

ÍNDEX GENERAL:

Continguts:

Certificació. pàgina 2 (p.2)

Pàgina de Títol. p.3

Agraïments. p.4

Resum. p.5

Introducció: p.12

Material o mètode: p.15

Planificació de recerca: p.16

Resultats de la recerca: p.19

Discussió

Conclusions

MATERIAL GRÀFIC: Llistat d'imatges, llistat de figures, llistat de taules,

BIBLIOGRAFIA

ANNEXOS

ÍNDEX DE CONTINGUTS dels resultats de la recerca:

0. INTRODUCCIÓ p.12.

1. DEFINICIONS: p.19

1.1. **Què és la Síndrome de Fibromiàlgia?** p.19

1.1.1. Història del reconeixement de la Síndrome de Fibromiàlgia com una malaltia: p.19

1.1.2. Característiques i definició de la Síndrome de Fibromiàlgia: p. 21

1.2. **Què és la Osteopatia?** p.27

1.2.1. Definició d'Osteopatia. p.27

1.2.2. Principis de la Osteopatia. p.29

1.2.3. Característiques de la Osteopatia. p. 30

2. MARC DE LA OSTEOPATIA en el dolor crònic i en la SFM. p. 37

2.1. **Marc de la Osteopatia en el dolor crònic** p.37

2.2. **Marc de la Osteopatia en la SFM.** p.41

3. LA OSTEOPATIA POT AJUDAR EN EL TRACTAMENT DE PERSONES AMB SFM? P.44.

3.1. **Evidència de disfunció en múltiples sistemes corporals en la SFM.**P.49

3.1.1.Evidències de disfunció en el Sistema nerviós Central en la SFM. P.50

3.1.1.A. *Desequilibri en el número de neurotransmissors del SNC:* P.50

- Noradrenalina o norepinefrina. P.53.
- Adrenalina o epinefrina. P.54.
- Serotonina . P54.
- Dopamina. P. 55.
- Substància P. Pàgina 57.
- Analgèsics naturals del cos (encefalines, endorfines, dinorfines).P.60.
- Sistema endocannabinoide. P.62

3.1.1.B. *"Anomalies en el processament dels senyals sensitius tant a nivell perifèric com central".* P.63.

3.1.1.C. *Síntomes de disfunció en el Sistema Nerviós Central.* P.67.

1.*Disestèsies.* P67.

2.*dismenorrea primària o menstruació dolorosa.*P.71.

3. *Mareigs i vertígen.* P.74.

4. Tinnitus. p.76.

5. Son no reparador. P.79.

6. Disfuncions cognitives: pèrdua de memòria recent, disminució de la capacitat de concentració,... . P.87.

7. Síntomes de Síndromes de Sensibilitat Central (CSS). P.88.

7.1. **Síndrome de l'Intestí Irritable** P.92.

7.2. **Síndrome de Fatiga Crònica (SFC)**: P.94.

7.3. **Cefalees**: P.97.

7.4. **Síndrome de les Cames Inquietes**: P.102.

7.5. **Síndrome de Sensibilitat Química Múltiple**: P.104.

7.6. **Síndrome de desordre post-traumàtic**: P.104.

7.7. **Trastorns Témporo- Mandibulars**: P.105.

7.8. **Cistitis intersticial, Síndrome Uretral Femení, Síndrome de Bufeta irritable**: P.107

3.1.2. Evidència de disfunció en el Sistema nerviós Autònom (SNA) en la SFM: P.110

1. Tendència a la hipotensió arterial ortostàtica: P.115.

2. Síntomes vasculars en el fenomen o la Síndrome de Raynaud.P.116.

3. Síndrome uretral femení, o bufeta irritable: P.117.

4. Síndrome d'Intestí Irritable: P.117.

5. Síndrome de SICCA o Síndrome Seca: P.117.

3.1.3. Evidència de disfunció en el Sistema nerviós Perifèric en la SFM: p.120

3.1.4. Evidència de disfunció en el Sistema Immunitari en la SFM:P121

3.1.4.1. *Relació sistema immunitari (citocines), sistema nerviós emocional (Sistema límbic-amígdala-hipocamp), sistema neuroendocrí (eix Hipotàlam-hipòfisis-Suprarenal):p.127*

3.1.5. Disfunció en el Sistema Endocrí/Sistema Neuro-endocrí en la SFM:
(P.129)

3.1.5.A. *Cortisol:*

3.1.5.B. *L'eix hipotàlam-pituitari-adrenal (HPA) o eix Hipotàlam-Hipòfisis-Suprarenal o eix límbic-hipotalàmic-hipofisari-adrenal (LHPA):*

1. *L'estrès i la CRH o hormona alliberadora de corticotropina en la Síndrome d'Adaptació General a l'estrès (SAG):*

2. *Nivells de cortisol en sang:*

3. *Cicle dormir-vigília:*

3.1.6. Disfunció en el Sistema Cardiovascular en la SFM:P140

3.1.6.A. *Hipotensió*

3.1.7. Disfunció en el Sistema múscul-esquelètic en la SFM:P.143

3.1.8. Distrés Psicoemocional en la SFM: P.147

3.1.9. Disfunció en el Sistema digestiu en la SFM: P.150

3.2. **“Teories, causes i factors de contribució en la patogenèsis de la SFM”:p.153**

3.2.1. Disfunció mitocondrial, disfunció hipotalàmica en la patogènia de la SFM:

3.2.1.A. *Relació cos-ment en l'experiència dolorosa i en les emocions com a factor que modifica l'activitat hipotalàmica:*

3.2.1.B. *L'Estrès com a factor que modifica l'activitat hipotalàmica:*

- 3.2.2. Càrrega alostàtica excessiva o estat crònic d'alostasis¹ o estat compensatori crònic en la patogènia de la SFM:
- 3.2.3. Infecció i vacunació en la patogènia de la SFM:
- 3.2.4. Fibromiàlgia Secundària en la patogènia de la SFM :
- 3.2.5. Disfunció en el Sistema Nerviós Central. El paper de les amines/neurotransmissors biològics en la patogènia de la SFM:
- 3.2.6. Disfunció en el Sistema Nerviós Central. Sensibilització Central en la patogènia de la SFM:
- 3.2.7. Sistema Nerviós Perifèric en la patogènia de la SFM:
- 3.2.8. Implicacions del Pèptid Intestinal Vasoactiu (VIP) en la patogènia de la SFM:
- 3.2.9. Hormones sexuals en la patogènia de la SFM:
- 3.2.10. Agregació familiar en la SFM:
- 3.2.11. Genètica en la patogènesis de la SFM:
- 3.2.12. Disfunció del Sistema endocannabionide en la patogènia de la SFM:

4. COM POT AJUDAR LA OSTEOPATIA A PERSONES AMB SFM ? p.194.

4.1. Efectes beneficiosos de la Osteopatia:

4.1.1. Efectes del OMT en la disminució del dolor i en l'augment de la mobilitat:

4.1.2. Efectes del OMT en l'estat psiconeuroimmunològic (PNI) del cos:

¹ Vocabulari.

4.1.3. Efectes del OMT en l'augment del flux sanguini, i la millora de la circulació cardio-vascular:

4.1.4. Efectes locals del OMT en la síntesis i alliberació d'Òxid Nítric :

4.1.5. Efectes del OMT en l'augment de la funció del sistema endocannabinoide:

4.1.5.1. Funcions del sistema endocannabinoide.

1. Disminució de neurotransmissors
2. Resposta homeostàtica (figura)
3. Participació en l'embriogènesis
4. Neurogènesis
5. Neuroprotecció
6. Participació en la funció autònoma i immune
7. Efecte antiinflamatori, antifibrosis, protector del cartílag articular, antiosteoporosis.
8. Participació en l'apoptosis
9. Efecte analgèsic
10. Modulació del metabolisme cel·lular
11. Influència en ritmes de moviment

4.1.5.2. Efectes beneficiosos d'estimular el sistema endocannabinoide amb OMT:

1. Efecte regulador de la funció psiconeuroimmunològica:
2. Efecte analgèsic
3. Efecte antiinflamatori
4. Efecte protector articular
5. Efecte reductor de la temperatura post correcció de disfunció somàtica crònica amb OMT.
6. Efecte palpable de canvi de textura dels teixits:
7. Efecte relaxant:

4.1.5.3. Sistema endocannabinoide i disfunció somàtica:

4.1.5.4. Hipòtesis dels efectes del OMT en l'impuls rítmic cranial i el líquid céfalo-raquidi en relació als receptors endocannabinoïdes CB1:

4.1.6. Efectes de la OMT en el camp cranial, en la tècnica de compressió del quart ventricle:

4.1.7. Efectes del OMT en el Sistema Nerviós Autònom:

4.2. Beneficis de la osteopatia en la síndrome de Fibromiàlgia

4.2.1. Estudis que mostren efectes beneficiosos de la osteopatia en el tractament de persones amb SFM:

4.2.1.A. *OMT en combinació amb medicació:*

4.2.1.B. *OMT en persones amb SFM:*

4.2.1.C. *Beneficis del Tractament del teixit connectiu en la SFM, en la millora de la intensitat del dolor, disminució de la quantitat de medicació antiàlgica, i disminució en el grau de depressió:*

4.2.1.D. *Tècniques manipulatives osteopàtiques i modificacions en l'estil de vida poden augmentar la funció endocannabinoide, beneficis en síndromes de deficiència endocannabinoide com se sospita que pot ser la SFM:*

4.2.2. Altres estudis que mostren efectes beneficiosos de la osteopatia realitzats en persones sanes. Resultats possiblement adaptables a la SFM:

4.2.2.A: *Efectes cannabimimètics del tractament manipulatiu osteopàtic:*

4.2.2.B. *Paper del OMT en l'alteració de biomarcadors circulatoris del dolor:*

4.2.3. Beneficis de la correcció de disfuncions somàtiques en la SFM:

4.2.4. Beneficis del tractament osteopàtic de símptomes característics de la SFM:

4.2.4.A. *OMT en el tractament de la Síndrome de l'Intestí Irritable:*

4.2.4.B. *OMT en el tractament d'altra clínica característica de la SFM.*

5. HISTÒRIA CLÍNICA: P.269

5.1. Anamnesis

5.1.1. Dades personals:

5.1.1.1. *Gènere?*

5.1.1.2. *Edat?*

5.1.1.3. *Pes i alçada?*

5.1.1.4. *A on viu?*

5.2. Motiu de consulta/ Història del motiu de consulta / Malaltia actual:

5.2.1. Quan sospitar de Síndrome de Fibromiàlgia?

5.2.2. Inici de la clínica en la SFM?

5.2.3. Temps des de l'inici de la clínica de SFM? Agut? Crònic?

5.2.4. Pròdroms o signes precursors de la clínica de SFM?

5.2.5. Duració de la clínica de SFM?

5.2.6. Característiques/ Símptomes principals de la SFM?

5.2.6.1. *Característiques del DOLOR en la SFM:*

a) Localització del dolor en la SFM?

a.1. Localització en les regions corporals: (Figura punts sensibles)

a.2. Localització del dolor en estructures o teixits corporals (figura esclerotom i fig miotoms, esquema nervis perifèrics, figura dermatomes figura dolor visceral)

b) Naturalesa o qualitat del dolor en la SFM?

c) Intensitat del dolor en la SFM ?

d) Instauració del dolor i notes temporals en la SFM:

e) Quan va començar el dolor?

f) Com va començar el dolor?

g) Causa del dolor/ Mecanisme de producció del dolor?

h) Patró de comportament durant les 24 h?

i) Evolució del dolor des de l' inici?

j) Factors que influencien al dolor en la SFM?

Factors que alleugereixen el dolor?

Factors que empitjoren el dolor?

k) Síntomes associats al dolor en la SFM?

l) Irradiacions del dolor en la SFM?

5.2.6.2. Característiques d'altra clínica de la SFM:

a) Fatiga

b) Alteracions del SON, son no- restaurador:

c) Alteració de la CAPACITAT FUNCIONAL:

d) Dolor EMOCIONAL i PSICOLÒGIC. Síntomes psicològics i psiquiàtrics:

e) Síntomes COGNITIUS o de PERCEPCIÓ:

f) *SÍNDROMES SOMÀTIQUES FUNCIONALS en la SFM:*

- *síndrome de l'intestí irritable*
- *Síndrome de Fatiga Crònica (SFC).*
- *Síndrome de Sensibilitat Química múltiple:*

g) *SÍNDROMES DE SENSIBILITAT CENTRAL:*

- *Cefalees*
- *Síndrome de les Cames Inquietes:*
- *Síndrome de desordre post-traumàtic:*
- *Dolors en el cap o en la cara, ex: Trastorns Tèmporo-mandibulars (ATM):*
- *Bufeta irritable:*

h) *PARESTÈSIA, Sensació d'ENTUMIMENT o tumefacció (inflamació d'un òrgan) i/o FORMIGUEIG d'una extremitat:*

i) *Desequilibris, MAREIG i VERTÍGEN:*

j) *TINNITUS, acúfens:*

k) *La síndrome de SICCA o Síndrome Seca,*

l) *Malaltia de RAYNAUD:*

5.2.7. Intensitat/ Gravetat de la clínica: (referència annex4 FIQ i 5 FIQR)

5.2.8. Evolució clínica o Curs espontani/ Evolució clínica o curs amb tractament:

5.2.9. Relació amb funcions fisiològiques:

5.2.10. Grau de discapacitat en les Activitats de la Vida Diària (AVD):

5.3. Història Mèdica/ Antecedents Personals:

5.3.1. Antecedents personals Fisiològics:

a) Naixement, desenvolupament, creixement

- b) Història menstrual i d'Obstetrícia (Embarassos, parts naturals,...)
- c) Hàbits fisiològics: dieta, exercici, hàbits intestinals, urinaris, sexualitat.
- d) Hàbits tòxics: tabaquisme, enolisme i Hàbits de droga-adicció.
- e) Circumstàncies epidemiològiques: viatges, transfusions, animals domèstics, context local.
- f) Medicació:

5.3.2. Antecedents personals patològics:

- a. *Malalties de la infància:*
- b. *Processos aguts:*
- c. *Accidents i traumatismes físics:*
- d. *Intervencions odontològiques* (poden entorpir la funció normal) Ex: aparells correctors dentals,...
- e. *Intervencions ortopèdiques* (ex: intervencions quirúrgiques correctores, plantilles correctores,...)
- f. *Intervencions quirúrgiques:*
- g. *Complicacions obstètriques:* parts difícils, parts medicalitzats (peridural, cessàrea, episiotomia,...), avortaments,...
- h. *Reaccions al·lèrgiques:*
- i. *Vacunacions:*
- j. *Malalties cròniques:*
- k. *Traumatismes emocionals o psíquics*

5.3.3. Història familiar / Antecedents familiars?

5.3.4. Història social, personal, familiar?

- a) nivell de coneixements educatius:
- b) nivell socio-econòmic:
- c) Ocupació laboral i situació laboral?
- d) Aficions, passatemps?
- e) Situació familiar?
- f) Estil de vida?

5.3.5. Conjunt de factors que influeixen en la clínica:

- a. Factors de predisposició?
- b. Factors etiològics?
- c. Factors desencadenants?
- d. Factors de manteniment?

5.4. Revisió d'aparells i sistemes:

5.4.1. Estat general:

5.4.2. Cap i sistema oculo-oto-rino-laringològic (OORL):

5.4.3. Aparell Respiratori:

5.4.4. Sistema Cardio-vascular:

5.4.5. Aparell Digestiu:

5.4.6. Aparell Genito-urinari:

5.4.7. Sistema Nerviós:

5.4.8. Metabolisme/Nutrició/Sistema endocrí:

5.4.9. Aparell locomotor:

5.4.10. Dermatologia:

5.4.11. Immunitat:

5.4.12. Al·lèrgies :

6. DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL : P.375

6.1. Diagnòstic diferencial mèdic:

6.1.1. SFM versus Dolor generalitzat causat per malaltia orgànica:

6.1.2. SFM versus Síndrome de dolor miofascial:

6.1.3. SFM versus Síndromes de Sensibilització Central o Síndromes somàtiques funcionals (síndrome de l'intestí irritable, síndrome de fatiga crònica, i sensibilitat química múltiple.²), desordre per estrès post-traumàtic,...:

6.1.3.a. *SFM versus Síndrome de Fatiga crònica:*

6.1.3.b. *SFM versus Síndrome d'estrès post-traumàtic:*

6.2. Diagnòstic diferencial osteopàtic:

7. EXPLORACIÓ FÍSICA: P.386

7.1. Exploració física mèdica:

7.1.1. Exploració física mèdica general:

- a. Asimetries. Respiració.
- b. Auscultació.
- c. Percussió.
- d. Vibracions vocals.
- e. Constants vitals: (pols, tensió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria, temperatura)

² Barsky AJ, Borus JF. **Functional somatic syndromes.** Ann Intern Med. 1999;130(11):910-921. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325.

7.1.1.1. Paràmetres a explorar:

1. *Signes vitals*
2. *Glàndules limfàtiques, Tiroides*
3. *Punts Sensibles*
4. *Generadors de dolor perifèric*
5. *Signes de malalties de teixits connectius a altres malalties concomitants*
6. *Examen neurològic: força muscular, funcions sensitives, reflexes, nervis cranials, signes cerebelosos*
7. *Examen abdominal:*
8. *Múscul Masseter, articulacions Tèmporo-mandibulars*
9. *Proves complementàries:*
10. *Proves complementàries: Avaluació de laboratori*

7.1.2. Exploració física mèdica específica en la SFM:

7.2. Exploració física osteopàtica:

7.2.1. Exploració general d'osteopatia:

- 7.2.1.1. *Observació general:*
- 7.2.1.2. *Palpació general: (fig, DL/ fig patrons fascials)*
- 7.2.1.3. *Mobilitat activa general:*
- 7.2.1.4. *Mobilitat passiva general:*
- 7.2.1.5. *Tests especials:*

7.2.2. Exploració local o detallada d'osteopatia:

- 7.2.2.1. *Observació :*
- 7.2.2.2. *Palpació:*
- 7.2.2.3. *Mobilitat activa:*

7.2.2.4. *Mobilitat activa:*

7.2.2.5. *Tests especials:*

8. DIAGNÒSTIC: p.411

8.1. Diagnòstic mèdic de la SFM:

8.1.1. Identificació de la patologia: (Taula 1 clínica extra m-esq.)

8.1.2. Diagnòstic etiològic

8.2. Valoració diagnòstica Osteopàtica:

8.2.1. Característiques del diagnòstic osteopàtic:

8.2.2. Objectius del diagnòstic osteopàtic:

8.2.3. Guia d'orientació basada en principis osteopàtics pel diagnòstic osteopàtic en dolor crònic, aplicable a la SFM:

1. Consideracions sobre la relació ESTRUCTURA-FUNCIÓ:

1.A. Dolor d'origen biomecànic?

1.B. Dolor degut a demanda funcional?

2. Consideracions sobre la UNITAT DE LA PERSONA (cosment-esperit):

2.A. Antecedent de problema emocional?

2.B. *Evidència de depressió o fatiga excessiva*

3. Dolor persistent, disfunció somàtica, i consideracions sobre la RESPOSTA d'HOMEÒSTASIS:

3.A. *Disfunció de la bioquímica central?*

3.B. *Disfunció de la bioquímica local i mecanisme cel·lular?*

3.C. *Disfunció de la respiració primària i/o secundària?*

3.D. *Desregulació de la resposta del sistema nerviós autònom?*

8.2.3.a. *Factors de predisposició, etiològics, i/o factors de manteniment, factors d'agreujament:*

8.2.4. Llaçades estructural, neurològica, i fluídica:

9. TRACTAMENT: P.442

9.1. Tractament mèdic de la SFM:

9.1.1. Objectius de tractament en la SFM:

9.1.2. Guia de recomanacions de tractaments interdisciplinaris de la SFM basada en evidència:

9.1.3. Tractament no farmacològic de la SFM:

9.1.4. Tractament farmacològic de la SFM

a) *Analgèsics: AINES, Opioides, glucocorticoides*

b) *Ansiolítics i hipnòtics:*

c) *Antidepressius cíclics :*

d) *Altres antidepressius cíclics. Antidepressius de tercera generació o Inhibidors selectius de la recaptació de la serotonina (ISRS):*

e) *Altres fàrmacs:*

9.2. Tractament osteopàtic: de la SFM:

9.2.1. Col·laboració de la Osteopatia en les estratègies pel tractament de la SFM:

9.2.1.1. *Estratègia per reduir l'estímul nociceptiu perifèric especialment des dels músculs:*

9.2.1.2. *Estratègia per millorar o prevenir la sensibilització central:*

9.2.1.3. *Estratègia per reduir els factors negatius en la SFM, com la Depressió, l'estrès, l'ansietat,...:*

9.2.2. “El sistema endocannabinoide una perspectiva osteopàtica”³ en el tractament de la SFM i altres síndrome de deficiència endocannabinoide:

9.2.3. Pla de tractament Osteopàtic en la SFM:

9.2.3.1. *Proposta de tractament per persones amb dolor crònic, inclosa la SFM:*

9.2.3.2. *Proposta per la gestió de la SFM:*

1. *Tractament en les alteracions del Son*

2. *Tractament en el dolor en la SFM:*

3. *Tractament en els desequilibris neuroendocrins:*

4. *Tractament en les Infeccions:*

5. *Nutrició:*

6. *Suport psicològic:*

7. *Procediments⁴ de tractament:*

- Alliberació de l'entrada toràcica
- Elevació de les costelles
- Inhibició paravertebral (T1-L2)
- Relaxació o cúpula del diafragma toraco-abdominal o Alliberació del Diafragma Toracoabdominal:
- Bombeig limfàtic toràcic
- Bombeig limfàtic de Modificació Oscil·latòria
- Expansió (“Spread”) de la Tuberositat Isquiàtica (Alliberació Miofascial):

³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁴ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

- CV4 Compressió del Quart Ventricle
- Alliberació de les restriccions miofascials dels peus, genolls, extremitats inferiors

9.2.3.3. *Orientacions en el tractament osteopàtica de símptomes característics de la SFM:*

1. Orientacions en el tractament de la **Cefalea**:
2. Orientacions en el tractament de **vertígen i tinnitus** per disfunció somàtica cranial:
3. Orientació en el tractament de **cefalea, dismenorrea, restrenyiment**, ... com a símptomes de possible congestió:
4. Orientacions sobre el tractament osteopàtics de la Dismenorrea:
5. Orientacions sobre **Tensions fascials, congestió, i fatiga general**:
6. Orientacions sobre el tractament osteopàtica de la Sd. Intestí Irritable:

9.2.4. Objectius del tractament osteopàtic:

9.2.4.1. Objectius **generals** del tractament osteopàtic en la SFM

9.2.4.2. Objectius **específics** pel tractament de la SFM:

9.2.4.3. Objectius de tractament a **curt termini**:

9.2.4.4. Objectius de tractament a **llarg termini**

9.2.4.4. Recomanacions: (TT multidisciplinari, entorn, activitats de la vida diària)

9.2.5. Tècniques de tractament osteopàtica per persones amb SFM i justificació:

9.2.5.1. Consideracions sobre la Osteopatia en el camp cranial, el mecanisme respiratori primari i l' Impuls Rítmic Cranial (IRC):

9.2.5.2. Hipòtesis sobre la col·laboració de la Osteopatia en el camp cranial en la normalització de la disfunció hipotàlmica per retrovar la Homeòstasis en la SFM:

Ref. Annex : Imatges del SNC, Vies associatives del SNC

Ref. Annex : Imatges del SNC i la fluctuació del LCR

Ref. Annex : Imatges del SNC i la fluctuació del LCR

Ref. Annex_ : Imatges del SNC i la fluctuació del LCR)

9.2.5.3. *Tractament miofascial:*

9.2.6. Estudis de TRACTAMENTS OSTEOPÀTICS en la FIBROMIÀLGIA:

9.2.6.1. *Osteopatia conjuntament amb medicació en la SFM:*

9.2.6.2. *Osteopatia en el camp cranial en la SFM:*

9.2.7. *Estudis sobre evidència d'efectes de TRACTAMENTS OSTEOPÀTICS en persones sense SFM:*

9.2.7.1. *Efecte de la Tècnica cranial osteopàtica CV4 o compressió del quart ventricle cerebral en la velocitat del flux sanguini i al sistema nerviós autònom:*

9.2.7.2. *Estudi de l'efecte de l'alliberació miofascial cervical en la modulació de l'activitat del SNA:*

9.2.8. Hipòtesis sobre tractament:

10. EVOLUCIÓ I PRONÒSTIC / SEGUIMENT: P.567

11. DISCUSSIONS: P.569

12. CONCLUSIONS DE LA RECERCA: P.572

13. BIBLIOGRAFIA

14. VOCABULARI

15. ANNEXES

Títol: “Síndrome de FIBROMIÀLGIA i OSTEOPATIA:
Beneficis de la Osteopatia per a persones amb
Síndrome de Fibromiàlgia”

Autora: Imma Font i Carreras

Lloc i data de presentació: Sant Just Desvern. Juny 2.010

Supervisor personal: Dr. Casimiro Javierre Garcés.

“Certifico que aquest és el meu treball, i que no ha estat presentat prèviament a cap altra institució educacional. Reconec que els drets que se'n desprenen pertanyen a la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona”

Imma Font i Carreras

Juny 2.010

Signatura:

Títol: “Síndrome de FIBROMIÀLGIA i OSTEOPATIA:
Beneficis de la Osteopatia per a persones
amb Síndrome de Fibromiàlgia”

Autora: Imma Font i Carreras

Lloc i data de presentació: Sant Just Desvern. Juny 2.010

Supervisor personal: Dr. Casimiro Javierre Garcés.

AGRAÏMENTS:

Agraeixo al Dr. Casimiro Javierre Garcés la seva col·laboració desinteressada en la supervisió i revisió del present treball, la facilitació de material bibliogràfic sobre el tema, així com la seva atenció en la resolució de dubtes. Moltes gràcies.

RESUM

1. INTRODUCCIÓ:

Degut a l'elevada prevalença de la SFM, que afectava aproximadament a un 2'4% de la població espanyola segons dades del 2008, al seu impacte sobre la qualitat de vida amb major o menor grau discapacitant, i la insatisfacció relacionada amb els resultats dels tractaments, el present treball de recerca es va centrar en la SFM, per indagar sobre **quins beneficis podia oferir la osteopatia en el tractament de les persones amb SFM.**

2. MATERIAL O MÈTODE:

Es va realitzar una **revisió bibliogràfica i recopilació d'informació** sobre la SFM i la Osteopatia, concretament sobre el tractament osteopàtic de la síndrome de Fibromiàlgia.

La recerca es va realitzar a través d' internet com per exemple en la pàgina de la Biblioteca Mèdica Nacional o Pubmed disponible a <http://www.pubmed.gov> , la pàgina de la revista de l'Associació Americana d'Osteòpates disponible a <http://www.jaoa.org>, entre d'altres, i en llibres, la majoria corresponents entre 2.004 i 2.010, i algun és més antic.

3. PLANIFICACIÓ DE RECERCA:

Es va recollir **informació mèdica i informació osteopàtica** sobre la SFM, concretament sobre **tractaments**, i també informació general sobre la **osteopatia** sobretot referent als seus **efectes i beneficis.**

La informació va ser analitzada i organitzada seguint l'esquelet de la **Història Clínica** amb: Anamnesis, Diagnòstic diferencial, Exploració Física, Evolució, Diagnòstic, Tractament, i Pronòstic,

però des de dos punts de vista: el de la medicina al·lopàtica i el de la osteopatia.

4. RESULTATS de la recerca:

Present des de fa molts anys, però coneguda progressivament, i anomenada com a tal des del 1976, la SFM va ser definida per consens el 1990, i reconeguda per la organització mundial de la salut el 1992, encara ens queda molt per conèixer sobre la SFM, a part de les seves manifestacions clíniques, que van quedant millor establertes a mesura que avancem.

Gràcies als resultats de la recerca, queda ben determinat que els **síntomes clau de la SFM són dolor** (neurogènic) **crònic generalitzat** múscul-esquelètic i visceral, **son no reparador, i incapacitats subjectives** en les activitats de la vida diària. **Inicialment són episodis aïllats** que es diagnostiquen i tracten com a problemes de parts toves que **no es resolen o que reapareixen.** ¹

A més poden tenir altres manifestacions clíniques que M.B Yunus², 2007, va classificar en un llistat ordenat per ordre de major a menor freqüència de presentació: *Fatiga, Dificultats per dormir, Estrés Mental, Disfunció cognitiva, Ansietat, Vertígen, Desordre per estrés post-traumàtic, Parestèsia, Cefalees (tipus tensional; migranya), Sensació d'inflamació en els teixits, Trastorns Témpero-mandibulars, Dismenorrea o regles doloroses, Síndrome de Fatiga Crònica,*

¹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

² Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

*Síndrome de l'Intestí Irritable, Depressió, Sd. Sensibilitat química múltiple, Síndrome de cames inquietes, Tinnitus, Síndrome uretral femení/Sd de Bufeta Irritable/ Cistitis Intersticial, Síndrome Seca o Sicca, Fenòmen de Raynaud.*³

Sovint, els pacients afectats per la SFM "poden relacionar el començament dels símptomes amb **situacions estressants**, tant **físiques** (malalties infeccioses i traumatismes, "un succés catastròfic com una malaltia greu o un accident, especialment de trànsit amb fuetada cervical"⁴) com **psicològiques** (relacions familiars, "situacions de pressió emocional excessives a l'esfera afectiva i/o laboral,"⁵ assetjament laboral, etc.)."⁶ Hi ha moltes hipòtesis sobre les causes de la SFM, que encara no és del tot coneguda.

S'han exposat també la definició d' Osteopatia, i els principis osteopàtics, que serviran de base pel diagnòstic i pel pla de tractament.

- **"El cos és una unitat, la persona és una unitat de cos, ment i esperit."**
- **"El cos és capaç d' auto - regulació, auto - sanament, i el manteniment de la salut."**

³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481-497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁴ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁵ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁶ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

- “Estructura i funció estan recíprocament inter-relacionades.”
- “El tractament racional es basa en una comprensió dels principis bàsics de la unitat del cos, l' auto- regulació i la inter-relació de l'estructura i la funció.”

Així com les característiques de la Osteopatia com l'àmbit d'actuació en l'alteració de funció abans del dany estructural; la característica més distintiva de la SFM és el diagnòstic i tractament de **disfunció somàtica** en el sistema múscul-esquelètic com a porta d'entrada a les connexions amb la resta de sistemes a través de relacions nervioses, circulatòries, o somàtiques com el sistema miofascial.

S'ha intentat donar una idea del context on es troba la osteopatia en relació amb el dolor crònic i també situar el context actuals de la osteopatia en relació amb la SFM, per exemple en el grau de recomanació segons evidència científica de la osteopatia com a opció de tractament no farmacològic per la SFM.

Després de la recerca, es confirma la presència de moltes **teories, causes i factors de contribució en la fisiopatogènia de la SFM** i es planteja quines d'aquestes causes semblen modificables des del punt de vista osteopàtic i quines no. Per establir on podria actuar la osteopatia en el tractament de la SFM s'exposen les evidències que demostren disfuncions en múltiples sistemes en la SFM, relacionats amb les manifestacions clíniques. Amb aquestes informacions es confirma la sospita de **que la osteopatia pot ajudar en el tractament de persones amb SFM.**

El següent pas és mostrar com pot ajudar la osteopatia en el tractament de persones amb SFM amb informació sobre els beneficis del tractament manipulatiu osteopàtica i la seva aplicació en persones amb SFM

S'inclouen també estudis que demostren **efectes beneficiosos del OMT**, però estan realitzats en persones sense SFM, però els resultats possiblement podrien ser aplicats positivament a persones amb SFM. També **s'inclouen Beneficis de la correcció de disfuncions somàtiques en la SFM com:** Disminuir els reflexes somato-somàtics, reflexes somato-viscerals, i reflexes víscero-somàtics, i les respectives manifestacions clíniques; Disminuir la facilitació segmentària disminueix la sensibilització central; Disminuir la despesa d'energia de la persona, evitar o disminuir el risc de desgast de les mitocòndries i conseqüents disfuncions de les mitocòndries i de l'hipotàlam. Afavorir la homeòstasis. Disminuir la fatiga.; Disminuir en **nivell d'estrès**, disminueix el risc de conviure amb estrès crònic i per tant també milloren les, ja citades, conseqüències de l'estrès crònic.

També s'inclouen dades sobre **tractament simptomàtic** , en algunes manifestacion clíniques de la SFm que es podrien beneficiar del OMT. Ex: en el tractament t de la síndrome de d'Intestí Irritable es conclouen "beneficis palpables en els teixits, canvis funcionals observables clínicament i millora subjectiva és explicada per pacients. Els bons resultats no estan limitats al període immediat després del tractament, sinó que continuen, OMT beneficia al pacient proporcionant-li relaxació, normalitzant els mecanismes de control autònom entrínsec i intrínsec i disminuint la congestió."⁷ El tractament és individualitzat i adaptat a les necessitats del pacient en aquell moment.

La osteopatia beneficia al pacient, facilitant que els mecanismes autoreguladors i autocuratius del cos del pacient, estiguin lliures d'obstacles i tinguin les millors condicions (posicionals, circulatòries,

⁷ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

d'innervació,...) per poder realitzar les seves funcions de la manera més eficaç.

La osteopatia, permet resoldre disfuncions somàtiques músculo-esquelètiques, visceral i crani-encefàliques, i amb això pot disminuir la despesa energètica que necessita el sistema corporal per equilibrar-se i evitar conseqüències majors.

Si no s'ajuda el cos a retrobar l'equilibri intern d'homeòstasis, el cos viu en una situació d'estrès crònic que pot provocar disminució de la memòria i depressió, immunosupressió que facilita la manifestació de malalties autoimmunitàries, al·lèrgies, augmenta la hipersensibilitat retardada a nivell gastrointestinal i de la pell, es produeix resistència a l'insulina, hipertensió arterial,...

5. DISCUSSIÓ:

Durant la recerca es va trobar informació sobre discussió en dos punts de la SFM: els punts sensibles en el diagnòstic, i la validesa i eficàcia del OMT. Amb recomanacions de guia per la investigació osteopàtica.

6. CONCLUSIONS:

Ha estat bàsica la informació d'investigacions mèdiques per la comprensió de què és i què representa clínicament la SFM, així com per entendre la fisiopatogènia de la SFM, que encara s'està investigant. Organitzar la informació en forma d'història clínica permet trobar la informació d'una manera bastant semblant a les necessitats de la pràctica en la consulta osteopàtica.

En conclusió, es pot afirmar que no hi ha una única causa i que molt factors que es valoren com a contribuents es tenen presents per fer-se una idea de com ha arribat aquella persona a partir la SFM

encara que no sabem del tot el mecanisme, justifica una mica un tractament simptomàtic en molts casos tot i que dins d'un pla global de tractament osteopàtica. Queda justificat que la osteopatia proporciona molts beneficis a les persones tractades amb OMT, i que aquests efectes també serveixen en l'aplicació de tractament per persones amb SFM, com s'ha vist en algunes publicacions específiques d'OMT en pacients amb SFM.

Malgrat pot quedar justificat els beneficis que poden suposar incloure la osteopatia en un tractament multidisciplinar, són encara molt poques les publicacions d'evidència i caldria treballar en aquest sentit per ampliar-les.

7. **PARAULES CLAU:** síndrome de fibromiàlgia, clínica, patogènia, osteopatia, història clínica, anamnesis, exploració física, diagnòstic diferencial, disagnòstic, tractament, tractament manipulatiu osteopàtic (OMT).

INTRODUCCIÓ:

Perquè indagar sobre la Síndrome de Fibromiàlgia (SFM)?

La Fibromiàlgia (FM) “té avui un protagonisme evident, entre pacients i professionals, perquè condiona una **elevada freqüentació assistencial**, per una banda, i perquè **no es disposa de tractaments d'efectivitat indiscutible**, per una altra. Des de la dècada dels noranta s'ha generalitzat la forma de diagnòstic i ha passat a ser un **problema assistencial de primera magnitud**.”⁸.

El problema de l'atenció a la FM ha estat fruit de la seva **alta prevalença** (en el 2008, la prevalença de la FM a Espanya era del **2,4% de la població**, aproximadament)⁹, del seu **impacte sobre la qualitat de vida** dels pacients afectats i sobre la societat en general i la constatació d'una **baixa satisfacció dels pacients i els professionals de la sanitat en l'atenció rebuda i donada**.¹⁰

Les persones que compleixen els criteris de FM mostren **deteriorament de l'activitat i de la qualitat de vida**.¹¹ Tot i que “ la SFM

⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

⁹ Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B; EPISER de Estudio. **La prevalencia y el impacto de la fibromialgia en la función y la calidad de vida de los individuos de la población en general: resultados de un estudio a nivel nacional en España**. [Revista a internet] Clin Exp Rheumatol. 2008 [Accés 25-02-2010]; 26 (4) :519-26. Disponible a: <http://www.pubmed.gov>.

¹⁰ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

¹¹ Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B; EPISER de Estudio. **La prevalencia y el impacto de la fibromialgia en la función y la calidad de vida de los individuos de la población en general: resultados de un estudio a nivel nacional en España**. [Revista a internet] Clin Exp Rheumatol. 2008 [Accés 25-02-2010]; 26 (4) :519-26. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

no és progressiva o fatal" ¹² pot condicionar **discapacitat en els pacients amb més gravetat**.¹³ Però, com afirma el Dr. Russell, "els pacients han de saber que utilitzant els **medicaments adequats, descansant degudament, fent exercici** i mantenint una **actitud sana** en el sentit més ampli de la paraula podran **controlar el progrés de la malaltia. No hi ha una cura per a la Fibromiàlgia, però els pacients milloren!**" i aquest és l'objectiu de la intervenció mèdica: millorar la qualitat de vida del malalt."¹⁴

La Osteopatia pot ajudar a les persones amb Síndrome de Fibromiàlgia?

Aquesta és la pregunta que va activar la recerca bibliogràfica sobre informació d'evidència científica publicada en referència a la utilització de la Osteopatia en el tractament de persones amb SFM. La resposta és sí, **la Osteopatia pot ajudar en el tractament de persones amb SFM.** ^{15,16.}

¹² Penrod JR, et al. **Los servicios de salud y sus determinantes de los costos en las mujeres con fibromialgia.** [revista a Internet] *J Rheumatol.* 2004;31(7):1391-1398. Disponible a: <http://www.pubmed.gov>. En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** [Revista a internet] *Rheumatol.* 2009[30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

Clin Rheumatol. Abril 2009. [30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a: <http://www.pubmed.gov>.

¹³ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹⁴ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple.** Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

¹⁵ Russell G., Gamber RG, Shores JH, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project.** [Revista a Internet] *J Am Osteopath Assoc.* Juny 2002. [16-10-2009]; 102(6):321-325. Disponible a: <http://www.pubmed.gov>

¹⁶ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** A: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* USA. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. (24) 360-382.

Com a conseqüència apareix la pregunta: **Com pot ajudar la osteopatia a persones amb SFM?**

Prèviament a conèixer el com, per les persones que es pregunten **què és la SFM?**, o **què és la Osteopatia?** S'inclou una mirada general sobre què s'entén per SFM, i sobre què és això de la Osteopatia.

A continuació s'estructura la informació d'evidència científica revisada en la biblioteca National Library of Medicine en línia "Pubmed", publicada fins al Febrer de 2010, sobre la SFM i sobre la osteopatia en el tractament de persones amb SFM. Aquestes dades s'apliquen des d'una perspectiva mèdica i des d'una perspectiva osteopàtica a la **Història Clínica**. La Història Clínica inclou: Anamnesis, Diagnòstic diferencial, Exploració Física, Evolució o curs clínic, Diagnòstic, Tractament, i pronòstic.

I finalment arriben les discussions i les conclusions, sobre els beneficis que proporciona la Osteopatia en el tractament de persones amb SFM.

L'objectiu d'aquest article és que serveixi per informar a persones amb SFM, familiars i amics, així com a professionals de la salut sobre una visió osteopàtica de la Síndrome de Fibromiàlgia, en base a coneixements basats en evidència, i aplicats a la història clínica.

MATERIAL I MÈTODE:

La revisió bibliogràfica i recopilació d'informació que s'ha dut a terme no és exhaustiva sobre la SFM en general, degut a la gran quantitat d'articles disponibles, més de 5.000 articles com a resposta a la paraula "fibromyalgia" en la recerca a <http://www.pubmed.gov> i quasi 3.000 articles com a resposta a les paraules "fibromyalgia treatment" en el Desembre del 2008.

Aquesta revisió bibliogràfica s'ha centrat en el tractament osteopàtic de la SFM, que només va obtenir 5 articles com a resposta a les paraules "fibromyalgia osteopathic treatment", el més antic dels quals corresponia al 1995, i la resta eren d'entre el 2.000 i el 2.010. S'ha complementat la informació amb altres recerques posteriors en línia, com per exemple, en la pàgina de la revista de l'Associació Americana d'Osteòpates, <http://www.jaoa.org>, on apareix la paraula "fibromyalgia" en 36 articles diferents, els més antics publicats en el 1.995 i 1.996, i la majoria publicats entre el 2.004 i el 2.009. També s'inclou informació extreta de llibres.

PLANIFICACIÓ DE LA RECERCA:

Per tal d'assolir l'objectiu general d'aquesta recerca, que era **revisar la informació publicada sobre la utilització de la Osteopatia en el tractament de persones amb característiques de la Síndrome de Fibromiàlgia (SFM)**, amb la intenció d'obtenir una visió de conjunt sobre la SFM, i promocionar la Osteopatia en aquest camp, es van anar seguint una sèrie d'objectius més específics com:

- **Recollir i analitzar informació mèdica** general sobre la SFM, com: Definició, Tipus, Classificació, Dades epidemiològiques, Bases del diagnòstic mèdic, Diagnòstic diferencial, Etiologia, Fisiopatologia, Clínica, Exploració, Evolució i pronòstic, i Tractaments.
- **Recollir i analitzar informació sobre l'enfocament osteopàtic** de la Síndrome de Fibromiàlgia, com l'aplicació de: Principis Osteopàtics en el tractament de persones amb SFM, i estudis clínics de Tractaments osteopàtics aplicats a persones amb SFM.
- Estructurar la informació recollida en la revisió bibliogràfica, de manera pràctica, aplicant-la a la **Història Clínica mèdica i Osteopàtica**, ordenada en els apartats de:

Anamnesis: Dades personals (gènere, edat); Motiu de consulta i història del motiu de consulta (clínica); Història Mèdica (medicació); Antecedents familiars; Història Social (estil de vida, factors etiològics de manteniment o desencadenants, factors de predisposició ex: estrés,...); Revisió de sistemes; **Diagnòstic Diferencial. Exploració Física. Valoració Diagnòstica / Diagnòstic Osteopàtic. Tractament**

osteopàtic: Objectius a curt termini, objectius a llarg termini, recomanacions (tractament multidisciplinari, entorn, activitats de la vida diària).

Els passos pel procés de recerca plantejats per assolir els objectius citats anteriorment van ser:

- Definir els conceptes bàsics d'aquesta recerca: **Síndrome de FibroMiàlgia (SFM) i Osteopatia.**
- Conèixer les **característiques clíniques** i les **causes** de la SFM.
- La SFM és una malaltia d'**alteració funcional** o es caracteritza per **patologia estructural**? Si és una malaltia d'alteració funcional la Osteopatia és eficaç en el tractament de disfuncions, per tant, trobar el com ajudar-la. Si és patologia estructural valorar si amb la osteopatia es pot millorar l'adaptació de la persona i de les estructures sanes a la patologia.
- Entre les causes de la SFM, distingir entre **factors modificables** i **no modificables**, per saber cap a on orientar el tractament, i tenir clar el que seguirà present.
- Valorar els **factors desencadenats** i els **factors de manteniment**, per saber si podem influir d'alguna manera en ells.
- **Com pot la osteopatia ajudar a millorar els factors modificables, els factors desencadenants o els factors de manteniment?** Conèixer els **beneficis de la Osteopatia** i aplicar-los en els factors modificables, causals, o de manteniment de la SFM.
- Conèixer quina és la **clínica** característica de la SFM i relacionar-la amb els **sistemes que poden provocar la manifestació clínica**, amb les **estructures que regulen aquests sistemes**, i valorar si hi ha alguna **relació global dels sistemes en disfunció** Ex: és la mateixa estructura qui regula els sistemes en disfunció?.

- Conèixer la **fisiologia sana** de cada sistema per poder comparar i reconèixer les anomalies de funcionament i les conseqüències, les alteracions de les funcions d'aquell sistema.
- Valorar si **la Osteopatia pot ajudar a millorar el/s sistema/es en disfunció, i com?**
- Buscar articles d'investigació que demostrin **efectes beneficiosos de la osteopatia en general, i aplicats al dolor crònic**, ja que una de les característiques principals de la SFM és el dolor crònic generalitzat. Podria servir per **promocionar la osteopatia en general i en el dolor crònic**, però principalment per valorar si els beneficis són aplicables a les necessitats de les persones amb SFM. Buscar articles d'investigació basats en **estudis clínics amb pacients de SFM**, sobre **evidència d'eficàcia de tractament de manipulació osteopàtica en la SFM**.
- Resumir les dades característiques de les persones amb SFM en forma d'**història clínica. Guia d'informació bàsica per arribar a plantejar el pla de tractament osteopàtic** individualitzat i adaptat a les necessitats d'aquell pacient, englobat dins d'un tractament multidisciplinari per a les persones amb SFM.
- **Completar el vocabulari** perquè l'escrit pugui servir tant a persones amb SFM, familiars, amics, com a professionals del camp sanitari que potser no necessitarien la inclusió d'alguns termes tècnics en el vocabulari, o apunts de fisiologia en les evidències de disfunció en els diversos sistemes.

RESULTATS DE LA RECERCA:

1. DEFINICIONS:

1.1. Què és la Síndrome de Fibromiàlgia?

1.1.1. Història del reconeixement de la Síndrome de Fibromiàlgia com una malaltia:

Històricament, “durant centenars d’anys els **dolors musculars** característics de la Fibromiàlgia han estat reconeguts i designats com a “**reumatismes musculars**”, calaix de sastre dins del qual avui trobaríem moltes entitats diferents. William R. Gowers, en el 1904, utilitza la paraula **fibrositis** per designar els **pacients amb dolor crònic generalitzat no classificable**.

A casa nostra, J. Rotes Querol descriu l’entitat del **Reumatisme Psicògen** que és el que avui coneixem com a fibromiàlgia.”¹⁷

“El gir cap a una base més científica de la **fibrositis** i el seu reconeixement com a **entitat fisiològica i no psicològica**, va venir de la mà precisament del psiquiatre canadenc Dr. Harvey **Moldofsky** i el seu col·lega Dr. Hugh **Smythe** que, al **1975**, van publicar els resultats d’una àmplia investigació on demostraven alteracions en **l’electroencefalograma durant el son en malalts amb fibrositis**.[...] A més a més, en el treball es feia referència als **punts sensibles** que podien contribuir al diagnòstic de la malaltia. Era la primera vegada

¹⁷ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

que una troballa fisiològica era reproduïble i per això va atreure l'interès dels reumatòlegs.”¹⁸

“Al 1976, Hensch proposa el terme "**Fibromiàlgia**" per definir una **forma de reumatisme no articular** en un treball de revisió per a *Arthritis & Rheumatism*. La paraula prové de *fibrós* (teixits fibrosos tous, lligaments, tendons, etc.), *mi* (en referència al múscul) i *àlgia* (dolor). Aquest fet va suposar l'avenç cap a la concepció actual de la malaltia.

Ja al 1981, el **Dr. Muhammad Yunus**, professor de medicina de la Universitat d'Illinois, va publicar el **primer assaig clínic controlat sobre la Fibromiàlgia**. L'històric treball comparava un grup de 50 malalts amb persones sanes i **confirmava la presència de punts sensibles, així com d'altres síndromes, que coexistien sovint amb la Fibromiàlgia, com la Síndrome de Cames Inquietes o la Síndrome de l'Intestí Irritable.**”¹⁹

En el 1986, el **Col·legi Americà de Reumatologia (American College of Rheumatology o ACR)** va decidir la posada en marxa d'un comitè multicèntric, coordinat pel Dr. Frederick **Wolfe**, reumatòleg de la Universitat de Kansas, per establir essencialment una **definició de consens sobre la Fibromiàlgia i definir nous criteris per a la seva classificació**, una eina de treball per estudiar la síndrome amb major eficàcia i estandarditzar els criteris per afavorir la investigació.²⁰

¹⁸ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

¹⁹ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

²⁰ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

“Les posicions sobre els **critèris diagnòstics** que segurament estaven més enfrontades eren la de **Wolfe**, que defensava que només els punts sensibles eren necessaris per a un diagnòstic, i la de **Yunus**, que emfatitzava més en el valor dels símptomes addicionals i només requeria dos punts sensibles per al diagnòstic. El comitè va elaborar els nous criteris, publicats al 1990, i les seves conclusions continuen sent vàlides actualment, donant lloc a l'era moderna en l'estudi de la Fibromiàlgia. [...]

L'Organització Mundial de la Salut (*World Health Organization*) va reconèixer la Fibromiàlgia el 1992 i en la seva desena revisió de la Classificació Internacional de Malalties (CIE) i li va assignar el codi M 79.7 dins els **reumatismes no articulars**. També ha estat reconeguda al 1994 per **l'Associació Internacional per a l'Estudi del Dolor (IASP)** i classificada amb el codi x33 x8a. Cap organització mèdica ha qüestionat l'existència de la síndrome.”²¹

1.1.2. Característiques i definició de la Síndrome de Fibromiàlgia:

“La Fibromiàlgia és un estat d'**amplificació de la vivència del dolor**. El dolor és una experiència on la subjectivitat juga un paper important. És una vivència complexa on la informació, les emocions, les experiències anteriors, el suport i la comprensió de l'entorn i altres paràmetres de difícil mesura juguen un paper molt important.”²²

²¹ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

²² García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

Tot i això, “des de fa molts anys coneixem **malalties que produeixen modificació de la percepció del dolor, es tracta de malalties que, d'una o altra forma, afecten el Sistema Nerviós Central**²³. El millor exemple de **dolor crònic generalitzat sense patologia estructural** (o sense causa orgànica) és la Síndrome de Fibromiàlgia. El **dolor** generalment **és explicable per sensibilització central**²⁴ (Central Sensitization, CS).^{25,26.}”²⁷

“És ben conegut que **el dolor en la SFM és generalitzat i involucra altres estructures a més dels músculs. Ex: pell, teixits subcutanis, lligaments, insercions tendinoses i os.**”²⁸

“**La FM no és considerada un desordre inflamatori**, malgrat la complexa interacció entre la biologia del dolor i la inflamació.”²⁹

²³ Vocabulari.

²⁴ Vocabulari

²⁵ Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes**. A: Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 29–44. A: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. [Revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3):481–497. Disponible a: <http://www.sciencedirect.com>.

²⁶ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3):481–497. Disponible a: <http://www.sciencedirect.com>.

²⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3):481–497. Disponible a: <http://www.sciencedirect.com>.

²⁸ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. A: Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 125–132.

²⁹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. [Revista a Internet] *Joint Bone Spine*; 2008 [Accés 28-03-2008]; 75: 273-279. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>.

En els "Quaderns de Bona Praxi: Fibromiàlgia i Síndrome de fatiga crònica" publicat pel **Col·legi de Metges de Barcelona en el 2007, es definia la Síndrome de Fibromiàlgia** en base a les seves característiques clíniques, i possibles factors desencadenants, com segueix:

"La fibromiàlgia és una síndrome clínica caracteritzada per **dolor crònic generalitzat** que predomina als **músculs, zones de tendons i bosses, i al raquis**. Acceptem aquest diagnòstic si el/la pacient mostra una **clara hipersensibilitat al dolor** i **no existeixen evidències clíniques ni biològiques de malaltia general, hormonal, autoimmune o metabòlica que pugui ser responsable del quadre clínic.**[...]

Aquesta simptomatologia sol anar acompanyada d'altres molèsties com són el **cansament o fatiga**, el **trastorn del son**, l'**ansietat** i graus variables de **depressió** associada. Els pacients afectes poden relacionar el començament dels símptomes amb **situacions estressants, tant físiques (malalties infeccioses i traumatismes) com psicològiques (assetjament laboral, relacions familiars, etc.)**. La història de dolor pot ser de molt **llarga durada** i iniciar-se a la infància o joventut. Sovint apareixen símptomes de difícil atribució diagnòstica com **cefalees, colon irritable, regles doloroses, dolor mandibular, molèsties orofaríngies**, etc.[...] El pacient pot referir que està essent estudiat per altres professionals per símptomes que no han pogut ser diagnosticats amb precisió. Així, són freqüents: la **sequedat oral, ocular i generalitzada; els trastorns del ritme de les deposicions i les dispèpsies, els dolors mandibulars amb o sense bruxisme, les**

cefalees, les disestèsies, els trastorns de l'acomodació visual, etc. Molts pacients refereixen **difficultats de concentració i memòria.**"³⁰

M.B.Yunus³¹, 2007, afegia que els pacients amb dolor generalitzat o síndrome de fibromiàlgia (SFM) tenen **molts altres símptomes a més del dolor músculesquelètic** i dels símptomes anomenats anteriorment. Els pacients de SFM en el seu estudi també presentaven:

- un 52% dels casos de SFM, presentaven **sensació d'inflamació en els teixits,**
- un 54% dels casos **parestèsia**³²,
- un 61% dels casos **disfunció cognitiva,**
- un 59% dels casos **mareig o vertigen** (dizziness), i
- símptomes de condicions superposades com la **síndrome de les cames inquietes** en un 31% dels casos.

Hi havia evidència o proves de sensibilització central en aquestes condicions, així com també en la **fatiga,** que estava present en un 87% dels casos de SFM, en les **difficultats per dormir,** present en un 72% dels casos de SFM, i en els símptomes de condicions superposades com la **síndrome de l'intestí irritable,** manifest en un 38% dels casos de SFM, i les **cefalees** existents en un 54% dels casos de SFM; però calen més estudis.

Els pacients amb SFM, en el seu estudi, també presentaven:

- **desordre per estrès post-traumàtic** un 57% dels casos,

³⁰ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

³¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [Revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>.

³² Vocabulari.

- **trastorns témporo-mandibulars** en un 50% dels casos,
- **Dismenorrea** en un 43% dels casos,
- **Síndrome de Fatiga Crònica** en un 39% dels casos,
- **Síndrome de Sensibilitat química múltiple** en un 36% dels casos,
- **tinnitus** en un 17% dels casos,
- **Síndrome uretral femenina** en un 15% dels casos,
- símptomes de **Sicca** o **síndrome seca** en un 15% dels casos, i
- **fenòmen de Raynaud** en un 14% dels casos.

M.B.Yunus³³, 2007, quantificava que **l'ansietat, l'estrès i la depressió** també estaven presents en el 30-45% dels pacients. Altres factors que podrien contribuir als símptomes inclouen **disfunció endocrina, distrés psicoemocional, trauma, i trastorn del son**. El paper de la Sensibilització Central com a causant dels símptomes extra-músculo-esquelètics és generalment menys clara o menys ben definida.

Resumint, malgrat que la Síndrome de Fibromiàlgia **es caracteritza per dolor crònic generalitzat sense patologia estructural** (o sense causa orgànica), si que existeix **evidència de disfuncions o alteració de funcions en la Síndrome de Fibromiàlgia**, conduint a que "la SFM no pot ser entesa en base a una simple o única disfunció; enlloc d'això, la funció de tots els sistemes essencials ha de ser considerada d'una manera integrada. Existeix **evidència de disfunció immune, endocrina** (hormonal), **cardiovascular, i del sistema nerviós autònom**³⁴ en

³³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [Revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>.

³⁴ Vocabulari.

pacients amb SFM,"³⁵ a més a més, existeix **evidència d'alteració del son.**"³⁶ "En la patogènesis³⁷ de la SFM, també semblen jugar un paper important, el **sistema músculesquelètic, el sistema neuroendocrí, i el sistema nerviós central**³⁸, particularment **el sistema límbic**^{39,40}."⁴¹ Addicionalment, s'han trobat disfuncions de **distrés Psicoemocional, disfuncions cognitives, fatiga**, disfuncions en el **sistema Digestiu**, i en el **Sistema Nerviós Perifèric.**⁴²

³⁵ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** A: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. USA. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. (24)p. 360-382.

³⁶ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** A: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. USA. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. (24) p. 360-382.

³⁷ Vocabulari.

³⁸ Vocabulari.

³⁹ Vocabulari

⁴⁰ Demitrack MA, Dale JK, Straus SE, et al. **Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue síndrome.** [revista a Internet] *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1224-1234. A: Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** A: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. USA. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 360-382.

⁴¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** A: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. USA. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 360-382.

⁴² Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

1.2. Què és la Osteopatia?

1.2.1. Definició d'Osteopatia:

Andrew Taylor Still (1828 - 1917), va ser un metge nord-americà, i el fundador de la Osteopatia, aproximadament en el 1874.⁴³

Com a resposta a la pregunta “**Què és la Osteopatia?**” el Dr. A.T. Still va declarar que la Osteopatia “és un **coneixement científic de l'anatomia i la fisiologia** en mans d'una persona d'intel·ligència i destresa que pot **aplicar aquest coneixement per l'ús de l'home que es troba afligit o danyat per distensions, cops, caigudes o trastorns mecànics o lesions corporals de qualsevol tipus**”⁴⁴. Segons A.T. Still “l'objectiu del metge [osteòpata] hauria de ser **trobar la salut; qualsevol pot trobar la malaltia**”⁴⁵.

A.T. Still, en la seva autobiografia definia la Osteopatia, així: “La Osteopatia és la **ciència** que consisteix en [...] el **coneixement de l'estructura i funcions del mecanisme humà** [...] mitjançant el qual la **naturalesa** sota el **tractament científic peculiar de la pràctica osteopàtica** [...] en harmoniosa consonància amb els seus propis principis mecànics [...] **es pot recobrar de desplaçaments, desorganitzacions, desarreglaments, i la conseqüent malaltia i**

⁴³ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. A: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana.2006.p.3-19.

⁴⁴ Still AT. **The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy**. Original del autor, Kirksville, Mo:1892. Then, Kansas City, Mo:1902. Reimpresió, Kirksville, MO: Osteopathic Enterprises; 1986. A: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006. p. 3-19.

⁴⁵ Still AT. **The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy**. Original del autor, Kirksville, Mo:1892. Then, Kansas City, Mo:1902. Reimpresió, Kirksville, MO: Osteopathic Enterprises; 1986. En: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006.p.3-19.

recuperar l'equilibri normal de forma i funció en condicions de salut i vigor.⁴⁶

La Osteopatia és més que **un sistema de diagnòstic i tractament d'orientació múscul-esquelètica**, segueix una base científica que sustenta una filosofia.⁴⁷ “ La Osteopatia és original perquè utilitza una comprensió de la vida, del seu funcionament i l'aplica als organismes vius. En aquest sentit, pot ser entesa com una filosofia. Però també utilitza coneixements científics i reconeguts. En aquest sentit aspira a ser reconeguda com una ciència.”⁴⁸

P. Tricot, 2003, comunicava que, actualment, “podem definir la Osteopatia com un **conjunt de tècniques manuals** basades en el coneixement i el respecte de les lleis que regeixen la vida i els organismes vius, i l'objectiu de la qual és **restaurar i mantenir l'equilibri del cos** de manera òptima, amb la finalitat de permetre-li **recuperar i conservar la seva capacitat per autorregular-se.**”⁴⁹

“ La medicina manipulativa osteopàtica és una aproximació al cuidat del pacient[...] que incorpora **diagnòstic** i estratègies de **tractament** per **adreçar problemes de la unitat corporal, augmentar els mecanismes d'homeòstasis, i maximitzar les relacions estructura-funció.** Els osteòpates integren una **història mèdica** amb **exploració palpàtoria** del pacient per **buscar i comprobar característiques**

⁴⁶ Still AT. **Autobiography of Andrew T. Still.** Rev ed. Kirksville, MO:Edició del autor;1908. Distributed, Indianapolis: American Academy of Osteopathy. A: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006. p.3-19.

⁴⁷ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia.** A: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006. p.3-19.

⁴⁸ Tricot P. **La osteopatía.** A: Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Barcelona. Editorial Paidotribo. 2003.

⁴⁹ Tricot P. **La osteopatía.** A:Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Barcelona. Editorial Paidotribo. 2003.

distintives i orígens del dolor del pacient, per avaluar com afecta el dolor de manera única a aquell pacient, i per determinar si un reflex segmentari, o fenòmens d'activació del dolor coexisteixen en el pacient. La medicina osteopàtica expandeix el **diagnòstic diferencial** permetent a l'osteòpata considerar la **disfunció somàtica** i aplicar opcions de **tractament via integració d'aspectes específics de cures complementàries actuals en el maneig del dolor.**⁵⁰

1.2.2. Principis de la Osteopatia:

Des del 1991, la definició oficial de l'Associació Osteopàtica Americana (AOA) sobre la medicina osteopàtica és revisada periòdicament. La AOA en la seva reunió anual, el Juliol de 2008, va fer la següent declaració de consens sobre els **principis de la Osteopatia**⁵¹:

- “El cos és una unitat, la persona és una unitat de cos, ment i esperit.”
- “El cos és capaç d' auto - regulació, auto - sanament, i el manteniment de la salut.”
- “Estructura i funció estan recíprocament inter-relacionades.”
- “El tractament racional es basa en una comprensió dels principis bàsics de la unitat del cos, l' auto- regulació i la inter-relació de l'estructura i la funció.”

⁵⁰ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** [Revista a Internet] *Journal of American Osteopathic Association.* 2007 [Accés 03-10-2009]; 107(6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

⁵¹ American Osteopathic Association.[pàgina a internet] USA. Asociación Americana de Osteopatía; 2003-2010. **Principios de osteopatía.** [Citat el 26-03-2010] Disponible a <http://www.aoa-net.org>. A: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006.p. 3-19.

Un **tractament osteopàtic eficaç** pel cuidat del pacient es basa en aquests **principis d'Osteopatia** i incorpora **pautes basades en evidència**, optimitza la **capacitat de curació natural del pacient**, aborda la **causa primària de les afectacions** i subratlla el **manteniment de la salut i la prevenció de la malaltia**.⁵²

A l'Annex 1 s'explica cadascun d'aquests principis osteopàtics segons aportacions d'Andrew Taylor Still, fundador de la Osteopatia, i Irvin M. Korr, científic, filòsof i humanista, qui va liderar i inspirar diverses generacions de metges i educadors osteòpates.⁵³

1.2.3. Característiques de la Osteopatia:

L'àmbit d'actuació de la osteopatia està emmarcat dins del procés continu salut-disfunció-malaltia, sobretot en el que succeeix **abans del dany estructural**, en el **manteniment de la salut**, en la **prevenció**, i en la **correcció de disfuncions somàtiques, de problemes funcionals**. Però també pot actuar satisfactòriament per **augmentar la capacitat d'adaptació de la persona al dany estructural**.

“L'estructura i la funció estan interrelacionades. Si la funció està danyada o deteriorada, l'estructura es veurà finalment danyada. La disfunció somàtica és una part d'aquest procés.”⁵⁴ “La **disfunció somàtica** és un deteriorament o **alteració de la funció** de components relacionats amb l'estructura somàtica: òssia, articular,

⁵² Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006.p. 3-19.

⁵³ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006.p. 3-19.

⁵⁴ Iwata J.L. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. USA. Lippincott Williams and Wilkins. 2007;p. 56-72.

miofascial i els seus elements vasculars, limfàtics, i nerviosos relacionats.”⁵⁵

La Osteopatia és eficaç en el tractament de **lesions osteopàtiques o disfuncions somàtiques**. La lesió osteopàtica és “el que detecten els osteòpates”⁵⁶. En els últims anys s’ha tendit a substituir el terme *lesió osteopàtica* per *disfunció somàtica*, per evitar una possible confusió, donat que “ en termes mèdics alopàtics, *lesió* indica una entitat o procés patològic, i en canvi en termes osteopàtics, *lesió osteopàtica* indica **un problema funcional**, en lloc de patològic.” Per **diferenciar entre un problema patològic i una disfunció somàtica**, per exemple, en una lesió amb canvi patològic en una articulació (ex: artrosis, fractura, càncer, edema,...) apareixerà una “barrera patològica⁵⁷”, hi haurà una limitació en tota l’amplitud dels moviments de l’articulació afectada, en canvi en la disfunció somàtica articular surgirà una restricció del moviment abans de la “barrera fisiològica”⁵⁸ en un o més dels possibles plans de moviment. En cada pla de moviment afectat una direcció del moviment tindrà disminuïda l’amplitud de moviment, mentre que en l’altra direcció del moviment l’amplitud de moviment serà completa.⁵⁹

⁵⁵ Educational Council on Osteopathic Principles. **Glossary of Osteopathic Terminology**. [pàgina a internet] Chicago. American Association of Colleges of Osteopathic Medicine; 2002. Disponible a <http://www.aoa-net.org/Publications/glossary202.pdf> A: Parsons J, Marcer N. **Lesión osteopática o disfunción somática**. A: Parsons J, Marcer N. Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier.2007.p.17-40.

⁵⁶ Parsons J, Marcer N. **Lesión osteopática o disfunción somática**. A: Parsons J, Marcer N. Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier.2007.p.17-40.

⁵⁷ Vocabulari: barreres articulars.

⁵⁸ Vocabulari: Barreres articulars.

⁵⁹ Parsons J, Marcer N. **Lesión osteopática o disfunción somática**. A: Parsons J, Marcer N. Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier.2007.p.17-40.

En la Osteopatia es realitza el diagnòstic i el tractament de la **disfunció somàtica** en el sistema neuro-múscul-esquelètic.⁶⁰ L'èmfasi en el sistema neuro - múscul - esquelètic com a part integral de l'atenció al pacient és una de les característiques que defineixen la medicina osteopàtica. Per exemple, un dels motius pels quals el sistema neuro-múscul-esquelètic és important pot ser "per l'**estreta relació entre les vèrtebres espinals i el sistema nerviós autònom, via o a través del sistema nerviós autònom**⁶¹ amb el tronc i els ganglis simpàtics, es considera que el sistema neuromuscular juga un paper vital en el manteniment de la homeòstasis⁶². Qualsevol canvi en el sistema músculesquelètic pot afectar altres òrgans (reflex somato-visceral⁶³) o permetre patologia visceral⁶⁴ que es manifesta amb canvis en la textura dels teixits músculesquelètics i en els moviments de les articulacions intervertebrals (reflex viscero-somàtic⁶⁵), conduint a una disfunció somàtica^{66, 67}⁶⁸

“ És evident que la **fàscia**⁶⁹ es relaciona íntimament amb el sistema muscular des del punt de vista anatòmic i funcional. [...]La fàscia, és

⁶⁰ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. A: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. USA. Lippincott Williams and Wilkins. 2007.p. 6-11.

⁶¹ Vocabulari.

⁶² Vocabulari.

⁶³ Vocabulari.

⁶⁴ Vocabulari.

⁶⁵ Vocabulari.

⁶⁶ Vocabulari.

⁶⁷ Lesho EP. **An overview of osteopathic medicine**. [Revista a internet] *Arch Fam Med*. 1999;8:477-484. A: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. A: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. USA. Lippincott Williams and Wilkins. 2007.p. 56-72.

⁶⁸ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. A: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. USA.Lippincott Williams and Wilkins. 2007.p. 56-72.

⁶⁹ Vocabulari.

un teixit connectiu continu **per tot l'organisme**.⁷⁰. “El teixit connectiu o fàscia, omnipresent en el cos humà, fa interdependents les parts del cos, assegura l'estructuració de l'organisme, la conducció dels fluïts i el suport pels vasos, els nervis i altres fibres conductores. Aquest **teixit posseeix les claus de les línies de comunicació de l'organisme i fa del cos una unitat funcional**. El teixit connectiu o fàscia pot trobar-se en l'origen de moltes patologies de l'ésser humà, alterant la circulació dels líquids (sang, limfa, líquids no col·lectats, fluxes nerviosos, etc...).”⁷¹

“Podem veure que **existeix un sistema de connexió muscular que s'extén per tot l'organisme**.[...] Els osteòpates utilitzen aquest sistema de connexió com a mitjà per elaborar un quadre global de com funciona l'organisme com una unitat i no com una sèrie de segments desconnectats. [...]Les propietats mecàniques de la fàscia i altres teixits connectius són les que els osteòpates i altres terapeutes com els massatgistes, consideraven responsables de l'eficàcia del tractament de la fàscia. [...]”⁷²

“ Still va argumentar que **la causa de la majoria de les malalties era mecànica; per això, el tractament hauria de seguir les lleis de la mecànica**. Així va utilitzar abordatges de manipulació ideats per alliberar les barreres òssies i de parts toves a les funcions nervioses i circulatòries amb la finalitat de millorar les probabilitats de curació. Va al·legar que la mobilització d'aquestes estructures millorava l'evolució dels seus pacients. Els procediments de manipulació no només

⁷⁰ Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte:miofascial. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier.2007.p.233-240.

⁷¹ Tricot P. La osteopatía. A: Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Barcelona. Editorial Paidotribo. 2003.p.

⁷² Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte:miofascial. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier.2007.p.233-240.

s'aplicaven per alleugerir distensions i lesions múscul-esquelètiques, sinó també per tractar malalties d'òrgans interns.”⁷³

J. Parsons i N. Marcer,⁷⁴ 2007, expliquen com un concepte basat en els principis de la Tensegritat, pot ajudar a explicar amb lògica principis osteopàtics com *la naturalesa auto-curativa del cos, la interrelació recíproca entre estructura i funció, i que els canvis aplicats en una zona també exerceixen efectes a distància.*

El **model de tensegritat**⁷⁵ aplicat al cos humà, considera els **ossos** de l'esquelet com a **components de compressió discontinus** que es troben suspesos o “flotant”, en una armadura o bastiment **de tensió continu de parts toves**, que els connecta. Recordar que, el sistema fascial és continu per tot l'organisme. Degut a la forma en la qual es distribueixen les forces tensionals i compressives en totes direccions i per l'interior de tota l'estructura del cos humà, es constitueix una **estructura que s'autoestabilitza**, és a dir, estable però capaç d'interaccionar de manera dinàmica.

“Els **músculs i lligaments presenten un estat de pretensat**, ja que els músculs del cos tenen una longitud fisiològica en repòs, el que suposa que **sempre es troben en lleugera tensió**; i les cavitats corporals i el seu contingut actuen sobre els compartiments fascials per mantenir-los “inflats”” o amb volum, per mantenir la forma del continent per tal de que hi càpiga el contingut.

⁷³ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. A: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2006.p. 3-19.

⁷⁴ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁷⁵ Annex :Característiques de la Osteopatia.

J. Parsons i N. Marcer,⁷⁶ 2007, expliquen que, a nivell cel·lular, D.E. Ingber⁷⁷, 1998, va descriure que les cèl·lules presenten un “cablejat” intracel·lular (estructura com un bastiment o **esquelet constituït per tres tipus de filaments**: microtúbuls i microfilaments), però també estan **connectades, a través de les integrines transmembranoses o mecanoreceptors**, a la matriu extracel·lular, i el conjunt constitueix l'enorme matriu viva que penetra en totes les parts de l'organisme. **Mitjançant aquestes connexions, és possible transmetre tensió i compressió des de la matriu de fibres extracel·lulars a la cèl·lula, i inclús al nucli: actuen com a mecanotransductors.** Ex:pot considerar la cèl·lula com a part d'una estructura molt major. Això seria l'expressió cel·lular de la continuïtat fascial.⁷⁸

“Pels terapeutes manuals, és important comprendre des d'un punt de vista científic, que **al tocar l'estructura macroscòpica, és possible exercir un efecte a nivells més profunds de l'organisme, entre ells el nivell fisiològic [d'organització de l'estructura i de la fisiologia] cel·lular [i molecular]”**⁷⁹. En estudis científics d'investigadors com D.E. Ingber⁸⁰, 1998, C.S. Chen⁸¹ i col·laboradors, 1997, i R. Singhvi⁸², i

⁷⁶ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁷⁷ Ingber DE. The architecture of life. Scientific American 1998;278 (1):48-57. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁷⁸ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁷⁹ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁸⁰ Ingber DE. The architecture of life. Scientific American 1998;278 (1):48-57. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁸¹ Chen CS, Mrksich M, Huang S et al. Geometric control of cell life and death. *Science*.1997;276:1425-1428. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

col·laboradors, 2000, van observar que “al modificar la forma d'una cèl·lula, era possible aconseguir que canviés entre diferents programes genètics.” [Ex: cap a la divisió, cap a la mort, cap a l'especialització,...]⁸³.

“Des del punt de vista de la Tensegritat, l'elecció de **l'enfoc terapèutic** no és important, **pot ser estructural, o fascial, o cranial; sempre que es restauri la funció normal**, els efectes autoestabilitzadors [...] restauraran la homeòstasis estructural, fisiològica, i possiblement psicològica.”⁸⁴

A l'Annex 2 es desenvolupa cadascuna d'aquestes característiques de la osteopatia.

⁸² Singhvi R, Kumar A, Lopez G et al. *Energy medicine*. Edinburg: Churchill Livingstone; 2000:48. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁸³ Ingber DE. The architecture of life. *Scientific American* 1998;278 (1):48-57. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁸⁴ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

2. MARC DE LA OSTEOPATIA en el dolor crònic i en la SFM:

2.1. Marc de la Osteopatia en el dolor crònic:

“Clíniques multidisciplinàries del dolor reconeixen que diverses aproximacions manuals al pacient, incloent **tractament de manipulació osteopàtica (OMT)**, ajustaments quiropràctics, i massatge, poden proporcionar diferents solucions per **pacients amb dolor crònic**, solucions a les quals no es podria accedir des de professionals que ignoren o allunyen les modalitats de contacte manual.⁸⁵ [...]

Descontents amb aproximacions mèdiques als desordres crònics, inefectives, incompletes, i a vegades impersonals, **un nombre creixent de pacients busca atenció alternativa o complementària**, incloent teràpies manuals i pràctiques cos-ment.^{86,87}. Adequadament prescrites i realitzades per professionals, [...] poden proporcionar alguns beneficis clínics significatius a pacients amb dolor crònic.” [...]

Malgrat que la medicina manipulativa osteopàtica era reconeguda per l'Institut Nacional de Salut dels Estats Units (National

⁸⁵ Berman BM. **Integrative approaches to pain management: how to get the best of both worlds.** [Revista a Internet] *British Medical Journal (BMJ)*. 2003 [Accesed September 11, 2007];326:1320-1321. Disponible a <http://www.bmj.com/cgi/content/full/326/7402/1320-a>. A: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*. 2007. [Accés 03-10-2009]; 107(6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁸⁶ Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL, et al. **Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey.** *The Journal of the American Medical Association (JAMA)*.1998; 280: 1569-1575. A: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)* 2007[Accés 03-10-2009];107(6):28-38.Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁸⁷ Oken BS. **Complementary and alternative medicine: overview and definitions.** A: Oken BS, ed. *Complementary Therapies in Neurology: An Evidence-Based Approach.* New York, NY: The Parthenon Publishing Group; 2004.p.1-7. A: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*. 2007[Accés 03-10-2009]; 107 (6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>

Institutes of Health, NIH) com una **disciplina mèdica de corrent principal**, la OMT sola era classificada pel Centre Nacional de medicina complementària i alternativa de l'Institut Nacional de Salut (NCCAM, NIH's National Center of Complementary and Alternative Medicine) com **un d'entre els diversos procediments prometedors d'entre una varietat d'altres pràctiques heterogènies manipulatives i basades en el cos.**^{88,89}. A part de la classificació de l'Institut Nacional de Salut Nord Americà, en clíniques especialitzades en medicina de manipulació osteopàtica **l'ús d'OMT era comú i havia estat percebuda per molts pacients com àltament efectiva en disminuir el seu dolor i en augmentar la seva mobilitat.**^{90,91}

Malgrat que l'estudi Barnes et al⁹², **"Ús de la medicina complementària i alternativa entre adults i nens: Estats Units, 2007"**, no

⁸⁸ National Center for complementary and alternative medicine (NCCAM) [pàgina a internet] Maryland EE.UU. National Institutes of Health. Disponible a <http://nccam.nih.gov/health>. A: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*. 2007[Accés 03-10-2009]; 107 (6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁸⁹ National Center for complementary and alternative medicine (NCCAM) [pàgina a internet] Maryland EE.UU. National Institutes of Health. Disponible a <http://nccam.nih.gov/health>. A: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*. 2007[Accés 03-10-2009]; 107 (6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

⁹⁰ Andersson GB, Lucente T, Davis AM, et al. **A comparison of osteopathic spinal manipulation with standard care for patients with low back pain** [Revista a internet] (published correction appears in *N Engl J Med*. 2000;342:817). *N Engl J Med*. 1999 [Accessed September 11, 2007]; 341: 1426-1431. Disponible a: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/341/19/1426>. A: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** [revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*. 2007 [Accés 03-10-2009]; 107 (6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹¹ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** [Revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association (JAOA)*. 2007 [Accés 03-10-2009]; 107 (6):28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹² Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. **Uso de la medicina complementaria y alternativa entre adultos y niños: Estados Unidos, 2007.** [revista a internet] *Natl Health Stat Informe*. 2008 [Accés June 4, 2009]; 1-24. Disponible a: <http://nccam.nih.gov/news/2008/nhsr12.pdf>. A: Raddy L, Sanjeev BA, Danielle M,

era exclusiu de l'ús de la osteopatia en persones amb fibromiàlgia, i en l'estudi no es feia la distinció entre osteopatia i manipulació quiropràctica, les dades poden servir per fer-se una idea del **lloc que ocupava la osteopatia en el tractament de dolor múscul-esquelètic (incloent la fibromiàlgia), i problemes realcionats**, en el 2007, en els Estats Units.⁹³ Malgrat que les dades no són específiques d'Espanya, poden servir com un referent general.

En l'estudi de Raddy L, et al⁹⁴, "**Resultats de l'enquesta: OMT i CAM**", publicat en el 2009, que es basava en dades recollides en més de 23.000 entrevistes, en els Centres pel Control i la Prevenció de Salut Nacional de 2007 (National Health Interview Survey (NHIS)), s'identificaven proporcions d'ús i característiques dels usuaris de la medicina complementària i alternativa (CAM), que **incloïa el tractament de manipulació osteopàtica (OMT)**, en els Estats Units.

Segons aquesta enquesta, "persones amb diverses condicions i malalties –que inclouen l'ansietat⁹⁵, artritis⁹⁶, diabetis mel·lita⁹⁷, la **fibromiàlgia**, hipertensió⁹⁸, mal de cap i migranya⁹⁹ - **van utilitzar CAM**

et al. Resultados de la encuesta: OMT y CAM. [revista a internet] *Journal of the American Osteopathic Association*. 2009 [Accés 12-01-2010]; 109 (7):346-347. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹³ Vocabulari.

⁹⁴ Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. **Uso de la medicina complementaria y alternativa entre adultos y niños: Estados Unidos, 2007**. [revista a internet] *Natl Health Stat Informe*. 2008 [Accés June 4, 2009]; 1-24. Disponible a: <http://nccam.nih.gov/news/2008/nhsr12.pdf>. A: Raddy L, Sanjeev BA, Danielle M, et al. Resultados de la encuesta: OMT y CAM. [revista a internet] *Journal of the American Osteopathic Association*. 2009 [Accés 12-01-2010]; 109 (7): 346-347. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹⁵ Vocabulari.

⁹⁶ Vocabulari.

⁹⁷ Vocabulari.

⁹⁸ Vocabulari.

⁹⁹ Vocabulari.

durant els últims 12 mesos. Es va informar que les condicions i les malalties que de manera més comú afectaven a les persones que utilitzaven CAM eren **"els dolors o problemes d'esquena"** (que afectaven a 17,1% dels enquestats), **"dolor o problemes de coll"** (que afectava a un 5,9% dels enquestats), i **"dolor articular o rigidesa i altres patiments articulars"** (que afectaven a 5,2% dels enquestats). La combinació d'aquestes condicions amb "artritis" i "altres condicions múscul-esquelètiques", d'un 3,5% i 1,8% dels enquestats,¹⁰⁰ respectivament, revelava que **més del 30% dels adults enquestats que van utilitzar CAM en el 2007 ho van fer per a la gestió de dolor múscul-esquelètic i problemes relacionats.**

Quasi el 40% dels adults enquestats van declarar que van utilitzar alguna forma de CAM en el 2007, però **només quasi el 9% van buscar OMT pel seu tractament.** Aquestes dades indicaven que **era absolutament necessària la major conscienciació pública sobre el OMT, com seria una major facilitat d'accés al OMT.**¹⁰¹

Entre tots els tipus de CAM, **la manipulació "quiropràctica"¹⁰² o osteopàtica** **es va classificar en quart lloc d'ús** pels enquestats, un o altre d'aquests tipus de manipulació es va utilitzar en un 8,6% dels adults enquestats durant els 12 mesos anteriors. (Desafortunadament,

¹⁰⁰ Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. **Uso de la medicina complementaria y alternativa entre adultos y niños: Estados Unidos, 2007.** [revista a internet] *Natl Health Stat Informe.* 2008 [Accés June 4, 2009]; 1-24. Disponible a: <http://nccam.nih.gov/news/2008/nhsr12.pdf>. A: Raddy L, Sanjeev BA, Danielle M, et al. Resultados de la encuesta: OMT y CAM. [revista a internet] *Journal of the American Osteopathic Association.* 2009 [Accés 12-01-2010]; 109 (7):346-347. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁰¹ Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. **Uso de la medicina complementaria y alternativa entre adultos y niños: Estados Unidos, 2007.** [revista a internet] *Natl Health Stat Informe.* 2008 [Accés June 4, 2009]; 1-24. Disponible a: <http://nccam.nih.gov/news/2008/nhsr12.pdf>. A: Raddy L, Sanjeev BA, Danielle M, et al. Resultados de la encuesta: OMT y CAM. [revista a internet] *Journal of the American Osteopathic Association.* 2009 [Accés 12-01-2010]; 109 (7):346-347. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁰² Vocabulari.

els resultats de l'estudi no distingien entre la manipulació quiropràctica i el OMT.) L'ús de la manipulació quiropràctica o la osteopatia es situava per darrera de "productes naturals, no-vitamines, no minerals, productes naturals" (utilitzats pel 17,7% dels enquestats), "exercicis de respiració profunda" (utilitzats pel 12,7% dels enquestats), i "meditació¹⁰³" (utilitzada pel 9,4% dels enquestats).¹ No estaven clares les raons per les quals l'ús de OMT estava per darrera dels altres tipus de CAM. Creien que aquestes raons podien incloure la falta de coneixement, una major dificultat per accedir a OMT, el cost econòmic, o alguna combinació d'aquests factors."¹⁰⁴

2.2. Marc de la Osteopatia en la SFM:

En el 2008, W. Häuser i col·laboradors¹⁰⁵, van publicar des d'Alemanya "**Gestió de la Síndrome de Fibromiàlgia – una guia interdisciplinària basada en evidència**". Aquesta guia sobre recomanacions de teràpies de tractament d'adults afectats per la SFM, incloïa una revisió bibliogràfica sistemàtica d'estudis publicats sobre tractaments farmacològics i no farmacològics per pacients amb SFM fins al 2006, aquest inclòs. En la guia s'establia una **escala de recomanació graduada segons el nivell d'evidència científica dels estudis de les teràpies**, entre d'altres criteris.

¹⁰³ Vocabulari.

¹⁰⁴ Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. **Uso de la medicina complementaria y alternativa entre adultos y niños: Estados Unidos, 2007**. [revista a internet] *Natl Health Stat Informe*. 2008 [Accés June 4, 2009]; 1-24. Disponible a: <http://nccam.nih.gov/news/2008/nhsr12.pdf>. A: Raddy L, Sanjeev BA, Danielle M, et al. Resultados de la encuesta: OMT y CAM. [revista a internet] *Journal of the American Osteopathic Association*. 2009 [Accés 12-01-2010]; 109 (7):346-347. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁰⁵ Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. [revista a internet] *Ger Med Sci*. 2008. [Accés 11-03-2010]; 6 (14) Disponible a <http://www.pubmed.gov>

En la guia s'inclouïa **la Osteopatia** com una **recomanació oberta** pel tractament de la SFM, fora i per sobre de les teràpies no recomanades, però per sota del grau de **forta recomanació**¹⁰⁶ i també per sota del grau de **recomanació**¹⁰⁷. Van classificar la Osteopatia com una recomanació contradictòria dins de les **recomanacions obertes**¹⁰⁸, ja que tot i que per una banda complia els criteris de recomanació amb criteris d'evidència de tipus II b, amb **dos estudis controlats, i amb consens**¹⁰⁹, que **la classificaria en tractaments recomanats, per altra banda no tenia consistència**¹¹⁰ **en els resultats**, i això va provocar que descendís en la graduació i que fos classificada com a tractament de recomanació oberta. En l'estudi constava però, que **gràcies a les preferències dels pacients, la Osteopatia va ascendir en l'escala de graduació de recomanació**.¹¹¹

Un dels criteris perquè la teràpia de tractament de la SFM tingués el grau de forta recomanació, era que hi hagués **estudis de seguiment a llarg termini perquè la SFM és una malaltia crònica**. En la Osteopatia, com en altres teràpies de tractament de la SFM, calen més estudis de

¹⁰⁶ **Tractament fortament recomanat** indica que està basat en un nivell d'evidència de classe I. Tractaments fortament recomanats com per ex: Informació sobre el diagnòstic i les opcions terapèutiques, Educació al pacient, Comunicació centrada en el pacient, Exercici aeròbic, Teràpia cognitiva-conductual, Teràpia multicomponent, Amitriptylina.

¹⁰⁷ **Tractament recomanat** indica que està basat en un nivell d'evidència de classe II. Tractaments recomanats com: Balneoteràpia i Spa, Teràpia de calor corporal, Hipnoteràpia/Imaginació guiada, Revelació emocional escrita, Fluoxetina, Paroxetina, Duloxetina.

¹⁰⁸ **Tractament de recomanació oberta** indica que està basat en *nivells d'evidència III, IV i V*.

¹⁰⁹ **"Consens"** indica el consentiment d' un 75-95% dels participants a l'estudi de revisió bibliogràfica.

¹¹⁰ **"consistent"** indica que estaven disponibles com a mínim dos estudis controlats amb resultats similars o si en més de dos estudis, la majoria (≥75%) dels estudis tenien els mateixos resultats."

¹¹¹ Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. [revista a internet] *Ger Med Sci*. 2008. [Accés 11-03-2010]; 6 (14) Disponible a <http://www.pubmed.gov>

seguiment per determinar si la millora es manté més enllà de 6 a 12 setmanes, durant mesos o anys.¹¹²

M. Schneider¹¹³, i col·laboradors, en el 2009, van publicar **“Gestió quiropràctica de la síndrome de Fibromiàlgia: revisió sistemàtica de la literatura”**, una revisió bibliogràfica, sobre els **procediments quiropràctics més utilitzats en el tractament de la SFM en tractaments conservadors i no farmacològics**, i van concloure que: “Forta evidència recolza l'exercici aeròbic i la teràpia cognitiva-conductual. Evidència moderada recolza el massatge, entrenament de la força muscular, l'acupuntura i la teràpia d' spa (balneoteràpia). **Proves limitades recolzen la manipulació espinal¹¹⁴, el moviment, la consciència del cos, vitamines, herbes, i la modificació de la dieta. Existeixen diversos tractaments no farmacològics i teràpies de tipus manual que compten amb el recolzament de prova acceptable en el tractament de la SFM.**”¹¹⁵

¹¹² Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. **Management of Fibromyalgia Syndrome.** [revista a internet] *The Journal of the American Medical Association (JAMA)*.2004 [Accés 12-03-2010]; 292 (19):2388-2395. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

¹¹³ Schneider M, Vernon H, Ko G, et al. **Chiropractic management of fibromyalgia syndrome: a systematic review of the literature.** [revista a internet] *J Manipulative Physiol Ther.* 2009 [Accés 11-03-2010]; 32(1):25-40. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

¹¹⁴ Vocabulari.

¹¹⁵ Schneider M, Vernon H, Ko G, et al. **Chiropractic management of fibromyalgia syndrome: a systematic review of the literature.** [revista a internet] *J Manipulative Physiol Ther.* 2009 [Accés 11-03-2010]; 32(1):25-40. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

3. LA OSTEOPATIA POT AJUDAR EN EL TRACTAMENT DE PERSONES AMB SFM?

Per saber si la osteopatia pot ajudar a les persones amb Fibromiàlgia, i seguint un dels pilars de la osteopatia que és identificar i ajudar a resoldre la causa del problema, sempre que sigui possible, ens condueix a intentar entendre quines són les **causes de la Fibromiàlgia**, en base a la seva **fisiopatogènia**¹¹⁶.

Conèixer les causes de la SFM i distingir **quines són modificables i quines no**, pot facilitar la valoració d'aquesta informació essencial per establir si la osteopatia pot o no ajudar a les persones amb SFM.

Hi ha possibles **causes de la SFM que no són modificables**, com per exemple les **infeccions** (HepatitisC, hepatitis B, HIV), o la informació **genètica** que està inscrita en cada persona. Casos en els quals la osteopatia pot ajudar en les conseqüències, les disfuncions d'alguns dels sistemes ja afectats per la SFM, pot ajudar en un tractament simptomàtic, però no pot influir en la causa que ha provocat la SFM.

Però hi ha algunes altres possibles causes de la SFM possiblement modificables a través de la osteopatia com a part d'un tractament multidisciplinari.

La correcció de disfuncions somàtiques mitjançant tècniques manipulatives osteopàtiques, permet **alleugerir el dolor**, que és un dels factors (dolor, estrés, i emocions) que influeixen en el canvi d'activitat hipotalàmica **a través de la xarxa de neuropèptids que comunica el cos i la ment. Neuropèptids definits com “la correlació bioquímica de l'emoció” perquè alteren el comportament i l'estat d'ànim.** Neuropèptids que també regulen diversos sistemes incloent la

¹¹⁶ Vocabulari.

percepció del dolor, successos inicials de la inflamació quan té lloc la lesió, influencien en la intensitat i durada de la resposta immunitària. Els receptors d'aquests neuropèptids estan **en cèl·lules mòbils del sistema immunitari, el sistema endocrí, el sistema nerviós central** sobretot en elevades concentracions en **àrees del cervell mediades per les emocions com el sistema límbic, l'amígdala, i l'hipocamp**; també estan molt presents en **l'ansa posterior de la medulla espinal i en la substància gris periependimària del tronc cerebral** on participen en la **modulació del llindar del dolor**; presents també en el sistema digestiu, en pàncrees, ronyons i testicles, òrgans interns i pell. La unió entre els neuropèptids i els seus receptors es produeix en el cervell, en les glàndules i en el sistema immunitari. Pert, va suggerir que "com que les substàncies informatives (neuropèptids) estaven en tots els sistemes, **el sistema neuro-múscul-esquelètic guarda informació en forma de "memòria tissular" de ferida, trauma, o malaltia.**" La osteopatia a través de la palpació del sistema neuro-múscul-esquelètic pot arribar a percebre algunes d'aquestes "memòries tissulars" en forma de tensions, o densitats, o enlentiments, o de manca de moviment, i influir per disoldre-les, millorar-les, o retrobant el moviment.

El **dolor pot ser considerat com un factor estressant** i entre d'altres factors (disfunció del sistema nerviós autònom, infeccions, dèficit hormonal) poden **deixar exhaustes a les mitocòndries**, conegudes com a generadors cel·lulars per ser les parts de les cèl·lules encarregades de la producció d'ATP o energia pel cos, amb una conseqüent **disfunció hipotalàmica**. L'hipotàlam és un important centre regulador del sistema nerviós i del sistema endocrí, i **principal regulador de la homeòstasis** (control de la pressió osmòtica, de la producció i concentració d'hormones, de la temperatura corporal, de la sed i la gana, del comportament sexual i de les reaccions

defensives com la ira i la por). Les múltiples connexions que té l'hipotàlam fa molt ampli el ventall de conseqüències en diferents sistemes que estan comunicats amb ell, i en funcions tant importants com el creixement, el desenvolupament, i el metabolisme. Altres **conseqüències de deixar exhaustes a les mitocòndries poden ser fatiga crònica, alteracions del son, i Síndrome de Fibromiàlgia.**

Ajudar a prendre consciència de la importància de prendre mesures per **disminuir els factors estressants**, en la mesura que sigui possible modificar-los o aprendre a conviure millor amb ells, en el cas de que no es puguin canviar, pot servir per disminuir els efectes nocius de l'estrès, però sobretot per **evitar l'estrès crònic** que té com a conseqüències lesió inflamatòria i degenerativa del cos i de la ment; **un to simpàtic elevat que afecta al sistema cardiovascular (hipertensió arterial)**, al **dolor crònic** i a la resistència a la insulina; pot provocar **pèrdua de memòria i depressió**; el cortisol elevat de manera perllongada pot provocar **deteriorament de la formació hipocampal**; en el sistema renal i gastrointestinal pot provocar augment de retenció d'aigua i sodi, **hipervolemia, hipertensió i augment de la hipersensibilitat retardada gastrointestinal i de la pell; malalties inflamatòria, neoplàsica, degenerativa; immunosupressió i facilitat per l'expressió de malalties autoimmunitàries i al·lèrgiques.**

En el cas de la **Fibromiàlgia secundària** causada per un **dolor localitzat**, per exemple per una tendinitis, o una hèrnia discal,... **que no es va poder resoldre, es va mantenir, i a la llarga va provocar dolor crònic generalitzat pel sistema-múscul-esquelètic**; o fibromiàlgia secundària causada per un **trauma físic** (ex: succés traumàtic com una fuetada cervical en un accident de trànsit) que va activar la SFM; agafa més relleu la importància d'**identificar antigues disfuncions somàtiques** que poden estar mantenint la disfunció inicial que va intentar ser compensada, creant altres disfuncions o alteracions que

han conduit al sistema al límit de les seves capacitats de compensació o adaptació i que es manifesta amb dolor generalitzat. **Identificar disfuncions somàtiques primàries o secundàries, i corregir-les amb tractament manipulatiu osteopàtic**, permetrà disminuir la despesa d'energia que suposa per la persona intentar compensar constantment les disfuncions somàtiques, així com, descarregar el sistema corporal i augmentar la capacitat d'adaptació del cos i de la ment a les demandes de la vida diària i millorar la capacitat funcional de la persona.

En cas que la **SFM estigui causada per desequilibri en els nivells de neurotransmissors del sistema nerviós central** (serotonina, adrenalina, noradrenalina, dopamina), **o en els nivells de citocines en el sistema immunitari**, la osteopatia podrà ajudar parcialment a modificar la causa. Donat que la disfunció somàtica augmenta el número de citocines i augmenta l'activitat dels nociceptors perifèrics en la hiperalgèsia característica de la SFM, i que la disfunció somàtica transmet informació excitadora a l'eix Hipotàlam-hipòfisis-Adrenal i a l'eix locus coeruleus-norepinefrina, **corregir les disfuncions somàtiques mitjançant tractament manipulatiu osteopàtic permetria disminuir les citocines inflamatòries i l'activitat dels nociceptors perifèrics, així com parar l'estimulació de l'eix Hipotàlam-hipòfisis-Adrenal i de l'eix locus coeruleus-norepinefrina.**

La sensibilització central en la SFM és responsable de la hipersensibilitat al dolor en la SFM. La sensibilització central és una sobreactivitat general del sistema nerviós central a un ampli espectre d'estímuls. La *hiperalgèsia* i l'*alodinia* són manifestacions clíniques d'aquesta sensibilització central en la SFM. La sensibilització central també és una característica comú en moltes Síndromes funcionals de Sensibilitat Central, com per exemple, la síndrome de fatiga crònica, la síndrome de l'intestí irritable, la síndrome de les cames inquietes,

síndrome de sensibilitat química múltiple,... La sensibilització perifèrica també present en la SFM, col·labora a la sensibilització central.

La sensibilització perifèrica activa el sistema endocannabinoide perquè faci resposta homeostàtica. El sistema endocannabinoide en el terminal perifèric del nociceptor proporciona la primera defensa contra el dolor. El sistema endocannabinoide **disminueix l'alliberació de substàncies activadores i sensibilitzadores que causen la sensibilització perifèrica.** Ex: el nociceptor allibera *substància P i pèptid relacionat amb el gen de la calcitonina*, els teixits malmesos alliberen *ió potassi, ió hidrogen, bradiquinines, i ATP o adenosintrifosfat*, els leucocits alliberen *histamina, prostaglandines, leucotriens, i citocines pro-inflamatòries*, les plaquetes activades per leucocits alliberen *serotonina o 5-HT*, i els nervis autònoms alliberen *norepinefrina*. Els receptors endocannabinoïdes CB1 provoquen la disminució d'alliberació d'activadors i sensibilitzadors al voltant de la lesió tissular, i obren camins o canals de potassi en la membrana cel·lular del nociceptor, provocant que els nociceptors s'hiperpolaritzin i disminueixi la provabilitat d'encendre's. Els receptors CB2 provoquen la disminució d'alliberació dels activadors i sensibilitzadors des de les cèl·lules màstil o pal de nau veïnes (mast cells) i macròfags. Com a conseqüència **afavoreixen que disminueixi la sensibilització perifèrica, la hiperalgèsia i l'alodinia.**

El OMT estimula el sistema endocannabinoide, per això els tractaments de manipulació osteopàtica poden **col·laborar en disminuir la sensibilització perifèrica i com a conseqüència també el nivell de sensibilització central, la hiperalgèsia i l'alodinia.**

En persones amb SFM, s'ha observat que **amb el pas dels anys, els receptors específics de dolor a la pell augmenten en número i augmenten l'activitat.** És prioritari actuar quan abans millor,

mitjançant **OMT, per corregir les disfuncions que mantenen la sensibilització perifèrica en la SFM**, per si és possible, prevenir l'augment de número dels nociceptors, i disminuir l'activitat dels nociceptors existents.

Per evitar o disminuir els casos d'agregació familiar en la SFM, potser la **informació a les mares i als pares sobre el possible aprenentatge del dolor dins de les famílies i en com reaccionen les persones a l'estrès o a l'ansietat, podria ajudar a evitar que les seves filles o fills desenvolupin els mateixos hàbits o costums que han viscut els pares i mares en les seves vides familiars**. I això pren relleu si es confirmen alguns factors genètics, que encara no tenen utilitat diagnòstica, ni serveixen de factors pronòstics, que podrien augmentar la probabilitat de patir SFM, o augmentar la gravetat de la forma de SFM.

Per tot això, podem afirmar que SI, que la osteopatia pot ajudar en el tractament de persones que pateixen la SFM, i és documentat a continuació.

3.1. Evidència de disfunció en múltiples sistemes corporals en la SFM:

Com ja s'ha mencionat en la definició de SFM, les persones afectades per ella mostren símptomes i signes propis de disfunció en diversos sistemes corporals. Quan un sistema està alterat o té alguna disfunció, es poden veure alterades les funcions fisiològiques que faria el sistema sense disfunció.

3.1.1. Evidències de disfunció en el Sistema nerviós Central en la SFM:

3.1.1.A. Desequilibri en el número de neurotransmissors del SNC:

Una mostra de signe d'evidència de disfunció en el Sistema Nerviós Central van ser els **“desequilibris en el número de neurotransmissors¹¹⁷ del SNC**, que semblaven jugar un paper en la patogènesis de la SFM¹¹⁸:

- “Russel et al, 1992, clàssicament van demostrar que els nivells d' ambdós **Serotonina i Norepinefrina** estaven **disminuïts en** la SFC de **pacients amb FM¹¹⁹**.”¹²⁰
- També estaven alterats els nivells dels neurotransmissors Epinefrina¹²¹ o **Adrenalina¹²²** i la **Dopamina¹²³**. S'havia detectat alteració en l'activitat de les **neurones¹²⁴ que alliberen dopamina a nivell del sistema límbic¹²⁵**.¹²⁶ La Fibromiàlgia havia estat relacionada amb una **reduïda activitat presinàptica¹²⁷ de**

¹¹⁷ Vocabulari.

¹¹⁸ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹¹⁹ Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1992;35:550-6. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²⁰ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²¹ Vocabulari: neurotransmissors.

¹²² Vocabulari: neurotransmissors.

¹²³ Vocabulari: neurotransmissors.

¹²⁴ Vocabulari.

¹²⁵ Vocabulari.

¹²⁶ Obrint camí. **La fibromiàlgia**. 2006.FALTA COMPLETAR LA BIBLIOGRAFIA!!!

¹²⁷ Vocabulari.

la Dopamina demostrat per tomografia d'emissió de positrons^{128,129} Sensibilitat augmentada o augmentada densitat de **receptors D2** de dopamina ha estat demostrada en pacients de FM¹³⁰.

- "En el 1989, el Dr. Vayroy, de Noruega, fou el primer científic que es va referir a **nivells elevats d'un neurotransmissor conegut com "Substància P"** (de l'anglès pain que significa dolor) **en el Líquid Cefaloraquidi (LCR) de malalts amb Fibromiàlgia**. Curiosament, els nivells de Substància P en sang i en d'altres líquids orgànics no es modifiquen."¹³²

"Posteriorment, el Dr. Russell va quantificar aquesta **elevació en tres vegades respecte als valors trobats a persones sanes**. Aquests resultats, que es continuen admetent avui en dia, apuntaven la **hipòtesis d'un processament anormal de la informació dolorosa**. Des de llavors, el vent de la investigació i les grans troballes en el terreny de la hipersensibilitat al dolor, àrea on cal situar a la síndrome de la Fibromiàlgia, es mou en la direcció de les **alteracions dels neurotransmissors**, és a dir, de

¹²⁸ Wood PB, Patterson 2nd JC, Sunderland JJ, et al. **Reduced presynaptic dopamine activity in fibromyalgia syndrome demonstrated with positron emission tomography: a pilot study**. J Pain 2007;8:51-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²⁹ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹³⁰ Malt EA, Olafsson S, Aakvaag A, et al. **Altered dopamine D2 receptor function in fibromyalgia patients: a neuroendocrine study with buspirone in women with fibromyalgia compared to female population based controls**. J Affect Disord 2003;75:77-82.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹³¹ Vocabulari: Neurotransmissors: 2. Neuropèptids.

¹³² Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

les molècules que transmeten la informació entre les neurones."¹³³

- **Hipòtesis de dèficit endocannabinoide en la SFM.** Segons Mc Partland, 2008, "La fibromiàlgia és possible que també impliqui deficiència endocannabinoide."¹³⁴

"Els **neurotransmissors** són molècules que **transporten informació entre neurones**"¹³⁵. "Els neurotransmissors són diverses molècules que **es troben dins dels terminals axònics de les neurones i s'alliberen cap a l'enfonsament (hendidura) sinàptica en resposta a un estímul nerviós; tenen efecte en el potencial de membrana de la neurona postsinàptica.**

L'Adrenalina, la Noradrenalina, la Dopamina, i la Serotonina, són neurotransmissors de baix pes molecular del tipus **amines biogèniques**, ja que provenen de certs aminoàcids.

L'Adrenalina, la Noradrenalina, la Dopamina són **catecolamines** per la seva composició química, i són **sintetitzades a partir de l'aminoàcid Tirosina.**

"L'Adrenalina i la noradrenalina son produïdes per les cèl·lules cromafines especialitzades en la secreció d'hormones a la **medulla suprarrenal** a través de l'estimulació simpàtica i els efectes locals de cortisol. Són hormones simpaticomimètiques, és a dir que, els seus efectes tenen semblances amb els del Sistema Nerviós Simpàtic. **Ajuden a suportar l'estrès,** a l'igual que els glucocorticoides

¹³³ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹³⁴ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁵ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

adrenocorticals (ex: Cortisol), però es diferencien d'ells perquè les hormones medul·lars suprarenals no són essencials per la vida. *L'Adrenalina i la Noradrenalina **augmenten la freqüència cardíaca i la força de contracció cardíaca, i amb això la despesa cardíaca i la pressió arterial.*** També generen major flux de sang al cor, fetge, i músculs esquelètics i teixit adipós, dilaten les vies respiratòries i incrementen la concentració de glucosa i àcids grassos en sang.

En situacions estressants i durant l'exercici, l'hipotàlam rep impulsos i els transmet a neurones preganglionars simpàtiques, que alliberen el neurotransmissor **acetilcolina**¹³⁶, que fa que les cèl·lules cromafines de la medul·la suprarenal augmentin la seva producció d'adrenalina i noradrenalina."¹³⁷

- **Noradrenalina o Norepinefrina:**

La *Noradrenalina*(NA) s'ha relacionat amb el **manteniment de la vigília**(despertar del son profund), "ensoñaciones" i **regulació de l'estat d'ànim**. "Es considera que la norepinefrina juga un paper important en la **inhibició de la transmissió del dolor**. [L'eix Locus Coeruleus-Norepinefrina provoca alliberació de Norepinefrina]¹³⁸[...]

En els Estudis dels polimorfismes del gen catechol-O-methyl transferase (COMT) en la Fibromiàlgia, "un *metabolit major de la norepinefrina*, el **3-Methoxy-4-hydroxyphenethylene (MPHG)**, va ser trobat **disminuït en el Líquid céfalo-raquídi de pacients amb FM**¹³⁹. [...] Aquesta troballa

¹³⁶ Vocabulari: neurotransmissors.

¹³⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹³⁸ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹³⁹ Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. **Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis**. *Arthritis Rheum* 1992;35:550-6. En: Ablin

podria implicar una reducció en aquest aspecte crucial de la modulació del dolor en la FM. ¹⁴⁰

- **Adrenalina o Epinefrina:**

Un nombre reduït de neurones encefàliques utilitza l'*Adrenalina* com a neurotransmissor.

Noradrenalina i Adrenalina, aquestes dues substàncies serveixen també com a **hormones**. Les allibera la medulla suprarenal, que és la porció interna de les glàndules suprarenals. ¹⁴¹

- **Serotonina:**

Russell et al, 1992, van observar "**evidència sobre alteracions del sistema serotoninèrgic en la patogènesis de la FM.**"¹⁴²

En condicions fisiològiques, "la *Serotonina* també anomenada 5-hidroxitriptamina (5-HT), es concentra en neurones d'una part de l'encèfal anomenat *nucli del rafe*, i es pensa que participen en les **percepcions sensorials**, la **termoregulació**, la **regulació de l'estat d'ànim** així com en la **inducció del son.**"¹⁴³

J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴⁰ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴¹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁴² Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. **Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis**. *Arthritis Rheum* 1992;35:550-6.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴³ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

“En condicions de **dolor crònic les vies descendents d'inhibició del dolor són funcionalment deficients** (ex: un nivell baix de *serotonina*), que encara accentuen més el dolor.”¹⁴⁴

- **Dopamina:**

Les neurones encefàliques que contenen el neurotransmissor *Dopamina* (DA) participen en les **respostes emocionals**, i en la **regulació del to muscular**, així com en certs aspectes dels **moviments** originats per la contracció muscular. En la malaltia de Parkinson, té lloc la degeneració dels axons que contenen dopamina.

“ **L'alteració de l'activitat de les neurones que alliberen dopamina a nivell del Sistema Límbic** sembla jugar un paper crucial en la fisiopatogènia de la Fibromiàlgia.”¹⁴⁵

“**La Dopamina és un neurotransmissor del SNC involucrat en múltiples activitats incloent la transmissió del dolor**. Alteracions en el metabolisme de la dopamina estan involucrades en moltes alteracions del SNC incloent la malaltia de Parkinson, esquizofrenia, i desordre d'hiperactivitat, i dèficit d'atenció¹⁴⁶. *Pramipexole*, un

¹⁴⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁴⁵ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴⁶ Mehler-Wex C, Riederer P, Gerlach M. **Dopaminergic dysbalance in distinct basal ganglia neurocircuits: implications for the pathophysiology of Parkinson's disease, schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder.** *Neurotox Res* 2006;10:167-79.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

agonista dopamina-3 ha estat provat en el tractament de la FM¹⁴⁷. A més a més, **la Fibromiàlgia ha estat relacionada amb una reduïda activitat presinàptica de la Dopamina demostrat per tomografia d'emissió de positrons**¹⁴⁸. En vista d'aquestes pistes, marcadors genètics relacionats amb el sistema dopaminèrgic han estat una altra àrea d'interés per la investigació sobre la FM. D'aquesta manera, **sensibilitat augmentada o augmentada densitat de receptors D2 de dopamina ha estat demostrada en pacients de FM**¹⁴⁹. De manera semblant, **polimorfismes afectant el nombre de repeticions en el tercer llaç citoplasmàtic del gen receptor D4 ha estat mostrada significativament disminuïda en freqüència en pacients de FM**¹⁵⁰.

De manera intrigant o fascinant, **ha estat descrita una associació entre Desordre per Estrés Post-Traumàtic** (Post Traumatic Stress Disorder (PTSD)), una síndrome que porta semblances clíniques i

¹⁴⁷ Holman AJ, Myers RR. **A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole, a dopamine agonist, in patients with fibromyalgia receiving concomitant medications.** Arthritis Rheum 2005;52:2495-505.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴⁸ Wood PB, Patterson 2nd JC, Sunderland JJ, et al. **Reduced presynaptic dopamine activity in fibromyalgia syndrome demonstrated with positron emission tomography: a pilot study.** J Pain 2007;8:51-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴⁹ Malt EA, Olafsson S, Aakvaag A, et al. **Altered dopamine D2 receptor function in fibromyalgia patients: a neuroendocrine study with buspirone in women with fibromyalgia compared to female population based controls.** J Affect Disord 2003;75:77-82.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵⁰ Buskila D, Cohen H, Neumann L, et al. **An association between fibromyalgia and the dopamine D4 receptor exon III repeat polymorphism and relationship to novelty seeking personality traits.** Mol Psychiatry 2004;9:730-1.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

epidemiològiques sorprenents amb la FM¹⁵¹, i **un polimorfisme (variable number tandem repeat (VNTR)) nombre variable tandem repetició del transportador SLC6A3 3' de dopamina**¹⁵². Actualment es desconeix si existeixen associacions semblants entre fibromiàlgia i el gen transportador de la dopamina.”¹⁵³

- **Substància P:**

“La *substància P* és un **neuropèptid** [“La substància P és un 11-amino-àcid pèptid neuroquinin, amb diverses funcions en la **nocicepció**”¹⁵⁴.

Els neuropèptids són neurotransmissors que tenen de 3 a 40 mol·lècules d'aminoàcids units per enllaços peptídics¹⁵⁵. Són nombrosos i es distribueixen **en grans quantitats pel SNC i SNP**. Tenen **efectes inhibidors i excitadors**. Els neuropèptids es formen en el cos cel·lular neuronal, s'empaqueten en vesícules i es transporten a les terminals axòniques. A més a més de la seva funció com a **neurotransmissors**, molts neuropèptids serveixen com a **hormones**

¹⁵¹ Amir M, Kaplan Z, Neumann L, et al. **Posttraumatic stress disorder, enderness and fibromyalgia**. J Psychosom Res 1997;42:607-13.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵² True WR, Rice J, Eisen SA, et al. **A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms**. Arch Gen Psychiatry 1993;50:257-64.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵³ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵⁴ Vocabulari.

¹⁵⁵ Vocabulari

reguladores de diverses respostes fisiològiques en altres parts del cos.]”¹⁵⁶

“Com que **la Substància P ha estat clarament mostrada per tenir un nivell elevat en el LCR** (Líquid cefalo raquidi) de pacients amb FM¹⁵⁷, s’ha fet un intent per trobar una associació entre el receptor de substància P tachykinin NK1 i la fibromiàlgia. Es va identificar una **tendència cap a un augment de freqüència de la substitució G>C i posició 1354 en la regió 3’ “untranslated” del receptor NK1, el qual però no va aconseguir significat estadístic**¹⁵⁸. Altres investigacions podrien donar més llum en la possible funció dels receptors de la substància P en la FM i desordres associats.”¹⁵⁹

“La *substància P* està altament concentrada en la **melsa** al lloc de **processament i comprensió d’antígens**, el que suggereix que també està involucrada en el **control de funcions sensibles (sensory) del sistema immunitari**.

En l’aparell **intestinal**, la *substància P* evoca una **potent acció excitadora**. “La *Substància P*, junt amb el polipèptid intestinal

¹⁵⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁵⁷ Russell IJ, Orr MD, Littman B, et al. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1994;37:1593-601. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵⁸ Ablin JN, Bar-Shira A, Yaron M, et al. **Possible association between fibromyalgia and a novel 1354 G >C polymorphism in the TACR1 (substance P receptor) gene in Ashkenazi patients**. *Arthritis Rheum* 2005;(Supl.):S269. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵⁹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

vasoactiu (VIP¹⁶⁰), i el pèptid relacionat amb el gen de la Calcitonina van ser probats per ser **quimioatracients de limfòcits i monòcits**, verificant el paper d'aquests pèptids en el tràfic o intercanvi del sistema immunitari."¹⁶¹

En nervis sensitius que inerven llocs locals d'inflamació crònica, han estat detectats **nivells elevats de substància P**, indicant una funció per la substància P en la **mediació de reaccions al·lèrgiques**, mentre **modula la severitat de lesió articular** en l'artritis experimental.^{162,163}[...] En la lesió tissular a nivell de la perifèria, "localment l'alliberació de *substància P* de les **fibres dels nociceptors perifèrics aferents (PAN)** provoca que les cèl·lules "mástil" o pal de nau (**mast cells**) alliberin **histamina** i que les **cèl·lules vasculares endotelials** alliberin **prostaglandines**, produint **inflamació**, mentre la **bradiquinina** és alliberada per cèl·lules de nombrosos tipus en la **fàscia**. "¹⁶⁴ "La *substància P* és alliberada en les neurones encarregades de transmetre impulsos dolorosos des de receptors de dolor perifèrics fins al sistema nerviós central.

¹⁶⁰ Vocabulari.

¹⁶¹ Pert CB, Dreher HE, Ruff MR. The psychosomatic network: Foundations of mind-body medicine. *Altern Ther Health Med* 1998;4:30-41. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁶² Wiedermann CJ, Sertl K, Pert CB. **Substance P receptors in rat spleen: Characterization and autoradiographic distribution**. *Blood*. 1986;68:1398-1401. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁶³ Wiedermann CJ, Sertl K, Zipser B, et al. **Vasoactive intestinal peptide receptors in rat spleen and brain: Shared communication network**. *Peptides*. 1988; 9 (suppl 1):21-28. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁶⁴ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

- **Analgèsics naturals del cos (Encefalines, endorfines dinorfines):**

Les *encefalines* **suprimeixen l'alliberació de substància P**, i amb això **el número d'impulsos de dolor** que es transmeten cap a l'encèfal. [...] Les encefalines són neuropèptids. Les encefalines són substàncies que tenen **efectes analgèsics intensos** (d'alleugeriment del dolor): 200 vegades més potents que els de la morfina.

A més a més de les encefalines, les *endorfines* que són **pèptids opioides**, **inhibeixen el dolor al bloquejar l'alliberació de substància P**; poden tenir **funcions en la memòria i l'aprenentatge, activitat sexual i regulació de la temperatura corporal**.

Les *dinorfines* són **pèptids opioides** que poden relacionar-se amb la **regulació del dolor i el registre d'emocions**. Es pensa que **els pèptids opioides són els analgèsics naturals del cos**.

Es creu que aquestes substàncies tenen relació amb la **millora de l'aprenentatge i de la memòria, sensacions de plaer o eufòria, termoregulació corporal i regulació de les hormones amb efecte en l'inici de la pubertat, impuls sexual i reproducció, així com en malalties mentals, incloses la depressió i l'esquizofrènia**.¹⁶⁵

“En el **1879, Andrew Taylor Still, MD, DO**,¹⁶⁶ el fundador de la medicina osteopàtica, va formular la famosa frase “ **L'home hauria d'estudiar i utilitzar les drogues compostades en el seu propi cos**”. Still va fer la hipòtesis que el tractament manipulatiu osteopàtic (OMT) estimulava components endògens que promouen la homeostasi i la curació.[...]

¹⁶⁵ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁶⁶ Still AT. **Autobiography of Andrew T. Still**. Kirksville, Mo: AT Still; 1897. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Malgrat tot l'entusiasme inicial, després de 7 estudis ^{167,168} que mostraven la **manca d'efectes de les OMT o de les manipulacions quiropràctiques en els nivells sèrics d'encefalines i endorfines**, des de llavors, la recerca -particularment la recerca mèdica osteopàtica- va re-direccionar la seva atenció des del sistema endorfinic cap al sistema endocanabinoide^{169 170 171 172 173 174 175}, descobert l'any 1992.

¹⁶⁷ McPartland JM. **The serendipity of health and the botany of desire.** In: *UNITEC Research and Development Report 2001-2002*. Auckland, NZ: UNITEC Press; 2002:42 -43. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁶⁸ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** *J Am Osteopath Assoc.* 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁶⁹ McPartland JM. **The serendipity of health and the botany of desire.** In: *UNITEC Research and Development Report 2001-2002*. Auckland, NZ: UNITEC Press; 2002:42 -43. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁰ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** *J Am Osteopath Assoc.* 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷¹ Darmani NA, Izzo AA, Degenhardt B, et al. **Involvement of the cannabimimetic compound, N-palmitoyl-ethanolamine, in inflammatory and neuropathic conditions: review of the available preclinical data, and first human studies.** *Neuropharmacology*. 2005; 48:1154 -1163. [Medline] A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷² Stefano GB, Salamon EJ IV. **Nitric oxide and anandamide in OMT research [letter].** *J Am Osteopath Assoc.* 2006;106:588-589. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/106/10/588>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷³ McPartland JM, Simons DG. **Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy.** *J Manual Manipulative Ther.* 2006;14:232 -239. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁴ Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al. **Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study.** *J Am Osteopath Assoc.* 2007;107:387-400. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/107/9/387>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM.

- **Sistema endocannabinoide:**

El sistema endocannabinoide consisteix en **receptors cannabinoides** [neuroreceptors ex: CB1, CB2]¹⁷⁶, i els seus **ligandos**¹⁷⁷ **endògens** [**endocannabinoides** ex: els més coneguts són anandamida AEA o araquidonietanolamina, i 2-AG o 2-araquidoniglicerol]¹⁷⁸, i **enzims del metabolisme dels ligandos** [ex: FAAH o àcid gras amide hydrolase, un enzim que trenca AEA, i MAGL o monoacilglicerol lipasa, un enzim que trenca 2-AG]"¹⁷⁹.

“Les mol·lècules de senyalització en la sang que inclouen els **endocannabinoides (anandamida i 2-araquidoniglicerol, interleucina (IL)10, i 17-beta estradiol)**, són constitutius naturalment presents **derivats de la síntesis de l'Òxid Nítric (NO), mol·lècules de senyalització d'estimulació d'Òxid Nítric que són expressades pel teixit del nervi i que fan difusió en la sang.**”¹⁸⁰

Tal com s'explica en l'apartat d'evidència de disfunció en el sistema perifèric en l'apartat d'evidència de disfunció en múltiples sistemes en

The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁵ McPartland JM. **Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues.** *J Bodywork Movement Ther.* 2008;12:169 -182. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁶ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** *J Am Osteopath Assoc.* 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹⁷⁷ Vocabulari.

¹⁷⁸ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** *J Am Osteopath Assoc.* 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹⁷⁹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸⁰ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

la SFM, “**el sistema endocannabinoide en la nocicepció i dolor, és activat per la sensibilització perifèrica per fer una resposta homeostàtica.**”¹⁸¹

3.1.1.B. “*Anomalies en el processament dels senyals sensitius tant a nivell perifèric com central*”:

Un altre signe de disfunció en el SNC podria ser la presència d’**“anomalies en el processament dels senyals sensitius tant a nivell perifèric com central.”**¹⁸²

M.B.Yunus, 2007 explicava que “**La Sensibilització Central constitueix una condició de sobrereactivitat general del SNC a un ampli espectre d’estimulacions**”¹⁸³. En un altre article, M.B. Yunus¹⁸⁴, 2007, comentava que, “*la Sensibilització Central (SC) no és un pur fenomen biològic, sinó que és influenciat per factors psicosocials amb una interacció entre biologia i psicologia.*”¹⁸⁵

¹⁸¹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸² Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁸³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes.** Semin Arthritis Rheum 2007;36:339-56. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁸⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁸⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

“Col·laboren en la *Sensibilització Central*:

[1] **L’alteració dels nociceptors perifèric, [...] amb “més sumació dels estímuls en pacients amb FM, així com més duració i més lenta desaparició d’aquests donant arguments convincents sobre aquesta probable Sensibilització Central, [...] [2] l’alteració dels mecanismes reguladors del processament del senyal dolorós a nivell medular.**

[3] **El dolor, i el seu manteniment donarien lloc a alteracions funcionals cerebrals** que explicarien aquests fets i serien congruents amb les llargues biografies de dolor de molts pacients fibromiàlgics, anys abans que aquest dolor es generalitzi.”¹⁸⁶

[“La SC pot ser avaluada o valorada per un simple examen de **Punts Sensibles**. [...] Mentre la Sensibilització Central és una “prova de laboratori”, un podria argumentar que aquestes proves són semi-objectives, des de que depenen de la resposta dels subjectes als estímuls. Però, s’ha demostrat que un **reflex espinal nociceptiu**¹⁸⁷ **accentuat com a prova per la SC és purament objectiva**, ja que passa a través de nociceptors perifèrics i és mesurat amb resposta electromiogràfica en el múscul Bíceps Femoral seguint estimulació directa del nervi perifèric en l’extremitat inferior, ex: el nervi Sural.¹⁸⁸ El Reflex Espinal Nociceptiu està **mediat per neurones centrals espinals** (d’aquí que representa la Sensibilització Central). Aquesta prova ha

¹⁸⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁸⁷ Vocabulari

¹⁸⁸ Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E et al. **Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia.** *Arthritis and Rheumatism* 2003; 48: 1420–1429. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

tingut resultats positius en: Síndrome de l'Intestí Irritable¹⁸⁹, cefalea tensional¹⁹⁰, Síndrome de les Cames inquietes¹⁹¹, i **Síndrome de Fibromiàlgia**.¹⁹² Altres “proves” objectives per la SC són aquelles demostrades per diversos estudis cerebrals, ex: **tècniques d'imatges cerebrals**.^{193]} ¹⁹⁴

Les **tècniques de neuroimatge** han permès constatar **l'alteració del processament dels senyals dolorosos en la FM**. Així, els pacients mostren una **disminució de la perfusió al tàlam i al nucli caudat en repòs, i un flux exagerat a totes les àrees relacionades amb el dolor**.

¹⁸⁹ Coffin B, Bouhassira D, Sabate J-M et al. **Alteration of the spinal modulation of nociceptive processing in patients with irritable bowel syndrome**. *Gut* 2004; 53: 1465–1470. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁹⁰ Langemark M, Bach FW, Jensen TS & Olesen J. **Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache**. *Archives of Neurology* 1993; 50: 1061–1064. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁹¹ Bara-Jimenez W, Aksu M, Graham B et al. **Periodic limb movements in sleep: state-dependent excitability of the spinal cord reflex**. *Neurology* 2000; 54: 1609–1616. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁹² Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E et al. **Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia**. *Arthritis and Rheumatism* 2003; 48: 1420–1429. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁹³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁹⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

És important aclarir **que les tècniques de neuroimatge no tenen utilitat diagnòstica**, ja que les dades presentades són valors de mitjanes de grups i no resultats individuals de pacients.”¹⁹⁵

“L’arribada de **tècniques d’imatge** capaces de proporcionar informació a temps real mirant la **manera com àrees específiques del SNC reaccionen al dolor (i també als estímuls no dolorosos)** ha proporcionat una visió interior valuosa en el significat biològic de la SC en la SFM. A més a més, utilitzant **Imatge de Resonància Magnètica (IMR) funcional**, Gracely et al, 2002, van ser capaços de demostrar que condicions que resultaven en **una sensació comparable subjectiva de dolor, resultaven en patrons activats que eren similars en pacients de FM i controls**; per altra banda, nivells semblants de pressió (la qual provocava elevats nivells de dolor entre els pacients amb FM en relació amb els controls) resultaven en activació d’àrees diferents i causaven majors efectes en pacients¹⁹⁶. De manera semblant, Cook et al, 2004, van mostrar que en resposta a un estímul dolorós, els pacients amb FM tenien major activitat en l’escorça insular contralateral que els controls sans, com es va demostrar per IMRf¹⁹⁷. A més a més, les imatges funcionals cerebrals tals com IMRf han subministrat als investigadors de FM una eina llargament esperada per l’**avaluació objectiva del dolor**. Aquesta eina permet

¹⁹⁵ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

¹⁹⁶ Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, et al. **Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia**. *Arthritis Rheum* 2002;46:1333-43.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁹⁷ Cook DB, Lange G, Ciccone DS, et al. **Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia**. *J Rheumatol* 2004;31:364-78.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

més avaluació de diversos factors capaços d'influenciar el funcionament del sistema nerviós en la FM, classificant des de la intervenció farmacològica fins a la presència d'altres tests de durada significants."¹⁹⁸

3.1.1.C. Síntomes de disfunció en el Sistema Nerviós Central:

Podrien ser una **mostra de disfunció en el SNC, símptomes** freqüents en la SFM com:

1. La presència de **disestèsies**: “Des de que **la disestèsia (sensació anormal) és una característica de Sensibilització Central**^{199,200}, aquest símptoma en la SFM o en el dolor crònic generalitzat **pot estar ben causat per la Sensibilització Central.**”²⁰¹

Les *disestèsies*²⁰² (sensacions anormals) són freqüents en els pacients amb **dolor neuropàtic**²⁰³. (*El dolor neuropàtic, pot tenir lloc*

¹⁹⁸ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁹⁹ Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes**. A: Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 29-44. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁰⁰ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁰¹ A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁰² Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. *Journal of American Osteopathic Association*, Vol 107, suppl n°6, November 2007, 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

en absència d'identificació de la causa precipitant, senyala perill no imminent, i representa una resposta retardada, resposta en curs al dany que ja no és agut, però que segueix expresant-se com a sensacions doloroses).

Alguns exemples de disestèsies presents en la SFM, són: **hiperalgèsia** (resposta exagerada a un estímul nociu aplicat lleugerament en la regió afectada), **alodinia** (dolor degut a estímuls no-nocius (roba, tacte suau) quan s'apliquen en la zona afectada. Pot ser mecànica (per exemple, causat per la pressió suau), dinàmica (causat pel moviment no dolorós d'un estímul) o tèrmica (provocat per estímuls dolorosos calent o fred), **parestèsies** (sensacions anormals no doloroses i espontànies), "les parestèsies són una forma d'alteració sensitiva subjectiva freqüent en pacients amb neuropatia perifèrica, i en ocasions s'acompanya d'una resposta excessiva i molt molesta al tacte (hiperpatia)"²⁰⁴ , **hiperpatia** (resposta tardana i explosiva a un estímul nociu aplicat en la regió afectada),... Les persones que pateixen de dolor neuropàtic es queixen d' **entumiment**, cremor, o formigueig, o una combinació.

"Malgrat, aquests símptomes d'inflamació subjectiva com a entumiment i formigueig, van ser descrits per primera vegada en el 1981 en un estudi controlat de MB Yunus²⁰⁵ i col·laboradors en el 1981, i

²⁰³ Vocabulari.

²⁰⁴ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo**. En: García-Conde J., Merino, J., González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

²⁰⁵ Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ et al. **Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls**. Seminars in Arthritis and Rheumatism 1981; 11: 151–171. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

des de llavors han estat corroborats per altres nombrosos investigadors, els mecanismes subjacents actualment són desconeguts. **El trastorn autonòmic podria explicar la inflamació suau generalitzada.** Per altra banda, una **sensació d'inflamació pot estar relacionada amb una percepció anormal del dolor** relacionada amb la Sensibilització Central.²⁰⁶

En la **hipersensibilitat**, “el dolor a la FM és, de fet, una situació en la qual es produeix una **amplificació dolorosa** en pacients que presenten graus variables de distrès psicològic. Sabem que els pacients afectes són **hipersensibles a estímuls com el dolor, el tacte, la calor, el fred, substàncies químiques, la llum, el soroll o el gust.**”²⁰⁷[La hipersensibilitat al dolor és objectivable en l'exploració física, amb la resposta d'augment de dolor, no molèstia, a la palpació dels **punts sensibles** característics de la SFM.]

“Malgrat no conèixer la causa d'aquesta hipersensibilitat sembla que hauria d'incloure **anomalies en el processament dels senyals sensitius tant a nivell perifèric com central.**”²⁰⁸

En relació amb les disestèsies tipus **parestèsies**, i la **sensació d'inflamació dels teixits**, en l'estudi de M.B. Yunus i col·laboradors²⁰⁹,

²⁰⁶ Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁰⁷ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

²⁰⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

²⁰⁹ Yunus MB, Ahles TA, Aldag JC & Masi AT. **Relationship of clinical features with psychological status in primary fibromyalgia.** [revista a internet] *Arthritis and Rheumatism* . 1991; 34: 15–21. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with**

estudi inicial publicat en el 1991, i en un anàlisi estadístic posterior no publicat sobre 500 pacients amb SFM, varen trobar una **correlació entre parestèsia i inflamació subjectiva amb distrés psicològic**. En el mateix anàlisi, van trobar que **la severitat de la parestèsia es correlaciona amb la severitat del dolor**.

M.B. Yunus i col·laboradors,²¹⁰ 2007, explicaven que **“la inflamació subjectiva és descrita, a les articulacions i de manera difusa en els teixits tous**. La sensació d'inflamació pot ser confosa amb l'artritis, i l'entumiment o “paràlisis” (numbness) i el formigueig amb una malaltia neurològica com la neuritis.

No hi ha ni inflamació (swelling) objectiva en les articulacions, ni cap signe neurològic anormal.

Els mecanismes subjacents de les parestèsies i de la sensació d'inflamació, actualment són desconeguts. **El trastorn autonòmic podria explicar la inflamació suau generalitzada**. Per altra banda, una sensació d'inflamació pot estar relacionada amb una **percepció anormal del dolor relacionada amb la Sensibilització Central.**²¹¹

widespread pain. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²¹⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²¹¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

2. La dismenorrea primària o **menstruació dolorosa**:

“Es parla de dismenorrea primària quan el **dolor és degut a factors intrínsecs de l’úter i del procés de la menstruació**. Si l’episodi dolorós és breu i poc intens es considera funcional i no requereix tractament. Però la dismenorrea pot arribar a ser suficientment intensa com per provocar incapacitat transitòria, parcial o total.”²¹²

“Les causes de la dismenorrea primària són desconegudes, però té lloc només amb els cicles ovulatoris.”²¹³

“Estudis a través de diferents cicles menstruals en dones amb dismenorrea, van mostrar **Sensibilització Central en la Dismenorrea Primària** en comparació amb dones sense dismenorrea. A més a més, la **hipersensibilitat a diversos estímuls aplicats en l’abdomen, part baixa de l’esquena i extremitats va ser demostrada seguint pressió**²¹⁴, **calor**²¹⁵, i **electricitat**²¹⁶. Malgrat això, el lliandar a la pressió freda va ser

²¹² Diccionario de medicina Oceano Mosby..Barcelona.1995

²¹³ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició.Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

²¹⁴ Bajaj P, Bajaj P, Madsen H & Arendt-Nielsen L. **A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women**. *The Clinical Journal of Pain* 2002; 18: 180–190. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²¹⁵ Bajaj P, Bajaj P, Madsen H & Arendt-Nielsen L. **A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women**. *The Clinical Journal of Pain* 2002; 18: 180–190. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²¹⁶ Giamberardino MA, Berkley KJ, Iezzi S et al. **Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site and tissue depth in non-dysmenorrheic women, dysmenorrheic women and men**. *Pain* 1997; 71: 187–197. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

augmentat²¹⁷, i la sensació tàctil va ser normal.²¹⁸ Això és consistent amb la observació general **en la Sensibilització Central que no tots els pacients en totes les Síndromes de Sensibilitat Central demostren sensibilització a totes les modalitats d'estímuls.**^{219”220}

Segons Mc Partland, 2008, “La fibromiàlgia és possible que també impliqui deficiència endocannabinoide. I ho documentava amb l'estudi que van publicar A.J. Dunnett²²¹ i col·laboradors, 2007. En l'estudi explicaven que **“durant un cicle menstrual normal, AEA (Anandamida, endocannabinoide) disminuïa durant la fase lútia (cap al dia 21)** com a resultat de l'augment de progesterona induïda per FAAH (enzim inhibidor, que trenca AEA). En dones sanes amb cicles mensuals normals, la fase lútia es corresponia amb **hipersensibilitat** a la pressió induïda per un algòmetre en els punts sensibles de la

²¹⁷ Hapidou EG & De Catanzaro D. **Sensitivity to cold pressor pain in dysmenorrheic and non-dysmenorrheic women as a function of menstrual cycle phase.** Pain 1988; 34: 277–283. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²¹⁸ Bajaj P, Bajaj P, Madsen H & Arendt-Nielsen L. **A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women.** *The Clinical Journal of Pain* 2002; 18: 180–190. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²¹⁹ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²²⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²²¹ Dunnett AJ, Roy D, Stewart A, McPartland JM. **The diagnosis of fibromyalgia in women may be influenced by menstrual cycle phase.** *J Bodywork Movement Ther.*2007; 11:99 -105. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

fibromiàlgia. Diversos subjectes "van canviar" el diagnòstic de fibromiàlgia durant el curs del cicle menstrual, seguint els criteris de punts sensibles – definits com a sensibilitat provocada per 4 kg de pressió en 11 dels 18 punts de pressió- durant la deficiència de AEA en la fase lútia o fase menstrual, però mai durant la fase rica en AEA en la fase fol·licular."²²²

Els símptomes de la dismenorrea primària provenen d'un desequilibri t en els sistemes nervioss simpàtic com en el parasimpàtic, així com de disfunció somàtica que causa una gran quantitat de **congestió venosa i limfàtica**. Un **objectiu principal** en el tractament és normalitzar la font **simpàtica** que prové **dels segments medul·lars T12 a L2** (*contolen la contracció uterina i la vasoconstricció*) i la font **parasimpàtica** que prové **dels segments medul·lars S2a S4** (*controlen la inhibició uterina i la vasodilatació*).

Tècniques per incrementar el dreantge venós i limfàtic dels òrgans pelvians sovint proporciona un alleugeriment significat, i és l'altre objectiu principal del tractament.

La dismenorrea és un dels trastorns on el tractament manipulatiu osteopàtic ofereix gran potencial de beneficis."²²³

²²² Dunnett AJ, Roy D, Stewart A, McPartland JM. **The diagnosis of fibromyalgia in women may be influenced by menstrual cycle phase.** J Bodywork Movement Ther.2007; 11:99 -105. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²³ Burrow's E.A. Disorders of the female reproductive system. A: Hoag JM. Osteopathic Medicine. New York: McGraw-Hill;1969 p. 682.A: Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction.** 2a edició.Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

3. **“El mareig i el vertígen** tenen lloc en aprop del **60% de pacients**. La causa d'aquests símptomes comuns és desconeguda, però **normalment no es troba patologia estructural.**”²²⁴

La hiporeactivitat del sistema nerviós autònom sembla estar relacionada amb símptomes clínics associats amb la SFM, incloent la pressió arterial baixa, **mareig** i desmai.²²⁵

“El vertígen es defineix com una **percepció anormal de moviment del cos en relació amb l'entorn, o viceversa**, generalment amb sensació de gir; el pacient pot tenir la impressió d'oscil·lar, o de caure, i és comú la pèrdua real de l'equilibri. S'acompanya sovint de “postració” o haver de quedar-se al llit, nàusees, vòmits i altres signes vegetatius (palidesa, suor, diarrea).

[Hi ha molts tipus de vertígens en relació amb la lesió estructural subjacent, que el metge diagnosticarà adequadament.

Ex: en la *neuronitis vestibular* es presenta bruscament vertígen intens i perllongat durant dies, sense sordera i amb curs autolimitat.

En el *vertígen postural benigne*, els episodis són breus però es presenten de manera crònica, desencadenats per moviments ràpids del cap, a vegades en direccions específiques; la seva patogènia és incerta: potser és degut a un procés degeneratiu dels otòlits de l'utrícul i el sàcul dins del laberint de l'oïde (el sàcul i

²²⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²²⁵ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Int J Rheumatol*. 2008 [Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

l'utrícul són parts de l'oïde que senyalen la posició estàtica del cap en l'espai i responen a l'acceleració linial).

El *mareig del moviment*, és un vertígen que té lloc durant el viatge en vaixell, automòbil, etc. Depèn de la sensibilitat a l'estimulació repetida dels canals semicirculars (Els canals semicirculars estan dins del laberint on també hi ha el sàcul i l'utrícul. Els canals anterior i posterior són verticals i en un pla paral·lel, i el canal lateral és horitzontal, estan disposats entre sí formant angles rectes. Els canals semicirculars responen a l'acceleració angular.)

Vertígen per patologia del tronc cerebral (lesions vasculars, esclerosi múltiple, tumors). Generalment amb vertígen persistent, associat a altres símptomes; engloba els atacs isquèmics transitoris o infarts del territori vertebrobasilar i la artèria cerebelosa posteroinferior (síndrome de Wallenberg). Són discutibles els casos de **vertígen atribuïts a compressió d'artèries vertebrals per espondilosis cervical,**"²²⁶ vertígen per insuficiència arterial vértebro-basilar."²²⁷

"La inestabilitat o vertígen lleuger és un dels símptomes comuns en afectacions del sistema Oculo-oro-rino-laringològic (OORL) relacionats amb excés d'activitat simpàtica.[...] El **vertígen**, el nistagmus²²⁸, i el finnitus són símptomes que poden provenir de **l'afectació del VIII parell cranial i nervi vestibul-coclear.**[...]

²²⁶ Noya M, Pardo J. **Patología general de los nervios craneales y del tronco del encéfalo.** A: García-Conde J., Merino, J., González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología.** McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(93):805-815.

²²⁷ Noya M, Prieto JM. Patología general del cerebelo y del sistema vestibular. Ataxia y vértigo. García-Conde J., Merino, J., González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología.** McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(90):781-785.

²²⁸ Vocabulari.

La **congestió limfàtica** condueix a teixits edematosos, pantanosos, generalment inconfortables, que provoquen canvis bioquímics que dificulten els mecanismes homeostàtics. A l'oïde intern es creu que l'absorció de la endolimfa és important en la prevenció de fibrosis del conducte endolimfàtic que té lloc en la malaltia de Menière, que s'acompanya de símptomes com **tinnitus**, disminució en l'audició i **vertígen**. El primer signe de congestió limfàtica que afecta a les estructures del sistema OORL atribuïble a una disfunció somàtica fascial serà **plenitud en els teixits supraclaviculars**. Cal palpar també per evidenciar la presència o absència d'infecció els nòduls limfàtics pre-auriculars, post-auriculars, amigdalars, submaxilars, submentonians, i cervicals posteriors. L'objectiu terapèutic és obrir camins limfàtics, evitant la manipulació directa sobre nòduls limfàtics inflamats.

La palpació del crani és molt útil per trobar **disfuncions cranials**. Tant la disfunció del temporal en rotació interna, com la disfunció del temporal en rotació externa poden provocar vertígen.²²⁹

4. **El Tinnitus**, o acúfens és una **percepció d'un so en absència d'estímul acústics**. Pot afectar a una oïde, a les dues o ser referit en el cap, i ser percebut com un to pur i senzill, o amb més freqüència, com sorolla complexes (murmuri del mar, raig de vapor, grill, timbre,...) Aquests sons poden ser continus, intermitents o pulsàtils (sincronitzats amb el batec cardíac).

Si el diagnòstic mèdic (audiometria, TAC de l'os temporal, RMN cranial, Arteriografia, Anàlisi sanguínia: colesterol, hormones

²²⁹ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

tiroidees, vitamines A, B12, Zinc) no ha trobat cap causa estructural, o obstrucció de la trompa d'eustaqüi o obstrucció per tap de cera, etc, ni pel **tinnitus pulsàtil**, ni pel **tinnitus no pulsàtil**, caldria tenir present que sobretot el **tinnitus no pulsàtil** pot ser degut a **difunció de la trompa d'Eustaqüi** que pot manifestar-se amb tinnitus i vertígen, **espasme idiopàtic** del múscul estapedio o **múscul de l'estreb**, espasme o alteració de la tensió del **múscul esterno-cleido-occipito-mastoideo** (degut a un traumatisme, difunció en les insercions en la clavícula o estèrnium) modificant la posició de l'os temporal en l'espai, **disfuncions cranials que poden alterar el moviment fisiològic de l'os temporal** (per exemple, per problemes dentals i trastorns de l'articulació témporo-mandibular,..."^{230,231}, causes que poden ser corregides o influenciades cap a la millora de la clínica amb tractament manipulatiu osteopàtic, en molts casos.

“Una història clínica que inclogui **traumatisme** és important si hi ha simptomatologia del sistema OORL, com per exemple el tinnitus, conseqüència d'un **naixement o part difícil**, o d'un traumatisme com **lesions per inèrcia**, com la fuetada cervical, degut a un accident de vehicle a motor. Un **trauma dental** té propensió a crear disfunció cranial, per això també cal preguntar-ho en la història clínica.

El *tinnitus* és un dels símptomes comuns en afectacions del sistema Oculo-oro-rino-laringològic (OORL) relacionats amb **excés d'activitat simpàtica**.

El tinnitus pot ser degut a una **difunció somàtica en nervis motors o sensitius** en la regió cranial o cervical, com el **nervi vestibulo-coclear**

²³⁰ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995.

²³¹ Ruiz R, Segatore L, Poli G. **Nuevo Diccionario Médico**. 2ª edición. Barcelona. Editorial Teide. 1988.

o **VIII parell cranial**, l'afectació del qual pot provocar tinnitus, nistagmus, i vertígen.

El tinnitus també pot tenir relació amb el **sistema miofascial** que juga un paper significatiu en la clínica dels sistema OORL. Hi ha molt **punts gatell o Trigger** que poden referir i/o provocar ex: el *tinnitus*, el mal d'orella i/o la disminució d'audició, poden ser deguts a punts gatell o trigger (T.P.) en el **múscul masseter porció profunda**, T.P. en el múscul **ECOM porció clavicular**, T.P. en el **múscul pterigoideo medial**, i possiblement a punts gatell en els **músculs occipitals**. Molts punts trigger de la zona OORL es poden agreujar per un refredat, o per estrès emocional. En aquesta zona OORL, símptomes d'estrès emocional com Bruxisme, i apretar les dents, provoquen punts gatell actius en els músculs masseters i petrigoideos. Arrugar el front o mirar amb els ulls entretancats desperten els punts gatell dels músculs oculars i occipitals. També s'activen mastegant xiclet, portant dentadures, per mala oclusió dental, problemes témporo-mandibulars i processos dentals perllongats. Els accidents de vehicles a motor, sobretot els d'impacte per la part posterior on el cap és girat, sovint activen punts gatell en els músculs ECOM, Esplenis cervicals i trapezis.

L'**alteració postural** hauria de ser corregit per evitar que es comporti com a factor de perpetuació, sobretot en aquells casos difícils de solucionar.

La palpació del crani és molt útil per trobar **disfuncions cranials** (ex: Strain, compressió occipital, mala alineació dels Temporals,...) que poden provocar clínica del sistema OORL. Es recomana tractar la disfunció somàtica trobada, amb tractament manipulatiu osteopàtic aplicat al camp cranial. La **rotació externa del temporal** està associada amb **tinnitus tipus "zumbido" o brunzit d'una oïde, tinnitus**

de baix to. La rotació interna del temporal fixada s'associa amb **tinnitus de to alt.**"²³²

MB. Yunus, 2007, afirmava que el símptoma de tinnitus és descrit per alguns pacients, i "deu ser degut a una **percepció sensitiva augmentada** relacionada amb la Sensibilització Central, amb o sense factors emocionals concomitants. Aquest i altres símptomes de la SFM han estat revisats prèviament."²³³²³⁴

5. El Son no reparador:

"El **son** és vital i essencial per una **bona qualitat de vida**. El son té una **funció reparadora**. La manca de son desorganitza el sistema nerviós central.

L'endormiscament són els signes precursors del son: badalls, parpelleig, desatenció a l'entorn. Si la persona es resisteix al son, les ganes de dormir passen al cap d'un quart d'hora i retornen una o dues hores més tard.

L'endormiscament i el son tranquil es caracteritzen pel tancament de les parpelles, la immobilitat i enlentiment progressiu de les funcions vegetatives (respiració, freqüència cardíaca), una

²³² Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

²³³ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132.A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²³⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

disminució de la temperatura i del to muscular. L'electroencefalograma permet distingir quatre estats (1 a 4), segons la profunditat del son, determinats segons la presència més o menys important d'ones encefàliques²³⁵ lentes i de gran amplitud. Es parla llavors de son lent o sincronitzat. Aquest **son calmat dura de 60 a 75 minuts.**

Després del son calmat, segueix el son paradoxal, associa els signes de son profund (atonia muscular, llindars elevats de despertar) i els signes de despertar, encefalograma ràpid, moviments oculars ràpids i respiració irregular. **El son paradoxal té una durada mitjana de 15 a 20 minuts.**

En **el cicle del son, l'alternança de son lent-son paradoxal** sembla tenir un suport metabòlic. **Un cicle de son dura al voltant de 90 minuts.** Després d'un despertar breu, comença un altre cicle. **Durant una nit, es poden succeir de 3 a 5 cicles de son,** segons la durada del son. **La presència de breus despertars al final dels cicles (un total de 12-15minuts) és normal.** La major part de les vegades, al llevar-se al matí, la persona no recorda els despertars. Algunes persones d'edat només recorden els despertars i creuen que no han "tancat els ulls" en tota la nit.

En l'adult, **la durada fisiològica del son varia de 3 a 12 hores** segons la persona. Cada persona necessita un temps de son que li és propi. **La durada mitjana del son és de 8 hores.**

Efectes fisiològics del son:

Tots els sistemes fisiològics estan influenciats pel son. Per exemple, hi ha una **disminució de pressió arterial i del ritme cardíac**

²³⁵ Vocabulari: Meditació, ones encefàliques.

durant el son. Això podria explicar que molts problemes del *ritme cardíac* puguin tenir lloc durant la nit.

La *funció respiratòria* també està modificada, **la freqüència ventilatòria i el dèbit ventilatori varien seguint les fases del son.** Durant el son **la resposta respiratòria a la hipercàpnia o a la hipòxia varia considerablement i els reflexes de tots estan abolits.** Aquestes modificacions de les funcions respiratòries poden participar a la patogènia de la síndrome d'apnea del son o de la mort súbita del nadó.

La *funció endocrina* varia també durant el son. De manera general, hi ha **augment de secreció de prolactina.** En els joves, el son profund s'acompanya d'un **pic de secreció d'hormona del creixement.** El son també té efecte sobre la hormona luteïtzant (LH). Durant la pubertat hi ha augment de producció de LH. En la dona adulta hi ha una disminució de la secreció de LH durant la fase folicular del cicle menstrual.

L'endormiscament i el son profund estan associats a una **inhibició de la hormona tirotròpica (TSH) i de l'eix hipòfisi-suprarenal (ACTH-Cortisol)**, efecte que és independent dels ritmes circadians dels dos sistemes.

El son també està associat a les modificacions de la termoregulació. Hi ha una **disminució del llindar de les neurones hipotalàmiques que atenua les respostes d'adaptació a la calor i al fred.**²³⁶

En la SFM, un altre signe que mostra **evidència de disfunció en el SNC** és el trastorn del son, que va ser vist objectivament. "El psiquiatre canadenc Dr. Harvey **Moldofsky** i el seu col·lega Dr. Hugh

²³⁶ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général.** Paris:Editorial Elsevier;2005.

Smythe que, al **1975**, van publicar els resultats d'una àmplia investigació on demostraven alteracions en **l'electroencefalograma**²³⁷ (EEG) **durant el son en malalts amb fibrositis**. Aquestes alteracions consistien, essencialment, en la **inclusió d'unes ones ràpides pròpies del son superficial (ones alfa) en el ritme habitual d'ones lentes (delta) del son profund, motivant una impressió de son no reparador.**²³⁸

“Aquestes ones alfa han estat interpretades com una representació de **mini-despertars**, causant el son *no-restaurador*. L'auto-explicat son pobre és correlacionat amb activitat alfa fàscica en l'electroencefalograma del son.²³⁹ ”²⁴⁰

“En estudis del son, pacients amb SFM tenen una alteració en la fase no-REM amb presència intrusa d'ones alfa, amb progressió infreqüent dels períodes o etapes 3 i 4 del son.²⁴¹ ”²⁴²

²³⁷ Vocabulari: en la definició de Meditació.

²³⁸ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

²³⁹ Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA & Tufik S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. [revista a internet] *Arthritis and Rheumatism* . 2001; 44: 222–230. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁴⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁴¹ Lentz MJ, Landis CA, Rothermel J, Shaver JL. **Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women**. *J Rheumatol* 1999; 26: 1586-1592. A: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

²⁴² Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

R. Staud, 2009, explicava que, “no només la vigília, sinó també el son és modulats pel SNA²⁴³ . Considerant que els **moviments oculars no-ràpids del son es caracteritzen pel predomini parasimpàtic, el moviment dels ulls del son ràpid i la vigília mostren un augment dels nivells de l' activitat simpàtica**²⁴⁴ . Aquests canvis poden ser observats en diverses ocasions durant el cicle de son complet. Mentre les ones lentes del son s'associen amb un major poder de HF (alta freqüència?), les primeres etapes de l'ull no apunten a un major moviment ràpid de la modulació simpàticovagal (LF baixa freqüència?). **Diferents nivells d'equilibri simpàticovagal es pot observar en totes les fases del son.** El paper important del Sistema nerviós autònom ha estat àmpliament demostrat pels canvis de la Variabilitat de la Freqüència Cardíaca (VFC) anteriorment, a despertar d' un son profund i l' inici/desplaçament dels moviments oculars ràpids del son de fins a 20 batecs del cor²⁴⁵ .

²⁴³ Mendez M, Bianchi AM, Villantieri O, Cerutti S. Time-varying analysis of the heart rate variability during REM and non REM sleep stages. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2006;1:3576–3579. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁴⁴ Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997;102:390–396. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁴⁵ Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997;102:390–396. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

Molts pacients es queixen de dolor crònic característic de son interromput per despertars no-refrescants múltiples , incloent pacients amb síndrome de fatiga crònica²⁴⁶o Síndrome de Fibromiàlgia²⁴⁷. Aquests símptomes suggereixen un paper de la **disfunció autonòmica en la patogènesis d'aquests trastorns de dolor crònic. De fet, diversos estudis de la variabilitat de la freqüència cardíaca (VFC) en pacients amb SFM^{248,249} i en pacients amb síndrome de**

²⁴⁶ Flanigan MJ, Morehouse RL, Shapiro CM. Determination of observer-rated activity during sleep. *Sleep*. 1995;18:702–706. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁴⁷ Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA, Tufik S. Sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2001;44:222–230. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁴⁸ Martinez-Lavin M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto ME. **Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia – a heart rate variability analysis**. *Arthritis Rheum*. 1998;41:1966–1971. This study of 24-h HRV in fibromyalgia patients showed nocturnal changes in low-frequency band oscillations consistent with an exaggerated sympathetic modulation of the sinus node. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁴⁹ Kooh M, Martinez-Lavin M, Meza S, et al. **Simultaneous heart rate variability and polysomnographic analyses in fibromyalgia**. *Clin Exp Rheumatol*. 2003;21:529–530. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

fatiga crònica²⁵⁰, han proporcionat evidència de recolzament per aquesta suposició."²⁵¹

"El son no-restaurador pot ser mesurat objectivament per electroencefalograma del son (EEG). **La SFM és caracteritzada per un augment de l'activitat alfa entre les ones delta durant el cicle de moviment no-ràpid dels ulls (non-REM), quan té lloc el son restaurador.** Aquestes ones alfa han estat interpretades com una representació de mini-despertars, causant el son no-restaurador. L'auto-explicat son pobre és correlacionat amb activitat alfa fàscica en l'electroencefalograma del son."²⁵²

El son pobre està correlacionat amb la Sensibilització Central mesurat amb Punts Sensibles^{253,254,255} i per algometria²⁵⁶. Tot i això, la

²⁵⁰ Boneva RS, Decker MJ, Maloney EM, et al. Higher heart rate and reduced heart rate variability persist during sleep in chronic fatigue syndrome: a population-based study. *Auton Neurosci.* 2007;137:94–101. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁵¹ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

²⁵² Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA & Tufik S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 2001; 44: 222–230. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵³ Wolfe F. The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1997; 56: 268–271. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵⁴ Croft P, Schollum J & Silman A. Population study of tender point counts and pain as evidence of fibromyalgia. *British Medical Journal* 1994; 309: 696–699. En: Yunus M.B. **Role of central**

relació causa-efecte és desconeguda, tot i que la Sensibilització Central ha estat documentada per “antedatar” o precedir la SFM, el son serà discutit més endavant. **La relació hauria de ser bidireccional, la Sensibilització Central causant son pobre i el son pobre accentuant més la sensibilització central. S’ha suggerit que l’activitat simpàtica nocturna incrementada pot causar despertar en el son.**²⁵⁷ **Tot i això, l’activitat simpàtica augmentada per si mateixa ja pot resultar de, o estar relacionada amb CS, com ha estat documentat en la distròfia simpàtica reflexa.**²⁵⁸ ²⁵⁹.

sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵⁵ *11. Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA & Tufik S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. Arthritis and Rheumatism 2001; 44: 222–230. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵⁶ 12. Agargun MY, Takeoglu I, Gunes A et al. Sleep quality and pain threshold in patients with fibromyalgia. Comprehensive Psychiatry 1999; 40: 226–228. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵⁷ Martinez- Lavin M & Hermosillo AG. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2000; 29: 197–199. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵⁸ Sieweke N, Birklein F, Riedl B et al. Patterns of hyperalgesia in complex regional pain. Pain 1999; 80: 171–177. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

²⁵⁹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

6. Disfuncions cognitives:

Les disfuncions cognitives: **pèrdua de memòria recent, disminució de la capacitat de concentració,...** :

“Aquests símptomes poden estar presents en a prop del **60% de pacients**.²⁶⁰ Tests validats neuropsicològicament han mostrat que pacients amb SFM tenen problemes amb la **memòria, processament d'informació, i atenció**.^{261,262} Aquestes troballes estaven presents inclús després d'ajustar dades per edat, depressió, son pobre, medicació i educació.²⁶³ **Estudis de neuroimatge han mostrat un patró d'augment en el patró de reclutament neural durant les tasques cognitives.**^{264”265}

²⁶⁰ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ(eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶¹ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶² Glass JM. **Cognitive dysfunction in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new trends and future directions**. *Current Rheumatology Reports* 2006; 8: 425–429 A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶³ Park DC, Glass JM, Minear M & Crofford LJ. **Cognitive function in fibromyalgia patients**. *Arthritis and Rheumatism* 2001; 44: 2125–2133.A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶⁴ Glass JM. **Cognitive dysfunction in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new trends and future directions**. *Current Rheumatology Reports* 2006; 8: 425–429 A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical*

7. Síntomes de Síndromes de Sensibilitat Central (CSS):

Síndrome de l'Intestí Irritable, síndrome de Fatiga Crònica, Cefalees i Síndrome de les cames inquietes, Síndrome de les cames inquietes, síndrome de Sensibilitat química múltiple, Síndrome de desordre post-traumàtic, Trastorns tèmpor-mandibulars, Cistitis intersticial o Síndrome Uretral Femení o Síndrome de Bufeta irritable,...

És considerada clínica de Sensibilització Central la *hipersensibilitat*, les *disestèsies* com l'*alodinia* entre d'altres, els **punts sensibles**, la *sumació temporal* o augment progressiu del dolor als estímuls repetitius,...

M.B. Yunus,²⁶⁶ 2007, explicava que "s'ha suggerit que la Fibromiàlgia i els estats superposats (ex: *síndrome de l'Intestí Irritable*, *síndrome de Fatiga Crònica*, *Cefalees i Síndrome de les cames inquietes*, entre d'altres) formen un espectre de símptomes de **Síndromes de Sensibilitat Central** (CSS Central Sensitivity Syndromes)^{267,268,269}, un terme utilitzat per primera vegada en el

Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶⁷ Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes**. A: Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 29–44. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶⁸ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press) A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread**

2000.²⁷⁰ Aquestes Síndromes de Sensibilitat Central estan mútuament associades^{271,272,273,274}. “ Les Síndromes de Sensibilitat Central (SSC) representen un **model biopsicosocial**.²⁷⁵”²⁷⁶

pain. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁶⁹ Yunus MB. **Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies**. *Journal of Indian Rheumatism Association*. 2000; 8: 27–33. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷⁰ Yunus MB. **Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies**. *Journal of Indian Rheumatism Association*. 2000; 8: 27–33. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷¹ Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes**. A: Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p. 29–44. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷² Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷³ Yunus MB. **Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies**. *Journal of Indian Rheumatism Association*. 2000; 8: 27–33. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷⁴ Aaron LA & Buchwald D. **A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions**. *Annals of Internal Medicine*. 2001; 134: 868–881. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷⁵ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

Els **critèris de Yunus per les Síndromes de Sensibilització Central** consistien en:

- a) Evidència per l'**associació d'una condició o estat** amb un membre conegut;
- b) Evidència per **sensibilització central** per com a mínim una modalitat d'estímul; i
- c) Presència d'un **mecanisme neuroendocrí subjacent**, sense tenir en compte l'existència d'una malaltia associada o concomitant amb patologia estructural.

M.B. Yunus,²⁷⁷ 2007, va fer una breu descripció **d'evidència de Sensibilització Central**²⁷⁸ en un nombre selectiu d'aquestes condicions associades sobreposades amb la SFM.²⁷⁹ **“Un bon nombre de neuroimatges i altres formes d'estudis cerebrals** (no descrits aquí) **també han donat suport a la presència de Sensibilització Central** en diverses condicions o estats.^{280,281} [...] **“Tot i que l'evidència de**

²⁷⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁷⁸ Vocabulari.

²⁷⁹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸⁰ Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes.** In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 29–44. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical*

Sensibilització Central és bastant convincent en diverses Síndromes de Sensibilitat Central ex: *SFM, Síndrome de dolor regional dels teixits tous/dolor miofascial, Síndrome de l'Intestí Irritable, cefalea tensional, migranya, i trastorns tèmporo-mandibulars*; la recerca sobre Sensibilització central en síndromes de Sensibilitat Central, basant-se en ambdues, qualitat i quantitat de documents publicats,²⁸² fa que **l'evidència sigui bastant limitada**, o actualment no estan disponibles estudis apropiats, [perquè] **la Sensibilització Central està determinada per un gran nombre de factors**: ex: **subgrups** (com aquells amb distrés psicosocial); **factors hoste** ("host" o anfitrión o organitzador)(gènere, edat, genètica); mesura de la **percepció del dolor en contra del llindar de tolerància**; **tipus d'estímuls utilitzats** (pressió digital, algometria, calor, electricitat, isquèmia); **llocs anatòmics de la prova**; **tipus de teixits provats** (pell, múscul); i altres **aproximacions metodològiques** (imatge cerebral, prova de potencials evocats cerebrals). **La sensibilitat demostrada per un tipus d'estímul (ex: isquèmia) pot estar absent mentre es fa servir un altre (ex: calor).**^{283''284}

Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸¹ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸² Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

7.1. Síndrome de l'Intestí irritable (SII):

“La **hipersensibilitat** visceral (rectal) així com la cutània han estat ben documentades en la SII utilitzant diversos estímuls, ex: la pilota de pressió rectal, el calor i l'electricitat rectals, així com calor cutani, electricitat i alodinia[...].^{285,286,287,288,289,290,291,292} Després

²⁸⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸⁵ Trimble KC, Farouk R, Pryde A et al. **Heightened visceral sensation in functional gastrointestinal disease is not site-specific. Evidence for a generalized disorder of gut sensitivity.** *Digestive Diseases and Sciences*. 1995; 40: 1607–1613. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸⁶ Naliboff BD, Munakata J, Fullerton S et al. **Evidence for two distinct perceptual alterations in irritable bowel syndrome.** *Gut*. 1997; 41: 505–512. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸⁷ Mertz H, Naliboff B, Munakata J & Niazi N. **Altered rectal perception is a biologic marker of patients with irritable bowel syndrome.** *Gastroenterology* 1995; 109: 40–52. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸⁸ Verne GN, Robinson ME & Price DD. **Hypersensitivity to visceral and cutaneous pain in the irritable bowel syndrome.** *Pain* 2001; 93: 7–14. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁸⁹ Costantini M, Sturniolo GC, Zaninotto G et al. **Altered esophageal pain threshold in irritable bowel syndrome.** *Digestive Diseases and Sciences* 1993; 38: 206–212. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁹⁰ Coffin B, Bouhassira D, Sabate J-M et al. **Alteration of the spinal modulation of nociceptive processing in patients with irritable bowel syndrome.** *Gut* 2004; 53: 1465–1470. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

d'estímul rectal s'ha notat dolor difús generalitzat en el periné, abdomen inferior i part baixa de l'esquena, amb una qualitat de dolor desagradable i perllongat –tot característiques de **Sensibilització Central**.²⁹³ Un altre fenomen de Sensibilització Central, **alodinia** (dolor davant d'un estímul que normalment no seria dolorós), ha estat observat en ambdues estimulacions, cutània i rectal, en la Síndrome de l'Intestí Irritable. Hi ha una **hipersensibilitat global intestinal** en els desordres funcionals intestinals, incloent **hiperàlgia en l'esòfag, i l'estómac així com en el recte**. Els pacients amb dispèpsia funcional amb símptomes de colon demostren **hipersensibilitat tant a la distensió de l'esòfag com a la distensió rectal**²⁹⁴, i els pacients amb només SII mostren una sensibilitat rectal i de l'esòfag similar, que

²⁹¹ Dickhaus B, Mayer EA, Firooz N et al. **Irritable bowel syndrome patients show enhanced modulation of visceral perception by auditory stress.** *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98: 135–143. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁹² Lembo T, Naliboff BD, Matin K et al. **Irritable bowel syndrome patients show altered sensitivity to exogenous opioids.** *Pain* 2000; 87: 137–147. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁹³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁹⁴ Trimble KC, Farouk R, Pryde A et al. **Heightened visceral sensation in functional gastrointestinal disease is not site-specific. Evidence for a generalized disorder of gut sensitivity.** *Digestive Diseases and Sciences* 1995; 40: 1607–1613. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

recorda la hiperàlgia generalitzada de la SFM. També de manera semblant, els pacients de la SII són **sensibles al soroll**.²⁹⁵²⁹⁶

7.2. **Síndrome de Fatiga Crònica (SFC):**

Un elevat percentatge de **“malalts amb SFM refereix una fatiga de moderada a intensa. Només un 8% de malalts amb SFM compleixen els actuals Criteris Diagnòstics per la Síndrome de Fatiga Crònica”**²⁹⁷

La hiporeactivitat del sistema nerviós autònom SNA característica de la SFM, sembla estar relacionada amb la fatiga persistent.²⁹⁸

“La SFC i la SFM tenen molts símptomes coincidents, incloent fatiga, dolor músculesquelètic, dificultats per dormir, disfuncions cognitives o de percepció, i una associació amb altres condicions o estats de la família de les Síndromes de Sensibilitat Central, com Síndrome de l’Intestí Irritable, i cefalees. Malgrat això, la **fatiga** és el símptoma més predominant i incapacitant en la Síndrome de Fatiga Crònica, i els

²⁹⁵ Dickhaus B, Mayer EA, Firooz N et al. **Irritable bowel syndrome patients show enhanced modulation of visceral perception by auditory stress.** *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98: 135–143. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁹⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

²⁹⁷ Institut ferran de reumatologia.

²⁹⁸ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

problemes cognitius o de percepció són molt més predominants i comuns en aquest desordre o trastorn que en comparació amb la SFM. Les seves anomalies neuroendocrines també són d'alguna manera diferents.²⁹⁹ [...]

La **fatiga** és comú en la SFM, té lloc en un **80-90% dels pacients**, i pot ser un símptoma més prominent que el dolor en alguns pacients. Un pacient es queixa típicament de “**sempre estic cansat**”. Altres paraules utilitzades pels pacients són **exhaust, manca d'energia, i un sentiment de debilitat generalitzada**.³⁰⁰ Normalment és **pitjor al matí**.³⁰¹

M.B.Yunus,³⁰² 2007, explicava que en base a “un estudi cross-sectional de P.M. Nicassio, i col.laboradors, 2002, amb un subgrup que feia un diari de símptomes prospectivament per una setmana, **la fatiga es correlacionava amb depressió i pobre qualitat del son, i els dies previs**

²⁹⁹ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰⁰ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview.** A: Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005, pp. 125–132. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰² Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

amb dolor i son pobre predeien fatiga al dia següent."³⁰³ Considerant la sobreposició significant entre la SFM i la Síndrome de Fatiga Crònica (SFC), **es podria assumir que la fatiga en les dues malalties o condicions és determinat per mecanismes similars**, tot i que tals mecanismes només en la SFM no han estat estudiats específicament. La **fatiga en la SFC és d'origen central**³⁰⁴, però els factors perifèrics com el desacondicionament muscular podria ser també un factor de contribució.

Hi ha alguna evidència que la sensibilització central pot contribuir a la fatiga. Els **Punts Sensibles**, com a mesura de sensibilització central per pressió digital, estan correlacionats amb la fatiga.^{305,306,307}

³⁰³ Nicassio PM, Moxham EG, Schuman CE & Gevirtz RN. **The contribution of pain, reported sleep quality, and depressive symptoms to fatigue in fibromyalgia.** *Pain* 2002; 100: 271–279. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰⁴ Kent-Braun JA, Sharma KR, Weiner MW et al. **Central basis of muscle fatigue in chronic fatigue syndrome.** *Neurology* 1993; 43: 125–131. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰⁵ Wolfe F. **The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic.** *Annals of the Rheumatic Diseases* 1997; 56: 268–271. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰⁶ Croft P, Schollum J & Silman A. **Population study of tender point counts and pain as evidence of fibromyalgia.** *British Medical Journal* 1994; 309: 696–699 A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰⁷ McBeth J, Macfarlane J, Benjamin S et al. **The association between tender points, psychological distress and adverse childhood experiences.** *Arthritis and Rheumatism* 1999; 42: 1397–1404. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

7.3. Cefalees:

En la cefalea tensional, ha estat **demostrada la resposta augmentada a diversos estímuls**, a ambdós **llocs cranial i extracranial**, suggerint **sensibilitat generalitzada**, característica de **Sensibilització Central**.³⁰⁸ L'estímul inclou pressió³⁰⁹, calor³¹⁰, i estímuls elèctrics³¹¹.

La **migranya** és un tipus de cefalea. "Semblant a la Cefalea Tensional, la **hiperalgèsia als estímuls perifèrics és present en la Migranya**, en ambdós llocs cranial i extracranial. D'aquesta manera, la **hipersensibilitat als estímuls de pressió mecànica**^{312,313}, **calor**^{314,315},

³⁰⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁰⁹ Bendtsen L, Jensen R & Olesen J. **Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headaches.** *Archives of Neurology* 1996; 53: 373–376. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁰ Langemark M, Jensen K, Jensen TS & Olesen J. **Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache.** *Pain* 1989; 38: 203–210. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹¹ Langemark M, Bach FW, Jensen TS & Olesen J. **Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache.** *Archives of Neurology* 1993; 50: 1061–1064. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹² Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I et al. **An association between migraine and cutaneous allodynia.** *Annals of Neurology* 2000; 47: 614–624. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹³ Weissman-Fogel I, Sprecher E, Granovsky Y & Yarnitsky D. **Repeated noxious stimulation of the skin enhances cutaneous perception of migraine patients in-between attacks: clinical evidence for cutaneous sub-threshold increase in membrane excitability of central trigeminovascular neurons.** *Pain* 2003; 104: 693–700. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice &*

fred^{316,317}, so³¹⁸, i llum³¹⁹ han estat demostrats en la migranya en el laboratori de dolor humà. També es va mostrar una resposta cortical d'augmentada amplitud a l'estimulació amb diòxid de carboni (CO₂).³²⁰ De manera interessant, la **hipersensibilitat venosa** (sensibilitat

Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁴ Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I et al. **An association between migraine and cutaneous allodynia**. *Annals of Neurology* 2000; 47: 614–624. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁵ Weissman-Fogel I, Sprecher E, Granovsky Y & Yarnitsky D. Repeated noxious stimulation of the skin enhances cutaneous perception of migraine patients in-between attacks: clinical evidence for cutaneous sub-threshold increase in membrane excitability of central trigeminovascular neurons. *Pain* 2003; 104: 693–700. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁶ Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I et al. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Annals of Neurology* 2000; 47: 614–624. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁷ Weissman-Fogel I, Sprecher E, Granovsky Y & Yarnitsky D. Repeated noxious stimulation of the skin enhances cutaneous perception of migraine patients in-between attacks: clinical evidence for cutaneous sub-threshold increase in membrane excitability of central trigeminovascular neurons. *Pain* 2003; 104: 693–700. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁸ Vingen JV, Pareja JA, Storen O et al. Phonophobia in migraine. *Cephalgia* 1998; 18: 243–249. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³¹⁹ Drummond PD. Photophobia and autonomic response to facial pain in migraine. *Brain* 1997; 120: 1857–1864. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²⁰ DeTamaso M, Guido M, Giuseppe L et al. Abnormal brain processing of cutaneous pain in migraine patients during the attack. *Neuroscience Letters* 2002; 333: 29–32. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with**

visceral) també ha estat explicada.³²¹ Aquesta observació, presa junt amb l'existència d'ambdues **hipersensibilitats visceral^{322, 323, 324, 325} i cutània³²⁶ en la síndrome de Colon Irritable**, aixeca o desperta una possibilitat interessant de que les malalties de Síndromes de Sensibilitat Central podrien representar "sensibilitat pantissue"afectant tant els

widespread pain. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²¹ Nicolodi M, Sicuteri R, Coppola G et al. Visceral pain threshold is deeply lowered far from the head in migraine. *Headache* 1994; 34: 12–19. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²² Trimble KC, Farouk R, Pryde A et al. Heightened visceral sensation in functional gastrointestinal disease is not site-specific. Evidence for a generalized disorder of gut sensitivity. *Digestive Diseases and Sciences* 1995; 40: 1607–1613. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²³ Naliboff BD, Munakata J, Fullerton S et al. Evidence for two distinct perceptual alterations in irritable bowel syndrome. *Gut* 1997; 41: 505–512. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²⁴ Mertz H, Naliboff B, Munakata J & Niazi N. Altered rectal perception is a biologic marker of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995; 109: 40–52. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²⁵ Lembo T, Naliboff BD, Matin K et al. Irritable bowel syndrome patients show altered sensitivity to exogenous opioids. *Pain* 2000; 87: 137–147. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²⁶ Verne GN, Robinson ME & Price DD. Hypersensitivity to visceral and cutaneous pain in the irritable bowel syndrome. *Pain* 2001; 93: 7–14. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

teixits somàtics com els teixits viscerals en la mateixa condició o estat de Síndrome de Sensibilitat Central.³²⁷³²⁸

Russo EB, 2008, en el resultat de la revisió bibliogràfica “deficiència clínica endocannabinoide: aquest concepte pot explicar els beneficis terapèutics del cannabis en la migranya, la fibromiàlgia, la síndrome de l'Intestí Irritable i el tractament d'altres condicions resistents” explica que **“la migranya té nombroses característiques de funcionament relacionades amb el sistema endocannabinoide.** La anandamida (AEA), potencia la Serotonina (hidroxitriptamina) 5-HT1A i inhibeix els receptors 5-HT2A recolzant a la eficàcia terapèutica en el tractament de la migranya aguda i preventiva. Els cannabinoïdes també demostren el bloqueig de la dopamina i efectes anti-inflamatoris. **AEA és tònicament activa en la substància gris periacueductal, és considerada com un generador de migranya.** El THC³²⁹[cannabinoïde del cannabis] modula la neurotransmissió de glutamat a través dels receptors NMDA [àcid N-metil-D-aspartic, receptors en la cèl·lula postsinàptica]³³⁰. “³³¹ Ja en el

³²⁷ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³²⁹ Vocabulari.

³³⁰ McPartland JM. The endocannabinoïde System: An Osteopathic Perspective. *JAOA*. Vol108, N°10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

³³¹ Russo EB. Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuro Endocrinol Lett*. Abril 2008; 29(2): 192-200. Resum. www.pubmed.gov [Accés 14-10-2009]

1915, "Sir William Osler va considerar el cannabis com "el remei més satisfactori" per la **migranya**."³³²

"La **congestió venosa del cap** provoca símptomes com **cefalea**, ansietat i inquietud. El 85% del drenatge venós del cap prové de les venes yugulars que passen a través dels forats rasgats posteriors del crani, formats en les sutures occipitomastoïdees entre l'os occipital i l'os temporal.

L'asma, la **cefalea**, i el vertígen, són tots símptomes que poden ser conseqüència d'afectació nasal i dels sinus. La disfunció del **V parell cranial o nervi Trigèmin** pot provocar **mal de cap percebut a la fossa anterior, cel·les o als sinus**. El nervi trigèmin transmet informació sensorial des de moltes estructures incloses les fosses cranials anterior i mitja, la tenda del cerebel, les cel·les aèries mastoïdals, la mucosa nasal, la còrnea, i les articulacions tèmpero-mandibulars.

El mal de cap és comú en pacients amb **disfunció respiratòria** i sovint és una clau per trobar disfunció somàtica en aquesta regió. El **nervi Vagus o X parell cranial** té relació amb el primer i segon nervis cervicals i aquesta podria ser una connexió funcional entre el problema de pulmó i el símptoma de cefalea. La manipulació de qualsevol disfunció somàtica cervical, especialment de l'occipital-atles (C0-C1) o de l'Atles-Axis (C1-C2) hauria de provocar que el pacient estigués més còmode i també normalitzar la influència parasimpàtica cap als pulmons a través del nervi Vagus. El tractament per la hiperactivitat simpàtica que es troba en cada

³³² Osler W, McCrae T. The Principles and Practice of Medicine. New York, NY:Appleton and Company;1915. En:McPartland JM. The endocannabinoide System: An Osteopathic Perspective. JAOA. Vol108, N°10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

procés de malaltia sovint és tractat prèviament per calmar la sensibilitat dels segments facilitats abans de manipular altres àrees.

En **cefalees occipitals**, el gangli més inferior del **nervi Vagus o X parell** cranial, el gangli nodós, s'extén en l'àrea cervical i descansa en fàscies les qual estan just per davant de les articulacions Occipital-Atlas (C0-C1), i Atlas-Axis (C1-C2). Com acabem d'explicar, el nervi Vagus també té connexions amb els dos primers nervis somàtics cervicals, els qual proporcionen camins neurològics per fibres que transporten dolor des de la porció posterior del cap (ex: els nervis occipitals). Aquesta connexió podria explicar les cefalees occipitals, comuns com a part de la simptomatologia subjectiva d'un pacient amb **malaltia gastrointestinal o pulmonar**, especialment en les disfuncions víriques de la part superior de l'aparell gastro-intestinal o pneumonia vírica."³³³

7.4. Síndrome de les Cames Inquietes:

“La **Síndrome de les Cames Inquietes** està significativament associat a la SFM³³⁴, amb un 31% en la SFM en comparació amb un 2% en controls normals i un 15 % en Artritis Reumatoidal.

Prop del 35-40% dels pacients amb SFM tenen símptomes de Síndrome de Cames Inquietes, caracteritzat a la pràctica per una dificultat per descriure una **sensació desagradable de molèstia, descrita de forma diversa com a “pell de gallina” (“creeping”), formigueig (“ants**

³³³ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

³³⁴ Yunus MB & Aldag JC. **Restless legs syndrome and leg cramps in fibromyalgia syndrome: a controlled study**. *British Medical Journal* 1996; 312: 1339. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

crawling"), i formigueig o "agulles i punxades" ("pins and needles") en el descans, per exemple, a l'inici o al mig del dormir (que sovint desperta el pacient) i en romandre assegut molta estona (ex: en un recorregut llarg en cotxe, o assegut veient una pel·lícula al cinema). La sensació és percebuda com "profunda dins del múscul", normalment en les extremitats inferiors, però ocasionalment en els braços.

Un símptoma molt característic és un **sentiment compulsiu de moure les extremitats com una manera d'inquietud o agitació o descontent**. Mentre en la majoria dels casos es fa un diagnòstic fàcilment només per la història, l'exploració física s'hauria de realitzar per descartar neuropatia, particularment amb un símptoma d'entumiment ("numbness") o de formigueig ("pins and needles"). Quasi mai cal un electroencefalograma durant el son per confirmar el diagnòstic. Un diagnòstic adequat és important, sobretot des de que la Síndrome de Cames Inquietes és una condició o estat tractable satisfactòriament.

La **Sensibilització Central** en la Síndrome de les Cames Inquietes, és manifestada per **hiperalgèsia a l'estimulació mecànica puntual en ambdues extremitats superiors i inferiors** ³³⁵, i un estímul elèctric en el nervi plantar medial mostrava un reflex espinal nociceptiu accentuat amb generalització espacial.^{336''337}

³³⁵ Stiasny-Kolster K, Magerl W, Oertel WH et al. **Static mechanical hyperalgesia without dynamic tactile allodynia in patients with restless legs syndrome**. Brain 2004; 127: 773–782. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³³⁶ Bara-Jimenez W, Aksu M, Graham B et al. **Periodic limb movements in sleep: state-dependent excitability of the spinal cord reflex**. Neurology 2000; 54: 1609–1616. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

7.5. Síndrome de Sensibilitat Química Múltiple:

M.B. Yunus, en el 2007, explicava que “la síndrome de sensibilitat química múltiple es caracteritza per **sensibilitat excessiva a nivells baixos de químics ambientals**: ex: perfum, productes de neteja de la llar, pesticides, i diversos productes petroquímics” i reconeixia que no s’havien publicat estudis adequats sobre Sensibilització Central en aquesta síndrome,³³⁸ però podria tenir alguna relació amb la Sensibilització Central, perquè “la Sensibilització Central provoca **descàrrega electrofisiològica perllongada en resposta a l’estimulació, així com una resposta exagerada a diverses formes d’estimulació tal com el soroll, la olor, i l’exposició a químics.**”³³⁹

7.6. Síndrome de desordre post-traumàtic:

M.B. Yunus³⁴⁰, en el 2007, reconeixia que no s’havien publicat estudis adequats sobre Sensibilització Central i el Trastorn per estrés post-traumàtic, que l’autor tingués en coneixement fins aquell moment.

³³⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21 (3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³³⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21 (3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³³⁹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

³⁴⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21 (3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

7.7. Trastorns Tèmporo- Mandibulars:

“Els trastorns de la regió Tèmporo mandibular i de l'articulació entre els ossos Temporal i la Mandíbula o Articulació Tèmporo-Mandibular (ATM) “representen un grup heterogeni d' estats que involucren les dues regions miofascial i articular. Només en **la varietat miofascial** (segons criteris diagnòstics de recerca) **està associada amb la SFM i considerada un membre la les Síndromes de Sensibilitat Central.**

Els trastorns tèmporo-mandibulars estan caracteritzats clínicament per **dolor** a la mandíbula i a les àrees adjacents de la cara amb **sensibilitat** a la regió de l'articulació Tèmporo-Mandibular. La sensibilitat és present en l'articulació mateixa o en els músculs del voltant, o en ambdós.

En els trastorns TM miofascials, la **hipersensibilitat** en ambdós llocs, **cranial i extracranial**, ha estat demostrada per pressió^{341,342}, calor^{343,344}, isquèmia³⁴⁵, i hipertònic salí³⁴⁶. A més a més, han estat

³⁴¹ MalowRM, GrimmL&OlsonRE. **Difference in pain perception betweenmyofascial pain dysfunctionpatients and normal subjects: a signal detection analysis.** Journal of Psychosomatic Research 1980; 24: 303–309. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁴² Svensson P, List T & Hector G. **Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders.** Pain 2001; 92: 399–409. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁴³ Maixner W, Fillingin R, Sigurdsson A et al. **Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain.** Pain 1998; 71–81. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

explicats l'**alodinia** i la **sumació temporal** (increment progressiu de dolor amb resposta de les neurones de segon ordre als estímuls repetitius), un fenomen característic de la **Sensibilització Central**.^{347,348} 349

“Una interacció entre Sensibilització Central, factors genètics i psicològics prediu símptomes de trastorns tèmporo-mandibulars.³⁵⁰”³⁵¹

³⁴⁴ Fillingim RB, Fillingim LA, Hollins M et al. **Generalized vibrotactile allodynia in a patient with temporomandibular disorder.** *Pain* 1998; 75–78. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁴⁵ Maixner W, Fillingim R, Booker D & Sigurdsson A. **Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain.** *Pain* 1995; 63: 341–351. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁴⁶ Svensson P, List T & Hector G. **Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders.** *Pain* 2001; 92: 399–409. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁴⁷ Ibidem 345.

³⁴⁸ Fillingim RB, Fillingim LA, Hollins M et al. **Generalized vibrotactile allodynia in a patient with temporomandibular disorder.** *Pain* 1998; 75–78. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁴⁹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁵⁰ Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG et al. **Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of for a chronic pain condition.** *Human Molecular Genetics* 2005; 14: 135–143. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

“El **nervi trigèmin o V parell cranial**, transmet informació sensorial des de moltes estructures incloses les fosses cranials anterior i mitja, la tenda del cerebel, les cel·les aèries mastoïdals, la mucosa nasal, la còrnea, i les **articulacions témporo-mandibulars**.”³⁵²

7.8. Cistitis intersticial, Síndrome Uretral Femení, Síndrome de Bufeta irritable:

“La **Cistitis Intersticial, Síndrome Uretral Femení, i Síndrome de Bufeta Irritable** semblen ser síndromes similars, caracteritzats per una **freqüència augmentada en la micció i disúria en absència d'infecció**. Una anàlisi d'orina i un cultiu d'orina són essencials abans de fer molts d'aquests diagnòstics. **Major sensibilitat a la pressió de distensió de la bufeta i a un estímul isquèmic** (a través del test d'isquèmia en l'avantbraç) va ser relatat en la Cistitis Intersticial.³⁵³ ”³⁵⁴

³⁵¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁵² Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

³⁵³ Ness TJ, Powell-Boone T, Cannon R et al. **Psychophysical evidence of hypersensitivity in subjects with interstitial cystitis**. *Journal of Urology* 2005; 173: 1983–1987. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁵⁴ Idibem 351

La **hiperactivitat simpàtica** pot ser responsable de la cistitis intersticial en síndromes de dolor crònic, com la SFM, que mostren signes d'hiperactivitat simpàtica.³⁵⁵

“ La bufeta i la uretra tenen la innervació i el funcionament següent:

L'**esfínter, el trígon, i els orificis ureterals** estan **activats** per la **innervació simpàtica** que té els cossos neuronals d'origen en els segments medulars **T12,L1,L2** i són **inhibits** per la **innervació parasimpàtica** que s'origina en els cossos neuronals en els segments medulars **S2, S3, S4**.

La **paret de la bufeta** està **activada** per la **innervació parasimpàtica** i **inhibida per la innervació simpàtica**. Les fibres preganglionars **simpàtiques** arriben a la bufeta des dels cossos neuronals dels segments medulars **T12,L1,L2** i fan sinàpsis en el gangli colateral mesentèric inferior. Provoca vasoconstricció de les arterioles aferents, disminueix la filtració glomerular i com a conseqüència **disminueix el volum d'orina**. Aquesta resposta augmenta per estrès emocional. **El to simpàtic augmentat disminueix les ones peristàltiques ureterals** i poden provocar ureteroespasmes. La innervació simpàtica també **relaxa la paret de la bufeta**, que pot acabar en reflux i **buidat incomplet de la bufeta**.

La innervació **parasimpàtica** de la bufeta prové dels **nervis esplànquics pèlvics** amb origen als cossos neuronals que estan en els segments medulars dels nivells **S2,S3,S4**. Quan la bufeta s'omple les aferències visceralen la paret de la bufeta transmeten impulsos cap a **L1,L2 per sentir “plenitud”**; al mateix temps aferències visceralen cap a **S2,S3,S4 inicien un reflex parasimpàtic per augmentar el to de la paret de la**

³⁵⁵ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Int J Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

bufeta, i una **relaxació simultània de l'esfínter uretral intern**. Llavors amb la **relaxació voluntària de l'esfínter extern** via impulsos des de S2,S3,S4, nervi Pudendo, i la **relaxació simpàtica simultània de l'esfínter uretral extern**, té lloc la micció. Com que l'esfínter uretral extern és controlat voluntàriament, la relaxació simpàtica ha de tenir lloc simultàniament durant el buidat.

El to de l'**esfínter extern** depèn de la innervació des del **Nervi Pudendo** que té origen en els cossos neuronals en els segments medulars **S2,S3,S4**. [...]

Quan el **diafragma pèlvic té un to augmentat** o està espàstic i no pot treballar sincronitzadament amb el diafragma toràcic, sovint hi haurà una elevació de la pressió intrabdominal/intrapèlvica. [...] **La tensió del diafragma pelvià** pot provocar **miàlgia** i també pot conduir a diversos símptomes urinaris, des de dolor genital fins a **freqüència i urgència per miccionar**.

Els **desordres posturals** han estat implicats com una de les causes de miàlgia per tensió del diafragma pèlvic. Ex: síndrome de cama curta, espasme de psoas sovint provoquen lumbàlgia i quan van acompanyats de canvis urinaris induïts funcionalment sovint són mal interpretats com infeccions de l'aparell urinari.

Una **disfunció somàtica en la sínfisi púbica** amb tensió en el diafragma urogenital o en els lligaments puboprostàtics o pubovesiculars podrien causar **disúria o urgència o freqüència miccional**. És molt freqüent en el postpart o en pacients que han estat sotmesos a cistoscòpia o intervenció quirúrgica perineal (ex: episiotomia en el part,...) o ús d'espàtules en el part, i s'ha mantingut per no ser ajudada o corregida correctament posteriorment.

Els **punts gatell o trigger miofascials en la part baixa de l'abdomen** poden provocar **freqüència i urgència miccional**, espasme d'esfínter, i orina residual, o dolor en la bufeta urinària. Ex: el tractament de punt trigger en una cicatriu antiga d'apendicectomia, va millorar la

freqüència miccional i la capacitat de la bufeta urinària va augmentar.”³⁵⁶

3.1.2. Evidència de disfunció en el Sistema nerviós Autònom (SNA) en la SFM:

Roland Staud, 2008, explicava que “La disfunció autònoma s’ha demostrat clarament en els pacients amb SFM^{357,358,359,360,361,362}. La disautonomia de la SFM es caracteritza per la **hiperactivitat de navegació aèria persistent en repòs** i la **hiporeactivitat durant l’estrés**. Aquestes anomalies s’han detectat en

³⁵⁶ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

³⁵⁷ Martínez-Lavin M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto ME. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia – a heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum*. 1998;41:1966–1971. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁵⁸ Kooh M, Martínez-Lavin M, Meza S, et al. Simultaneous heart rate variability and polysomnographic analyses in fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 2003;21:529–530. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁵⁹ Adler GK, Kinsley BT, Hurwitz S, Mossey CJ, Goldenberg DL. Reduced hypothalamic-pituitary and sympathoadrenal responses to hypoglycemia in women with fibromyalgia syndrome. *Am J Med*. 1999;106:534–543. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008 [Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁶⁰ Ibidem 357

³⁶¹ Vaeroy H, Qiao ZG, Morkrid L, Forre O. Altered sympathetic nervous system response in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). *J Rheumatol*. 1989;16:1460–1465. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁶² Ibidem 357

pacients amb SFM durant i després de l'exercici³⁶³, hipoglucèmia³⁶⁴ i prova de basculació^{365,366}. La hiporeactivitat del sistema nerviós autònom SNA sembla estar relacionada amb la **fatiga persistent** i altres símptomes clínics associats amb la SFM, incloent la **pressió arterial baixa**, **mareig i desmai**. La hiperactivitat simpàtica pot ser responsable de les queixes freqüents d'aquests pacients de les extremitats al fred, o **fenòmen de Raynaud**^{367,368}. Troballes semblants han estat publicades sobre la **síndrome de l'intestí irritable i la cistitis intersticial**, que també mostren signes d'hiperactivitat simpàtica en síndromes de dolor crònic.

³⁶³ Van Denderen JC, Boersma JW, Zeinstra P, Hollander AP, van Neerbos BR. Physiological effects of exhaustive physical exercise in primary fibromyalgia syndrome (PFS): is PFS a disorder of neuroendocrine reactivity? *Scand. J Rheumatol.* 1992;21:35–37. A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁶⁴ Adler GK, Kinsley BT, Hurwitz S, Mossey CJ, Goldenberg DL. Reduced hypothalamic-pituitary and sympathoadrenal responses to hypoglycemia in women with fibromyalgia syndrome. *Am J Med.* 1999;106:534–543. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁶⁵ *Ididem* 357

³⁶⁶ Raj SR, Brouillard D, Simpson CS, Hopman WM, Abdollah H. Dysautonomia among patients with fibromyalgia: a noninvasive assessment. *J Rheumatol.* 2000;27:2660–2665. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁶⁷ Vaeroy H, Qiao ZG, Morkrid L, Forre O. Altered sympathetic nervous system response in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). *J Rheumatol.* 1989;16:1460–1465. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁶⁸ Qiao ZG, Vaeroy H, Morkrid L. Electrodermal and microcirculatory activity in patients with fibromyalgia during baseline, acoustic stimulation and cold pressor tests. *J Rheumatol.* 1991;18:1383–1389. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

L'anàlisi de la **variabilidad de la freqüència cardíaca (VFC)** va ser utilitzat **per detectar relacions anormals d'equilibri simpàtico-parasimpàtico en pacients amb SFM**^{369,370}. Un estudi va demostrar que **en condicions de repòs, el ritme cardíac dels pacients amb SFM va ser major, i la Variabilitat de la Freqüència Cardíaca va ser menor en comparació amb els controls**³⁷¹. [...] No hi va haver associació entre els paràmetres de la VFC i les mesures de la sensibilitat o símptomes de la SFM .

Diversos factors d'estrès, inclosa la Prova de basculació, es van utilitzar per provar la funció de navegació aèria en la SFM³⁷². Durant aquestes proves , el seguiment de la VFC va mostrar la **capacitat de resposta anormal simpàtica** [...]d'aquests pacients. A més a més, l'espectre de potència circadià dels intervals RR va estar disminuïda en els pacients amb FM , el que indica **hiporeactivitat global del Sistema nerviós autònom**.³⁷³

³⁶⁹ Martínez- Lavín M , Hermosillo AG , Rosas M , Soto ME . Estudios circadianos del equilibrio nervioso autónomo en pacientes con fibromialgia - un análisis de la variabilidad del ritmo cardíaco . *Arthritis Rheum* . 1998;41:1966 -1971 [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁷⁰ Cohen H, L Neumann, M Shore, M Amir , Y Cassuto , Buskila D. La disfunción autonómica en pacientes con fibromialgia: aplicación de la potencia de análisis espectral de la variabilidad del ritmo cardíaco . *Semin Arthritis Rheum* . 2000;29:217 - 227. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁷¹Ibidem 370.

³⁷² Martínez- Lavín M , Hermosillo AG , Mendoza C. alteración ortostática simpática en pacientes con fibromialgia. *J Rheumatol* . 1997;24:714 -718 . [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁷³ Ibidem 372

Anomalies en el SNA també poden estar involucrades en els patrons del son alterats dels pacients de SFM, en particular, l'augment de despertars^{374,375} [...] la hiperactivitat simpàtica pot contribuir al despertar freqüentment que es presenta en aquesta síndrome de dolor crònic .

Per tant, sembla que **als pacients amb SFM els manca les variacions circadianes de la VFC observats en els controls sans.**

Aquests resultats indiquen **hiperactivitat crònica del SNA** , així com d'**insuficiència en les respostes simpàtiques dels pacients de SFM als factors estressants³⁷⁶.**

A més a més, la VFC sembla ser sensible als canvis en els símptomes de la SFM i funció. Diversos estudis han demostrat que **l'entrenament d' exercicis de resistència pot augmentar la força muscular i la percepció del dolor disminueix en les persones amb SFM^{377,378}.** Aquestes millores van ser substancials en un estudi - de la força

³⁷⁴ Ibidem 372

³⁷⁵ M Kooh , Martínez - Lavín M , Meza S , et al. variabilidad de la frecuencia cardíaca simultánea y análisis polisomnográfico en la fibromialgia . *Clin Exp Rheumatol* . 2003;21:529 -530 . [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁷⁶ Ibidem 372

³⁷⁷ Kingsley JD, Panton LB , T Toole, Sirithienthad P , R Mathis , McMillan V. Los efectos de un programa de 12 semanas de entrenamiento de fuerza sobre la fuerza y la funcionalidad en las mujeres con fibromialgia. *Arch Phys Med Rehabil* . 2005;86:1713-1721. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁷⁸ Jones KD , Adams D, K inviernos -Stone , CS Burckhardt . Una revisión exhaustiva de 46 estudios sobre el ejercicio del tratamiento de la fibromialgia (1988-2005) . *Resultados en Salud Qual Life* . 2006;4:67 -73. [PMC libres del artículo] [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

muscular superior i inferior del cos va augmentar en més de la meitat i la percepció del dolor va disminuir més d'un terç³⁷⁹. A més a més de la força muscular, **l'exercici de resistència també va ser capaç de millorar la VFC[...]**. És important destacar que l'anàlisi de l'espectre d'energia dels intervals de batec a batec, no només va ser capaç de distingir als pacients de SFM dels controls normals en aquests estudis, sinó també es correlacionava amb la **millora del dolor i la funció dels participants de SFM**.

Roland Staud, 2008, també afirmava que "les anomalies del SNA inclouen, però no es limiten a: **taquicàrdia, la intolerància ortostàtica, fenòmen de Raynaud, i diarrea o estrenyiment**.

Els ritmes biològics, que van desde segons fins a dies, a múltiples variables fisiològiques incloent la *freqüència cardíaca*, la *respiració*, la *pressió arterial* i les *fluctuacions hormonals*. Una de les maneres més importants per **regular aquests ritmes implica el Sistema Nerviós Autònom i el sistema circadià**³⁸⁰. En els éssers humans, els ritmes circadians són conduïts per un marcapassos localitzat en el **nucli supraquiasmàtic de l'hipotàlam**³⁸¹. El nucli supraquiasmàtic és un

³⁷⁹ Figueroa A, Kingsley JD, V McMillan, LB Pantou. El entrenamiento de resistencia el ejercicio mejora la variabilidad del ritmo cardíaco en mujeres con fibromialgia. *Clin func imágenes Physiol*. 2008;28:49-54. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁸⁰ Hoyer D, Frank B, Baranowski R, et al. **Autonomic information flow rhythms. From heart beat interval to circadian variation**. *IEEE Eng Med Biol Mag*. 2007;26:19-24. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475-483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁸¹ Herzog ED, Schwartz WJ. A neural clockwork for encoding circadian time. *J Appl Physiol*. 2002;92:401-408. Disponible a <http://www.pubmed.gov>. A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut*

oscil·lador auto-sostenible que manté les seves activitats al dia durant setmanes, inclús quan està totalment aïllat."³⁸²

En condicions fisiològiques, el sistema nerviós autònom regula la **contracció del múscul cardíac, i per tant influeix en la freqüència cardíaca**; també **regula la contracció del múscul llis present en els vasos sanguinis (relacionat amb la capacitat de vasoconstricció-vasodilatació), en la bufeta (contracció), i en el tub digestiu (relacionat amb els moviments peristàltics per moure els aliments pel tub digestiu)**.³⁸³ En base a això, alguns símptomes freqüents en la SFM possiblement estan relacionats amb disfunció del SNA, per exemple:

1. **Tendència a la hipotensió arterial ortostàtica.**

Es coneix una prevalença³⁸⁴ significativa d'**hipotensió**³⁸⁵ mediada neuronalment evidenciada per la provocació de símptomes **durant la prova de taula d'inclinació**,³⁸⁶ en pacients amb SFM.

Rheumatol. 2008 [Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁸² Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁸³ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** Oxford University Press. 9ª edición. México. 2005:467, 579.

³⁸⁴ Vocabulari.

³⁸⁵ Vocabulari.

³⁸⁶ Bou-Holaigah I, Calkins H, Flynn JA, et al. **Provocation of hypotension and pain during upright tilt table testing in adults with fibromyalgia.** *Clin Exp Rheumatol* 1997; 15: 239-246. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

“Les manifestacions predominants derivades de la **hipotensió ortostàtica**, es produeixen per isquèmia cerebral induïda per la postura erecta; els pacients presenten episodis de *mareig*, síncope, ceguera transitòria, *sensació vertiginosa*, i a vegades convulsions. La pèrdua de coneixement acostuma a ser brusca, sense pròdroms, alguns pacients refereixen dolor en la regió occipital, en les espatlles o en la regió frontal, abans de perdre el coneixement. La dada fonamental en l’exploració clínica en aquests pacients és la **disminució de la tensió arterial sistòlica i diastòlica a l’adoptar la posició erecta, sense anar acompanyat de la normal acceleració dels batecs cardíacs.**”

En condicions fisiològiques, en persones sense Síndrome de Fibromiàlgia, es produiria Hipertensió arterial en cas d’estrès, però en la SFM hi ha una **hiporeactivitat en front a l’estrès**.³⁸⁷ La **Hipertensió arterial** és una de les diverses i nocives conseqüències de l’estrès, i sobretot de l’estrès crònic. **“L’estrès provoca un to simpàtic elevat que afecta al sistema cardiovascular (hipertensió arterial), al dolor crònic i a la **resistència a la insulina**; pot provocar **pèrdua de memòria i depressió**; el cortisol elevat de manera perllongada pot provocar **deteriorament de la formació hipocampal**; en el sistema renal i gastrointestinal pot provocar augment de retenció d’aigua i sodi, **hipervolemia, hipertensió i augment de la hipersensibilitat retardada gastrointestinal i de la pell; malalties inflamatòria, neoplàsica,****

³⁸⁷ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

degenerativa; immunosupressió i facilitat per l'expressió de malalties autoimmunitàries i al·lèrgiques."³⁸⁸

2. **Síntomes vasculars en el fenomen o la Síndrome de Raynaud:**

R. Staud, 2008, afirmava que "la hiperactivitat simpàtica pot ser responsable de les queixes freqüents, dels pacients amb SFM, de les extremitats al fred, fenomen de Raynaud^{389, 390}."³⁹¹

3. **Síndrome uretral femení, o bufeta irritable:**
(Comentat en les síndrome de Sensibilitat Central en evidència de disfunció del SNC)

4. **Síndrome d'Intestí Irritable:**
(Comentat en les síndrome de Sensibilitat Central en evidència de disfunció del SNC)

5. **Síndrome de SICCA o Síndrome Seca.**

La síndrome de SICCA o Síndrome Seca, es caracteritza per sequetat oral, ocular, i general. MB Yunus, 2007,

³⁸⁸ Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

³⁸⁹ Vaeroy H, Qiao ZG, Morkrid L, Forre O. Altered sympathetic nervous system response in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). *J Rheumatol.* 1989;16:1460–1465. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁹⁰ Qiao ZG, Vaeroy H, Morkrid L. Electrodermal and microcirculatory activity in patients with fibromyalgia during baseline, acoustic stimulation and cold pressor tests. *J Rheumatol.* 1991;18:1383–1389. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

³⁹¹ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

afirmava que “ **Boca i ull secs** en absència de medicaments o de Síndrome de Sjögren's, són descrits per alguns pacients. Aquests símptomes deuen ser deguts a una **percepció sensitiva augmentada** relacionada amb la Sensibilització Central, amb o sense factors emocionals concomitants. Aquests i altres símptomes de la SFM han estat revisats prèviament.³⁹²³⁹³

“La **innervació simpàtica** del **sistema oculo-oto-rino-laringològic (OORL)** deriva de cossos neuronals en els nivells medul·lars de Toràciques **T1, T2, T3, i T4**, amb sinàpsis entre les fibres pre i post ganglionars en els ganglis de les toràciques superiors o ganglis simpàtics cervicals. Els nervis simpàtics generalment segueixen la circulació arterial al teixits perifèrics. **Els nervis visceral aferents, estimulats per un òrgan en disfunció, sovint segueix els mateixos camins que la innervació simpàtica.** Una **informació excessiva des d'una víscera del cap o del coll provoca facilitació dels segments medul·lars toràcics superiors i resulta en una estimulació reflexa dels teixits somàtics innervats per T1 a T4.** Els “**segments medul·lars facilitats**”³⁹⁴ també envien excés d'estimulació simpàtica (T1-T4 a les vísceres corresponents del cap i del coll). Un augment, un excés d'activitat funcional del sistema nerviós simpàtic a la regió medul·lar toràcica superior es pot notar a través de la **palpació de canvis en els**

³⁹² Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview.** In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁹³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

³⁹⁴ Vocabulari: facilitació.

teixits de la zona paraspinal cervical i toràcica superior, així com en els punts miofascials sensibles de Chapman tradicionals del tracte respiratori superior. (Annex 8)

L'excés d'activitat simpàtica a l'ull, oïde, nas , coll i musculatura toràcica superior, augmenta les respostes fisiològiques normals que aquests teixits són capaços de donar. En general la resposta fisiològica més comú és la **vasoconstricció**, conduint a una **disminució de l'aport nutricional als teixits i reducció del drenatge limfàtic-venós**. En àrees de vasoconstricció i congestió tissular disminueix la capacitat del cos per organitzar una resposta immunitràira, i disminueix la capacitat per obtenir concentracions de medicaments efectives.

En irritacions cròniques, **les secrecions naso-faríngies** provinents d'una **estimulació simpàtica perllongada** de l'epiteli respiratori, esdevenen espesses i viscoses, degut a l'increment del número de cèl·lules "copa" i a la disminució d'elements vasculars. **L'estimulació simpàtica** de les membranes de la **mucosa nasofaríngia** provoca: **vasoconstricció, inhibició de la secreció, sequetat** en diverses situacions agudes i febre. La sequetat i les esquerdes de la mucosa, poden provocar fallida dels mecanismes de defensa de la mucosa i poden permetre infeccions bacterianes secundàries.

Un altre símptoma comú en el sistema OORL per excés d'activitat simpàtica, és la **hiperestèsia dels teixits faringis**, normalment provoquen ansietat al pacient, perquè els provoca veu aspre "carraspejar", **tos seca** , i expectorar per alliberar-se de mucositats inexistents o d'algun cos estrany, també imaginari en el coll."³⁹⁵

³⁹⁵Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició.Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

En general, "les manifestacions clíniques de les malalties que cursen amb alteració del SNA sovint són degudes a una **insuficiència** més que a una hiperfunció de dit sistema.

Els trastorns autònoms poden aparèixer sols o associar-se a altres quadres clínics o ser secundaris a altres malalties. Amb major freqüència la disfunció autònoma és un procés *secundari a altres lesions del SNC (lesions hipotalàmiques, i de la medulla espinal) o perifèric, a fàrmacs (tranquil·lizants, antidepressius, hipotensors, citostàtics) o tòxics (alcohol, mercuri).*

Els primers **síntomes** que presenten pacients amb **disfunció autònoma** acostumen a ser lleus, insidiosos³⁹⁶ o enganyosos en la seva presentació i de difícil diagnòstic.

L'avaluació de la funció autònoma es realitza amb proves de funció cardiovascular, de les pupil·les, i de la sudoració."³⁹⁷

3.1.3. Evidència de disfunció en el Sistema nerviós Perifèric en la SFM:

Canvis en receptors del dolor o nociceptors perifèrics.

La majoria de treballs senyalen sempre al Sistema Nerviós Central, però, "**estudis recents suggereixen també una participació perifèrica complementària** (per part de **receptors específics de dolor a la pell** que s'anirien incrementant en nombre i en activitat amb el pas dels anys des de l'inici de la malaltia)[...].

³⁹⁶ Vocabulari

³⁹⁷ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo**. En: García-Conde J., Merino, J., González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

Considerem que ens trobem davant un **fenomen que s'autoalimenta de forma progressiva en alguns casos** i que es desenvolupa en fases que són detectables clínicament.”³⁹⁸

“Hi ha també evidències d'alteracions perifèriques que poden donar lloc a **hiperactivitat del nociceptors** com són: **augments de la substància P al múscul, fragmentació del DNA a les fibres musculars, augment de interleucina IL-cutània i alteracions de la perfusió muscular.** Aquestes alteracions podrien explicar **més sensibilitat dels nociceptors**, que donaria una **major càrrega d'estímul a la medul·la** col·laborant a la **sensibilització central del dolor.**”³⁹⁹

3.1.4. Evidència de disfunció en el Sistema Immunitari en la SFM:

Un signe d'evidència de disfunció en el sistema immunitari, és la presència de “**desequilibris en el nivell de diverses citocines**⁴⁰⁰, que sembla jugar un paper en la patogènesis de la SFM. Algunes troballes mostren:

- Augment de **citocines IL-1Ra** (anticos⁴⁰¹ receptor de la interleucina-1) i **IL-6** en macròfags⁴⁰² perifèrics en pacients amb SFM, i
- S'han detectat **citocines inflammatòries IL-1beta, IL-6, i factor de necrosis tumoral alfa (TNFalfa)** en biòpsies⁴⁰³ de la pell de

³⁹⁸ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

³⁹⁹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

⁴⁰⁰ Vocabulari.

⁴⁰¹ Vocabulari.

⁴⁰² Vocabulari.

pacients amb SFM, indicant possible element d'inflamació neurogènica⁴⁰⁴.⁴⁰⁵

“Quan una persona es posa malalta, els símptomes relacionats, o **“comportament de malaltia o mareig o malestar”** (“sickness behaviour”: febre⁴⁰⁶, fatiga, malestar, pèrdua d'interés per coses usuals, aïllament social, pèrdua de gana, i alteració del son), estan associats amb un **increment de citocines proinflamatòries** semblant a la depressió (**IL-1, IL-6, i/o factor de necrosis tumoral**).

El **comportament psicomotor de malaltia i del son** estan relacionats amb **IL-1**;

IL-1-beta també influeix la **ingesta de menjar, la temperatura corporal, la sensibilitat al dolor en l'Hipotàlam i el Tàlam.**⁴⁰⁷

Alteracions de la memòria i el deteriorament cognitiu estan relacionats amb la **IL-2** i en part amb **TNF-alfa**.

A més a més, des de que les **citocines** i els seus receptors estan distribuïts per tot arreu del cervell, ha estat demostrat que **activen els astrocits i la microglia en el SNC per produir inclús més citocines**

⁴⁰³ Vocabulari.

⁴⁰⁴ Vocabulari.

⁴⁰⁵ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁴⁰⁶ Fleshner M, Laudenslager ML. **Psychoneuroimmunology: Then and now**. Behav Cogn Neurosci Rev. 2004; 3 :114-130. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁴⁰⁷ Muller N, Ackenheil M. **Psychoneuroimmunology and the cytokine action in the CNS: Implications for psychiatric disorders**. Prog Neuropsychopharmacol Bio Psychiatry. 1998; 22(1):1-33. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

localment.⁴⁰⁸ La **hipersecreció de citocines** ha estat implicat en **l'esquizofrènia i trastorns depressius (IL-2, IL-6, respectivament).**⁴⁰⁹ ⁴¹⁰

En condicions fisiològiques, "la **interleucina 1, citocina** que secreten els macròfags del sistema immunitari, és un **factor important de relació entre l'estrés i la immunitat.**

Com a **resposta a les infeccions, inflamació i altres factors estressants**, la Interleucina 1 **estimula la producció de compostos immunitaris en el fetge i altres òrgans, augmenta el número de neutròfils (leucòcits fagocitaris) circulants, activa altres tipus cel·lulars que participen en la immunitat i indueix la febre.** En conjunt, aquestes respostes produeixen una **reacció immunitària intensa.**

Però la **Interleucina1** també **estimula la secreció de ACTH** o Hormona Adrenocorticotropa (a l'adenohipòfisis), que a la vegada **indueix la secreció de Cortisol** (a l'escorça suprarenal), **això permet resistència a l'estrés i a la inflamació,** però també **suprimeix la producció posterior de la Interleucina 1.** Així doncs, **el sistema immunitari activa la resposta a l'estrés.** Es tracta d'un sistema de retroalimentació negativa que manté sota control al sistema immunitari, cada vegada que aquest ha complert la seva funció. **Els glucocorticoides, com el**

⁴⁰⁸ Haas HS, Schauenstein K. **Neuroimmunomodulation via limbic structures: The neuroanatomy of psychoimmunology.** Prog Neurobiol. 1997; 51:195-222. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁴⁰⁹ Muller N, Ackenheil M. **Psychoimmunology and the cytokine action in the CNS: Implications for psychiatric disorders.** Prog Neuropsychopharmacol Bio Psychiatry. 1998; 22(1):1-33. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁴¹⁰ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

Cortisol, supprimeixen certs aspectes de les respostes immunitàries, per això s'utilitzen com a immunosupressors després de transplants.⁴¹¹

“L'alliberació de **citocines** des dels teixits inflamatoris **estimula l'eix HPA(Hipotàlam-Pituitari-Adrenal)**, a través de rutes humorals. [...]

“El **nervi Vagus** va ser identificat com una de les diverses **rutes a través de les quals les citosines senyalen al cervell que ha estat activat el sistema immunitari**. El nervi Vagus és un **conducte important per la neuroimmunomodulació**.⁴¹² J.E. Blalock, 1989, veia el sistema immunitari com un **òrgan sensitiu que alterava el cervell davant la presència d'agents patògens i infecciosos detectats via el sistema neuroendocrí**.⁴¹³ Els paraganglis del nervi Vagus posseeixen **citocines proinflamatòries associades al immunitari per fer just això**. També ha estat postulat que les citocines alliberades dins del propi cervell, per cèl·lules linfoïdes accessòries i/o cèl·lules glials, podrien activar estructures neurals.⁴¹⁴ ⁴¹⁵

⁴¹¹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. Oxford University Press. 9ª edición. 2005. México.607.

⁴¹² Pert CB. **Molecules of Emotion: Why You Feel the Way You Feel**. London:Simon and Schuster. 1997; 143. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴¹³ Blalock JE. **A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems**. *Physiol Rev*. 1989;96 :1-32. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴¹⁴ Fleshner M, Laudenslager ML. **Psychoneuroimmunology: Then and now**. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2004; 3: 114-130. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴¹⁵ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

J.L. Iwata⁴¹⁶, 2007, afirmava que **“la disfunció somàtica augmenta les citosines i l’activitat dels nociceptors perifèrics aferents (PAN) en la hiperàlgia o hiperalgesia,”** i ho explicava com continua. Quan **“elevats estímuls mecànics, tèrmics, i químics** que són elevadament perjudicials o que estan involucrats en **lesió tissular local**, activen els **nociceptors perifèrics aferents (PAN)**, les **fibres del dolor de petit calibre**, a través per exemple del **Nervi Vagus**, que està involucrat en la **neurotransmissió del dolor**, cap a l’ansa posterior de la medulla espinal. Aquest ràpid disparar de projeccions **comunica amb el sistema límbic com a dolor**, provocant les **respostes neuroendocrines i emocionals conegudes com a “comportament de malaltia o de mareig o malestar”** (“sickness behavior”: febre⁴¹⁷, fatiga, malestar, pèrdua d’interés per coses usuals, aïllament social, pèrdua de gana, i alteració del son), **o resposta de fase aguda** (locomoció disminuïda, líbido disminuït, disminuïda exploració i agressió, disminució d’ingesta i d’entrada d’aigua i canvis hormonals). La senyal local dels nociceptors perifèrics aferents (PAN) cap a la medulla espinal a nivell de l’ansa posterior és important per la formació de la **facilitació espinal**⁴¹⁸ i dels seus efectes en el cos. La producció de resposta de les **citocines glials** és una **augmentada percepció del dolor (hiperalgèsia) i activació del sistema del nivell d’alerta** (“arousal system”).⁴¹⁹

⁴¹⁶ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴¹⁷ Fleshner M, Laudenslager ML. **Psychoneuroimmunology: Then and now**. Behav Cogn Neurosci Rev. 2004; 3 :114-130. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁴¹⁸ Vocabijulari.

⁴¹⁹ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. **Foundations for Osteopathic Medicine**. Philadelphia:Lippincott Williams and Wilkins. 2002:137-156. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

Localment, l'alliberació de **substància P**⁴²⁰ de les fibres dels nociceptors perifèrics aferents (PAN) provoca que les cèl·lules "mástil" o pal de nau (mast cells) alliberin **histamina** i que les cèl·lules vasculars endotelials alliberin **prostaglandines, produint inflamació**, mentre que la **bradiquinina** és alliberada per cèl·lules de nombrosos tipus en la fàscia. **Cèl·lules blanques sanguínies migren cap a l'àrea i alliberen citosines.** Aquests neuropèptids proinflamatoris accionen una **sensibilització augmentada dels nervis estimulats**, conduint a **major secreció de substància P, per activar catecolamines simpàtiques en el teixit lesionat.** Altres neuropèptids alliberats són el *polipèptid relacionat amb el gen de la calcitonina* (calcitonin gene-related polypeptide) i *somatostatina*, vasodilatadors que **alliberen més histamina** en l'àrea, causant **major inflor** (swelling) i inflamació (inflammation). En resulta **acidosis tisular**, la qual **activa els nociceptors perifèrics aferents (PAN) de la pell**, contribuint a **canvis en la textura dels teixits que indiquen disfunció somàtica.**

Si continua aquesta facilitació espinal, produint toxicitat excitadora (major producció de dinorfin) conduint a la mort interneuronal (fibres inhibidores del dolor), **les neurones de l'ansa posterior de la medulla compensen patint canvis moleculars en la membrana.** "D'aquesta manera, les neurones de l'ansa posterior medullar han alterat les propietats de les seves membranes de tal manera que **sobreresponen al més mínim estímul, i en molts casos, a cap estímul.**"⁴²¹ Això crea una **facilitació espinal progressiva** que relaciona la complexa xarxa d'informació compartida entre els sistemes endocrí, cerebral, i

⁴²⁰ Vocabulari.

⁴²¹ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine.* Philadelphia:Lippincott Williams and Wilkins. 2002:137-156. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

immunitari durant els successos dolorosos.⁴²² Per tant, la disfunció somàtica augmenta les citosines i l'activitat dels nociceptors perifèrics aferents (PAN) en la **hiperàlgia o hiperalgesia**.⁴²³

3.1.4.1. Relació sistema immunitari (citocines), sistema nerviós emocional (Sistema límbic-amígdala-hipocamp), sistema neuroendocrí (eix Hipotàlam-hipòfisis-Suprarenal):

Com que les **citocines** i els seus receptors estan distribuïts per tot arreu del **cervell**, ha estat demostrat que **activen els astrocits i la microglia en el SNC per produir inclús més citocines localment.**⁴²⁴ Els **efectes són d'ampli espectre**, donat que els teixits limfàtics i neuroendocrins estan per tot arreu del cos, i els **efectes produïts localment poden produir simultàniament efectes centrals**, via el **sistema límbic-amígdala-hipocamp (centres emocionals del cervell)**, afectant al conjunt de tot el cos. Aquests teixits també estan en comunicació directa **amb l'eix HPA (Hipotàlam-Pituitari-Adrenal), el qual [també] és activat quan l'estrés i les respostes emocionals influeixen en els nivells d'hormones corticoesteroides alliberades. [...]**

Inicialment, **l'estrés agut augmenta el sistema immunitari**, augmentant les cèl·lules natural killers; però **l'estrés crònic** inevitable produeix un

⁴²² Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. Philadelphia:Lippincott Williams and Wilkins. 2002:137-156. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴²³ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴²⁴ Haas HS, Schauenstein K. **Neuroimmunomodulation via limbic structures: The neuroanatomy of psychoimmunology.** Prog Neurobiol. 1997; 51:195-222. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

estat semblant al opioide que finalment **disminueix el sistema immunitari conduint cap a la malaltia.**⁴²⁵

Són conjuntament **l'eix HPA i l'eix locus coeruleus-norepinefrina** que constitueixen el **major sistema d'estrès del cos**, proporcionant **alliberació ràpida de cortisol i norpinefrina** en el sistema.

La disfunció somàtica retransmet una transmissió excitadora en els eixos Locus Coeruleus-Norepinefrina i HPA del cervell mig i l'Hipotàlam"⁴²⁶

“En la disfunció de la senyal del nervi Vagus (o X parell cranial) cap al **nucli Solitari en el tronc cerebral**, les **fibres aferents visceral**s alliberant **citosines proinflamàtiques per macròfags, cèl·lules dendrítiques, i altres cèl·lules immunitàries** en els **terminals dels nervis**, estimulen les **fibres aferents primàries**. Aquesta senyal ascendeix a través del **tronc cerebral** cap al **tàlam** i al **cervell anterior límbic**, iniciant canvis de comportament, tals com **l'activació del sistema nerviós simpàtic i de l'eix hipotalàmic-pituitari-adrenal (HPA)**, per arribar a una **resposta adaptativa general (SAG o Síndrome d'Adaptació General) i protectora**. L'**Amígdala** és associada a la **por** o a la **memòria negativa** i té projeccions descendents cap al **Locus Coeruleus**, conegut com a **Sistema Nerviós Simpàtic del Cervell, en el Tronc Cerebral**. El sistema del nivell d'alerta (arousal system) del tronc cerebral llavors rep estímuls sensitius (somàtics, visceral, visual, i acústic) i estímuls emocionals i canalitza aquesta informació d'alarma (warning information) cap al **circuit de producció d'ample-ventall o ample-avast**

⁴²⁵ Shavit Y, Depaulis A, Martin FC, et al. **Involvement of brain opiate receptors in the immunosuppressive effect of morphine**. Proc Natl Acad Sci USA 1986; 83:7114-7117. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁴²⁶ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

(wide-ranging output circuitry) que altera significativament l'activitat en els **sistemes nerviós, endocrí, i immunitari**. Des del Locus Coeruleus, van projectar cap a l'**hipotàlam** per coordinar l'alliberació de la **hormona alliberadora de corticotropina** i l'alliberació secundària de **ACTH, cortisol i norepinefrina**.⁴²⁷ Aquest fenomen és conegut com l'**eix locus coeruleus-norepinefrina**, el qual és activat en la **hiperàlgia o hiperalgesia**.⁴²⁸

3.1.5. Disfunció en el Sistema Endocrí/Sistema Neuro-endocrí en la SFM:

Mostren evidència de disfunció endocrina⁴²⁹ el signe de **baixa producció global de cortisol**⁴³⁰ i **l'alteració o desregulació de l'eix hipotàlam-pituitari-adrenal**^{431, 432} en persones amb SFM.

3.1.5.A. *Cortisol:*

J.L. Iwata⁴³³, 2007, afirmava que "la disfunció somàtica retransmet una transmissió excitadora en els eixos Locus Coeruleus-

⁴²⁷ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. Philadelphia:Lippincott Williams and Wilkins. 2002:137-156. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴²⁸ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴³⁰ Vocabulari

⁴³¹ Vocabulari

⁴³² Demitrack MA, Crofford LJ. **Evidence for and pathophysiologic implications of hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome**. Ann NY Acad Sci 1998; 840: 684-697.En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁴³³ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

Norepinefrina i HPA del cervell mig i l'Hipotàlam. [...] Són conjuntament l'eix HPA i l'eix locus coeruleus-norepinefrina que constitueixen el major sistema d'estrès del cos, proporcionant **alliberació ràpida de cortisol i norepinefrina**, respectivament, en el sistema."⁴³⁴

En condicions normals, **"el Cortisol** o també conegut com a **Hidrocortisona**, és un **glucocorticoide**⁴³⁵ secretat junt a d'altres glucocorticoides com la corticosterona, i la cortisona, en la capa intermitja de **l'escorça suprarrenal**.[...] Entre ells el Cortisol és el més abundant i li correspon quasi el 95% de l'activitat glucocorticoide.

El cortisol participa en funcions dels glucocorticoides en processos com:

- la degradació de proteïnes o **proteòlisis**, acceleren el ritme de la proteòlisis, principalment en les fibres musculars;
- formació de Glucosa o **gluconeogènesis** en les cèl·lules hepàtiques;
- **Lipòlisis**, on els glucocorticoides estimulen el desdoblament de triglicèrids amb alliberació d'àcids grassos del teixit adipós;
- els glucocorticoides participen de diverses maneres en la **resistència a l'estrès**. La glucosa addicional proporciona als teixits una **font immediata d'ATP** per combatre diversos factors estressants com *l'exercici, el dejuni, la por, temperatures extremes, estància a grans altituds, hemorràgia, infeccions, operacions, traumatismes i malalties*.

⁴³⁴ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴³⁵ Vocabulari.

A més a més, els glucocorticoides fan que els vasos sanguinis siguin més sensibles a altres mediadors que causen **vasoconstricció**, amb això augmenten la pressió arterial;

- els glucocorticoides són compostos **antiinflamatoris** que inhibeixen a les cèl·lules participants en les respostes inflamatòries: Reduint el número de cèl·lules cebades, i amb això **reduint l'alliberació d'histamina**; estabilitzant la membrana lisosòmica, amb el que **desacceleren l'alliberació d'enzims destructors**; disminuint la permeabilitat dels capil·lars sanguinis;
- **Inhibeixen la fagocitosis**. Desgraciadament, també **retarden la reparació del teixit connectiu**, el que porta com a resultat la **cicatrització més lenta de les ferides.**;
- les dosis altes de glucocorticoides **deprimeixen les respostes immunitàries**. Tot i que en dosis altes poden causar trastorns mentals greus, els glucocorticoides són molt útils en el tractament de malalties inflamatòries cròniques com l'artritis reumatoide. Els glucocorticoides s'administren també per **prevenir el rebuig del transplantament** pel sistema immunitari."⁴³⁶

"El **cortisol** és important en l'**estrès** i té efectes en molts teixits del cos, inclús en el cervell. En el cervell, el cortisol actua en dos tipus de receptors: els receptors de mineralocorticoides i els receptors de glucocorticoides, i són expressats per diferents tipus de neurones. Un objectiu important dels glucocorticoides és **l'hipotàlam, que és un centre principal de control de l'eix HPA.**"⁴³⁷

⁴³⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁴³⁷ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

També “**l’alliberació de citocines des dels teixits inflamatoris estimula l’eix HPA a través de camins humorals.**”⁴³⁸

3.1.5.B. *L’eix hipotàlam-pituitari-adrenal (HPA) o eix Hipotàlam-Hipòfisis-Suprarenal o eix límbic-hipotalàmic-hipofisari-adrenal (LHPA)*⁴³⁹,”:

L’eix HPA o LHPA està format per les interaccions entre l’**Hipotàlam**, la **glàndula Pituitària o Hipòfisis**, i les **glàndules Suprarenals**. (“La connexió física entre el SNC i el lòbul anterior de la Hipòfisis no és neurològica sinó **vascular**, a través del sistema de vasos portals hipofisaris o vasos hipotàlam-hipofisaris. El lòbul anterior de la hipòfisis depèn de neurohormones per la seva regulació. Les **neurohormones es produeixen en l’Hipotàlam i es dirigeixen a la hipòfisis per la sang venosa del sistema porta.**”⁴⁴⁰)

L’eix HPA o LHPA és una gran part del **sistema neuroendocrí** que **controla les reaccions a l’estrès** i regula molts processos corporals, incloent la **digestió**, el **sistema immunitari**, l’**humor** i les **emocions**, la **sexualitat**, i l’**emmagatzemament i despesa d’energia**.

L’eix HPA o LHPA és un mecanisme comú per la **interacció entre glàndules, hormones, i parts del cervell mig** (midbrain).

Alteracions de l’eix HPA estan **implicades en la neurobiologia dels trastorns de l’humor i les malalties funcionals**, incloent: *el trastorn d’ansietat, el trastorn bipolar, insomni, el trastorn d’estrès*

⁴³⁸ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁴³⁹ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁴⁰ Portanova R. Sistema endocrino y unidad corporal: principios osteopáticos a nivel químico. En: **Fundamentos de Medicina Osteopática**. Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2006. (11):193-203.

postraumàtic, *trastorn límit de personalitat*, *trastorn depressiu major*, *Burnout*, ***síndrome de fatiga crònica***, ***fibromiàlgia***, ***síndrome de l'intestí irritable***, i *alcoholisme*. Antidepressius, que són prescrits de forma rutinària per moltes d'aquestes malalties, serveixen per regular la funció de l'eix HPA.⁴⁴¹⁴⁴² “L'eix HPA o LHPA **fa d'intermediari a la Síndrome d'Adaptació General (SAG)** ⁴⁴³ a l'estrès.

“ **Conexions anatòmiques entre les àrees del cervell com l'amígdala, l'hipocamp, i l'hipotàlam facilita l'activació de l'eix HPA.** La informació sensorial que arriba a la cara lateral de l'amígdala es processa i es transmet al nucli central, parts del cervell involucrades en respostes a la por. **En l'hipotàlam, les senyals dels impulsos de la por activen tant al sistema nerviós simpàtic, com els sistemes de modulació de l'eix HPA.** Hi ha un augment de la producció de cortisol en reaccions d'alarma a mitja tensió, facilitant una fase d'adaptació de la **síndrome general d'adaptació (SAG)** en la que se suprimeixen les reaccions d'alarma inclosa la resposta immune, permetent que el cos intenti contramesures. .”⁴⁴⁴

La **hormona alliberadora de corticotropina (CRH)** és la que estimula l'escorça suprarenal perquè secreti glucocorticoides: Cortisol, corticosterona, i cortisona.

⁴⁴¹ Carmine M. Paríante, Instituto de Psiquiatria King's College de Londres. **La depresión, el estrés y el eje adrenal.** La Sociedad Británica de Neuroendocrinología, 2003. En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁴² www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁴³ Vocabulari.

⁴⁴⁴ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

“L'alliberació d' **hormona alliberadora de corticotropina (CRH)** des de l'hipotàlam està influenciada per 1) l'**estrès**, 2) pels **nivells de cortisol en sang** i 3) pel **cicle dormir-vigília**.”⁴⁴⁵

1. L'estrès i la CRH o hormona alliberadora de corticotropina en la Síndrome d'Adaptació General a l'estrès (SAG):

Per fer front als factors estressants, el cos disposa de mecanismes homeostàtics, i de mecanismes alostàtics o la Síndrome d'Adaptació General a l'estrès (SAG).

“Els **mecanismes homeostàtics** intenten contrarestar l'estrès de la vida diària. Quantenen èxit, el **medi intern està dins dels límits fisiològics químics de temperatura i de pressió normals**. Quan l'estrès és molt intens, inusual, o durador, generalment no és suficient amb només aquests mecanismes.

En el **1936 Hans Selye**, pioner en la investigació de l'estrès, va demostrar que diversos factors estressants o agents nocius produeixen **seqüències semblants de canvis corporals**. Aquest ampli **conjunt de canvis** s'anomena **Resposta a l'estrès o Síndrome d'Adaptació General (SAG)**.

A diferència dels mecanismes homeostàtics, **la SAG no preserva el medi intern normal**. En lloc d'això, **reajusta els valors de diversos paràmetres per preparar el cos a respondre a una situació d'emergència**. Per exemple, la pressió arterial i la glucèmia augmenten a nivells supranormals.

Quan es perllonga l'exposició a un factor estressant, que no ha pogut ser equilibrat pels mecanismes homeostàtics, s'activa una resposta

⁴⁴⁵ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

SAG, que es desenvolupa en tres etapes⁴⁴⁶: Alarma, Resistència, i Esgotament.

La primera etapa del SAG, és una **breu** reacció d'alarma, que s'inicia amb impulsos nerviosos provinents de l'hipotàlam. És la **reacció d'alarma** que posa **grans quantitats de glucosa i oxigen a disposició dels òrgans més actius per protegir-se o defensar-se del perill: encèfal** per estar alerta, **músculs** per lluitar o fugir, i el **cor** que ha de treballar intensament per bombejar la sang necessària perquè arribi a l'encèfal i als músculs, en general, **augmenten la circulació sanguínia i la síntesis d'ATP**. Durant aquesta reacció, **s'inhibeixen funcions corporals no essencials a curt termini**, com les **digestives, urinàries i reproductives**. Si l'estrès arriba a una intensitat suficient, és possible que els mecanismes corporals no ho puguin afrontar i sobrevingui la mort.

La segona etapa del SAG és més lenta. La **fase de resistència a l'estrès** és a llarg termini i **es desencadena en gran part per efecte d'hormones alliberadores hipotalàmiques**. Les secrecions participants són la **hormona alliberadora de corticotropina (CRH)**, hormona alliberadora d'hormona del creixement (GHRH), i hormona alliberadors de Tirotropina (TRH).

- La **CRH** (hormona alliberadora de corticotropina) estimula la hipòfisis anterior perquè augmenti la secreció d'ACTH, que al mateix temps provoca **major secreció de mineralcorticoides** (Aldosterona) en l'escorça suprarenal. L'**Aldostena** provoca retenció de Sodi Na⁺ i eliminació d'hidrogen H⁺, fet que **prevé la disminució del pH del cos durant l'estrès**. La retenció de Sodi també provoca la retenció d'aigua en els ronyons, per això es **manté la pressió arterial alta de la**

⁴⁴⁶ Vocabulari: SAG. Etapes del SAG.

reacció d'alarma. La retenció d'aigua és útil per **preservar el volum de líquids corporals**, en particular si es produeix pèrdua a causa d'hemorràgies greus.

La **ACTH** (Adrenocorticotropina o Corticotropina) estimula en l'escorça suprarrenal **l'augment de secreció de glucocorticoides (Cortisol)**. El Cortisol realitza les seves funcions (explicades anteriorment: gluconeogènesis, proteòlisis, augmenta la sensibilitat dels vasos als estímuls que provoquen la vasoconstricció, redueix la inflamació i evita que es torni destructiva, en lloc de ser protectora, i **suprimeix la formació de nou teixit connectiu**, fent que la **cicatrització de ferides sigui més lenta** durant la reacció de resistència perllongada.

- La **GHRH** (hormona alliberadora d'hormona del creixement) fa que el lòbul anterior de la hipòfisis segregui hormona del Creixement o Somatotropina. Aquesta hormona estimula la **catabòlisis de triglicèrids i la conversió de glucògen en glucosa (glucogenòlisis)**.
- La **TRH** (Hormona alliberadora de Tirotropina) provoca que l'adenohipòfisis segregui H. Tirotropina (TSH), que estimula la secreció d'hormones tiroidees, T3 i T4, les quals **augmenten la degradació de glucosa per la producció d'ATP**.

Les accions combinades de la Hormona del Creixement (**GH**) i la **TSH** (Hormona estimulant de la Tiroides) **proporcionen l'ATP addicional per les cèl·lules amb activitat metabòlica intensa**.

L'etapa de Resistència, permet al cos **continuar la lluita contra un factor estressant molt temps després de que es dissipï la reacció d'alarma**. A més a més, **proporciona l'ATP, enzims, i canvis circulatoris necessaris per afrontar les crisis emocionals, realitzar activitats extenuants o resistir hemorràgies greus**. Durant l'etapa de resistència,

pràcticament es normalitzen els paràmetres bioquímics de la sang. Les cèl·lules utilitzen la glucosa amb el mateix ritme del seu pas al corrent sanguini, pel que la glucèmia també tendeix a la normalitat. En general, la reacció de resistència **permet superar els períodes estressants, això seguit de la restauració de l'estat corporal normal.** Però, en ocasions és insuficient per combatre al factor estressant i la SAG passa a l'etapa d'esgotament.

La tercera i última etapa de la resposta a l'estrès o Síndrome d'Adaptació General (SAG) és **l'etapa d'Esgotament**. Tard o d'hora podrien **disminuir els recursos del cos**, de manera que **no sigui possible sostenir la reacció de resistència**, és quan apareix l'esgotament. **L'exposició perllongada a nivells alts de Cortisol i altres hormones de la reacció de resistència provoca "emaciación"⁴⁴⁷ o debilitament i aprimament muscular, supressió del sistema immunitari, úlceres gastrointestinals, i insuficiència de les cèl·lules beta pancreàtiques.** A més a més, podrien produir-se **canvis patològics** perquè persisteix la reacció de resistència després de que s'interrompi el factor estressant."⁴⁴⁸

"La resposta **SAG mantinguda de manera crònica** per un factor estressant crònic **pot ser perjudicial**. "Hi ha proves que ens parlen que **l'estrès crònic mantingut** en persones susceptibles, en part genèticament, pot donar lloc a **alteracions plàstiques i funcionals a nivell central i perifèric** que donin lloc a la generalització, amplificació

⁴⁴⁷ Emaciación: debilitament, aprimament morbós. **Diccionario ilustrado Oceano de la Lengua Española**. Editorial Grupo Oceano. Barcelona. 1994.

⁴⁴⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

i generalització del dolor, juntament amb els constants trastorns psicològics que acompanyen el fet de patir la fibromiàlgia."⁴⁴⁹

"Els **glucocorticoides** tenen moltes funcions importants, incloent la **modulació de les reaccions d'estrès, però en excés poden ser perjudicials**. L'**Atròfia de l'hipocamp** en humans i animals exposats a estrès greu es creu que és causada per l'exposició perllongada a altes concentracions de glucocorticoides. Les deficiències de l'hipocamp poden **reduir** els recursos de memòria disponibles adequats per ajudar a un organisme per formular les **reaccions d'estrès**."⁴⁵⁰

2. Nivells de cortisol en sang:

La secreció d'una hormona acostuma a ser controlada a través d'un mecanisme d'autoregulació creat per **adaptar les concentracions circulants d'hormona a les necessitats momentànies de l'individu**. En tot el sistema endocrí hi ha mecanismes de *retroalimentació negativa o inhibidora*, i de *retroalimentació positiva o estimuladora*.

El nivell baix de glucocorticoides en sang, en especial del cortisol, estimula la secreció de la hormona alliberadora de corticotropina (CRH) en les cèl·lules neurosecretores hipotalàmiques (del nucli paraventricular de l'hipotàlam que sintetitzen i secreten vasopressina⁴⁵¹ (o hormona antidiürètica ADH) i hormona alliberadora de corticotropina (CRH)). En el **lòbul anterior de la glàndula pituitària** o adenohipòfisis la CRH i la vasopressina estimulen la secreció de la

⁴⁴⁹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

⁴⁵⁰ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁵¹ Vocabulari.

hormona adrenocorticotropa (ACTH), també coneguda com a **corticotropina, que arriba per sang a l'escorça de la glàndula suprarenal, on estimula la secreció de glucocorticoides.** Els nivells elevats de glucocorticoides actuen de nou en l'hipotàlam i la hipòfisis, per **suprimir la producció de CRH i ACTH**, en un cicle de *retroalimentació negativa*.^{452,453} "Els efectes de retroalimentació negativa en tots aquests llocs contribueixen a **reduir l'activitat de l'eix Hipotàlam-Hipofisari-Suprarenal, limitant la secreció de Cortisol.**"⁴⁵⁴

3. Cicle dormir-vigília:

"En individus sans, el **cortisol** augmenta ràpidament després de despertar, arribant a un pic en 30-45 minuts. A continuació, disminueix gradualment durant el dia, augmentant de nou a la tarda. Els nivells de cortisol cauen a la tarda, arribant a una vall enmig de la nit. Un **cicle circadià de cortisol anormalment aplanat** ha estat relacionat amb **la síndrome de fatiga crònica** (MacHale, 1998)⁴⁵⁵, **l'insomni** (Backhaus, 2004)⁴⁵⁶ i la **síndrome de Burnout** (Pruessner, 1999)⁴⁵⁷."⁴⁵⁸

⁴⁵² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁴⁵³ Portanova R. Sistema endocrino y unidad corporal: principios osteopáticos a nivel químico. En: **Fundamentos de Medicina Osteopática.** Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2006. (11):193-203.

⁴⁵⁴ Portanova R. Sistema endocrino y unidad corporal: principios osteopáticos a nivel químico. En: **Fundamentos de Medicina Osteopática.** Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2006. (11):193-203.

⁴⁵⁵ MacHale SM, et al, **Diurnal variation of adrenocortical activity in chronic fatigue syndrome** *Neuropsychobiology.* 1998. 38:213-7 A: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁵⁶ Backhaus J, et al. **Sleep disturbances are correlated with decreased morning awakening salivary cortisol** *Psychoneuroendocrinology.* 2004. 29:1184–1191. A: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

3.1.6. Disfunció en el Sistema Cardiovascular en la SFM:

3.1.6.A. Hipotensió

Evidència de disfunció cardiovascular és la prevalença⁴⁵⁹ significativa d'**hipotensió**⁴⁶⁰ mediada neuronalment evidenciada per la provocació de símptomes **durant la prova de taula d'inclinació**.⁴⁶¹

“La Tensió arterial depèn del flux o despesa cardíaca (volum sistòlic per freqüència cardíaca) i de les resistències elàstiques dels vasos al pas del flux, com el diàmetre del vas.

La T.A. que genera la contracció cardíaca aconseguix el seu valor màxim durant la sístole (T.A.S: tensió arterial sistòlica) i el seu valor mínim al final de la relaxació diastòlica (T.A.D.: tensió arterial diastòlica).

En les persones normotenses l'augment de despesa cardíaca va acompanyada d'una reducció suficient de les resistències perifèriques i el sistema s'equilibra. Passa el mateix si s'augmenten les resistències perifèriques. La tensió arterial és el resultat d'aquest equilibri.

⁴⁵⁷ Pruessner JC et al. (1999) **Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening** *Psychosom Med* 61:197–204. En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁵⁸ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁵⁹ Vocabulari.

⁴⁶⁰ Vocabulari.

⁴⁶¹ Bou-Holaigah I, Calkins H, Flynn JA, et al. **Provocation of hypotension and pain during upright tilt table testing in adults with fibromyalgia**. *Clin Exp Rheumatol* 1997; 15: 239-246. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

Segons els criteris internacionals, els valors considerats normals per la T.A. són T.A.Sistòlica <120mmHg i T.A.Diastòlica<80mmHg.

En la Hipotensió arterial hi ha una **disminució de la tensió arterial per sota dels valors normals per la persona**. La hipotensió és un signe que acompanya a múltiples circumstàncies. Pot ser transitòria o estable, lleu o greu. Es defineix com a **hipotens essencial a la persona que de forma estable té tensió arterial sistòlica per sota dels 90mmHg sense signes d'hipoperfusió ni reflexes cardiovasculars compensadors**.

En general, **la hipotensió tradueix una disminució de les resistències arterials perifèriques, del volum cardíac o d'ambdues**.

Les principals causes patològiques d'hipotensió arterial estan implicades en mecanismes de reducció de l'ompliment cardíac, o deplecció de volum: *Hemorràgies, Insuficiència mineralcorticoide, anafilàxia*; en relació al mecanisme d'alteració del retorn venós: *diarrees, varius, neuropatia amb alteració del SNV*; **en relació amb el mecanisme d'obstrucció al flux sanguini: taponament cardíac, embòlia pulmonar, estenosis aòrtica, dissecció aòrtica**; i en relació amb el mecanisme de disfunció cardíaca: *arrítmies, infart de miocardi, i endocarditis*.

Les manifestacions clíniques d'hipotensió arterial té un espectre bastant ampli. Algunes persones tenen tensions arterials baixes i estan assintomàtiques, i altres que tenen valors de tensió superiors presenten en canvi molts símptomes.

En la **hipotensió arterial essencial** és freqüent que apareixi *astènia, fatiga, i apatia*, com si existís hipoperfusió dels òrgans, especialment en el cervell. Aquests pacients amb freqüència són persones d'hàbits astènics i en ells hi ha **altres manifestacions de tipus funcional**.

[En la **SFM hi ha un conjunt alteracions funcionals**, podria la SFM tenir relació amb la hipotensió arterial essencial per la seva clínica característica de fatiga, malgrat no presentar cap de les causes patològiques principals descrites d'hipotensió arterial?].

La **hipotensió ortostàtica** apareix en persones amb tenions arterials normals en decúbit, però amb caiguda brusca de la T.A. Sistòlica superior a 20mmHg i/o T.A. Diastòlica de 10mmHg als tres minuts de posar-se dret o de peus. En condicions normals, **a l'incorporar-se la persona, la sang de les extremitats inferiors, ha d'ascendre contra la força de la gravetat; la tensió arterial cau i estimula els baroreceptors**, que provoquen una **resposta arteriolar constrictora i venoconstrictora**, amb **augment de la freqüència cardíaca** que serveix d'ajustament. La hipotensió ortostàtica és deguda a una fallada d'aquests mecanismes. Habitualment s'expressa amb *fatòpsies, cefalees, alteracions visuals i sensació de mareig*. És freqüent en els ancians i quan hi ha deplecció de líquids per la presa de diürètics, si existeixen varius, o es pren medicació que altera els reflexes.

En casos greus, si la hipotensió arterial va acompanyada de perfusió tissular inadequada, apareix el quadre clínic conegut com a shock [estat d'hipoperfusió dels òrgans vitals amb hipotensió arterial i mal pronòstic]⁴⁶²."463

“Una de les evidències de disfunció en la SFM és la presència de baixa producció global de Cortisol. El cortisol és un dels

⁴⁶² Merino J, Colomina F. Insuficiència circulatoria perifèrica: shock y síncope. A: García-Conde J., Merino, J.,González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología**. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004 (46):399.

⁴⁶³ Merino J, Gil VF, Pascual R. **Hipertensión e hipotensión arterial**. A: García-Conde J., Merino, J.,González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología**. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(52):447-455.

principals glucocorticoides, que en condicions fisiològiques, participen en fer que els **vasos sanguinis siguin més sensibles a** altres mediadors que causen **vasoconstricció**, amb això augmenten la pressió arterial."⁴⁶⁴ La baixa quantitat global de Cortisol podria tenir relació amb la tendència a hipotensió arterial en la SFM.

Com s'ha explicat anteriorment, el sistema nerviós autònom regula la **contracció del múscul cardíac, i per tant influeix en la freqüència cardíaca**; també **regula la contracció del múscul llis present en els vasos sanguinis** (relacionat amb la capacitat de **vasoconstricció-vasodilatació**). Possiblement la tendència a la disfunció del SNA en el sentit de la hipofunció, cap a la disminució de la freqüència cardíaca, i cap a la disminució de contracció del múscul llis dels vasos sanguinis **disminuint la vasoconstricció**, podrien influir en la fallada de mecanismes necessaris per compensar el canvi de T.A. en el canvi de posició d'estar estirat a aixecar-se dret, ja que entre d'altres mecanismes, necessita una vasoconstricció equilibradora, i un augment de la freqüència cardíaca, que estan disminuïts en la SFM, i poden resultar insuficients, afavorint hipotensió ortostàtica.

3.1.7. Disfunció en el Sistema múscul-esquelètic en la SFM:

G.L. Liptan⁴⁶⁵, 2010, en el resum del seu article sobre la fàscia en la comprensió de la patologia de la Fibromiàlgia, afirma que **“no s'ha trobat evidència definitiva de patologia muscular en la fibromiàlgia.**

⁴⁶⁴ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁴⁶⁵ G.L. Liptan. **Fascia: A missing link in our understanding of the pathology of fibromyalgia**. [Revista a internet] *J Bodyw Mov Ther*. 2010; 14(1):3-12. [Accés 20-04-2010] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

Malgrat això, existeixen algunes proves per la presència de **disfunció del teixit connectiu intramuscular o fàscia en la SFM.**

G.L. Liptan proposa que la **inflamació de la fàscia és la font de la informació nociceptiva perifèrica que condueix a la sensibilització central en la Fibromiàlgia.** Proposa que la disfunció fascial és deguda a una **producció inadequada d'hormones del creixement i la disfunció de l'eix HPA** (Hipotàlam-Pituitàri-Adrenal) en la SFM. La fàscia és ricament innervada, i les cèl·lules principals de la fàscia, els **fibroblasts, s'ha demostrat que secreten citocines pro-inflamatòries, sobretot interleucina IL-6, en resposta a la tensió.** Estudis recents de **biòpsia amb tècniques de tinció immunohistoquímica han trobat augment dels nivells de colàgena i mediadors inflamatoris en el teixit connectiu que envolta a les cèl·lules del múscul en pacients amb Fibromiàlgia.** Això pot explicar perquè els AINEs i els esteroides orals no han estat eficaços en la Fibromiàlgia. La inflamació de la fàscia es semblant a la descrita en condicions com la fascitis plantar i la epicondilitis lateral, i pot ser descrit millor com una **resposta de curació disfuncional.**⁴⁶⁶

Els següents símptomes freqüents en la SFM poden mostrar disfunció en el sistema múscul-esquelètic:

- **dolor a músculs, tendons i bosses.** ⁴⁶⁷
- **Dolor mandibular i trastorns tèmporo-mandibulars,**
- **el tinnitus,**
- **molèsties orofaríngies,**

⁴⁶⁶ G.L. Liptan. **Fascia: A missing link in our understanding of the pathology of fibromyalgia.** [Revista a internet] *J Bodyw Mov Ther.* 2010; 14(1):3-12. [Accés 20-04-2010] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

⁴⁶⁷ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. **QUADERNS DE BONA PRAXI: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

Cal descartar mèdicament que el Tinnitus sigui degut a patologia o lesió del nervi coclear ja que els *acúfens* o *tinnitus* i la *sordera* o *hipoacúsia* en són les seves manifestacions clíniques; o a d'altres causes estructurals.

“Els **acúfens (tinnitus)** consisteixen en la **sensació de soroll (pito, timbre, maquinària), continu o intermitent, unilateral o bilateral; poden ser molt molestos i originar privació del son i ansietat**. Entre les seves causes figuren el *neurinoma acústic*, la *síndrome de Menière*, la *toxicitat de salicilats o antibiòtics aminoglicosòdics*, la *isquèmia coclear* i *malalties de l'oïde mig*.”⁴⁶⁸ Les alteracions per lesió del VIII parell cranial o nervi stato-acútic o nervi vestibul-coclear, sovint s'afecten simultàniament la branca coclear, la branca vestibular, i el nervi facial, per les estretes relacions anatòmiques.

Les manifestacions clíniques d'afectació de la branca vestibular del nervi vestibul-coclear estan relacionades amb **vertígen**.

Però quan no s'ha trobat causa estructural, es pot pensar que els tinnitus també poden ser conseqüència d'alguna **disfunció somàtica cranial que influeix en l'os temporal**, lloc on hi ha l'oïde, i on arriba “el VIII parell cranial o nervi acústic que té dos grups de fibres: la branca coclear o auditiva i la branca vestibular, relacionada amb l'equilibri i la postura.”⁴⁶⁹

A les persones amb SFM “durant l'exploració física, tot i que no formen part dels criteris diagnòstics, és freqüent trobar:

⁴⁶⁸ Noya M, Pardo J. **Patología general de los nervios craneales y del tronco del encéfalo**. A: García-Conde J., Merino, J.,González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología**. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(93):805-815.

⁴⁶⁹ Noya M, Pardo J. **Patología general de los nervios craneales y del tronco del encéfalo**. A: García-Conde J., Merino, J.,González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología**. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(93):805-815.

- **espasmes musculars** o **bandes de tensió muscular** (que el pacient descriu moltes vegades com a nòduls o "bultos"),
- **hipersensibilitat al pessic de la pell** (molt típic a nivell del Trapezi),
- **estirament dolorós de grups musculars,**
- **alodinia** estàtica i dinàmica, i
- **dermografisme.**⁴⁷⁰

"Per l'estreta relació entre les vèrtebres espinals i el sistema nerviós autònom, via o a través del sistema nerviós autònom amb el tronc i els ganglis simpàtics, es considera que el sistema neuromuscular juga un paper vital en el manteniment de la homeòstasi. Qualsevol canvi en el sistema músculesquelètic pot afectar altres òrgans (reflex somatovisceral) o permetre patologia visceral que es manifesta amb canvis en la textura dels teixits músculesquelètics i en els moviments de les articulacions intervertebrals (reflex viscerosomàtic), conduint a una disfunció somàtica.⁴⁷¹ "⁴⁷²

3.1.8. Distrés Psicoemocional en la SFM :

- Ansietat ,
- Depressió en grau variable,
- Estrès.

⁴⁷⁰ Institut Ferran

⁴⁷¹ Lesho EP. **An overview of osteopathic medicine**. Arch Fam Med. 1999;8:477-484. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁴⁷² Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

En la SFM, **“la prevalença d’ansietat i depressió és molt alta,** com també ho és la presència de fets qualificats pels pacients com a catastròfics en les seves vides.”⁴⁷³

M.B. Yunus⁴⁷⁴, 2007, explicava que **“la depressió està clínicament associada amb les malalties o Síndromes de Sensibilitat Central,** però el paper de la Sensibilització Central en la depressió és bastant complex i ha estat discutit en un altre lloc.⁴⁷⁵ ” **L’ansietat, la depressió i l’estrès mental, estan presents en molts, però no en tots el pacients de Dolor Generalitzat o SFM.**⁴⁷⁶ Aquests símptomes, així com afrontar dificultats i creences de mala adaptació al dolor, i altres símptomes, també són comuns.⁴⁷⁷ **La relació entre depressió, estrès mental i ansietat, i la SFM/Dolor generalitzat és bidireccional.**⁴⁷⁸ Aquests

⁴⁷³ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

⁴⁷⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁷⁵ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁷⁶ Yunus MB. **Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum syndrome.** *Baillieres Clinical Rheumatology* 1994; 8: 811–837. A: Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁷⁷ Bradley LA. **Psychiatric co-morbidity in fibromyalgia.** *Current Pain and Headache Reports* 2005; 9: 79–86 A: Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁷⁸ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central**

síntomes psicològics o psiquiàtrics podrien precedir i provablement jugar un **paper causal en l' inici de símptomes musculoesquelètics, i no-músculoesquelètics, o seguir el desenvolupament de la SFM/Dolor generalitzat. Els factors psicosocials, podrien, estar mediatos o modulats per la biologia, ex: per una disfunció neuroendocrina.**⁴⁷⁹ Un estudi prospectiu mostrava una interacció entre aquests factors i una anomalia d'estrès en l'eix hipotàlam-hipòfisis-adrenal produint Dolor generalitzat.⁴⁸⁰⁴⁸¹

“És impossible eliminar completament l'estrès de la vida diària. Cert grau d'estrès, anomenat **eustrès**, serveix per preparar-se per afrontar dificultats, és productiu. Un altre tipus, el **disestrès**, resulta

sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁷⁹ McBeth J, Silman AJ, Gupta A et al. **Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of widespread musculoskeletal pain: findings of a population based prospective cohort study.** *Arthritis and Rheumatism* 2007; 56: 360–371. A: Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁸⁰ McBeth J, Silman AJ, Gupta A et al. **Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of widespread musculoskeletal pain: findings of a population based prospective cohort study.** *Arthritis and Rheumatism* 2007; 56: 360–371. A: Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁴⁸¹ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

nociu, ja que pot disminuir la resistència a les infeccions, per inhibició transitòria de certs comportaments del sistema immunitari.

Qualsevol estímul que provoca una resposta d'estrés s'anomena **factor estressant**. Pot ser quasi qualsevol factor, com el fred, el calor, verins ambientals, toxines que produeixen les bacteries durant una infecció, hemorràgia abundant d'una ferida accidental o quirúrgica o una reacció emocional intensa. Els factors estressants resulten **agradables o desagradables**, a més de que varien d'una persona o una altra i en una mateixa persona en diferents moments."⁴⁸²

“Tot i que els **components sensorials i afectius del dolor** estan fortament acoplats, s'han separat bases neurales⁴⁸³. En concret, el desagrau del dolor juga un paper important com una emoció homeostàtica⁴⁸⁴. Fisiològicament, la Variabilitat de la Freqüència Cardíaca no és només una mesura de les influències autonòmiques, humorals i intrínscia de la freqüència cardíaca, sinó que també pot servir com un índex objectiu d'emotivitat⁴⁸⁵. Hi ha estats afectius associats amb l'activació fisiològica, que depèn de l'activació

⁴⁸² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁴⁸³ Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*. 2000;288:1769–1772. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁴⁸⁴ Craig AD. A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci*. 2003;26:303–307. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁴⁸⁵ Appelhans BM, Luecken LJ. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Rev Gen Psychol*. 2006;108:229–240. A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

autònoma. La Variabilitat de la Freqüència Cardíaca (VFC) no es només una mesura de la regulació autònoma de l'excitació, sinó que també proporciona informació sobre la capacitat del sistema nerviós per organitzar una resposta afectiva homeostàtica de conformitat amb les exigències de la situació. A més a més, resultats recents indiquen que la VFC es pot utilitzar com un factor de predicció de la sensibilitat tèrmica al dolor⁴⁸⁶.⁴⁸⁷

3.1.9. Disfunció en el Sistema digestiu en la SFM:

El sistema nerviós autònom regula la **contracció del del múscul llis** present en els vasos sanguinis (relacionat amb la capacitat de vasoconstricció-vasodilatació), **i en el tub digestiu (relacionat amb els moviments peristàltics per moure els aliments pel tub digestiu)**.⁴⁸⁸

La **hiperactivitat simpàtica** pot ser responsable de la síndrome de l'intestí irritable en síndromes de dolor crònic com la SFM, que mostra signes d' hiperactivitat simpàtica.⁴⁸⁹

“Fisiològicament, els intestins tenen un sistema de control intrínsec i un altre extrínsec.

⁴⁸⁶ Appelhans BM, Luecken LJ. Heart rate variability and pain: associations of two interrelated homeostatic processes. *Biol Psychol.* 2008;77:174–182. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁴⁸⁷ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁴⁸⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** Oxford University Press. 9ª edición. México. 2005:467, 579.

⁴⁸⁹ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

El **mecanisme de control intrínsec** consisteix en el **plexe autònom** que hi ha entre les parets dels intestins on fan sinàpsis les aferències visceral, hi ha els **terminals dels nervis parasimpàtic, i dels nervis simpàtics**. A qualsevol part al llarg de l'intestí, el plexe de l'àrea **modifica l'activitat autònoma d'acord amb les necessitats locals d'aquella regió intestinal**. El múscul llis en una secció de l'intestí pot respondre a l'entorn local i pot digerir i moure el menjar al llarg, inclús si la innervació extrínscica ha estat severament intervinguda quirúrgicament. Perquè aquest tipus de control és completament aïllat de l'entorn extern, per això s'anomena vegetatiu i primitiu. Està aïllat sense relacionar-se amb les necessitats de la resta del cos com a conjunt.

El **mecanisme de control extrínsec**: L'aparell gastrointestinal coordina la seva activitat amb altres sistemes corporals i l'entorn exterior a través del **sistema nerviós autònom extrínsec**. Aquest mecanisme extrínsec de control intestinal amb les seves connexions simpàtiques i parasimpàtiques entre l'intestí, la medulla espinal, i el cervell proporciona continuïtat i coordinació entre el sistema de control intern i la resta de sistemes del cos i l'entorn. Degut a les connexions extrínsciques, l'aparell gastrointestinal pot respondre i les seves **funcions poder ser alterades si el cos està estressat psicològicament, físicament, químicament, o traumàticament**.

La **innervació simpàtica de l'aparell gastrointestinal** té els seus orígens en els cossos neuronals dels segments medulars **T5 fins a L2**, i innerven els intestins a través dels **ganglis simpàtics colaterals** en l'abdomen. Els ganglis colaterals s'anomenen **Celíac, Mesentèric Superior, i Mesentèric inferior**.

La **innervació parasimpàtica de l'aparell gastrointestinal** és subministrada pel **nervi Vagus o X parell cranial** cap a la *part superior de l'aparell Gastrointestinal, intestins prim, i meitat dreta del colon*; els

nervis Esplàgnics pelvians tenen els cossos neuronals als segments medulars **S2,S3,S4**, i proporcionen innervació parasimpàtica a la meitat esquerra del colon i a la pelvis.

S'ha vist que **disfunció en el sistema músculesquelètic pot provocar disfunció visceral en la víscera relacionada amb el nivell vertebral de disfunció**. Això té lloc a través del **reflex somatovisceral**. Si es corregeix la disfunció somàtica músculesquelètica "prou aviat", la disfunció visceral secundària desapareix. Però si la disfunció somàtica es deixa actuar durant un temps massa llarg, les disfuncions viscerals inicialment milloren lleugerament, però després s'estableixen completament una altra vegada, inclús si la disfunció somàtica articular no torna. Aparentment, el patró reflex va ser après pel sistema nerviós. ⁴⁹⁰

Síntomes presents en la SFM, que podrien indicar disfunció en el sistema digestiu (explicats en les síndromes de sensibilitat central, dins de les disfuncions del Sistema nerviós central):

- *Síndrome d'Intestí Irritable*
- *Dispèpsies,*
- *Trastorn en el ritme de les deposicions.*

⁴⁹⁰ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

3.2. “Teories, causes i factors de contribució en la patogènesis de la SFM”⁴⁹¹:

3.2.1. Disfunció mitocondrial⁴⁹², disfunció hipotalàmica en la patogènia de la SFM:

“L'**hipotàlam** és com una glàndula⁴⁹³ endocrina⁴⁹⁴. Està en una petita regió encefàlica⁴⁹⁵ del **diencèfal**⁴⁹⁶, **per sota del Tàlam**⁴⁹⁷. Està format per **12 o més nuclis**, en quatre regions principals: La regió mamilar, la regió tuberosa, la regió supraòptica, i la regió pre-òptica. L'Hipotàlam és el principal centre d'integració entre els sistemes nerviós i endocrí. **Controla moltes activitats corporals i és un dels reguladors principals de la homeòstasis**⁴⁹⁸.

L'hipotàlam rep impulsos d'altres regions encefàliques, entre elles el **sistema límbic**⁴⁹⁹, **escorça cerebral**⁵⁰⁰, **tàlam**, i **sistema d'activació reticular**⁵⁰¹, així com senyals sensorials **d'òrgans interns i de la retina**⁵⁰². **Impulsos sensorials somàtics**⁵⁰³ i **viscerals**⁵⁰⁴ arriben a l'hipotàlam per **vies aferents**⁵⁰⁵, a l'igual que **estímuls auditius, gustatius, i olfactoris**. Certs receptors de l'hipotàlam vigilen contínuament la *pressió*

⁴⁹¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:363-366.

⁴⁹² Vocabulari.

⁴⁹³ Vocabulari.

⁴⁹⁴ Vocabulari.

⁴⁹⁵ Vocabulari.

⁴⁹⁶ Vocabulari.

⁴⁹⁷ Vocabulari.

⁴⁹⁸ Vocabulari.

⁴⁹⁹ Vocabulari.

⁵⁰⁰ Vocabulari.

⁵⁰¹ Vocabulari.

⁵⁰² Vocabulari.

⁵⁰³ Vocabulari.

⁵⁰⁴ Vocabulari.

⁵⁰⁵ Vocabulari.

osmòtica⁵⁰⁶, la concentració d'algunes hormones i la temperatura sanguínia. L'hipotàlam té diverses connexions molt importants amb la Hipòfisis i també produeix diverses hormones⁵⁰⁷. Les cèl·lules de l'hipotàlam sintetitzen hormones, com: **CRH**⁵⁰⁸ Hormona alliberadora de Corticotropina, **GHRH**⁵⁰⁹ Hormona alliberadora de la hormona del creixement (Somatocrinina), Hormona Inhibidora de la Hormona del Creixement (**Somatostatina**⁵¹⁰), **TRH**⁵¹¹ hormona alliberadora de Tirotropina, **GnRH**⁵¹² Hormona alliberadora de Gonadotropina (H. Alliberadora de FSH o Hormona Folicle Estimulant i LH o Hormona Luteinitzant), **OT**⁵¹³ H. Oxitocina, i **ADH**⁵¹⁴ Hormona Antidiurètica.

La **hipòfisis** sintetitza set hormones diferents: H. del Creixement o **Somatotropina**⁵¹⁵, **TSH**⁵¹⁶ o H. Estimulant de la Tiroides, **FSH**⁵¹⁷ o H. Folicle Estimulant, **LH**⁵¹⁸ o H. Luteinitzant, **PRL**⁵¹⁹ o Prolactina, **ACTH**⁵²⁰ o H. Adrenocorticotropina, i **MSH**⁵²¹ o H. Estimulant de Melanòcits.

La hipòfisis posterior emmagatzema i allibera dues hormones produïdes a l'Hipotàlam, la **OT** o H. Oxitocina, i la **ADH** o H. Antidiurètica.

Conjuntament aquestes hormones fan funcions decisives en la **regulació de quasi tots els aspectes del creixement,**

⁵⁰⁶ Vocabulari.

⁵⁰⁷ Vocabulari.

⁵⁰⁸ Vocabulari.

⁵⁰⁹ Vocabulari.

⁵¹⁰ Vocabulari.

⁵¹¹ Vocabulari.

⁵¹² Vocabulari.

⁵¹³ Vocabulari.

⁵¹⁴ Vocabulari.

⁵¹⁵ Vocabulari.

⁵¹⁶ Vocabulari.

⁵¹⁷ Vocabulari.

⁵¹⁸ Vocabulari.

⁵¹⁹ Vocabulari.

⁵²⁰ Vocabulari.

⁵²¹ Vocabulari.

desenvolupament, metabolisme i homeòstasis. Les experiències doloroses, estressants i emocionals provoquen canvis en l'activitat hipotalàmica. A la vegada l'Hipotàlam controla al sistema nerviós autònom i regula la temperatura corporal, la set, la gana, el comportament sexual, i reaccions defensives, com les de por i ira.

Les principals funcions de l'Hipotàlam són:

Regulació del Sistema Nerviós Autònom (SNA): El SNA regula la contracció del múscul llis i el múscul cardíac; la secreció de moltes glàndules: activitats viscerals com la freqüència cardíaca, moviments dels aliments pel tub digestiu, i contracció de la bufeta.

Regulació de la Hipòfisis: L'Hipotàlam té dos tipus de connexions amb la Hipòfisis. Les hormones reguladores secretades per l'Hipotàlam són alliberades en xarxes de capil·lars de l'eminència mitja. Aquestes **hormones reguladores arriben al lòbul anterior de la Hipòfisis pel corrent sanguini i estimulen o inhibeixen la secreció d'hormones hipofisàries.** Per altra banda, axons dels nuclis paraventricular i supraòptic arriben per l'infundíbul al lòbul posterior de la hipòfisis. Els cossos cel·lulars d'aquestes neurones sintetitzen la **hormona oxitocina** o la **hormona antidiurètica.** Els seus axons transporten a les hormones al lòbul posterior de la hipòfisis, on s'emmagatzemen i s'alliberen.

Regulació de les emocions i del comportament: Junt amb el sistema Límbic, l'Hipotàlam regula la **ira, l'agressivitat, el dolor, el plaer,** i aspectes del comportament relacionats amb **l'excitació sexual.**

Regulació de la Ingesta de begudes i aliments: A l'Hipotàlam hi ha el **centre de l'alimentació** on s'origina la sensació de gana. Quan s'han ingerit aliments suficients s'activa el **centre de la**

sacietat, que inhibeix al centre de l'alimentació. A l'Hipotàlam també hi ha el **centre de la set**, que s'activa quan l'augment de la pressió osmòtica estimula les cèl·lules hipotalàmiques i aquestes produeixen la sensació de set. La ingesta d'aigua restaura la pressió osmòtica normal, i interromp l'estímul i la sensació de set.

Regulació de la Temperatura corporal: Quan la temperatura de la sang que flueix per l'Hipotàlam és major que la temperatura normal, l'**Hipotàlam indica al SNA que estimuli les activitats relacionades amb la dissipació de la calor**. En contrast, si la temperatura de la sang és inferior a la normal, l'Hipotàlam genera impulsos que promouen la producció i conservació de la calor.

Regulació dels ritmes Circadians i de l'estat de Consciència: El **nucli supraquiasmàtic** estableix els **hàbits de son** que tenen lloc de manera cotidiana (circadiana).⁵²²

“La disfunció hipotalàmica és [...] comú [...] en la SFM.⁵²³ La disfunció hipotalàmica pot venir de la disfunció mitocondrial. Com esdevenen les mitocòndries disfuncionals? Disfunció autonòmica, diverses infeccions, estressos, i deficiències hormonals poden deixar exhaustes les mitocòndries⁵²⁴, conduint a una disfunció mitocondrial. Això

⁵²² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. Oxford University Press. 9ª edición. México. 2005:467, 579.

⁵²³ Nampiarampil DE, Shmerling RH. **A review of Fibromyalgia**. Am J Mang Care 2004; 10 (11 Pt 1): 794-800. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁵²⁴ Vocabulari.

conduïx a una disfunció hipotalàmica, conduint més endavant a fatiga crònica, alteració del son, i fibromiàlgia.⁵²⁵

Donat que "**les experiències doloroses, estressants i emocionals provoquen canvis en l'activitat hipotalàmica**"⁵²⁶, podrien ser considerades també, com a altres **possibles causes de disfunció hipotalàmica**, i com a conseqüència contribuir a la patogènesis de la SFM.

3.2.1.A. Relació cos-ment en l'experiència dolorosa i en les emocions, com a factor que modifica l'activitat hipotalàmica:

"El Dr. Still creia que poseïm tots "els elements i principis de remei en el laboratori químic diví del cos". Ell també pensava que el cos i la ment eren inseparables.⁵²⁷

Estudis neurofarmacològics i de neurociència van provar que la "fàbrica química" contenia diversos **pèptids**⁵²⁸ que comunicaven i regulaven diversos sistemes, incloent la **percepció del dolor** i els successos inicials de la **inflamació**⁵²⁹, quan té lloc una lesió. H.V.

⁵²⁵ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁵²⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. Oxford University Press. 9ª edición. México. 2005:467, 579.

⁵²⁷ Still AT. American manual therapy. In: **The Autobiography of A.T. Still**. Kirsville, MO:Author, 1908. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵²⁸ Vocabulari

⁵²⁹ Vocabulari.

Hoover⁵³⁰, 1950, va resumir aquests conceptes en potser la primera publicació sobre l'“**origen psíquic de la malaltia**”. El cos i la ment no existeixen independentment, estan en constant comunicació via lligandos⁵³¹ neuropèptids⁵³² i les seves molècules receptors diana idèntiques.⁵³³

La Psiconeuroimmunologia (PNI) és un camp científic relativament nou que defineix i descriu el concepte d'una immensa **xarxa de comunicació psico-somàtica** unificada **de neuropèptids en el cervell i altres teixits no neuronals i els seus receptors corresponents en els sistemes immune, endocrí i sistema nerviós central**, que estan **relacionant el cos amb la ment.**⁵³⁴ Robert Ader⁵³⁵, 1975, va demostrar que la immunosupressió en les rates, podia estar condicionada pel comportament, i va acunyar el nom de “psiconeuroimmunologia” en el 1981.

En el 1970 Candace Pert, com a neurofarmacèutica i neurocientífica, va descobrir i identificar el primer receptor cerebral, el receptor

⁵³⁰ Hoover HV. Selected osteopathic papers: **Place of psychosomatics in osteopathy**. In : Northup TL. Academy of Applied Osteopathy 1950 Yearbook. Morristown, NJ: American Osteopathic Association, 1950: 85-86. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵³¹ Vocabulari.

⁵³² Vocabulari.

⁵³³ Pert CB. The wisdom of the receptors: Neuropeptides, the emotions, end bodymind. Advances. 1986, 3(3): 8-16. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵³⁴ Pert CB, Dreher HE, Ruff MR. The psychosomatic network: Foundations of mind-body medicine. Altern Ther Health Med. 1998; 4: 30-41. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵³⁵ Ader R, Cohen N. **Behaviorally conditioned immunosuppression**. *Psychosom Med* 1975; 37: 333-340. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

opioide. Aquest receptor lligava amb fàrmacs opioides exògens⁵³⁶ i anàlegs⁵³⁷ i neuroèptids opioides endògens (endorfines⁵³⁸) amb fortes propietats per **modificar el dolor i el comportament**.^{539, 540} ...

Pert va trovar que la **major concentració d'aquests receptors** estaven en el **sistema límbic, l'amígdala⁵⁴¹, i l'hipocamp⁵⁴²**, implicant que els **neuropèptids i els seus receptors s'ajuntaven en el cervell, glàndules, i sistema immune** en una **xarxa de comunicació entre el cervell i el cos**. Més endavant va demostrar com **neuropèptids** ligandos produïts de manera endògena **lligaven amb els seus receptors de la superfície de les cèl·lules**. Aquest **sistema de comunicació treballa fora dels fortament connectats canals lineals de neurotransmissors, via un sistema parasinàptic extracel·lular paral·lel**. El sistema extracel·lular permet als neuropèptids circular pel cervell i pel cos i actuar a distància sense connexions lineals amb les seves cèl·lules diana, afectant per això el seu canvi cap a l'especificitat de la senyal del receptor.^{543,544} Això explicava com **pèptids podrien actuar com a**

⁵³⁶ Vocabulari.

⁵³⁷ Vocabulari.

⁵³⁸ Vocabulari.

⁵³⁹ Pert CB, Snyder SH. **Opiate receptor: Demonstration in nervous tissue**. Science. 1973; 179: 1011-1014. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁴⁰ Pert CB, Pasternak G, Snyder SH. Opiate agonists and antagonists discriminated by receptor binding to brain. Science. 1973; 182:1359-1361. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁴¹ Vocabulari.

⁵⁴² Vocabulari.

⁵⁴³ Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, Herkenham M. **Neuropeptides and their receptors: A psychosomatic network**. J Immunol 1985; 135 (2 suppl): 820S-826S. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁴⁴ Schmitt FO. **Molecular regulation of brain function: A new view**. Neuroscience. 1984; 13: 991-1001. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

neurotransmissors i hormones. Això va conduir a la localització en el cervell d'altres neuropèptids endògens i a l'estudi de les accions de mol·lècules com receptors de: *la morfina*⁵⁴⁵, *penicilina*⁵⁴⁶, *benzodiacepina*⁵⁴⁷, *substància P*, *bombesin*⁵⁴⁸, *corticotropina (ACTH)*, *colecistoquinina*⁵⁴⁹, *polipèptid intestinal vasoactiu (VIP)*⁵⁵⁰, *neurotensina*⁵⁵¹, *transferrina*⁵⁵², i *insulina*⁵⁵³. Ella creia que els 70-80 **neuropèptids** identificats fins al moment eren **“la correlació bioquímica o el substrat de l'emoció”**. La majoria, sinó tots, **alteren el comportament i l'estat d'ànim.** També, molts d'aquests lligandos **influencien la funció de cèl·lules immunitàries** i el trànsit del sistema immune, **influenciant la intensitat i durada de la resposta immune** davant entitats o cossos estranys.⁵⁵⁴

Pert i els seus companys⁵⁵⁵ van identificar que la **distribució específica de “punts nodals” de receptors neuropèptids** incluïa: *àrees del cervell mediades per l'emoció, les cèl·lules mòbils del sistema immune, i l'ansa posterior de la medulla espinal*, on la informació de glàndules, pell, i altres òrgans perifèrics fan el seu primer contacte amb el sistema nerviós central.

⁵⁴⁵ Vocabulari.

⁵⁴⁶ Vocabulari.

⁵⁴⁷ Vocabulari.

⁵⁴⁸ Vocabulari.

⁵⁴⁹ Vocabulari.

⁵⁵⁰ Vocabulari.

⁵⁵¹ Vocabulari.

⁵⁵² Vocabulari.

⁵⁵³ Vocabulari.

⁵⁵⁴ Pert CB, Dreher HE, Ruff MR. **The psychosomatic network: Foundations of mind-body medicine.** *Altern Ther Health Med.* 1998; 4: 30-41. En: Iwata JL. *Psychoneuroimmunology.* En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁵⁵ Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, Herkenham M. **Neuropeptides and their receptors: A psychosomatic network.** *J Immunol.* 1985;135(2 suppl):820S-826S. En: Iwata JL. *Psychoneuroimmunology.* En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

Altres llocs rics en receptors inclouen la *regió de substància gris periaqueductal del tronc cerebral*, la qual està fortament connectada a les estructures cerebrals del sistema límbic i del cervell emocional a través de vies neuronals i ha estat demostrat que **modulen els llindars del dolor**.

Punts nodulars addicionals s'inclouen a l'**aparell gastrointestinal** des de l'esòfag fins als intestins, el qual està revestit per neuropèptids i receptors, incloent la **Serotonina**.

Els **ronyons, els testicles, i el pàncrees** són altres llocs amb receptors neuropèptids.

Altres punts nodals estan al llarg de la **medul·la espinal** (amb una distribució semblant a la dels ganglis del sistema nerviós autònom), també es troben presents en **òrgans interns, i pell**.

Degut a que “**les substàncies informatives**” residien en tots els sistemes, **Pert va suggerir que el sistema neuromúsculesquelètic guarda informació en forma de “memòria tissular” de ferida, trauma, o malaltia**. Les cèl·lules del nervi secretant productes immunitaris, tals com *interleucines*⁵⁵⁶, *factor de necrosis tumoral*, i *citocines*⁵⁵⁷, comuniquen directament amb el cervell via o a través del nervi Vagus⁵⁵⁸ o a través de la barrera hemato-encefàlica⁵⁵⁹ (blood-brain barrier) i del fluid cerebroespinal o líquid céfalo-raquidi (LCR).⁵⁶⁰ **La mala funció de l'activitat dels receptors cel·lulars pot provocar malaltia**, el que suggereix que, **potser els estats emocionals poden**

⁵⁵⁶ Vocabulari.

⁵⁵⁷ Vocabulari.

⁵⁵⁸ Vocabulari.

⁵⁵⁹ Vocabulari.

⁵⁶⁰ Pert CB. **Molecules of Emotion: Why You Feel the Way You Feel**. London: Simon and Schuster. 1997; 143. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

alterar el curs i les conseqüències de les malalties biològiques.⁵⁶¹ [...] Neuropèptids produïts de manera endògena tenen efectes en el comportament, poden afectar estats d'emoció i d'immunitat de la malaltia.

En el 1981, J.E. Blalock, un immunòleg a la Universitat de Texas, va ser el primer en estudiar en el sistema immunitari. De fet, **el sistema immunitari era capaç no només d'enviar informació al cervell via immunopèptids⁵⁶² sinó també de rebre informació del cervell via neuropèptids.**⁵⁶³ També es va trobar que les **cèl·lules immunitàries** (Immunocits), monòcits, macròfags, i limfòcits T, **produïen diverses altres neurohormones: VIP** (*polipèptid intestinal vasoactiu*), **somatoestatina** (*hormona inhibidora del creixement*), **substància P, oxitocina, neurophysin⁵⁶⁴, gonadotropina⁵⁶⁵, hormona del creixement, i throtropin.**⁵⁶⁶⁵⁶⁷

⁵⁶¹ Pert CB, Snyder SH. **Opiate receptor: Demonstration in nervous tissue.** *Science.* 1973;179:1011-1014. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁶² Vocabulari.

⁵⁶³ Blalock JE. A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems. *Physiol Rev.* 1989;96 :1-32. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁶⁴ Vocabulari.

⁵⁶⁵ Vocabulari.

⁵⁶⁶ Blalock JE. **The syntax of immune-neuroendocrine communication.** *Immunol Today.* 1994; 15: 504-511. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁶⁷ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

3.2.1.B. L'Estrès⁵⁶⁸ com a factor que modifica l'activitat hipotalàmica:

“Com que la FM ha estat relacionada estretament a diverses formes d'estrès, i des de que un camí major involucrat en la reacció del cos a l'estrès involucra l'activitat de l'eix Hipotalàmic-Pituitari-Adrenal (HPA)⁵⁶⁹, sembla ser un objectiu provable, buscar alteracions en aquest sistema, en la FM. **Han estat demostrades alteracions en l'eix HPA en pacients amb FM⁵⁷⁰**. De manera similar, **alteracions en el funcionament del SNSimpàtic⁵⁷¹**, un altre sistema estretament involucrat en la resposta a l'estrès, han estat freqüentment descrites en la FM⁵⁷².”⁵⁷³

“Les causes que poden desencadenar l'estrès són moltes i molt diverses. Entre elles hi ha **agents externs i interns** amb repercussió fonamentalment orgànica (agents físics, químics, o biològics, com el calor o el fred extrems, el xoc elèctric, les cremades, els tòxics, els traumatismes, la cirurgia, el dolor, l'hemorràgia, la hipovolèmia, la sepsis, les malalties greus de qualsevol etiologia, l'anòxia, l' acidosis, la hipoglucèmia, etc.) o mental (por, perill, sobrecàrrega personal, laboral o social, etc.).

⁵⁶⁸ Vocabulari.

⁵⁶⁹ Vocabulari.

⁵⁷⁰ Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, et al. **Hypothalamicpituitary- adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia**. Arthritis Rheum 1994;37:1583-92. En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁵⁷¹ Vocabulari.

⁵⁷² Petzke F, Clauw DJ. **Sympathetic nervous system function in fibromyalgia**. Curr Rheumatol Rep 2000;2:116-23.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁵⁷³ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

La posada en marxa i la integració d'aquesta resposta es produeix en el **sistema nerviós central** a través de l'activació de dos circuits neuronals reverberants, **el sistema neuronal de la CRH (hormona hipotalàmica alliberadora de corticotropina)** i **el sistema del locus coeruleus/sistema nerviós autònom simpàtic**, que en conjunt constitueixen el sistema de l'estrès. Aquest sistema **es pot activar per via humoral** (alteracions de la temperatura central o de la osmolaritat, hipoglucèmia, aparició de toxines o de determinades citocines en la sang) **o per via neural**. Els estímuls nerviosos aferents poden procedir de centres superiors (estímuls sensorials visuals, auditiu, etc., o purament psicològics) o de qualsevol part de l'organisme (estímuls dolorosos, tèrmics, dels baroreceptors, etc.) El paper de les **vies aferents procedents de les àrees lesionades** és fonamental, ja que si es bloquegen (per exemple, mitjançant anestèsia epidural) no es produeix o s'atenua molt la resposta de l'estrès, si bé aquest es pot activar exclusivament per via humoral.

*El sistema neuronal de la **CRH**:* La CRH **es produeix en múltiples regions cerebrals, entre elles l'hipotàlam**. La CRH hipotalàmica estimula la hipòfisis perquè alliberi a la sang la ACTH (Hormona Adrenocorticotropina) i altres pèptids (beta-lipotropina, beta-endorfina). La ACTH activa l'alliberació de corticoides suprarenals, especialment el Cortisol. El Cortisol, a més dels seus ben coneguts efectes directes sobre el metabolisme, té un efecte permissiu, és a dir, és necessari en unes determinades quantitats mínimes per tal que pugui funcionar de manera adequada tota la maquinària metabòlica de l'organisme (per exemple, perquè es sintetitzi adrenalina o perquè les catecolamines tinguin els seus efectes vasoactius). D'aquí que una persona amb dèficit de cortisol sucumbeixi davant d'una situació d'estrès que exigeixi una resposta metabòlica immediata. S'ha comprovat experimentalment en monos

suprarenalectomitzats que la substitució de corticoides en dosis fisiològiques els permet suportar perfectament l'estrès d'una intervenció de cirurgia major. Per tot això, es creu que les elevades concentracions de cortisol a les quals s'arriba durant les situacions d'estrès no són necessàries per augmentar la resistència en front a aquest (com es considerava tradicionalment), sinó que més aviat estan destinades a frenar una excessiva resposta tissular a la lesió, que resultaria perjudicial per si mateixa per l'organisme. Les concentracions fisiològiques màximes d cortisol a les quals s'arriba durant l'estrès intens estableixen els lisosomes, i per tant prevenen l'activitat de les enzimes lisosòmiques. També frenen la fosfolipasa A, amb el que disminueixen la síntesis de eicosanoides, així com la síntesis de factor de necrosis tumoral i d'interleucines 1 i 6, pel que tenen un potent efecte antiinflamatori. A més a més, potencien l'acció detoxificant del fetge a l'augmentar la síntesis de diverses enzimes, de manera que limiten l'efecte dels agents estressants. De totes maneres, si l'hipercortisolisme de l'estrès es manté durant un període llarg de temps, indueix efectes nocius per si mateix; d'aquí que la seva utilitat sigui només temporal. El paper dels pèptids opioides en l'estrès probablement és semblant al del cortisol, ja que potencien l'alliberació de mineralcorticoides i tenen efectes analgèsics, immunosupressors i antirítmics (per exemple, antagonitzen els efectes arritmògens de les catecolamines sobre el cor).

La **CRH (hormona hipotalàmica alliberadora de corticotropina)** té efectes centrals i perifèrics independents de l'eix hipòfisis-suprarenal. En realitat, és el principal neurotransmissor del sistema de l'estrès. Instal·lada directament en el sistema nerviós central, activa el sistema nerviós autònom simpàtic, el que produeix alliberació de catecolamines a la sang. A més a més, modifica altres funcions hipotalàmico-hipofisàries, augmenta l'activitat respiratòria i provoca

canvis del comportament típics de l'estrès. La CRH es produeix també en les terminals nervioses i en les cèl·lules mononuclears d'àrees inflamatòries, on actua com a agent proinflamatori, a l'activar els monòcits i els limfòcits.

El sistema del locus coeruleus/sistema autònom simpàtic: Aquest sistema es localitza en el tronc encefàlic i a l'activar-se produeix l'alliberació de noradrenalina en una xarxa de neurones extraordinàriament extesa per tot el cervell. Això origina efectes centrals (hipervigilància, ansietat, i inhibició dels comportaments d'exploració) i l'activació del seu efector perifèric, el sistema simpaticocromafin (mirar capítol de medulla suprarenal). Per aquest últim mecanisme, augmenten les concentracions de catecolamines circulants. L'alliberació de les diferents catecolamines no és necessàriament paral·lela en intensitat ni en durada, tot i que acostuma a ser molt ràpida, intensa i breu, a diferència de l'alliberació de corticoides, que acostuma a ser menys intensa i més perllongada. Una altra conseqüència de l'activació d'aquest sistema és la posada en marxa de l'eix renina-angiotensina-aldosterona, que indueix la vasoconstricció i retenció de sodi. Les situacions d'estrès que indueixen hipovolèmia s'acompanyen d'una marcada activació d'aquest eix, al sumar-se l'efecte activador directe de la pròpia hipovolèmia.

Modulació de la resposta del sistema de l'estrès: El sistema de la CRH i el del locus coeruleus s'activen mútuament, configurant una retroalimentació positiva. Nombrosos neurotransmissors regulen la seva activitat. **Els pèptids opioides i els glucocorticoides inhibeixen ambdós.** Els opiacis exògens en dosis elevades prevenen l'activació dels sistema de l'estrès, encara que no són capaços d'inhibir-lo totalment si s'administren després de que s'hagi activat. La **ADH o arginina vasopresina** és un altre neuropèptid important, ja que

estimula el sistema del locus coeruleus, potencia els efectes de la CRH sobre els corticotròpics i sobre el sistema nerviós central i té efectes sistèmics (antidiuresis i vasoconstricció esplàcnica quan arriba a concentracions altes). La hipovolèmia i l'activació del centre del vòmit produeixen marcadíssimes elevacions de la ADH plasmàtica.

Diversos mediadors de la inflamació, **com les interleucines 1,2,3, i 6, el factor de necrosis tumoral, la prostaglandina F2 i el factor d'activació de les plaquetes (PAF) estimulen el sistema de la CRH en l'hipotàlam**, pel que **s'activa l'eix hipòfisis-suprarenal**. S'ha senyalat que la IL-1 té efectes estimuladors directes sobre les cèl·lules suprarenals, mentre que altres citocines (defensives o cortico-esteroïdes) tenen efectes bloquejadors dels receptors suprarenals d'ACTH. Tot això configura l'existència d'un complexíssim eix immunoneuroendocrí, en el qual les citocines inflamatòries són capaces d'activar l'eix CRH-ACTH-cortisol, mentre que el cortisol, per part seva, inhibeix la formació de noves citocines.

Efectes de l'estrès sobre el metabolisme energètic: **L'estrès produeix un augment del consum energètic**, ja que tots els mediadors de l'estrès (catecolamines, cortisol, citosines) tendeixen a augmentar-lo. El màxim augment del consum energètic es produeix amb les cremades (fins a un 120%), mentre que amb la cirurgia és molt menor (10%). S'ha comprovat que durant l'estrès es poden activar cicles metabòlics fútils (síntesis-destrucció de glucosa o triglicèrids), que només consumeixen energia, encara que també proporcionen als pacients una flexibilitat metabòlica que els permet adaptar-se ràpidament a les demandes de substrats energètics. **Donat que la ingesta d'aliments acostuma a estar reduïda i l'anabolisme frenat**,

l'estrès condueix inexorablement a una pèrdua de pes. Si el procés es perllonga, pot conduir a la desnutrició."⁵⁷⁴

Aquests efectes podrien causar disfunció en els mitocòndries i disfunció hipotalàmica.

"La persistència d'estrès al llarg del temps en pacients genèticament susceptibles pot explicar el desenvolupament d'alteracions neuroquímiques centrals que contribueixin als mecanismes de sensibilització central al dolor. També és probablement cert que el patiment relacionat amb la **infelicitat crònica** de molts d'aquests pacients doni lloc a aquestes alteracions i faciliti l'estat d'hiperalerta sobre el propi cos que dona lloc a la detecció de símptomes que en altres situacions de més estabilitat emotiva no són reconeguts."⁵⁷⁵

3.2.2. Càrrega alostàtica excessiva o estat crònic d'alostasis⁵⁷⁶ o estat compensatori crònic en la patogènia de la SFM:

"Alostasis és diferent d'Homeostasis."⁵⁷⁷ La homeostasis és un "estat en el qual el medi corporal intern roman relativament constant, dins dels límits fisiològics"⁵⁷⁸. "A diferència dels mecanismes homeostàtics, **la resposta d'adaptació general de l'estrès (SAG) no preserva el medi intern normal.** En lloc d'això, **reajusta els valors de diversos paràmetres per preparar el cos a respondre a una situació**

⁵⁷⁴ Amado J.A., Riancho J.A. El estrés. En: García-Conde J., Merino, J., González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología.** McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(12):137-142.

⁵⁷⁵ Col·legi de Metges de Barcelona.

⁵⁷⁶ Vocabulari.

⁵⁷⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁵⁷⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

d'emergència. Per exemple, la pressió arterial i la glucèmia augmenten a nivells supranormals.⁵⁷⁹

“L'**Alostasis** és la **resposta als estímuls** a través de la xarxa neuroendocrina i immunitària, amb una conseqüent **alliberació ràpida de químics** que alteren els patrons homeostàtics normals: **norepinefrina o noradrenalina, esteroides corticals adrenals⁵⁸⁰, i citocines. L'Alostasis és un estat defensiu.**”⁵⁸¹

B.S. McEwen i J.C. Wingfield,⁵⁸² 2003, van proposar dos tipus de càrrega alostàtica que donen lloc a respostes diferents:

Sobrecàrrega alostàtica Tipus 1: es produeix quan **la demanda d'energia supera la oferta**, el que resulta en l'**activació de la fase d'emergència per la vida**. Això serveix per dirigir a l'animal a fora de les etapes del cicle normal de la vida cap a una manera de **supervivència** que disminueix la càrrega alostàtica i recupera el balanç positiu d'energia. El cicle de vida normal pot reiniciar-se quan passi la perturbació.

Sobrecàrrega alostàtica Tipus 2: comença quan hi ha **suficient, o excés de consum d'energia acompanyats de conflictes socials i altres tipus de disfunció social**. Aquest últim és el cas de la societat humana i de certes situacions que afecten als animals en captiveri.

⁵⁷⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁵⁸⁰ Vocabulari.

⁵⁸¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁵⁸² McEwen BS, Wingfield JC. **The concept of allostasis in biology and biomedicine**. *Horm Behav*. 2003 Jan;43(1):2-15. Laboratory of Neuroendocrinology, The Rockefeller University. En: <http://www.Wikipedia.org> . Pàgina modificada el 25 de enero de 2010. Accés 02/02/2010.

“Quan l’alostasis es perllonga té efectes perjudicials. La disfunció somàtica o visceral crònica pot tenir conseqüències patològiques originades per l’estimulació continuada del sistema de nivell d’alerta o “arousal system”.⁵⁸³ Una **activació a llarg termini del mecanisme alostàtic o una càrrega alostàtica augmentada condueix a un desgast i a una alteració extensius als sistemes orgànics del cos.”⁵⁸⁴**

“Frank Willard, neuroanatomista, afirmava que l’alostasis i els seus efectes gens saludables en el cos poden conduir a **lesió inflamatòria i degenerativa del cos i de la ment.** Ell creia que **la disfunció somàtica⁵⁸⁵ activava circuits medul·lars espinals relacionats i alliberava factors humorals de sumació en el nivell del tronc cerebral i que aquests factors iniciaven el sistema d’alerta o “general arousal” i els reflexes associats de protecció endocrina i neural, coneguts com “sickness behaviour” (comportament de malaltia, o mareig).**^{586, 587, 588}

⁵⁸³ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 137-156. En: Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁵⁸⁴ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁵⁸⁵ Annex 2: Característiques de la Osteopatia.

⁵⁸⁶ Fleshner M, Laudenslager ML. **Psychoneuroimmunology: Then and now.** Behav Cogn Neurosci Rev 2004; 3: 114-130. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁸⁷ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2002:137-156. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁸⁸ Hart BL. **Biological basis of the behaviour of sick animals.** Neuroscience Biobehav Rev. 1988; 12:123-137. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

F. Willard també va concloure que **l'aproximació osteopàtica** al cuidat o a l'atenció del pacient **té el propòsit d'ajudar el pacient a restaurar l'estat d'homeostasi d'allò més natural.**

Una alostasi a llarg termini ha estat relacionada amb **to simpàtic elevat** en el cos que afecta el sistema cardiovascular, la hipertensió, el dolor crònic, i la resistència a la insulina. Qualsevol d'aquests efectes de llarg termini poden conduir a d'altres malalties devastadores o a la mort. La **pèrdua de memòria i la depressió** són dues manifestacions dels **efectes de l'allostasi en el SNC. Nivells elevats de Cortisol perllongats** en el temps han estat associats al **deteriorament de la formació hipocampal** des de l'alteració de la regulació del control de feedback de la hormona d'alliberació de la Corticotropina des de l'Hipocamp cap a l'Hipotàlam. Això **també afecta els sistema renal i gastrointestinal,** conduint a **l'augment de retenció d'aigua, retenció de sodi, hipervolemia, hipertensió, i augment de la hipersensibilitat de tipus retardada gastrointestinal i de la pell.**

Diversos processos de **malaltia inflamatòria, neoplàsica, i degenerativa,** que acceptem com a comuns o propis de l'envelliment podrien ser el resultat de la compensació accelerada de l'alteració de la regulació dels processos homeostàtics.⁵⁸⁹ També són conseqüències de l'activació perllongada del sistema alostàtic la **immunosupressió, i activitat augmentada de citocina Th2,** permeten encara més l'expressió de **malalties de tipus autoimmune** mediat per anticòs i **malalties al·lèrgiques.**

⁵⁸⁹ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine.** Int J Mol Med 2004; 14 (3):443-449 [review]. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

És enorme l'impacte de la psiconeuroimmunologia⁵⁹⁰ en la medicina osteopàtica i l'atenció primària.

El sistema nerviós simpàtic i l'eix hipotàlam-pituitari-adrenal (HPA) estan acoplats o connectats al sistema d'alerta "arousal system". Amb entrades (input) augmentades al sistema d'alerta o despertar "arousal system", hi ha una alliberació de catecolamines des del SNSimpàtic i corticoesteroides adrenals des de l'eix HPA. El Cortisol i la Norepinefrina o Noradrenalina treballen per modificar la producció de citosines des del sistema immunitari.

Els sistemes neural, endocrí, i immunitari treballen junts en resposta a l'amenaça per alterar la homeostasis a l'estat compensatori d'alostasis. Si el cos és incapaç de retornar a la homesotasis, tant si és per una exposició crònica a l'amenaça com per fallada dels camins neurals o humorals, el cos existeix en un estat compesatori crònic."⁵⁹¹

"Hi ha proves que ens parlen que l'**estrès crònic mantingut** en persones susceptibles, en part genèticament, **pot donar lloc a alteracions plàstiques i funcionals a nivell central i perifèric que donin lloc a la generalització, amplificació i generalització del dolor**, juntament amb els constants trastorns psicològics que acompanyen el fet de patir la fibromiàlgia."⁵⁹²

"Si un examina l'ample col·lecció de **síntomes i de troballes biològiques** prèviament anotades sobre la SFM, són **clarament indicatius d'un estat d'alostasis crònica**. Si considerem el que es coneix sobre la funció del sistema nerviós des d'un punt de vista

⁵⁹⁰ Vocabulari

⁵⁹¹ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁵⁹² Col·legi de Metges de Barcelona.

neuroendocrí i des la conducció del cos per mantenir la homeòstasis⁵⁹³, **aquesta cascada de símptomes i troballes que sembla aleatòria, encaixa com a part d'un conjunt integrat**. A més a més, **aquestes troballes són coherents amb les conseqüències d'una càrrega alostàtica excessiva o d'un estat crònic d'alostasis⁵⁹⁴**.

“La conseqüència d'existir en un estat compensatori crònic o alostasis reflecteix molts dels problemes que es troben en els individus amb SFC o SFM.

L'estructura i la funció estan interrelacionades. Si la funció està danyada o deteriorada, l'estructura es veurà finalment danyada. La **disfunció somàtica** és una part d'aquest procés. Addicionalment, **per activar circuits medul·lars espinals relacionats, la disfunció somàtica allibera factors humorals⁵⁹⁵**. La suma d'aquests dos successos té lloc a nivell del **tronc cerebral per iniciar reflexes neurals i endocrins de d'estat d'alerta o “general arousal” i protecció**. **En situacions agudes, aquestes respostes, les quals resulten en un estat d'alostasis o compensació són protectors; però l'exposició crònica a l'alostasis és patològica.** ⁵⁹⁶

3.2.3. Infecció i vacunació en la patogènia de la SFM:

“Diversos agents infecciosos han estat relacionats amb el desenvolupament de la FM, així com a aquells dels més estretament relacionats amb la Síndrome de Fatiga Crònica. Agents virals, incloent

⁵⁹³ Vocabulari.

⁵⁹⁴ Vocabulari.

⁵⁹⁵ Vocabulari.

⁵⁹⁶ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

l'Hepatitis C⁵⁹⁷, HIV⁵⁹⁸, i Hepatitis B⁵⁹⁹, han estat associats a la FM en terrenys epidemiològic i clínic.

La **malaltia de Lyme**, un desordre espiroquetal⁶⁰⁰, porta diverses manifestacions com **fatiga perllongada, artràlgia⁶⁰¹, dificultat de memòria i concentració, etc**, els quals extreuen atenció considerable a la possibilitat de **malaltia de Lyme crònica com una entitat sobreposada amb la FM i la Fatiga crònica⁶⁰²**. Altres investigacions han desafiat aquesta associació⁶⁰³ i el tractament antibiòtic de pacients amb presentació clínica de FM i un test serològic positiu per la malaltia de Lyme no sembla estar justificat.

⁵⁹⁷ Buskila D, Shnaider A, Neumann L, et al. **Fibromyalgia in hepatitis C virus infection. Another infectious disease relationship.** Arch Intern Med 1997;157:2497-500. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁵⁹⁸ Simms RW, Zerbini CA, Ferrante N, et al. **Fibromyalgia syndrome in patients infected with human immunodeficiency virus.** The Boston City Hospital Clinical AIDS team. Am J Med 1992;92:368-74. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁵⁹⁹ Adak B, Tekeoglu I, Ediz L, et al. **Fibromyalgia frequency in hepatitis B carriers.** J Clin Rheumatol 2005;11:157-9. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰⁰ Vocabulari.

⁶⁰¹ Vocabulari.

⁶⁰² Dinerman H, Steere AC. **Lyme disease associated with fibromyalgia.** Ann Intern Med 1992;117:281-5. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰³ Hsu VM, Patella SJ, Sigal LH. **"Chronic Lyme disease" as the incorrect diagnosis in patients with fibromyalgia.** Arthritis Rheum 1993;36:1493-500. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

El Parovirus B19, una vegada relacionat amb la patogènesis de la FM⁶⁰⁴, posteriorment ha estat demostrat que no està associat ni amb la Fatiga Crònica ni amb la FM⁶⁰⁵. Recentment, hem revisat l'evidència actual respecte a l'associació entre FM i infecció⁶⁰⁶. ⁶⁰⁷

3.2.4. Fibromiàlgia Secundària en la patogènesis de la SFM :

“Fibromiàlgia secundària és un terme utilitzat en la pràctica clínica per descriure una de dues situacions diferents. En la pràctica clínica comú els clínics utilitzen el terme per descriure **pacients en els quals els símptomes de la FM apareixen desenvolupant-se al cim d’(o una barreja amb) un altre desordre (generalment inflamatori), de caràcter reumatològic o altre diferent.**

L'Artritis Reumatoïdal⁶⁰⁸, LUES ⁶⁰⁹, malaltia de Sjögren ⁶¹⁰, així com malaltia de l'Intestí Inflamatori ⁶¹¹, totes han estat associades amb una

⁶⁰⁴ Leventhal LJ, Naides SJ, Freundlich B. **Fibromyalgia and parvovirus infection.** Arthritis Rheum 1991;34:1319-24.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰⁵ Narvaez J, Nolla JM, Valverde J. No serological evidence that fibromyalgia is linked with exposure to human parvovirus B19. Joint Bone Spine 2005;72:592-4.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰⁶ Ablin JN, Shoenfeld Y, Buskila D. **Fibromyalgia, infection and vaccination: two more parts in the etiological puzzle.** J Autoimmun 2006;27:145-52.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰⁷ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰⁸ Wolfe F, Cathey MA, Kleinheksel SM. **Fibrositis (fibromyalgia) in rheumatoid arthritis.** J Rheumatol 1984;11:814-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁰⁹ Middleton GD, McFarlin JE, Lipsky PE. **The prevalence and clinical impact of fibromyalgia in systemic lupus erythematosus.** Arthritis Rheum 1994;37:1181-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D.

elevada prevalença en la FM. En tals casos, és important pel metge reconèixer que **una gran part del patiment dels pacients podria ser atribuït a la FM** en lloc del desordre subjacent, un reconeixement que té implicacions clíniques significants.

En un sentit més estricte la *Fibromiàlgia Secundària* es refereix a una situació en la qual una condició o **estat dolorós localitzat com tendinitis, hèrnia discal, etc, provoca dolor crònic, que durant el temps apareix per escampar-se per tot el sistema múscul-esquelètic**, així d'aquesta manera evolucionant en FM. En aquesta cadena de successos sembla lògic assumir que l'estímul (input) tònic dolorós cap al SNC juga un paper en encendre el processament elevat del dolor característic de la FM.

Diverses formes de **trauma físic** han estat implicades com a **successos que disparen o activen en la patogènia de la FM**; molts pacients explicaran la iniciació o exacerbació dels seus símptomes seguint a un **succés traumàtic** tal com una **lesió de fuetada**. Elevats índexs de FM han estat demostrats entre pacients que pateixen trauma cervical durant accidents de vehicles a motor⁶¹² tot i que

Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶¹⁰ Bonafede RP, Downey DC, Bennett RM. An association of fibromyalgia with primary Sjogren's syndrome: a prospective study of 72 patients. J Rheumatol 1995;22:133-6. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶¹¹ Buskila D, Odes LR, Neumann L, et al. **Fibromyalgia in inflammatory bowel disease.** J Rheumatol 1999;26:1167-71. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶¹² Buskila D, Neumann L, Vaisberg G, et al. Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. A controlled study of 161 cases of traumatic injury. Arthritis Rheum 1997;40:446-52. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

aquesta associació ha estat posteriorment desafiada⁶¹³. Més recentment, Wynne-Jones et al., van trobar un **7'8% de freqüència de dolor generalitzat en 12 mesos** entre una cohort⁶¹⁴ de pacients que patien una **col·lisió de vehicle a motor**, factors de risc específic identificats (ex: símptomes físics post-col·lisió, comportament buscant salut pre-col·lisió, somatització⁶¹⁵ pre-col·lisió, severitat de percepció de la lesió inicial i edat avançada) com a predictors de l' inici de dolor generalitzat després d'una col·lisió de vehicle a motor⁶¹⁶.⁶¹⁷

3.2.5. Disfunció en el Sistema Nerviós Central. El paper de les amines/neurotransmissors biològics en la patogènia de la SFM:

“Tot i que no és actualment possible determinar amb certesa quins canvis són primaris i quins podrien representar epifenomen (la més manifesta), un desequilibri en els nivells d'un nombre de neurotransmissors del SNC, així com en el nivell de diverses citocines, sembla jugar un paper en la patogènesis de la FM.”⁶¹⁸

⁶¹³ Tishler M, Levy O, Maslakov I, et al. Neck **injury and fibromyalgia e are they really associated?** J Rheumatol 2006;33:1183-5.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶¹⁴ Vocabulari.

⁶¹⁵ Vocabulari.

⁶¹⁶ Wynne-Jones G, Jones GT, Wiles NJ, et al. **Predicting new onset of widespread pain following a motor vehicle collision.** J Rheumatol 2006;33:968-74.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶¹⁷ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶¹⁸ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

“De moment s'han trobat consistents alteracions en la serotonina, l'adrenalina, la noradrenalina i la dopamina, així com en moltes d'altres molècules amb menor nivell d'evidència.”⁶¹⁹

Els canvis en els neurotransmissors Adrenalina, Noradrenalina, Serotonina, Dopamina i en la substància P han estat explicats en les evidències de disfunció en el sistema nerviós central en l'apartat : La osteopatia pot ajudar en el tractament de persones amb SFM? En el subapartat: evidència de disfunció en múltiples sistemes corporals en la SFM. Concretament en la disfunció en el sistema nerviós central en la SFM. I els canvis en els nivells de citocines en l'apartat de disfunció en el sistema immunitari.

“Els nivells d'aminoàcids neurotransmissors excitadors **Aspartat i Glutamat**, en la SFC, involucrats en la transmissió del dolor per la medulla espinal, han estat mostrats per correlacionar-se amb nivells de dolor en pacients amb FM, tot i que els nivells absoluts eren **normals**”⁶²⁰.⁶²¹

3.2.6. Disfunció en el Sistema Nerviós Central. Sensibilització Central en la patogènia de la SFM:

⁶¹⁹ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶²⁰ Larson AA, Giovengo SL, Russell IJ, Michalek JE. **Changes in the concentrations of amino acids in the cerebrospinal fluid that correlate with pain in patients with fibromyalgia: implications for nitric oxide pathways**. Pain 2000;87:201-11.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶²¹ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

“Avui dia podem considerar establert que una **disfunció en el Sistema Nerviós Central** és la responsable de la **hipersensibilitat al dolor** de la Fibromiàlgia.”⁶²²

Com ja s’ha mencionat anteriorment, “**la Sensibilització Central constitueix una condició de sobreactivitat general del SNC a un ampli espectre d’estimulacions**. Correlacions clíniques, les quals són particularment significants per la Síndrome de Fibromiàlgia, inclouen el fenomen d’**alodinia**, en el qual *un estímul normalment no dolorós és percebut com a dolorós* i **hiperalgèsia**, en la qual *un estímul normalment dolorós és percebut com a més dolorós del que s’espera*.”⁶²³

“Els **mecanismes patofisiològics de sensibilització central** inclouen: [1] **activació de les fibres perifèriques nociceptives C en el dolor crònic** per diverses substàncies químiques – ex: ***Substància P, Serotonina i Bradiquinina***- seguint un **estímul dolorós**, ex: pressió o un estat inflamatori (com per exemple Trauma). [2] **Les fibres C transporten els impulsos nociceptius a les neurones de rang dinàmic ample (wide-dynamic-range (WDR) neurons) de l’ansa posterior de la medula espinal.** Les neurones de rang dinàmic ample inclou tant neurones nociceptives, com neurones no-nociceptives. **Amb impulsos intensos, ambdues les neurones nociceptives i les neurones no-nociceptives del voltant són activades, per això inclús un estímul normalment no-dolorós (ex: el tacte) és ara percebut com a dolorós** (fenòmen conegut com **alodinia**).

⁶²² Obrint camí. **La fibromiàlgia**. 2006.FALTA COMPLETAR LA BIBLIOGRAFIA!!!

⁶²³ Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:339-56. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

Les fibres C activades expressen diversos neurotransmissors o neuromoduladors- ex: *substància P*, *factor de creixement nerviós (nerve growth factor (NGF))*, *glutamat i aspartat* – en els seus acabaments dels nervis pre-sinàpticament. Seguint el bombardeig d'impulsos des de l'estímul perifèric, aquestes **substàncies neuroquímiques causen hiperexcitació i activen receptors post-sinàptics de neurones de segon ordre⁶²⁴ a l'ansa posterior de la medulla espinal.** Com a exemples, **receptors per neuroquinina I, neurokinin (NK), són activats per *substància P*, receptors N-methyl-D-aspartate (NMDA) són activats per *Glutamat***, i receptors tyrosine kinase B (Trk-B) són activats per NGF(nerve growth factor). **Els receptors N-methyl-D-aspartate (NMDA) semblen ser els més importants, l'activació dels quals causa una remarcable alteració funcional en les neurones post-sinàptiques** (ex: influx de Calci augmentat, canvis en la membrana, i activació de proteïna kinasa). Una **intensificació de la hiperexcitabilitat de les neurones del SNCentral segueix, causant sensibilització central amb dolor amplificat.**

[3] **Les fibres espinals post-sinàptiques ascendeixen cap a diverses estructures supraespinals: ex: Tàlam, Hipotàlam, Sistema Límbic, i finalment Escorça Cerebral somatosensorial.** Aquestes àrees estan involucrades en el **processament de diverses dimensions del dolor: ex: percepció (sensory), afectiu (affective) i avaluatiu (evaluative) o interpretatiu.**

[4] Hi ha un mecanisme fisiològic per la **inhibició del dolor.** **Vies descendents des del sistema cortico-reticular, hipotàlam, locus coeruleus i tronc cerebral** que utilitzen Serotonina, Norepinefrina,

⁶²⁴ Vocabulari: Neurones de segon ordre.

Encefalines i Àcid gamma-aminobutíric (GABA) per efectuar aquesta funció inhibidora. En condicions de dolor crònic aquestes vies són funcionalment deficientes (ex: un nivel baix de serotonina), que encara accentuen més el dolor.”⁶²⁵

“La Sensibilització Central (SC) és un concepte biopsicosocial emergent actualment es considera que és una **característica comú en un ampli espectre de desordres “funcionals” interrelacionats**, els quals com a consqüència podrien ser millor definits com a **Síndromes de Sensibilitat Central(SSC)**”⁶²⁶.

“La Sensibilització Central provoca descàrrega electrofisiològica perllongada en resposta a l’estimulació, així com una resposta exagerada a diverses formes d’estimulació tal com el soroll, la olor, i l’exposició a químics.

Diverses àrees en el SNC són responsables de la inhibició de la transmissió del dolor ascendent per la medulla espinal (ex: locus coeruleus, sistema còrtico-reticular, tronc cerebral i hipotàlam) cap a l’activitat de neurotransmissors inhibidors els quals inclouen la **Serotonina, la Norepinefrina, encefalines, àcid gamma amino butíric (GABA), i adenosina**⁶²⁷. Una disminució en aquest circuit inhibitori de

⁶²⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

⁶²⁶ Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:339-56. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶²⁷ Staud R. **The neurobiology of chronic musculoskeletal pain (including chronic regional pain).** In: Wallace DJ, Clauw DJ, editors. *Fibromyalgia and other central pain syndromes*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2005. p. 45-62. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la**

dolor és un component important de les Síndromes de Sensibilitat Central⁶²⁸. Àrees separades del SNC incloent el sistema límbic i el nucli talàmic medial, estan involucrades en la resposta afectiva del SNC al dolor.⁶²⁹ ⁶³⁰

3.2.7. Sistema Nerviós Perifèric en la patogènia de la SFM:

Les troballes d'evidència d'augment de número de nociceptors perifèrics, i d'hiperactivitat dels mateixos, com a disfuncions en el sistema nerviós perifèric, explicades anteriorment, en l'apartat d'evidència de disfunció en múltiples sistemes en la SFM, són considerades com un possible factor en la patogènia de la SFM.

Una disfunció en el sistema endocannabinoide o en l'activació d'aquest sistema, que impedeixi realitzar la seva funció de resposta homeostàtica activada per la sensibilització perifèrica, manté la sensibilització perifèrica per manca d'inhibició d'alliberació d'activadors i sensibilitzadors que causen la sensibilització perifèrica, amb augment d'activitat o hiperactivitat dels nociceptors, que col·labora amb la sensibilització central en la SFM.

“El sistema endocannabinoide en la nocicepció i dolor, és activat per la **sensibilització perifèrica** per fer una resposta homeostàtica, **disminueix l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors**

fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶²⁸ Millan MJ. **Descending control of pain.** Prog Neurobiol 2002;66:355-474.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶²⁹ Price DD. **Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain.** Science 2000;288:1769-72.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶³⁰ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

(entre ells la *substància P* alliberada pel propi nociceptor) **que causen la sensibilització perifèrica**, per tant **el sistema endocannabinoide ajuda a disminuir la sensibilització perifèrica**, disminueix la provabilitat del nervi per encendre's davant d'un estímul, i com a conseqüència **disminueix la hiperalgèsia i l'alodinia**.⁶³¹

Els "**terminals perifèrics de les fibres C dels nociceptors**" contenen receptors per "activadors" i "sensibilitzadors". Els **activadors** accionen un potencial d'acció en el nervi, mentre els **sensibilitzadors** disminueixen el llindar d'activació dels nervis, per tant s'encén amb menor estímul d'activació. **Els activadors i els sensibilitzadors són alliberats des dels teixits danyats** (ex: ió K⁺ i ió H⁺, bradiquinines, adenosina trifosfat), els **leucòcits** (alliberen per ex: histamines, prostaglandines, leucotriens, citocines proinflamatories), les **plaquetes activades per leucòcits** (alliberen per ex: 5-hidroxitriptamina), els **nervis autònoms veïns** (alliberen per ex: norepinefrina), i **el propi nociceptor** (allibera per ex: **substància P** i pèptid relacionat amb el gen de la calcitonina).

Activadors i sensibilitzadors causen **sensibilització perifèrica**, incloent *hiperalgèsia i alodinia*. **La sensibilització perifèrica provoca una resposta homeostàtica del sistema endocannabinoide**: les senyals de [receptors endocannabinoïdes] **CB1 disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors al voltant del lloc de lesió tissular i obra els canals de potassi K⁺ en la membrana cel·lular del nociceptor, per això el nervi esdevé hiperpolaritzat i disminueix la provabilitat d'encendre's**.⁶³² A més a més, les senyals dels **CB2 disminueixen**

⁶³¹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶³² Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression**. In: Pertwee RG, ed. Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology). Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 :

l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors des de les cèl·lules "màstil" o pal o torre "mast cells" veïnes i macròfags.⁶³³ **El funcionament del sistema endocannabinoide en el terminal perifèric del nociceptor proporciona " la primera línia de defensa en contra del dolor".**⁶³⁴ ⁶³⁵

3.2.8. Implicacions del Pèptid Intestinal Vasoactiu (VIP) en la patogènia de la SFM:

"Cèl·lules immunitàries (Immunocits), monòcits, macròfags, i limfòcits T, **produeixen diverses neurohormones**, [entre elles] el VIP (*polipèptid intestinal vasoactiu*).⁶³⁶⁶³⁷

"En àrees sensibles del cervell (el bulb olfatori, els nuclis talàmics, diversos nuclis cerebrals, l'àrea postrema), i les **parets internes dels vasos sanguinis del cervell i de la melsa**, són **abundants els receptors pel VIP**. El polipèptid vasoactiu intestinal és:

509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶³³ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression**. In: Pertwee RG, ed. Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology). Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶³⁴ Agarwal N, Pacher P, Tegeder I, Amaya F, Constantin CE, Brenner GJ, et al. **Cannabinoids mediate analgesia largely via peripheral type 1 cannabinoid receptors in nociceptors**. Nat Neurosci. 2007;10:870-879. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=17558404>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶³⁵ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. J Am Osteopath Assoc. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶³⁶ Blalock JE. **The syntax of immune-neuroendocrine communication**. Immunol Today. 1994; 15: 504-511. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶³⁷ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

- un potent **vasodilatador** per si mateix i
- **relaxant del múscul llis** (esfínter esofàgic, estómac, i vesícula biliar,
- **inhibeix la secreció d'àcid gàstric** i l'absorció en la llum intestinal, i
- **estimula la secreció d'aigua en la bilis i en el suc pancreàtic.**

Les **cèl·lules secretores de VIP i els receptors folren l'aparell gastro-intestinal**, cosa que suggereix que siguin **possibles mediadors dels anomenats *gut-feelings* (malestar digestiu)**.

El VIP, la Substància P, i el pèptid relacionat amb el gen de la Calcitonina van ser probats per ser **quimioatracients de limfòcits i monòcits**, verificant el paper d'aquests pèptids en el tràfic o intercanvi del sistema immunitari.⁶³⁸ Els patrons de distribució en el cervell i en teixits limfoides indiquen interrelació dels dos sistemes orgànics i podria servir com un raonament bioquímic per una visió biopsicosocial de la salut i la malaltia des de que **el sistema gastrointestinal és conegut com el “cervell ancià” del cos i és ric amb receptors de Serotonina.**⁶³⁹ Recordar que “Russel et al, 1992, clàssicament van demostrar que els nivells d' ambdós **Serotonina i Norepinefrina** estaven **disminuïts en la SFC de pacients amb FM**⁶⁴⁰.”⁶⁴¹

⁶³⁸ Pert CB, Dreher HE, Ruff MR. The psychosomatic network: Foundations of mind-body medicine. *Altern Ther Health Med* 1998;4:30-41. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶³⁹ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁴⁰ Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992;35:550-6. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁴¹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

3.2.9. Hormones sexuals en la patogènia de la SFM:

“Malgrat l’angoixant elevada prevalença de FM entre dones en comparació als homes, **els nivells d’hormones sexuals no han estat mostrats clarament** per diferir entre pacients femenines amb FM i controls, i a més a més **el paper d’aquestes hormones en la patogènesis de la FM no està establert**”⁶⁴².⁶⁴³

3.2.10. Agregació familiar en la SFM:

“L’existència sovint de més casos de fibromiàlgia a la família obre la porta a la hipòtesi del possible mecanisme genètic en la susceptibilitat a patir fibromiàlgia. De fet, durant temps s’ha considerat que més aviat existia un **aprenentatge del dolor dins de les famílies** i que aquest fet explicaria **l’agregació familiar de casos**.”⁶⁴⁴

“Actualment, està ben establert **que l’agregació familiar és característica de la Fibromiàlgia**. Arnold et al⁶⁴⁵, 2004, van estudiar 533 familiars (“relatives” parents connectats per naixement o casament) de 78 pacients amb FM així com 272 familiars de 40 pacients amb Artritis Reumatoïdal (AR). La FM va agregar fortament en famílies: la proporció (ratio) de desigualtat per FM en un familiar

⁶⁴² Okifuji A, Turk DC. **Sex hormones and pain in regularly menstruating women with fibromyalgia syndrome.** J Pain 2006;7:851-9. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁴³ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁴⁴ Col·legi de Metges de BCN.

⁶⁴⁵ Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, et al. **Family study of fibromyalgia.** Arthritis Rheum 2004;50:944-52. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

d'un pacient amb FM versus FM en un familiar d'un pacient amb AR va ser 8'5. **El nombre de Punts Sensibles també va ser significativament més alt en familiars de FM** en comparació amb els familiars de pacients que patien d'AR.

La FM va ser descrita i investigada entre diversos grups ètnics; Farooqi i Gibson, 1998, van descriure la FM i el Reumatisme de teixits tous com particularment prevalent entre els habitants rurals del Nord de Pakistan (comparat amb els urbans) ⁶⁴⁶. En una població rural de l'oest de la Índia, 5'5% de la població patia de "reumatisme de teixits tous" (un terme sovint sobreposat amb la FM) ⁶⁴⁷; a Bangladesh la FM va ser descrita entre 4'4% d'individus en una situació rural, 2'0% de pacients en "barris baixos urbans" i 2'3% d'individus en una àrea urbana afluent ⁶⁴⁸. A més a més, FM està limitada a poblacions de l'Oest (o caucàsiques) i es troba en ambdós, llocs rurals i urbans.

Com en altres síndromes complexes i multifactorials, **la presència d'agregació familiar en el cas de la FM no implica necessàriament una base genètica.** *Factors ambientals compartits són un objectiu d'investigació igualment vàlid. Influències intrauterines compartides*

⁶⁴⁶ Farooqi A, Gibson T. Prevalence of the major rheumatic disorders in the adult population of north Pakistan. Br J Rheumatol 1998;37:491-5. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁴⁷ Chopra A, Patil J, Billempelly V, et al. **Prevalence of rheumatic diseases in a rural population in western India: a WHO-ILAR COPCORD study.** Prevalence of rheumatic diseases in a rural population in western India: a WHO-ILAR COPCORD Study. WHO-ILAR COPCORD study. WHO International League of Associations from Rheumatology Community oriented program from control of rheumatic diseases. J Assoc Physicians India 2001;49:240-6. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁴⁸ Haq SA, Darmawan J, Islam MN, et al. **Prevalence of rheumatic diseases and associated outcomes in rural and urban communities in Bangladesh: a COPCORD study.** J Rheumatol 2005;32:348-53. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

afectant la percepció del dolor anys després del naixement són una altra fascinant possibilitat⁶⁴⁹.

Patrons de comportament apresos podrien també evolucionar entre famílies, influenciant la **manera que els individus reaccionen a l'estrés i a l'ansietat**. El més intrigant, es va identificar una interacció entre aconteixement estressants de la vida i predisposició genètica al desenvolupament de la depressió, un altre desordre d'espectre afectiu⁶⁵⁰. Interaccions similars podrien estar operacionals en la FM. Sense menyspreuar totes aquestes possibilitats (possiblement complementàries), els factors genètics actualment són considerats provables culpables en l'etiologia de la FM.

3.2.11. Genètica en la patogènesis de la SFM:

“Gens candidats de Fibromiàlgia: Les primeres investigacions sobre la base genètica de la FM estaven dirigits cap a la possibilitat de relació amb els **antígens leucocitaris humans o d'histocompatibilitat humana o HLA**. Un d'aquests primers estudis⁶⁵¹, conduït abans de l'establiment dels criteris ACR per la FM, va trobar **nivells elevats de l'antígen DR4 – en un 64% versus 30% entre pacients**

⁶⁴⁹ Couzin J. **Quirks of fetal environment felt decades later**. Science 2002;296:2167-9. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵⁰ Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. Science 2003;301:386-9. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵¹ Burda CD, Cox FR, Osborne P. **Histocompatibility antigens in the fibrositis (fibromyalgia) syndrome**. Clin Exp Rheumatol 1986;4:355-8. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

sans de control. Un estudi "sibship"⁶⁵² (sobre el nombre de fills que té una parella) va descriure relació significativa de FM amb la regió HLA. Presos junts aquests resultats impliquen que la relació HLA podria ser un marcador per algun marcador genètic de la FM encara no identificat. Altres estudis, però, van fallar al donar suport a l'associació entre FM i els antígens HLA⁶⁵³.⁶⁵⁴

Gens candidats involucrats en el metabolisme de la Serotonina: "En vista de l'**evidència sobre alteracions del sistema serotoninèrgic en la patogènesis de la FM**⁶⁵⁵, la investigació genètica inicialment anava dirigida cap a gens involucrats en la modulació d'aquest sistema. Offenbaecher, et al⁶⁵⁶, 1999, van comparar el genotipus del **gen transportador de la Serotonina (5HTT)** regió promotora en pacients de FM amb controls sans. Va ser demostrada una **augmentada prevalència del S/S genotipus del gen 5HTT entre pacients versus controls.**

⁶⁵² Yunus MB, Khan MA, Rawlings KK, et al. **Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome.** J Rheumatol 1999;26:408-12.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵³ Biasi G, Fioravanti A, Galeazzi M, et al. Absence of correlation between HLA antigens and fibromyalgia syndrome in Italian patients. Ann Ital Med Int 1994;9:228-30.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵⁴ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵⁵ Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. **Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis.** Arthritis Rheum 1992;35:550-6.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵⁶ Offenbaecher M, Bondy B, de Jonge S, et al. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. Arthritis Rheum 1999;42:2482-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

Aquests resultats van ser **confirmats posteriorment per un estudi** analitzant Àrabs Palestins i Jueus Israelins⁶⁵⁷ [Cohen i col·laboradors, 2002]. Per altra banda, un altre estudi [de Bondy i col·laboradors, 1999] dirigit al polimorfisme T102C del gen 5-HT2A-receptor⁶⁵⁸, un altre gen candidat de receptor de serotonina, va fallar per demostrar una diferència en la freqüència del polimorfisme entre pacients de FM i controls.

De manera semblant, un estudi [de B.Frank i col·laboradors, 2004,] focalitzat en els gens subunitat receptors de serotonina, HTR3A i HTR3B⁶⁵⁹ no van trobar diferència significativa en aquests gens entre pacients de FM.”⁶⁶⁰

“Els estudis genètics d'aquests darrers anys ens fan saber que **la presència de polimorfismes del catechol-ometittransferasa (COMT) i dels gens que codifiquen el 5HT”A i el transportador del 5HT donen una més alta probabilitat de patir fibromiàlgia o una forma més greu**

⁶⁵⁷ Cohen H, Buskila D, Neumann L, et al. **Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin transporter promoter region (5- HTTLPR) polymorphism, and relationship to anxiety-related personality traits.** *Arthritis Rheum* 2002;46:845-7.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵⁸ Bondy B, Spaeth M, Offenbaecher M, et al. **The T102C polymorphism of the 5-HT2A-receptor gene in fibromyalgia.** *Neurobiol Dis* 1999; 6:433-9.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁵⁹ Frank B, Niesler B, Bondy B, et al. Mutational analysis of serotonin receptor genes: HTR3A and HTR3B in fibromyalgia patients. *Clin Rheumatol* 2004;23:338-44.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁶⁰ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

d'aquesta, tot i que encara no tenen utilitat diagnòstica ni es consideren factors pronòstics.⁶⁶¹

Com ja s'ha citat anteriorment, en els Estudis dels polimorfismes del gen catechol-O-methyl transferase (COMT) en la Fibromiàlgia, “**un metabolit major de la norepinefrina, el 3-Methoxy-4-hydroxyphenethylene (MPHG)**, ha estat trobat **disminuït en el Líquid céfalo-raquídi de pacients amb FM**⁶⁶². Des de que es considera que *la norepinefrina juga un paper important en la inhibició de la transmissió del dolor*, aquesta troballa podria implicar una reducció en aquest aspecte crucial de la modulació del dolor en la FM.

Així, s'han fet intents d'estudi de **marcadors genètics involucrats en el metabolisme de catecolamines**⁶⁶³. Un enzim major tal és la **catechol-O-methyl transferase (COMT)**. En un estudi de tres **polimorfismes COMT gen – LL, LH, i HH-** en pacients de FM i controls sans⁶⁶⁴ **la combinació dels genotipus LH i LL van tenir lloc més sovint en pacients en comparació amb els controls, mentre el genotipus HH va ser menys freqüent entre pacients que en els controls.** Aquesta troballa podria donar suport i rellevança a ambdós per la patogènesis de la FM així

⁶⁶¹ Col·legi de Metges de BCN.

⁶⁶² Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992;35:550-6. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁶³ Vocabulari

⁶⁶⁴ Gursoy S, Erdal E, Herken H, et al. Significance of catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int* 2003;23:104-7. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

com per la resposta farmacogenètica dels pacients al tractament amb medicacions que actuen a través dels camins adrenèrgics.”⁶⁶⁵

3.2.12. Disfunció del Sistema endocannabinoide en la patogènia de la SFM:

“El sistema endocannabinoide consisteix en **receptors cannabinoïdes** [neuroreceptors ex: CB1 que es troben en el sistema nerviós, i CB2 que es troben associats a leucòcits⁶⁶⁶, esplecnocits⁶⁶⁷ i microglia⁶⁶⁸]⁶⁶⁹, i els seus **ligandos**⁶⁷⁰ **endògens [endocannabinoïdes** ex: els més coneguts són anandamida AEA o araquidonietanolamina, i 2-AG o 2-araquidoniglicerol]⁶⁷¹, i **enzims del metabolisme dels ligandos** [ex: FAAH, un enzim que trenca AEA, i MAGL, un enzim que trenca 2AG]”⁶⁷².

“**Molècules de senyalització en la sang** inclouen notablement els **endocannabinoïdes** (anandamida i 2-araquidoniglicerol, interleucina (IL)10, i 17-beta estradiol). Aquests són constitutius naturalment presents **derivats de la síntesis de l'Òxid Nítric (NO)**⁶⁷³, **molècules de**

⁶⁶⁵ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

⁶⁶⁶ Vocabulari

⁶⁶⁷ Vocabulari

⁶⁶⁸ Vocabulari

⁶⁶⁹ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

⁶⁷⁰ Vocabulari.

⁶⁷¹ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

⁶⁷² McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶⁷³ Vocabulari.

senyalització d'estimulació d'Òxid Nítric que són expressades pel teixit del nervi i que fan difusió en la sang.⁶⁷⁴

En el 2008, E.B. Russo,⁶⁷⁵ va publicar "**Deficiència clínica endocannabinoide: aquest concepte pot explicar els beneficis terapèutics del cannabis en la migranya, la fibromiàlgia, la síndrome de l'intestí irritable i el tractament d'altres condicions resistents?**". Revisió bibliogràfica sobre dèficits clínics endocannabionides i la seva possible relació amb la **fisiopatologia** de la migranya, la **fibromiàlgia**, la síndrome de l'intestí irritable i altres trastorns funcionals en els quals la clínica es veu alleugerida pel cannabis.

"La fibromiàlgia és concebuda com un estat de **sensibilització central** amb **hiperalgesia** secundària. **Els cannabinoïdes**⁶⁷⁶ també han demostrat la capacitat de **bloquejar els mecanismes** espinals, perifèrics i gastrointestinals **que promouen el dolor en el mal de cap, la fibromiàlgia, la Síndrome de l'Intestí Irritable i trastorns relacionats.**" En la revisió bibliogràfica es va concloure que la **migranya, la fibromiàlgia, la Síndrome de l'Intestí Irritable** i les condicions que presenten clínica i patrons bioquímics i fisiopatològics comuns, que suggereixen una **deficiència clínica endocannabinoide subjacent**, poden ser adequadament **tractats amb medicaments cannabinoïdes.**⁶⁷⁷

⁶⁷⁴ Iwata J.L. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁶⁷⁵ Russo EB. Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuro Endocrinol Lett*. Abril 2008; 29(2): 192-200. Resum. www.pubmed.gov [Accés 14-10-2009]

⁶⁷⁶ Vocabulari.

⁶⁷⁷ Russo EB. Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuro Endocrinol Lett*. Abril 2008; 29(2): 192-200. Resum. www.pubmed.gov [Accés 14-10-2009]

4. COM POT AJUDAR LA OSTEOPATIA A PERSONES AMB SFM ?

Conèixer alguns dels **efectes beneficiosos** que pot aportar la osteopatia a les persones en general, pot servir per aplicar-los específicament a la Síndrome de Fibromiàlgia (SFM), i saber com pot ajudar la osteopatia a persones amb SFM.

A més a més, els resultats d'**estudis específics de tractaments de manipulació osteopàtica en pacients amb Fibromiàlgia**, poden aportar dades més precises d'evidència científica dels beneficis de la osteopatia en persones amb SFM.

Persones amb Fibromiàlgia s'han beneficiat ja de la osteopatia, així com moltes altres persones amb altres manifestacions clíniques. "En literatura osteopàtica han mostrat **respostes positives a l'ús de procediments manipulatius** persones afectades pels estats següents: Otitis mitja aguda; Malaltia cardíaca, malaltia coronària del cor; **Cefalea tensional crònica**⁶⁷⁸ i dolor cervical; **migranyes**;⁶⁷⁹ mielopatia compressiva cervical amb disc herniat; pressió intraocular; **Fibromiàlgia**⁶⁸⁰; malaltia reumàtica; Sinusitis; **Mal d'esquena superior i**

⁶⁷⁸ Bronfort G, Assendelf WJ, Evans R, et al. **Efficacy of spinal manipulation for chronic headache: A systematic review.** J Manipulative Physiol Ther. 2001; 24 :457-466. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁷⁹ Nº 71 a 77 biblio pàg 69 En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸⁰ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project.** J Am Osteopath Assoc 2002; 102: 321-325. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

inferior⁶⁸¹; **Mal d'espatlla**⁶⁸²; Alteracions del sistema respiratori part superior: fallada respiratòria aguda, asma, refredats, pneumonia; **Trastorns de l'ATM**⁶⁸³, mala oclusió; Paràlisi cerebral, esclerosis múltiple, parquinsonisme idiopàtic; Dolor osteoartrític mig, síndrome d'outlet toràsic; Escoliosis; Post cirurgia, post resecció pulmonar, post artroplàstia de genoll i de maluc; **Sd. Túnel Carpià**⁶⁸⁴, **epicondilitis lateral**⁶⁸⁵, bursitis, Tendinitis Aquilia, **Fascitis plantar**⁶⁸⁶; Atenció pre-natal, trauma de naixement; **Dolor múscul-esquelètic crònic**⁶⁸⁷; Hospitalització; lesió cerebral traumàtica; Hipertensió."⁶⁸⁸

“L'experiència clínica demostra una alta incidència de **disfunció biomecànica** en els pacients amb síndromes de dolor crònic. [...] Els pacients poden començar amb un problema patològic i amb el temps desenvolupar disfunció somàtica secundària. O poden

⁶⁸¹ [5,58, 85-95]biblio pàg 67-69. En:Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁶⁸² [96,97]biblio pàg 67-69 En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸³ Knutson GA, Jacob M. **Possible manifestation of temporomandibular joint dysfunction chiropractic cervical X-ray studies.** J Manip Physiol Ther 1999; 22: 32-37. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸⁴ [111,118] biblio pàg 67-69 En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸⁵ [119] biblio pàg 67-69 En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸⁶ [120] biblio pàg 67-69 En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸⁷ [4, 5, 95] biblio pàg 67-69 En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁸⁸ Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

presentar una lesió inicial biomecànica primària que no és reconeguda. En qualsevol cas, el reconeixement de disfuncions somàtiques i el tractament apropiat són útils en el maneig global del pacient amb dolor crònic.”⁶⁸⁹ Com s’ha mencionat anteriorment, una de les característiques de la osteopatia és que diagnostica i tracta disfuncions somàtiques, per tant l’aplicació dels conceptes de la Osteopatia en el tractament de les disfuncions somàtiques pot beneficiar als pacients amb dolor crònic, inclosos els pacients amb SFM.

4.1. Efectes beneficiosos de la Osteopatia:

4.1.1. Efectes del OMT en la disminució del dolor i en l’augment de la mobilitat:

“En clíniques especialitzades en medicina de manipulació osteopàtica **l’ús d’OMT és comú i ha estat percebut per molts pacients com àltament efectiu en disminuir el seu dolor i en augmentar la seva mobilitat.**⁶⁹⁰”⁶⁹¹

La “OMT, pot **millorar el flux sanguini, mentre redueix les senyals de dolor cap a la medulla espinal i mitiga els efectes del comportament dolorós.** [...]S’han demostrat canvis vasculars cutanis

⁶⁸⁹ Elkiss M.L.,Rantz L.E., Neurología. A: American Osteopathic Association. Fundamentos de Medicina osteopàtica. 2ª edició. Argentina; 2006. P.473-489.

⁶⁹⁰ Andersson GB, Lucente T, Davis AM, Kappler RE, Lipton JA, Leurgans S. A comparison of osteopathic spinal manipulation with standard care for patients with low back pain [published correction appears in *N Engl J Med*. 2000;342:817]. *N Engl J Med*. 1999;341:1426-1431. Available at: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/341/19/1426>. Accessed September 11, 2007. En: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** J Am Osteopath Assoc (JAOA). Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

⁶⁹¹ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** Journal of American Osteopathic Association (JAOA). Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

en la regió del segment espinal alterat,⁶⁹² i la relació d'aport sanguini al nivell d'una funció orgànica és important. Hi ha hagut especulacions sobre si la funció del sistema d'òrgans vitals podria estar influenciada per alteracions espinals segmentàries, com s'ha vist en el segment facilitat. S'ha demostrat que sota estats d'**emocions fortes, òrgans innervats des de nivells alteració esquelètica en àrees amb ja alteració de la sortida o corrent autònoma són especialment vulnerables als canvis induïts per la facilitació en l'aport vascular.** Qualsevol atenció donada a **corregir la disfunció somàtica podria beneficiar al pacient tant en l'àrea de disfunció local com en les reaccions generals del cos, reduint l'excés d'excitació cerebral.**⁶⁹³ ⁶⁹⁴

“El sistema endocannabinoide en la nocicepció i dolor, és activat per la **sensibilització perifèrica** per fer una resposta homeostàtica, **disminueix l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors** (entre ells la *substància P* alliberada pel propi nociceptor) **que causen la sensibilització perifèrica,** per tant **el sistema endocannabinoide ajuda a disminuir la sensibilització perifèrica,** disminueix la provabilitat del nervi per encendre's davant d'un estímul, i com a conseqüència **disminueix la hiperalgèsia i l'alodinia.**⁶⁹⁵ McPartland⁶⁹⁶, 2008, afirmava

⁶⁹² Korr IM, Thomas PE, Wright HM. **Symposium on the functional implications of segmental facilitation.** J Am Osteopath Assoc. 1955; 54:265-268. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁹³ Bradford SG. **Role of osteopathic manipulative therapy in emotional disorders: A physiologic hypothesis.** J Am Osteopath Assoc. 1965; 64:484-493. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁹⁴ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁹⁵ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008; 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

que “els osteòpates poden incrementar la funció endocanabinoide en els seus pacients”.

4.1.2. Efectes del OMT en l'estat psiconeuroimmunològic (PNI) del cos:

J.L. Iwata⁶⁹⁷, 2007, afirmava que el “tractament [...]osteopàtic pot influenciar directament l'estat psiconeuroimmunològic del cos”. “S'ha demostrat que la **OMT proporciona increment immunitari**.”⁶⁹⁸⁶⁹⁹

Per exemple : **l'OMT per la correcció de la disfunció del Nervi Vagus**. Es reconeguda la funció neuroimmunomoduladora del Nervi Vagus. Es pot considerar el **Nervi Vagus**, com a via o conducte per on circulen les citocines pro-inflamatòries pel flux axoplasmàtic, des de la perifèria cap a l'ansa posterior de la medul·la per ascendir cap al tàlam i al sistema límbic on **el dolor es fa una sensació conscient**. Les citocines modifiquen la glia cerebral i augmenten la producció de citocines glials. L'augment de citocines glials pot provocar **hiperalgèsia o augment de la sensació** de dolor. Es creu que les citocines alliberades pel cervell podrien activar altres estructures neurals com el **sistema d'alerta**. El sistema d'alerta és activat a través de la secreció de factors humorals en el tronc cerebral. L'activació del Sistema d'alerta es relaciona amb la clínica de **mareig i sensació de malaltia**.

⁶⁹⁶ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. J Am Osteopath Assoc (JAOA). Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

⁶⁹⁷ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁹⁸ Lesho EP. **An overview of osteopathic medicine**. Arch Fam Med. 1999; 8: 477-484. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁶⁹⁹ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

El sistema d'alerta està connectat a l'eix o **sistema nerviós Simpàtic del Locus Coeruleus** que provocarà producció i alliberació de **Noradrenalina**, i a l'eix o **sistema hipotàlam-hipòfisis-adrenal**, que provocarà producció i alliberació de **Cortisol**. La Norepinefrina és un neurotransmissor important en la **inhibició del dolor**, i també fa funcions de **manteniment de la vigília, i de regulació de l'estat d'ànim**. La noradrenalina participa en funcions com augmentar la freqüència cardíaca i força de contracció del cor, augmenta la despesa cardíaca, augmenta la tensió arterial, augmenta la concentració de glucosa i àcids grassos en sang, dilata vies respiratòries, **augmenta el flux de sang a cor, fetge, músculs esquelètics i teixit adipós**.

El **Cortisol** participa en funcions com la degradació de proteïnes sobretot d'origen muscular, formació de glucosa a les cèl·lules hepàtiques o gluconeogènesis, lipòlisis en el teixit gras, trencant triglicèrdis en àcids grassos, participa en la resistència a l'estrès aportant ATP o energia addicional i provocant vasoconstricció, també té efecte antiinflamatori i a dosis elevades provoca **immunosupressió** disminuint la resposta immunitària.

4.1.3. Efectes del OMT en l'augment del flux sanguini, i la millora de la circulació cardio-vascular:

"El mecanisme comú pel que l' **OMT manté la salut, segons el Dr.Still, era la millora en la circulació cardiovascular**, "La regla de la arteria ha de ser absoluta, universal i sense obstacles, o la malaltia serà el resultat. He proclamat que tots els nervis depenen totalment del sistema arterial per a les seves qualitats ..."700 En la seva revisió

⁷⁰⁰ Still AT. **Autobiography of A.T. Still** [e-book]. 1897. Electronic library: early American manual therapy page. Meridian Institute: Monterey, Calif; 2004. Available at: <http://www.meridianinstitute.com/eamt/files/still3/st3cont.html>. Accessed May 12, 2005. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105(6):283-291. <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

bibliogràfica, Salamon, et al⁷⁰¹, 2004, va proporcionar recolzament addicional al principi d'Still suggerint que el **OMT augmenta el flux sanguini i la vasodilatació, estimulant l'alliberació d' Òxid Nítric. La Anandamida (AEA) provoca l'alliberació d'Òxid Nítric des de les cèl·lules endotelials vasculares**,⁷⁰² per tant l'alliberació d'AEA pel OMT vincula el OMT amb la hipòtesis de l'Òxid Nítric de Salamon, et al, 2004.⁷⁰³

4.1.4. Efectes locals del OMT en la síntesis i alliberació d'Òxid Nítric :

“L'Òxid Nítric, és un gas neurotransmissor format a partir de l'aminoàcid arginina per efecte de l'enzim òxid nítric sintetasa (ONS). L'òxid Nítric no es sintetitza amb anticipació, ni s'empaqueta en vesícules sinàptiques com altres neurotransmissors. **Es forma sobre demanda i actua d'immediat**. La seva **acció és breu**, donat que el NO és un radical lliure molt reactiu, que dura menys de 10 segons abans de combinar-se amb oxigen i aigua per formar nitrats i nitrits inactius. Encara no es coneix amb precisió el funcionament del NO alliberat per les neurones. És **liposoluble**, pel que es propaga a l'exterior de les cèl·lules que el produeixen cap a adjacents, on

⁷⁰¹ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine [review]**. Int J Mol Med.2004; 14:443 – 449.[Medline] En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

⁷⁰² Deutsch DG, Goligorsky MS, Schmid PC, Krebsbach RJ, Schmid HH, Das SK, et al. **Production and physiological actions of anandamide in the vasculature of the rat kidney**. J Clin Invest. 1997;100:1538–1546. Available at: <http://www.jci.org/cgi/content/full/100/6/1538>. Accessed June 22, 2005. En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

⁷⁰³ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

s'activa un enzim per la producció d'un segon missatger, anomenat GMP cíclic. **El NO és una molècula reguladora. Les cèl·lules endotelials de la paret vascular alliberen òxid nítric, que es propaga cap a les cèl·lules de múscul llis adjacents i causa la seva relaxació.** El resultat és la vasodilatació o augment del diàmetre dels vasos sanguinis, **el que fa que disminueixi la pressió sanguínia.**

En grans quantitats, el NO és molt tòxic. Cèl·lules fagocítiques, com els macròfags i certs leucocits, el produeixen per matar microbis i cèl·lules tumorals. Amb base en la presència de la òxid nítric sintetasa (ONS), es calcula que **més del 2% de les neurones encefàliques genera òxid nítric.** L'òxid nítric sintetasa (ONS) també té concentracions altes **en neurones autònomes que ocasionen relaxació del múscul llis digestiu o alliberació d'adrenalina i noradrenalina de la medulla suprarenal.**⁷⁰⁴

“L'Òxid Nítric (NO) opera com a **neurotransmissor i hormona d'acció local**, recentment ha estat implicat en la manipulació osteopàtica restringint el desenvolupament de la inflamació i disminuint el procés.⁷⁰⁵ La manipulació física indueix la síntesis i alliberació de NO. Altres efectes beneficiosos inclouen la vasodilatació perifèrica i l'escalfament de la pell, disminució en el ritme cardíac, i un aclaparador sentiment de benestar, referit com la resposta de relaxació, junt amb efectes saludables de peroxidació anti-lípids, efectes antibacteris, i efectes antivirals. Fa això mitjançant la modulació de l'alliberació de neurotransmissors, neurosecreció, i

⁷⁰⁴ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** Oxford University Press. 9ª edición. México. 2005:409-410.

⁷⁰⁵ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine.** Int J Mol Med 2004; 14 (3):443-449 [review]. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

activitats del comportament.⁷⁰⁶ **L'Òxid Nítric és una molècula important de senyalització en els sistemes immunitari, cardiovascular, i nerviós.**⁷⁰⁷

4.1.5. Efectes del OMT en l'augment de la funció del sistema endocannabinoide⁷⁰⁸:

McPartland⁷⁰⁹, 2008, va fer una comparativa osteopàticament interessant, "El sistema endocannabinoide exemplifica el principi osteopàtic que **el cos posseeix mecanismes autoreguladors que són auto-curatius per naturalesa. El sistema endocannabinoide és un mecanisme homeostàtic** que exemplifica els conceptes osteopàtics clau de la unitat cos-ment⁷¹⁰ a nivell molecular.

⁷⁰⁶ Stefano GB, Ottaviani E. **The biochemical substrate of nitric oxide signaling is present in primitive non-cognitive organisms.** Brain Res 2002; 924:82-89. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁰⁷ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine.** Int J Mol Med 2004; 14 (3):443-449 [review].En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁰⁸ Vocabulari o Teories, causes i factors de contribució en la patogenèsis de la SFM:disfunció en el sistema endocannabinoide en la SFM.

⁷⁰⁹ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] J Am Osteopath Assoc (JAOA). Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

⁷¹⁰ Rogers FJ, D'Alonzo GE Jr, Glover JC, Korr IM, Osborn GG, Patterson MM, et al. **Proposed tenets of osteopathic medicine and principles for patient care** [New & Noteworthy]. J Am Osteopath Assoc. 2002;102:63-65. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/2/63>. Accessed September 8, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] J Am Osteopath Assoc (JAOA). Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

McPartland⁷¹¹, 2008, afirmava que **“els osteòpates poden incrementar la funció endocannabinoide en els seus pacients”**, i descrivia tres maneres d'augmentar la funció endocannabinoide: (1) modificacions en l'estil de vida, (2) aproximacions farmacèutiques, i (3) **OMT (tècniques manipulatives osteopàtiques)**.

McPartland⁷¹², 2008, assegurava que **“incrementar l'activitat endocannabinoide té un ampli potencial terapèutic”**. Un ampli potencial terapèutic, “incloent el tractament de pacients amb *disfuncions somàtiques, dolor crònic, i malalties neurodegeneratives, així com condicions inflamatòries, disfuncions intestinals, i desordres psicològics.*”⁷¹³

4.1.5.1. *Funcions del sistema endocannabinoide:*

Tal com explicava McPartland, 2008, en el seu article “El sistema endocannabinoide: una perspectiva osteopàtica”, les funcions del sistema endocannabinoide consisteixen en:

1. El sistema endocannabinoide **disminuïeix l'alliberació sinàptica de neurotransmissors clàssics**, transitòriament, dins del SNC, a través d'un mecanisme de retroalimentació negativa.

⁷¹¹ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

⁷¹² McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

⁷¹³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

2. El sistema endocannabinoide **és un mecanisme homeostàtic**, perquè realitza una resposta homeostàtica que s'activa en cas de sensibilització central, **per disminuir la nocicepció espinal**. A través del mecanisme de "senyalització retrògrada" anomenat **despolarització-supressió induïda de l'excitació (DSE)**, per exemple en el moviment retrògrad (des de neurona post-sinàptica cap a neurona pre-sinàptica) de l'endocannabinoide 2-AG que permet disminuir la secreció i efecte excitador del Glutamat, per tal de disminuir la nocicepció en l'ansa posterior de la medulla espinal. Tot i que DSE és menys comú i les dades suggereixen que CB1 té lloc en ambdós pre- i post-sinàpticament, en la banya posterior de la medulla espinal,⁷¹⁴ **la evidència indica que DSE esmorteix o disminueix la nocicepció a nivell espinal**.⁷¹⁵ (Figura);

i del mecanisme de **despolarització-supressió induïda de la inhibició (DSI)** que per exemple, **disminueix el neurotransmissor inhibitor GABA (àcid gamma-amino-butíric) en la modulació de la neurotransmissió en estructures encefàliques**.

*" En la Transmissió retrograda en la **banya posterior de la medulla espinal**: Els **potencials d'acció nociceptors** obren els canals de calci en el terminal axònic pre-sinàptic, el qual provoca vesícules de Glutamat per ser alliberat a l'hendidura sinàptica. (A) L'alliberació excessiva de Glutamat provoca la sobrestimulació dels receptors de glutamat en la cèl·lula post-sinàptica, que obre els canals de Calci.(B) L'afluència de calci post-sinàptic estimula els enzims diacylglycerol*

⁷¹⁴ Ref. biblio nº 36 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

⁷¹⁵ Ref. biblio nº 39 a l'article original A McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

lipassa per sintetitzar l'endocannabinoide 2-AG, el qual difon a través de la sinàpsis cap a la cèl·lula pre-sinàptica, en un moviment retrògrad, i activa els receptors endocannabinoïdes CB1, els quals tanquen els canals de calci pre-sinàptics, parant l'alliberació del glutamat de les vesícules pre-sinàptiques.⁷¹⁶ Aquest mecanisme de "senyalització retrògrada" s'anomena **despolarització-supressió induïda de l'excitació (DSE)** i permet a la cèl·lula post-sinàptica controlar el seu propi tràfic de sinapsis que entren.

Alternativament, si els endocannabinoïdes atenuen transitòriament l'alliberació d'un **neurotransmissor inhibitor com l'àcid gamma-aminobutíric**, el mecanisme s'anomena **despolarització-supressió induïda de la inhibició (DSI)**.⁷¹⁷ Com un fenomen omnipresent, el **DSI modula la neurotransmissió en l'Hipocamp, cerebel, ganglis de la base, còrtex cerebral, i nucli amigdalí.**⁷¹⁸

El sistema endocannabinoide també controla altres formes de plasticitat neural com la **depressió a llarg termini** (long-term depression), la qual és **causada per la disminució continuada o ininterrompuda de l'alliberació de glutamat** des de les cèl·lules pre-sinàptiques.⁷¹⁹ ⁷²⁰

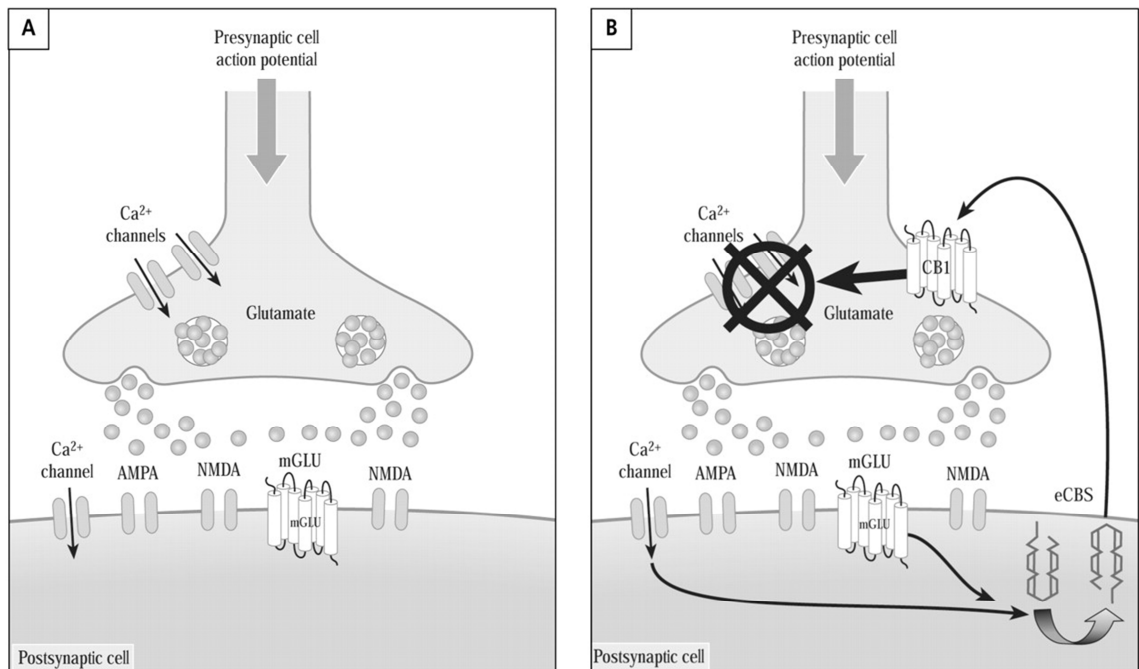
⁷¹⁶ Ref. biblio nº 31 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

⁷¹⁷ Ref. biblio nº 31 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

⁷¹⁸ Ref. biblio nº 31 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

⁷¹⁹ Ref. biblio nº 40 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

Figura : Transmissió retrògrada en la banya posterior de la medul·la espinal.



Abreujaments: AMPA, receptor d'àcid alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropionic; eCBS, sistema endocannabinoide; mGLU, receptor metabotrópic glutamat; NMDA, receptor d'àcid N-metil-D-aspartic. Reimprès del *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. Copyright Elsevier, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

3. El sistema endocannabinoide participa en l'**embriogènesis**. Els blastòcists expressen receptors endocannabinoïdes CB1, CB2, i FAAH (enzim que trenca l'endocannabinoide AEA o anandamida), i la implantació del blastòcit en l'endometri requereix nivells adequats

⁷²⁰ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

d'endocannabionide Anandamida (AEA).⁷²¹ El sistema endocannabionide organitza una àmplia sèrie de processos de desenvolupament en el cervell de l'embrió. La proliferació i la diferenciació de cèl·lules de tipus neural (neural stem cells) són modulades per senyals extracel·lulars procedents dels endocannabinoides.⁷²² Una vegada que un tipus de cèl·lules s'encomana a o es confia a la neurogènesis, els endocannabinoides regulen la migració neuronal i la sinaptogènesis. La conducció axonal és modulada pels cons de creixement de l'axó, i els endocannabinoides són part de la "sopa" molecular que guia els cons de creixement cap a les seves destinacions.⁷²³

4. El sistema endocannabinoide **conduïx la neurogènesis de cèl·lules de la capa subependimària, del revestiment dels ventricles laterals i del girus dentat de l'hipocamp.** Les cèl·lules de tipus neural en ambdues d'aquestes regions cerebrals expressen receptors endocannabinoïdes CB1,⁷²⁴ i la neurogènesis d'aquestes cèl·lules és conduïda pel sistema endocannabinoide.⁷²⁵

Considerant la destacada importància del sistema endocannabinoide en la embriogènesis, la seva importància en la

⁷²¹ Ref. biblio nº 41 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

⁷²² Ref. biblio nº 42 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷²³ Ref. biblio nº 43 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷²⁴ Ref. biblio nº 44 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷²⁵ Ref. biblio nº 45 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

neurogènesis de l'adult, l'autor vol citar una frase de James Jealous, DO: “Les forces formatives i regeneratives que organitzen el desenvolupament embrionari estan presents al llarg de la durada de la nostra vida[...]. En altres paraules, **les forces de l'embriogènesis esdevenen les forces de la curació després de néixer.**”⁷²⁶

5. S'ha suggerit que el sistema endocannabinoide col·labora en la **neuroprotecció**, per les propietats antiinflamatòria, antioxidant i antiespasmòdica, propietats cannabimimètiques als principis actius del Cannabis ex: THC i Cannabidiol, que milloren alguna clínica en malalties neurològiques com Esclerosis múltiple, Huntington, Esclerosis lateral Amiotròfica ⁷²⁷, atacs epilèptics, infart post atac de feridura o apoplèxia, alzheimer, Parsinson⁷²⁸,...

6. El sistema endocannabinoide **participa en la funció autònoma i en la immunitat**. Els endocannabinoides i el THC (cannabinoide exògen, principi actiu del cannabis) afecten la sortida o la corrent autonòmica a través dels sistemes nerviosos perifèric i central.

El sistema endocannabinoide redueix una activitat parasimpàtica elevada, subministrant els efectes antivòmit del cannabis,⁷²⁹

⁷²⁶ Ref. biblio nº 46 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷²⁷ Ref. biblio nº 47 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷²⁸ Ref. biblio nº 47 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷²⁹ Ref. biblio nº 18 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

En estudis en rosegadors, l'activació del receptors endocannabinoides **CB1 miocàrdics** va causar **efectes vagals mediats per bifase en el cor** de les rates, i **contractilitat cardíaca**, mentre l'activació del receptor endocannabinoide **CB1 en teixits vasculars va provocar vasodilatació**.⁷³⁰ Els cannabinoides subministren beneficis **antihipertensius** en humans.

Els estudis en humans in vitro, han implicat els efectes autonòmics del THC i els endocannabinoides en la **hipotensió associada a shock hemorràgic i endotòxic**. Els efectes autonòmics també han estat descrits en estudis clínics en humans amb estat avançat de cirrosi.⁷³¹

El sistema endocannabinoide bloqueja els eixos HPA (Hipotàlam-Hipòfisis-Suprarenals) i HLN (Hipotàlam-Locus coeruleus-Norepinefrina). **Les terminacions nervioses simpàtiques contenen receptors endocannabinoides CB1**, i l'activació d'aquests receptors, ha estat demostrada per **inhibir l'alliberació de norepinefrina i esmorteir el dolor mediat simpàticament**.⁷³² **El sistema endocannabinoide modula l'eix hipotalàmic-hipofisari-adrenocortical** (HPA)conduit o controlat simpàticament, així com també **l'eix hipotalàmic-locus caeruleus-norepinephrine** (HLN). **L'estrés psicològic indueix la secreció d'hormona alliberadora de corticotropina (CRH) en l'hipotàlam, la qual activa els eixos HPA i HLN, i resulta en alliberació de corticoesteroides i norepinefrina, respectivament.** Malgrat això, dosis de THC(cannabinoide exògen, principi actiu del cannabis)

⁷³⁰ Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷³¹ Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷³² Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

poden causar la resposta contrària i augmentar la hormona alliberadora de corticotropina i la inquietud o ansietat.⁷³³

L'activació de l'eix HPA dificulta la resposta immunitària. Els cannabinoides són immunomoduladors, no simplement immunosupressors. Els cannabinoides suprimeixen la producció de T-helper 1 (TH1), "cytokines" com interleucines (IL), 2-immune interferon (INF-gammy), i factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Per altra banda, els cannabinoides augmenten la secreció de citokines TH2 (Ex: IL-4, IL-5, IL-10). Altres subconjunts ("subsets") de **limfòcits**, incloent les **cèl·lules B** (ex: MZ, B1a) i **cèl·lules natural killer**, **requereixen endocannabinoides i receptors CB2 per funcionar bé.**⁷³⁴

7. El sistema endocannabinoide en la inflamació i en els teixits connectius, té **efectes: antiinflamatori, antifibrosis, protector del cartílag articular, anti-osteoporosis,...**

L'activació dels receptors endocannabinoïdes CB2 suprimeix citoquines proinflamatories com la IL-1 β i TNF- α , mentre augmenten citoquines **antinflamatòries** com IL-4 i IL-10.⁷³⁵ Diverses **cèl·lules relacionades amb teixits connectius** expressen receptors endocannabinoïdes CB1, CB2, i enzims del metabolisme dels endocannabinoïdes, com els **fibroblasts** (en teixits connectiu, ex:

⁷³³ Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷³⁴ Ref. biblio nº 51 i nº52 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷³⁵ Ref. biblio nº 51 i nº 52 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

fàscies), **miofibroblasts** (en teixit muscular), **condròcits** (en el cartíleg), i **sinoviòcits** (en la membrana sinuial articular).⁷³⁶

El sistema endocannabinoide altera les “adhesions focals” de fibroblasts, a través de les quals els fibroblasts unien la matriu extracel·lular de col·lagen al seu citoesquelet intracel·lular, en el mecanisme de remodelació fascial.

Els cannabinodes prevenen la destrucció del cartílag com la degradació dels proteoglicans i el trencament del col·lagen, inhibint l'expressió de citocines en els condròcits i enzims metalloproteinasa.⁷³⁷

El sistema endocannabinoide és essencial per **mantenir la massa òssia normal**: els agonistes CB2 incrementen l'activitat osteoblàstica i inhibeixen l'activitat osteoclàstica, per tant està oferint una potencial opció de tractament per la **osteoporosis**.⁷³⁸

8. El sistema endocannabinoide **participa en l'apoptosis**⁷³⁹ o un tipus de mort cel·lular.

Excepte el cannabis fumat, **els cannabinoides són anticancerígens**. S'ha trobat que **indueixen l'apoptosis en cèl·lules cancerígenes via receptors endocannabinoïdes CB1** – mediat per ceràmida- “caspase pathway”, inhibint el creixement del tumor en pit, pròstata, i

⁷³⁶ Ref. biblio nº 10 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷³⁷ Ref. biblio nº 10 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷³⁸ Ref. biblio nº 57 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷³⁹ Vocabulari.

carcinomes de pulmó així com gliomes, melanomes, limfomes, i altres càncers.⁷⁴⁰

En cèl·lules normals, no transformades, els endocannabinoides en realitat promociónen la supervivència cel·lular via la senyal extracel·lular regulada pel camí "kinase"(ERK).⁷⁴¹ Reduir l'apoptosis en cèl·lules normals és un mecanisme pel qual els cannabinoides actuen com a **neuroprotectors**.⁷⁴²

Els cannabinoides també suprimeixen l'angiogenesis del tumor.⁷⁴³ No obstant, un estudi contrari⁷⁴⁴ presentava que el gen pel receptor endocannabinoide CB2 serveix com a lloc d'inserció de retrovirus (ex: un proto-oncogen) involucrat en la transformació leucèmica.

9. El sistema endocannabinoide participa en la disminució de la nocicepció i del dolor, **efecte analgèsic**.

La recerca sobre els efectes dels endocannabinoides en la nocicepció s'ha centrat en les següents quatre àrees: (1) Terminacions perifèriques dels nociceptors, (2) L'ansa posterior de la medulla espinal, (3) el camí o la via descendent d'inhibició del dolor, i (4) Llocs supratentorials.

⁷⁴⁰ Ref. biblio nº 58 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁴¹ Ref. biblio nº 58 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁴² Ref. biblio nº 47 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁴³ Ref. biblio nº 58 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁴⁴ Ref. biblio nº 58 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

(1) Els Terminals perifèrics de les **fibres C dels nociceptors** contenen receptors per “activadors” i “sensibilitzadors”. Els activadors accionen un potencial d'acció en el nervi, mentre els sensibilitzadors disminueixen el llindar d'activació dels nervis, per tant s'encén amb menor activació. Els activadors i els sensibilitzadors són alliberats des dels teixits danyats (ex: ió K⁺ i ió H⁺, bradiquinines, adenosina trifosfat), leucòcits (ex: histamines, prostaglandines, leukotriens, citocines proinflamatories), leucòcit-plaquetes activades (ex: 5-hidroxitriptamina), nervis autònoms veïns (ex: norepinefrina), i el propi nociceptor (ex: substància P i calcitonina gen-relacionat pèptid).

Activadors i sensibilitzadors causen **sensibilització perifèrica**, incloent **hiperalgèsia i alodinia**. La sensibilització perifèrica provoca una resposta homeostàtica pel sistema endocannabinoide: les senyals de CB1 disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors al voltant del lloc de lesió tissular i obra els canals de potassi K⁺ en el nociceptor de la membrana cel·lular, per això el nervi esdevé hiperpolaritzat i menor provable per encendre's.⁷⁴⁵

A més a més, les senyals del CB2 disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors des de les cèl·lules “màstil” o pal o torre “mast cells” veïnes i macròfags (figura 2).⁷⁴⁶ **El funcionament del sistema endocannabinoide en el terminal perifèric del nociceptor proporciona “ la primera línia de defensa en contra del dolor”.**⁷⁴⁷

⁷⁴⁵ Ref. biblio nº 36 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁴⁶ Ref. biblio nº 36 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁴⁷ Ref. biblio nº 60 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

(2) **A l'ansa posterior de la medul·la, el nociceptor fa sinapsis amb una neurona nociceptiva específica d'ampli espectre dinàmic "wide dynamic range neuron".** Normalment, el potencial d'acció del nociceptor arriba a l'ansa posterior de la medul·la i **allibera glutamat i substància P dins de l'hendidura sinàptica.** Aquests **neurotransmissors lliguen amb els seus receptors respectius en la cèl·lula postsinàptica. L'activació cel·lular inicia un altre potencial d'acció que ascendeix al cervell.** L'alliberació persistent anormal de glutamat excita o sobrestimula els receptors de glutamat en la cèl·lula postsinàptica, com s'il·lustra en la figura 1. Com s'ha descrit prèviament, això causa un influx de Ca²⁺ en la cèl·lula postsinàptica i condueix a la **sensibilització central,** "wind up" (wind up és conclusió o final), o memòria de l'ansa posterior medul·lar "dorsal horn memory".⁷⁴⁸

No obstant, **l'influx de Ca²⁺ provoca síntesis endocannabinoide, seguida per senyalització retrògrada, i ràpidament tanca l'alliberació presinàptica de glutamat.** En altres paraules, **el sistema endocannabinoide inclou pèrdua de memòria de l'ansa posterior de la medul·la i curt-circuïta la sensibilització central.**⁷⁴⁹

La **via descendent d'inhibició del dolor,** en rosegadors i en humans està **activada per la percepció de dolor en el cervell.** La via descendeix a través del "periaqueductal gray" (PAG) periaqueducte gris (substància gris periependimària?) i periventricular "gray" en el cervell mig "midbrain" al nucli del rafe magne en la medul·la rostreventral, i en avall cap a l'ansa posterior de la medul·la.

⁷⁴⁸ Ref. biblio nº 37 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁴⁹ Ref. biblio nº 36 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

Endorfines, endocannabinoides, serotonina, norepinefrina, i adenosina juguen funcions importants en aquesta via. **Els endocannabinoides i els CB1** han estat trobats en **elevada concentració en el PAG (periaqueducte gris), periventricular gris, nucli del rafe magne, i ansa posterior de la medulla**, on **suprimeixen l'alliberació d'interneurons GABA, que inhibeix neurones en la via descendent.**⁷⁵⁰

(3) L'alliberació coordinada d'endocannabinoides en aquesta via serveix d'intermediari per un model rosegador de "stress-induced analgesia"⁷⁵¹, el conegut fenomen en el qual els individus **responen menys al dolor immediatament després de trobar-se o enfrontar-se a un estressor mediambiental** (ex: soldats ferits en acció poden no sentir el dolor durant la batalla). **Els sistemes endocannabinoide i endorfínic cooperen ambdós dins de la via descendent.** Aquest procés indica com els endocannabinoides i THC poden actuar sinèrgicament amb la morfina per proporcionar un efecte limitador de la morfina "morphine-sparing effect"⁷⁵² Un estudi en rosegadors⁷⁵³ també mostrava que els receptors CB2 activats estimulaven l'alliberació de β -endorfines

(4) **Una entrada d'informació "input" nociceptiva en llocs supratentorials, com l'escorça cerebral i estructures límbiques, es registra com a dolor i patiment.** Estudis en rosegadors i en humans mostren que **els endocannabinoides callen memòries d'aversió**

⁷⁵⁰ Ref. biblio nº 36 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁵¹ Ref. biblio nº 61 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁵² Ref. biblio nº 36 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁵³ Ref. biblio nº 62 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

(repugnància) de l'amígdala i de condicionament de por.⁷⁵⁴ Les memòries de dolor, por, i ansietat són factors que tornen el dolor crònic en patiment crònic. D'aquesta manera, el sistema endocannabinoide pot beneficiar pacients d'hospici "hospice patients" i aquells incapaçs d'extingir la memòria dolorosa (ex: pacients amb desordre post traumàtic).⁷⁵⁵

La desfacilitació de l'amígdala també re-equilibra el sistema autònom i augmenta l'activitat "off-cell" en les vies descendents d'inhibició del dolor en rosegadors.⁷⁵⁶ El Cannabis té o concedeix efectes cannabimimètics supratentorials, com **ansiolisis, alleugeriment del patiment, augment de la sensació de benestar, i inclús eufòria.**⁷⁵⁷ Tot i que AEA i 2-AG no han estat injectats en humans, l'augment d'endocannabinoides utilitzant OMT els ha fet sentir de bon humor, feliç, ment alleugerida o despreocupat, i amb gana "high, happy, light-headed, and hungry".⁷⁵⁸ De manera semblant, induït per l'exercici "runner's high" es correlaciona amb nivells augmentats de AEA en el sèrum.⁷⁵⁹

⁷⁵⁴ Ref. biblio nº 63 i 64 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁵⁵ Ref. biblio nº 63 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁵⁶ Ref. biblio nº 65 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁵⁷ Ref. biblio nº 66 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁵⁸ Ref. biblio nº 5 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁵⁹ Ref. biblio nº 67 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

10. El sistema endocannabinoide participa en la **modulació del metabolisme cel·lular**.

La obesitat condueix a una producció excessiva d'endocannabinoides pels adipòcits, els quals dirigeixen receptors endocannabinoides CB1 cap a una disfunció d'alimentació avançada (feed-forward dysfunction), contribuint a una síndrome metabòlica.⁷⁶⁰

Tal com es va suggerir en un estudi ⁷⁶¹, mantenint una base endocannabinoide amb "to hedònic" en el sistema mesolímbic pot **permetre als humans mantenir l'optimisme personal i productivitat per fer front a un estrés social crònic i una cultura de consum ingrata**.

El bloqueig de receptor endocannabinoide CB1 sistèmic pot no ajudar un pacient obès, psicològicament estressat, que no fa exercici, i la dieta del qual conté molts sucres refinats, farina blanca, i àcids grassos saturats, i és pobre en fibra, verdures, i àcids grassos omega-3.

11. El sistema endocannabinoide **influeix en els ritmes de moviment** d'alguns teixits corporals.

El sistema endocannabinoide altera cada oscil·lador biològic o cèl·lula marcapassos investigada fins avui, començant amb la formació del somita en l'embrió.

Molts oscil·ladors biològics endocannabinoides alterats canvien el ritme de moviment dels teixits, com:

⁷⁶⁰ Ref. biblio nº 70 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁷⁶¹ Ref. biblio nº 22 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

- Valor de **pols cardíac i contractibilitat** - S'ha presentat que els endocannabinoides causen efectes bifàsics relacionats amb la dosi en rosegadors i humans.⁷⁶²
- **Respiració toràcica** – Els endocannabinoides provoquen petits canvis en la respiració toràcica, tot i que la injecció intravenosa d'una dosi elevada d'agonista sintètic CB1 en rates anestesiades disminueix el valor de la respiració.⁷⁶³
- **Motilitat i peristaltisme gastrointestinal** – Disminució del valor i ritme de secrecions gastrointestinals en rosegadors i humans.⁷⁶⁴

La consciència humana representa el ritme de les neurones disparant sincrònicament.⁷⁶⁵ En cinc regions del cervell humà,⁷⁶⁶ aquestes neurones estan particularment enriquides per receptors endocannabinoides CB1:

- L'**Hipocamp** és una font d'oscil·lacions de bandes "theta" i gamma i és el substrat neural responsable per la memòria declarativa,⁷⁶⁷ memòria recent.
- Els **teixits estriats** contribueixen a la "freqüència de batecs" (beat frequency) model de percepció del temps.⁷⁶⁸

⁷⁶² Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁶³ Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁶⁴ Ref. biblio nº 50 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁶⁵ Ref. biblio nº 84 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁶⁶ Ref. biblio nº 23 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁶⁷ Ref. biblio nº 85 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

- El **cerebel** juga un paper en la producció de ritme i moviments automatitzats (ex: el balanceig dels braços al caminar), i el *cannabis* accelera el rellotge del cerebel.⁷⁶⁹
- El **nucli supraquiasmàtic** és responsable de controlar el ritme circarià.⁷⁷⁰
- La **glàndula pineal** produeix melatonina i endocannabinoide 2-AG en un ritme circarià conduït pel nucli supraquiasmàtic i regulat en part per receptors endocannabinoïdes CB2 en estudis en animals.⁷⁷¹ ⁷⁷²

4.1.5.2. Efectes beneficiosos d'estimular el sistema endocannabinoide amb OMT:

1. Efecte regulador de la funció psiconeuroimmunològica:

El sistema endocannabinoide ha emergit com un **regulador important de la funció psiconeuroimmunològica**. “Tal com es va

⁷⁶⁸ Ref. biblio nº 86 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁶⁹ Ref. biblio nº 87 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁷⁰ Ref. biblio nº 88 i 89 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁷¹ Ref. biblio nº 90 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

⁷⁷² McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

suggerir en un estudi de J.M. McPartland⁷⁷³, 2004, mantenint una base endocannabinoide amb “to hedònic⁷⁷⁴” en el sistema mesolímbic pot permetre als humans **mantenir l’optimisme personal i productivitat de cara a fer front a un estrès social crònic i una cultura de consum.**⁷⁷⁵

“Els Cannabinoides endògens activen els receptors cannabinoides en el cervell i provoquen efectes que **alteren l’estat d’ànim**. Efectes paral·lels (per exemple, **ansiolisis, analgèsia, sedació**) poden ser provocats pel tractament manipulatiu osteopàtic (OMT), i investigacions anteriors han demostrat que **el sistema d’endorfines no és responsable dels efectes del OMT que alteren l’estat d’ànim**. (7 estudis ^{776,777} que mostraven la **manca d’efectes de les OMT o de les manipulacions quiropràctiques en els nivells sèrics d’endorfines i encefalines**).⁷⁷⁸

⁷⁷³ McPartland JM, Guy G. **The evolution of Cannabis and coevolution with the cannabinoid receptor—a hypothesis**. In: Guy GW, Whittle BA, Robson PJ, eds. *The Medicinal Uses of Cannabis and Cannabinoids*. London, UK: Pharmaceutical Press;2004 : 71-102. En:McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. J Am Osteopath Assoc (JAOA). Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600.[http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org). [Accés 12-06-2009]

⁷⁷⁴ Vocabulari

⁷⁷⁵ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. J Am Osteopath Assoc (JAOA). Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

⁷⁷⁶ McPartland JM. **The serendipity of health and the botany of desire**. In: UNITEC Research and Development Report 2001-2002. Auckland, NZ: UNITEC Press; 2002:42 -43.En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁷⁷⁷ McPartland JM, Giuffrida A, King J, Skinner E, Scotter J, Musty RE. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁷⁷⁸ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

La *Anandamida*, [...] pot **disminuir la funció immunocítica i vascular en dones** i podria proporcionar un mecanisme adicional, per mitjà del qual el tractament osteopàtic podria ajudar en l'alleugeriment de la disfunció associada a les dones(ex: aquelles que tenen lloc post-part).⁷⁷⁹

De manera semblant a la de l'anandamida, el *2-araquidoniglicerol*, pot causar **reducció en citocines i en mol·lècules d'adhesió**, una resposta d' **immunosupressió** semblant a la de l'anandamida.⁷⁸⁰ A més a més, naturalment té lloc que les mol·lècules de senyalització com la morfina, anadamida, interleucina-10, i 17-beta estradiol, apareixen per exercir, en part, les seves accions fisiològiques beneficioses, ex: la **disminució del sistema immune i endotelial per l'estimulació de síntesis de NO**.

La *Morfina*, donat la seva llarga latència abans que l'augment dels seus nivells sigui detectat en els teixits i sang humans, augmenta després d'una emoció d'elevat impacte. Això i les altres mol·lècules de senyalització, a través d'un mecanisme de NO, **disminueix les activitats entre els teixits neurals i immunes**, i a més a més proporciona un possible mecanisme pels efectes analgèsics atribuïts a la manipulació d'elevat impacte."⁷⁸¹

⁷⁷⁹ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine. *Int J Mol Med* 2004; 14 (3):443-449 [review]. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁸⁰ Stefano GB, Bilfinger TV, Rialas CM, Deutsh DG. 2-Arachidonyl-glycerol stimulates nitric oxide release from human immune and vascular tissues and invertebrae immunocytes by cannabinoid receptor 1. *Pharmacol Res* 2000; 42: 317-322. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁸¹ Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

2. Efecte analgèsic:

“La reducció de la disfunció somàtica utilitzant OMT podria teòricament restaurar mecanismes homeostàtics a l'interrompre el llaç de retralimentació del dolor que està mediat localment i centralment.”⁷⁸²

“La Manipulació osteopàtica podria ser d'ajuda en el restaurament del pH tissular apropiat i en la reducció de l'excitació dels nociceptors, reduint el dolor a través de successos locals mediat pel NO.

Aquestes **mol·lècules de senyalització, els endocannabinoides** poden iniciar efectes fisiològics profunds quan són **estimulats osteopàticament** (a través del mecanisme de mecanotransducció⁷⁸³ física).⁷⁸⁴⁷⁸⁵ El **model de transducció pizoelèctric** va ser proposat en la millora de la conducció del nervi, així com en el funcionament d'enzims tissulars.⁷⁸⁶ D'acord amb Bassett, les **propietats pizoelèctriques** estan **presentes en diversos sistemes biològics i teòricament podrien controlar la nutrició cel·lular, el pH local (acidosis del teixit cutani), l'activació i la inhibició enzimàtica, la orientació de macromol·lècules intracel·lulars i extracel·lulars, l'activitat migratòria i**

⁷⁸² Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

⁷⁸³ Vocabulari.

⁷⁸⁴ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine**. Int J Mol Med 2004; 14 (3):443-449 [review].En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁸⁵ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁸⁶ Nº 41 biblio capítol 6. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

proliferativa de les cèl·lules, la contractibilitat i permeabilitat de les membranes cel·lulars, i la transferència d'energia, incloent la deformació biomecànica i l'activitat fisiològica.⁷⁸⁷ De fet, acidosis experimental en la pell és deguda a la no adaptació de l'excitació nociceptiva en un volum espacialment restringit de teixit i sembla ser un factor dominant en el dolor inflamatori.⁷⁸⁸ Bassett va proposar que **les propietats cristalines de l'os i dels tendons produeixen potencials elèctrics quan es deforma la matriu de col·lagen** (constituent orgànic). Això **també va ser trobat en la dentina i el cartíleg.**⁷⁸⁹ ⁷⁹⁰

“Durant la **modulació del dolor**, quan els nociceptors estan disparant en l'ansa posterior de la medulla espinal, **els receptors cannabinoides** poden amortiguar l'efectivitat d'activadors i sensibilitzadors i **prevenir que els nociceptors disparin, prevenint la sensibilització perifèrica i la hiperalgèsia, especialment en dolor neuropàtic i inflamatori. La OMT pot restaurar el flux axoplasmàtic i restaurar els receptors pels seus llocs actius.**⁷⁹¹ Aquesta restauració és crítica pel **restabliment de la homeostasis i el restaurament de la funció després d'un succés dolorós i traumàtic que provoca disfunció somàtica.**

⁷⁸⁷ Nº 41 i 42 biblio capítol 6. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁸⁸ Nº 43, i 44 biblio capítol 6. EN: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁸⁹ Nº 42 biblio capítol 6. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁹⁰ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁷⁹¹ McPartland JM. **The endocannabinoid system and OMT**. Lecture notes. American Academy of Osteopathy New Ideas Forum. Colorado Springs, CO, March 19, 2005. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

“Els mecanismes neurals centrals també perpetuen la disfunció somàtica. Still⁷⁹² pre-científicament es va enfocar en l'ansa posterior, formulant “ la lesió és una esclerosi de zones de l'arrel posterior de la medulla espinal”. Denslow va descriure el “segment facilitat” com un reflex neural mantingut amb components motor i autonòmics, l'element sensitiv del qual era propioceptiu⁷⁹³ o nociceptiu⁷⁹⁴.

Willard⁷⁹⁵ va actualitzar i va estendre el model nociceptiu descrivint la facilitació segmentària com una forma de sensibilització central conduïda per l'alliberació excessiva de *Glutamat*. El sistema endocannabinoide torna a entrar en joc aquí reduint la sensibilització central, com s'ha discutit prèviament,⁷⁹⁶ i esmorteint el dolor mediat simpàticament⁷⁹⁷ , per això frustra els principals organitzadors de la

⁷⁹² Still AT. **Osteopathy: Research and Practice**. Kirksville, Mo: AT Still;1910 . En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

⁷⁹³ Korr IM. **The spinal cord as organizer of disease processes: some preliminary perspectives**. J Am Osteopath Assoc.1976; 76:35 -45.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

⁷⁹⁴ Van Buskirk RL. **Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model**. J Am Osteopath Assoc. 1990;90:792-794,797-809. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/90/9/792>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

⁷⁹⁵ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁷⁹⁶ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression**. In: Pertwee RG, ed. Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology). Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁷⁹⁷ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

disfunció somàtica.⁷⁹⁸ Boal RW, i Gillette RG, 2004, implicaven l'alliberació de *glutamat* dels nociceptors com la font de potenciació a llarg termini de neurones de la medul·la espinal. Van fer notar que la potenciació a llarg termini de neurones de la medul·la espinal pot ser revertida per depressió a llarg termini d'aquestes neurones i que la manipulació espinal imparteix depressió a llarg termini de neurones de la medul·la espinal per algun mecanisme indeterminat.⁷⁹⁹ McPartland, 2008, afegia que el sistema endocannabinoide indueix depressió a llarg termini de neurones de la medul·la espinal, la qual és causada per una disminució mantinguda d'alliberació de glutamat des de les cèl·lules pre-sinàptiques.⁸⁰⁰ Walker JM, Hohmann AG, 2005, van proposar que nivells elevats de CB1 expressats en el funiculus dorsolateral de la medul·la espinal també estan posicionats per influir els reflexes viscerosomàtics.⁸⁰¹

És important fer notar que els cannabinoides suprimeixen la resposta dolorosa més que l'entrada d'informació o "input" somatosensorial, perquè els cannabinoides només alteren les neurones nociceptives

⁷⁹⁸ Korr IM. **The spinal cord as organizer of disease processes: some preliminary perspectives.** J Am Osteopath Assoc.1976; 76:35 -45.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁷⁹⁹ Boal RW, Gillette RG. **Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy.** J Manipulative Physiol Ther. 2004;27:314 -326.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰⁰ Gerdeman GL, Lovinger DM. **Emerging roles for endocannabinoids in long-term synaptic plasticity.** Br J Pharmacol. 2003;140:781-789. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=14504143>. Accessed September 11, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰¹ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression.** In: Pertwee RG, ed. Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology). Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

en la medulla espinal i en el tàlam.⁸⁰² **El sistema endocannabinoide inhibeix la nocicepció persistent (ex: dolor inflamatori, dolor neurogènic, dolor crònic) més eficientment que la nocicepció aguda.**⁸⁰³

3. Efecte antiinflamatori:

“En el 1910, Still⁸⁰⁴ va escriure que la disfunció somàtica en teixits perifèrics “produceix pressió i obstrueix la descàrrega normal del subministre nerviós i sanguini. A vegades els trobem pressionats tant junts com per produir inflamació extra.

La base inflamatòria de la disfunció somàtica va ser demostrada experimentalment per Burns fa 100 anys i va ser confirmada en humans per Denslow.^{805,806,807} La **inflamació** s'origina des de tres fonts: (1) **l'alliberació de mediadors inflamatoris pel teixit lesionat**, (2)

⁸⁰² Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression**. In: Pertwee RG, ed. *Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology)*. Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰³ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰⁴ Still AT. **Osteopathy: Research and Practice**. Kirksville, Mo: AT Still;1910 . En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰⁵ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰⁶ Korr IM. **The spinal cord as organizer of disease processes: some preliminary perspectives**. J Am Osteopath Assoc.1976; 76:35 -45.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰⁷ Van Buskirk RL. **Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model**. J Am Osteopath Assoc. 1990;90:792-794,797-809. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/90/9/792>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

citocines alliberades per leucòcits que emigren cap a l'àrea, i (3) neuropèptids inflamatoris (substància P i pèptid relacionat amb el gen calcitonin) alliberat dels terminals perifèrics dels nociceptors.⁸⁰⁸ Totes tres fonts d'inflamació estan disminuïdes pel sistema endocannabinoide. [...] Però, el sistema endocannabinoide requereix la presència de CB1 en el terminal perifèric del nociceptor perquè els receptors CB1 són sintetitzats en el gangli de l'arrel posterior dels nociceptors i són portats pel flux axoplasmàtic als llocs perifèrics.⁸⁰⁹ Obstruint el flux axoplasmàtic i el tràfic cel·lular de CB1, la patofisiologia de la disfunció somàtica es perpetua per si mateixa.

Still⁸¹⁰ a més a més feia referència al flux axoplasmàtic i **atribuïa la causa de disfunció a "la fallada parcial o completa dels nervis per conduir adequadament els fluïts de la vida."** Korr⁸¹¹ va demostrar trastorn mecànic del flux axoplasmàtic en rates i va anotar això que segueix: **"La deformació de nervis i arrels, així com la compressió, estirament, angulació, i torsió, que se sap que totes tenen lloc de manera comú en el comportament humà[...]són sotmeses a millora manipulativa i correcció"**.

⁸⁰⁸ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁰⁹ Hohmann AG, Herkenham M. **Cannabinoid receptors undergo axonal flow in sensory nerves.** Neuroscience.1999; 92:1171 -1175.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸¹⁰ Still AT. **Autobiography of Andrew T. Still.** Kirksville, Mo: AT Still; 1897. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸¹¹ Korr IM, Appeltauer GSL. **Trophic functions of nerves.** In: Beal MC, ed. 1994 Yearbook: Louisa Burns Memorial. Indianapolis, Ind: American Academy of Osteopathy; 1994:52 -60. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Un estudi en rates demostrava que un llaç de sutura lligat al voltant del nervi ciàtic provocava danys del CB1 pròxim al llaç de sutura (figura 2).⁸¹² El llaç de sutura podria ser anàleg a **les barreres miofascials que restringeixen el flux axoplasmàtic**, com en una **contractura del Piramidal, síndrome del túnel Carpià, o restricció de la sortida toràcica (thoracic outlet)**. **Els osteòpates sovint utilitzen OMT (tècniques manipulatives osteopàtiques) per tractar nervis en restricció per compressió mecànica^{813,814} i imaginablement restaurar el transport axoplasmàtic de CB1.**

“El **OMT** pot provocar un canvi **estimulant els receptors cannabioides** perifèricament als llocs nociceptors i en l'ansa posterior, **disminuint els canvis proinflamatoris i la sensibilització central** a través de senyalització retrògrada d'Òxid Nítric, induït per anandamida (AEA) postsinàpticament. Aquesta senyal retrògrada actua en els receptors cannabioides presinàpticament tancant els canals de calci excitadors i **parant l'alliberació de substància P i Glutamat, restaurant el flux axoplasmàtic dels receptors.**⁸¹⁵

⁸¹² Hohmann AG, Herkenham M. **Cannabinoid receptors undergo axonal flow in sensory nerves.** Neuroscience.1999; 92:1171 -1175.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸¹³ Sucher BM. **Palpatory diagnosis and manipulative management of carpal tunnel syndrome: part 2. `Double crush' and thoracic outlet syndrome.** JAm Osteopath Assoc.1995; 95:471 -479. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸¹⁴ Andrews MAW, Andrye KA, Valentine KL, Petrizzo AM, Cohen A. **The ameliorative effects of osteopathic manipulative therapy (OMT) in the treatment of sciatic nerve compression.** J Osteopath Med. 2003;6:39 . En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸¹⁵ Mc Partland JM. **The endocannabinoid system and OMT.** Lecture notes. American Academy of Osteopathy New Ideas Forum. Colorado Springs, CO, March 19, 2005. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

“ **La capacitat dels cannabionides per regular la funció immunitària està ben establerta.**”⁸¹⁶

4. *Efecte protector articular:*

S’ha explicat que els cannabinoïdes tenen efectes **antiinflamatoris**, però també **redueixen el dany articular** en models d’artritis.⁸¹⁷

En el 2005, John McPartland ⁸¹⁸ va demostrar en un estudi aleatori, cegat, i amb control clínic que en contrast amb els controls, es van veure **efectes cannabimimètics**⁸¹⁹ **post-OMT en els pacients que havien rebut manipulació.** També, **es van doblar els nivells d’Anandamida (AEA) en sèrum post-OMT en comparació amb els nivells pre-tractament,** utilitzant cromatografia de ionització química gasosa i mesures d’espectrometria de massa. Malgrat això, els resultats no van ser estadísticament significatius.

La *Anandamida* ha estat relacionada amb la **prevenció de la reabsorció del cartíleg inhibint la degradació de proteoglicans.**⁸²⁰

⁸¹⁶ Roth MD. Pharmacology: **Marijuana and your heart.** Nature. 2005; 434: 708-709. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸¹⁷ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸¹⁸ McPartland JM. **The endocannabinoid system and OMT.** Lecture notes. American Academy of Osteopathy New Ideas Forum. Colorado Springs, CO, March 19, 2005. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸¹⁹ Vocabulari.

⁸²⁰ Mbvundula EC, Bunning RA, Rainsford KD. Effects of cannabionids on nitric oxide production by chondrocytes and proteoglycan degradation in cartilage. Biochem Pharmacol. 2005; 69:635-640. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

5. *Efecte reductor de la temperatura post correcció de disfunció somàtica crònica amb OMT:*

Canvis de temperatura, en els quals la **reducció de la temperatura té lloc dins dels 30 minuts següents al tractament manipulatiu**, s'han mostrat **en àrees de disfunció somàtica crònica** coneguda d'estirament **múscul-ligamentós**.

6. *Efecte palpable de canvi de textura dels teixits:*

Activitat motora espontània localitzada vista en **electromiografia** en pacients que tenien dolor d'esquena crònic migtoràcic, van tenir una **reducció immediata o desaparició dels potencials espontanis**, indicant que un canvi en el patró electromiogràfic també va tenir lloc després de la manipulació osteopàtica que es correlacionava amb **canvis palpatoris**.^{821, 822} Això pot ser degut als efectes locals del NO.

7. *Efecte relaxant:*

En el 2005, John McPartland ⁸²³ va demostrar en un estudi aleatori, cegat, i amb control clínic que en contrast amb els controls,

⁸²¹ Deibert PW, England RW. Crystallographic study: Thermal changes and the osteopathic lesion. J Am Osteopath Assoc 1972; 72: 223-226. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸²² England RW, Deibert PW. Electromyographic studies: Part I. Consideration in the evaluation of osteopathic therapy. J Am Osteopath Assoc. 1972; 72: 221-223. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸²³ McPartland JM. **The endocannabinoid system and OMT**. Lecture notes. American Academy of Osteopathy New Ideas Forum. Colorado Springs, CO, March 19, 2005. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

es van veure **efectes cannabimimètics**⁸²⁴ (ex: la resposta de **relaxació**) post-OMT en els pacients que havien rebut manipulació.

També, **es van doblar els nivells d'Anandamida (AEA) en sèrum post-OMT en comparació amb els nivells pre-tractament**, utilitzant cromatografia de ionització química gasosa i mesures d'espectrometria de massa. Malgrat això, els resultats no van ser estadísticament significatius.

En el model neuro-immunològic de McPartland⁸²⁵, 2008, per descriure interaccions recíproques entre el sistema endocannabinoide i el concepte osteopàtic de disfunció somàtica. La disfunció somàtica és definida com "funció alterada o deteriorada dels components relacionats amb el sistema somàtic: estructures esquelètiques, articulars, i miofascials i vasos, limfàtics i elements nerviosos relacionats."⁸²⁶

4.1.5.3. Sistema endocannabinoide i disfunció somàtica:

En "El sistema endocannabinoide: una perspectiva osteopàtica" McPartland⁸²⁷, 2008, proposava un nou **model neuro-immunològic** per descriure **interaccions recíproques entre el sistema endocannabinoide**⁸²⁸ i el concepte osteopàtic de **disfunció somàtica** (definida com "*funció alterada o deteriorada dels components*

⁸²⁴ Vocabulari.

⁸²⁵ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸²⁶ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸²⁷ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸²⁸ Vocabulari.

relacionats amb el sistema somàtic: estructures esquelètiques, articulars, i miofascials i vasos, limfàtics i elements nerviosos relacionats.”⁸²⁹), explicava que “molt abans del descobriment del sistema endocannabinoide en el 1992, “en el **1879, Andrew Taylor Still, MD, DO**,⁸³⁰ el fundador de la medicina osteopàtica, va formular que “**l’home hauria d’estudiar i utilitzar les drogues composades en el seu propi cos**”. **Still va fer la hipòtesis que el tractament manipulatiu osteopàtic (OMT) estimulava components endògens que promouen la homeostasi i la curació.**” El sistema endocannabinoide podria reflectir els principis osteopàtics i la seva pràctica en un nivell molecular.

- **Una persona és el producte de la interacció dinàmica entre cos, ment i esperit.** Aquest principi holístic està exemplificat pels receptors endocannabinoïdes que comprenen el camp de la psiconeuroimmunologia. Presos junts, els receptors endocannabinoïdes CB1, CB2, i els seus lligands endocannabinoïdes representen un microcosmos de la medicina ment-cos. [Els receptors **CB1** estan principalment localitzats en el **sistema nerviós** (ex: en la via descendent d’inhibició del dolor en estructures com : la substància gris periependimària, substància gris periventricular, nucli magne del rafe, i ansa posterior de la medulla espinal). Els receptors endocannabinoïdes **CB2** estan principalment associats amb

⁸²⁹ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸³⁰ Still AT. **Autobiography of Andrew T. Still.** Kirksville, Mo: AT Still; 1897. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

cèl·lules que governen la funció immunitària: **leucòcits, esplenocits, i microglia.**^{831]}

- **La persona té capacitat per mantenir la salut i recuperar-se de la malaltia.** Aquesta capacitat d'autoregulació pot ser anomenada amb altres paraules com el **manteniment de la homeòstasis.**

El sistema endocannabinoide participa en el manteniment de la homeòstasis, per exemple, quan la sensibilització central provoca resposta homeostàtica gràcies al sistema endocannabinoide amb mecanismes com: **DSE** (despolarització supressió induïda d'excitació), com per exemple, en la disminució del Glutamat, per **disminuir la nocicepció espinal**, en cas de sensibilització central en la banya posterior de la medulla espinal, i **DSI**(despolarització supressió induïda d'inhibició), com per exemple en la disminució del neurotransmissor inhibidor GABA (àcid gamma-amino-butíric) en la via descendent d'inhibició del dolor. La DSI és freqüent en la **modulació de la transmissió del dolor** en estructures encefàliques com l'Hipocamp, Cerebel, Ganglis basals, escorça cerebral i nucli amigdalí.

La **capacitat del sistema endocannabinoide per mantenir la homeòstasis** [...] ha estat citada en la revisió exhaustiva de Pacher et al.⁸³², 2006. **El sistema endocannabinoide promociona**

⁸³¹ Ref. biblio nº 21 a l'article original

⁸³² Pacher P, Bátakai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review].** Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

l'alostasis, un procés pel qual la homeostasis s'adapta a l'estrés ambiental, **així com la homeòstasis**.

Vist, per exemple, en la funció immunitària quan el sistema endocannabinoides bloqueja els eixos HPA (Hipotàlam-Hipòfisi-Adrenal, que segrega corticoesteroides, sobretot Cortisol) i HLN (Hipotàlam-Locus coeruleus-Norepinefrina, que segrega norepinefrina).

- Diverses forces, tant intrínseques com extrínseques a la persona, poden desafiar aquesta capacitat inherent i contribuir al principi de la malaltia. En correspondència, el sistema endocannabinoides està desafiat per forces inherents (canvis en la estructura i l'expressió genètica) i per forces extrínseques (canvis en la seva funció per estils de vida poc sans).

Una conseqüència d'aquests principis és el principi que **estructura i funció estan interrelacionats a tots els nivells**. Com que els receptors endocannabinoides CB1 i CB2 expressen **diferent estructura molecular, exerceixen funcions moleculars diferents**. [Les senyals dels receptors endocannabinoides **CB1, en el lloc de lesió tissular, disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors**, [els activadors accionen el potencial d'acció en el nervi, i els sensibilitzadors disminueixen el llindar d'activació dels nervis, per tant s'encén amb menor estímul d'activació. Ex: *ió potassi, ió hidrògen, bradiquinina, adenosintrifostat*], i **obren els canals de potassi de la membrana cel·lular del nociceptor provocant la hiperpolarització del nervi, cosa que fa disminuir la probabilitat d'encendre's**. En la via descendent d'inhibició del dolor els receptors endocannabinoides **CB1 també suprimeixen l'alliberació d'interneurones GABA** (neurotransmissor inhibidor àcid amino-butíric) **inhibint neurones de la via descendent del dolor**.

En el terminal perifèric del nociceptor, les senyals dels receptors endocannabinoides **CB2 disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors** [ex: substància P, pèptid relacionat amb el gen calcitonina] de les cèl·lules màstil (mast cells) veïnes i macròfags. Els receptors **CB2 activats estimulen l'alliberació de beta-endorfines** en rosegadors **en la via descendent d'inhibició del dolor.**]

- **El sistema músculesquelètic influeix de manera significativa en l'habilitat de l'individu per restaurar aquesta capacitat inherent i per tant per resistir processos de malaltia. El sistema endocannabinoide està expressat pel sistema músculesquelètic.**^{833,834} aprofitant que té un ampli potencial terapèutic per tractar condicions degeneratives i inflamatòries del sistema músculesquelètic. El fet que la resistència a la insulina resideixi en els músculs esquelètics també implica el sistema endocannabinoide en la seva relació amb el risc cardíac.^{835 836}

4.1.5.4. Hipòtesis dels efectes del OMT en l'impuls rítmic cranial i el líquid céfalo-raquídi en relació als receptors endocannabinoides CB1:

⁸³³ McPartland JM. **Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues.** J Bodywork Movement Ther. 2008;12:169 -182. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸³⁴ Matias I, Di Marzo V. **Endocannabinoids and the control of energy balance.** Trends Endocrinol Metab.2007; 18:27 -37.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸³⁵ Matias I, Di Marzo V. **Endocannabinoids and the control of energy balance.** Trends Endocrinol Metab.2007; 18:27 -37.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸³⁶ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

“El Mecanisme Respiratori Primari descrit per W.G. Sutherland D.O., en el 1899, aproximadament, és també conegut com a Impuls Rítmic Cranial.⁸³⁷ L'impuls rítmic cranial és un fenomen oscil·latori que segueix pobrament entès i és d'alguna manera difícil de relatar. L'impuls rítmic cranial sovint és atribuït a la ben documentada **secreció de líquid cefalo-raquidi per les cèl·lules endimàries que revesteixen els plexes coroïdals i ventricles cerebrals.**⁸³⁸ Alternativament, l'impuls rítmic cranial podria representar una **freqüència harmònica palpable**, una **sumació de diverses oscil·lacions biològiques**, incloent les **pulsacions del líquid cefalo-raquidi, ones de Traube-Hering, pols cardíac, i respiració diafragmàtica.**^{839, 840}

Donat l'impacte del sistema endocannabinoide en els oscil·ladors biològics, és fàcil especular que el sistema endocannabinoide modula l'impuls rítmic cranial. **El líquid cefalo-raquidi humà està inundat amb endocannabinoides**^{841, 842} **Les cèl·lules que revesteixen el**

⁸³⁷ Sutherland AS, Wales A, eds. **Contributions of Thought: The Collected Writings of William Garner Sutherland.** Kansas City, Mo: Sutherland Cranial Teaching Foundation; 1967. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸³⁸ Sutherland AS, Wales A, eds. **Contributions of Thought: The Collected Writings of William Garner Sutherland.** Kansas City, Mo: Sutherland Cranial Teaching Foundation; 1967. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸³⁹ McPartland JM, Mein EA. Entrainment and the cranial rhythmic impulse [review]. *Altern Ther Health Med.* 1997; 3:40-45. [Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁰ Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Recording the rate of the cranial rhythmic impulse. *J Am Osteopath Assoc.* 2006;106:337-341. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/106/6/337>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴¹ Giuffrida A, Leweke FM, Gerth CW, Schreiber D, Koethe D, Faulhaber J, et al. Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms. *Neuropsychopharmacology.* 2004; 29:2108-2114. [Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

sistema ventricular humà i de rosegadors, **expressen CB1 i enzims endocannabinoides**,^{843,844,845,846} **els quals modulen la producció rítmica de líquid céfalo-raquidi** en rosegadors,⁸⁴⁷ **controlen els nivells d'endocannabinoides en el líquid céfalo-raquidi** dels rosegadors,⁸⁴⁸ i inclús proporcionen restricció de la sutura d'ossificació.⁸⁴⁹

⁸⁴² Sarchielli P, Pini LA, Coppola F, Rossi C, Baldi A, Mancini ML, et al. Endocannabinoids in chronic migraine: CSF findings suggest a system failure. *Neuropsychopharmacology*.2007; 32:1384 - 1390.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴³ Glass M, Dragunow M, Faull RL. Cannabinoid receptors in the human brain: a detailed anatomical and quantitative autoradiographic study in the fetal, neonatal and adult human brain. *Neuroscience*.1997; 77:299 -318.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁴ Curtis MA, Faull RL, Glass M. A novel population of progenitor cells expressing cannabinoid receptors in the subependymal layer of the adult normal and Huntington's disease human brain. *J Chem Neuroanat*. 2006;31:210 -215.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁵ Egertova M, Michael GJ, Cravatt BF, Elphick MR. Fatty acid amide hydrolase in brain ventricular epithelium: mutually exclusive patterns of expression in mouse and rat. *J Chem Neuroanat*.2004; 28:171 -181.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁶ Ashton JC, Appleton I, Darlington CL, Smith PF. Cannabinoid CB₁ receptor protein expression in the rat choroid plexus: a possible involvement of cannabinoids in the regulation of cerebrospinal fluid. *Neurosci Lett*.2004; 364:40 -42.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁷ Mancall AC, DiGregorio GJ, Brill CB, Ruch E. The effect of delta-9-tetrahydrocannabinol on rat cerebrospinal fluid. *Arch Neurol*. 1985;42:1069 -1071.[[Abstract/Free Full Text](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁸ Egertova M, Michael GJ, Cravatt BF, Elphick MR. Fatty acid amide hydrolase in brain ventricular epithelium: mutually exclusive patterns of expression in mouse and rat. *J Chem Neuroanat*.2004; 28:171 -181.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁴⁹ Ofek O, Karsak M, Leclerc N, Fogel M, Frenkel B, Wright K, et al. Peripheral cannabinoid receptor, CB₂, regulates bone mass. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103:696-701. Available at: <http://www.pnas.org/content/103/3/696>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The

Un procediment osteopàtic que altera l' impuls rítmic cranial, conegut com la compressió del quart ventricle (CV-4), podria **de manera transitòria incrementar la pressió hidrostàtica en el sistema ventricular cerebral** en humans i en gats.^{850,851} Com a conseqüència, la pressió hidrostàtica augmentada podria accionar o posar en funcionament l'activitat constitutiva dels receptors endocannabinoides CB1.⁸⁵²

Com s'ha descrit en l'estudi previ,⁸⁵³ de Y. Zou i col·laboradors, 2002, el receptor d'angiotensina és estirat cap a una activitat constitutiva per la pressió hidrostàtica en un aparell Flexercell (Flexercell International Corp, Hillsborough,NC). McPartland, 2008, explica que com a conseqüència, **l'estirament equiaxial de fibroblasts** en un aparell idèntic va provocar un **doblament de l'expressió de receptors endocannabinoides CB1**.⁸⁵⁴ L'administració de Flexercell dels

endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵⁰ Sutherland AS, Wales A, eds. Contributions of Thought: The Collected Writings of William Garner Sutherland. Kansas City, Mo: Sutherland Cranial Teaching Foundation; 1967. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵¹ Adams T, Heisey RS, Smith MC, Briner BJ. Parietal bone mobility in the anesthetized cat. J Am Osteopath Assoc. 1992;92:599-600,603-610,615-622. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/92/5/599>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵² Giuffrida A, Leweke FM, Gerth CW, Schreiber D, Koethe D, Faulhaber J, et al. Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms. Neuropsychopharmacology.2004; 29:2108 -2114.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵³ Zou Y, Takano H, Akazawa H, Nagai T, Mizukami M, Komuro I. **Molecular and cellular mechanisms of mechanical stress-induced cardiac hypertrophy**. Endocr J.2002; 49:1 -13.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵⁴ McPartland JM. **Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues**. J Bodywork Movement Ther. 2008;12:169 -182. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

fibroblasts ha proporcionat un **model in vitro de manipulació osteopàtica**.⁸⁵⁵ **L'activació de receptors endocannabinoides CB1 podria explicar molts efectes de la tècnica de compressió del quart ventricle (CV-4), com la relaxació i la somnolència, estat disminuït de son (decreased sleep latency), i activitat simpàtica nerviosa disminuïda.**⁸⁵⁶

Finalment, s'hauria de fer notar que augmentant el sistema endocannabinoides millora la circulació cardiovascular.^{857,858} Aquest podria ser un mecanisme mitjançant el qual OMT (tècniques manipulatives osteopàtiques) milloren la salut seguint el principi osteopàtic de “la regla o norma de l'artèria és suprema”.⁸⁵⁹

⁸⁵⁵ Eagan TS, Meltzer KR, Standley PR. Importance of strain direction in regulating human fibroblast proliferation and cytokine secretion: a useful in vitro model for soft tissue injury and manual medicine treatments. *J Manipulative Physiol Ther.*2007; 30:584 -592.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵⁶ Cutler MJ, Holland BS, Stupski BA, Gamber RG, Smith ML. Cranial manipulation can alter sleep latency and sympathetic nerve activity in humans: a pilot study. *J Altern Complement Med.*2005; 11:103 -108.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵⁷ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review].** *Pharmacol Rev.* 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵⁸ Hillard CJ, Ho WS, Thompson J, Gauthier KM, Wheelock CE, Huang H, et al. Inhibition of 2-arachidonoylglycerol catabolism modulates vasoconstriction of rat middle cerebral artery by the thromboxane mimetic, U-46619. *Br J Pharmacol.*2007; 152:691 -698.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁵⁹ Still AT. *Autobiography of Andrew T. Still.* Kirksville, Mo: AT Still; 1897. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

4.1.6. Efectes de la OMT en el camp cranial, en la tècnica de compressió del quart ventricle:

“En la Osteopatia cranial, es creu que **si hi ha desequilibri en la circulació dins del crani, poden seguir alteracions neurològiques (nerviós) i endocrines (hormonal).**

La Pituitària (glàndula Hipòfisis) està suportada per l'Esfenoides, i són bastant comuns les distorsions de l'os esfenoides. Teòricament, llavors, en pot resultar una disfunció de la Hipòfisis.⁸⁶⁰ Molts nens amb lesions de naixement han estat tractats amb èxit utilitzant la osteopatia cranial.

El **mecanisme respiratori primari**, descrit per William Sutherland,⁸⁶¹ està **relacionat amb la fluctuació del líquid céfalo-raquidi que té lloc dins dels ventricles cerebrals i les cisternes de l'espai subaracnoidal, les meninges, el SNC, la mobilitat articular dels ossos cranials, i del sacre entre els íliacs.**⁸⁶²

Evidència radiogràfica ha mostrat que el 96'1% dels pacients tractats mitjançant tècniques cranials van mostrar diferències en les mesures a tres o més llocs.⁸⁶³ Treballs més recents són que la **manipulació cranial afecta la velocitat d'oscil·lació del flux sanguini**

⁸⁶⁰ Chaitow L. Osteopathy: Head-to-Toe Health Through Manipulation. Wellingborough, UK: Thorsons, 1974; 23, 72. En : Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸⁶¹ Sutherland WG. The Cranial Bowl. Mankato, MN:Free Press, 1939. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸⁶² Kimberly PE. Osteopathic cranial lesions. J Am Osteopath Assoc. 1948; 47: 261-263. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸⁶³ Oleski SL, Smith GH, Crow WT. **Radiographic evidence of cranial bone mobility**. Cranio. 2002; 20 (1): 34-38. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

en els components Traube-Hering-Meyer de baixa freqüència, es creu que mediat a través de l'activitat parasimpàtica i simpàtica i afectant al sistema nerviós autònom.⁸⁶⁴

Des de que es coneix que la regió gris periaqüeductal (periependimària) que envolta l'aqüeducte cerebral està contigu amb el quart ventricle i és ric amb **receptors cannabinoides que són activats per la pressió hidrostàtica**, teòricament, un tractament amb **CV4 o compressió del quart ventricle** pot activar aquests receptors en el sistema límbic i escorça cerebral, provocant efectes cannabimimètics i resultant en una **resposta efectiva de relaxació**.⁸⁶⁵⁸⁶⁶

4.1.7. Efectes del OMT en el Sistema Nerviós Autònom:

En un article publicat el 2008, Henley et al.⁸⁶⁷, afirmaven que **"la relació entre el tractament de manipulació osteopàtica (OMT) i el sistema nerviós autònom ha estat reconeguda, però és poc coneguda"**.

⁸⁶⁴ Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. **The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry.** Altern Ther Health Med 2002; 8 (6): 74-76. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸⁶⁵ McPartland JM. **The endocannabinoid system and OMT.** Lecture notes. American Academy of Osteopathy New Ideas Forum. Colorado Springs, CO, March 19, 2005. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸⁶⁶ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

⁸⁶⁷ Henley Ch. E, Ivins D, Mills M, et al. **El tratamiento de manipulación osteopática y su relación con la actividad del sistema nervioso autónomo, como lo demuestra la variabilidad del ritmo cardíaco: un estudio de medidas repetidas.** [revista a internet] *Osteópata Med Prim Care.*2008;2:7.[Accés 29-10-2009] Disponible a <http://www.pubmed>. Publicado en línea 2008 a 5 de Junio.

El tema de l'article era "el tractament de manipulació osteopàtica i la seva relació amb l'activitat del sistema nerviós autònom, com ho demostra la variabilitat del ritme cardíac..."

En l'estudi, Henley et al. van utilitzar com a marcador dels canvis en l'equilibri autònom la mesura de la **Variabilitat de la Freqüència Cardíaca (VFC)**⁸⁶⁸, gravada durant tot l'experiment en Electrocardiogrames, i la seva relació amb **l'Alliberació Miofascial Cervical com a tècnica d'OMT**.

En base a la ***hipòtesis de que l'alliberació miofascial cervical augmenta el to vagal***, van explorar ***l'efecte de la OMT sobre la VFC*** en comparació amb el tractament simulat (només tacte, sense pressió) i condicions de control (sense contacte).

La VFC es basa en la variació inherent dels intervals de R a R d'un electrocardiograma (ECG) estandar, amb aquestes variacions en gran part degudes als canvis d'equilibri autònom en el nòdul sinusal.^{869,870,871}

⁸⁶⁸ **Validation of Transcutaneous Laser Doppler Flowmeter in Measuring Autonomic Balance** K. Guinn, MA,¹ Seffinger, DO,¹ H. Ali,¹ T. Glonek, PhD²; ¹Dept. of Osteopathic Manipulative Medicine, Western University of Health Science/COMP, Pomona, CA; ²Dept. of Osteopathic Manipulative Medicine, Midwestern University/CCOM, Downers Grove, IL. JAOA 50th Annual AOA research Conference – Abstracts, 2006. Journal of the American Osteopathic Association, JAOA .Vol 106, No 8, August 2006. 471-510. www.jaoa.org.

⁸⁶⁹ Sztajzel J. variabilidad del ritmo cardiaco: un método no invasivo electrocardiográfico para medir el sistema nervioso autónomo. *Swiss Med Wkly*. 2004;**134**:514-522. [[PubMed](#)]

⁸⁷⁰ Electrofisiología TFESCNASP, editor. *Eur Heart J*. Vol. 17. 1996. Variabilidad del ritmo cardíaco. Normas de medición, la interpretación fisiológica, y el uso clínico, pp. 354-381. [[PubMed](#)]

⁸⁷¹ Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. control autonómico de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio físico y la dimensión fractal de la variabilidad del ritmo cardíaco. *J Appl Physiol*. 1993;**74**:875-881. [[PubMed](#)]

En aquest estudi, es va utilitzar la inclinació passiva a través d'una taula d'inclinació, per crear un canvi gradual en l'equilibri simpàtic-vagal i es va fer amb canvis mínims en la unitat cardiovascular central, els nervis aferents, l'activitat muscular, la respiració, i l'activitat cortical.⁸⁷²

En l'experiment van aplicar l'Alliberació Miofascial Cervical, durant 2 minuts, a **17 subjectes sans**, 9 homes i 8 dones, tots ells d'entre 19 a 50 anys. Cada subjecte va participar en tres sessions separades, per 24 hores de diferència, com a mínim. En cada sessió, el subjecte va rebre una de les tres condicions de l'estudi (OMT, control, simulacre). (El protocol de la sessió de control era: 10 minuts a la horitzontal, 10 minuts a 50° de inclinació del cap, i després retorn a la horitzontal per 10 minuts. No es va administrar tractament durant la sessió de control.)

Abans de l'aplicació de la OMT, la freqüència cardíaca va canviar en tots els subjectes amb el canvi de posició, en canvi, la respiració es va mantenir constant. Donat que la variabilitat de la freqüència cardíaca i els índexs espectrals de la variabilitat de la freqüència cardíaca pot estar influenciada per la freqüència respiratòria. La respiració es mesurà de forma contínua durant tot l'estudi. La respiració no es va alterar significativament amb la posició del cos i va ser similar en les tres condicions.

La mitjana de freqüència cardíaca dels subjectes de l'estudi es va incrementar de 61 ± 7 batecs / minut en posició horitzontal, a 78 ± 2 batecs / minut en la posició del cap elevat a 50°.

⁸⁷² Cooke WH, Hoag JB, AA Crossman, Kuusela TA, Tahvanainen KU, Eckberg DL. Las respuestas humanas a la inclinación vertical: una ventana sobre la integración autonómica central. *J Physiol (Lond)*. 1999;**517**:617-628. doi: 10.1111/j.1469-7793.1999.0617t.x. [PubMed]

Quan després de 30 segons en posició d'elevació del cap a 50°, els subjectes van ser tractats amb l'alliberació miofascial cervical, es va obtenir una disminució de valors de VFC, fins a uns valors semblants a la posició horitzontal prèvia a la OMT, malgrat que els pacients estaven en elevació del cap a 50° durant l'aplicació de la OMT.

Predominantement es van observar respostes parasimpàtiques en les persones en posició horitzontal, mentre que una inclinació de 50° va proporcionar una **mesura estadísticament significativa diferent del tò simpàtic màxim ($p < 0,001$)**. La freqüència cardíaca va canviar en totes les persones amb el canvi de posició, la respiració es va mantenir constant.

“Quan la OMT es va realitzar en un ambient simpàtic (inclinació), es va produir una resposta vagal que va ser suficientment forta per superar el tò simpàtic”. No hi va haver diferència entre la VFC de la farsa (contacte sense pressió) i la del control (sense contacte), ni en horitzontal ni en la posició d'inclinació. La freqüència cardíaca en totes les condicions van tornar als nivells de referència quan els subjectes van retornar a la posició horitzontal.

Henley i col·laboradors van concloure que **els resultats havien demostrat l'associació entre la OMT i el sistema nerviós autònom, donat que l'alliberació miofascial cervical va provocar un efecte vagal tot i la posició simpàtica**. Estudis futurs podrien orientar-se a demostrar el mateix efecte sobre el SNA utilitzant altres tècniques d'OMT. Donat que l'estudi va ser realitzat en subjectes sans, caldrien altres estudis sobre el canvi autonòmic aplicant OMT en persones amb alguna malaltia.

4.2. Beneficis de la Osteopatia en la Síndrome de Fibromiàlgia:

“La medicina manipulativa osteopàtica incorpora estratègies per **disminuir el dolor** i per **augmentar la funció fisiològica en els pacients**. [...]El tractament osteopàtic ofereix dues grans avantatges reconegudes: una àmplia **varietat de potencials etiologies tractables** i una prescripció de **tractament individualitzat i centrat en el pacient**, basada en l'aplicació de principis osteopàtics.

Diversos osteòpates emfatitzen en l'**educació del pacient** i ofereixen una filosofia semblant a la de les clíniques de **gestió multidisciplinària del dolor**. A més a més , el tractament de manipulació osteopàtica ofereix una **opció de tractament addicional amb una proporció de baix risc en relació al benefici** i una **eficàcia basada en evidència creixent**.^{873,874 875}

4.2.1. Estudis que mostren efectes beneficiosos de la osteopatia en el tractament de persones amb SFM:

4.2.1A. *OMT en combinació amb medicació:*

En el 2002, Gamber RH, Shores JH, Russo DP, et al,⁸⁷⁶ van publicar **“El tractament de manipulació osteopàtica conjuntament**

⁸⁷³ Licciardone JC, Brimhall AK, King LN. **Osteopathic manipulative treatment for low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**. BMC Musculoskelet Disord. 2005;6:43. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=16080794>. Accessed September 11, 2007. En: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁸⁷⁴ Licciardone J, Gamber R, Cardarelli K. **Patient satisfaction and clinical outcomes associated with osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2002;102:13-20. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/1/13>. Accessed September 11, 2007. En: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁸⁷⁵ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁸⁷⁶ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic Manipulative Treatment in Conjunction With Medication Relieves Pain Associated With Fibromyalgia Syndrome: Results of a Randomized**

amb la medicació alleuja el dolor associat a la Síndrome de Fibromiàlgia: resultats d'un projecte clínic pilot aleatori". Amb aquest estudi van demostrar que **afegir OMT al tractament mèdic tenia resultats significants més favorables pel pacient en: la millora en el llindar del dolor, la disminució de percepció del dolor, la millora de l'actitud vers el tractament, la millora en la capacitat per realitzar les activitats de la vida diària, i la millora de la capacitat funcional, que només el tractament mèdic estàndard sol.**

L'estudi va incloure (n=24) **vint-i-quatre pacients** femenines que reunien els criteris pel diagnòstic de la Síndrome de Fibromiàlgia del Col·legi Americà de Reumatologia. Es van distribuir aleatòriament en quatre grups diferents: (1) grup que va rebre tractament manipulatiu osteopàtic, (2) grup que va rebre manipulació osteopàtica i ensenyament cada sessió sobre com autotractar-se els Punts Sensibles a casa, (3) grup que va rebre draps de calor humit aplicats als seus punts sensibles més problemàtics, i (4) grup control el qual només va rebre la seva medicació de costum sense cap altre tractament afegit.

El tractament manipulatiu osteopàtic es va realitzar seguint unes línies de guia:

1. **Un tractament cada semana,**
2. **15 a 30 minuts de durada,**
3. Una combinació de tècniques de **tensió-contratensió de Jones** i altres modalitats aplicades als Punts Sensibles que el pacient identificava com a més problemàtics. Altres modalitats a disposició del tractament segons el criteri de

Clinical Pilot Project J Am Osteopath Assoc. 2002; 102:321-325. Pdf Texto completo disponible en: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/6/321>.

l'osteòpata inclouen **alliberació miofascial, energia muscular, tractament de teixits tous, i maniobres cranio-sacrats**. Totes aquestes tècniques són modalitats ben acceptades de la professió osteopàtica.

4. El tractament va ser **individualitzat**, respectant la seqüència i número de modalitats utilitzades per sessió perquè en general **està acceptat que els pacients poden tenir diferents respostes a una tècnica determinada**.

Beneficis experimentats per les **pacients que van rebre OMT**, en comparació amb les pacients que no van rebre OMT, van ser significatius en:

Major satisfacció, major confort, més relaxació, així com menor tensió, menor confusió. Resposta afectiva del pacient al tractament valorada utilitzant un qüestionari d'auto-avaluació (*Self-Evaluation Questionnaire*). La valoració estadística dels resultats va indicar efectes amb significància estadística ($P < 0.05$), per 5 dels 20 atributs afectius inclosos en el qüestionari.

També tenien **millor capacitat per estar en bipedestació o dretes soles, tallar carn, obrir el cartró de la llet, caminar, obrir portes, obrir pots, obrir aixetes o panys, anar a comprar, entrar i sortir del cotxe**. La **capacitat per realitzar les activitats de la vida diària** es va valorar utilitzant el qüestionari de valoració de la salut del Centre d'Artritis d'Stanford amb escales per la discapacitat i el disconfort (*Stanford Arthritis Center Disability and Discomfort Scales—Health Assessment Questionnaire*). La valoració estadística dels resultats va indicar efectes amb significància estadística ($P < 0.05$), per 9 de les 20 activitats de la vida diària avaluades.

Disminució de la percepció del dolor. Es va valorar la **percepció del dolor** de les pacients utilitzant un dolorímetre per mesurar el llindar de dolor a l'aplicació d'una pressió de 9Kg en cadascun dels 10 punts sensibles bilaterals, i es va registrar en un Inventari d'Experiència de Dolor Crònic (*Chronic Pain Experience Inventory*), que és una escala visual anàloga de dolor, que valora 24 atributs afectius de dolor específics. La valoració estadística dels resultats va indicar significància estadística ($P < 0.05$) per 11 dels 24 atributs.

En l' Escala Graduada d'intensitat de Dolor Present (*Present Pain Intensity Rating Scale*), que demana la valoració del dolor actual entre sis nivells de severitat, també va ser utilitzada en la valoració del dolor, però els resultats de la valoració estadística no van mostrar efecte significat.

Es va realitzar un estudi estadístic sobre les dades del **llindar del dolor** per testar diferències entre les persones tractades i les no tractades. Es va trobar significància ($P < 0.05$) per tres dels 20 punts sensibles explorats. En els pacients que havien estat tractats amb OMT en un dels dos grups tenien significativament **més alt el llindar de dolor als punts sensibles** de les segones articulacions costocondrals, dreta i esquerra, i a l'epicòndil medial esquerra, després del tractament. El llindar més elevat indica que necessita major estímul (ex: la pressió en l'exploració) per desencadenar el dolor que abans amb un petit estímul ja es desencadenava.

A més a més relataven **menor quantitat de símptomes** relacionats amb fracàs, frustració, inhibició, lluita, impotència o desempament, culpable, incapacitat, vigilància o insomni, i cansament associat amb dolor. Tenien significativament **més possibilitats per acceptar notícies indicant que se sentien menys preocupades, tenien bona gana més sovint, estaven amb menor freqüència deprimides, tenien pèrdues**

d'energia amb menor freqüència, estaven agitadaes o intranquilles amb menor freqüència, i es trobaven soles menys sovint.

L'Escala del Centre d'estudis epidemiològics de la Depressió (*Center for Epidemiological Studies Depression Scale*), que valora 20 atributs psicològics relacionats amb el dolor, es va fer servir per valorar la **depressió**, però els resultats no van mostrar significància estadística.

En la comparació entre grups que havien rebut diferents tractaments:

La medicació sola a vegades contribueix a **l'alleugeriment del dolor**, de manera semblant, afegir ensenyament d'autotractament amb OMT als pacients a vegades també contribueix. Però l'aplicació de draps de calor humit aplicats als seus punts sensibles més problemàtics, no contribueix a disminuir el dolor.

El mateix patró de comportament té lloc en el cas de les **activitats de la vida diària**. La medicació sola i la medicació amb calor humit van contribuir a millorar la sensació de benestar. Ni la medicació amb OMT, ni la medicació amb OMT i ensenyament d'auto-tractament hi van contribuir.

OMT va oferir als pacients **més satisfacció amb el tractament** o efectes només atribuïbles a la relació terapeuta-pacient.

La combinació de medicació amb OMT (amb o sense ensenyament d'auto-tractament) **va incrementar significativament el llindar del dolor a Punts Sensibles**, cosa que no va passar amb la medicació sola, ni amb la medicació associada a calor humit.

En aquest estudi, la OMT va semblar que també afectava a **altres símptomes associats a la SFM**. L'ús d'OMT **va elevar els llindars del dolor, va millorar els nivells de confort i components afectius**

relacionats amb la malaltia crònica, i va augmentar la percepció de capacitat funcional en els pacients tractats. Aquestes troballes, contrasten amb els resultats de l'estudi de L.A. Rossy i col·laboradors⁸⁷⁷, 1999, sobre el tractament de 49 dones amb SFM, que mostrava que els tractaments basats en la part física, tals com teràpia amb exercicis i prescripció d'una taula d'estiraments per fer a casa, no millorava la capacitat funcional en la vida diària.

4.2.1.B. OMT en persones amb SFM:

En el 2006, en la cinquantesena conferència anual de recerca de l'Associació Americana d'Osteopatia, Yahnert J.L. et al.⁸⁷⁸ van presentar un estudi sobre **“El paper de la manipulació osteopàtica en el tractament de la Síndrome de Fibromiàlgia”**. Malgrat que caldria ampliar el reduït nombre de subjectes inclosos en l'estudi (n=4), per poder realitzar una valoració estadística i obtenir el conseqüent relleu o significat estadístic, i que caldria allargar el període de temps de l'estudi a més de 8 setmanes, que va durar l'estudi, perquè la Fibromiàlgia és una malaltia crònica, els resultats de l'estudi recolzaven la hipòtesis de que **afegir tractament de manipulació osteopàtica en el tractament de la Síndrome de Fibromiàlgia millora els resultats del Questionari d'impacte de la Fibromiàlgia (FIQ o Fibromialgia Impact Questionnaire), disminuint l' impacte de la**

⁸⁷⁷ Rossy LA, Buckelew SP, Dorr N. et al. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med.*1999;21 (2):180-191. A: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic Manipulative Treatment in Conjunction With Medication Relieves Pain Associated With Fibromyalgia Syndrome: Results of a Randomized Clinical Pilot Project** *J Am Osteopath Assoc.* 2002; 102:321-325. Pdf Texto completo disponible en: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/6/321>.

⁸⁷⁸ Yahnert J.L. et al. **The Role of Osteopathic Manipulative Treatment in the Treatment of Fibromyalgia Syndrome.** (Resum) En: JAOA 50th Annual AOA Research Conference- Abstracts, 2006. *J Am Osteopath Assoc.* Vol 106, nº8. August 2006:475-510. Disponible a <http://www.jaoa.org>. [Accés 16-10-2009].

Fibromiàlgia en les activitats de la vida diària; i disminuint la quantitat de símptomes i síndromes del pacient recollits en el Qüestionari de Síntomes i síndromes associades a la Fibromiàlgia (SASQ o Symptoms and Associated Syndromes Questionnaire), disminuint la quantitat de temps necessari per recórrer 75 feet (aproximadament uns 2000 m); i disminuint la quantitat de medicació pel dolor que necessita el pacient.

Els resultats de l'estudi⁸⁷⁹ suggereixen que **la Osteopatia en el camp cranial pot tenir beneficis per pacients amb Fibromiàlgia**, ja que va ser la tècnica aplicada setmanalment amb l'objectiu de corregir les *disfuncions somàtiques de l'articulació sincondrosis esfeno-basilar, les articulacions occipital-atles i atles-axis, segona vèrtebra cervical i sacre*. L'objectiu del model utilitzat era millorar la simetria, l'amplitud, la vitalitat, i el ritme de l'Impuls Rítmic Cranial⁸⁸⁰.

4.2.1.C. Beneficis del Tractament del teixit connectiu en la SFM, en la millora de la intensitat del dolor, disminució de la quantitat de medicació antiàlgica, i disminució en el grau de depressió:

En el 2007, el Col·legi Oficial de Metges de Barcelona va publicar **“Quaderns de Bona Praxi: Fibromiàlgia i síndrome de Fatiga Crònica”**⁸⁸¹ on es proposa un “nou model d'atenció a la fibromiàlgia”, en el qual, quan es fa referència a tractaments no farmacològics es parla de que **“han mostrat eficàcia sobre el dolor i l'ús d'analgèsics alguns tipus de massatges,...”**. Concretant, en un article inclòs en la

⁸⁷⁹ Yahnert J.L. et al. The Role of Osteopathic Manipulative Treatment in the Treatment of Fibromyalgia Syndrome. (Resum)En:JAOA 50th Annual AOA Research Conference- Abstracts, 2006. JAOA. Vol 106, nº8. August 2006:475-510. www.jaoa.org. Accés[16-10-2009].

⁸⁸⁰ Vocabulari.

⁸⁸¹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

seva bibliografia, consta que “la **manipulació del Teixit Connectiu i el massatge han produït resultats positius reduint la depressió, la intensitat del dolor, i la quantitat d’analgèsics utilitzats**^{882, 883}”, en el tractament de persones amb SFM.⁸⁸⁴

El **massatge reflex del teixit connectiu**⁸⁸⁵, com diu el nom, és una tècnica de massatge del teixit connectiu, coneguda dins de la Fisioteràpia. “És una tècnica de **teràpia manual que s’engloba dins de les teràpies neurals**, que facilita tant el diagnòstic com el tractament d’un gran número de patologies. Té les seves bases en l’**organització metamèrica transversal de l’organisme**. La **metàmera** és el conjunt del territori que està sota la influència del nervi raquidi. La metàmera està constituïda per: el **dermatom** (pell i teixit connectiu), el **miotom** (múscul), el **viscerotom** (vísceres), l’**angiotom** (els vasos), l’**esclerotom** o osteotom (os, vèrtebra), el **neurotom** (nervi espinal, i Sistema Nerviós Autònom: Simpàtic i Parasimpàtic). En la **facilitació metamèrica**: l’afectació d’un sol element del segment sensible, sensibilitza la resta de la metàmera i també pot sensibilitzar a una altra metàmera

⁸⁸² Brattberg G. **Masaje de tejido conectivo en el tratamiento de la fibromialgia**. Eur J Pain. 1999; 3:235-244. TEXTO COMPLETO | WEB DE LA CIENCIA | PUBMED. En: Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of Fibromyalgia Syndrome. The Journal of the American Medical Association (JAMA) Vol.292, Nº 19: 2388-2395. November 2004. En: QUADERNS DE BONA PRAXI: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Abril 2007. Barcelona.

⁸⁸³ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **El tratamiento de manipulación osteopática en relación con el medicamento alivia el dolor asociado con el síndrome de fibromialgia**. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102:321-325. GRATIS TEXTO COMPLETO En: Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of Fibromyalgia Syndrome. The Journal of the American Medical Association (JAMA) Vol.292, Nº 19: 2388-2395. November 2004.

⁸⁸⁴ Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. **Management of Fibromyalgia Syndrome**. The Journal of the American Medical Association (JAMA) Vol.292, Nº 19: 2388-2395. November 2004. En: QUADERNS DE BONA PRAXI: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Barcelona. Abril 2007. 4-10.

⁸⁸⁵ Andrés A. **Masaje del tejido conjuntivo**. (pdf). [Accés 20/05/2010] Disponible a http://www.unizar.es/med_naturista/masajes.

mitjançant interconnexions existents. **L'òrgan afectat pot projectar-se en diferents territoris corporals en forma de: tensió tissular, inflamació o edema reflexes, hiperalgèsia, dolor reflex, o alteracions vasomotores reflexes.** Les teràpies neurals **actuen des de la perifèria del cos, invertint el reflex i activant mecanismes encarregats d'alleugerir i regular la víscera en disfunció,** proporcionant un **efecte sedatiu, recuperador, protector i equilibrador de les zones afectades.**⁸⁸⁶

En osteopatia el teixit connectiu té un relleu especial. Diverses tècniques de Tractament Manipulatiu Osteopàtic (OMT) actuen en el teixit connectiu. Així doncs, **la Osteopatia pot ajudar en el tractament de persones amb SFM a través de tècniques de teràpia del teixit connectiu, ex: tècniques miofascials,...**

Si la hipòtesis de G.L. Liptan⁸⁸⁷, 2010, de **disfunció fascial per inflamació fascial com a font nociceptiva que condueix a la sensibilització central en la Fibromiàlgia** es confirma, podria ampliar significativament les opcions de tractament per incloure les **teràpies manuals dirigides a la fàscia** com el **Rolfing**⁸⁸⁸ i l' **alliberació miofascial**, i la investigació més directa sobre la patologia perifèrica en la fàscia a la Fibromiàlgia.⁸⁸⁹

⁸⁸⁶ Andrés A. **Masaje del tejido conjuntivo.** (pdf). [Accés 20/05/2010] Disponible a http://www.unizar.es/med_naturista/masaies.

⁸⁸⁷ Liptan G.L. **Fascia: A missing link in our understanding of the pathology of fibromyalgia.**[Revista a internet] *J Bodyw Mov Ther.* 2010; 14(1):3-12. [Accés 20-04-2010] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

⁸⁸⁸ Vocabulari.

⁸⁸⁹ Liptan G.L. **Fascia: A missing link in our understanding of the pathology of fibromyalgia.**[Revista a internet] *J Bodyw Mov Ther.* 2010; 14(1):3-12. [Accés 20-04-2010] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

4.2.1.D. *Tècniques manipulatives osteopàtiques i modificacions en l'estil de vida poden augmentar la funció endocannabinoide, beneficiós en síndromes de deficiència endocannabinoide com se sospita que pot ser la SFM:*

“Un nombre creixent de condicions han estat caracteritzades com **“síndromes de deficiència endocannabinoide”**, incloent desordre per estrés postraumàtic, ansietat crònica, migranya, síndrome de Parkinson, i síndrome d'intestí irritable.^{890,891}. **La fibromiàlgia és possible que també impliqui deficiència endocannabinoide**. Si es confirma aquesta hipòtesis i tenint present que J.M. McPartland⁸⁹², 2008, afirmava que **“els osteòpates poden incrementar la funció endocannabinoide en els seus pacients”**, i que **“incrementar l'activitat endocannabinoide té un ampli potencial terapèutic”**. Justificaria, encara més, l'aplicació de la osteopàtica en el tractament multidisciplinari de la SFM.

En l'article, J.M. McPartland⁸⁹³, 2008, descriu **tres maneres d'augmentar la funció endocannabinoide: (1) modificacions en l'estil**

⁸⁹⁰ Sarchielli P, Pini LA, Coppola F, Rossi C, Baldi A, Mancini ML, et al. **Endocannabinoids in chronic migraine: CSF findings suggest a system failure**. Neuropsychopharmacology.2007; 32:1384 - 1390.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁹¹ Russo EB. Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions [review]? Neuro Endocrinol Lett.2004; 25:31 -39.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁹² McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁹³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

de vida, (2) aproximacions farmacèutiques, i (3) OMT (tècniques manipulatives osteopàtiques). ⁸⁹⁴

1) Hi ha estudis que suggereixen que la deficiència endocannabinoide pot ser rectificada per modificacions en l'estil de vida, per augmentar el sistema endocannabinoide:

- **incloent exercici:** Fer exercici en una cinta rodant o en una bicicleta estàtica incrementava els nivells de l'endocannabinoide anandamida o AEA circulant en el torrent sanguini.⁸⁹⁵

- **reducció de l'estrès:** L'estrès crònic disminuïa l'expressió de receptors endocannabinoides CB1 en rosegadors,⁸⁹⁶ per tant programes de reducció de l'estrès poden oferir un potencial d'augmentar el sistema endocannabinoide.

- **suplements dietètics:** Incloure en la dieta olis de peix amb DHA (docosahexaenoate 22:6 omega 3) i altres àcids grassos poliinsaturats augmenta els nivells de AEA i 2-AG en el cervell.⁸⁹⁷ L'administració oral de *Lactobacillus* "upregulated" CB2 en les

⁸⁹⁴ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁸⁹⁵ Ref. biblio nº 67,115 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁸⁹⁶ Ref. biblio nº 116 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁸⁹⁷ Ref. biblio nº 117, 118 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

cèl·lules de l'epiteli intestinal i alleugereix la síndrome d'intestí irritable.⁸⁹⁸

- **restricció de drogues i alcohol:** Una ingesta aguda d'etanol disminueix els endocannabinides AEA i 2-AG en la majoria de regions del cervell,⁸⁹⁹ i l'abús crònic d'etanol inhibeix l'expressió dels receptors endocannabinoides CB1.⁹⁰⁰

- **Evitar pesticides:** Un estudi sobre "isopropil dodecilfluorofosfonat", un homòleg de pesticida organofosfat, mostraven que inhibia ambdós els enzims FAAH i MAGL que trenquen els endocannabinoides. La inhibició causava 10-doble elevacions en endocannabinoides anandamida AEA i 2-AG en ratolins, conduint a un comportament d'efectes cannabimimètics,⁹⁰¹ però en excés pot provocar efectes colinèrgics adversos.⁹⁰²

⁸⁹⁸ Ref. biblio nº 119 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁸⁹⁹ Ref. biblio nº 120 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹⁰⁰ Ref. biblio nº 121 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹⁰¹ Ref. biblio nº 112 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹⁰² Ref. biblio nº 123 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

2) Aproximacions farmacològiques per augmentar el sistema endocannabinoide:

- **Inhibidors d'enzims endocannabinoides FAAH** (que trenca l'endocannabinoide anandamida AEA) i **MAGL** (que trenca l'endocannabinoide 2-AG), allarguen l'efecte dels endocannabinoides i tenen efectes ansiolítics, antidepressius, i bloquegen la nocicepció.

Ex: *dexametason*, *desipramin*, l'augment del sistema endocannabinoide podria augmentar l'efectivitat de *Diazepam* perquè té efectes sinèrgics amb endocannabinoides en estudis en rosegadors, *valproat sodi*...

Ross RA, 2007, en la seva revisió bibliogràfica publicava que "una nova investigació amb inhibidors d'enzims endocannabinoides proporciona una prova del principi pel concepte que augmentar la senyalització endocannabinoide és una estratègia terapèutica beneficiosa."⁹⁰³ Inhibidors de FAAH, un enzim que trenca AEA, i MAGL, un enzim que trenca 2-AG, són ansiolítics i antidepressius i bloquegen la nocicepció, encara que els inhibidors no imparteixen efectes psicoactius característics dels agonistes directes de CB1 com el THC.⁹⁰⁴

3) OMT (tractament manipulatiu osteopàtic) per augmentar el sistema endocannabinoide:

⁹⁰³ Ross RA. **Allosterism and cannabinoid CB(1) receptors: the shape of things to come [review]**. Trends Pharmacol Sci.2007; 28:567 -572.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁹⁰⁴ Ross RA. **Allosterism and cannabinoid CB(1) receptors: the shape of things to come [review]**. Trends Pharmacol Sci.2007; 28:567 -572.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Molts pacients han explicat que els OMT indueixen ansiolisis, alleugereixen el patiment, augmenten la sensació de benestar i inclús indueixen eufòria –canvis psicotròfics que poden ser descrits com a cannabimimètics.⁹⁰⁵ El tractament manipulatiu osteopàtic podria induir aquests efectes elevant els nivells endocannabinoides.

4.2.2. Altres estudis que mostren efectes beneficiosos de la osteopatia realitzats en persones sanes. Resultats possiblement adaptables a la SFM:

4.2.2.A: *Efectes cannabimimètics del tractament manipulatiu osteopàtic:*

Una prova controlada, cega i a l'atzar de McPartland i col·laboradors⁹⁰⁶, 2005, “ *Efectes Cannabimimètics del tractament manipulatiu osteopàtic*” incloïa a 31 persones sanes (n=31), i mesurava els nivells de l'endocannabinoide AEA o Anandamida abans i després de OMT.⁹⁰⁷ La intervenció de OMT consistia en **alliberació miofascial i tècniques d'energia muscular i tècniques de**

⁹⁰⁵ Ref. biblio nº 5 a l'article original McPartland JM, Giuffrida A, King J, Skinner E, Scotter J, Musty RE. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *J Am Osteopath Assoc*. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹⁰⁶ McPartland JM, Giuffrida A, King J, Skinner E, Scotter J, Musty RE. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *J Am Osteopath Assoc*. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹⁰⁷ Ref. biblio nº 5 a l'article original McPartland JM, Giuffrida A, King J, Skinner E, Scotter J, Musty RE. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *J Am Osteopath Assoc*. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

thrust⁹⁰⁸. La intervenció de control consistia en una imitació del mètode cranial. En **les persones que rebien OMT, van obtenir nivells de AEA en sèrum després de la OMT més del doble que els nivells pre-OMT. No es va veure cap canvi en les persones del grup de control.**⁹⁰⁹ Però **doblar el AEA no va ser estadísticament significat (P=13'9) perquè hi va haver un ampli grau de variabilitat en la resposta.**

4.2.2.B. Paper del OMT en l'alteració de biomarcadors circulatoris del dolor:

B.F. Degenhardt, et al., 2007, "Paper del tractament manipulatiu osteopàtic en l'alteració de biomarcadors del dolor: un estudi pilot", van realitzar una prova més petita (n=20) sobre l'OMT, que incloïa 10 persones amb dolor lumbar crònic i 10 persones sense dolor lumbar crònic. Les tècniques d'OMT aplicades en l'estudi van ser: **Tractament del sistema articular** (utilitzant molla suau o thrust una articulació és portada al seu moviment complet amb l'objectiu terapèutic d'augmentar la llibertat i l'amplitud de moviment), **tècniques d'energia muscular** (el pacient és col·locat en una posició específica pel terapeuta i és instruït perquè realitzi moviment voluntari del cos en contra d'una resistència definida), **tècniques de teixits tous** (el terapeuta utilitza estirament lateral, lineal, pressió profunda, tracció, o compressió mentre monitoritza la resposta tissular i canvis de moviment a través de la palpació), **tècniques d'Strain-Counterstrain o tensió-contratensió** (El terapeuta col·loca al pacient en una posició que alleugereix el punt de sensibilitat i manté la posició fins que la

⁹⁰⁸ Vocabulari.

⁹⁰⁹ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** *J Am Osteopath Assoc.* 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA).* Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

sensibilitat no torna quan el pacient recupera a la posició neutra). L'estudi avaluava els canvis en 5 biomarcadors del dolor: **Beta-endorfines** (opioides endògens implicats en la modulació del dolor com a analgèsics, també regulen la inflamació), **Serotonina o 5-HT** (5-Hidroxitriptamina, neurotransmissor principal del medi químic inflamatori i potent estimulador de les terminacions nervioses nociceptives del SNPerifèric, és alliberada en condicions de lesió), **5-HIAA** (5-hidroxi indolacètic, derivat metabòlic de la Serotonina), **Endocannabinoide AEA o Anandamida** (analgèsic i fort antiinflamatori), i **PEA** (*N-palmitoylethanolamine* no és un endocannabinoide, és un **anàleg endògen de l'endocannabinoide AEA o Anandamida**. PEA té potents efectes analgèsic i antiinflamatori⁹¹⁰. En estudis en rosegadors, PEA incrementava els efectes antinociceptius del AEA via "efecte sèquit o allegados".⁹¹¹) Perquè el **dolor persistent** s'associa amb la producció i alliberació de múltiples biomarcadors neuroquímics circulatoris, mediadors en la nocicepció (dolor) i en la inflamació.

L'estudi va aportar **petits canvis en els nivells AEA o Anandamida pre- i post-OMT**, malgrat que van augmentar dos vegades més els nivells en els pacients amb dolor lumbar crònic, 30 minuts després del tractament, en comparació amb els pacients sans del grup control,

⁹¹⁰ Lambert DM, Vandevorode S, Jonsson KO, Fowler CJ. **La familia palmitolyethanolamide: una nueva clase de agentes anti-inflamatorios?** *Curr Med Chem.* 2002; 9:663 -674. [Medline] A: Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al. **Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study.** *J Am Osteopath Assoc.* 2007;107:387-400. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/107/9/387>. Accessed September 10, 2008.

⁹¹¹ Ref. biblio nº 30, 142 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008 [Accés 12-06-2009]; 108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

es van considerar els resultats dels **canvis en els nivells d'anandamida sense significat estadístic (P=0'14)**.

En canvi es va mostrar **un augment significant (P=0'05) de N-palmitoylethanolamine(PEA) post-OMT.**⁹¹²

“Altres resultats de la OMT en nivells de biomarcadors del dolor van ser que, **immediatament després del tractament** es va produir **augment** del nivell de base en **beta-endorfines**, a part dels canvis explicats anteriorment en els nivells de **PEA (N-palmitoylethanolamine)** que van augmentar, junt amb els nivells d'**anandamida (AEA)**. A les **24 hores després del tractament**, es van observar **canvis semblants** en els biomarcadors del dolor. Des de l'inici fins al cinquè dia es va produir una **disminució de l'estrès**, que es correlacionava amb els canvis de PEA des de l'inici fins 24 hores després del tractament.

El grup de persones amb dolor lumbar crònic van obtenir una **reducció significativa estadísticament** en els nivells de **5-HIAA (5-hidroxi indolacètic)** (P=0'05), 30 minuts després del tractament i **reducció significativa** dels nivells de **Serotonina o 5-HT** (5-Hidroxitriptamina)(P=0'02), 24 hores després del tractament, en comparació amb les concentracions dels nivells de base d'abans del tractament.

Es va poder concloure que **“després d'OMT es van veure alterats diversos marcadors biològics circulatoris del dolor.** El grau i la durada d'aquests canvis van ser majors en pacients amb dolor lumbar crònic que en persones del grup control sense aquesta alteració. Molt

⁹¹² Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al. **Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study.** *J Am Osteopath Assoc.* 2007;107:387-400. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/107/9/387>. Accessed September 10, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

provablement els canvis en els biomarcadors de betaendorfines, anandamida AEA, i PEA(N-palmitoylethanolamine) es va produir immediatament després del tractament i 24 hores després del tractament amb OMT. Malgrat això aquests resultats es basen en mostres de petita grandària i en proves de baix poder estadístic. Calen més investigacions controlades més rigurosament sobre els mecanismes del OMT."⁹¹³

L'efecte de **disminució dels nivells de Serotonina deguts a tractament de manipulació osteopàtica**, podria ser beneficiós per les persones amb SFM , que en alguns estudis^{914,915} han mostrat la Serotonina en concentracions més elevades en els productes de la sang de les persones amb condicions cròniques doloroses inflamatòries, com l'artritis Reumatoide, i també en la Fibromiàlgia, malgrat no ser considerada una malaltia inflamatòria.

De manera especulativa, **OMT podria treballar "skin deep" (a la profunditat de la pell), provocant alliberació endocannabinoide des**

⁹¹³ Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al. **Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study.** *J Am Osteopath Assoc.* 2007;107:387-400. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/107/9/387>. Accessed September 10, 2008.

⁹¹⁴ Kopp S, Alstergren P. **Blood serotonin and joint pain in seropositive versus seronegative rheumatoid arthritis.** *Mediators Inflamm.* 2002;11:211-217. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1781662&blobtype=pdf>. Accessed April 29, 2007. A: Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al. **Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study.** *J Am Osteopath Assoc.* 2007;107:387-400. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/107/9/387>. Accessed September 10, 2008.

⁹¹⁵ Legangneux E, Mora JJ, Spreux-Varoquaux O, et al. **Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites, plasma-rich platelet serotonin and [³H]imipramine reuptake in the primary fibromyalgia syndrome.** *Rheumatology (Oxford).* 2001;40:290-296. Available at: <http://rheumatology.oxfordjournals.org/cgi/content/full/40/3/290>. Accessed April 29, 2007. A: Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al. **Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study.** *J Am Osteopath Assoc.* 2007;107:387-400. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/107/9/387>. Accessed September 10, 2008.

dels “queratinòcits” de la pell. Els endocannabinoides de l'epidermis activen receptors endocannabinoides CB1 expressats en els terminals perifèrics dels nociceptors i proporcionen la “primera línia de defensa contra el dolor”.⁹¹⁶ Un mecanisme similar, el “ressonar del paviment” a l'epidermis dels corredors de distància, va ser proposada com a font endocannabinoide d'inducció de la sensació de benestar del corredor o “runner's high”.⁹¹⁷

La osteopatia, permet resoldre disfuncions somàtiques múscul-esquelètiques, viscerals i crani-encefàliques, i amb això pot disminuir la despesa energètica que necessita el sistema corporal per equilibrar-se i evitar conseqüències majors.

Si no s'ajuda el cos a retrobar l'equilibri intern d'homeòstasis, el cos viu en una situació d'estrès crònic que pot provocar disminució de la memòria i depressió, immunosupressió que facilita la manifestació de malalties autoimmunitàries, al·lèrgies, augmenta la hipersesibilitat retardada a nivell gastrointestinal i de la pell, es produeix resistència a l'insulina, hipertensió arterial,...

⁹¹⁶ Agarwal N, Pacher P, Tegeder I, et al. **Cannabinoids mediate analgesia largely via peripheral type 1 cannabinoid receptors in nociceptors.** *Nat Neurosci.* 2007;10:870-879. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=17558404>. Accessed September 12, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

⁹¹⁷ Dietrich A, McDaniel WF. **Endocannabinoids and exercise [review].** *Br J Sports Med.* 2004;38:536-541. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1724924&blobtype=pdf>. Accessed September 12, 2008. A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

4.2.3. Beneficis de la correcció de disfuncions somàtiques en la SFM:

En la SFM, **corregir les disfuncions somàtiques amb tècniques manipulatives osteopàtiques**, permet alleugerir diversos símptomes de la clínica de la SFM, així com també:

- Disminuir els reflexes somato-somàtics, reflexes somato-visceral, i reflexes víscero-somàtics, i les respectives manifestacions clíniques. Això permetrà disminuir la sensibilitat, millorar la simetria, recuperar l'amplitud de moviment, i la normalització dels canvis en la textura dels teixits.

Les **disfuncions somàtiques del sistema múscul-esquelètic** que poden estar causant o perpetuant irritació del receptors perifèrics del dolor, que es manifesten amb dolor, o Sensibilitat, Assimetria, Restricció de moviment, Canvi en la textura dels teixits (TART), i que poden provocar o mantenir **reflexes somato-somàtics**, provocant altres disfuncions somàtiques compensadores o d'adaptació, que es manifesten amb clínica múscul-esquelètica, i també poden provocar o mantenir **reflexes somatoviscerals** que es manifesten amb clínica de disfunció visceral, les disfuncions somàtiques visceral també poden estar mantenint o causant **reflexes viscerosomàtics**, que es manifesten amb clínica neuro-múscul-esquelètica ex: *dolor generalitzat, hiperalgèsia i alodinia, sensació de teixits inflamats, cefalea, mareig i vertígen, parestèsies i tinnitus, dolor a la regió témporo-madibular, molèsties oro-faríngies, dismerorrea o regles doloroses...*

- Disminuir la facilitació segmentària. Corregir les disfuncions somàtiques permet corregir la facilitació segmentària, que és una forma de sensibilització central, i disminuir la sensibilització perifèrica, que col·labora amb la sensibilització central, per tant

com a conseqüència de la correcció de les disfuncions somàtiques també disminueix la sensibilització central.

Com a conseqüència de la disminució de sensibilització perifèrica i central, disminueix la **hiperalgèsia, l'alodinia i els punts sensibles**, que entre d'altres símptomes, són manifestacions de sensibilització central.

- Disminuir la despesa d'energia de la persona, evitar o disminuir el risc de desgast de les mitocòndries i conseqüents disfuncions de les mitocòndries i de l'hipotàlam. Afavorir la homeòstasi. Disminuir la fatiga.

Un sistema corporal ple de disfuncions somàtiques que està **invertint energia per intentar auto-compensar i auto-corrègir les disfuncions**, es pot manifestar amb **fatiga**, i pot arribar a gastar els recursos del cos (nutrients per formar ATP per les cèl·lules) per seguir compensant, situació que pot conduir a l'esgotament de les mitocòndries. Les *infeccions, l'estrès, i dèficits hormonal*s, són altres factors que poden conduir a deixar exhaustes les mitocòndries i com a conseqüència provocar-ne la disfunció.

L'esgotament de les mitocòndries podria provocar disfunció en l'hipotàlam, segons una hipòtesis de les causes de SFM, també podria provocar fatiga crònica, alteracions del son i fibromiàlgia.

La situació de **desgast de les mitocòndries**, influeix en la producció d'energia ATP pel funcionament cel·lular, sumat a d'altres factors que canvien l'activitat de l'hipotàlam com el **dolor, l'estrès i les emocions**, poden conduir a disfunció de l'hipotàlam.

L'hipotàlam, pot rebre informació de moltes estructures amb les quals està relacionat (com el sistema límbic, l'escorça cerebral, el tàlam, la formació reticular, els sentits, i els òrgans interns).

Una **disfunció de l'hipotàlam** pot tenir un ampli ventall de conseqüències com disfuncions en diversos sistemes, als quals envia informació. L'hipotàlam regula a la *hipòfisis* que forma part del sistema neuro-endocrí (eix HPA hipotàlam-hipòfisis-Suprarrenals), i al *sistema nerviós autònom* (eix HLN Hipotàlam-locus coeruleus- norepinefrina), que es pot traduir en disfuncions neuro-endocrines. Com que el SNA regula la contracció del múscul cardíac i del múscul llis dels vasos, de l'intestí, i de la bufeta, pot provocar alteracions cardiovasculars, alteracions de la tensió arterial, sd. Raynaud, sd seca, sd. Intestí irritable, sd bufeta irritable,... L'hipotàlam regula *emocions* com reaccions defensives amb *por, ira, agresivitat*, o altres com *dolor, plaer*,... també regula en comportament sexual. L'hipotàlam també regula el *centre de l'alimentació gana-sacietat*, i el *centre de la set*, la disfunció podria tenir relació amb *canvis de pes*. L'hipotàlam controla *la temperatura de la sang i la temperatura corporal*. L'hipotàlam participa en el control dels *hàbits de son* seguint el ritme circarià, la disfunció podria influir en trastorns del son.

- Disminuir en **nivell d'estrès**, disminueix el risc de conviure amb estrès crònic i per tant també milloren les, ja citades, conseqüències de l'estrès crònic.

Com s'ha explicat anteriorment el tractament manipulatiu osteopàtic amb tractament articular, tècniques d'energia muscular, tractament de texits tous i tècniques d'strain-counterstrain, permet disminuir de manera significativa la serotonina i el 5-HIAA derivat de la Serotonina, que s'han correlacionat amb la disminució del nivell d'estrès.

4.2.4. Beneficis del tractament osteopàtica de símptomes característics de la SFM:

4.2.4.A. *OMT en el tractament de la Síndrome de l'Intestí Irritable:*

La síndrome de l'intestí Irritable és un dels trastorns de la SFM on el tractament de manipulació osteopàtica pot oferir “**beneficis palpables en els teixits, canvis funcionals observables clínicament i millora subjectiva és explicada per pacients. Els bons resultats no estan limitats al període immediat després del tractament, sinó que continuen,** aparentment és possible girar els mecanismes intrínsecs a una nou nivell de treball”⁹¹⁸, encara que no pugui fer-la desaparèixer.

“El OMT, com a part del tractament multidisciplinari (mèdic, farmacològic, dietètic,...) per la persona amb Síndrome d'Intestí Irritable, permet al terapeuta **controlar millor les respostes del pacient a l'estrès de la vida diària i ajuda a donar al pacient alleugeriment fisiològic dels seus símptomes.** OMT beneficia al pacient proporcionant-li **relaxació, normalitzant els mecanismes de control autònom entrínsec i intrínsec i disminuint la congestió.**”⁹¹⁹ El tractament és individualitzat i adaptat a les necessitats del pacient en aquell moment.

En general, “el cos posseeix mecanismes inherents per combatre la disfunció o la malaltia. Però els mecanismes no sempre treballen al seu òptim nivell d'eficàcia com s'evidencia en una àmplia varietat i diferent rang, de respostes observades en un grup de persones exposades a un estrès semblant. És fàcil entendre que els mecanismes

⁹¹⁸ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction.** 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

⁹¹⁹ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction.** 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

inherents compensatoris sovint necessiten ajuda per permetre que ells funcionin als seus nivells òptims i amb totes les seves capacitats.”⁹²⁰ **La osteopatia beneficia al pacient, facilitant que els mecanismes autoreguladors i autocuratius del cos del pacient, estiguin lliures d’obstacles i tinguin les millors condicions (posicionals, circulatòries, d’innervació,...) per poder realitzar les seves funcions de la manera més eficaç.**

4.2.4.B. OMT en el tractament d'altra clínica característica de la SFM:

“ A part del dolor múscul-esquelètic i visceral, la dismenorrea, les cefalees, els trastorns temporo-mandibulars, els tinnitus, les molèsties orofaríngies, la síndrome uretral femenina, l’ansietat,... són altres dels trastorns característics de la SFM on el tractament manipulatiu osteopàtic ofereix gran potencial de beneficis”⁹²¹

⁹²⁰ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

⁹²¹ Burrow’s E.A. Disorders of the female reproductive system. A: Hoag JM. Osteopathic Medicine. New York: McGraw-Hill;1969 p. 682.A: Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

5. HISTÒRIA CLÍNICA:

“L’ **avaluació d’un pacient que presenta dolor generalitzat inclou Història i Examen Físic** per diagnosticar ambdues, Fibromiàlgia (FM) i condicions associades o concomitants (ex: Artritis Reumatoide, hipotiroïdisme,...)⁹²². La Fibromiàlgia hauria de ser diagnosticada per les seves **pròpies característiques especials**,⁹²³ i “reconèixer que **la SFM no és una malaltia d’exclusió**, com es va afirmar explícitament en els criteris ACR⁹²⁴”⁹²⁵.

“Still va ensenyar que l’**anamnesi** i l’**avaluació física** de cada persona haurien de posar de manifest *comportaments o circumstàncies d’autotractament poc saludables, i parts del cos que no es mouen normalment*, la combinació dels quals interfereix en la capacitat del

⁹²² Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹²³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹²⁴ Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB et al. The 1990 criteria for classification of fibromyalgia. Report of the multicenter criteria committee. Arthritis and Rheumatism 1990; 33: 160–172. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹²⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

cos per curar-se per si mateix. El tractament necessita ajustar-se específicament a les necessitats particulars de cada pacient.⁹²⁶

Són **objectius de la història clínica**, conèixer globalment al pacient, conèixer l'estat actual del pacient i les experiències que poden haver conduït a aquesta situació, obtenir informació per realitzar una hipòtesis diagnòstica, i a partir d'aquesta hipòtesis plantejar el pla de tractament, i les prioritats en el tractament, per confirmar o descartar la hipòtesis diagnòstica amb els resultats del tractament, les dades anotades en la història clínica permetran comparar les dades en pròximes re-avaluacions del pacient, i crear una base de dades, que pot ser útil per estudis estadístics, i per l'aprenentatge.⁹²⁷

“Als pacients amb fatiga i/o dolor múscul-esquelètic generalitzat se'ls hauria de realitzar una **història detallada aclarint l' inici dels símptomes** i una avaluació minuciosa per trobar evidència o proves de les **condicions subjacents** o ocultes, o **factors de contribució**.”⁹²⁸ Entre d'altres utilitats, la **Història Clínica**, des d'un punt de vista osteopàtic, pot servir com a mitjà per **detectar els factors modificables de la persona i de la vida personal del pacient** que han influït en la malaltia, sobre els quals és possible actuar, i aquells **factors no modificables** a partir dels quals es pot afavorir l'adaptació.

⁹²⁶ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

⁹²⁷ Díaz JC. Apunts d'exploració global d'osteopatia. Escola d'osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern, Barcelona. 2004.

⁹²⁸ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

5.1. Anamnesi ⁹²⁹:

5.1.1. Dades personals:

5.1.1.1. Gènere: Sr o Sra?

La FM és **més freqüent en dones (4,2%) que en homes (0,2%)**, de manera significativa.⁹³⁰ “La SFM afecta massivament a les dones, en una proporció **entre 8 i 20 dones per a cada home**, sense saber a què és deguda aquesta massiva **predilecció pel sexe femení**. Recordar que **existeixen homes amb SFM**, doncs, a vegades, el diagnòstic es fa més difícil per aquesta circumstància.” ⁹³¹

“Les **dones** tenen significativament **major fatiga comú, fatiga matinal, mal per tot arreu** (“hurt all over”), un **major número total de símptomes**, així com **major número de punts sensibles**.

També hi ha diferències de gènere en altres símptomes relacionats com la **cefalea tensional, migranya, síndrome d'intestí irritable, síndrome de fatiga crònica, i disfunció témporomandibular**.

Tot i que els mecanismes de les diferències de gènere en aquestes malalties no està completament entès, semblen implicar una **interacció entre biologia, psicologia i factors socioculturals**.⁹³²

⁹²⁹ Dr. Fernández . La Història Clínica. En: Semiologia. Apunts de l'Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern. 2006.

⁹³⁰ Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B; EPISER de Estudio. **La prevalencia y el impacto de la fibromialgia en la función y la calidad de vida de los individuos de la población en general: resultados de un estudio a nivel nacional en España**. Clin Exp Rheumatol. 2008 Jul-Aug; 26 (4) :519-26. [25-02-2010] www.pubmed.gov.

⁹³¹ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

⁹³² Yunus MB. Gender differences in fibromyalgia and other related syndromes. J Gend Specif Med. 2002 Mar-Apr; 5 (2):42-7. [14-12-2008] www.pubmed.gov.

O el que és el mateix, en un estudi de M.B.Yunus i col·laboradors,⁹³³ 2000, sobre 536 pacients amb SFM (469 dones, 67 homes) els resultats van mostrar que **“els pacients masculins amb Fibromiàlgia estadísticament tenen significativament menys símptomes, i menor número de punts sensibles [p< 0,001], i menys mal a pertot (“hurt all over”), fatiga, fatiga matinal, i síndrome de l’intestí irritable, en comparació amb les dones”**.⁹³⁴

En la síndrome de fibromiàlgia primària juvenil (SFPJ) la prevalença⁹³⁵, també és major en les nenes que en els nens.⁹³⁶

H.Cohen i col·laboradors⁹³⁷, 2002, van realitzar un estudi sobre la prevalença del trastorn per estrès post-traumàtic en pacients amb Fibromiàlgia. Les **dones** amb SFM i TEPT van presentar un **major número de successos traumàtics** passats que el homes amb les mateixes característiques.⁹³⁸

5.1.1.2. Edat?

⁹³³ Yunus MB, Inanici F, Aldag JC, Mmangold RF. **Fibromyalgia in men: comparison of clinical features with women.** J Rheumatol. 2000 Feb; 27 (2): 485-90. [14-12-2008] www.pubmed.gov.

⁹³⁴ Yunus MB, Inanici F, Aldag JC, Mmangold RF. **Fibromyalgia in men: comparison of clinical features with women.** J Rheumatol. 2000 Feb; 27 (2): 485-90. [14-12-2008] www.pubmed.gov.

⁹³⁵ Vocabulari.

⁹³⁶ Baldursdóttir S. **Juvenile primary fibromyalgia syndrome-review.** Laeknabladid 2008 Jun; 94 (6) : 463-72. [29-10-2009] www.pubmed.gov.

⁹³⁷ Cohen H, Neumann L, Y Haiman, et al. **Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overlapping syndromes or post-traumatic fibromyalgia syndrome?** [revista a internet] Semin Arthritis Rheum, 2002 [Accés 15-03-2010]; 32(1):38-50. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁹³⁸ Cohen H, Neumann L, Y Haiman, et al. **Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overlapping syndromes or post-traumatic fibromyalgia syndrome?** [revista a internet] Semin Arthritis Rheum, 2002 [Accés 15-03-2010]; 32(1):38-50. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

Segons dades del Col·legi de Metges de Barcelona, publicades el 2007, la Fibromiàlgia afectava, el **2,37 % de la població de més de 20 anys**,⁹³⁹ essencialment dones a l'**edat mitja de la vida**,⁹⁴⁰ principalment en l'interval de **40-49 anys** d'edat.[...]

La malaltia semblava **infreqüent més enllà dels 80 anys**.⁹⁴¹

En el 2008, es va publicar un estudi islandès, en el qual la prevalença estimada de la síndrome de fibromiàlgia primària juvenil (SFPJ) en menors era de 1,2% a 6,2% de la població. Els pics eren en el moment de la **pubertat**.⁹⁴²

5.1.1.3. Pes i alçada?

En l' estudi "*La evaluación de la obesidad en la fibromiàlgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.*"(Annex 3) ", publicat en le 2008, els resultats recolzaven la **necessitat de considerar la obesitat⁹⁴³ com una comorbiditat⁹⁴⁴ significativa en la SFM.**"⁹⁴⁵ **Un dels factors que contribueixen a la fibromiàlgia pot ser la obesitat.**

⁹³⁹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁴⁰ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁴¹. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁴² Baldursdóttir S. **Juvenile primary fibromyalgia syndrome-review**. Laeknabladid 2008 Jun; 94 (6): 463-72. [29-10-2009] www.pubmed.gov.

⁹⁴³ Vocabulari.

⁹⁴⁴ Vocabulari.

⁹⁴⁵ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromiàlgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones**. Clin Rheumatol. 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

L'Índex de Massa Corporal (IMC) és el principal indicador de la obesitat.⁹⁴⁶ L' IMC es pot calcular dividint el pes en Kilograms entre el quadrat de l'alçada en metres. Els valors es poden classificar com a pes "normal" (IMC entre 20 a 25), el sobrepès (IMC superior a 25 però menor de 27), i "obès" (IMC superior a 27).⁹⁴⁷

El **control de pes** pot ser un aspecte important a tenir present en el tractament per a pacients obesos amb SFM.⁹⁴⁸

Malgrat els /les persones amb SFM sovint pateixen la síndrome de l'intestí irritable, aquest no justifica la pèrdua de pes⁹⁴⁹, per tant, en cas de pèrdua de pes caldria sospitar altres causes.

5.1.1.4. A on viu?

La FM és més freqüent en les **zones rurals (4,1%)** que en les **zones urbanes (1,7%)**.⁹⁵⁰

5.2. **Motiu de consulta/ Història del motiu de consulta / Malaltia actual:**

⁹⁴⁶ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** Clin Rheumatol. 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

⁹⁴⁷ Segura R. **Fisiologia de l'aparell digestiu.** Apunts de l'Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2005. Sant Just Desvern.

⁹⁴⁸ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** Clin Rheumatol. 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

⁹⁴⁹ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction.** 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

⁹⁵⁰ Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B; EPISER de Estudio. **La prevalencia y el impacto de la fibromialgia en la función y la calidad de vida de los individuos de la población en general: resultados de un estudio a nivel nacional en España.** Clin Exp Rheumatol. 2008 Jul-Aug; 26 (4) :519-26. [25-02-2010] www.pubmed.gov.

5.2.1. Quan sospitar de Síndrome de Fibromiàlgia?

La queixa més característica d'una persona amb SFM és **“me duele todo”** característic en el **dolor múscul-esquelètic generalitzat**. “Tots els pacients amb dolor generalitzat haurien de ser avaluats per SFM amb història i examen dels Punts Sensibles. Tal avaluació hauria d'incloure recollida d'història per **factors psicosocials**, i per la presència de **síntomes característics de la SFM**.”⁹⁵¹

“Davant d'una/un pacient amb **massa episodis de dolor de parts toves que responen malament al tractament habitual, caldria sospitar de possible SFM**. En aquesta circumstància el clínic ha de fer l'interrogatori idoni per fer aflorar els altres **síntomes suggeridors d'una situació d'hipersensibilitat generalitzada**. La confirmació del diagnòstic passa per **objectivar l'existència de la hipersensibilitat al dolor**.” Amb l'exploració física dels punts sensibles.⁹⁵²

Quan una persona acudeix a la consulta per **algun dolor determinat o per algun dels signes o símptomes característics de la SFM**. Serà important preguntar:

- Ha tingut abans aquest dolor o algun dolor semblant?
- Quins tractaments ha realitzat abans per solucionar aquest mateix motiu?
- Els tractaments realitzats l'havien ajudat a millorar?
- Té algun altre dolor o molèstia a més del de motiu de consulta?

⁹⁵¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹⁵² Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

Si la **persona ja està diagnosticada de SFM**, qualsevol dels signes o símptomes de la SFM poden ser el motiu de consulta. La persona també pot acudir a la consulta per algun altre motiu, però quan se li pregunta per les malalties que pateix o ha patit, segurament ens expliqui que està diagnosticada de SFM.

Com s'acaba d'exposar, el dolor músculoesquelètic generalitzat és la característica principal de la SFM, però hi ha altres manifestacions clíniques i malalties associades a la SFM, com presentava l'estudi de M.B Yunus⁹⁵³, 2007, en un llistat ordenat per ordre de major a menor freqüència de presentació: *Fatiga, Dificultats per dormir, Estrés Mental, Disfunció cognitiva, Ansietat, Vertígen, Desordre per estrés post-traumàtic, Parestèsia, Cefalees (tipus tensional; migranya), Sensació d'inflamació en els teixits, Trastorns Témpero-mandibulars, Dismenorrea o regles doloroses, Síndrome de Fatiga Crònica, Síndrome de l'Intestí Irritable, Depressió, Sd. Sensibilitat química múltiple, Síndrome de cames inquietes, Tinnitus, Síndrome uretral femení/Sd de Bufeta Irritable/ Cistitis Intersticial, Síndrome Seca o Sicca, Fenòmen de Raynaud.*⁹⁵⁴

W. Häuser i col·laboradors⁹⁵⁵, 2008, van realitzar un estudi alemany sobre la clínica de la SFM i la seva freqüència amb un qüestionari

⁹⁵³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹⁵⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹⁵⁵ Häuser W, Zimmer C, Felde E, Köllner V. **What are the key symptoms of fibromyalgia? Results of a survey of the German Fibromyalgia Association.** *Schmerz.* 2008 Apr; 22(2):176-83 (resum) [Accés 16/10/2009] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

contestat per "699 persones, el 95% de les quals eren dones, i la major freqüència d'edat estava entre 50-60anys. Els **síntomes clau de la SFM** van ser **dolor crònic generalitzat, son no reparador, i incapacitats subjectives** (disabilitats).

El rang d'ordre dels símptomes més freqüents (>or=97% dels enquestats que van respondre el qüestionari) van ser: *dolor muscular amb localització diversa, dolor lumbar, fatiga, rigidesa matinal (morning stiffness), son no reparador, problemes de concentració, manca d'energia, baixa productivitat, i oblits o pèrdues de memòria.*

En l'estudi van concloure que la freqüència general de símptomes extra-músclesquelètics subratllava que **la SFM és més un simple desordre de dolor.**"⁹⁵⁶

A.K.Schilling, 2007, proposava una sèrie de **síntomes clau en la SFM per explorar** en la primera visita: mal de coll, nòduls limfàtics cervicals o axil·lars dolorosos però mòbils i no inflamats, debilitat muscular generalitzada inexplicada, fatiga generalitzada perllongada (més de 24 hores), cefalees generalitzades, dolor migratori a les articulacions sense inflamació ni vermellor, àrees de pèrdua o disminució de la visió, fotofòbia, oblits o pèrdues de memòria, irritabilitat excessiva, confusió, dificultat per pensar, incapacitat per concentrar-se, depressió, i son no restaurador."⁹⁵⁷

5.2.2. Inici de la clínica en la SFM?

⁹⁵⁶ Häuser W, Zimmer C, Felde E, Köllner V. **What are the key symptoms of fibromyalgia? Results of a survey of the German Fibromyalgia Association.** *Schmerz.* 2008 Apr; 22(2):176-83 (resum) [Accés 16/10/2009] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

⁹⁵⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

- Com va començar la clínica, de manera aguda? progressivament? en episodis?

En la SFM, "la clínica habitual és **l'aparició progressiva** de dolor a músculs, tendons i bosses, i al raquis. **Inicialment són episodis aïllats** que es diagnostiquen i tracten com a problemes de parts toves que **no es resolen o que reapareixen.**"⁹⁵⁸

- Relaciona l'inici de la clínica amb algun *mecanisme de lesió*?
- A què creu que és degut l'inici de la clínica? alguna causa coneguda?
- Què creu que va desencadenar o activar la clínica?

Sovint, els pacients afectats per la SFM "poden relacionar el començament dels símptomes amb **situacions estressants**, tant **físiques** (malalties infeccioses i traumatismes, "un succés catastròfic com una malaltia greu o un accident, especialment de trànsit amb fuetada cervical"⁹⁵⁹) com **psicològiques** (relacions familiars, "situacions de pressió emocional excessives a l'esfera afectiva i/o laboral,"⁹⁶⁰ assetjament laboral, etc.)."⁹⁶¹

- En l'actualitat, segueix actiu algun dels factors causals, o dels factors desencadenants?

⁹⁵⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁵⁹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁶⁰ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁶¹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

5.2.3. Temps des de l'inici de la clínica de SFM? Agut? Crònic?

- Quant temps fa que va començar la clínica?

“La història de dolor pot ser de molt **llarga durada i iniciar-se a la infància o joventut.**”⁹⁶²

- Quina ha estat l'evolució de la clínica des del seu inici?
Continu? Intermitent? Progressiu?

“Els episodis dolorosos inicials no es resolen i van generalitzant-se.”⁹⁶³ “Inicialment són **episodis aïllats** que es diagnostiquen i tracten com a problemes de parts toves que **no es resolen o que reapareixen.** Amb el temps el pacient refereix *cansament* i un interrogatori fet amb cura posa de manifest l'existència de *trastorns de la son amb son no reparador, rigidesa matutina, ansietat i sovint graus variables de depressió*”⁹⁶⁴

- Quant temps fa que li van diagnosticar la SFM? Quan de temps feia que havia començat la clínica?

La presència de “**dolor generalitzat, continu o intermitent, durant com a mínim 3 mesos**” ⁹⁶⁵, és un dels criteris del Col·legi Americà de Reumatologia per diagnosticar la SFM.

⁹⁶² Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁶³ QUADERNS DE BONA PRAXI: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Abril 2007. Barcelona

⁹⁶⁴ QUADERNS DE BONA PRAXI: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Abril 2007. Barcelona.

⁹⁶⁵ Wolfe F, Smyte HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33:171. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

És important detectar i tractar quan abans millor la SFM, perquè “avui dia podem considerar establert que una **disfunció en el Sistema Nerviós Central** és la responsable de la **hipersensibilitat al dolor** de la Fibromiàlgia, [...] encara que **estudis recents suggereixen també una participació perifèrica complementària** (per part de **receptors específics de dolor a la pell que s'anirien incrementant en nombre i en activitat amb el pas dels anys des de l'inici de la malaltia**) [...]. Considerem que ens trobem davant un **fenomen que s'autoalimenta de forma progressiva en alguns casos** i que es desenvolupa en fases que són detectables clínicament.”⁹⁶⁶

Una de les característiques del dolor de la SFM és la **cronicitat**. La SFM és una “síndrome de dolor crònic, no maligne, que dura més de sis setmanes sense signes de dany tissular. Les síndromes de dolor crònic es poden associar amb estratègies adequades o inadequades per afrontar el dolor. **Quan les estratègies per afrontar el dolor són inadequades el dolor es transforma en el centre d'atenció.**”⁹⁶⁷

5.2.4. Pròdroms o signes precursors de la clínica de SFM?

Com ja s'ha mencionat anteriorment, poden existir “**episodis de dolor de parts toves que responen malament al tractament habitual**”, també poden existir **antecedents de dolor local, que amb el temps s'ha generalitzat**.

“En molts pacients, un interrogatori fet amb detall treu a la llum **llargues històries de dolor** que poden venir des de la infància i/o

⁹⁶⁶ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

⁹⁶⁷ Elkiss M.L., Rentz L.E. Neurología. A: Fundamentos de medicina osteopàtica. 2ª edició. Argentina: Editorial médica Panamericana; 2006.p.473-489.

adolescència. És freqüent **trobar històries familiars de dolor crònic** en mares o germanes.”⁹⁶⁸ “L'**afectació del son** és una constant en la SFM i pot precedir al desenvolupament de la malaltia.”⁹⁶⁹

5.2.5. Duració de la clínica de SFM?

La durada de la clínica pot ser variable.

Pel diagnòstic de la SFM els criteris ACR proposen que com a mínim la clínica s'hagi manifestat durnat 3 mesos.

...

5.2.6. Característiques/ Síntomes principals de la SFM?

Els símptomes clau de la Síndrome de Fibromiàlgia segons W. Häuser i col·laboradors⁹⁷⁰, 2008, van ser **dolor crònic generalitzat, son no reparador, i incapacitats subjectives** (disabilities), i per ordre de freqüència dolor crònic i **fatiga**, coincidint amb M.B.Yunus⁹⁷¹, 2007, i J.Ablin i col·laboradors⁹⁷².

5.2.6.1. *Característiques del DOLOR en la SFM (lloc, quantitat, qualitat, instauració i notes temporals, inici i mecanisme de lesió, patró de comportament, influenciable?):*

⁹⁶⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁶⁹ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

⁹⁷⁰ Häuser W, Zimmer C, Felde E, Köllner V. **What are the key symptoms of fibromyalgia? Results of a survey of the German Fibromyalgia Association**. *Schmerz*. 2008 Apr; 22(2):176-83 (resum) [Accés 16/10/2009] Disponible a <http://www.pubmed.gov>

⁹⁷¹

⁹⁷² Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

El símptoma principal de la SFM és el “**dolor músculesquelètic crònic**, espontani, difús i **generalitzat**.”^{973, 974,975}

M.B.Yunus⁹⁷⁶, 2007 citava com a essencial conèixer els llocs, la durada i la intensitat del dolor.

a) Localització del dolor en la SFM?

M.B.Yunus⁹⁷⁷, 2007, proposava utilitzar una figura humana on els pacients puguin marcar els llocs de dolor.

En la SFM es descriu un mapa específic de dolors localitzats en els Punts sensibles, però poden existir altres dolors múscul-esquelètics sobreposats, i conèixer els mapes pot ajudar a orientar el diagnòstic i exploració cap a l'estructura que genera el dolor, per poder tractar correctament.

La localització del dolor permet realitzar una part de diagnòstic diferencial, sobre si la zona de dolor que descriu el pacient es correspon amb els mapes de distribució del dolor descrits per diferents estructures afectades generadores de dolor.

⁹⁷³ Freundlich B, Leventhal L. **Diffuse pain syndromes: signs and symptoms of musculoskeletal disorders**. In: Klippel JH, ed. *Primer on Rheumatic Diseases*. Atlanta, Ga: Arthritis Foundation; 1997;123-127 En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project**. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325.

⁹⁷⁴ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

⁹⁷⁵ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

⁹⁷⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

⁹⁷⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

a.1. *Localització en les regions corporals:*

En la SFM, “les queixes més freqüents són els dolors **cervical i lumbar, a espatlles, colzes, mans, trocànters, còndils interns dels genolls**, etc.”⁹⁷⁸

“En els criteris de definició de la fibromiàlgia, del Col·legi Americà de Reumatologia, del 1990, s’inclou que a vegades **el dolor ha d’estar present en ambdós costats del cos, en ambdós per sobre i per sota de la cintura, en la part mitja del cos**, per exemple, en el coll, en el mig del pit, en el mig de l’esquena, o en el cap.”⁹⁷⁹

“ En la SFM és característica la presència de **“Punts Sensibles”**. Els punts sensibles estan **localitzats al llarg del cos** i poden desenvolupar-se en diverses formes, tot i que **encara no es comprèn exactament com s’originen**. El comitè que els va seleccionar va determinar en un principi fins a 74 punts sensibles dels quals es van escollir els **18 més freqüents estadísticament**, que corresponen a **zones on existeix major número de receptors nociceptius**. Un **traumatisme, infeccions, inflamacions, o factors hereditaris** podrien **incrementar les senyals de dolor en els músculs i nervis**. En lloc de curar-se o de tornar a la normalitat després de qualsevol d’aquests possibles danys, aquests nervis sensibilitzats causarien **canvis en el sistema nerviós central**,

⁹⁷⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

⁹⁷⁹ Wolfe F, Smyte HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990; 33:171. En: Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

tornant més sensibles i molt excitable als canals nerviosos, fent que aquests emetin espontàniament senyals doloroses tot el temps.⁹⁸⁰

“Per considerar **positiu un Punt Sensible**, el pacient ha de dir que **la palpació (amb una pressió de 4 Kg/cm² de força)**⁹⁸¹ **és dolorosa**; Sensible no és considerat dolorós. Els Punts Sensibles estan aparellats i localitzats com continua:

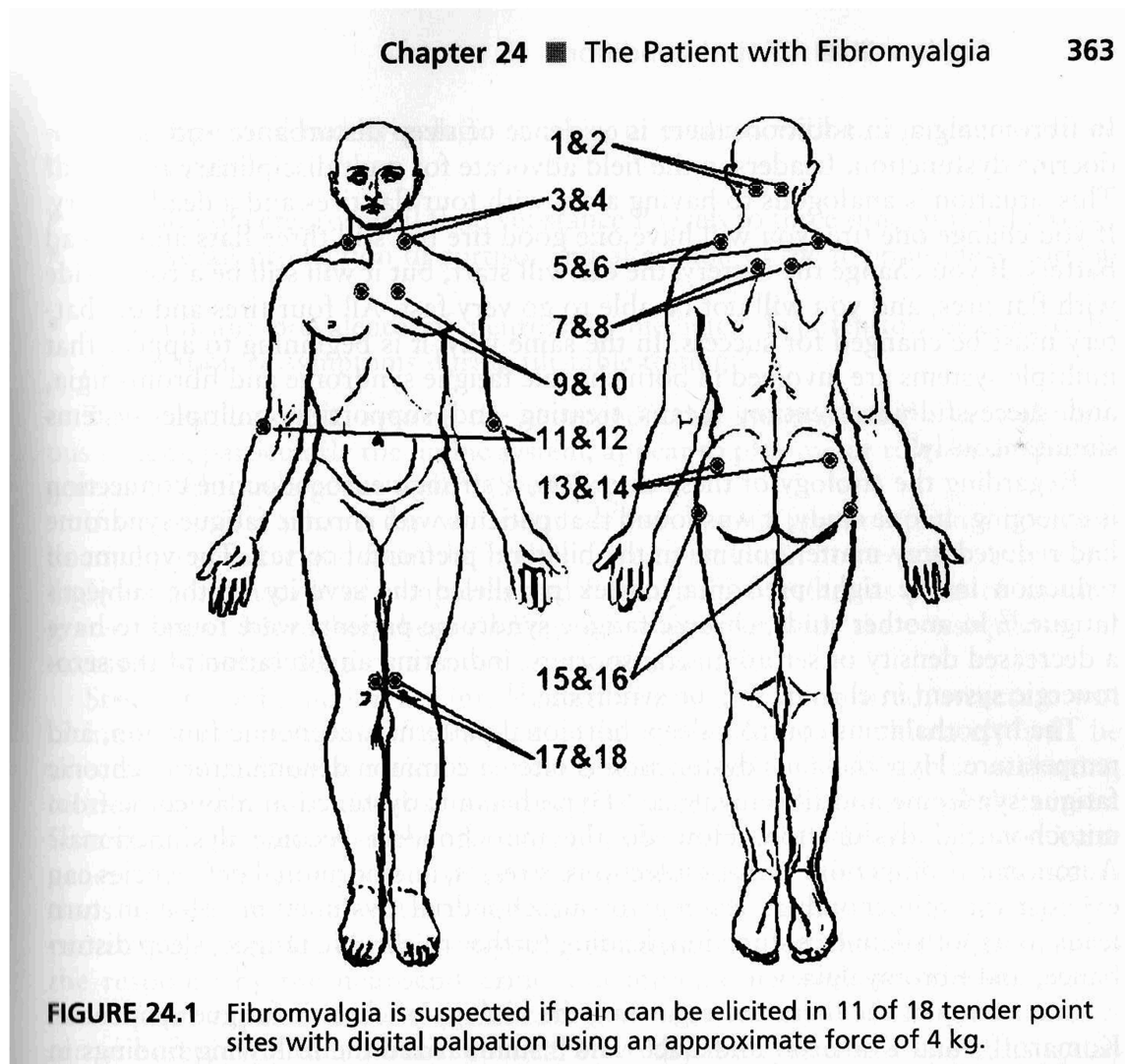
- 1 i 2, **occipital**, bilateral, a la inserció dels músculs suboccipitals;
- 3 i 4, **cervical inferior**, bilateral, a la cara anterior dels espais intertransversos de C5 a C7;
- 5 i 6, **Trapezis**, bilateral, al punt mig del cantell superior;
- 7 i 8, **Supraspinós**, bilateral, als orígens, per sobre de l'espina de l'escàpula pròxim al cantell medial;
- 9 i 10, **segona costella**, bilateral, a les segones articulacions condrocostals, just lateralment a les articulacions en la superfície superior;
- 11 i 12, **epicòndil lateral**, bilateral, 2 cm distal a l'epicòndil;
- 13 i 14, **Glutis**, bilateral, en el quadrant superior i extern de les natges en el plec anterior del múscul;
- 15 i 16, **trocànter major**, bilateral, posterior a la prominència trocanteriana;
- 17 i 18, **genoll**, bilateral, al coixí de greix de la cara interna proximal a la interlínia articular. ⁹⁸²

⁹⁸⁰ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

⁹⁸¹ Goodman C.C., Snyder T.K. **Patología para fisioterapeutas**. 3ª edició. Madrid; McGraw-Hill. Interamericana; 2003.405-409.

⁹⁸² Wolfe F, Smyte HA, Yunus MB, et al. **The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia**. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990; 33:171. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

En la Figura ⁹⁸³ següent es representen els 18 punts sensibles més freqüents, acabats de localitzar.



a.2. *Localització del dolor en estructures o teixits corporals:*

“És ben conegut que el dolor en la SFM és **generalitzat** i involucra altres estructures a més dels **músculs**. Ex: **pell, teixits**

⁹⁸³ Wolfe F, Smyte HA, Yunus MB, et al. **The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia.** Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33:171. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

subcutanis, lligaments, insercions tendinoses i os.”⁹⁸⁴ El dolor també es pot localitzar en **zones articulars, i viscerals.⁹⁸⁵**

“Una manera de determinar si una estructura determinada o una disfunció somàtica és una **causa primària del discomfort** significatiu en un pacient és determinar si és un **teixit “generador de dolor”**. **Comparant la localització anatòmica, qualitat, i la seva única distribució referida dels símptomes de dolor del pacient amb mapes coneguts de dolor per miotoms, neurològic, i per esclerotoms, augmenta la probabilitat de localització dels generadors de dolor.** En molts casos, aquests diagnòstics poden ser confirmats per una resposta terapèutica efectiva, encara que temporal, [...] a la correcció manual de la disfunció.[...]

Els **patrons de dolor per esclerotom** són sovint passats per alt perquè **es poden projectar a certa distància dels generadors de dolor**. En la figura següent s’il·lustra esclerotoms relacionats segmentàriament amb alguns exemples de patrons de dolor lligamentós, vistos sovint en pacients amb dolor lumbar crònic.

⁹⁸⁴ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132.

⁹⁸⁵ Freundlich B, Leventhal L. **Diffuse pain syndromes: signs and symptoms of musculoskeletal disorders**. In: Klippel JH, ed. *Primer on Rheumatic Diseases*. Atlanta, Ga: Arthritis Foundation; 1997;123-127 En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project**. *J Am Osteopath Assoc*. 2002; 102: 321-325.

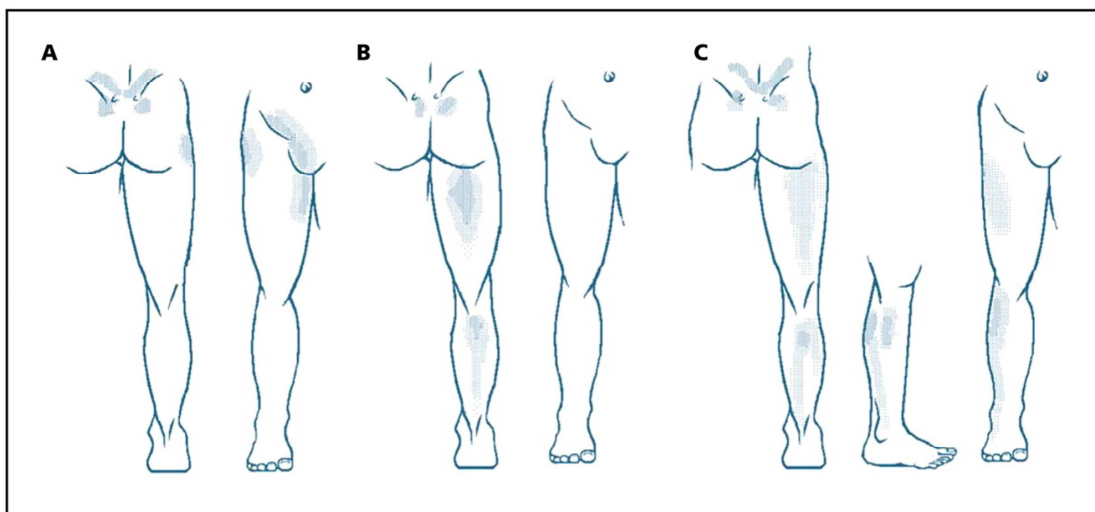


Figura: Dolor d'esclerotom referit de **regions lligamentoses**. A: Lligament ili-lumbar, B: lligaments sacre-espinosos, i sacre-tuberosos, C: lligament sacre-íliac posterior. A: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. [revista a internet] Journal of American Osteopathic Association. Novembre 2007;107(Suppl 6): pp 28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org>

El dolor per **miotoms** (músculs) és **pobrement localitzat**, i el pacient pot descriure **síntomes localitzats a distància substancial des de l'actual lesió**. La disfunció muscular pot incloure punts Gatell⁹⁸⁶ latents o actius que quan es sobreutilitzen, refereixen dolor en patrons reconeixibles^{987,988}.

⁹⁸⁶ Kuchera ML, McPartland J. **Myofascial trigger points as somatic dysfunction**. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins;2003 : 1034-1050. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁹⁸⁷ Travell JG, Simons DG. **Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual**. Vol 2. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1992:168 -185. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁹⁸⁸ Simons DG, Travell JG, Simons LS. **Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, Volume 1: Upper Half of the Body**. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for

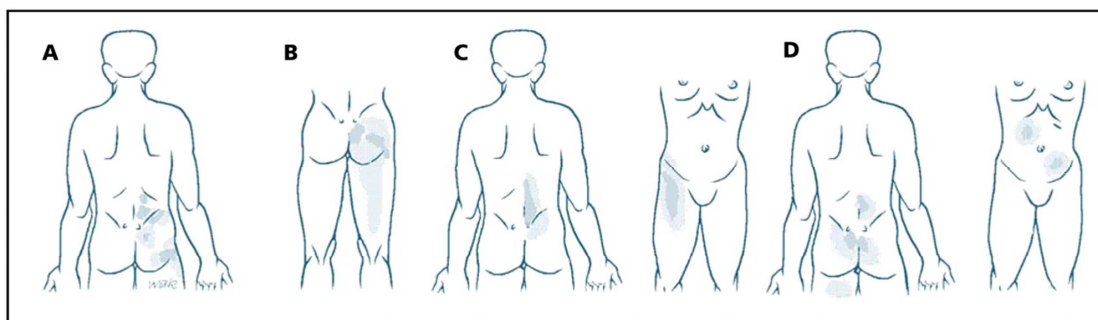


Figura: Regions de dolor referit per **miotoms** des de Punts Gatell musculars. A: Quadrant Lumbar, B: Piramidal, C: Ilio-Psoas, D: Músculs Rotadors i multifidus. A: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. [revista a internet] Journal of American Osteopathic Association. Novembre 2007;107(Suppl 6): pp 28-38. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org)

Els generadors de dolor perifèric per miotom es poden originar en un sol múscul. Alternativament, les múltiples entrades d'informació perifèriques poden establir patrons complexos de disfunció muscular. L'entrada d'informació perifèrica també pot produir una empremta central que persisteix com a font primària de modificació de patrons de dolor referit (ex: reflex somatosomàtic). Els patrons comuns de miotoms també inclouen músculs compartint la mateixa inervació radicular (com passa en pacients amb malaltia discogènica) i músculs contribuint a la mateixa funció general (com en el patró la unitat miotàtica com passa en pacients amb síndromes de sobresol·licitació).⁹⁸⁹

Tenir presents els **mapes de dolor d'origen neurològic**: nervis perifèrics, i dermatoms, permet atribuir la distribució del dolor que explica el pacient a disfunció del nervi a nivell perifèric (ex: atrapament del

Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁹⁸⁹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

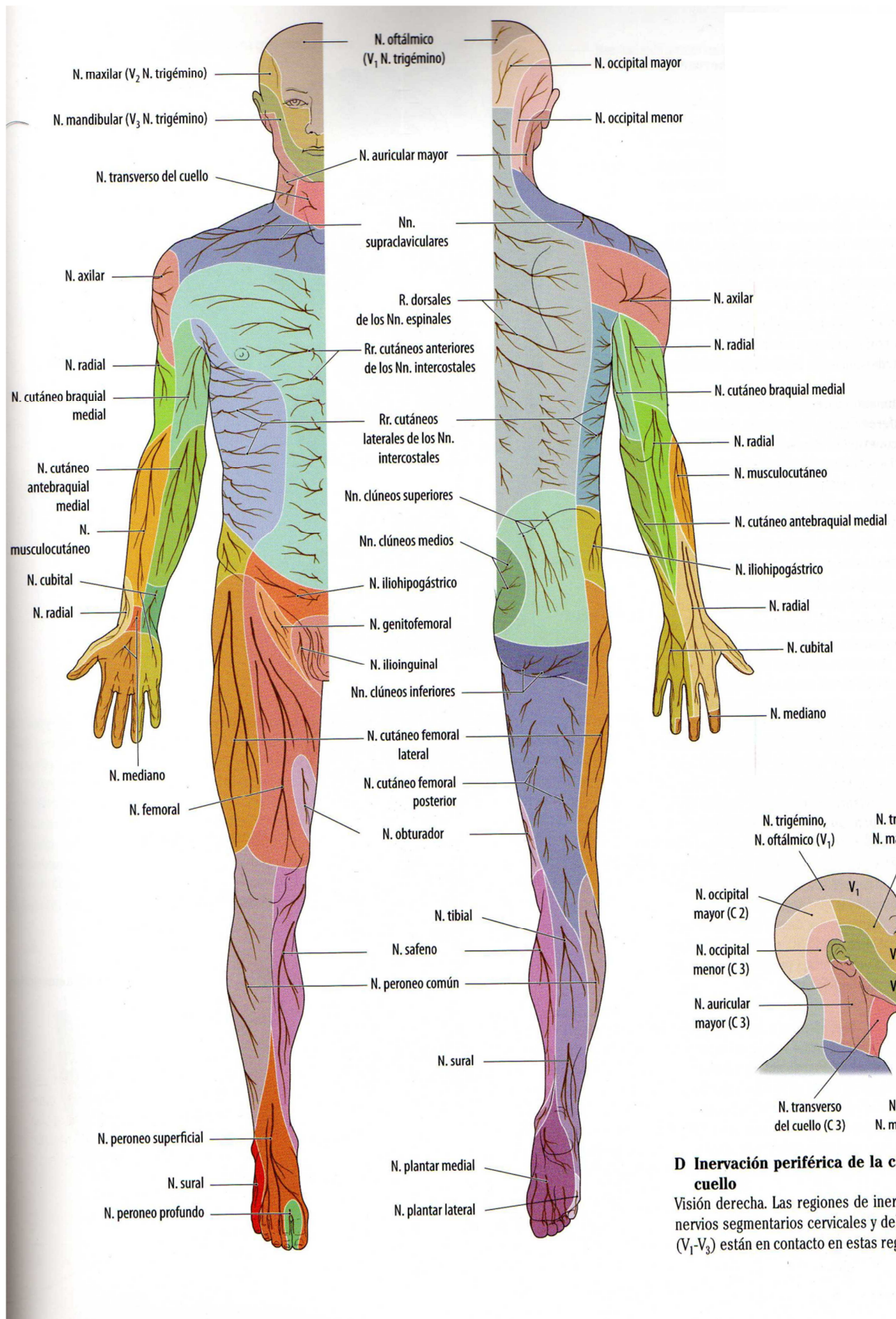
nervi,...), o a disfunció que afecta a l'arrel del nervi des del segment medullar.

L'atrapament d'un nervi a nivell perifèric, per exemple per l'augment de to muscular; o per la tensió mecànica excessiva;... pot provocar **irritació del nervi raquidi a nivell perifèric** i manifestar-se en zones específiques descrites per cada nervi.

Ex: El nervi Ciàtic es pot trobar comprimit en la sortida de la pelvis en relació amb el múscul Piramidal, i manifestar-se amb dolor a les zones innervades pel nervi. Conèixer el mapa de dolor característic de la innervació del nervi Ciàtic pot permetre associar el dolor del pacient amb el nervi Ciàtic i explorar amb més detall i tractar correctament el generador de dolor alliberant-lo de l'obstacle que l'està comprimint.

"Quan es lesiona un nervi perifèric, apareixen carències sensitives seguint el patró següent (figura):"⁹⁹⁰

⁹⁹⁰ Schünke M., Schulte E., Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía. Madrid. Editorial médica Panamericana; 2008. p.67.



D Inervación periférica de la cabeza y del cuello

Visión derecha. Las regiones de inervación de los nervios segmentarios cervicales y del N. trigémino (V_1 - V_3) están en contacto en estas regiones.

Figura: Esquema de la innervació sensitiva perifèrica. A: Schünke M., Schulte E., Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía. Madrid. Editorial médica Panamericana;2008.p.67.

A nivell central, "la irritació dels nervis espinals pot provocar dolor o parestèsies en àrees específiques de la pell, anomenades **dermatoms**"⁹⁹¹. "La zona cutània innervada per l'arrel dorsal del nervi espinal s'anomena *dermatoma*."⁹⁹²

Depenent de la gravetat de l'afectació es pot afectar la part sensitiva del nervi, o també la part motora del nervi, en aquest cas el dolor podria anar acompanyat de debilitat muscular en els músculs innervats per aquell segment medullar, i alteració dels reflexes osteotendinosos.

⁹⁹¹ Kuchera W.A, Kuchera M.L. Osteopathic Principles in practice. 2ª edició. Ohio, Estats Units d'Amèrica. Editorial Greyden Press; 1993.

⁹⁹² Schünke M., Schulte E., Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía. Madrid. Editorial médica Panamericana; 2008. p.67.

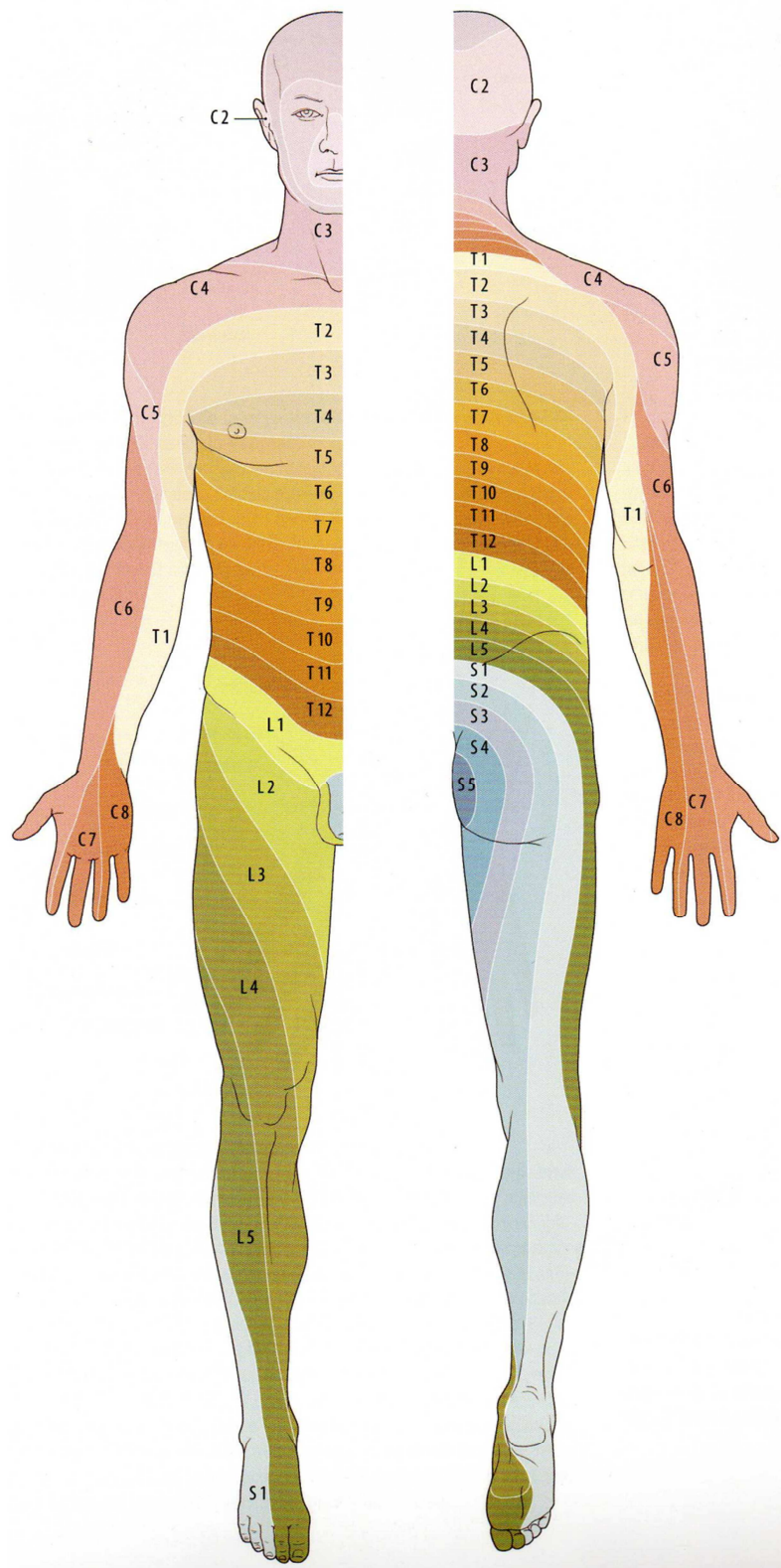
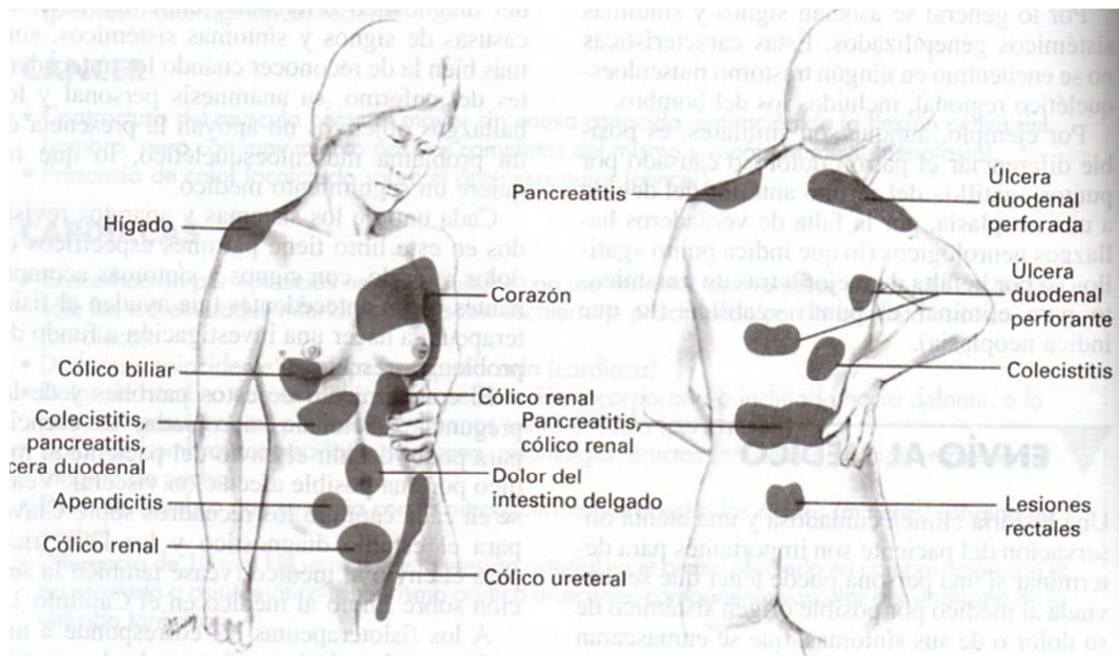


Figura: Innervació sensitiva: Dermatomes. Esquema d'innervació sensitiva radicular (segmentària). A: Schünke M., Schulte E., Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía. Madrid. Editorial médica Panamericana;2008.p.66.

El dolor també pot provenir d'un reflex viscero-somàtic, per això conèixer els **patrons de dolor referit dels òrgans corporals** pot orientar l'exploració, i el diagnòstic cap a alguna disfunció visceral subjacent. "En el dolor referit, el dolor d'un òrgan intern es pot situar on estava l'òrgan durant el desenvolupament fetal, fora del lloc on està l'òrgan afectat en l'actualitat. Els òrgans emigren durant el desenvolupament, els nervis mantenen la sensibilitat al lloc anterior."⁹⁹³ (Figura)

Mapa de dolors d'origen viscerals referits a zones de la pell:



Mapa de dolors viscerals referits a la pell. A: Goodman C.C., Snyder T.K. *Patología para fisioterapeutas*. 3ª edició. Madrid; McGraw-Hill. Interamericana; 2003.p:405-409.

⁹⁹³ Goodman C.C., Snyder T.K. **Patología para fisioterapeutas**. 3ª edició. Madrid; McGraw-Hill. Interamericana; 2003.405-409.

b) Naturalesa o qualitat del dolor en la SFM?

“El **dolor**, segons la definició de l'Associació Internacional per a l'Estudi del Dolor, és "una sensació desagradable acompanyada per una emoció, que es percep com un dany al nostre cos ". Com veiem, és una definició que uneix fisiologia i psicologia.

Essencialment, hi ha dos tipus de dolor: el "**nociceptiu**"⁹⁹⁴, que respon a una veritable lesió amb inflamació de les estructures del cos, per exemple, quan hem tingut una fractura o un cop fort, i el "**neuropàtic**"⁹⁹⁵ que és aquell produït per una lesió, malaltia o secció completa de les estructures nervioses. El dolor neuropàtic és un dels grans desafiaments del dolor crònic, és el dolor que pateixen, per exemple, les persones que han sofert una amputació (síndrome del membre fantasma) o el d'algunes persones que han patit accidents cerebrovasculars (dolor talàmic). **El dolor de la Fibromiàlgia comparteix algunes característiques d'ambdós, amb major predomini del model neuropàtic**, encara que hi ha algunes característiques diferencials que fan que es proposi una definició complementària a les dues citades que li seria més adequada: el **dolor "neurogènic"**, és a dir, el **dolor produït pel Sistema Nerviós Central sense que existeixi un dany estructural aparent.**"⁹⁹⁶

En la SFM, normalment hi ha **alodinia** (dolor en estímuls que no haurien de ser dolorosos) que s'acompanya de **sensacions "elèctriques" o "cremants"**.⁹⁹⁷

⁹⁹⁴ Vocabulari.

⁹⁹⁵ Vocabulari.

⁹⁹⁶ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

⁹⁹⁷ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

“Els teixits d'**esclerotoms** (ex: generadors esquelètics, articulars i lligamentosos) típicament medien el dolor descrit pels pacients com a “ **profund, sord o pesat, i com un mal de queixal**”. Els pacients amb **dolor generat per lligaments no poden trobar una posició confortable i estan canviant continuament de posició.**⁹⁹⁸

Els pacients descriuen típicament el dolor per miotoms com “rampa” (crampy) o dur o encartronat o rígid (stiff), que s'agreuja durant un moviment particular.”⁹⁹⁹

c) Intensitat del dolor en la SFM ?

“El dolor en la SFM veritable, s'associa a dos fenòmens ben coneguts: **Hiperalgèsia** (notar més dolor del que correspon a l'estímul en la població sana) i **Alodinia**¹⁰⁰⁰ (dolor en estímuls que no haurien de ser dolorosos). En la SFM aquests fenòmens tenen lloc en un context de “Sumació Temporal del Dolor” o “Wind up”, una **alteració de la modulació del dolor** que fa que la suma de petits estímuls sigui superior a cada un d'ells pres independentment.”¹⁰⁰¹

“**La vivència de dolor pot ser molt intensa**... Com mostra l'Estudi Epidemiològic del Dolor en Reumatologia (estudi EPIDOR) realitzat en pacients atesos a Consultes Externes de Reumatologia de tot l'Estat, **els pacients amb FM són els que puntuen més alt en les escales de**

⁹⁹⁸ Kuchera ML. Gravitational stress, musculoligamentous strain and postural alignment. In: Dorman T, ed. *Spine: State of the Art Reviews*. Philadelphia, Pa: Hanley & Belfus;1995 : 463-490. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

⁹⁹⁹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁰⁰⁰ Vocabulari.

¹⁰⁰¹ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

dolor, per sobre de pacients afectes d'artritis, artrosi o fractures vertebrals."¹⁰⁰²

" La **intensitat del dolor** pot **fluctuar** al llarg del temps però normalment mai desapareix completament."¹⁰⁰³

d) Instauració del dolor i notes temporals en la SFM:

"La Fibromiàlgia causa **dolor crònic** que és molt diferent del dolor agut."¹⁰⁰⁴ "El dolor agut és temporal, tenim expectatives que desapareixerà amb el temps, el descans, o amb algun tractament indicat mèdicament. El dolor agut sabem que té un final, aviat aprenem a manejar-lo i a fer el que sigui necessari mentre duri, per sentir-nos millor, fins que passi."¹⁰⁰⁵

"Així com el **dolor agut** té una efectiva i clara finalitat de posar-nos en situació d'alerta, el **dolor crònic** és molt diferent, doncs ja ha perdut aquesta finalitat i **es converteix en una malaltia per ell mateix**. El dolor crònic no és "un dolor agut perllongat" sinó que els mecanismes i vies que intervenen en el seu manteniment són diferents a les del dolor agut."¹⁰⁰⁶

¹⁰⁰² Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹⁰⁰³ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰⁰⁴ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰⁰⁵ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰⁰⁶ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

e) Quan va començar el dolor?

“En els criteris per la definició de la fibromiàlgia, del Col·legi Americà de Reumatologia, del 1990, s'estableix que “el pacient ha de tenir dolor continu o intermitent, durant com a mínim 3 mesos.”¹⁰⁰⁷

f) Com va començar el dolor?

g) Causa del dolor/ Mecanisme de producció del dolor?

h) Patró de comportament durant les 24 h?

“El dolor és també nocturn.”¹⁰⁰⁸

i) Evolució del dolor des de l' inici?

j) Factors que influencien al dolor en la SFM?

Factors que alleugereixen el dolor?

Factors que empitjoren el dolor?

“El trastorn del son ha estat implicat en el dolor.”¹⁰⁰⁹ Els **trastorns del son (son pobre) poden incrementar el dolor crònic**, entre altres símptomes, i per tant l'estudi de la qualitat del son és un pilar important en el diagnòstic i enfocament terapèutic d'aquests

¹⁰⁰⁷ Wolfe F, Smyte HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990; 33:171. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁰⁰⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹⁰⁰⁹ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

pacients. Sabem, per exemple, que l' **estrès crònic pot modificar les fases del son** ocasionant dolor i fatiga de predomini matutí. ¹⁰¹⁰

En estudis del son, pacients amb SFM tenen una alteració en la fase no-REM amb presència intrusa d'ones alfa, amb progressió infreqüent dels períodes o etapes 3 i 4 del son.¹⁰¹¹

“El dolor acostuma a ser **més intens** al **matí**, durant els **canvis de clima** i durant els episodis d'**ansietat i estrès** (les bones notícies també causen estrès). També augmenta quan la persona roman **immòbil per cert espai de temps**, per exemple: en el cinema, la sala d'espera, o en una reunió social; els músculs es tornen durs i dolorosos.”¹⁰¹²

M.B. Yunus¹⁰¹³, 2007, com a factors d'agreujament afegia: **Esforz físic excessiu** pel nivell de forma física actual; **Manca d'exercici físic** que condueix al **desacondicionament, trauma físic** (ex: lesions laborals, lesions esportives, lesions de tensions o estiraments repetitius), **estrés mental, depressió** (estrés al treball o a casa); **Temps fred, humit; Factors ergonòmics** adversos en el treball; **Hipermobilitat de les articulacions; Deformitats músculesquelètiques** (ex: escoliosis, dismetria d'extremitats inferiors).

¹⁰¹⁰ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰¹¹ Lentz MJ, Landis CA, Rothermel J, Shaver JL. **Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women**. J Rheumatol 1999; 26: 1586-1592. Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁰¹² Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰¹³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481-497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

k) Síntomes associats al dolor en la SFM?

“El dolor s’acompanya sovint d’**encarcament** pel matí.”¹⁰¹⁴ “L’ inici del moviment pel matí és difícil perquè els músculs estan rígids i dolorosos.”¹⁰¹⁵ La Rigidesa acostuma a ser matutina, i en general és de forma lleu.¹⁰¹⁶

El dolor específic de la SFM pot tenir sobreafegit una debilitat generalitzada, dolors musculars i articulars difusos, i rigidesa en la planta dels peus.¹⁰¹⁷

M.B Yunus, 2007, explicava que el dolor pot anar sovint acompanyat per “**fatiga**, sobre la qual serà essencial conèixer la durada i la severitat; **sensació subjectiva d’inflamació**, que si és molesta o preocupant es recomana avaluar per Síndrome de Retenció de fluids;

l) Irradiacions del dolor en la SFM?

Els punts sensibles de la SFM no tenen la característica d’irradiació del dolor com els Punts gatell miofascials de la Síndrome de dolor miofascial, però a part dels punts sensibles característics de la SFM alguns pacients poden tenir activats alguns punts gatell miofascials associats.

¹⁰¹⁴ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹⁰¹⁵ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰¹⁶ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰¹⁷ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

5.2.6.2. *Característiques d'altra clínica de la SFM:* ^{1018,1019,1020}

“Tot i que la severitat dels símptomes varia en cada persona, la SFM s'assembla a un **estat de convalescència d'una malaltia**”¹⁰²¹

A més del dolor i l'encarcament matinal, les persones amb SFM experimenten alguns dels símptomes següents, que **poden fluctuar, i no necessàriament tenen lloc simultàniament. Poden aparèixer lentament o de cop:**¹⁰²²

¹⁰¹⁸ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

¹⁰¹⁹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁰²⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481-497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰²¹ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

¹⁰²² Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

a) La FATIGA:

Fatiga ¹⁰²³ matutina i durant el dia.

Un elevat percentatge de persones amb **“SFM** refereixen una **fatiga de moderada a intensa**¹⁰²⁴ , que té oscil·lacions durant el dia, amb breus episodis d'agudització (crisis d'esgotament), però que millora amb repòs i limita poc les activitats essencials de la vida diària. En alguns casos aquesta fatiga anormal pot ser deguda a altres malalties, falta d'exercici, desmotivació, trastorns del son, o inclòs a la presa de fàrmacs.”¹⁰²⁵

M.B.Yunus¹⁰²⁶ explicava que “la fatiga és comú en la SFM, té lloc en un **80-90% dels pacients**, i pot ser un símptoma més prominent que el dolor en alguns pacients. Un pacient es queixa típicament de **“sempre estic cansat”**. Altres paraules utilitzades pels pacients són **exhaust, manca d'energia, i un sentiment de debilitat generalitzada**.¹⁰²⁷ Normalment és **pitjor al matí**. “

¹⁰²³ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁰²⁴ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

¹⁰²⁵ Institut ferran de reumatologia.

¹⁰²⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰²⁷ Yunus MB. Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). Fibromyalgia and Other Central Syndromes. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

M.B.Yunus,¹⁰²⁸ 2007, feia referència a “un estudi transversal de P.M. Nicassio, i col.laboradors, 2002, amb un subgrup que feia un diari de símptomes prospectiu per una setmana, la fatiga es correlacionava amb **depressió** i pobre qualitat del son, i els **dies previs amb dolor i son pobre predeien fatiga al dia següent.**¹⁰²⁹

b) Les alteracions del SON¹⁰³⁰, son no- restaurador:

M.B.Yunus, 2007, explicava que “el son pobre com a símptoma és comú en la SFM, té lloc en a prop del **70-75% dels casos.**¹⁰³¹

“L'**afectació del son** és una constant en la SFM i pot precedir al desenvolupament de la malaltia. És habitual l' **insomni tant de conciliació** (inici del son), com **de manteniment** (despertar-se moltes vegades durant la nit).”¹⁰³²

¹⁰²⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁰²⁹ Nicassio PM, Moxham EG, Schuman CE & Gevirtz RN. The contribution of pain, reported sleep quality, and depressive symptoms to fatigue in fibromyalgia. *Pain* 2002; 100: 271–279. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰³⁰ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁰³¹ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview.** In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰³² Ferran J. **Fibromiàlgia.** 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

“Els problemes per dormir en la SFM inclouen **dificultat per agafar el son, amb moviments i girs (tossing and turning), son lleuger, despertars freqüents i fatiga matinal.**”¹⁰³³

“Els **trastorns del son** són quasi universals, els pacients descriuen (a més a més dels despertaments nocturns freqüents, **son no refrescant i empitjorament del dolor després de dormir**; els símptomes clínics del son han estat correlacionats amb patrons específics d'interrupció del son tals com intrusió d'activitat del son alfa i alfa fàscica¹⁰³⁴”¹⁰³⁵ en l'electroencefalograma durant el son de persones amb SFM.

“L'alteració del son també pot presentar-se sota la forma de **mioclonies** (espasmes musculars en els cames i en els braços durant el son), el que provoca un **son de mala qualitat** que fa que la persona s'adormi sense problemes, però el nivell profund del son es veu dificultat per l'aparició dels dolors.

A vegades poden associar-se trastorns més específics de predomini nocturn, com la **Síndrome de les cames inquietes**, que empitjora el quadre, i requereix un enfocament diferenciat. ”¹⁰³⁶

¹⁰³³ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁰³⁴ Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA, et al. **Alpha sleep characteristics in fibromyalgia.** Arthritis Rheum 2001;44:222-30.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁰³⁵ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁰³⁶ Ferran J. **Fibromiàlgia.** 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

“El trastorn del son ha estat implicat en la fatiga de predomini matutí , en el dolor, i el la “boira cerebral”. Els **trastorns del son poden incrementar el dolor crònic**, entre altres símptomes, i per tant l'estudi de la qualitat del son és un pilar important en el diagnòstic i enfocament terapèutic d'aquests pacients. Sabem, per exemple, que l' **estrès crònic pot modificar les fases del son** ocasionant dolor i fatiga de predomini matutí. ”¹⁰³⁷

Diversos **factores podrien contribuir al son pobre**, incloent el **dolor** per qualsevol causa, **síndrome de cames inquietes** associat, **neuritis, reflux** per esofagitis, **micció freqüent durant la nit**, molèsties pel **so**, **dispnea nocturna per causes cardíagues o pulmonars**, i **distrès emocional (ex: ansietat, estrés o depressió)**.

c) Alteració de la CAPACITAT FUNCIONAL:

Les persones amb SFM acostumen a tenir dificultats per realitzar les activitats de la vida diària, amb major o menor grau, depenent del moment, de la gravetat, i de la persona.

d) Dolor EMOCIONAL i PSICOLÒGIC. Síntomes psicològics i psiquiàtrics:

“A més a més dels dolors físics, les persones amb SFM pateixen altres tipus de dolors: **dolor emocional i psicològic**, que sobrevé com a efecte d'afrontar quotidianament **pors, dubtes, confusió, estrès, tristesa, culpa**, i diverses preocupacions imposades per la **limitació física**, i dany moral per falta d'un tracte digne i sensible. **Amb el pas**

¹⁰³⁷ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

del temps, separar el dolor somàtic del dolor emocional, pot arribar a ser impossible.¹⁰³⁸

“Sabem que, malgrat molt pacients diagnosticats de SFM presenten **trastorns psíquics** (30%), aquests **no són la causa de la malaltia**, tot i que han de ser diagnosticats i tractats convenientment. En moltes altres malalties cròniques (Lupus, Colitis Ulcerosa, Esclerosis Múltiple, etc, aquest percentatge és molt major).¹⁰³⁹

“És elevada la prevalença de **síntomes psiquiàtrics** entre els pacients diagnosticats de SFM. Ha estat recollida una història de depressió a la vida en més del 70% de pacients amb SFM.¹⁰⁴⁰ S'ha mostrat que **l'estrès psicològic** exacerba l'expressió dels símptomes primaris de la Fibromiàlgia. Per altra banda, sembla que la SFM s'associa sovint amb diverses recentment descrites **“síndromes somàtiques funcionals”** com la **síndrome de l'intestí irritable, síndrome de fatiga crònica, i sensibilitat química múltiple.**¹⁰⁴¹ ¹⁰⁴²

“L'**autocrítica** és el dia a dia del malalt amb Fibromiàlgia. Quan s'adonen que ja no poden fer el que abans feien sense problemes, els

¹⁰³⁸ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰³⁹ Ferran J. **Fibromiàlgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

¹⁰⁴⁰ Wolfe F, Hawley DJ. **Psychosocial factors and the fibromyalgia syndrome**. *Z Rheumatol*. 1998;57(Suppl 2):88-91. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. *J Am Osteopath Assoc*. 2002; 102: 321-325.

¹⁰⁴¹ Barsky AJ, Borus JF. **Functional somatic syndromes**. *Ann Intern Med*. 1999;130(11):910-921. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. *J Am Osteopath Assoc*. 2002; 102: 321-325.

¹⁰⁴² Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. *J Am Osteopath Assoc*. 2002; 102: 321-325.

malalts pateixen un **trastorn d'autoestima i de culpabilització**. La culpa que senten pot arribar a ser un problema sociofamiliar, ja que es produeix una situació ambivalent. D'una banda, necessiten dependre més dels seus amics o de membres de la seva família per a les seves activitats quotidianes. I d'una altra, han de renunciar a moltes activitats socials, per la qual cosa, de forma inexorable, es va produint un allunyament de l'entorn natural i un **cert grau d'aïllament i reclusió en ells mateixos**. A més a més, si les persones que els envolten o el seu propi metge "no creuen" en la Fibromiàlgia, els pacients poden arribar a dubtar d'ells mateixos, preguntant-se si potser estan imaginant-ho tot o si d'alguna manera és "per culpa seva" que presenten tots aquests símptomes.

Quan el pacient no és diagnosticat aviat i no és inclòs en un pla de tractament integrat, pot descoratjar-se o preocupar-se per si la resta creuen que no estan fent tot el que està a les seves mans per millorar.

Els pacients recentment diagnosticats necessiten saber que la Fibromiàlgia no s'ha desenvolupat per culpa seva. La Fibromiàlgia no es cura a través de la voluntat. És una condició mèdica legítima, reconeguda per totes les organitzacions mèdiques i sobre la que s'està investigant de forma continuada.

Com afirma el Dr. Russell, "Els pacients han de saber que **utilitzant els medicaments adequats, descansant degudament, fent exercici i mantenint una actitud sana en el sentit més ampli de la paraula podran controlar el progrés de la malaltia**. No hi ha una cura per a la Fibromiàlgia, però **els pacients milloren!**" i aquest és l'objectiu de la intervenció mèdica: millorar la qualitat de vida del malalt."¹⁰⁴³

¹⁰⁴³ García F.J., Cuscó A.M., Poca V. **Obrint Camí. Principis bàsics de la fibromiàlgia, Fatiga Crònica i Intolerància Química Múltiple**. Barcelona. Editorial Taranna, Edicions SCP. 2006.

“L’ansietat, la depressió i l’estrès mental, estan presents en molts, però no en tots el pacients de Dolor Generalitzat o SFM.¹⁰⁴⁴ Aquests símptomes, així com afrontar dificultats i creences de mala adaptació al dolor, i altres símptomes, també són comuns.¹⁰⁴⁵ La relació entre depressió, estrès mental i ansietat, i la SFM/Dolor generalitzat és bidireccional.¹⁰⁴⁶ Aquests símptomes psicològics o psiquiàtrics podrien precedir i probablement jugar un paper causal en l’ inici de símptomes musculoesquelètics, i no-músculesquelètics, o seguir el desenvolupament de la SFM/Dolor generalitzat. Els factors psicosocials, podrien, estar mediatos o modulats per la biologia, ex: per una disfunció neuroendocrina.¹⁰⁴⁷ Un estudi prospectiu mostrava una interacció entre aquests factors i una anomalia d’estrès en l’eix

¹⁰⁴⁴ Yunus MB. Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum syndrome. *Baillieres Clinical Rheumatology* 1994; 8: 811–837. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁴⁵ Bradley LA. Psychiatric co-morbidity in fibromyalgia. *Current Pain and Headache Reports* 2005; 9: 79–86. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁴⁶ Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁴⁷ McBeth J, Silman AJ, Gupta A et al. Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of widespread musculoskeletal pain: findings of a population based prospective cohort study. *Arthritis and Rheumatism* 2007; 56: 360–371. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

hipotàlam-hipòfisis-adrenal produint Dolor generalitzat.¹⁰⁴⁸ Una interacció semblant entre Sensibilització Central, factors genètics i psicològics prediu símptomes de trastorns témporo-mandibulars.¹⁰⁴⁹¹⁰⁵⁰

e) Síntomes COGNITIUS o de PERCEPCIÓ:

“Síntomes cognitiu o de percepció poden estar presents en a prop del **60% de pacients**.¹⁰⁵¹ Tests validats neuropsicològicament han mostrat que pacients amb SFM tenen problemes amb la **memòria, processament d’informació, i atenció**.^{1052, 1053}

¹⁰⁴⁸McBeth J, Silman AJ, Gupta A et al. Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of widespread musculoskeletal pain: findings of a population based prospective cohort study. *Arthritis and Rheumatism* 2007; 56: 360–371. .En: Yunus M.B. *Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain*. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁴⁹ Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of for a chronic pain condition. *Human Molecular Genetics* 2005; 14: 135–143.En: Yunus M.B. *Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain*. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁵⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁵¹ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132..En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁵² En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

“Les persones amb SFM, refereixen un **gran cansament**, que sembla relacionat amb els **trastorns del son**. Aquests trastorns del son, que condicionen en general, una **falta de son profund**, afecten també a la capacitat de **concentració** i a la **memòria immediata**, produint símptomes que es poden confondre amb alteracions neurocognitives.”¹⁰⁵⁴

“El trastorn del son ha estat implicat en la fatiga de predomini matutí, en el dolor, i en la “boira cerebral”.”¹⁰⁵⁵

f) SÍNDROMES SOMÀTIQUES FUNCIONALS en la SFM:

“Des de fa quasi 100 anys, els osteòpates ha utilitzat clínicament els **reflexes viscerosomàtics** per ajudar en el diagnòstic i tractament de disfuncions visceral o sistèmics i en malaltia. Gràcies als treballs de Denslow, Hix, Korr, Patterson i Sato, aquests reflexes han estat establerts científicament.

En cercles mèdics el terme “**funcional**” sovint indica que els **símptomes no han pogut ser explicats pel coneixement estructural o**

3. Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132.

54. Glass JM. Cognitive dysfunction in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new trends and future directions. *Current Rheumatology Reports* 2006; 8: 425–429.

¹⁰⁵³ Park DC, Glass JM, Minear M & Crofford LJ. Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis and Rheumatism* 2001; 44: 2125–2133. En: Yunus M.B. *Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain*. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁵⁴ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

¹⁰⁵⁵ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

bioquímic; alguns metges igualen “funcional” amb psicològic. Però hi ha una base fisiològica pels símptomes experimentats per pacients amb malalties funcionals.”¹⁰⁵⁶

“Sembla que la SFM s'associa sovint amb diverses recentment descrites “**síndromes somàtiques funcionals**” com la **síndrome de l'intestí irritable, síndrome de fatiga crònica, i sensibilitat química múltiple**.”¹⁰⁵⁷ ¹⁰⁵⁸

- *Síndrome de l'intestí irritable (SII):*

“Símptomes de **Síndrome de l'Intestí Irritable** (SII), tals com **intermitència diarrea/restrenyiment, abdomen inflat i àrea de dolor abdominal** es troben sovint entre pacients de Fibromiàlgia i s'hauria de mirar activament en aquests pacients.”¹⁰⁵⁹

“La **síndrome de l'Intestí Irritable (SII)** és una d'aquestes malalties funcionals i és bastant comú. És un complex **crònic, recurrent, intermitent, no contagiós, i aparentment no patològic**.

Els pacients presenten símptomes que podrien ser una part d'un nombre de malalties serioses. Els símptomes principals inclouen queixes de **dolor abdominal** generalment relacionat amb els àpats i **hàbits intestinals anormals o irregulars, diarrea i/o estrenyiment**.

¹⁰⁵⁶ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

¹⁰⁵⁷ Barsky AJ, Borus JF. **Functional somatic syndromes**. *Ann Intern Med*. 1999;130(11):910-921. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. *J Am Osteopath Assoc*. 2002; 102: 321-325.

¹⁰⁵⁸ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. *J Am Osteopath Assoc*. 2002; 102: 321-325.

¹⁰⁵⁹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

Les queixes secundàries poden ser **distensió abdominal, inflor, flatulències, i una sensació de buidat incomplet de l'intestí.**

Una vegada els símptomes s'han establert en una persona amb SII rarament desapareixen; ni progressen. Si els símptomes d'una persona amb SII canvien radicalment, cal considerar mèdicament que s'està desenvolupant una malaltia orgànica.

Les persones amb SII generalment tenen un **elevat nivell d'estrès** en les seves vides. Típicament tenen una manera de pensar rígida, ordenada i metòdica, i conscienciosa o escrupulosa i minuciosa. Sovint estan preocupats amb plans i detalls. S'ha informat que el 70-80% dels pacients amb SII tenen personalitats de tipus neuròtic, però aquests trets generalment són suaus. Alguns estudis han informat que malaltia psiquiàtrica del pacient sovint precedeix al diagnòstic de síndrome de l'Intestí irritable. Actualment, molts metges de medicina general consideren que s'ha sobreemfatitzat aquest factor psiquiàtric. La depressió és comú però sovint està oculta per queixes somàtiques.

El pacient amb SII acostuma a ser **menor de 40 anys o no tenir més de 50.** El diagnòstic de SII depèn de **l'exclusió de problemes patològics: Malaltia de Chron, Colitis ulcerosa, càncer de colon, úlcera gàstrica/duodenal, colelitiasis, i amebiasis.** Els pacients de SII: **no perden pes, no tenen febre, no tenen ulceracions rectals, no tenen sagnat rectal, no tenen anèmia, i no tenen major risc de patir càncer que una persona sense SII.**

En condicions fisiològiques hi ha dues principals freqüències d'ones lentes que determinen el tipus d'activitat motora dels intestins: 6 i 3 cicles per minut (cpm). La membrana de múscul llis de l'intestí en una persona sense SII, ni malaltia, té un equilibri d'un 90% d'ones lentes de 6 cpm i un 10% de 3 cpm.

En les persones amb SII canvia la proporció d'ones lentes : les ones lentes de 6 cpm s'ha reduït d'un 90% a un 60%, i les ones lentes de 3 cpm han augmentat d'un 10% a un 40%. Aquesta nova proporció d'ones **dificulta el moviment endavant del contingut fecal i provoca “obstruccions funcionals”**. El canvi en la proporció és present tant si el pacient té símptomes com si no. L'augment d'ones lentes de 3 cpm trobat en les persones amb SII, no ha estat trobat en persones amb malalties patològiques intestinals com la colitis ulcerosa o la pancreatitis.

Els pacients amb SII tenen les següents característiques funcionals:

- **Reaccions perllongades i retardades als estímuls:** després de menjar una persona sense SII té un reflex gastrocòlic normal amb un ràpid augment de potencials spicke arribant a un pic a prop dels 40 minuts i de seguida retorna al nivell normal de descans. En els pacients amb SII hi ha un retard i llavors un augment estabilitzador fins només un 60% del nivell del pic, i no arriba fins al pic fins que han passat 90 minuts.
- **Excessiva reacció als estímuls** com hem explicat anteriorment. Aparentment, excessiva contractibilitat de l'intestí durant un llarg període de temps redueix el llindar de distensió de l'intestí. Com a conseqüència, inclús les quantitats normals de gas poden provocar dolor al pacient. L'intestí es mantindrà sobreactiu llarg temps després que l'estímul s'acabi.
- **Reaccions emocionals intenses:** Un dels factors que determinen la “intesitat de la reacció” en pacients amb SII, és el nivell emocional al qual viuen les seves vides. Almy,1949, ja proposava que l'ansietat els activava la sobreactivitat simpàtica i els reduïa la funció i l'activitat intestinals. Gillhorn, 1957, suggeria que “ l'hipotàlam pot girar en contra d'un mateix”. Amb això volia dir que una vegada el pànic inicial

s'havia calmat o havia disminuït, l'efecte simpàtic era anulat per un excés d'inducció d'estímul parasimpàtics. Un gir de l'hipotàlam tant podia ser parasimpàtic com simpàtic en resposta i es podria estendre a les vísceres relacionades com l'intestí prim o l'aparell urinari.

- **Patrons de contracció anormals dels intestins**, que causa "obstruccions funcionals".
- **Gas excessiu:** Una persona fisiològicament produeix de 6 a 8 litres de gas en els intestins cada dia, per tant la presència de gas és normal en els intestins. El gas en l'intestí pot ser absorbit si les pressions parcials entre l'intestí i el gas en el capilar són apropiades, si la sang que circula al voltant del lumen és suficient, i si l'activitat peristàltica és normal. El gas intestinal pot ser absorbit, passat rectalment, erupatat, o en certs casos, excretat pels pulmons.

El gas pot ser obtingut de l'entorn exterior a través d'empassar aire. Això passa principalment en la presència de nitrogen i oxigen. El gas produït en l'intestí normal és font del diòxid de carboni i del gas hidrogen, però un 30% de pacients també produeix gas metà. Aquest gas és produït aparentment a través de l'acció d'algunes bactèries. La gent que desenvolupen càncer també produeixen gas metà en els seus colons. Tots aquests gasos mencionats anteriorment no fan mala olor. Les olors ofensives provenen de gasos que contenen sulfat o diversos components amina, i acostumen a ser presents quan hi ha alguna disfunció intestinal.

Un investigador mèdic va observar i informar que pacients amb excés de flatulències sovint tenen una **marcada hiperlordosis lumbar**. Podria estar describint els efectes somàtics dels reflexes viscerosomàtics des del colon i l'intestí prim cap als nervis

somàtics de l'àrea toraco-lumbar. La lordosis també podria estar afectant la funció del reflex somatovisceral.

- **Dolor abdominal:** per distensió, per contracció, per compressió."¹⁰⁶⁰

- *Síndrome de Fatiga Crònica (SFC).*

(Comentada en els apartats d'evidència de disfunció en múltiples sistemes. Disfuncions en el sistema nerviós central. Síndromes de Sensibilitat Central, i en el diagnòstic diferencial).

- *Síndrome de Sensibilitat Química múltiple:*

Com s'havia mencionat anteriorment, la síndrome de "**Sensibilitat Química Múltiple** es caracteritza per **sensibilitat excessiva a nivells baixos de químics ambientals:** ex: perfum, productes de neteja de la llar, pesticides, i diversos productes petroquímics."¹⁰⁶¹

g) SÍNDROMES DE SENSIBILITAT CENTRAL:

La síndrome de l'intestí irritable, la síndrome de fatiga crònica, i la sensibilitat química múltiple, són síndromes somàtiques funcionals, que també són conegudes com a síndromes de sensibilitat central, i han estat parcialment explicades en l'apartat de disfunció en el Sistema Nerviós Central en la SFM.

¹⁰⁶⁰ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction.** 2a edició. Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

¹⁰⁶¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

- **Cefalees**¹⁰⁶²: Cefalea tensional, Migranya.

“En la cefalea tensional, ha estat **demostrada la resposta augmentada a diversos estímuls, a ambdós llocs cranial i extracranial, suggerint sensibilitat generalitzada**, característica de **Sensibilització Central**.¹⁰⁶³ L'estímul inclou pressió¹⁰⁶⁴, calor¹⁰⁶⁵, i estímuls elèctrics¹⁰⁶⁶.”¹⁰⁶⁷

- **Síndrome de les Cames Inquietes:**

Com ja s'havia definit anteriorment, la Síndrome de les Cames Inquietes es caracteritza per “dificultat per descriure una **sensació desagradable de molèstia, descrita de forma diversa com a**

¹⁰⁶² Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁰⁶³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁰⁶⁴ Bendtsen L, Jensen R & Olesen J. **Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headaches**. Archives of Neurology 1996; 53: 373-376. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁰⁶⁵ Langemark M, Jensen K, Jensen TS & Olesen J. **Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache**. Pain 1989; 38: 203-210. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁰⁶⁶ Langemark M, Bach FW, Jensen TS & Olesen J. **Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache**. Archives of Neurology 1993; 50: 1061-1064. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁰⁶⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

“pell de gallina” (“creeping”), formigueig (“ants crawling”), i formigueig o “agulles i punxades” (“pins and needles”) en el descans, per exemple, **a l’inici o al mig del dormir (que sovint desperta el pacient) i en romandre assegut molta estona** (ex: en un recorregut llarg en cotxe, o assegut veient una pel·lícula al cinema). La sensació és percebuda com **“profunda dins del múscul”, normalment en les extremitats inferiors, però ocasionalment en els braços.**

Un símptoma molt característic és un **sentiment compulsiu de moure les extremitats com una manera d’inquietud o agitació o descontent.**¹⁰⁶⁸

- *Síndrome de desordre post-traumàtic.*

Ha estat comentat anteriorment.

- *Dolors en el cap o en la cara, ex: Trastorns Tèmporo-mandibulars (ATM):*

“Els trastorns ATM estan caracteritzats clínicament per **dolor en la mandíbula** i en les **àrees adjacents de la cara** amb **sensibilitat en la regió de l’articulació Tèmporo-Mandibular**. La sensibilitat és present en l’**articulació** mateixa o en els **músculs del voltant, o en ambdós.**

En els trastorns TM miofascials, la hipersensibilitat en ambdós llocs, cranial i extracranial, ha estat demostrada per pressió^{1069,1070}, calor^{1071,1072}, isquèmia¹⁰⁷³, i hipertònic salí¹⁰⁷⁴.¹⁰⁷⁵

¹⁰⁶⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹⁰⁶⁹ Malow RM, Grimm L & Olson RE. **Difference in pain perception between myofascial pain dysfunction patients and normal subjects: a signal detection analysis.** Journal of Psychosomatic Research 1980; 24: 303–309. en: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷⁰ Svensson P, List T & Hector G. **Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders.** Pain 2001; 92: 399–409. en: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷¹ Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A et al. **Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain.** Pain. 1998: 71–81. en: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷² Fillingim RB, Fillingim LA, Hollins M et al. **Generalized vibrotactile allodynia in a patient with temporomandibular disorder.** Pain 1998: 75–78. en: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷³ Maixner W, Fillingim R, Booker D & Sigurdsson A. **Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain.** Pain 1995; 63: 341–351. En Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷⁴ Svensson P, List T & Hector G. **Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders.** Pain 2001; 92: 399–409. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

- *Bufeta irritable:*

“La **Cistitis Intersticial, Síndrome Uretral Femení, i Síndrome de Bufeta Irritable** semblen ser síndromes similars, caracteritzats per una **freqüència augmentada en la micció i disúria en absència d'infecció**. Una anàlisi d'orina i un cultiu d'orina són essencial abans de fer molts d'aquests diagnòstics. **Major sensibilitat a la pressió de distensió de la bufeta i a un estímul isquèmic** (a través del test d'isquèmia en l'avantbraç) va ser relatat en la Cistitis Intersticial.¹⁰⁷⁶ ¹⁰⁷⁷

h) PARESTÈSIA, Sensació d'ENTUMIMENT o tumefacció (inflamació d'un òrgan) i/o FORMIGUEIG d'una extremitat:

Parestèsia o disestèsia, i sensació d'inflamació: “Aquests dos símptomes, la parestèsia i la sensació d'inflamació tenen lloc en aproximadament el **50-60% dels pacients amb SFM, normalment en les extremitats**.”¹⁰⁷⁸

La **inflamació subjectiva** és descrita en ambdós, **a les articulacions i de manera difusa en els teixits tous**. Aquests símptomes poden ser

¹⁰⁷⁶ Ness TJ, Powell-Boone T, Cannon R et al. **Psychophysical evidence of hypersensitivity in subjects with interstitial cystitis**. Journal of Urology 2005; 173: 1983–1987. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁷⁸ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). Fibromyalgia and Other Central Syndromes. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

bastant notables en alguns pacients. La sensació d'inflamació pot ser confosa amb l'artritis, i l'entumiment o "paràlisis" (numbness) i el formigueig amb una malaltia neurològica com la neuritis. Tot i això, **no hi ha ni inflamació (swelling) objectiva en les articulacions, ni cap signe neurològic anormal.** A vegades, en una exploració acurada es pot apreciar inflat de forma generalitzada (puffiness).

És interessant que, la ***síndrome de retenció de fluids***, caracteritzada per un augment de pes de 1'5Kg o més durant un dia en absència d'una causa orgànica, ha estat descrit en quatre pacients que s'havien presentat amb símptomes de fibromiàlgia i diversos punts sensibles.¹⁰⁷⁹ La causa de **la síndrome de retenció de fluids** és desconeguda, però s'ha suggerit un **augment de filtració capil·lar de sodi i aigua** per un mecanisme no identificat.¹⁰⁸⁰ La relació entre la Síndrome de retenció de fluids i la SFM necessita més estudi.

Ambdós símptomes, la parestèsia i la sensació d'inflamació, en el nostre estudi inicial publicat¹⁰⁸¹ i en un anàlisi estadístic posterior no

¹⁰⁷⁹ Deodhar AA, Fisher RA, Blacker CVR & Woolf AD. **Fluid retention syndrome and fibromyalgia.** British Journal of Rheumatology 1994; 33: 576–582. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁸⁰ Mertz H, Naliboff B, Munakata J & Niazi N. **Altered rectal perception is a biologic marker of patients with irritable bowel syndrome.** Gastroenterology 1995; 109: 40–52. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁸¹ Yunus MB, Ahles TA, Aldag JC & Masi AT. **Relationship of clinical features with psychological status in primary fibromyalgia.** Arthritis and Rheumatism 1991; 34: 15–21. En: ¹⁰⁸¹ Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

publicat sobre 500 pacients amb SFM, varen fallar en trobar una correlació entre parestèsia i inflamació subjectiva amb distrés psicològic. En el mateix anàlisis, varem trobar que **la severitat de la parestèsia es correlaciona amb la severitat del dolor**. Des de que **la disestèsia és una característica de Sensibilització Central**^{1082,1083}, aquest símptoma en la SFM o en el dolor crònic generalitzat pot estar ben causat per la Sensibilització Central.”¹⁰⁸⁴

i) Desequilibris, MAREIG i VERTÍGEN:

Com es comentava en l'apartat d'evidència de disfunció en múltiples sistemes, “el **mareig** i el **vertigen** tenen lloc en a prop del **60% de pacients**. La causa d'aquests símptomes comuns és desconeguda, però normalment no es troba patologia estructural.”¹⁰⁸⁵

¹⁰⁸² Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes**. In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 29–44. En: ¹⁰⁸² Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁸³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes**. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). En: ¹⁰⁸³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁸⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁸⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois,

j) TINNITUS, acúfens:

Recordem aquí que el tinnitus, del qual ja s'ha parlat anteriorment en l'apartat evidències de disfunció en múltiples sistemes: disfunció del SNC, "és una **percepció d'un so en absència d'estímul acústics**. Pot afectar a una oïde, a les dues o ser referit en el cap, i ser percebut com un to pur i senzill, o amb més freqüència, com sorolls complexes (murmuri del mar, raig de vapor, grill, timbre,...) Aquests sons poden ser continus, intermitents o pulsàtils (sincronitzats amb el batec cardíac). "^{1086, 1087}

k) La síndrome de SICCA o Síndrome Seca,

es caracteritza per sequetat oral, ocular, i general.

l) Malaltia de RAYNAUD:

"El fenòmen de Raynaud, és un trastorn caracteritzat per **canvis vasoespàstics** de color episòdics de palideza, cianosis i hiperèmia en **resposta al fred i / o l'estrés emocional**. Tot i que la majoria acostuma a ser observat en els dits, la circulació dels dits dels peus, les orelles, el nas i la llengua també estan freqüentment afectats.

Cal distingir el fenòmen de Raynaud de l'*acrociànos*, una condició que es caracteritza per cianosis continua de les mans o dels peus que se veu agreujada per la temperatura freda. La instrucció més important pel pacient és l'abstinència de fumar i de drogues, hàbits que han de ser suprimits, i els canvis bruscos de temperatura. Si

USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁰⁸⁶ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995.

¹⁰⁸⁷ Ruiz R, Segatore L, Poli G. **Nuevo Diccionario Médico**. 2ª edición. Barcelona. Editorial Teide. 1988.

aquestes mesures són insuficients, els bloquejadors dels canals de calci són molt utilitzats.

El fenòmen de Raynaud pot ser primari o secundari. LeRoy i Medsger van proposar criteris per diagnosticar el **fenòmen de Raynaud primari**: atacs simètrics, l'absència de necrosis tissular, ulceració o gangrena, l'absència d'una causa secundària, els anticossos antinuclears negatius, capil·laroscòpia normal del plec ungueal i una taxa de sedimentació d'eritròcits normal.

El **fenòmen de Raynaud secundari** es caracteritza per una edat d'inici de més de 30 anys, els atacs dolorosos i asimètrics, les lesions isquèmiques de la pell, la positivitat d'autoanticossos, anomalies en la capil·laroscòpia i / o signes clínics suggestius de malalties del teixit connectiu. En les malalties reumàtiques, especialment, en l'esclerosi sistèmica hi ha major freqüència de fenòmen de Raynaud. ¹⁰⁸⁸

Værøy H, i col·laboradors, 1988, en un estudi a Oslo, Noruega, van proposar " els nivells elevats de substància P en el LCR i el **fenòmen de Raynaud com a característiques de la fibromilgia** amb potencial com a marcadors de diagnòstic de la malaltia de SFM i, a més a més, proposaven que **fumar podia ser un factor agreujant de la patogènia o desenvolupament de la malaltia**.

La informació de l'anamnesis dels pacients amb SFM, va revelar que el **53,3 % tenien el fenòmen de Raynaud** localitzat en els dits de les mans, en els dits dels peus o en els dos. Tot i que els nivells de Substància P no van diferir significativament en pacients amb o

¹⁰⁸⁸ Zeni S, Ingegnoli F. **Fenómeno de Raynaud** (article en italià) (resum) [revista e internet] *Reumatismo*. 2004. [20-3-2010]; 56 (2) :77-81 . Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

sense el fenòmen de Raynaud, l'activitat elevada de substància P podia estar present en les branques perifèriques de les neurones, que podria ser responsable del "rubor" o vermellor, de la última fase del fenòmen de Raynaud trifàsic."¹⁰⁸⁹ En el fenòmen de Raynaud, la primera fase es caracteritza pel color blanquinós de la palidesa, la segona fase pel color blavós de la cianosis, i la tercera etapa pel color vermellós de la hiperèmia.

M. Koszewicz, et al, 2009, explicaven que es creu que mecanismes neuronals i mecanismes intravasculars participen en el procés patològic del fenòmen de Raynaud. El paper del sistema nerviós autònom està continuament discutit, amb especial atenció a la sobre-reacció de la part simpàtica. En els resultats del seu estudi la variabilitat de la freqüència cardíaca VFC en repòs va ser significativament inferior en el grup de pacients que en els control, i l'anàlisi de l'espectre de la VFC va revelar predomini de la banda de baixa freqüència en els pacients, els resultats indicaven la presència **d'alteració de la regulació simpàtica i parasimpàtica**, deteriorament de la modulació de la funció cardíaca en pacients amb fenòmen de Raynaud primari¹⁰⁹⁰.

¹⁰⁸⁹ Værøøy H, Helle R, Førre O, et al. **Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis.** (resum)[revista a internet] *Pain* 1988 [18-04-2010] ;32(1):21-6. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

¹⁰⁹⁰ Koszewicz M, Yo Gosk Bierska, Bilin M Ska, et al. **Autonomic dysfunction in primary Raynaud's phenomenon.** (resum)[revista a internet] *Int angirol.*2009[15-04-2010] ; 28 (2) :127-31 .Diapponible a <http://www.pubmed.gov>

5.2.7. Intensitat/ Gravetat de la clínica:

Conèixer la intensitat de la clínica pot orientar per obtenir una idea de la gravetat de la SFM per aquella persona. Pot ajudar demanar a la persona la seva valoració de la intensitat dels signes i símptomes que presenta, en **suau o fluix , moderat, sever, o absent.**¹⁰⁹¹

La intensitat de la clínica pot ser variable segons cada persona, en algunes persones pot arribar a incapacitar per realitzar les activitats de la vida diària.

“No existeix una estratificació de la malaltia en **graus de gravetat** universalment acceptada. L'eina més utilitzada per representar l'afectació de la malaltia sobre la qualitat de vida dels pacients **és l'escala de Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)** (Annex 4: Qüestionari d'impacte de la SFM), que està traduïda i validada i pot ser utilitzada. No hi ha gradació de gravetat segons el FIQ. Hem de considerar que **ens orienten sobre la gravetat dels pacients la coexistència d'ansietat i depressió moderada-greu, les baixes repetides i el consum d'analgèsics majors o de polifarmàcia.**”¹⁰⁹²

El FIQ demana a les persones amb SFM la quantificació subjectiva de 0 a 10, durant la última setmana, de la intensitat de clínica relacionada amb la SFM com: el dolor interfereix en les AVD com per deixar de fer-ne alguna? intensitat del dolor? Intensitat del cansament? Intensitat del cansament al despertar? Intensitat de

¹⁰⁹¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁰⁹² QUADERNS DE BONA PRAXI: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Barcelona. Abril 2007. 4-10.

rigidesa matinal? Grau de nerviosisme, tensa, o angustiada? Grau de deprimida i trista?

En l'annex 5 s'afegeix la versió actualitzada i revisada del FIQ, publicada en el 2009. "Una versió revisada de la FIQ , anomenada FIQR, té bones propietats psicomètriques, discrimina entre pacients amb FM i els pacients amb Artritis Reumatoide , Lupus Eritematós Sistèmic, i Trastorns Depressius, dura poc més d'1 minut pe realitzar-lo, es fàcil de puntuar, i pot ser utilitzat en les enquestes en línia. El FIQR té una bona correlació amb el FIQ original , oferint així la possibilitat de comparar els resultats dels estudis que utilitzen la versió anterior amb els estudis que utilitzen la versió revisada."¹⁰⁹³

“ La SFM pot ser **lleu, moderada o severa**, en funció de **l'afectació que la malaltia produeix en la vida del malalt** (valorat a través del Qüestionari del Impacte de la Fibromiàlgia (FIQ)).

- Una persona amb **SFM lleu**: respondrà als tractaments simptomàtics, seguirà treballant i desenvolupant-se bé en quasi totes les esferes de la seva vida.
- Una persona amb **SFM Moderada**: probablement tindrà problemes en un o dos aspectes de la vida diària, com per exemple: en l'àmbit laboral, per absentisme reiterat, o en els vincles interpersonals, quan sorgeixen dificultats secundàries per

¹⁰⁹³ Bennett RM, Amigo R, Jones KD, et al. **La versión revisada del Cuestionario del impacto de la fibromialgia (FIQR): validación y propiedades psicométricas.** Arthritis Res Ther. 2009; 11(4): R120. Publicado on line 10 de agosto 2009. [Febrer 2010] www.pubmed.gov

la falta de comunicació i/o comprensió dels efectes que causen la simptomatologia en general i el dolor en particular.

- Una persona amb **SFM Greu**: (Entre un 10 i un 17% de tots els casos) a causa de la malaltia la persona deixa de ser socialment activa, i laboralment productiva, quedant severament descompensada."¹⁰⁹⁴

"Molts malalts creuen que el fet de tenir més o menys punts sensibles positius és un marcador de la gravetat de la seva malaltia. Això no és així.

La **gravetat de la SFM** es mesura en funció de diversos paràmetres, essent el més important **l'afectació de les activitats de la vida diària**, que es mesura mitjançant el qüestionari FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire). A més a més es consideren altres paràmetres com:

- la presència associada **d'altres malalties**,
- el **tractament** que ha de prendre el malalt,
- el **seguiment de les propostes de tractament** : intentar mantenir-se en un grup d'exercici, seguir suport psicològic, i altres.

En general, la SFM es classifica en 4 graus funcionals segons una escala del Col·legi Americà de Reumatologia."¹⁰⁹⁵

5.2.8. Evolució clínica o Curs espontani/ Evolució clínica o curs amb tractament:

La SFM **no és progressiva o fatal**.¹⁰⁹⁶ Els/les pacients responen malament als fàrmacs analgèsics i antiinflamatoris corrents. ¹⁰⁹⁷

¹⁰⁹⁴ Bibliografia nº 14 Institut Ferran

¹⁰⁹⁵ Bibliografia nº 14 Institut Ferran

¹⁰⁹⁶ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

“Els **episodis dolorosos inicials no es resolien i van generalitzant-se**. Amb el temps el pacient refereix cansament i un interrogatori fet amb cura posa de manifest l'existència de trastorns del son, amb son no reparador, rigidesa matutina, ansietat i sovint graus variables de depressió. És davant d'aquest quadre clínic quan es planteja el diagnòstic de fibromiàlgia.

En aquest moment, el pacient pot ja referir que està essent estudiat per altres professionals per símptomes que no han pogut ser diagnosticats amb precisió. Així, són freqüents: la **sequedat oral, ocular i generalitzada; els trastorns del ritme de les deposicions i les dispèpsies, els dolors mandibulars amb o sense bruxisme, les cefalees, les diesestèsies, els trastorns de l'acomodació visual, etc.** Molts pacients refereixen **dificultats de concentració i memòria.**”¹⁰⁹⁸

5.2.9. Relació amb funcions fisiològiques:

Com repercuteixen les disfuncions de la SFM en les funcions fisiològiques com: la Tensió arterial, la freqüència cardíaca i respiratòria, el pols, ...?

Roland Staud, 2008, afirmava que la hiporeactivitat del sistema nerviós autònom SNA en la SFM sembla estar relacionada amb la **pressió arterial baixa**.

¹⁰⁹⁷ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹⁰⁹⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

Les anomalies del SNA en la SFM inclouen, però no es limiten a: **taquicàrdia, la intolerància ortostàtica,...**[...] La intolerància està relacionada amb la **hipotensió arterial**.¹⁰⁹⁹

“L’anàlisi de la variabilitat de la freqüència cardíaca (VFC) va ser utilitzat per detectar relacions anormals d’equilibri simpàtico-parasimpàtico en pacients amb SFM^{1100,1101}. Un estudi va demostrar que **en condicions de repòs, el ritme cardíac dels pacients amb SFM va ser major, i la Variabilitat de la Freqüència Cardíaca va ser menor** en comparació amb els controls^{1102,1103}

¹⁰⁹⁹ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹¹⁰⁰ Martínez- Lavín M , Hermosillo AG , Rosas M , Soto ME . Estudios circadianos del equilibrio nervioso autónomo en pacientes con fibromialgia - un análisis de la variabilidad del ritmo cardíaco . *Arthritis Rheum* . 1998;41:1966 -1971 . Este estudio de la VFC 24-h en pacientes con fibromialgia mostraron cambios nocturna en banda oscilaciones de baja frecuencia en consonancia con una exagerada modulación simpática del nodo sinusal. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹¹⁰¹ Cohen H, L Neumann, M Shore, M Amir , Y Cassuto , Buskila D. La disfunción autonómica en pacientes con fibromialgia: aplicación de la potencia de análisis espectral de la variabilidad del ritmo cardíaco . *Semin Arthritis Rheum* . 2000;29:217 -227. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹¹⁰² Cohen H, L Neumann, M Shore, M Amir , Y Cassuto , Buskila D. La disfunción autonómica en pacientes con fibromialgia: aplicación de la potencia de análisis espectral de la variabilidad del ritmo cardíaco . *Semin Arthritis Rheum* . 2000;29:217 -227. [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

5.2.10. Grau de discapacitat en les Activitats de la Vida Diària (AVD):¹¹⁰⁴

“La discapacitat que aquesta simptomatologia provoca és variable, anant des de **pacients que fan vida normal amb baixes esporàdiques** a **pacients que no són capaços de conciliar vida personal i laboral**, fins a alguns que **necessiten ajuda per a les activitats de la vida diària**.

En l'estudi EPIDOR es va utilitzar com a eina de mesura de la qualitat de vida el SF-36 i es va observar que els **pacients amb fibromiàlgia es situaven per sota de la població normal en tots els rols que mesura l'eina**, però que si estratificaven la població afecta segons el grau de depressió observaven que les pacients amb fibromiàlgia i amb depressió lleugera es situaven molt properes a la població normal. Si agrupaven les pacients amb fibromiàlgia i afectes de depressió moderada o severa obtenien un subgrup de **més gravetat i pitjor qualitat de vida**.¹¹⁰⁵

“El qüestionari SF-36 (36- Short Form Health Survey) és un instrument genèric àmpliament utilitzat, que valora mesures de

¹¹⁰³ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹¹⁰⁴ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹¹⁰⁵ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

qualitat de la salut relacionada amb la qualitat de la vida¹¹⁰⁶ i té un us ben documentat en l'avaluació de pacients amb FM^{1107,1108}.¹¹⁰⁹

El qüestionaris FIQ i FIQR, específics per la SFM, serveixen per valorar les repercussions de la SFM en les activitats de la vida diària. (Annex 4 i 5 respectivament).

5.3. Història Mèdica/ Antecedents Personals:

5.3.1. Antecedents personals Fisiològics:

a. Naixement, desenvolupament, creixement.

“ La Síndrome de Fibromiàlgia és sovint causada per les influències negatives del medi ambient, especialment si es

¹¹⁰⁶ Ware JR, Sherbourne CD: **The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection.** *Med Care* 1992 , **30**:473-483.A: Bennett RM, Amigo R, Jones KD, et al. **La versión revisada del Cuestionario del impacto de la fibromiàlgia (FIQR): validación y propiedades psicométricas.** *Arthritis Res Ther.* 2009; 11(4): R120. Publicado on line 10 de agosto 2009. [Febrer 2010] www.pubmed.gov

¹¹⁰⁷ Hoffman DL, Dukes EM: **The health status burden of people with fibromyalgia: a review of studies that assessed health status with the SF-36 or the SF-12.** *Int J Clin Pract* 2008 , **62**:115-126A: Bennett RM, Amigo R, Jones KD, et al. **La versión revisada del Cuestionario del impacto de la fibromiàlgia (FIQR): validación y propiedades psicométricas.** *Arthritis Res Ther.* 2009; 11(4): R120. Publicado on line 10 de agosto 2009. [Febrer 2010] www.pubmed.gov

¹¹⁰⁸ Birtane M, Uzunca K, Taştekin N, Tuna H: **The evaluation of quality of life in fibromyalgia syndrome: a comparison with rheumatoid arthritis by using SF-36 Health Survey.** *Clin Rheumatol* 2007 , **26**:679-684 A: Bennett RM, Amigo R, Jones KD, et al. **La versión revisada del Cuestionario del impacto de la fibromiàlgia (FIQR): validación y propiedades psicométricas.** *Arthritis Res Ther.* 2009; 11(4): R120. Publicado on line 10 de agosto 2009. [Febrer 2010] www.pubmed.gov

¹¹⁰⁹ Bennett RM, Amigo R, Jones KD, et al. **La versión revisada del Cuestionario del impacto de la fibromiàlgia (FIQR): validación y propiedades psicométricas.** *Arthritis Res Ther.* 2009; 11(4): R120. Publicado on line 10 de agosto 2009. [Febrer 2010] www.pubmed.gov

produeixen durant la infància. En un fetus, aquests activadors ambientals poden influir en el desenvolupament del **sistema nerviós autònom (SNA) i l'eix hipotalàmic-pituitari-adrenal (HPA).**"¹¹¹⁰

“Durant la tercera a vuitena setmana de desenvolupament s'anomena **període embrionari** o període d'**organogènesis**, en el qual cadascuna de les tres fulles germinatives, ectoderm, mesoderm, i endoderm, dóna origen a diversos teixits i òrgans específics. **Cap al final del període embrionari s'han establert els sistemes orgànics principals** i cap a final del segon mes són reconeixibles els principals caràcters externs del cos. **El període d'organogènesis és crític pel desenvolupament normal.** Les poblacions de cèl·lules mare formen els esboços dels òrgans i aquestes interaccions són susceptibles a influències genètiques i ambientals. Per això és el període durant el qual es genera la majoria de defectes estructurals més evidents. Lamentablement, a vegades durant aquest període crític la mare no sap que està embarassada, **sobretot durant la tercera i quarta setmana que són especialment vulnerables.** En conseqüència no evita aquelles influències que poden representar un risc potencial, com el consum de tabac i alcohol.

La fulla germinativa ectodèrmica dóna origen als òrgans i estructures que mantenen el contacte amb el món exterior: a) **sistema nerviós central**; b) **sistema nerviós perifèric**; c) epiteli sensorial de l'oida, el nas, i l'ull; d) pell, inclosos el pèl i les ungles; i e) les **glàndules**

¹¹¹⁰ Stisi S, Cazzola M, Buskila D. **Etiopathogenetic mechanisms of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] Reumatismo. 2008 Jul-Sep;60 Suppl 1:25-35.

hipófisis, mamàries i sudorípares, i l'esmalt de les dents.[...] L'escorça de les **glàndules suprarenals** són derivats mesodèrmics.”

Durant l'**embaràs** la formació de l'embrió i del fetus depenen de molts factors, com per exemple, la *irrigació* sanguínia que reb des de la mare, per la importància d'aport d'*oxigen* a totes les cèl·lules per formar-se correctament; la nutrició de la mare i l'arribada de *nutrients* fins al fetus; el *benestar* de la mare perquè els productes bioquímics que transmeti al fetus siguin els adequats i la mare no transmeti substàncies fabricades en situacions d'estrès que poden ser nocives pel fetus; la bona *morfologia* de l'estructura de la mare i bona *capacitat d'adaptació dels teixits de la mare* per anar permetent l'engrandiment de l'úter i evitar afegir tensions que suposin conflicte d'espai pel creixement del fetus; etc.

Conèixer si es va produir alguna **situació traumàtica tant física** (ex: caiguda, accident de trànsit,...) com **psicològica** (ex: mort d'un familiar o amic proper, notícies de possible patiment fetal,...) impactant durant l'embaràs podria haver influït en el desenvolupament embrionari i segons el període de gestació influir més en unes estructures o en altres, i sense arribar a provocar patologia ni malformació, si podria haver provocat alguna disfunció somàtica en els teixits, que es podrien manifestar com tensions, densitats en determinats teixits, enlentiment en el moviment embrionari,...

Un altre moment de risc de lesions o de disfuncions és el **part**. Durant les contraccions uterines, el nadó reb pressions, a les quals s'haurà anat acostumant si les contraccions han estat progressives en intensitat i freqüència. Durant la sortida del nadó cap a l'exterior de la mare, el nadó ha de passar pel canal del part, on estarà sotmès a grans pressions físiques a les quals s'adapta gràcies a

mecanismes inherents, com la possibilitat de moviment dels ossos cranials per disminuir els diàmetres del cap i facilitar el pas per l'estret canal natural de part. En condicions fisiològiques el crani tornarà a la posició natural gràcies a mecanismes com el plor, la succió,... però a vegades, quan les pressions han estat superiors a la capacitat d'adaptació del nadó, poden quedar **disfuncions somàtiques a nivell cranial**, com compressions o altres disfuncions de l'articulació esfenobasilar (en la sella turca de l'esfenoides hi ha la glàndula hipòfisis), compressions en alguna sutura cranial, que poden disminuir la capacitat de moviment i condicionar la forma del crani en el creixement, amb conseqüències per exemple, de mala posició dental més endavant en el creixement, i influir indirectament al sistema nerviós central, ja que una gran part està dins de la cavitat cranial. El canvi de forma del continent o crani, influeix en el contingut que creixerà amb lleugeres assimetries generadores de tensions, adaptant-se al continent, i per extensió pot afectar a les funcions que tenen aquestes estructures.

A propòsit d'això, A. N. Shepovalnihov, 2000 explicava que "el menor traumatisme perinatal repercuteix sobre totes les estructures que participen en el mecanisme respiratori primari, membranes de tensió recíproca incloses. La lesió de totes aquests components pot actuar sobre el cervell, els nervis cranials, l'hipotàlam, i l'hipòfisis. Els canvis de drenatge venós actuen sobre la química del líquid céfalo-raquidi. Apareixen llavors lesions de l'activitat del sistema nerviós central, processos psíquics inclosos.

Les disfuncions perinatals de la sincondrosi esfenobasilar (SEB) tenen conseqüències importants sobre l'evolució del cervell de l'infant, i sobre el potencial neuropsíquic de la persona. Molt sovint les lesions de la SEB tenen lloc en el part, però no són avaluades fins

després de la ossificació del crani amb l'aparició de problemes diversos. El tractament de lesions de la SEB és particularment eficaç si s'intervé abans dels 7 anys d'edat."¹¹¹¹

A part de les disfuncions somàtiques a nivell del crani, són també possibles les **disfuncions somàtiques a d'altres llocs del cos**, com per exemple a nivell de les **primeres cervicals**, sovint per les rotacions i moviments que va fent el nadó per avançar dins del canal natural de part, però més en el moment de sortir, sobretot si necessiten ajuda d'una força externa.

També es poden produir disfuncions somàtiques, com per exemple en el **tórax** (clavícules, costelles, estèrnum, vèrtebres toràciques, diafragma, contingut del tórax: tràquea, pulmons, cor, pericardi, tim, esòfag,...) que canvia ràpidament de forma i de pressions des de la compressió interna per passar pel canal estret cap a eixamplar els pulmons al sortir a l'exterior, per respirar. Aquestes i altres disfuncions somàtiques sense corregir, podrien ser l'origen d'altres disfuncions somàtiques per permetre l'adaptació del cos.

Per aquests motius és interessant conèixer com va ser la vida dins del ventre de la mare, i com va ser l'arribada de la persona al món exterior, sobretot en el sentit de si hi va haver algun patiment rellevant que pogués crear alguna disfunció somàtica, que facilitaria segmentàriament els nivells medul·lars corresponents, creant un llindar d'activació una mica més baix que el que tindria sense disfunció somàtica, per tant un estímul de menor intensitat podria activar les respostes medul·lars a l'estímul perifèric, creant una major facilitat o major sensibilitat d'afectació.

¹¹¹¹ Shepovalniyov A.N, Cicerochin M.N., Pogossyan A.A., et al. Normalisations des processus neurophysiologiques du système nerveux central grace au traitement osteopathique. *ApoStill*.2000;7:7-21.

b. Història menstrual i d'Obstetrícia (Embarassos, parts naturals,...)

La **dismenorrea** o **dolor relacionat amb la menstruació**, és freqüent en la SFM.

“La **dismenorrea primària** hauria de ser diferenciada de la dismenorrea secundària a diverses causes. Les causes de la dismenorrea primària són desconegudes, però **té lloc només amb els cicles ovulatoris**. [...]

La dismenorrea primària s'ha implicat amb un paper **postural autonòmic i amb l'augment de la corba de la columna lumbar**, major que en població de control. Un **coll antevertit agudament, en el qual el fundus està inclinat anteriorment relativament a l'úter**, és un factor estructural que a vegades està associat a dismenorrea.

El **dolor com recargolaments o rampes** de la dismenorrea sovint està localitzat en la **part baixa de l'abdomen** però pot incloure la **zona lumbar i les cuixes**.

La dismenorrea pot anar associada a amb **freqüència urinària, dolor o resentiment pèlvic, distensió abdominal, nàusea, diarrea, cefalea, depressió o irritabilitat**.

L'estrès agreuja tant la dismenorrea primària com la secundària, així com la facilitació segmentària i els punts gatell o trigger miofascials.”¹¹¹²

Conèixer si la hipersensibilitat correspon a la **fase lútia (cap al dia 21) del cicle menstrual**, pot ajudar a associar-la amb una **dismenorrea primària**, en la qual es produeix el dolor **només amb els cicles ovulatoris**.

¹¹¹² Burrow's E.A. Disorders of the female reproductive system. A: Hoag JM. Osteopathic Medicine. New York: McGraw-Hill;1969 p. 682.A: Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició.Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

Segons Mc Partland, 2008, en l'estudi que van publicar A.J. Dunnett¹¹¹³ i col·laboradors, 2007, explicaven que “**durant un cicle menstrual normal, AEA** (Anandamida, endocannabinoide) **disminuïa durant la fase lútia (cap al dia 21)** com a resultat de l'augment de progesterona induïda per FAAH (enzim inhibidor, que trenca AEA).

En dones sanes amb cicles menstruals normals, la **fase lútia** es corresponia amb **hipersensibilitat** a la pressió induïda per un algòmetre en els punts sensibles de la fibromiàlgia. Durant la deficiència de AEA en la fase lútia o fase menstrual, però mai durant la fase rica en AEA en la fase fol·licular.”¹¹¹⁴

La *dismenorrea secundària* està causada per alteracions pèlviques específiques com endometriosis¹¹¹⁵, adenomiosis¹¹¹⁶, infecció crònica, congestió crònica, o fibromes¹¹¹⁷ en degeneració. En els casos típics **el dolor comença abans i dura més que en la dismenorrea primària.**

- Els episodis de dolor i la posterior cronificació del dolor, característiques de la SFM, van començar a partir dels parts?
- Va patir depressió post-part?

En el moment del **part** realitzat en posició de la mare en decúbit supí o estirada mirant amb la panxa amunt, amb el tronc i el cap lleugerament incorporats, es parteix d'una posició cervical d'extensió

¹¹¹³ Dunnett AJ, Roy D, Stewart A, McPartland JM. **The diagnosis of fibromyalgia in women may be influenced by menstrual cycle phase.** J Bodywork Movement Ther.2007; 11:99 -105. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹¹¹⁴ Dunnett AJ, Roy D, Stewart A, McPartland JM. **The diagnosis of fibromyalgia in women may be influenced by menstrual cycle phase.** J Bodywork Movement Ther.2007; 11:99 -105. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹¹¹⁵ Vocabulari.

¹¹¹⁶ Vocabulari.

¹¹¹⁷ Vocabulari.

cranial o flexió estructural, i el sacre parteix de posició de flexió cranial o extensió estructural (base del sacre cap a posterior frenada per la camilla). Quan el nadó passa pel tercer estret provoca una anteversió o extensió cranial del sacre o flexió estructural, la posició de partida, i el moviment pèlvic, en conjunt, augmenten la **tensió de la membrana meníngia duramare**, de característica poc extensible. Les tensions a les quals és sotmès el sistema meningi poden bloquejar el moviment inherent de la zona del bulb raquidi, de la formació reticular del tronc cerebral, a nivell cranial, i el mateix passa a nivell del sacre, l'augment de tensió pot afectar i bloquejar una zona o les dues zones. La **depressió post-part** podria ser un indicatiu d'aquesta **irritació del bulb raquidi i inhibició transitòria del tronc cerebral**, per la disminució de la vascularització de la zona degut a la tensió membranosa, perquè persones tractades per retornar la mobilitat inherent de les estructures de la fossa posterior cranio-encefàlica, i del sacre, van millorar i disminuir la clínica de les seves depressions post-part, després dels tractaments osteopàtics, segons les experiències relatades per l'osteòpata Sr. Phillippe Druelle D.O.,¹¹¹⁸ 2010, en el curs de postgrau d'osteopatia sobre "Espasmes endocranials".

[La fossa cranial posterior és la cavitat cranial formada per les porcions basilar, lateral, i escamosa de l'os occipital, les parts petroses i mastoïdals dels ossos temporals, una petita part dels angles mastoïdals dels ossos parietals, el dors de la sella turca i del cos de l'esfenoides, i té com a sostre la tenda del cerebel o *Tentorium cerebelli*, que és un plec de la meninge duramare. En la part medial del terra de la fossa cranial posterior hi ha el forat magne de l'os

¹¹¹⁸ Druelle Ph. "Espasmes endocranials". Apunts del curs de postgrau d'osteopatia. Sant Just Desven, Barcelona. 2010.

occipital, que comunica aquesta cavitat cerebral amb la cavitat espinal.

La fossa cranial posterior conté estructures com: la part més distal del **cervell**; el **bulb raquidi**, el pont de Valeri o **Protuberància**, que formen en conjunt el **tronc cerebral**; el **cerebel**; el **quart ventricle** per on fluctua líquid céfalo-raquídi; l'artèria Basilar amb algunes de les seves branques per estructures de la fossa cranial posterior; els **sinus venosos** occipitals, els sinus transversos, els sinus transversos, els sinus petrosos, que drenen la sang venosa cap a la vena Yugular; les arrels aparents de **7 nervis cranials parells (V o nervi Trigèmin** (innerva a la *meninge duramare*, als *músculs mastegadors*, i sensitivament informa de la cara, dels *sinus nasals*, i de les dents), **VI o n. Motor ocular extern** (innerva als *músculs Rectes Laterals dels ulls* que giren la mirada cap a lateral), **VII o n. Facial** (innerva els *músculs de la mímica de la cara*, i també té acció parasimpàtica sobre les *glàngules llacrimals i salivars* estimulant el *llagrimatge i la salivació*), **IX o n. Glosofaringi** (innerva al *múscul estilo-faringi* que relaciona l'apòfisis estiloides de l'os Temporal amb la faringe, i envia fibres parasimpàtiques a la *glàndula paròtida* perquè segregui saliva, i dóna fibres sensibles a la *faringe, amígdals, i porció posterior de la llengua*), **X o Pneumogàstric o Vago** (innerva a nivell motor parasimpàticament, els bronquis pulmonars estimulant la broncoconstricció, al cor disminuint la freqüència cardíaca, a l'estómac estimulant la secreció d'àcid clorhídric per afavorir la digestió, al pàncrees estimulant l'alliberació d'insulina i d'enzims pancreàtics, als intestins estimulant la dilatació dels vasos intestinals, al paladar, a la faringe, a la laringe, i a la tràquea. També innerva sensitivament a cor, pulmons, tràquea, bronquis, laringe, faringe, aparell gastrointestinal, oïde extern) (EL nervi Vago és una important via de circulació de neuropèptids en el flux axonal del nervi), **XI o n. Accessori espinal** (innerva els músculs Trapezis i ECOMs o esterno-

cleido-occipito-mastoideo), **XII o n. Hipoglós** (proporciona innervació motora als músculs de la llengua (excepte al palatoglòs que està innervat pel n.Vago), als músculs infrahoidals (tiro-hioideo, esterno-hioideo, omo-hioideo).]^{1119,1120}

Quan la disfunció somàtica de la duramare, no ha estat corregida, per exemple després del part, pot mantenir un espasme endocranial (memòria tissular de disfunció, explicada anteriorment), amb una disminució funcional de la vascularització de les estructures de la fossa cranial posterior, i conduir a seqüeles funcionals relacionades amb dites estructures. Per exemple: la fatiga, el dolor,...

En el tronc cerebral té lloc síntesis de neuromoduladors, com Serotonina, GABA o àcid gamma-amino-butíric, acetil-colina,... relacionats amb la modulació del dolor. **La disminució de Serotonina i de GABA (inhibidor), provoca augment de dolor i disminució de la neuroplasticitat.**

Els feixos espino-talàmics¹¹²¹ ascendeixen des de la medulla espinal cap al tàlam, passant pel tronc cerebral. El **feix expino-talàmic lateral** transmet impulsos sensorials de **dolor** i temperatura. Si existeix compressió de la fossa posterior augmenta el número d'estímuls ascendents cap al tàlam i d'aquí cap a l'escorça cerebral somatosensorial (circunvolució parietal, per davant del solc central del cervell), i augmenta el risc de cronicitat del dolor.

¹¹¹⁹ Rodriguez A. Apunts d'anatomia. Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008.

¹¹²⁰ Netter F.H. Atlas de Anatomía humana. 3ªedició. Barcelona. Editorial Masson;2003.

¹¹²¹ Vocabulari. Reflex expinal nociceptiu: vies espino-talàmiques

P. Druelle recomanava que, cal retrobar l'equilibri entre la tensió recíproca de les membranes meníngees i la pressió dels líquids circulants dins del crani.

c. **Hàbits fisiològics: dieta, exercici, hàbits intestinals, urinaris, sexualitat.**

J.M. McPartland¹¹²², 2008, proposava modificacions en l'estil de vida per **augmentar la funció endocannabinoide**: ¹¹²³

Hi ha estudis que suggereixen que la deficiència endocannabinoide pot ser rectificada per modificacions en l'estil de vida, per augmentar el sistema endocannabinoide:

- **incloent exercici**: Fer exercici en una cinta rodant o en una bicicleta estàtica incrementava els nivells de l'endocannabinoide anandamida o AEA circulant en el torrent sanguini.¹¹²⁴

- **reducció de l'estrès**: L'estrès crònic disminuïa l'expressió de receptors endocannabinoïdes CB1 en rosegadors,¹¹²⁵ per tant programes de reducció de l'estrès poden oferir un potencial d'augmentar el sistema endocannabinoide.

¹¹²² McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹¹²³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹¹²⁴ Ref. biblio nº 67,115 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹¹²⁵ Ref. biblio nº 116 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

- **suplements dietètics:** Incloure en la dieta olis de peix amb DHA (docosahexaenoate 22:6 omega 3) i altres àcids grassos poliinsaturats augmenta els nivells de AEA i 2-AG en el cervell.¹¹²⁶ L'administració oral de *Lactobacillus* "upregulated" CB2 en les cèl·lules de l'epiteli intestinal i alleugereix la síndrome d'intestí irritable.¹¹²⁷

- **Evitar pesticides.**

d. **Hàbits tòxics: tabaquisme, enolisme i Hàbits de droga-adicció.**

Værøy H,¹¹²⁸ i col·laboradors, 1988, en un estudi a Oslo, Noruega, van proposar "el fenòmen de Raynaud com a característica de la fibromilàgia i, a més a més, proposaven que **fumar podia ser un factor agreujant de la patogènia o desenvolupament de la síndrome de Raynaud.**

(Més d'1gram d'alcohol per Kilogram de pes, és excessiu. Una unitat de beguda alcohòlica equival a 10g. Ex: un got de vi equival a 10 g, una cervesa equival a 10g, però una copa de licor equival a 20g.)

¹¹²⁶ Ref. biblio nº 117, 118 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹¹²⁷ Ref. biblio nº 119 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹¹²⁸ Værøy H, Helle R, Førre O, et al. **Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis.** (resum)[revista a internet] *Pain* 1988 [18-04-2010] ;32(1):21-6. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

J.M. McPartland¹¹²⁹, 2008, proposava modificacions en l'estil de vida per **augmentar la funció endocannabinoide: restricció de drogues i alcohol**: Una ingesta aguda d'etanol disminueix els endocannabinides AEA i 2-AG en la majoria de regions del cervell,¹¹³⁰ i l'abús crònic d'etanol inhibeix l'expressió dels receptors endocannabinoides CB1.¹¹³¹ ¹¹³²

Els trastorns autònoms poden aparèixer sols o associar-se a tòxics (*alcohol, mercuri*).¹¹³³

e. **Circumstàncies epidemiològiques: viatges, transfusions, animals domèstics, context local.**

f. **Medicació:**

És imperatiu tenir present els efectes secundaris dels medicaments, les interaccions farmacològiques, i les interaccions d'altres medicaments no-relacionats amb el tractament de la SFM.

Conèixer si el/la pacient ha pres durant un període llarg de temps o està prenent el següent tipus de fàrmacs, (analgèsics,

¹¹²⁹ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹¹³⁰ Ref. biblio nº 120 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹¹³¹ Ref. biblio nº 121 a l'article original A: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹¹³² McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹¹³³ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo.** En: García-Conde J., Merino, J.,González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

ansiolítocs, hipnòtics, antidepressius, antiinflamatoris,...), perquè en la SFM hi ha evidència de disfunció en el SNA. Els trastorns autònoms poden aparèixer sols o associar-se a altres quadres clínics o ser secundaris a altres malalties. Amb major freqüència la **disfunció autònoma és un procés secundari a fàrmacs (tranquil·lizants, antidepressius, hipotensors, citostàtics).**¹¹³⁴

A nivell general, també caldria conèixer si el/la pacient ha pres durant un període llarg de temps o està prenent medicaments **anticoagulants, calci, anticonceptius orals**,... per orientar el tipus de tècniques a utilitzar en el tractament tenint en compte els possibles riscos, predominantment, circulatoris, i de densitat i fragilitat òssia.

Tenir present preguntar pel **tractament perllongat amb corticoesterioides** (tenen efectes farmacològics metabòlics, antiinflamatoris, i immunosupressor), perquè poden tenir "reaccions adverses d'insuficiència suprarrenal aguda i Síndrome de Cushing. Exemples de Glucocorticoides: principis actius **Cortisona i Hidrocortisona; Prednisona, la Metilprenisolona i la Triamcinolona; Deflazacort, Dexametasona, i la Betametasona.**

Les aplicacions terapèutiques més freqüents dels glucocorticoides són: pel **tractament de malalties al·lèrgiques**, picades d'insectes, malalties vasculars del colàgen (ex:Lupus Eritematós Sistèmic (LUES)), Miastènia gravis, malalties pulmonars, afeccions dermatològiques.

¹¹³⁴ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo.** En: García-Conde J., Merino, J.,González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

Un altre exemple d'efectes secundaris en el tractament d'al·lèrgies, són els **antihistamínics H1** com **Hidroxizina i Doxilamina**, que tenen també acció sedant i hipnòtica."¹¹³⁵

En les **anèmies**, per exemple en les anèmies ferropèniques per carència de ferro, o en anèmies megaloblàstiques per manca d'àcid fòlic o de vitamina B12, es realitzen tractaments farmacològics amb antianèmics (**Ferro, Àcid Fòlic, Vitaminua B12 o Cobalamina, hormona eritropoyetina**) que poden tenir efectes adversos com per exemple:

Els **preparats de Ferro** com *Tardyferon®*, *Fero Gradumet®*, *Fer-In-Sol®*, *Cromatonbic Ferro®* ,... poden ocasionar **intolerància gastrointestinal**, i a vegades estrenyiment;

La hormona eritropoyetina que estimula la diferenciació de les cèl·lules precursors de la sèrie vermella o eritroide fins a formar els eritrocits madurs se sintetitza en el ronyó, i està indicada en anèmia associada a insuficiència renal crònica en pacients en diàlisi, també en anèmia de pacients oncològics tractats amb quimioteràpia. La Eritropoyetina pot tenir reaccions adverses **d'hipertensió arterial i síndrome pseudogripal**."¹¹³⁶

5.3.2. Antecedents personals patològics (ordre cronològic):

a. *Malalties de la infància:*

b. *Processos aguts:*

- **Infeccions** (Ex: Hepatitis B, Hepatitis C, Virus de la immunodeficiència Humana VHI (SIDA))¹¹³⁷

¹¹³⁵ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008

¹¹³⁶

¹¹³⁷ ColElgi de metges de Barcelona.

c. *Accidents i traumatismes físics:*

- caigudes o cops forts, amb o sense fractura, amb pèrdua de coneixement o sense
- accidents de trànsit ex: fuetada cervical, xoc antero-posterior, xoc lateral, ...
- lesions esportives,
- lesions laborals,...

Ex: “un **estat dolorós localitzat com tendinitis, hèrnia discal, etc, provoca dolor crònic, que durant el temps apareix per escampar-se per tot el sistema múscul-esquelètic**, així d'aquesta manera evolucionant en FM.

Diverses formes de **trauma físic** han estat implicades com a **successos que disparen o activen en la patogènia de la FM**; molts pacients explicaran la iniciació o exacerbació dels seus símptomes seguint a un **succés traumàtic** tal com una **lesió de fuetada.**¹¹³⁸

d. *Intervencions odontològiques (poden entorpir la funció normal)Ex: aparells correctors dentals,...*

La necessitat de correccions odontològiques per mala posició de les dents en la infància i/o en l'adolescència, poden tenir relació amb possibles **disfuncions cranials subjacents**, que poden haver condicionat aquesta mala posició. Corregir la posició de les dents sense haver fet un treball paral·lel osteopàtic per resoldre disfuncions somàtiques cranials i disfuncions somàtiques a la resta del cos conseqüència de les compensacions o adaptacions corporals als canvis provocats per la correcció odontològica, pot conduir a la llarga

¹¹³⁸ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

a la presència de dolor, sobretot a la zona cervical, així com cefalees, però també altres dolors o molèsties a la resta del cos.¹¹³⁹

e. *Intervencions ortopèdiques (ex: intervencions quirúrgiques correctores, plantilles correctores,...)]¹¹⁴⁰*

f. *Intervencions quirúrgiques:*

Les intervencions quirúrgiques poden haver representat factors estressants físicament, químicament, i emocionalment. És important conèixer el perquè va ser necessària la intervenció, per orientar una mica sobre la situació del pacient en aquell moment, la valoració que fa el pacient de com va afrontar la situació en aquell moment i com ho viu actualment, si s'ha adaptat o encara representa un factor actiu.

g. *[Complicacions obstètriques: parts difícils, parts medicalitzats (peridural, cessàrea, episiotomia,...),avortaments,...]¹¹⁴¹*

Preguntar si els episodis de dolor van començar en el part. La posició i les forces durant el part poden provocar disfuncions somàtiques, que si no s'han corregit posteriorment poden haver provocat altres disfuncions somàtiques i haver generalitzat i cronificat el dolor amb el temps.

¹¹³⁹ Cid J. **Odontologia i osteopatia**. Apunts Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern. 2008.

¹¹⁴⁰ Cid J. **Història Clínica**. Apunts Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern. 2006.

¹¹⁴¹ Cid J. **Història Clínica**. Apunts Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern. 2006.

h. Reaccions al·lèrgiques:

“Els Al·lèrgens actuen com a estressors, activant l’alostasi; l’energia s’esgota (is depleted) amb cada reacció al·lèrgica. **Els símptomes al·lèrgics poden imitar la SFC i la SFM.** El dolor muscular i ossi, pal·lidesa, cercles foscos sota els ulls, irritabilitat i tensió, cefalees, mals d’estómac, i símptomes de l’aparell respiratori (refredats repetits, asma, o rinitis al·lèrgica), fatiga, irritabilitat, confusió mental, infelicitat, nerviosisme, inestabilitat emocional, i incapacitat per concentrar-se són característiques de les al·lèrgies.

Identificant els al·lèrgens i tractant i eliminant les causes pot ajudar. En les fonts d’al·lèrgens s’inclouen aliments, l’ambient, l’exposició toxines al lloc de treball, i a toxines domèstiques.

Els al·lèrgens del menjar comú inclouen llet, cola (inclou begudes de cola i xocolata, els quals contenen cafeïna), blat de moro, ous, i llegums. (La família dels pèsols inclou cacauets, soja, i regalèssia.)"Mature dry peas" i mongetes seques poden induir reaccions amb major probabilitat que les mongetes verdes o els pèsols verds. La gent sensible a les llegums sovint també són sensibles a la mel. (En els Estats Units, la mel és recollida quasi sempre de plantes de la família de les llegums.)Altres agents inductors d’al·lèrgens inclouen cítrics, poma, tomàquet, grana cereal (el blat és el més al·lèrgic; i el sègol (centeno) el que menys), additius alimentaris i espècies, i carns. (El porc és una carn al·lèrgènica comú; també ho poden ser totes les altres carns i el peix o marisc.

També cal considerar les al·lèrgies ambientals, tals com a les plantes, florits (moho, fungus), gasos, animals, i els seus cabells o pèls i caspa, químics, fàrmacs, cosmètics, i teixits sintètics."¹¹⁴²

i. *Vacunacions:*

j. *Malalties cròniques:*

“L’Artritis Reumatoïdal¹¹⁴³, LUES ¹¹⁴⁴, malaltia de Sjögren ¹¹⁴⁵, així com malaltia de l’Intestí Inflamatori ¹¹⁴⁶, totes han estat associades amb una elevada prevalença en la FM.”¹¹⁴⁷

L’estrès crònic o el manteniment d’algun factor estressant de manera crònica.¹¹⁴⁸

¹¹⁴² Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹¹⁴³ Wolfe F, Cathey MA, Kleinheksel SM. **Fibrositis (fibromyalgia) in rheumatoid arthritis.** J Rheumatol 1984;11:814-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹¹⁴⁴ Middleton GD, McFarlin JE, Lipsky PE. **The prevalence and clinical impact of fibromyalgia in systemic lupus erythematosus.** Arthritis Rheum 1994;37:1181-8.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹¹⁴⁵ Bonafede RP, Downey DC, Bennett RM. An association of fibromyalgia with primary Sjogren’s syndrome: a prospective study of 72 patients. J Rheumatol 1995;22:133-6.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹¹⁴⁶ Buskila D, Odes LR, Neumann L, et al. **Fibromyalgia in inflammatory bowel disease.** J Rheumatol 1999;26:1167-71.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹¹⁴⁷ Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

k. *Traumatismes emocionals o psíquics*

Preguntar per **antecedents de depressió** en algun moment de la seva vida.

Qualsevol dels factors acabats de valorar, però sobretot (accidents i traumatismes físics, intervencions odontològiques, intervencions quirúrgiques ortopèdiques, intervencions quirúrgiques en general, infeccions, complicacions obstètriques, malalties cròniques) poden haver suposat o estar suposant una situació estressant pel pacient i algunes poden haver provocat un traumatisme psíquic per la persona dependent, per exemple, de l'estat i capacitat d'adaptació del pacient en el moment que van succeir.

Moltes altres situacions, poden provocar traumatisme emocional o psíquic, per exemple, la mort o malaltia d'un familiar o amic proper, una separació matrimonial, una pèrdua del lloc de treball, infelicitat crònica¹¹⁴⁹,...

Qualsevol dels factors acabats de citar, en cas de que hagi representat un factor estressant per la persona i que amb el temps no s'hagi pogut superar o compensar d'alguna manera, podria ser el causant del dolor generalitzat crònic, característic de la SFM.

5.3.3. Història familiar / Antecedents familiars?

(A part de realitzar l'arbre generològic, i preguntar pels antecedents familiars, preguntar també per les malalties més

¹¹⁴⁸ Col·legi de Metges de Barcelona.

¹¹⁴⁹ Col·legi de Metges de Barcelona.

prevalents: HTA, Diabetis, Hiperlipèmia, Neoplàsia, Malaltia infecciosa-contagiosa.¹¹⁵⁰)

“ Està comprovat que existeix una **“agregació familiar”**, és a dir, famílies en les quals és més freqüent tenir diversos casos de SFM. **El risc de patir SFM si es té un familiar de primer grau amb la malaltia, és superior** en 8'5 vegades al de la població sense aquesta coincidència. En joves amb SFM un 71% de les seves mares també tenen SFM. La prevalença en familiars directes d'afectats per SFM és d'un 41% en dones i un 14% en homes.

En l'àmbit familiar les **costums i hàbits** són els mateixos, per tant que una persona desenvolupi o no la SFM sembla que pot venir condicionat per factors genètics. Existeix un **perfil genètic** amb característiques genètiques que **augmenten el factor de risc de patir-la, però la SFM no és una malaltia hereditària.**¹¹⁵¹

5.3.4. Història social, personal, familiar?

- a) nivell de coneixements educatius:
- b) nivell socio-econòmic:

M.B.Yunus, 2007, recomanava obtenir una orientació sobre els **coneixements educatius del pacient**, i la **situació econòmica** que té o ha tingut, perquè les dificultats econòmiques poden representar un factor estressant important. També recomana conèixer quin **suport social** té la persona, i les **relacions amb els amics**.

¹¹⁵⁰ Dr. Fernández . La Història Clínica. En: Semiologia. Apunts de l'Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern. 2006.

¹¹⁵¹ Buskila D, Neumann L, Hazanov I, Carmi R . **La agregación familiar en el síndrome de fibromialgia**. Semin Arthritis Rheum. 1996 Dec; 26 (3) :605-11. En: Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

Aquestes informacions poden tenir influència en el pronòstic o evolució del pacient.

“En l'estudi EPISER del 2008 sobre la prevalença de la FM a Espanya es va concloure que, la FM s'associa amb un **baix nivell educatiu**, a una **classe social baixa**, i a la **depressió**”¹¹⁵², però pot afectar a persones de qualsevol nivell educatiu i social.

c. Ocupació laboral i situació laboral?

Hi ha treballs amb predomini de **sobrecàrregues físiques** per pesos, o per moviments repetitius o per males postures, etc... que poden provocar fàcilment disfuncions somàtiques que s'haurien d'anar corregint per ajudar el cos a compensar una mica; si no es corregeixen, com ja s'ha explicat alguna altra vegada, podrien ser font d'altres disfuncions somàtiques, que permetrien generalitzar el dolor i cronificar-lo.

Hi ha també treballs amb predomini de **sobrecàrregues psíquiques**, que podrien representar un factor estressant mantingut moltes hores al dia i durant molt temps, i a la llarga podrien provocar estrès i conseqüències nocives.

Hi ha treballs que poden implicar exposicions repetides a tòxics ambientals. “El paper dels **pesticides i tòxics químics**, àmpliament distribuïts en tots els aspectes de la nostra vida diària, en tant que molts d'ells actuen com a transformadors endocrins i neuroestrògens, s'està estudiant com a possible font de potenciació i manteniment de

¹¹⁵² Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B; EPISER de Estudio. **La prevalencia y el impacto de la fibromialgia en la función y la calidad de vida de los individuos de la población en general: resultados de un estudio a nivel nacional en España.** Clin Exp Rheumatol. 2008 Jul-Aug; 26 (4) :519-26. [25-02-2010][http:// www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov)

dolor i altres símptomes de la SFM, com a mínim en persones sensibles.”¹¹⁵³

El grau de **satisfacció laboral** és una pregunta que pot orientar cap a si la feina suposa un factor estressant, o no, per la persona i des de fa quant temps.

M.B. Yunus¹¹⁵⁴,2007, recomanava conèixer la **història laboral** del pacient, **l'estat laboral actual** i si està **involucrat en afers d'incapacitat o mèdic-legals**.

d. Aficions, passatemps?

e. Situació familiar? Viu sol, viu en parella, viu en família, té persones o animals a càrrec?

M.B. Yunus¹¹⁵⁵,2007, recomanava conèixer també quin és **l'estat de la parella** (viuen junts, o estan separats, o divorciats, o viduïtat, recentment, o ja fa temps, com va ser una situació estressant o ho és encara, està ben superat i ha refet la seva vida?,...) **i dels familiars**; Com és el **suport familiar**; i la **història familiar de SFM i condicions o estats sobreposats**, per exemple si la seva mare o germana també patia dolors generalitzats o tenia SFM, o patia de síndrome d'intestí irritable, cefalees migranyoses,...

¹¹⁵³ Ferran J. **Fibromialgia**. 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

¹¹⁵⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481-497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹¹⁵⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481-497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

f. Estil de vida?

L'estil de vida de la persona pot influir en la SFM, com ja ha estat explicat anteriorment J. Mc Partland¹¹⁵⁶, 2008, per tal d'augmentar l'activitat endocannabinoide i beneficiar-se dels seus efectes, recomanava **incloure exercici físic; reduir l'estrès; prendre suplementes dietètics com lactobacilus per disminuir els efectes de la Síndrome de l'intestí irritable**, i incloure **olis de peix amb DHA (omega3)** i altres àcids poli-insaturats per augmentar els nivells d'endocannabinoides anandamida (AEA) i 2-AG en el cervell; **restringir les drogues i l'alcohol, i evitar l'exposició a pesticides**; així com **incloure tractament manipulariu osteopàtic (OMT)** per induir l'ansiolisis, disminuir el patiment, i augmentar la sensació de benestar, etc.

La *fatiga* pot ser causada per disfunció en el *sistema ambiental i social* i poden estar causades per: **Estrés ambiental, Pobre ventilació, Sd. Mareig edifici (Sick building Sd.), Descans inadequat, Malaltia recent, Alteracions del son, Manca d'exercici, Cirurgia recent.**¹¹⁵⁷

5.3.5. Conjunt de factors que influeixen en la clínica:

a. Factors de predisposició?

Malgrat que la Síndrome de Fibromiàlgia no és una malaltia de transmissió genètica, s'han fet algunes troballes amb algunes

¹¹⁵⁶ McPartland J. Endocannabinoid system: an osteopathic perspective. [revista a internet] Journal of American Osteopathic Association. 2008. 108 (10);568-600.

¹¹⁵⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

diferències entre els pacients amb SFM i els del grup control, sense SFM. La presència de polimorfismes del catechol-ometittransferasa (COMT) i dels gens que codifiquen el 5HT^A i el transportador del 5HT donen una **més alta probabilitat de patir fibromiàlgia o una forma més greu d'aquesta, tot i que encara no tenen utilitat diagnòstica ni es consideren factors pronòstics.**¹¹⁵⁸

En la Fibromiàlgia, **“un metabolit major de la norepinefrina, el 3-Methoxy-4-hydroxyphenethylene (MPHG), ha estat trobat disminuït en el Líquid céfalo-raquídi de pacients amb FM¹¹⁵⁹. Des de que es considera que *la norepinefrina juga un paper important en la inhibició de la transmissió del dolor*, aquesta troballa podria implicar una reducció en aquest aspecte crucial de la modulació del dolor en la FM.**

Així, s'han fet intents d'estudi de **marcadors genètics involucrats en el metabolisme de catecolamines**¹¹⁶⁰. Un enzim major tal és la **catechol-O-methyl transferase (COMT)**. En un estudi de tres **polimorfismes COMT gen – LL, LH, i HH-** en pacients de FM i controls sans¹¹⁶¹ **la combinació dels genotipus LH i LL van tenir lloc més sovint en pacients en comparació amb els controls, mentre el genotipus HH va ser menys freqüent entre pacients que en els controls.**

¹¹⁵⁸ Col·legi de Metges de BCN.

¹¹⁵⁹ Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992;35:550-6. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹¹⁶⁰ Vocabulari

¹¹⁶¹ Gursoy S, Erdal E, Herken H, et al. Significance of catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int* 2003;23:104-7. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

b. Factors etiològics?

Com s'ha explicat en l'estudi de la patogènia de la SFM, per saber si la osteopatia pot ajudar en el tractament de la causa de la SFM, hi ha **diverses teories de possibles causes i factors de contribució a la malaltia, però la causa definitiva de la SFM encara no està ben establerta**. Avaluar la presència d'alguna de les causes possibles plantejades en el present treball, poden servir per orientar les hipòtesis diagnòstiques i els plans de tractament per després comprobar-les amb el resultat clínic del pacient.

Possibles causes de SFM com: **Disfunció mitocondrial** per desgast energètic; **disfunció hipotalàmica** amb l'activitat hipotalàmica modificada per l'estrès, per dolor, per emocions, per hipersomnia relacionada amb estat depressiu, etc,...; **estrès crònic** (d'origen físic, psíquic, químic,...) o estat de compensació crònica per retrobar l'equilibri; algun **antecedent d'infecció** (Hepatitis B, C, VIH,...) o **reacció a alguna vacuna**, fibromiàgia secundària a una altra **malaltia, sovint reumàtica** (ex: Artritis Reumatoidea, Lupus eritematós sistèmic, ...; o a una **malaltia inflamatòria**, o a una **tendinitis**, o a una **hèrnia discal**; a un antecedent de **fuetada cervical** o accident de circulació amb inèrcia; **difunció en el sistema nerviós central i/o en el sistema nerviós perifèric** amb sensibilització perifèrica i central, ex: per alguna disfunció somàtica que provoca la facilitació segmentària i que s'ha mantingut des de fa temps i que ha pogut produir altres disfuncions somàtiques; **obstaculització del flux axoplasmàtic** per tensió fascial, torsió, compressió, disfunció somàtica,... que impedeix la lliure circulació de neurotransmissors i neuromoduladors del dolor; per **aprenentatge del comportament** davant del dolor d'algun familiar que pateix SFM des de fa temps;...

c. Factors desencadenants?

Els factors desencadenants serien els que activen la manifestació de la clínica. Els factors estressants podrien comportar-se com a factors desencadenants.

Els canvis, en general requereixen gran capacitat d'adaptació, i sovint desperten por i inseguretats a allò desconegut, que cal anar superant fins arribar a l'adaptació i que la situació ja no suposi cap esforç, i deixi de ser un factor estressant. Els grans canvis, **poden resultar factors estressants**, com per exemple: canvis bruscos de situació, com la pèrdua del lloc de treball, pèrdua d'un familiar; noves situacions com, ex: ser mare, o ser pare, canvi de feina, canvi de residència en un nou municipi o país,...

d. Factors de manteniment?

Hi ha un gran ventall de factors que poden ser factors de manteniment de la clínica de la SFM. Alguns exemples:

L'estil de vida, amb poca activitat física; hàbits alimentaris pobres en àcids grassos poliinsaturats; estrès físic, psíquic o químic; ingesta de fàrmacs o drogues i alcohol, infelicitat, etc; pot ser un dels factors de manteniment de la clínica de SFM.

Les **disfuncions somàtiques** no solucionades, podrien ser factors de manteniment i de generalització del dolor.

Per exemple la **Obesitat**. La obesitat pot ser un factor de contribució a la SFM, com s'ha exposat anteriorment en l'anamnesis sobre el pes i l'alçada.

Una **escoliosis**, o altra deformació postural estructural, també podrien ser un factor postural estructural de manteniment del dolor.

Descobrir i resoldre o millorar els factors de predisposició, factors etiològics, factors desencadenants de la clínica, i factors de manteniment de la clínica, són objectius de la història clínica.

5.4. Revisió d'aparells i sistemes:

“En medicina clàssica, l'objectiu essencial de la revisió de sistemes és **assegurar-se que no s'ha negligit cap símptoma major, en particular dins dels dominis que no s'han explorat completament al parlar del motiu de consulta**. Es dedica un temps a la revisió d'aparells i sistemes en l'interrogatori mèdic.

Per l'osteòpata, aquest temps per la revisió de sistemes i aparells no està pas realitzat forçosament durant l'interrogatori i es pot integrar durant l'exploració física. És fàcil que, mentre un està palpant i examinant físicament el pacient, li preguntis sobre les funcions de l'estructura que està observant. ¹¹⁶²

✓ Aquesta és la senyal utilitzada per marcar, a davant, els signes i símptomes sovint descrits com a presents en la SFM.

¿ Aquest interrogant indica la possibilitat d'existir algunes vegades i altres no en la SFM.

- La resta de símptomes no són característics de la SFM.

¹¹⁶² Croibier A. **Diagnostic osteopathique général**. Paris:Editorial Elsevier;2005.

5.4.1. Estat general:

Els símptomes i signes següents poden indicar presència de malaltia orgànica.¹¹⁶³

✓ Astènia: "és la falta de força o energia; debilitat. Falta de força dinàmica de la personalitat. Disminució de la vitalitat. Entre els tipus d'astènia es troba l'astènia hipofisògena, **l'astènia miàlgica**, l'astènia neurocirculatòria, i l'astènia anhidròtica tropical.

✓ **L'astènia miàlgica** és una anomalia caracteritzada per la **sensació general de cansament o fatiga i dolor muscular**, que sovint és deguda a estrès psicològic o s'associa a ell."¹¹⁶⁴

"Cal diferenciar l'astènia o **fatiga**, i la **debilitat per feblesa muscular**, amb pèrdua objectiva de força muscular, que correspondria a una afectació del sistema nerviós o dels músculs. En la SFM no s'objectiva pèrdua de la força muscular.

La fatiga pot ser característica de **síndrome depressiva** quan té caràcter **matinal i millora al final de la jornada**; s'acompanya de problemes com la **pèrdua d'interès, d'iniciativa, d'entusiasme emprenedor; tristesa, autodespreci, pèrdua de l'impuls vital**.

La fatiga també està present en nombroses malalties orgàniques. Cal pensar en: *infeccions* (hepatitis, mononucleosis infecciosa, VIH o SIDA, endocarditis, brucel·losis o tuberculosi); problemes endocrins (hipotiroïdisme, insuficiència suprarenal, diabetis, i panhipopituitarisme); insuficiència cardíaca; malaltia crònica pulmonar; insuficiència renal o hepàtica; desequilibri electrolític com la hipercalcèmia; anèmia moderada o severa, o a una hematopatia;

¹¹⁶³ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général**. Paris:Editorial Elsevier;2005.

¹¹⁶⁴ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995.

certs càncers digestius i bronquials; certes carències nutricionals; medicaments; privació de tòxics.

La fatiga de la Síndrome de Fatiga Crònica sovint associada amb la Síndrome de Fibromiàlgia es caracteritza per: no cedir al repòs; redueix l'activitat a menys del 50%; dura després de 6 mesos o més. La fatiga comporta com a mínim cinc dels símptomes següents: febre (>37'8° C), faringitis, adenopaties, miàlgies, cefalees, artràlgies, insomni, al·lèrgies, aprimament, dolors abdominals, problemes psiquiàtrics."¹¹⁶⁵

✓ Anorèxia: és la disminució o pèrdua total de la gana, generalment global, i a vegades selectiva per determinats aliments.

✓ Aprimament: pèrdua de pes de major del 5% del pes habitual de la persona. És un símptoma important, les causes poden ser múltiples: disminució d'ingesta, disfàgia, vòmits, aport insuficient de nutrients, mala absorció intestinal dels nutrients,...

En cas de presència d'anorèxia i/o d'aprimament cal preguntar també per altres signes associats com:

- ✓ Febre (indicatiu d'infecció)
- ✓ Símptomes que orietin cap a un òrgan precís, i
- ✓ El context psicològic i l'estil de vida.

Com està d'estat d'ànim? "La **depressió** es pot detectar per símptomes com: *Humor deprimit, disminució de l'interès en les activitats, augment o disminució de la gana, insomni o hipersomnia, agitació inquietud o retard, fatiga i falta d'energia, sentiment*

¹¹⁶⁵ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général**. Paris:Editorial Elsevier;2005.

d'inutilitat, odi cap a un mateix,... dificultat per concentrar-se, pensaments de mort o de suïcidi"¹¹⁶⁶

✓ **Alteracions del son:** [El son és un bon indicador de l'estat de salut de la persona i de les seves relacions amb l'entorn on viu.

- quantes hores de son necessita de mitjana per estar en forma, i després quantes hores dorm efectivament.
- *Ronca?* Els roncs són molests per la parella o pels familiars? Roncar provoca una modificació de l'excitabilitat del centre respiratori (fenomen central) i una disminució del to muscular de les vies aèries superiors (fenomen perifèric).
- *Fatiga, somnolència diürna i de cefalees al despertar, amb hipertensió arterial?* Poden indicar síndrome d'apnees del son, o anomalies respiratòries moderades.

✓ **Insomni:** "L'insomni es caracteritza per un retard en el començament del son, una disminució en la duració del son i nombrosos despertars.

Hi ha diversos tipus d'insomni: **insomni transitori** on s'administra un hipnòtic de curta durada; **insomni de curta durada** que es pot corregir amb una bona higiene del son i es pot associar un fàrmac hipnòtic de durada curta-intermitja; i **l'insomni de llarga durada** on cal una avaluació psiquiàtrica."¹¹⁶⁷

"Els insomis són sovint indicadors d'una activitat cerebral intensa. L'insomni és una de les malalties del son més freqüents, que afecta quasi a un 15% de la població. La majoria d'insomnis són deguts a una alteració en el despertar. Les estimulacions massa fortes del sistema de despertar empenyen cap a l'insomni. L'insomni és molt

¹¹⁶⁶ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern, Barcelona. 2004-2008.

¹¹⁶⁷ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008

freqüent en nombrosos pacients ansiosos, nerviosos, psicoastènics o hipocondríacs. Poden presentar una veritable angoixa d'anar a dormir, sovint relacionat amb la ingesta de medicaments hipnògens.

Les **hipersòmniaes**, són mes aviat reveladores de depressió. Les hipersomnies es caracteritzen per una durada del son de més de 12 hores. Poden ser idiopàtiques, psiquiàtriques, o post-traumàtiques. Es tracta d'una hiperactivitat del sistema antidespertar. Cal distingir les hipersòmniaes de la somnolència diürna.]¹¹⁶⁸ També poden ser un efecte secundari de fàrmacs.

5.4.2. Cap i sistema oculo-oto-rino-laringològic (OORL):

- ✓ **Cefalees** (frontal, occipital, holocranial, hemicranial)
- ✓ **Migranya**

a) Ulls:

¿ Canvis en l'agudesia visual:

- ✓ **Fotofòbia.** En cas de cefalea de tipus migranyosa pot anar acompanyada d'hipersensibilitat als estímuls perifèrics com la pressió mecànica, calor, fred, só, llum (fotobòbia), CO₂.

¿ **Inflamació:** En la SFM a vegades hi ha una sensació subjectiva d'inflamació, explicada en les disestèsies com a símptoma de disfunció en el SNC en la SFM.

¿ **Alteració del llagrimaig** (S'ha exposat anteriorment que hi ha diverses possibilitats de disfuncions somàtiques en el crani en les persones afectades per SFM. L'alteració del

¹¹⁶⁸ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général.** Paris:Editorial Elsevier;2005.

llagrimaig, pot ser present, per exemple, si s'ha produït alguna disfunció somàtica cranial que afecti als **nervis facials o VII parells cranials** que tenen acció parasimpàtica sobre les glàndules llacrimals produint el llagrimaig.)

- Diplopia o visió doble:

b) Oïdes:

- Canvis en la capacitat auditiva:
- Otàlgia:
- Otorrea:
- ✓ **Acúfens o tinnitus**, (Han estat descrits anteriorment com un símptoma d'evidència de disfunció en el SNC en la SFM)
- ✓ **Vertigen**. (Ha estat descrit anteriorment com un símptoma d'evidència de disfunció en el SNC en la SFM)

c) Orofaringe:

- Alteració olfactiva:
- ✓ **Disminució de Secrecions:** Com ha estat explicat anteriorment en la síndrome de SICCA o Síndrome Seca, associada a la SFM "la **innervació simpàtica del sistema oculo-oto-rinolaringològic (OORL)** deriva de cossos neuronals en els nivells medul·lars de Toràciques **T1, T2, T3, i T4**, amb sinàpsis entre les fibres pre i post ganglionars en els ganglis de les toràciques superiors o ganglis simpàtics cervicals. Una informació excessiva des d'una víscera del cap o del coll provoca facilitació dels segments medul·lars toràcics superiors i resulta en una estimulació reflexa dels teixits somàtics

innervats per T1 a T4. Els "segments medullars facilitats"¹¹⁶⁹ també envien excés d'estimulació simpàtica (T1-T4 a les vísceres corresponents del cap i del coll).

L'estimulació simpàtica de les membranes de la **mucosa nasofaríngia** provoca: **vasoconstricció, inhibició de la secreció, sequetat** en diverses situacions agudes i febre. La sequetat i les esquerdes de la mucosa, poden provocar fallida dels mecanismes de defensa de la mucosa i poden permetre infeccions bacterianes secundàries. Un altre símptoma comú en el sistema OORL per excés d'activitat simpàtica, és la **hiperestèsia dels teixits faringis**, normalment provoquen ansietat al pacient, perquè els provoca veu aspre "carraspejar", **tos seca**, i expectorar per alliberar-se de mucositats inexistents o d'algun cos estrany, també imaginari en el coll."¹¹⁷⁰

- **Obstruccions:**
- **Epistaxis:**
- **Amigdalitis:**
- **Úlceres:**
- **Canvis de veu:**

5.4.3. Aparell Respiratori:

- **Tos:**
- **tos humida, o productiva (amb expectoració)**
- ✓ **tos seca, no productiva (sense expectoració)** (Explicada anteriorment en símptomes de la orofaringe dins del signe de disminució de secrecions en la Sd. Seca associada a la SFM))

¹¹⁶⁹ Vocabulari: facilitació.

¹¹⁷⁰ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

- Tipus d'Expectoració: Moc, Aigua, Purulenta, Hemoptoide.
- Dispnea:
- Hemoptisis:
 - ¿ **Dolor costal al respirar:** (Tenir present que pot ser degut a altres causes com per ex: degut a *Pneumonia*: inici agut, febre alta, calfreds, tos purulenta, dolor al costat a l'inspirar)
 - ¿ **Dolor toràctic:**(Tenir present que pot ser degut a altres causes com per ex: degut a *Pleuritis tuberculosa*: inici subagut, evolució 15 dies, 38-38'5°. Astènia, anorèxia, tos seca, dolor al costat).
- Pericarditis:
- Angor,
- Hèrnia de Hiatus.
- **Fatiga:** La fatiga pot ser causada per disfunció en el sistema Pulmonar i pot estar causada per: *Asma*, *Hiperventilació*, *Hipoventilació*, *MPOC (Malaltia pulmonar obstructiva crònica)*, *Apnea del son*, *Emfisema*.¹¹⁷¹

5.4.4. Sistema Cardio-vascular:

- Dispnea de repòs/ Dispnea d'esforç,
- Hipertensió arterial
- ✓ **Hipotensió arterial:** En la SFM hi ha una tendència a la **hipotensió arterial** i pot anar acompanyada d'**hipotensió arterial ortostàtica**, que podria provocar *cefalea*, *sensació de mareig*,

¹¹⁷¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

alteracions visuals,... com s'ha exposat anteriorment en les evidències de disfunció en el Sistema Nerviós Autònom i en el Sistema Cardiovascular en la SFM, així com **taquicàrdia**, possiblement compensadora en determinades situacions.

- Ortopnea¹¹⁷²

¿ Dolor retro-esternal (recordar que pot ser degut a d'altres causes com *Pericarditis*: refredat, febre, dolor retro-esternal que augmenta al decúbit supí i disminueix en sedestació),

✓ **Palpitacions o taquicàrdia,**

¿ Edemes,

- Cianosis,

- Claudicació intermitent,

- Varius, Flebitis,

- Úlceres en les extremitats inferiors.

- **Fatiga**: La fatiga pot ser causada per disfunció en el sistema Cardiovascular i pot estar causada per: Fallada cardíaca congestiva, Disfunció de la vàlvula Mitral, Hipertensió, Potència cardíaca baixa (Baix rendiment cardíac).¹¹⁷³

5.4.5. Aparell Digestiu:

- Canvis en la gana (polifàgia, anorèxia)

¿ Trastorns de deglució (disfàgia, odinofàgia) Podrien ser deguts, entre d'altres possibles causes, a alguna disfunció somàtica cranial o extracranial que afecti als nervis parells cranials que innerven parasimpàticament la faringe. [**IX o n.**

¹¹⁷² Vocabulari.

¹¹⁷³ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

Glossofaringi innerva al *múscul estilo-faringi* que relaciona l'apòfisis estiloides de l'os Temporal amb la faringe, i envia fibres parasimpàtiques a la *glàndula paròtida* perquè segregui saliva, i dóna fibres sensibles a la *faringe, amígdales, i porció posterior de la llengua*; **X o nervi Vago** entre d'altres estructures innerva la faringe tant motora com sensitivament; **XII o n.Hipoglòs**, entre d'altres estructures, innerva als músculs infrahioïdals (tiro-hioïdeo, esterno-hioïdeo, omo-hioïdeo.)^{1174,1175}

¿ Nàusees i vòmits,

✓ **Dispèpsia** ("sensació de molèstia gàstrica vaga que es nota després de la ingesta. Combina sensacions de plenitud, cremor, **meteorisme**, i nàusees"¹¹⁷⁶)| **inflor**.

✓ **Canvis de ritme intestinal: ritme intestinal irregular**, amb presència de **diarrea i/o estrenyiment**.

✓ **Sensació de buidat incomplet de l'intestí**.

✓ **Dolor abdominal:**

✓ **Còlic "retortijones" (recargolaments)**

Còlic nefrític (dolor lumbar intens, irradiat a abdòmen inferior, pacient agitat),

Gastroenteritis (dolor còlic a epigastri o mesogastri, febre, suor, diarrea)

Perforació d'estómac, Peritonitis: (inici agut, molt dolor, immobilitza, dolor al respirar)

- Hematemesis, Melenes, Rectoràgies
- Icterícia.

¿ **Fatiga:** La fatiga pot ser causada per disfunció en el *sistema Digestiu* i en el sistema hepàtic, que poden estar causades

¹¹⁷⁴ Rodriguez A. Apunts d'anatomia. Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008.

¹¹⁷⁵ Netter F.H. Atlas de Anatomía humana. 3ªedició. Barcelona. Editorial Masson;2003.

¹¹⁷⁶ Diccionari Mosby.

per: **Estrenyiment crònic**, Malaltia inflammatòria intestinal, Intolerància al Gluten o malaltia Celíaca, **Sd. Intestí Irritable**, **Hepatitis**, Malaltia Ulcerosa.¹¹⁷⁷ A vegades l'estrenyiment crònic, la síndrome de l'intestí irritable i la hepatitis poden estar relacionades amb la SFM, i podrien causar fatiga, que també és un símptoma característic de la SFM.

5.4.6. Aparell Genito-urinari:

- ✓ **Dismenorrea o menstruacions doloroses.** La dismenorrea primària està sovint associada amb la SFM.
- Síndrome urinària baixa o Cística (disúria, polaquiúria, tenesme¹¹⁷⁸)
- ✓ **Disúria** (dolor a l'orinar) en la SFM té lloc en absència d'infecció; i l'**augment de freqüència de miccions**, caracteritzen la **Cistitis intersticial, o Síndrome de bufeta irritable o síndrome uretral femení, associat a la SFM** com ja s'ha descrit anteriorment en les síndromes de sensibilitat central com a evidència de diafunció en el SNC en la SFM.
- Oligúria (diüresis inferior a 400 ml, quan la diüresis normal en 24 hores seria de 1000 a 1500 ml al dia)
- Poliúria (diüresis major a 3000 ml)
- Nictúria
- Hematúria
- Prostatisme (retard en l'inici de la micció, disminució del calibre i força del xorro.)

¹¹⁷⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹¹⁷⁸ Vocabulari.

- La fatiga pot ser causada per disfunció en el sistema genito-urinari i pot estar causada per: Glomerulonefritis, Infecció de tracte urinari inferior, Menoràgia.¹¹⁷⁹

5.4.7. Sistema Nerviós:

- Disartria,
- Parèsia,

¿ Pot presentar **sensació d'Entumiment** ("paràlisis") (Numbness) i **formigueig o coïssor** (tingling): subjectiu. Segons M.B.Yunus¹¹⁸⁰, 2007.

Sense Paràlisis objectivable.

✓ **Parestèsies**, poden ser un tipus de disestèsia deguda a hipersensibilitat, com s'explica en evidència de disfunció en el sistema nerviós central en la SFM. És important aquí diferenciar de patologia neurològica, ex: atrapament d'un nervi perifèric; disfunció somàtica vertebral que provoca irritació d'un segment medullar que es manifesta amb dolor representat en una àrea descrita de la pell; irritació de l'arrel del nervi espinal per compromís d'espai a la sortida del nervi espinal pel forat de conjunció intervertebral, potser degut a hèrnia discal que ocupa part de l'espai, o al fibrosament dels lligaments que tanquen aquest espai, disminuint-lo,...

- Convulsions,

¹¹⁷⁹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹¹⁸⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481-497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¿ **Problemes de la marxa:** En la SFM els problemes de la marxa podrien estar relacionats amb l'esgotament.

- **Pèrdues de coneixement,**

¿ **Canvis emotius i d'afectivitat,**

✓ **Ansietat**

✓ **Depressió,**

L'ansietat, la depressió i l'estrès estan relacionades bidireccionalment amb el dolor crònic generalitzat de la SFM, com s'ha explicat anteriorment en evidència de disfunció psicoemocional en la SFM.

✓ **Disminució de la capacitat de concentració.**

✓ **Disminució de la memòria,**

Alteracions del son: Tant la hipersòmnia com l'insomni són alteracions del son.

M.B.Yunus,¹¹⁸¹ 2007, recomanava intentar conèixer si la persona amb SFM presenta: Dificultats per dormir, la seva severitat; problemes per dormir, despertar freqüent, fatiga matinal,...

✓ **Insomni:** L'insomni en la SFM podria estar relacionat amb el baix cicle circadià del cortisol en la SFM, com s'ha explicat anteriorment en l'estrès crònic o l'alostasi crònica com a teoria causal de SFM. **L'estrès crònic** podria arribar a provocar **atròfia de l'Hipocamp** deguda a l'elevada concentració de glucocorticoides perllongada, i com a conseqüència de l'estrès crònic, podria **disminuir la memòria recent** dirigida per l'hipocamp, i la capacitat de concentració. L'alteració del cicle son-vigília, podria arribar a

¹¹⁸¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

estimular l'hipotàlam, important regulador de la homeòstasi. (Més dades sobre l'insomni han estat comentades en la revisió de sistemes i aparells en l'apartat d'estat general.)

? **Hipersòmia:** dormir més de 12 hores al dia, pot indicar trastorn depressiu.

- ✓ **Fatiga:** un elevat percentatge per persones amb SFM pateixen **fatiga moderada o intensa**, que oscil·la durant el dia, i és pitjor al matí, pot tenir breus episodis d'agudització o crisis d'esgotament, millora amb el repòs i limita poc les activitats de la vida diària essencials. A vegades la fatiga pot ser deguda a d'altres malalties, manca d'exercici, desmotivació, trastorns del son, fàrmacs,...

La fatiga podria ser causada per disfunció en el sistema Neurològic i pot estar originada per: Esclerosi Lateral Amiotròfica (ELA), Esclerosi Múltiple, Parkinson, Demència, Insomni, Miastenia Gravis, Sd. Post-conmoció cerebral, Narcolèpsia.¹¹⁸²

Causes psicològiques de fatiga també poden actuar com a activadores de l'alostrasi. Por, pena, tristor, culpabilitat, depressió, ansietat, enuig o empipament (enfado), ressentiment, amargura, frustració, preocupació, gelosia, odi, i aflicció (dolor, pena), totes deprimeixen les funcions corporals i poden conduir a disfunció somàtica.¹¹⁸³

¹¹⁸² Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹¹⁸³ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

“És elevada la prevalença de **síntomes psiquiàtrics** entre els pacients diagnosticats de SFM. Ha estat recollida una història de depressió a la vida en més del 70% de pacients amb SFM.¹¹⁸⁴ S'ha mostrat que **l'estrès psicològic** exacerba l'expressió dels símptomes primaris de la Fibromiàlgia. “¹¹⁸⁵

5.4.8. Metabolisme/Nutrició/Sistema endocrí:

- Canvis de gana,
- Polidípsia,(augment de la set)

Tenir present que l'augment de la gana(**polifàgia**), acompanyat d'augment de la set(**polidípsia**), i d'augment de les miccions(**poliúria**), podria fer **sospitar de Diabetis**, caldria derivar al pacient al metge especialista en endocrinologia per tal de realitzar un estudi acurat. Per exemple en l'estrès crònic amb elevades concentracions de cortisol de manera perllongada i altres hormones de resistència a l'estrès, podrien provocar supressió immunitària, i *insuficiència de les cèl·lules beta pancreàtiques productores d'insulina*. La insulina permet que les cèl·lules utilitzin la glucosa que circula per la sang, sense insulina o amb dèficit, augmenta relativament la glucosa circulant, perquè les cèl·lules no la poden utilitzar.

¹¹⁸⁴ Wolfe F, Hawley DJ. **Psychosocial factors and the fibromyalgia syndrome**. Z Rheumatol. 1998;57(Suppl 2):88-91. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325. <http://www.jaoa.org>

¹¹⁸⁵ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project**. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325.<http://www.jaoa.org>

- **Augment o disminució de pes.** L'emaciació o debilitat i aprimament muscular és una de les conseqüències de l'estrès crònic.

En la SFM **no és característic la pèrdua de pes**, en cas de que es presenti caldria sospitar d'altres causes.

- ✓ **Obesitat:** La obesitat pot ser un factor de contribució a la SFM, com s'ha exposat anteriorment en l'anamnesis sobre el pes i l'alçada.

- **Intolerància al fred o a la calor.** Pot estar relacionada per exemple amb alguna disfunció tiroidea.

- La *fatiga* pot ser causada per disfunció en el *metabolisme i sistema nutricional*, i poden estar causades per: *alcoholisme, deshidratació crònica, medicacions, ús de cafeïna, restriccions severes de la dieta, dependència química, abús de drogues, hipocalcèmia.*¹¹⁸⁶

La *fatiga* pot ser causada per disfunció en el *sistema endocrí*, i en el *sistema hematològic o sanguini* que poden ser causades per: *Anèmies, Hipertiroidisme, Hipotiroidisme, Trastorns menstruals, Malaltia de cèl·lules falciformes, Diabetis, Hipoglicèmia, Obesitat, Anormalitats endocrines, Embaràs.*¹¹⁸⁷

¹¹⁸⁶ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹¹⁸⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

5.4.9. Aparell locomotor:

✓ **Dolor:** en la SFM el **dolor músculesquelètic generalitzat i crònic** és la característica principal. El dolor pot estar als músculs, tendons, i bosses. També és freqüent en la SFM el dolor mandibular i en la regió témporo-mandibular, molèsties orofaríngies, espasmes musculars o bandes de tensió muscular, hipersensibilitat al pessic de la pell (sobretot en els Trapezis), alodinia estàtica (dolor degut a estímuls no-nocius (roba, toc suau) i dinàmica (causada pel moviment no dolorós d'un estímulo), **lumbàlgia**, etc,... com s'ha explicat anteriorment.

✓ **Lumbàlgia,**

- Equimosis.
- Tumefacció,

? **Sensació subjectiva de tumefacció,** pot tenir lloc en la SFM, possiblement a la hipersensibilitat, però generalment la tumefacció no és objectivable a l'exploració física.

- **Fatiga:** La fatiga pot ser causada per disfunció en el sistema múscul-esquelètic i pot estar causada per: Hiper mobilitat, Osteoartritis, Artritis Reumatoide.¹¹⁸⁸

“Un fet que cal tenir present és la possible coexistència de la fibromiàlgia amb altres patologies que afecten l'aparell locomotor com **lupus eritematós, artritis reumatoide, artrosi, osteoporosi**, etc. L'existència d'aquestes patologies no fa impossible aquest diagnòstic, tot i que ha de fer-se amb rigor.”¹¹⁸⁹

¹¹⁸⁸ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹¹⁸⁹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

5.4.10. Dermatologia:

- Psoriasis,
- ✓ **Picors,**
- Tumoracions,
- Fragilitat de les ungles,
- Caiguda del cabell.

5.4.11. Immunitat:

Si no s'ajuda el cos a retrobar l'equilibri intern d'homeòstasis, el cos viu en una situació d'estrès crònic que pot provocar [...] **immunosupressió** que facilita la manifestació de **malalties autoimmunitàries**.¹¹⁹⁰

La fatiga pot ser causada per disfunció en el *sistema immunitari*, que pot ser causada per: Malaltia col·làgen-vascular, Infecció oculta, Infecció Estreptocòcica, Malalties víriques, Al·lèrgies alimentàries, Malignitat, Càncer, Febre reumàtica, LUES o Lupus Sistèmic Eritematós, Mononucleosis Infecciosa, Sensibilitat química múltiple, Sarcoidosis, Tuberculosis.¹¹⁹¹

5.4.12. Al·lèrgies :

Com s'ha comentat anteriorment, "**els al·lèrgens actuen com a estressors, activant l'alostasis**; l'energia s'esgota (is depleted) amb cada reacció al·lèrgica. **Els símptomes al·lèrgics poden imitar la SFC i la SFM.**

¹¹⁹⁰

¹¹⁹¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

El dolor muscular i ossi, pal·lidesa, cercles foscos sota els ulls, irritabilitat i tensió, cefalees, mals d'estómac, i símptomes de l'aparell respiratori (refredats repetits, asma, o rinitis al·lèrgica), fatiga, irritabilitat, confusió mental, infelicitat, nerviosisme, inestabilitat emocional, i incapacitat per concentrar-se són característiques de les al·lèrgies. Identificant els al·lèrgens i tractant i eliminant les causes pot ajudar.

En les fonts d'al·lèrgens s'inclouen aliments, l'ambient, l'exposició toxines al lloc de treball, i a toxines domèstiques."¹¹⁹²

Si no s'ajuda el cos a retrobar l'equilibri intern d'homeòstasis, el cos viu en una situació d'estrès crònic que pot provocar [...] **immunosupressió** que facilita la manifestació d'**al·lèrgies**,...

¹¹⁹² Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

6. DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

6.1. Diagnòstic diferencial mèdic:

“El diagnòstic diferencial consisteix, per Garnier i Delamarre, en “l’eliminació a través del raonament de les afectacions veïnes de l’afectació que busca identificar el metge”.

Metodològicament, primer es fa una **revisió de totes les hipòtesis possibles**. Algunes són més provables, i altres ho són menys. És com una criba de totes les entitats mòrbides possibles, sense donar privilegis a cap a priori. És un primer temps de **classificació objectiva de diverses possibilitats patològiques**.

Després, en un segon temps, hi ha un procés de **discusió** amb l’objectiu de **donar privilegi o de rebutjar cadascuna de les hipòtesis**. A vegades cal la prescripció d’exploracions o proves complementàries per tal d’arribar al predomini d’una hipòtesis sobre les altres. Durant aquesta segona etapa és la **reflexió** qui condueix al diagnòstic diferencial.”¹¹⁹³

6.1.1. SFM versus Dolor generalitzat causat per malaltia orgànica:

“Hi ha nombroses causes de **dolor generalitzat amb patologia estructural** (les també anomenades malalties orgàniques), ex: diverses formes de **poliartritis, malalties del teixit connectiu, polimiàlgia reumàtica, vasculitis, sarcoidosis, malalties virals cròniques (hepatitis, virus d’immunodeficiència adquirida o SIDA), malalties malignes i malalties metabòliques (com l’hipotiroidisme)**. És digne de mencionar que la poli-dermatomiositis només rarament presenta dolor muscular, el major símptoma és debilitat muscular.

¹¹⁹³ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général**. Paris:Editorial Elsevier;2005.

El diagnòstic de les anomenades **malalties orgàniques** es pot fer normalment per una història clínica adequada, troballes físiques pertinents o característiques, i investigacions apropiades de laboratori i radiològiques.

En absència d'un signe físic característic d'una malaltia amb patologia estructural, un pacient que presenta dolor generalitzat hauria de ser avaluat pel diagnòstic de Síndrome de Fibromiàlgia, amb o sense condició o estat associat de Síndrome de Sensibilitat Central."¹¹⁹⁴

6.1.2. SFM versus Síndrome de dolor miofascial:

"Hi ha diverses diferències importants entre **Fibromiàlgia i Síndrome de dolor miofascial**. El criteri diagnòstic més important pel diagnòstic diferencial són la presència de ***punts Sensibles (Tender Points)*** i **dolor inespecífic i generalitzat de teixits tous en la Fibromiàlgia**, comparat amb **patrons de dolor regional i característicament referit amb discrets punts Gatell (Trigger Points) musculars i bandes tenses de músculs esquelètics en la Síndrome de Dolor Miofascial**.

L'etiologia dels ***punts sensibles*** és encara desconeguda, i **hi ha incertesa en quin teixit tou específic és sensible en els pacients amb Fibromiàlgia**.

¹¹⁹⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

Els **punts gatell miofascials** es troben en una banda tensa del múscul esquelètic i tenen una textura “nodular” característica a la palpació. Es pensa que els punts gatell es desenvolupen després de traumatisme, sobreús, o espasmes musculars perllongats.

El tractament local aplicat als punts sensibles és inefectiu, en canvi el tractament en els punts gatell és molt efectiu.

La Fibromiàlgia i la Síndrome de dolor miofascial són dos estats clínics diferents que requereixen diferents plans de tractament. **La Fibromiàlgia és un procés de malaltia sistèmica, aparentment causat per disfunció del sistema límbic i/o eix neuroendocrí.** Sovint requereix tractament multidisciplinari incloent psicoteràpia, una dosi baixa de fàrmacs antidepressius, i un programa d'exercici moderat.

La **Síndrome de dolor miofascial** és un estat que comença amb **dolor referit i disfunció muscular causat per punts gatell**, els quals sovint responen a tractament manual com compressió isquèmica i diverses tècniques específiques d'estirament.¹¹⁹⁵

“Condicions que inclouen punts gatell o Trigger de dolor miofascial, mostren **disfunció perifèrica específica a nivell espinal**, perpetuada per factors biomecànics no-específics (ex: una elongació postural no tractada, reflexes viscero-somàtics).”¹¹⁹⁶

“Els **punts gatell de Travell** han estat implicats en la producció de disfunció somàtica i en ser provocats des de la despolarització

¹¹⁹⁵ Schneider MJ. **Tender points/fibromialgia vs. Trigger points/miofascial pain syndrome: a need for clarity in terminology and differential diagnosis.** J.Manipulative Physiol Ther. 1995 Jul-Aug; 18(6): 398-406. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> [23-12-2008].

¹¹⁹⁶ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** JAOA. J Am Osteopath Assoc. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

anormal de plaques terminals motores, produint els mecanismes presinàptics, sinàptics, i postsinàptics de despolarització anormal d'acetilcolina, defectes d'acetilcolinesterasa, i augment dels receptors nicotínics postsinàptics.

Quan una persona està sota estrés físic, químic, o psicològic, la hiperexcitabilitat provoca els punts gatell en els músculs. Des de que la circulació deteriorada augmenta les demandes metabòliques de les cèl·lules musculars, resultant en una crisi d'ATP (adenosina trifosfat), això a més a més activa la descompensació presinàptica i postsinàptica. **Quan la circulació està deteriorada, resulta una activitat contràctil augmentada; llavors són activats tots els factors locals que contribueixen a l'edema i a la inflamació.**^{1197''1198}

6.1.3. SFM versus Síndromes de Sensibilització Central o Síndromes somàtiques funcionals (síndrome de l'intestí irritable, síndrome de fatiga crònica, i sensibilitat química múltiple.¹¹⁹⁹), desordre per estrès post-traumàtic,...:

“Sembla que la SFM s'associa sovint amb diverses recentment descrites **“síndromes somàtiques funcionals”** com la **síndrome de**

¹¹⁹⁷ McPARTland JM. **Travell trigger points: molecular and osteopathic perspectives.** J Am Osteopath Assoc. 2004;104:244-249. En : Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

¹¹⁹⁸ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

¹¹⁹⁹ Barsky AJ, Borus JF. **Functional somatic syndromes.** Ann Intern Med. 1999;130(11):910-921. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325.

l'intestí irritable, síndrome de fatiga crònica, i sensibilitat química múltiple.¹²⁰⁰¹²⁰¹

Cadascuna d'aquestes síndromes té unes característiques específiques que la defineixen, així com també passa en la síndrome de Fibromiàlgia. Tenen identitat pròpia, però sovint se sobreposen en una mateixa persona. El diagnòstic d'una síndrome no exclou el d'una altra.

Per exemple:

6.1.3.a) SFM versus Síndrome de Fatiga crònica:

“La naturalesa difusa del dolor en tot el sistema múscul esquelètic i la falta d'alteracions immune-endocrines específiques, són les característiques que ajuden a distingir la SFM de la Síndrome de Fatiga Crònica.”¹²⁰²

“La SFC i la SFM tenen molts símptomes coincidents, incloent fatiga, dolor músculesquelètic, dificultats per dormir, disfuncions cognitives o de percepció, i una associació amb altres condicions o estats de la família de les Síndromes de Sensibilitat Central, com Síndrome de l'Intestí Irritable, i cefalees. Malgrat això, la fatiga és el símptoma més predominant i incapacitant en la Síndrome de Fatiga Crònica, i els problemes cognitius o de percepció són molt més predominants i comuns en aquest desordre o trastorn que en

¹²⁰⁰ Barsky AJ, Borus JF. **Functional somatic syndromes.** Ann Intern Med. 1999;130(11):910-921. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project. J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325. <http://www.jaoa.org>

¹²⁰¹ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project.** J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325.<http://www.jaoa.org>

¹²⁰² Ferran J. **Fibromiàlgia.** 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a [http:// www.institutferran.org](http://www.institutferran.org)

comparació amb la SFM. Les seves **anomalies neuroendocrines** també són d'alguna manera **diferents**.¹²⁰³ ¹²⁰⁴

“ El **diagnòstic diferencial de la fatiga** ha d'incloure la consideració acurada de: *infeccions, desordres o alteracions neuroendocrines, psiquiàtriques, neuropsiquiàtriques, hematològiques, reumatològiques, cardiovasculars, pulmonars, i gastrointestinals.*

Causes de fatiga en la SFM:¹²⁰⁵ Una multitud de condicions o estats poden conduir a símptomes de **fatiga crònica** o de llarga durada i s'han de considerar en el diagnòstic diferencial i descartar-los. En el futur, alguns inclús poden ser trobats com a factors causants. Desordres en tots els sistemes poden ser un factor.

Els factors negatius inclouen:

- L' **avorriment** esgota l'energia i és estressant.
- Les **obligacions** poden conduir a fatiga continua.
- La **depressió** pot ser la causa o el resultat de la fatiga.
- La **pol·lució sonora**, incloent soroll de fons en les grans ciutats i la TV constant, o la radio constant, o la música en el lloc de treball o a casa, poden ser desgastadors.

¹²⁰³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁰⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁰⁵ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.* Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

- L' **estrès** –manca d'equilibri en l'estil de vida- condueix a fatiga, quan el cos ja no pot reaccionar a l'estrès, quan els mecanismes de reacció a l'estrès esdevenen exhausts (càrrega alostàtica excessiva).

Les emocions positives, com l'**alegria**, per altra banda, indueixen la dilatació de capil·lars i artèries, augmentant el subministrament sanguini per tot el cos. Els ulls brillen, els pensaments esdevenen més clars, la respiració més profunda, s'enforteixen els batecs cardíacs, i la digestió esdevé més eficient."¹²⁰⁶

6.1.3.b) *SFM versus Síndrome d'estrès post-traumàtic:*

Ha estat descrita una associació entre **SFM i Desordre per Estrès Post-Traumàtic** (Post Traumatic Stress Disorder (PTSD)), per ser una síndrome que presenta semblances clíniques i epidemiològiques sorprenents amb la FM^{1207, 1208}

“La **síndrome d'estrès post traumàtic**, es defineix segons dos criteris: criteri A1) el succés traumàtic estressant objectiu, (ex: violació, presenciar un assassinat, saber que ha mort una persona estimada,...) i criteri A2) la resposta emocional subjectiva al factor estressant.

¹²⁰⁶ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹²⁰⁷ Amir M, Kaplan Z, Neumann L, et al. **Posttraumatic stress disorder, enderness and fibromyalgia**. J Psychosom Res 1997;42:607-13. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²⁰⁸ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

Es considera que **un succés és traumàtic** quan la persona “experimenta o és testimoni presencial, o és confrontat amb un succés que implica mort o lesió, actual o amenaça, o una por per la integritat física d'un mateix o dels altres” i la persona ha de tenir una resposta emocional subjectiva que “implica por intensa, impotència o desesperació, o horror” per qualificar la vivència experimentada com a succés traumàtic.”¹²⁰⁹

H.Cohen i col·laboradors¹²¹⁰, 2002, van realitzar un estudi sobre la prevalença del trastorn per estrès post-traumàtic en pacients amb Fibromiàlgia. “L'estudi es va realitzar en 77 pacients (40 dones i 37 homes) que complien amb els criteris de SFM. Se'ls va demanar que completessin qüestionaris que mesuraven la prevalença i severitat dels símptomes de trastorn per estrès post-traumàtic, l'ansietat, i la depressió. En l'estudi, **el 57% de la mostra de SFM tenia nivells clínicament significatius dels símptomes de trastorn per estrès post-traumàtic.** Aquest estudi mostrava **un solapament significatiu entre la SFM i el trastorn per estrès post-traumàtic.** Els pacients amb SFM i Trastorn per estrès post-traumàtic presentaven nivells significativament majors **d'evitació, hiperactivació, reexperimentació, ansietat i depressió,** que els pacients sense nivells clínicament significatius dels símptomes de trastorn per estrès post-traumàtic. La

¹²⁰⁹ Bedard-Gilligan M, Zoellner L.A. **The Utility of the A1 and A2 Criteria in the Diagnosis of PTSD** [revista a internet] *Behav Res Ther.* 2008 [Accés 29-03-2010] September; 46(9): 1062–1069. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

¹²¹⁰ Cohen H, Neumann L, Y Haiman, et al. **Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overlapping syndromes or post-traumatic fibromyalgia syndrome?** [revista a internet] *Semin Arthritis Rheum*, 2002 [Accés 15-03-2010]; 32(1):38-50. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

prevalença de TEPT en els pacients de SFM en aquest estudi va ser significativament major que en la població general. Les **dones** amb SFM i TEPT van presentar un **major número de successos traumàtics** passats que el homes amb les mateixes característiques."¹²¹¹

“La **por** és l'emoció fonamental del trastorn per estrès post-traumàtic. La funció de la por és motivar la supervivència a través de **comportaments defensius**.”¹²¹²

6.2. Diagnòstic diferencial osteopàtic:

En base a la informació obtinguda en l'anàlisi, s'estableixen unes sospites o **hipòtesis de disfunció somàtica en zones determinades del cos**, que caldrà confirmar o desestimar amb l'exploració física.

Recordar aquí que la **disfunció somàtica** és la “funció alterada o deteriorada dels components relacionats amb el sistema somàtic: estructures esquelètiques, articulars, i miofascials i vasos, limfàtics i elements nerviosos relacionats.”¹²¹³

¹²¹¹ Cohen H, Neumann L, Y Haiman, et al. **Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overlapping syndromes or post-traumatic fibromyalgia syndrome?** [revista a internet] *Semin Arthritis Rheum*, 2002 [Accés 15-03-2010]; 32(1):38-50. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²¹² Cantor C. Post-traumatic stress disorder: evolutionary perspectives. [revista a internet] *N Z Aust J Psychiatry* 2009 (resum)[05-02-2010]Nov; 43 (11) :1038-48. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

¹²¹³ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En : McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Mentre “el diagnòstic mèdic o alopàtic examinava i discutia les hipòtesis, el diagnòstic osteopàtica **discuteix la indicació i les hipòtesis.**[...]

El diagnòstic diferencial osteopàtic primer “explora la noció **d’indicació i de contraindicació.** [...] L’osteòpata no afegeix res al cos que no hi sigui ja. L’osteòpata re-activa el mecanisme del cos. L’osteòpata no pot obtenir cap efecte profund sobre els problemes genètics, hereditaris, o carencials. **L’osteòpata ha de ser capaç d’identificar tot el que està fora del seu camp de competència.**

És imperatiu que l’osteòpata conegui perfectament la **semiologia de les principals síndromes clíniques.** Aquest coneixement li permet **posar les contraindicacions absolutes a la seva acció terapèutica.** No és sempre fàcil definir la naturalesa exacta d’un diagnòstic diferencial osteopàtic. [...]

El diagnòstic diferencial osteopàtic també busca un **esquema de les disfuncions somàtiques** del pacient. És veritablement el moment de **determinar la patologia** pròpia del pacient. Des del punt de vista anatòmic i fisiològic existeixen nombroses interaccions. Una **disfunció somàtica visceral** pot crear dolors d’esquena, però una **disfunció somàtica raquídia** pot ser l’origen de problemes viscerals. Una **disfunció somàtica cranial** pot crear cefalees amb irritacions cervicals, però una **disfunció de la columna vertebral** cervical pot crear dolors lancinants de la volta cranial. Hi ha una interdependència mecànica i simptomàtica. Aclarir aquesta troca és un altre aspecte del diagnòstic diferencial.”¹²¹⁴

El diagnòstic diferencial realitzat permet **establir una hipòtesis sobre quina és la zona i/o estructura que pot estar en disfunció somàtica,**

¹²¹⁴ Croibier A. *Diagnostic osteopathique général.* Paris:Editorial Elsevier;2005.

provocant la clínica que manifesta la persona. El diagnòstic diferencial servirà per orientar l'exploració física cap a quines regions, estructures, i funcions corresponents, caldrà explorar per confirmar la hipòtesis.

7. EXPLORACIÓ FÍSICA:

7.1. Exploració física mèdica:

7.1.1. Exploració física mèdica general¹²¹⁵:

- a. Asimetries. Respiració.
- b. Auscultació.
- c. Percussió.
- d. Vibracions vocals.
- e. Constants vitals: (pols, tensió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria, temperatura)

7.1.1.1. Paràmetres a explorar:

M.B. Yunus ¹²¹⁶, 2007, en relació a l'exàmen físic en la SFM, proposava els següents aspectes a explorar:

1. *Signes vitals*: pols, pressió sanguínia, temperatura, alçada, pes.

- Pols,
- Temperatura,
- Freqüència respiratòria,
- ✓ Freqüència cardíaca: **Taquicàrdia.**
- ✓ **Tensió Arterial**: Pressió arterial baixa. Hipotensió ortostàtica.

¹²¹⁵ Dr. Fernández . **La Història Clínica.** En: Semiologia. Apunts de l'Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant Just Desvern. 2006.

¹²¹⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

Roland Staud¹²¹⁷, 2008, explicava que “la disfunció del Sistema nerviós autònom (SNA) o disautonomia de la SFM es caracteritza per la hiperactivitat de navegació aèria persistent en repòs i la hiporeactivitat durant l'estrès. Aquestes anomalies s'han detectat en pacients amb SFM durant i després de l'exercici¹²¹⁸, hipoglucèmia¹²¹⁹ i prova de basculació^{1220,1221}. La **hiporeactivitat del**

¹²¹⁷ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²¹⁸ JC Denderen van , JW Boersma , P Zeinstra , AP Hollander, van BR Neerbos . Efectos fisiológicos del ejercicio físico exhaustivo en el síndrome de fibromialgia primaria (SLP): es un trastorno de PFS de la reactividad neuroendocrina ? *Scand . J Rheumatol .* 1992;21:35 -37. A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²¹⁹ GK Adler , BT Kinsley , S Hurwitz , CJ Mossey , Goldenberg DL . Reducción de las respuestas hipotálamo- hipófisis y simpática a la hipoglucemia en las mujeres con el síndrome de fibromialgia. *Am J Med .* 1999;106:534 -543 . [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008 [Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²²⁰ Martínez- Lavín M , Hermosillo AG , Mendoza C. alteración ortostática simpática en pacientes con fibromialgia. *J Rheumatol .* 1997;24:714 -718 . [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008 [Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²²¹ Raj SR , D Brouillard , CS Simpson , WM Hopman , Abdollah H. Disautonomia entre los pacientes con fibromialgia : una evaluación no invasiva. *J Rheumatol .* 2000;27:2660 - 2665 . [PubMed] A: Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of**

sistema nerviós autònom SNA sembla estar relacionada amb la fatiga persistent i altres símptomes clínics associats amb la SFM , incloent la **pressió arterial baixa** , mareig i desmai. Roland Staud, 2008, també afirmava que "les anomalies del SNA inclouen, però no es limiten a: **taquicàrdia, la intolerància ortostàtica,...**"¹²²²

2. *Glàndules limfàtiques, Tiroides.*

3. *Punts Sensibles* (Desenvolupat en l'apartat següent en l'exploració mèdica específica de la SFM)

4. Examen de *generadors de dolor perifèric*: ex: *Artritis Reumatoïdal, Osteoartritis, tendinitis, capsulitis adhesiva*, (examinant articulacions per inflamació, sensibilitat al dolor, ventall de moviment, crepitacions).

5. Signes de *malalties de teixits connectius a altres malalties concomitants*, si la història ho suggereix.

6. *Examen neurològic*: *força muscular, funcions sensitives, reflexes, nervis cranials, signes cerebelosos* (extendre's depèn de la història, ex: en estenosis espinal, o abús d'alcohol).

fibromyalgia syndrome. [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²²² Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome.** [revista a internet] *Fut Rheumatol.* 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

7. Examen abdominal: sensibilitat del colon de la Síndrome de l'Intestí Irritable.

8. Múscul Masseter, articulacions Tèmporo-mandibulars per detectar trastorns de la regió Tèmporo-Mandibular.

A part dels Punts Sensibles, “ la resta de l'examen físic dels pacients amb FM és típicament dins dels límits normals. **No hi ha evidència de sinovitis i no s'espera limitació del ventall de moviment**, excepte si existeix una patologia concomitant. De manera similar **no s'anticipa evidència objectiva de debilitat muscular.**”¹²²³

“ Durant l'exploració, tot i que no formen part dels criteris diagnòstics, és freqüent trobar: **espasmes musculars** o **bandes de tensió muscular** (que el pacient descriu moltes vegades com a nòduls o “bonys”), **hipersensibilitat al pessic de la pell** (molt típic a nivell del Trapezi), **estirament dolorós de grups musculars**, **alodinia** estàtica i dinàmica, i **dermografisme**¹²²⁴.”¹²²⁵

9. Proves complementàries:

“Tot i que hi ha proves o tests objectius disponibles en la SFM (ex: NSR **Reflex espinal nociceptiu, i troballes per imatge cerebral**), aquests no s'haurien de realitzar per diagnòstic fins que es conegui millor la sensibilitat i especificitat d'aquests tests.[...]”

¹²²³ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²²⁴ Vocabulari.

¹²²⁵ Ferran J. **Fibromiàlgia.** 1999-2009 [16-02-2010] Disponible a <http://www.institutferran.org>

No són necessàries **proves radiològiques** per fer el diagnòstic de la SFM. En canvi, es poden realitzar **per diagnosticar condicions o estats concomitants, si està indicat per la història clínica i per l'exam físic.**

Estudi del son [electroencefalograma durant el son,...], si està indicat clínicament (ex: apnea del son, desordre del son REM)."¹²²⁶

A favor del diagnòstic més objectiu, basat en evidència, R.Staud, 2008, va publicar que "diverses anomalies biològiques han estat descrites en pacients amb SFM, com la substància P elevada en el líquid cefalorraquidi, augment de la sensibilitat del SNC als estímuls dolorosos i no dolorosos, i disfunció generalitzada del sistema nerviós autònom (SNA).

Les anomalies del SNA inclouen, però no es limiten a: taquicàrdia, la intolerància ortostàtica, fenòmen de Raynaud, i diarrea o estrenyiment.

La variabilitat de la freqüència cardíaca (VFC) en l'anàlisi dels pacients de FM es pot utilitzar **per avaluar la disfunció del SNA**, específicament relacionats amb l'equilibri simpàticovagal, que ha proporcionat evidència per **hiperactivitat simpàtica** en aquesta població de dolor crònic.

Tot i que no és específic per la FM , **la disfunció del SNA es pot pot determinar fàcilment amb l' anàlisi de la VFC**, que requereix un anàlisi de les grabacions d'equip d'un electrocardiograma amb el software disponible en el mercat. S'ha mostrat que **la VFC té correlació amb el dolor de la FM i és sensible als canvis;** en

¹²²⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

particular, **el dolor relacionat amb factors d'estrès físic i mental**. Així, la disfunció del SNA segons l'avaluació de l'anàlisi de la VFC pot servir com un **biomarcador** útil, i pot arribar a ser **part del futur dels criteris diagnòstics de FM** i servir com un punt final substituït en assaigs clínics."¹²²⁷

10. Proves complementàries: Avaluació de laboratori

“Per fer el diagnòstic de la SFM no són necessaris tests de laboratori.[...]”

Des de que l'anèmia o l'hipotiroidisme poden ser factors de contribució per alguns símptomes com la fatiga, i donat que alguns fàrmacs utilitzats en el tractament de la SFM poden tenir efectes adversos en les funcions renal i hepàtica, **són recomanables les proves simples de sang**, perquè aquests valors de referència són útils."¹²²⁸

M.B. Yunus ¹²²⁹, 2007, proposava un llistat de proves comuns de laboratori justificades en la rutina de l'avaluació inicial per un pacient sospitós de patir de FM.

- ✓ **recompte sanguini complet**, (amb diferencial leucocitari)¹²³⁰

¹²²⁷ Staud R. **Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome**. [revista a internet] *Fut Rheumatol*. 2008[Accés 04-07-2009]; 3(5): 475–483. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

¹²²⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²²⁹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

- ✓ **calci en sèrum**,
- ✓ **proves de funció de ronyó** [Creatinina,...], en una anàlisi d'orina.
- ✓ [urea en sang, nitrògen en sang]
- ✓ **proves de funció de fetge** [enzims hepàtics,...] i
- ✓ **proves de funció de la glàndula tiroides** [T4 (hormona tiroidea¹²³¹ Tironina) lliure en sèrum, T3 (hormona tiroidea triiodetironina) total, TSH en sèrum (Hormona estimulant de la Tiroides), PTH (Hormona paratiroidea¹²³²) [...]] Caldria **descartar disfunció Tiroidea** amb una exploració apropiada, i **hiperparatiroidisme**, una condició clàssicament associada amb dolor generalitzat, hauria de ser considerada en l'escenari clínic apropiat.
- ✓ Indicadors inflamatoris tals com **l'Índex de sedimentació eritròcits i CRP (proteïna C reactiva) s'esperen normals**, tot i que la FM no s'hauria de descartar només en base a una **velocitat de sedimentació globular** accelerada, la qual no és poc comú entre els pacients més grans.
- ✓ **Factor Reumatoidal**, sota consideració clínic, ja que no es recomanen els tests de rutina per factor reumatoidal o anticossos antinuclears. [...] **El factor Reumatoidal i els Anticossos Antinuclears (ANA) són típicament negatius** i no són justificats com a tests d'exploració (screening tests), malgrat la presència d'un resultat incidental positiu en aquestes proves no és poc comú, augmenta amb l'edat, i per tant no hauria de ser considerat per descartar FM.[...] Només s'hauria de considerar

¹²³⁰ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹²³¹ Vocabulari.

¹²³² Vocabulari.

quan la presentació clínica és suggestiva, ja no està indicada la serologia rutinària per la **malaltia de Lyme**.

- ✓ EBV(Virus Epstein Barr), CMV(Citomegalovirus), HIV(virus d'immunodeficiència humana) sota consideració clínica. **Tests serològics vírics** no estan indicats rutinàriament i **només s'haurien de considerar quan la presentació clínica és suggestiva d'infecció activa** com en presència de **febre perllongada i/o exsudació de les amígdales**.]¹²³³

A part del ja exposat, A.K. Schilling¹²³⁴, 2007, també proposava avaluar els següents paràmetres:

- ✓ **Glucosa**
- ✓ **Globulina**
- ✓ **Fòsfor**
- ✓ **Fosfatassa alcalina**
- ✓ "si hi ha alguna indicació d'estar relacionat amb la nutrició, és útil mirar **B12 en sèrum**,
- ✓ si predominen els símptomes al·lèrgics, podria ajudar mirar **immunoglobulina-E**.

Sovint la història i l'exploració indicaran altres tests o probes que podrien explicar l'estat de fatiga, per exemple:

- ✓ un **estudi del son** davant una sospita d'apnea del son.
- ✓ El **nivell de cortisol** ben aviat al matí.

¹²³³ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²³⁴ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. *Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

- ✓ **serologia per hepatitis, reactiu plasmàtic ràpid** (rapid plasma reagin),
- ✓ un **derivat de proteïna purificada de la tuberculina amb una taula d'energia** (?)(anergy panel) podria ser identificat si altres troballes clíniques i de laboratori són negatives.¹²³⁵

“Queda justificat un treball de laboratori per la FM principalment **per l'exclusió del diagnòstic diferencial** alternatiu, perquè **no hi ha troballes específiques típiques de FM.** ”¹²³⁶

7.1.2. Exploració física mèdica específica en la SFM:

El Col·legi oficial de Metges de Barcelona,¹²³⁷ 2007, recomanava que en la SFM, el clínic hauria de “ fer l' interrogatori idoni per fer aflorar els altres símptomes suggeridors d'una situació d'hipersensibilitat generalitzada. I després hauria d'**objectivar l'existència de la hipersensibilitat al dolor, explorant els punts sensibles** característics de la SFM. La manera de fer-ho és aplicar una força de 4 kg/cm², és a dir, la que blanqueja el llit de l'ungha, als punts definits pel Col·legi Americà de Reumatologia. Si s'obté una **resposta dolorosa clara en 11 o més d'aquests punts** donarem per bona l'existència d'hipersensibilitat al dolor. La darrera fase del diagnòstic

¹²³⁵ John JF, ed. **A Consensus Manual for the Primary Care and Management of chronic fatigue syndrome.** Academy of Medicine of New Jersey, University of Medicine and Dentistry of New Jersey, and New Jersey Department of Health and Senior Services. March. 2002;11. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹²³⁶ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²³⁷ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

és estar segur de la no existència d'una malaltia general que pugui explicar la simptomatologia."¹²³⁸

M.B. Yunus¹²³⁹, 2007, en referència a l'avaluació de la SFM, explicava que "el més important de **l'exploració física** inclou una **avaluació acurada dels Punts Sensibles**^{1240,1241} a 18 (nou bilateral) **llocs específics suggerits en els Criteris per la Classificació de la Fibromiàlgia Col·legi Americà de Reumatologia (ACR)**¹²⁴². [...]

[Com ha estat descrit en l'apartat de Localització del dolor en la SFM (figura ?),]"els clàssics Punts Sensibles de la FM estan distribuïts simètricament a **l'Occipital, Cervicals baixes, Trapezi, Supraspinós, Segona Costella, Epicòndil Lateral, Gluti, Trocànter Major, i al mig del coixí gras del genoll.**

¹²³⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹²³⁹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁴⁰ Morand EF, Miller MH, Whittingham S & Littlejohn GO. **Fibromyalgia syndrome and disease activity in systemic lupus erythematosus.** *Lupus* 1994; 3: 187–191. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁴¹ Yunus MB. **A comprehensive medical evaluation of patients with fibromyalgia syndrome.** *Rheumatic Diseases Clinics of North America* 2002; 28: 201–217. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁴² Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB et al. **The 1990 criteria for classification of fibromyalgia.** Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis and Rheumatism* 1990; 33: 160–172. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

Cada punt és palpat amb el **polze** de l'examinador, utilitzant **pressió en augment gradual fins que el pacient refereix que la pressió és dolorosa**.

Un punt és considerat "**positiu**" si **calen menys de 4 Kg de pressió per evocar sensibilitat pel procediment**.

Com qualsevol dels altres signes físics en medicina, un examen adequat dels Punts Sensibles requereix **destresa**, que necessita ser apresada, així com practicada. **Una pressió de 4 Kg hauria de ser aplicada** i s'aprèn millor amb l'ajuda d'un dolorímetre. Es pot obtenir una idea aproximada, però, **aplicant la pressió del polze en un lloc anatòmic ferm (ex: el Trapezi o els músculs suboccipitals) que blanquegi o empal·lideixi la ungla**, recordant que hi ha una variació entre-subjectes i entre-examinadors. S'hauria de practicar en individus normals, exempts de dolor, ja que un pacient amb SFM no seria capaç de tolerar tal quantitat de pressió.[...]

Malgrat això, **donat un estat generalitzat d'hiperalgèsia en la SFM, un pacient pot tenir un punt dolorós, ambdós subjectivament i a la palpació, en qualsevol àrea músculesquelètica**.

Alodinia –ex: dolor al simple toc- no és poc comú com a resultat de severa Sensibilització Central, i **no està necessàriament associat amb distrés emocional**.

Mentre l'aplicació dels **criteris ACR (presència de dolor generalitzat i 11 Punts Sensibles dels 18 llocs) ajuden pel diagnòstic, aquests criteris necessiten no ser aplicats de manera rígida en la pràctica clínica**. Pacients amb símptomes característics de la SFM i amb tant poc com només 4-6 Punts sensibles (en presència de

síntomes típics) podria ser diagnosticat de SFM i tractat com a tal en la pràctica clínica.¹²⁴³¹²⁴⁴

7.2. Exploració física osteopàtica:

L'exploració física estarà guiada pels resultats del diagnòstic diferencial, que haurà establert unes **zones o estructures, hipotètiques o sospitoses de presentar disfunció somàtica** que podrien explicar la clínica de la persona manifestada en l'anamnesis.

L'exploració física s'estructurarà **des d'una visió global o general del pacient, cap a una exploració més específica de la regió i estructures** que poden estar en disfunció. De manera pràctica la organització de l'exploració pot ser bastant personal, però en general es podria organitzar l'exploració física en un examen general osteopàtic, i un examen més detallat.

7.2.1. Exploració general d'osteopatia:

En l'exploració física general o global de la persona, es realitza un **examen postural global**.

“La **observació de la postura** és un element important de semiologia osteopàtica, sobretot en les situacions cròniques. **Una**

¹²⁴³ Yunus MB, Inanici F & Aldag JC. **Incomplete fibromyalgia: comparison with fibromyalgia syndrome.** *Arthritis and Rheumatism* 1998; 41(suppl 9): S258. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁴⁴ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

postura alterada generalment va acompanyada de dolors o de disfuncions recidivants.

L'anàlisi de la postura permet diferenciar les **tensions fascials** que són sofertes ("subies"), de les tensions fascials que són engendrades per l'esquelet. **L'estudi de la postura també és un mitjà de verificació de l'efectivitat del tractament. Un canvi de postura senyala la transformació profunda de la mecànica d'un pacient.**¹²⁴⁵

La **postura** és defineix com el manteniment i l'organització de les relacions entre els diferents segments corporals. Tota posició corporal pot ser considerada com una postura, en la mesura que és estàtica. La postura programa la posició dels diferents elements del cos segons dos aspectes: la *posició relativa*, és a dir la posició d'un respecte a l'altre; i la *posició absoluta*, és a dir en referència als eixos teòrics i a les posicions teòriques.

L'equilibri d'un cos recolzat en un pla horitzontal, és realitzat si la vertical passa pel seu centre de gravetat, o línia de de força de gravetat, i dins de la seva base de sustentació. Sinó el cos bascula.

L'estabilitat d'un cos millora quan la base de sustentació és gran i quan el seu centre de gravetat és baix.

En la **regulació de la postura**, hi participa la relació entre el continent i el contingut, a més de la informació que envien els receptors propioceptors neuro-múscul-esquelètics. **Els òrgans, les vísceres, i les estructures neuromenínies són actors principals en l'adaptació postural.** La informació sensorial aferent viatja cap a centres superiors que seleccionen l'estratègia per enviar una resposta postural.

¹²⁴⁵ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général.** Paris:Editorial Elsevier;2005.

Per **mantenir la postura** és imperatiu primer la **protecció del contingut** i després la **mobilitat i estabilitat del cos**. La postura ha de respondre a una sèrie de demandes com: vigilar i respectar les funcions hegemòniques del cos (respiració, circulació,...); vigilar per protegir els elements nobles del cos (vasos, nervis, sistema nerviós central, òrgans nobles, etc.); lluitar contra els efectes de la gravetat i mantenir l'erecció; mantenir l'equilibri i oposar-se a les forces exteriors; acomodar-se a les forces i tensions mecàniques internes; acomodar-se a les situacions psicològiques, emocionals i motrius de la persona; equilibrar la persona en el moviment.

Per realitzar aquests processos neurofisiològics, l'organisme ha d'integrar informacions provinents de diferents fonts:

- els *exteroceptors*, receptors que informen de la situació del cos en relació al seu entorn. Les aferències principalment implicades en la regulació de la postura són la visió, les aferències vestibulars i la sensibilitat plantar;
- els *nociceptors*, receptors que informen sobre la posició de les diferents parts del cos en relació al conjunt del cos, dins d'una posició mantinguda o durant un moviment;
- els *interoceptors*, receptors que segueixen permanentment els nivells de tensions aplicades en els elements nobles, vasos, nervis, sistema nerviós central, etc.);
- els *centres superiors* tracten les diferents informacions rebudes. Integren aquestes informacions i determinen la millor resposta postural. La resposta postural que correspon a les possibilitats psicomotrius de la persona i les adapta a les condicions exteriors i altres imperatius interns del cos.

La regulació postural també està influenciada pel **psiquisme**. La postura és una de les expressions visibles de la nostra manera de ser.

La **biotipologia** estudia els lligams somatopsíquics que relacionen la forma del cos humà i les tendències psíquiques. Les respostes d'equilibració i de postura són part integrant d'aquests lligams somatopsíquics. L'estat d'ànim, la voluntat, les orientacions de la personalitat, i l'emotivitat són determinants dins de la resposta postural. Una personalitat estrovertida no té els mateixos recursos que una personalitat introvertida. En condicions mecàniques idèntiques les seves postures respectives són ben diferents.

La biotipologia distingeix tres grans tipus de morfologies: ectomorf, endomorf, mesomorf.

En cas de **descompensació postural**, el procés es realitza en dues etapes: Energia, Confort. En una primera fase, el cos té la necessitat de mantenir, costi el que costi, una posició que asseguri els imperatius de la regulació (descrits anteriorment), encara que hagi de gastar molta energia. Aquest estadi de **postura gastadora d'energia** pot engendrar *fatiga*, però és estrany que els pacients consultin en aquesta etapa. El confort és la segona característica a desaparèixer. A partir d'aquest moment, la postura comença a provocar molèsties i dolors. En aquest estadi, la **postura inconfortable** esdevé ràpidament dolorosa. Els dolors poden ser aguts o esdevenir crònics. La immensa majoria de pacient consulta en aquesta fase d'incomoditat.

Les **postures de protecció o postures antiàlgiques** són un exemple de la regulació de la **postura per protegir el contingut noble del cos**. Cada vegada que un element anatòmic important és sotmès a una inflamació, a una irritació o a un risc de sol·licitacions mecàniques massa fortes, la postura es modifica per protegir-lo. Ex: en cas d'una irritació visceral com l'apendicitis, apareix una posició antiàlgica de flexió de maluc dret i inclinació lateral dreta de la columna lumbar per contractura irreprimible del múscul Psoas. La

defensa abdominal, veritable hiperto dels músculs abdominals, s'afegeix a vegades al quadre postural. Això permet observar, que la postura no resulta pas només del sol efecte de la gravetat sobre l'esquelet. Existeixen altres forces que relacionen el continent i el contingut. La hiperactivitat de certs grups musculars és sovint una resposta sana del continent a un context de patologia o d'amenaça sobre el contingut. Tenint present això, des d'un punt de vista terapèutic, les contractures musculars no són tant urgents a vèncer, sinó que cal buscar perquè s'han presentat, i millorar la causa que les ha provocat.

L'exploració morfoestàtica permet sospitar de desordres mecànics del pacient. Qualsevol alteració de l'harmonia corporal revela generalment una tensió fascial anormal.

7.2.1.1. Observació general:

En la observació global del pacient, l'osteòpata observa al pacient de front, d'esquena, i de perfil, amb l'objectiu d'obtenir diverses informacion generals.

Ex: **assimetria** en la forma, la **línia mitja** anterior del cos(nas-mentó-esternó-melic-pubis), la línia mitja vertical posterior de la columna, **rotacions** entre diferents blocs del cos com: cap i coll, tórax, abdòmen, pelvis, extremitats inferiors,...;

Considera la postura en relació a la **línia de gravetat**: mira si el pacient distribueix el pes repartit per igual sobre els dos peus; mira la tendència a distribuir el **pes més endavant o més endarrera** indicador de predomini d'us amb augment de to relatiu de **cadena muscular anterior o posterior** amb les conseqüents repercussions més freqüents segons els **patró muscular global** detectat, i manifestant característiques descrites d'una **tipologia anterior o d'una tipologia**

posterior... aplica el concepte de **línies de forces descrites per Litteljohn** per tenir una orientació dels segments que estan patint més i les conseqüències més freqüents que poden provocar,...; observa les **línies horitzontals** per comparar la horitzontalitat de plans a nivell de les apòfisis mastoides per la posició del cap, l'alçada de les espatlles i dels angles inferiors de les escàpules, l'alçada de les crestes íliques per orientar a possible dismetria real o funcional, la línia horitzontal a nivell dels buits poplitis, etc... En la visió de perfil s'evalua la postura general en relació amb la **vertical** imaginària que passaria idealment pel conducte auditiu extern, per l'acromi, el trocànter major, i lleugerament per davant del maleol lateral del turmell. Notar la posició del cap en un pla antero-posterior; l'augment o disminució de les **corbes de la columna** vertebral; si hi ha flexum de maluc, flexum o recurvatum de genoll, etc...

Observació també dels colors en les diferents zones, de taques a la pell, marques (ex: cicatrius,...),...

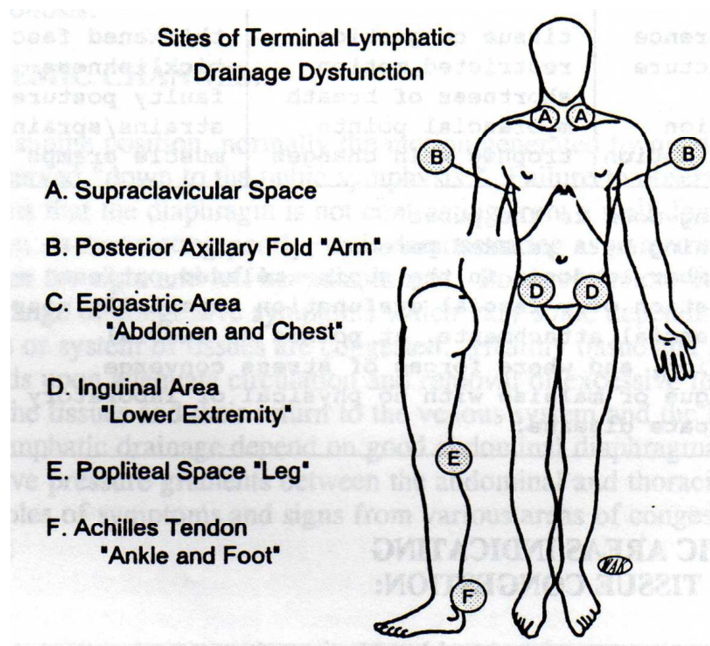
7.2.1.2. Palpació general : temperatura, textura de la pell (orienten sobre la cronicitat o aguda de la lesió), to muscular, moviment respiratori, test d'escolta fascial global en bipedestació i després en sedestació,...

“Les restriccions fascials i torsions dels camins fascials i dels diafragmes pot conduir a congestió passiva i disfunció dels limfàtics, els pulmons, i altres sistemes corporals i teixits.

Degut a la disposició dels canals limfàtics i de drenatge venós regionals, l'**estrès fascial** es manifesta en **patrons fascials corporals**, **preferències en un pla de moviment** fascial regional, i **canvis en la congestió en els teixits tous**, especialment en àrees espinals on hi ha

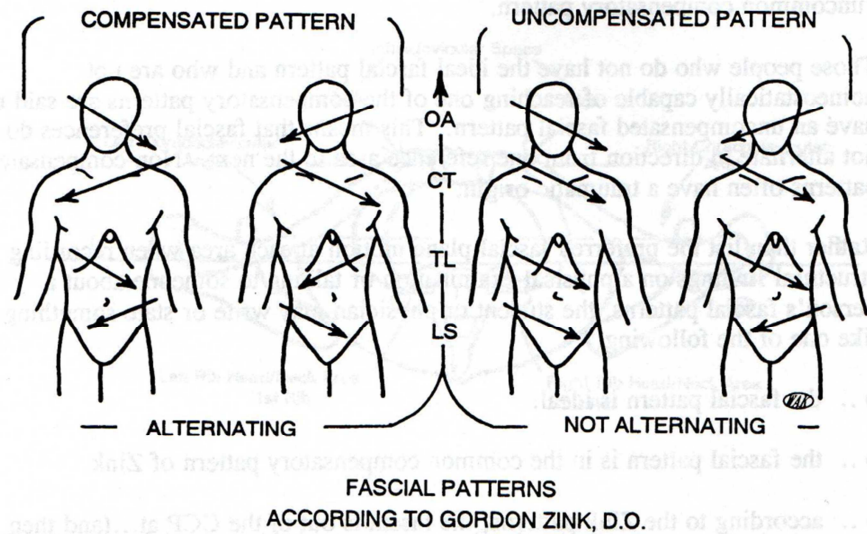
un canvi en l'estructura o funció d'una regió a la següent. La congestió tissular en certes àrees clau del cos proporciona una pista per la disfunció congestiva en parts del cos determinades. Es pot sospitar la presència de congestió regional palpant els canvis en la textura dels teixits en aquests llocs específics (figura):

- sensació pantanosa o edema en la **zona supraclavicular** indica evidència de congestió tissular per drenatge limfàtic pobre i disfunció en alguna part del *cap i del coll*.
- Plenitud o sensibilitat a la palpació del plec o **paret axilar posterior** indica congestió, drenatge pobre, i disfunció en alguna part de *l'extremitat superior*.
- Sensació pantanosa en la zona de l'**epigastri** a prop de l'apèndix xifoides de l'estèrnium indica congestió, drenatge limfàtic pobre i disfunció d'algun lloc de *l'abdomen*.
- Sensació pantanosa a la zona de l'**angonal** indica congestió, drenatge limfàtic pobre i disfunció en algun lloc de *l'extremitat inferior*.
- Sensació pantanosa en **l'espai popliti**, indica congestió, drenatge limfàtic pobre i disfunció o algun problema de *genoll, cama o peu*.
- Sensació pantanosa just per davant del **tendó d'Aquiles** o en engruixint el propi tendó, indica problema en el *turmell o en el peu*.



Imatge de **Llocs de disfunció del drenatge limfàtic a les terminals**: A: Espai supraclavicular, B: plec axilar posterior, hi drena l'extremitat superior, C: Àrea epigàstrica, hi drena abdomen i pit, D: Àrea inguinal, hi drena l'extremitat inferior, E: espai popliti, hi drena la cama, F: Tendó d'Aquiles, hi drena el turmell i el peu.) A: Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in systemic dysfunction**. 2^a edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

Exploració dels **patrons fascials** corporals per detectar disfunció fascial regional: Les fàscies estan afectades per stressos estructurals i funcionals encara que la persona cregui que està sana. La gravetat és un factor estressant natural que afecta a la posició erecta del cos; i les fàscies poden ser examinades per evidenciar si hi ha compromís dels mecanismes homeostàtics:



Imatge Patrons fascials segons Gordon Zink, D.O. , a: Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction.** 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

(Les dues siluetes del costat esquerre de la imatge indiquen PATRONS FASCIALS COMPENSATS, alternança: esquerre-dreta-esquerre-dreta o dreta-esquerre-dreta-esquerre. Les dues siluetes del costat dret de la imatge indiquen PATRONS FASCIALS DESCOMPENSATS: sense alternança: ex:esquerre-esquerre-esquerre-esquerre, o dreta-esquerre-esquerre-dreta. Zones de transició entre regions: OA: Occipital-Atlas (C0-C1), CT: Cèrvico-toràcic, TL: tóraco-lumbar, LS: lumbar-sacre.)

J.Gordon Zink, D.O. va popularitzar l'us del diagnòstic i tractament fascial. Zink havia estudiat clínicament patrons posturals i observat que quasi totes les persones que pensaven que estaven bé tenien patrons fascials alternants més que un ideal, en el qual la fàscia es mogué igual de bé cap a un costat que cap a l'altre i que no es pogué palpar cap preferència fascial. La direcció fascial alteranda a les zones de transició anatòmica : l'àrea occipit-atloidea, l'àrea cèrvico-toràcica, l'àrea tóraco-lumbar, i l'àrea lumbo-sacre. L'alternança de patrons fascials és una resposta postural homeostàtica que proporciona compensació quan no es pot obtenir d'ideal.

Els patrons fascials alternants s'anomenen **Patrons Fascials Compensatoris**. El 80% de les persones que es notaven bé, tenien un patró particular en el qual hi havia preferència per la seva rotació cap a l'esquerre a l'àrea occipito-atloidea, rotació cap a la dreta a l'àrea Cèrvico-toràcica, cal a la rotació esquerre a l'àrea tóraco-lumbar , i cap a la rotació dreta a l'àrea lumbo-sacre (E,D,E,D). Com que aquest era el patró més freqüent el va anomenar "**Patró comú de compensació**".

La majoria del 20% restant de persones que es notaven bé també tenia un patró fascial compensat però era just el contrari que el patró comú de compensació. El moviment preferent de les fàscies a les quatre àrees de transició anatòmica eren cap a les rotacions Dreta,Esquerre,Dreta,Esquerre (D,E,D,E). El Dr Zink el va anomenar "**Patró compensatori no comú**".

Les persones que no tenien el patró fascial ideal i que no eren capaços d'aconseguir homeostàticament un dels patrons fascials compensatoris es deia que tenien un "**patró fascial descompensat**". Això indica que les preferències fascials no alternen de direcció des d'una àrea de transició a la següent. Els patrons no compensats **sovint tenen un origen traumàtic**.

El Dr. Zink va observar que **si les fàscies de la persona segueixen un patró ideal** (igual preferència a la inclinació lateral i rotació dreta i esquerre en totes les àrees de transició, o tenia un dels patrons de compensació comú o no comú), **toleraven bé l'estrès, les disfuncions somàtiques, la malaltia millor, responien als cuidats mèdics de manera més previsible, i es recuperaven més ràpid i més**

completament que les persones que tenien patrons fascials descompensats. ¹²⁴⁶

7.2.1.3. Mobilitat activa general: tests globals de moviment del cos per obtenir una idea de la facilitat de moviment del pacient, de les tensions (ex: to muscular,...) que frenen el moviment, de la gravetat del dolor que disminueix l'arc de moviment Ex: flexió anterior del tronc, extensió, inclinació lateral, Gossip test , test del pas anterior, recolzament unipodal,...

7.2.1.4. Mobilitat passiva general: provocar passivament alguns moviments per notar la facilitat o les resistències al moviment passiu. Ex: flexió anterior del tronc, extensió, inclinació lateral, mobilitat passiva intervertebral de la columna en general,...

7.2.1.5. Tests especials: exploració neurològica, exploració cardiovascular,...

7.2.2. Exploració local o detallada d'osteopatia:

En l'exploració física detallada, més específica de la regió o estructures que poden estar en disfunció que explicarien la clínica que manifesta la persona, es realitza l'**exploració de l'estructura sospitosa de provocar la clínica**, i l'**exploració de la columna vertebral en els segments relacionats amb la innervació autònoma d'aquella estructura**; i en el cas de clínica corresponent a estructures cranials, l'exploració anirà dirigida a la **regió crani-encefàlica** i al bon funcionament dels **nervis parells cranials**.

¹²⁴⁶ Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

A través de l'exploració del sistema múscul-esquelètic, es poden trobar disfuncions somàtiques a les **parets de les cavitats** cranial, toràcica, abdominal, pelviana; i en els òrgans, vísceres, i estructures contingudes dins de les cavitats; que en conjunt poden influir en una alteració del **repartiment de pressions entre les cavitats**; també es poden trobar disfuncions somàtiques a les extremitats superiors, i a les extremitats inferiors; així com en les **unitats vertebrals de la columna relacionades amb la innervació autònoma** de totes aquestes estructures. Les **zones de la columna tòraco-lumbar** estan més relacionades anatòmicament amb la innervació autònoma simpàtica de les estructures, per la cadena ganglionar simpàtica que està en relació directa amb els cossos vertebrals; la **columna cervical, el sacre, i el crani**, estan més relacionades amb la innervació autònoma parasimpàtica de les estructures.

Les persones amb fatiga i/o dolor múscul-esquelètic generalitzat haurien de rebre “una exploració física detallada, incloent **avaluació neurològica i psicològica**, i exploració **múscul-esquelètica i exploració estructural**.”¹²⁴⁷

En l'exploració local osteopàtica també se segueixen les fases de :

7.2.2.1. Observació : color, característiques de la pell, assimetries,... La presència s'assimetries pot ser un indicatiu de disfunció somàtica que caldrà confirmar amb altres signes de disfunció.

7.2.2.2. Palpació: temperatura de la zona, textura de la pell i dels teixits, sensibilitat a la palpació,... Els canvis en la textura dels teixits i la sensibilitat a la palpació són signes pel diagnòstic de disfunció somàtica.

¹²⁴⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

“Una **exploració palpàtoria** osteopàtica sovint proporciona claus del **mecanisme subjacent de lesió del pacient**.¹²⁴⁸ La palpació pot conduir a més qüestions, exploracions, i tests, cadascun dissenyat per **identificar factors estructurals associats amb generadors específics de dolor o factors que interfereixen amb certs mecanismes d'autocuració**. Les troballes resultants, poden conduir a l'osteòpata a explorar problemes de demanda funcional associats amb mecanismes potencials de lesió repetitiva, o microtraumes acumulatius causats per estressos ergonòmics d'hàbits, ocupacionals, o posturals.[...]

Tant els músculs antigravitoris com els músculs antagonistes posturals és provable que continguin **bandes tenses** que mostren una resposta a l'estirament en el múscul afectat durant l'exploració palpàtoria perpendicular irritable. Aquest fenomen ha estat **relacionat amb la presència de reflexes espinals segmentaris (ex: facilitació segmentària)**.^{1249, 1250}[...]

En les consideracions **estructura-funció**, els osteòpates utilitzant diagnòstic osteopàtic per **palpació** busquen identificar “qualsevol funció danyada o alteració esquelètica, articular, i/o muscular

¹²⁴⁸ Stanton DF, Dutes J-C. **Chronic pain and the chronic pain syndrome: the usefulness of manipulation and behavioral interventions**. Phys Med Rehabil Clin North Am.1996; 7:863 -875.En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹²⁴⁹ Mense S, Simons DG. **Muscle Pain: Understanding the Nature, Diagnosis, and Treatment**. Philadelphia, Pa: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹²⁵⁰ Kuchera ML. **Postural considerations in coronal, horizontal, and sagittal planes**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins;2003 : 603-632. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

(“**disfunció somàtica**”)¹²⁵¹ que s'afegeix a la càrrega nociceptiva, i per **reconèixer qualsevol element limfàtic, neural, i/o vascular relacionat que pot complicar les condicions patofisiològiques subjacents**. Les característiques palpatores vistes pels osteòpates inclouen *sensibilitat a la palpació mesurada (S), canvis en la textura dels teixits (T), assimetria (A), i restricció de moviment (R)* (conegudes juntes per STAR). **Els canvis en la textura dels teixits sovint proporciona la informació més important sobre l'estat de la patofisiologia subjacent de la perifèria del pacient i l'estat de resposta homeostàtica.**¹²⁵²

7.2.2.3. Mobilitat activa: demanar al pacient que realitzi els moviments majors, que pot realitzar la zona a explorar, per detectar si hi ha alguna **restricció de moviments** majors, indicatiu de disfunció somàtica.

7.2.2.4. Mobilitat passiva: provocar passivament els moviments majors de l'articulació o zona a explorar, i provocar també passivament els moviments menors d'aquella zona, provocar també moviment entre diferents plans de teixits per notar la llibertat de moviment o l'enganxament, per possible fibrosis en processos més antics,... La **restricció de moviment**, és un dels signes per detectar disfunció somàtica.

¹²⁵¹ **Educational Council on Osteopathic Principles. Glossary of osteopathic terminology.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003:1229 -1253. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹²⁵² Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

7.2.2.5. Tests especials: En la SFM no s'espera trobar alteració vascular, ni neurològica en els tests de força muscular, ni en els reflexes osteotendinosos, ni en l'exploració sensitiva simple, que detecta la presència o la disminució o manca de sensibilitat cutània tàctil, però no l'augment d'aquesta sensibilitat, present en la SFM.

En alguns casos persones amb SFM a part de tenir els Punts Sensibles propis de la SFM poden tenir algun Punt Gatell activat, en aquest cas és interessant recordar que "els músculs posturals antagonistes amb Punts Gatell, mostren debilitat en els test de força."¹²⁵³¹²⁵⁴

8. DIAGNÒSTIC:

Mentre el **diagnòstic mèdic o alopàtic** intenta identificar una **patologia**, que expliqui la clínica que presenta el/la pacient, i busca una **etiologia o causa patològica**, el **diagnòstic osteopàtic o valoració diagnòstica osteopàtica** té per objectiu determinar una **patogènia** (o estudi de la generació i desenvolupament de les malalties), i busca una **etiologia o causa patogènica**.¹²⁵⁵

8.1. Diagnòstic mèdic de la SFM:

"El professional més adequat per confirmar el diagnòstic de SFM és el **Reumatòleg**, tot i que una vegada

¹²⁵³ Kuchera ML. **Gravitational stress, musculoligamentous strain and postural alignment**. In: Dorman T, ed. Spine: State of the Art Reviews. Philadelphia, Pa: Hanley & Belfus;1995 : 463-490. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹²⁵⁴ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹²⁵⁵ Croibier A. **Diagnostic osteopathique général**. Paris:Editorial Elsevier; 2005.

diagnosticada, el seguiment dels casos no complexes, pot quedar en mans del metge de família.

El dolor i altres símptomes de la SFM **s'autoalimenten amb el pas del temps**, el que fa especialment **important un diagnòstic precoç**¹²⁵⁶

“En els pacients que es queixen de **fatiga i/o dolor músculesquelètic generalitzat**, després de desenvolupar:

1) Una **història** detallada aclarint l' inici dels símptomes i una avaluació minuciosa per trobar evidència o proves de les condicions subjacents o ocultes, o factors de contribució;

2) Una **exploració física** detallada, incloent avaluació neurològica i psicològica, i exploració músculesquelètica i exploració estructural.”¹²⁵⁷; [i exploració dels Punts Sensibles)]

3) Un **diagnòstic diferencial**, incloent si cal, **proves complementàries**, per exemple, en cas de sospita d'alguna malaltia orgànica subjacent, o per descartar la mateixa.

Això permetrà poder concloure que la clínica manifestada pel pacient es correspon amb la Síndrome de Fibromiàlgia.

8.1.1. Identificació de la patologia:

El Col·legi Oficial de metges de Barcelona, 2007, estableix que, “davant d'una pacient amb **massa episodis de dolor de parts toves que responen malament al tractament habitual**. En aquesta circumstància el clínic ha de fer l' interrogatori idoni per fer aflorar els altres **símptomes suggeridors d'una situació**

¹²⁵⁶ Bibliografia nº 14 Institut Ferran

¹²⁵⁷ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

d'hipersensibilitat generalitzada. La confirmació del diagnòstic passa per **objectivar l'existència de la hipersensibilitat al dolor**, explorant els **punts sensibles característics de la SFM**. La manera de fer-ho és **aplicar una força de 4 kg/cm², és a dir, la que blanqueja el llit de l'ungla**, als punts definits pel Col·legi Americà de Reumatologia. Si s'obté una **resposta dolorosa clara en 11 o més d'aquests punts** donarem per bona l'existència d'hipersensibilitat al dolor. La darrera fase del diagnòstic és **estar segur de la no existència d'una malaltia general que pugui explicar la simptomatologia.**"¹²⁵⁸

Els criteris per la definició i diagnòstic de la SFM, acceptats àmpliament per conveni, van ser els del Col·legi Americà de Reumatologia¹²⁵⁹ (ACR), publicats en el 1990. Aquests criteris inclouen:

- "Una història de **dolor generalitzat**. El pacient ha de tenir **dolor continu o intermitent, durant com a mínim 3 mesos**.
- A vegades el dolor ha d'estar present: en ambdós costats del cos, en ambdós per sobre i per sota de la cintura, en la part mitja del cos, per exemple, en el coll, en el mig del pit, en el mig de l'esquena, o en el cap.
- Per considerar **positiu** un Punt Sensible, **el pacient ha de dir que la palpació és dolorosa; Sensible no és considerat dolorós**.
- **Dolor a la pressió de com a mínim 11 dels 18 punts en el cos coneguts com a punts sensibles**. Explorats amb una **pressió de 4 Kg/cm²**.

¹²⁵⁸ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quaderns de bona Praxi:**Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹²⁵⁹ Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. **The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia**. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990;33:160-72. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

- **La presència d'un altres desordre clínic, tal com artritis, no exclou del diagnòstic de Fibromiàlgia.**¹²⁶⁰

Els criteris ACR defineixen la **Fibromiàlgia** com un **desordre crònic caracteritzat per la presència de dolor generalitzat acompanyat per sensibilitat (tenderness) a la palpació de com a mínim 11 de 18 Punts Sensibles predefinits en tot el sistema músculesquelètic.**¹²⁶¹

J. Ablin i col·laboradors, 2008, aclarien que “el concepte d'utilitzar Punts Sensibles com a característica de que defineix la fibromiàlgia ha aixecat debat en curs¹²⁶², degut a la **manca d'una clara associació entre Punts Sensibles i la patofisiologia subjacent de la Fibromiàlgia** i degut a l' **associació entre Punts Sensibles i distrés**, el qual ha conduït a la caracterització de **Punts Sensibles com a “índex de sedimentació de distrés”**¹²⁶³. Malgrat aquestes reserves, un ampli cos d'investigació

¹²⁶⁰ Wolfe F, Smyte HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of **Fibromyalgia**. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990; 33:160-172. En: Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹²⁶¹ Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. **The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia**. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990;33:160-72. En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²⁶² Harth M, Nielson WR. **The fibromyalgia tender points: use them or lose them? A brief review of the controversy**. J Rheumatol 2007;34:914-22.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²⁶³ Wolfe F. **The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic**. Ann Rheum Dis 1997;56:268-71.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

continua utilitzant els Punts Sensibles per la investigació de la Fibromiàlgia.

En la pràctica clínica actual és coneixement comú que **no hi ha res particularment sagrat sobre el número 11**. Un pacient amb 8 o 9 Punts Sensibles pot tenir una presentació clínica si no típica de (i probablement sensible a les mateixes intervencions que) Fibromiàlgia. El mateix podria defensar la veritat d'un pacient amb sensibilitat difusa que pateix de dolor el qual es correspon poc amb la definició de "dolor generalitzat" (ex: un pacient amb dolor en el coll, espatlles, braços, i part baixa de l'esquena, però amb poc dolor en les extremitats inferiors).

A més a més, **els criteris de classificació ACR haurien de ser interpretats just com això – ex: criteris de classificació apropiats per utilitzar en el context de la recerca o investigació- no com a criteris diagnòstics per ús clínic.**"¹²⁶⁴

M.B. Yunus ¹²⁶⁵, 2007, afirmava que "la SFM hauria de ser diagnosticada per les seves **pròpies característiques o pròpia presentació clínica i no com a una malaltia d'exclusió**; la presència d'una malaltia concomitant, ex: *Osteoartritis, o hipotiroidisme*, no exclou un diagnòstic de SFM. [...]Tots els pacients diagnosticats com *Artritis Reumatoide, Lupus Eritematós Sistèmic o Síndrome de Sjögren* també haurien de ser avaluats per SFM, perquè hi ha una elevada

¹²⁶⁴ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió**. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹²⁶⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481-497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

prevalença de SFM en aquestes malalties, amb implicacions importants en la seva gestió.

Tots els pacients amb dolor generalitzat haurien de ser avaluats per SFM amb Història i Examen dels Punts Sensibles. Tal avaluació hauria d'incloure recollida d'Història per **factors psicosocials**.[...]Una interacció entre biologia (incloent Sensibilització Central) i psicologia contribueix a símptomes de les Síndromes de Sensibilitat Central; la SFM no és una condició o estat psicològic o psiquiàtric pur.[...]Tant poc com **de 4 a 6 Punts Sensibles** són suficients per diagnosticar la SFM en la pràctica clínica **en presència de símptomes característics**.¹²⁶⁶

M.B. Yunus ¹²⁶⁷, 2007, exposava que “el diagnòstic de la SFM basat en el **dolor generalitzat, símptomes característics** (taula 1) i **múltiples Punts Sensibles**, és simple. S'haurien d'evitar tests elaborats de laboratori, a part dels **tests simples de laboratori** com s'ha suggerit anteriorment; tests addicionals estan justificats si la història i l'examen físic suggereixen una altra condició o estat associat o concomitant.

¹²⁶⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁶⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

Taula 1, copiada i completada des de M.B.Yunus¹²⁶⁸, 2007: Síntomes extra-músclesquelètics en la Fibromiàlgia, i [(*)estats associats a la SFM]:

Síntomes extramúsclesquelètics en la SFM	% (a)
Fatiga	87
Dificultats per dormir	72
Estrés Mental (c)	61
Disfunció cognitiva	61
Ansietat (b),(c)	60
Vertígen	59
Desordre per estrés post-traumàtic	57
Parestèsia	54
Cefalees [tipus tensional; migranya] (*)	54
Sensació d'inflamació en els teixits	52
Trastorns Témporo-mandibulars (*)	50
Dismenorrea	43
Síndrome de Fatiga Crònica	39
Síndrome de l'Intestí Irritable (*)	38
Depressió (c)	37
Sd. Sensibilitat química múltiple (*)	36
Síndrome de cames inquietes (*)	31
Tinnitus	17
Síndrome uretral femení	15
[Sd de Bufeta Irritable/ Cistitis Intersticial] (*)	
Sicca symptoms (d)	15
Fenòmen de Raynaud	14

(a)Basat en els estudis de M.B. Yunus ^{1269,1270}

¹²⁶⁸ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁶⁹ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (in press). A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁷⁰ Yunus MB. **Symptoms and signs of fibromyalgia syndrome: an overview.** In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). *Fibromyalgia and Other Central Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 125–132. A: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** [revista a Internet] *Best Practice & Research*

- (b)Excloent pacients amb síndrome de Sjögren i persones amb medicació antidepressió
- (c)Ansietat, estrès mental i depressió van ser avaluats amb una sola qüestió.
- (d)Definició especificada com "palidesa a l'exposició al fred" o 'dead white pallor on exposure to cold'.
- [(*) Estats associats o sobreposats a la SFM.]
-

8.1.2. Diagnòstic etiològic:

Després de realitzar el diagnòstic d'identificació de la patologia, i el diagnòstic diferencial examinant i discutint les hipòtesis, es realitza el diagnòstic etiològic que **busca una etiologia o causa patològica**. "La medicina clàssica és una manera de **medicina preventiva o de medicina de salut pública** que **busca una causa objectiva material** de l'afectació del pacient. El seu interès és a la vegada individual i col·lectiu. **Interès individual per la prevenció de la recidiva, i interès col·lectiu per evitar la difusió de l'afectació a d'altres persones i/o per millorar el tractament i la prevenció.** [...]

L'etiologia o causa real de les afectacions rarament és trovada, perquè calen proves anatòmiques, fisiològiques o estadístiques irrefutables per poder afirmar una etiologia. Si la causa no és determinada formalment, generalment una malaltia és identificada com a idiopàtica. **Al voltant del 70% de les malalties són actualment considerades idiopàtiques.**"¹²⁷¹

De moment està establert que hi ha una hipersensibilitat explicable per **sensibilització central i perifèrica**, però **encara no està ben establerta quina és la causa** real de la Síndrome de Fibromiàlgia,

Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. 2007 [Accés 30-10-2009]; 21(3): 481–497. Disponible a <http://www.sciencedirect.com>

¹²⁷¹ Croibier A. *Diagnostic osteopathique général*. Paris:Editorial Elsevier; 2005.

malgrat que hi ha moltes hipòtesis, teories, i factors de contribució en la patogènia de la SFM.

8.2. Valoració diagnòstica Osteopàtica:

El diagnòstic osteopàtic es basa en la **valoració de la informació obtinguda en l'anamnesis i en l'exploració clínica** de les capacitats mecàniques de diferents estructures del cos, que permetrà **confirmar o desestimar la hipòtesis diagnòstica realitzada en el diagnòstic diferencial.**

8.2.1. Característiques del diagnòstic osteopàtic:

Alain Croibier¹²⁷², 2005, explicava les característiques del diagnòstic osteopàtic, com segueix:

- *Exploració i valoració de la Mecànica humana:*

“El diagnòstic osteopàtic explora els **aspectes quantitius i qualitius de la mecànica humana.** Mecànica en un sentit ampli. No es tracta només del **sistema neuro-múscul-esquelètic**, sinó també de tots els teixits i de tots els elements que exerceixen influència mecànica dins del cos. Les **pressions, les tensions, els recolzaments, les contraccions** de tota natura són omnipresents, **des de la globalitat corporal fins a un nivell intracel·lular.** El diagnòstic osteopàtic avalua la integritat dels sistemes mecànics, del més dens al més subtil. La mecànica humana és una i és indivisible.

- *Exploració i valoració més enllà de la columna vertebral:*

El diagnòstic osteopàtic **no s'ocupa només de la columna vertebral i de les articulacions**, sense voler minimitzar la importància

¹²⁷² Croibier A. Diagnostic osteopathique général. Paris:Editorial Elsevier; 2005.

de la clau vertebral que comanda i regula nombroses funcions per l'intermediari del sistema nerviós autònom, la columna no és l'únic lloc de diagnòstic i tractament osteopàtic. La osteopatia és la ciència de les interaccions mecàniques del cos humà. Per l'osteòpata **qualsevol element anatòmic és un vector mecànic potencial capaç d'actuar en la globalitat del cos.**

- *Exploració i valoració de les relacions estructura i funció:*

El diagnòstic osteopàtic **explora les relacions estructura-funció.** Totes les estructures del cos estan en interdependència mecànica. Per això, també hi ha una interdependència de les funcions que realitzen aquestes estructures. Tota perturbació estructural pot provocar perturbacions funcionals. El diagnòstic busca identificar l'estructura que falla, o responsable del desordre funcional. I té en compte les adaptacions i les desadaptacions a través de la globalitat.

- *Diagnòstic osteopàtic ara i aquí:*

El diagnòstic osteopàtic és fa dins el **moment present**, es realitza aquí i ara. El pacient és com una ceba amb moltes capes; el diagnòstic correspon a la observació de la capa que un examina. Cal tractar el pacient i no la idea que un es fa del pacient. **No s'ha d'intentar tractar les capes profundes, hipotètiques i invisibles abans d'haver allibertat les capes superficials, concretes i visibles.** En el diagnòstic del moment present, depèn del que el terapeuta pot descobrir i del que el pacient deixa descobrir en aquell moment.

- *Globalitat de la persona en el diagnòstic osteopàtic:*

El diagnòstic osteopàtic és **global, respecte la noció d'unitat de l'èsser.** L'èsser humà funciona com una unitat harmoniosa, no com moltes parts juntes. **L'interès general predomina.** Cada part del cos

que no funciona correctament crea repercussions en el conjunt. Quan el pacient presenta un dolor, **el diagnòstic de l'osteòpata no es limita només a la funció d'aquella estructura, sinó de l'estructura en relació amb el conjunt.**

- *Diferenciació entre efectes i causes en el diagnòstic osteopàtic:*

El diagnòstic osteopàtic s'esforça per **distingir els efectes i les causes**. La identificació de les disfuncions fa **distingir una disfunció mecànica primària d'una disfunció mecànica secundària**. L'osteòpata identifica les disfuncions mecàniques que presenta el pacient, i distingeix aquelles que estan en relació directe amb el problema.

Buscar la causa hauria de ser habitual en el diagnòstic osteopàtic, i es pot situar molt lluny de la localització dolorosa. Cal determinar la **causa inicial del desequilibri**, sigui com a complement a l'interrogatori, sigui pels tests específics, o sigui gràcies als coneixements de semiologia funcional o de les lleis naturals. **El mecanisme lesional**. Els **traumatismes, les males posicions en l'úter i els naixaments difícils** constitueixen l'etiopatogènia mecànica per excel·lència.

Les **postures i els moviments o gestos repetitius mal executats, l'estrès i l'ansietat, les emocions, el errors en la higiene de vida, les intoxicacions**, poden constituir altres etiologies a una disfunció mecànica i a una ruptura de l'equilibri de la salut.

En la osteopatia, el diagnòstic etiològic s'esforça per determinar **allò que hi ha a l'origen de la perturbació mecànica inicial**. A vegades, cal **identificar el que manté la disfunció** en el temps.

- On està el desequilibri entre estructura i funció ?

El diagnòstic osteopàtic està basat en **detectar, analitzar, i comprendre**. Un diagnòstic és només un punt de vista sobre un pacient. Aquesta posició mostra bé la seva relativitat i la seva fragilitat. El diagnòstic osteopàtic permet descobrir **a quin lloc del cos l'estructura i la funció estan en desequilibri**.

- *Diagnòstic osteopàtic personalitzat:*

El diagnòstic osteopàtic és **personalitzat**. El diagnòstic osteopàtic no està sostingut per una reflexió nosològica. El diagnòstic osteopàtic no intenta identificar la malaltia o una afectació definida, **no intenta definir la patologia d'un pacient. El diagnòstic osteopàtic busca el mecanisme o l'engranatge mecànic que ha fet aparèixer els símptomes. L'objectiu és identificar la patogènia mecànica del pacient**. La comprensió del pacient es realitza cas per cas. No hi ha dos pacients estrictament iguals. Per una mateixa simptomatologia, no hi ha la mateixa patogènia en tots els punts. Cal anar més enllà de l'etiqueta patològica col·locada sobre un pacient segons el quadre nosològic clàssic. Sinó estem oblidant el principi de personalització.

- *Diagnòstic osteopàtic basat en la percepció:*

Tot i que el diagnòstic osteopàtic es basa en coneixements anatòmics, biomecànics, fisiològics i semiològics, el diagnòstic osteopàtic es construeix sobre una percepció. L'osteòpata busca manualment allò que, des d'un punt de vista anatòmic-mecànic, és l'origen d'una alteració de la mobilitat de les estructures corporals.

8.2.2. Objectius del diagnòstic osteopàtic:

Alain Croibier¹²⁷³, 2005, també explicava els objectius del diagnòstic osteopàtic.

- El diagnòstic osteopàtic desenvoca en un **tractament concret**. El diagnòstic ha de permetre plantejar un tractament adaptat i raonat, amb els gestos més precisos possibles. És el el es farà al pacient el que importa, basat en les troballes diagnòstiques.
- El diagnòstic busca **comprendre la individualitat i la personalitat** del pacient. Cada persona és única. En osteopatia, no es curen malalties sinó pacients, amb totes les seves especificitats. Cadascú respon de manera diferent a la malaltia. L'osteòpata ha de tenir també bones aptituds d'observació de la biotipologia i de descodificació psicològica del pacient.
- El diagnòstic osteopàtica busca **despertar el "metge interior"**. L'objectiu de l'osteòpata és determinar el millora tractament pel pacient. Descobrir la seqüència de gestos correctors que permeti al pacient de recobrar la seva normalitat. Per tal de que el cos reaccionï dins de les millora condicions, el **missatge terapèutic ha de ser clar i precís**. L'objectiu de l'osteòpata és principalment **retrovar les condicions de bona salut a l'interior del cos del pacient, sollicitant al màxim les forces de d'autoguariment i autoregulació del pacient**.
- El diagnòstic osteopàtic **determina les contraindicacions eventuais**. Tenir sempre present que primer **cal evitar perjudicar** el pacient "Primum non nocere". Amb la finalitat d'assegurar la seguretat del pacient, a vegades, potser caldrà enviar el pacient a l'especialista que correspongui per demanar

¹²⁷³ Croibier A. Diagnostic osteopathique général. Paris:Editorial Elsevier; 2005.

exàmens clínics i paraclínic necessaris pel diagnòstic diferencial.

- El diagnòstic diferencial avalua la **indicació osteopàtica**. L'eliminació d'una contraindicació no significa la indicació d'osteopatia. A vegades la càrrega del tractament osteopàtic no és la millor resposta terapèutica pel pacient en aquell moment. El diagnòstic hauria d'**avaluar si la osteopatia ofereix bones oportunitats de millora pel pacient**. El diagnòstic osteopàtic hauria de **determinar quina tècnica terapèutica és la més indicada per aquell pacient en aquell moment, o quin sistema corporal tractar en prioritat**. No es tracta de que l'osteòpata sigui capaç de realitzar totes les respostes terapèutiques possibles, sinó de ser capaç de poder **orientar el pacient cap al terapeuta que millor podria respondre a les necessitats del pacient en aquell moment**.
- El principal interès de l'osteòpata és permetre la **prevenció de les recidives**. Si la causa és suprimida o si es pot lluitar contra les seves conseqüències directes, la cadena de difuncions no hauria d'actuar desfavorablement sobre la salut del pacient. L'objectiu del tractament no ha de ser crear dependència de les nostres manipulacions als pacients, sinó **obtenir un resultat durador**. És per això que el temps és imperatiu.

8.2.3. Guia d'orientació basada en principis osteopàtics pel diagnòstic osteopàtic en dolor crònic, aplicable a la SFM:

Kuchera M.L., 2007, va proposar un **algoritme general per gestionar el dolor persistent (Annex)**, integrant els principis i la pràctica osteopàtics i la medicina osteopàtica en el **diagnòstic i el tractament del dolor persistent**. Quan els pacients presenten **dolor persistent, especialment aquell dolor que persisteix malgrat haber realitzat tractaments aparentment apropiats.**¹²⁷⁴

L'algoritme està estructurat amb la finalitat **d'identificar causes subjacents** incloses en un diagnòstic diferencial osteopàtic, així com dirigir o treballar en **l'impacte tangible i holístic o global del dolor en la unitat de la persona**.

L'avaluació de dos factors principals guien a l'osteòpata per coordinar l'estratègia de tractament a exercir:

- ✓ la **capacitat del pacient per organitzar una resposta homeostàtica** i
- ✓ **l'estat patofisiològic subjacent del pacient** tal com s'ha interpretat amb els components de la palpació de la disfunció somàtica.

De la utilització d'aquest algoritme pel cuidat del pacient en resulta un **pla de tractament individualitzat** per cada pacient que pateix dolor persistent, i permet escollir la utilització del tractament de

¹²⁷⁴ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

corrent principal i/o les modalitats de tractament complementari utilitzats per altres professionals de la salut.

En la guia per establir un pla de tractament osteopàtic, considerava tres PRINCIPIS OSTEOPÀTICS¹²⁷⁵:

1. Consideracions sobre la relació ESTRUCTURA-FUNCIÓ sobre les causes somàtiques de dolor persistent, es fa dues preguntes principals:

A. El dolor prové d'algun problema biomecànic? El dolor correspon a alguna síndrome específica de dolor?

En el **dolor persistent**, "la **disfunció somàtica** pot ser causal, reflexa, reactiva, o factor de manteniment (o alguna combinació d'aquests mecanismes patofisiològics)¹²⁷⁶. Per això, el **diagnòstic diferencial** i les consideracions de **tractament** depenen de la **regió corporal** específica i del **mecanisme patofisiològic subjacent involucrat**."¹²⁷⁷

B. El dolor és degut a una demanda funcional?

¹²⁷⁵ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁷⁶ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins;2003 : 137-156. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁷⁷ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

1.A/El dolor prové d'algún problema **biomecànic**?

1.A.1. Troballes de **disfunció neuro-múscul-esquelètica específica**, que podrien explicar el dolor persistent?

“M.L. Kuchera D.O. també ha notat que les **disfuncions somàtiques sense diagnosticar**, particularment les **disfuncions no-fisiològiques** (ex: les disfuncions de cizalla de la pelvis induïdes traumàticament), poden provocar **dolor persistent o en diversos anys** (tant localment com a llocs a distància a través de mecanismes compensatoris) o desenvolupar Punts Gatell musculars.¹²⁷⁸ “¹²⁷⁹

1.A.2.El dolor correspon a alguna **síndrome específica de dolor**?

- Sospita de **Síndrome de Fibromiàlgia**?

1.A.3. Troballes de **descompensació postural**?

- És una descompensació postural primària o és deguda a algun factor de manteniment?

“**Estirament/ esquinç posturals** són una de les demandes funcionals més freqüents que creen dolor persistent d'origen múscul-esquelètic.”¹²⁸⁰

¹²⁷⁸ Kuchera WA, Kuchera ML. **Osteopathic Principles in Practice**. 2nd ed. Columbus, Ohio: Greyden Press; 1994:463 -512. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. Journal of American Osteopathic Association. [Accés 03-10-2009] Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. <http://www.jaoa.org>

¹²⁷⁹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. Journal of American Osteopathic Association. [Accés 03-10-2009] Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. <http://www.jaoa.org>

¹²⁸⁰ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

“ El tractament d'osteopatia pel cuidat postural està descrit àmpliament en el llibre *Fonaments de Medicina Osteopàtica*, consisteix en **educació al pacient, OMT, exercici**, [...]. A més a més el **model respiratori-circulatori de Zink-Lawson** és aplicable per preparar els teixits per la homeòstasis postural perquè hi ha tendència biològica a compensar els desequilibri postural a les zones de transició.”¹²⁸¹

- **Desequilibri de la homeòstasis postural?**

“La **homeòstasis o equilibri postural** en el dolor i en la disfunció: síndromes de dolor recurrent o crònic han estat relacionades amb factors condicionants de **predisposició a estrés postural** (ex: **alteració de corbes lordòtiques-cifòtiques, assimetria d'extremitats inferiors, desequilibri muscular postural, canvis escoliòtics, desnivell de la base del crani, desnivell de la base del sacre**).

Travell i Simons¹²⁸² van descriure que **la descompensació postural és la causa més freqüent que activa i manté els punts gatell**. Els punt gatell estan implicats en moltes síndromes de dolor crònic, des de dolor lumbar crònic i mal de cap fins a síndrome del túnel carpià, disfunció tèmpero-mandibular, i dolor percebut com el d'angina.¹²⁸³

¹²⁸¹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁸² Travell JG, Simons DG. **Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual**. Vol 2. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1992:168 -185. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁸³ Simons DG, Travell JG, Simons LS. **Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual**, Volume 1: Upper Half of the Body. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

El **dolor associat amb estrés postural i estirament** pot ser transmès per **esclerotom (ex: lligaments posturals) o per miotoms (ex: músculs posturals)**. També pot tenir un paper significant en radiculopaties associades amb estats osteoartrítics o discogènics.¹²⁸⁴ **Irvin¹²⁸⁵ va demostrar que el dolor crònic a tot el cos podria ser atribuït a un desnivell en la base del sacre, i restablir l'equilibri postural treu la majoria dels símptomes.**

1.B/ El dolor és degut a la demanda funcional?

“La **demanda funcional** pot jugar un *rol d'activació i/o de manteniment o perpetuació* en diverses alteracions de dolor persistent i disfuncions somàtiques recurrents.

Una demanda funcional augmentada en les estructures somàtiques subratlla **estiraments/esquinços/torçades repetitius**. Ex: des de la síndrome de túnel carpià per ús dels teclats d'ordinador, fins a espondilolistesis L5-S1 en persones que han d'estar dretes durant llargs períodes.

Se sap que **estiraments/esquinços/torçades perllongats** activen la transducció mecanoquímica dels fibroblasts, modula els patrons d'expressió dels gens, i introdueix processos inflamatoris i de

¹²⁸⁴ Kuchera ML. **Treatment of gravitational strain pathophysiology**. In: Vleeming A, Mooney V, Snijders C, Stoeckert R, eds. *Movement, Stability and Low Back Pain: The Essential Role of the Pelvis*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1997:477 -499. En: Kuchera M.L. *Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain*. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁸⁵ Irvin RE. **Suboptimal posture: the origin of the majority of idiopathic pain of the musculoskeletal system**. In: Vleeming A, Mooney V, Snijders C, Stoeckert R, eds. *Movement, Stability and Low Back Pain: The Essential Role of the Pelvis*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1997: 133-155. En: Kuchera M.L. *Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain*. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

remodelació tissular.^{1286, 1287, 1288}. D'aquesta manera, patrons persistents d'estirament i/o de dolor condueixen a canvis patològics perifèrics en l'estructura."¹²⁸⁹

1.B.1.Història d'hàbits ergonòmics pobres?

“La desatenció de l'ergonomia en el lloc de treball o en les oficions augmenta la demanda funcional, cosa que pot perpetuar o mantenir o fer recurrent el dolor crònic. Per això els osteòpates hauriem de revisar els **factors estressants biomecànics ocupacionals i personals** del pacient com a part de la història clínica.

Proporcionant educació als pacients que pateixen d'aquest discomfort degut als hàbits ergonòmics pobres els osteòpates podem orientar sobre el dolor crònic resultant de diverses activitats perllongades.¹²⁹⁰

¹²⁸⁶ Chen CS, Ingber DE. **Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton [review]**. Osteoarthritis Cartilage.1999; 7:81 -94.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁸⁷ Dodd JG, Good MM, Nguyen TL, et al. **In vitro biophysical strain model for understanding mechanisms of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2006;106:157-166. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/106/3/157>. Accessed October 29, 2007.En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁸⁸ Langevin HM, Sherman KJ. **Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms**. Med Hypotheses.2007; 68(1):74 -80. Epub August 21, 2006.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁸⁹ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁹⁰ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

En cas de recurrència després de tractament osteopàtica adequat a la causa del desequilibri entre estructura i funció, caldria considerar també en els **factors de manteniment**.¹²⁹¹

2.Consideracions sobre la UNITAT DE LA PERSONA (cos-ment-esperit):

- Quin és **l'impacte tangible del dolor** persistent en la persona?

2.A.Història d'algun potencial **problema emocional-espiritual** relacionat amb la regió?

“Els efectes del dolor crònic es poden avaluar a través de la **història clínica** del pacient, de **l'exploració física**, complementada per la palpació. El resultat poden donar informació diagnòstica sobre **factors d'activació, de manteniment i magnificadors** associats al dolor persistent.

Descobrir una disfunció en la unitat de la persona amb dolor crònic sovint fa canviar l'objectiu del tractament des de simplement identificar i treure la disfunció orgànica (ex: el generador del dolor) cap a **afegir estratègies per habilitar, educar el pacient per modificar factors de l'entorn i processos cognitius associats amb la incapacitat**.[...]

2.B. Evidència de depressió o fatiga excessiva?

“Malgrat que el dolor agut proporciona informació essencial per la supervivència, el dolor persistent o crònic sovint provoca **ansietat, depressió, i una reducció de la qualitat de vida**.[...]

¹²⁹¹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

El dolor crònic no és simplement dolor agut que dura en el temps. Els cervells de pacients amb dolor neuropàtic crònic sotmesos a escàners de tomografia d'emissió de positrons mostren un canvi respecte a l'**activitat** del dolor agut des de l'escorça sensitiva a **regions associades amb processament afectiu-de motivació (affective-motivational), com el girus cinguli anterior.**¹²⁹² Per això, pacients amb dolor crònic sovint tendeixen a **descriure el seu "patiment" i el seu impacte en les seves vides, més que simplement proporcionar una localització i descripció qualitativa del seu dolor.**

Una història integrada del pacient és essencial per determinar **l'impacte del dolor en les funcions físiques, mentals, emocionals i espirituals úniques de cada persona.** L'entrenament dels professionals per entendre les limitacions físiques del pacient (les manifestacions més obvies del dolor persistent) és part de l'educació mèdica estàndard. Però, les limitacions no físiques en els àmbits mental i emocional sovint són menys expressades pels pacients, i cal major esforç per reconèixer aquestes situacions.

Les consideracions dels osteòpates sobre les connexions mentals en pacients amb dolor crònic és bastant pròxima i paral·lela als **models biopsicosocials** que adopten clíniques multidisciplinàries del dolor.¹²⁹³ En aquests models, **el dolor crònic és una causa freqüent i ben establerta de depressió, impactant els sistemes nervioss central i**

¹²⁹² Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, Hansson P, Ingvar M. **Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography.** Pain.1995; 63:225 - 236.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁹³ Golden BA. **A multidisciplinary approach to nonpharmacologic pain management.** J Am Osteopath Assoc. 2002;102(suppl 3):S1-S5. Available at: http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/9_suppl/1S. Accessed October 29, 2007. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

autònom.¹²⁹⁴ A més a més, aquests models reconeixen que **el dolor físic i els mecanismes de plasticitat del teixit connectiu poden estar temporalment relacionats a l'enfadament/còlera, por, o pèrdua /dany.**^{1295,1296,1297}. *Un exemple d'aquesta connexió pot ser un dolor que ha estat introduït de manera traumàtica durant un accident de trànsit quan hi havia temps suficient per evitar-lo. Ambdós la disfunció fascial i les emocions associades amb la lesió física serveixen per ancorar el dolor en el pacient, el qual requerirà consells addicionals per fer front als factors no-físics conseqüents.*

El tractament manual de la disfunció somàtica ofereix a l'osteòpata un únic i sovint valuós accés a les connexions cos-ment.¹²⁹⁸

En cas d'evidència de depressió o fatiga excessiva caldria preguntar-se també si pot estar influït per:

¹²⁹⁴ Magni G, Marchetti M, Moreschi C, et.al. **Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination.** I. Epidemiologic follow-up study. Pain. 1993;53:163 -168.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁹⁵ Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. **Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination.** I. Epidemiologic follow-up study. Pain. 1993;53:163 -168.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁹⁶ Sullivan M, Thorn B, Haythornthwaite J, Keefe F, Martin M, Bradley L, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain [review]. Clin J Pain.2001; 17:52 - 64.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁹⁷ Hamilton NA, Karoly P, Kitzman H. Self-regulation and chronic pain: the role of emotion. Cogn Ther Res.2004; 28:559 -576. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹²⁹⁸ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

- Disfunció de la **respiració primària i/o secundària?**
- Desregulació/augment de la resposta del **Sistema Nerviós Autònom?**

En cas de desregulació o augment de la resposta del SNA i **recurrència del dolor persistent després del tractament conservador**, caldria considerar la possibilitat la presència de **depressió química** o de **trastorns del son**, com a factors de manteniment. O altres factors de manteniment com **els reflexes viscerosomàtics o somatoviscerals**.

3. Dolor persistent, disfunció somàtica, i consideracions sobre la RESPOSTA d'HOMEÒSTASIS:

“Diversos mecanismes reguladors i per fer front a les situacions influencien els processos fisiològics responsables de mantenir el dolor.^{1299, 1300, 1301}. **La homeòstasis pot veure's alterada a través de mecanismes biomecànics, bioelèctrics, neuroendocrins, i/o psicosimpàtics** que afecten estructures específiques o receptors diana. A més a més, una sèrie integrada de mecanismes pot proporcionar **canvis biomecànics panestructurals**, com canviar la responsabilitat de suportar pes lluny dels llocs de dolor. Aquest procés

¹²⁹⁹ Sterling P, Eyer J. **Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology**. In: Fisher S, Reason J, eds. Handbook of Life Stress, Cognition and Health. New York, NY: John Wiley & Sons;1988 : 629-649. En: Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain**. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰⁰ Seeman TE, Singer BH, Rowe JW, Horwitz RI, McEwen BS. **Price of adaptation—allostatic load and its health consequences: McArthur studies of successful aging** [published correction appears in: Arch Intern Med. 1999;159:1176]. Arch Intern Med.1997; 157:2259 -2268.En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰¹ McEwen BS. **Protective and damaging effects of stress mediators**. N Engl J Med.1998; 338:178 - 179.En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

crea fàcilment **patrons reconeixibles associats** amb certes síndromes de dolor.

Fa temps que s'ha notat que el tractament de manipulació osteopàtica produeix efectes beneficiosos en certs mecanismes autònoms, circulatoris, neuroendocrins, posturals, i respiratoris.¹³⁰²

Sembla racional considerar que influir en aquests mecanismes podria tenir també efecte beneficiós en l'impacte de la modulació del dolor.¹³⁰³

3.A. Disfunció de la bioquímica central¹³⁰⁴?

Valorar si hi ha evidència de **depressió o excessiva fatiga**. Possiblement relacionades amb **disfunció de la respiració primària i/o secundària**, i amb la **desregulació/augment de la resposta del sistema nerviós autònom**.

3.B. Disfunció de la bioquímica local i mecanisme cel·lular?

"El model respiratori-circulatori popularitzat per Zink i Lawson¹³⁰⁵ es caracteritza per reduir l'edema i les molècules bioquímiques

¹³⁰² Kuchera ML, DiGiovanna EL, Greenman PE. **Efficacy and complications**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003:1143 -1152. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰³ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰⁴ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰⁵ Zink JG, Lawson WB. **An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma**. Osteopath Ann.1979; 7:12 -19. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

perifèriques associades relacionades a la nocicepció [dolor]. [...]¹³⁰⁶

La respiració profunda és utilitzada en osteopatia per treure restriccions de moviment i per tensar o relaxar teixits determinats.¹³⁰⁷

3.C. *Disfunció de la respiració primària i/o secundària?*

“Des de fa molt temps s’ha relacionat la respiració controlada amb la disminució del dolor. [...] Ex: s’utilitza la respiració controlada per reduir el dolor del part.¹³⁰⁸ Més enllà de l’efecte cos-ment de la respiració controlada com s’utilitza en meditació i per **disminuir la pressió sanguínia, el ritme cardíac, i la percepció del dolor, el model respiratori-circulatori** popularitzat per **Zink i Lawson**¹³⁰⁹ es caracteritza per **reduir l’edema i les molècules bioquímiques perifèriques associades relacionades a la nocicepció [dolor]. [...]**¹³¹⁰

¹³⁰⁶ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰⁷ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰⁸ Niven CA, Gijsbers K. **Coping with labor pain.** J Pain Symptom Manage. 1996;11(2):116 - 125.[[Medline](#)] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³⁰⁹ Zink JG, Lawson WB. **An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma.** Osteopath Ann.1979; 7:12 -19. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹⁰ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

La respiració profunda és utilitzada en osteopatia per treure restriccions de moviment i per tensar o relaxar teixits determinats.¹³¹¹

3.D. Desregulació de la resposta del sistema nerviós autònom?

“La importància del SNA en certes formes de dolor neuropàtic condueix a diferenciar entre dolor simpàticament mantingut (DSM) i dolor simpàticament independent(DSI).

El **dolor mantingut simpàticament(DSM)** es defineix com “dolor atribuïble a funció eferent simpàtica en teixits perifèrics”¹³¹², **s’aboleix quan** el subministrament simpàtic a una regió dolorosa **és modulats per tècniques manipulatives.**

El **dolor simpàticament independent (DSI)** no és dependent de la funció eferent simpàtica i , per això, **és menys probable que sigui afectat per les tècniques de manipulació osteopàtica** que afecten el sistema nerviós simpàtic.

La modulació de la hipersimpàticotonia ha estat relacionat amb la reducció del dolor,¹³¹³ índexs augmentats de curació,¹³¹⁴ i millora en

¹³¹¹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹² Campbell JN, Raja SN, Selig DK, Belzberg AJ, Meyer RA. **Diagnosis and management of sympathetically maintained pain.** In: Fields HL, Liebeskind JC, eds. Progress in Pain Research and Management. Vol1 . Seattle, Wash: IASP Press; 1994:85 -100. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹³ Schwartzman RJ, Maleki J. **Postinjury neuropathic pain.** Med Clin North Am.1999; 83(3):597 - 626.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹⁴ Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. **Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future [review].** Psychosom Med.2002; 64:15 -28 En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

diverses funcions somàtiques i viscerals.¹³¹⁵ Aquesta modulació és un efecte segell del tractament osteopàtic i justifica ser considerat en estats caracteritzats per dolor crònic.”¹³¹⁶

En cas de recurrència del patró de dolor crònic després del tractament osteopàtic, caldria considerar la presència de **reflexes viscero-somàtics o somato-viscerals**.¹³¹⁷ També caldria considerar altres factors de manteniment com la **depressió química** o les **alteracions del son**.¹³¹⁸

Com hem vist en la variada fisiopatogènia de la fibromiàlgia, “els **mecanismes del dolor crònic** inclouen un conjunt de processos diferents (ex: **biomecànics, genètics, neurofisiològics, psicològics,...**) cadascun capaç de contribuir a **manifestacions clíniques i símptomes**.

A l'acabar aquestes consideracions amb l'aplicació de tres dels principis osteopàtics, caldria considerar la **història específica** i **l'exploració física** incloent les claus somàtiques que afecten la relació estructura-funció, la unitat del cos, i els mecanismes homeostàtics, per passar al **tractament adaptat a les necessitats detectades**.

¹³¹⁵ Kuchera ML, Kuchera WA. **Osteopathic Considerations in Systemic Dysfunction**. 2nd ed. Columbus, Ohio; Greyden Press;1994 . En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹⁶ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹⁷ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹³¹⁸ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

8.2.3.a. Factors de predisposició, etiològics, i/o factors de manteniment, factors d'agreujament:

Factors de predisposició a estrés postural com per exemple:

- Canvis en les corbes de la columna vertebral,
- Assimetria d'extremitats inferiors, de naixement o per algun traumatisme ex: fractura,
- Desequilibri muscular postural,
- Canvis escoliòtics,
- Desnivell en la base del sacre,
- Desnivell en la base de l'occipital.

Alguns exemples de factors de manteniment del dolor persistent i d'altra clínica en la SFM:

- descompensació postural,
- reflex viscero-somàtic o somato-visceral,
- demanda funcional,
- hàbits ergonòmics pobres,
- fatiga i depressió química
- alteracions del son,
- altres,...

Alguns exemples de factors etiològics o activadors de disfuncions somàtiques:

- demanda funcional ex: estiraments, esguinços, torçades, repetitius,....
- antecedent de problema emocional ,...

M.B. Yunus¹³¹⁹, 2007, com a factors etiològics o problemes del passat, incloïa: Cirurgia; Malaltia psiquiàtrica; Abús infantil, abús marital o de la parella; Addicció: alcohol, drogues; Lesions traumàtiques.

Factors d'agreujament:

M.B. Yunus¹³²⁰, 2007, com a factors d'agreujament describia: el **son pobre; Esforç físic excessiu** pel nivell de forma física actual; **Manca d'exercici físic** que condueix al **desacondicionament, trauma físic** (ex: lesions laborals, lesions esportives, lesions de tensions o estiraments repetitius), **estrés mental, depressió** (estrés al treball o a casa); **Temps fred, humit; Factors ergonòmics** adversos en el treball; **Hipermobilitat de les articulacions; Deformitats músculesquelètiques** (ex: escoliosis, dismetria d'extremitats inferiors). Aquests factors també poden convertir-se en factors de manteniment si no desapareixen.

Podrien comportar-se com a factors de manteniment, les malalties concomitants a la SFM citades per M.B. Yunus¹³²¹, 2007, com: Artritis/Malalties de teixits connectius (incloent Osteoartritis, Artritis Reumatoidal, Lupus Eritematos Sistèmic, Síndrome de Sjogren), Estenosis espinal Lumbar i Cervical, Radiculopaties, Neuropaties, Hipotiroidisme, Distròfia Simpàtic Reflexa (Síndrome del dolor regional

¹³¹⁹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹³²⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹³²¹ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

complex I i II), Altres. I els factors psicològics com: Desordres emocionals (ex: depressió, ansietat, desordre per estrés post-traumàtic, agorafòbia, ansietat social), Estrés mental persistent i estressors catastròfics (sovint associat amb Desordre per estrés post-traumàtic), Habilitats per fer front a la situació (coping skills).

8.2.4. Llaçades estructural, neurològica, i fluídica:

Alguns exemples de possibles estructures en disfunció somàtica en la SFM:

L'estrès pot provocar D.S. via neurològica, perquè **activa el sistema nerviós autònom simpàtic**, i influeix així en diversos sistemes corporals provocant-los disfuncions. OMT pot disminuir el flux d'impulsos nerviosos i trencar el circuit que manté el desequilibri en l'activitat del SNA.

Disfunció somàtica (DS) Cranial pot tenir rel amb disfunció en l'**Hipotàlam** que és un dels reguladors de la homeòstasis, reb moltes aferències (sistema límbic, escorça cerebral, tàlam, sistema d'activació reticular, sentis: audició, gust, olfacte, retina; òrgans interns) i envia eferències (cap a l'hipòfisis via sanguínia, i cap al SNAutònom, via nerviosa): Regula el SNC i el S.Endocrí) La disfunció hipotalàmica pot repercutir en tots els sistemes regulats per ell.

Una D.S. cranial, o crani-cervical també pot tenir relació amb una **D.S en l'eix Hipotàlam-Hipofisari-Suprarrenal**. La relació hipotàlam-hipòfisis és vascular. Una D.S. intervertebral en els nivells d'inervació del sistema nerviós autònom, simpàtic a les glàndules suprarenals (T9-T12), pot influir en la funció de les glàndules suprarenals.

D.S. en la **xarxa Cranial-cervical**, pot tenir rel amb disf. del **tronc cerebral** (on es realitza la modulació lliard del dolor)

D.S. en el **Nervi Vagus**, o en el **sistema del líquid céfalo-raquidi**, que són vies de transmissió de citocines (productes immunitaris) des de les cèl·lules del nervi fins al cervell.

D.S. central en el **SNA** o D.S. perifèrica intervertebral en els nivells d'inervació autònoma simpàtica vasomotora d'extremitats superiors (T2-T8) que comparteix inervació amb el cor, pot mantenir una disf de contracció del múscul llis vascular o contracció del múscul cardíac en el **sistema cardio-vascular**.

D.S en el **SNA** influeix en disfunció en la secreció de les glàndules, la disf somàtica cranial pot influir en la sequetat ocular i vocal.

9. TRACTAMENT:

9.1. Tractament mèdic de la SFM:

R. Gutiérrez i J. Gorricho, 2006, explicaven que **“no existeix actualment cap tractament que curi la malaltia** o que presenti uns resultats globals de millora dels pacients, **però sí que milloren alguns aspectes concrets de la FM.**

Segons recomanen les últimes revisions sistemàtiques i guies clíniques el tractament de la SFM s'hauria de basar en:^{1322, 1323, 1324, 1325}

- Començar el tractament per una **confirmació del diagnòstic de la FM i explicar en què consisteix la malaltia i què no és.** L'educació del pacient és crítica per aconseguir una correcte gestió de la FM.
- Utilitzar estratègies múltiples en les quals s'hauria de **convinar el tractament farmacològic i el no farmacològic.**

¹³²² Rivera J, Alegre C, Ballina FJ, Carbonell J, Carmona L, Castel B, et col. Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. Reumatol Clin 2006;2 Supl 1: S55-66. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

¹³²³ Buckhardt CS, Goldenberg D, Crofford L, Gerwin R, Gowens S, Jackson K et al. Guideline for the management of fibromyalgia syndrome pain in adults and children. American pain society; 2005. 109 p. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

¹³²⁴ Mease P. Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcomes measures and treatment. J Rheumatol 2005;32 (Suppl 75):6-21. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

¹³²⁵ Quisel A, Gill J, Walters D. Exercise and antidepressants improve fibromyalgia. J Fam Pract 2004;53:280-91. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

9.1.1. Objectius de tractament en la SFM:

R. Staud, 2006, proposava que “tres estratègies importants pel tractament de FM semblen útils en aquest moment:

- **la reducció de l'estímul nociceptiu perifèric, especialment des dels músculs;**
- **la millora o prevenció de la sensibilització central; i**
- **el tractament dels afectes negatius, en particular la depressió.**

La primera estratègia es més probablement rellevant per les exacerbacions agudes de dolor de la FM i inclou **teràpia física, relaxants musculars, injeccions musculars i analgèsics anti-inflamatoris.**

La sensibilització central pot ser millorada amb èxit amb la **teràpia cognitiva-conductual, la millora del son, els antagonistes dels receptors NMDA(N-methyl-D-aspartate) i medicaments anticonvulsius.**

El **tractament farmacològic i conductual** de l'afecte secundari al dolor (**ansietat, ira, depressió**) és igualment important, i en l'actualitat pot ser una de les intervencions més eficaces pel dolor de la FM. Si els estupefacients són útils pel tractament del dolor FM es desconeix actualment degut a les insuficients proves d'experiència.”¹³²⁶

R. Gutiérrez i J. Gorricho, 2006, explicaven que “els objectius del tractament, són:

- el **control del dolor,**

¹³²⁶ Staud R. **Biology and therapy of fibromyalgia: pain in fibromyalgia syndrome.** Arthritis Research & Therapy 2006, 8(3): 208. Florida, EE.UU.

- la **correcció dels trastorns del son, dels símptomes emocionals i**
- la **millora de la qualitat de vida,**
- basats fonamentalment en **l'educació/informació, la teràpia farmacològica,** la pràctica adequada d'**exercici físic** i la **intervenció psicològica,** en la mesura en que siguin necessaris."¹³²⁷

W. Häuser i col·laboradors, 2008, afirmaven que, en la SFM, "els objectius principals de la teràpia són:

- la **millora del funcionament i**
- **l'adaptació als símptomes.**"¹³²⁸

9.1.2. Guia de recomanacions de tractaments interdisciplinaris de la SFM basada en evidència:

W. Häuser i col·laboradors, 2008, justificaven la realització d'una guia de tractaments de la SFM basada en evidència, en que "malgrat un major coneixement sobre la SFM, actualment no hi ha cura. **L'absència d'un tractament definitiu,** s'ha traduït en una **varietat de tractaments farmacològics i no-farmacològics** que es prescriuen i s'utilitzen en pacients diagnosticats de SFM^{1329, 1330}. Els resultats dels

¹³²⁷ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³²⁸ Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³²⁹ Müller A, Hartmann M, Eich W. Inanspruchnahme Medizinischer Versorgungsleistungen. Untersuchung bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom (FMS) [**utilización de la atención de salud en pacientes con Síndrome de fibromialgia (FMS)**]. Schmerz. 2000;14 (2):77-83. DOI:

diversos tractaments han estat modestos i inconsistents. El gran número de pacients diagnosticats de SFM i les **dades contradictòries sobre la eficàcia del tractament** ha donat lloc al desenvolupament d'una sèrie d'intents de crear guies basades en proves dissenyades per proporcionar als pacients i als metges orientació en la selecció entre les alternatives.

Fins ara dues guies basades en proves sobre la gestió de la SFM estaven disponibles. La guia interdisciplinària de l' American Pain Society va ser desenvolupada per 13 experts en diferents disciplines de gestió del dolor i sobre la base d'una recerca sistemàtica de la literatura fins a l'abril del 2004¹³³¹. Les recomanacions de la Lliga Europea contra el Reumatisme (EULAR) va estar a càrrec de 19 experts, principalment els reumatòlegs, d' 11 països europeus, i basat en una recerca de la literatura fina al desembre del 2005 ¹³³². La

10.1007/s004820050225. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s004820050225>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³⁰ Bennett RM, Jones J, Turk DC, et al. **Una encuesta por Internet de 2.596 personas con fibromialgia**. BMC Musculoskelet Disord. 2007;8: 27. DOI: 10.1186/1471-2474-8-27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-8-27>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³¹ Buckhardt CS, Goldenberg D, Crofford L, et al. **De Directrices para la gestión de la fibromialgia, el síndrome de dolor en adultos y niños**. Glenview (IL): American Pain Society (APS), 2005. (Guía de práctica clínica, no. 4). En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³² Carville SF, Arendt-Nielsen S, Bliddal H, et al. EULAR. **EULAR pruebas basadas en las recomendaciones para el tratamiento del síndrome de fibromialgia**. Ann Rheum Dis. 2008;67 (4):536-541. DOI: 10.1136/ard.2007.071522. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2007.071522>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

majoria de les teràpies no farmacològiques no van ser examinades per EULAR. Les dues guies no incloïen organitzacions de pacients de SFM i no van explicar com es va aconseguir el consens sobre les recomanacions. Per tant hem decidit desenvolupar una **guia basada en l'evidència** que:

- amplia la recerca de la literatura fins al desembre del 2006 **incloent totes les teràpies no farmacològiques,**
- inclou a membres d'organitzacions de pacients en el grup de guia per tenir igualtat de drets,
- es va basar en un **consens de societats científiques mèdiques i psicològiques**
- segueix els procediments definits per arribar a un consens sobre les recomanacions."¹³³³

Aquesta tercera "**guia pel tractament de la síndrome de fibromiàlgia** (SFM) ha estat desenvolupada per 13 associacions alemanyes mèdiques i psicològiques i dues organitzacions d'auto-ajuda al pacient. La tasca va ser coordinada per dues organitzacions de coordinació científica alemanya, l' Associació de Societats Mèdiques Científiques d' Alemanya AWMF i l' Associació Interdisciplinària alemanya de Tractament del Dolor DIVS.

Una recerca sistemàtica de la literatura, tots els estudis controlats, revisions sistemàtiques i meta-anàlisis dels tractaments farmacològics i no farmacològics de SFM es va realitzar en la Biblioteca Cochrane (1993-12/2006), MEDLINE (1980-12/2006), PsychInfo (1966-12/2006) i Scopus (1980-12 / 2006). Nivells d' evidència van ser assignats d' acord

¹³³³ Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

amb el sistema de classificació de la Oxford Centre for Evidence Based Medicine.¹³³⁴

Els objectius principals de la teràpia són la **millora del funcionament i l'adaptació als símptomes**.

L' **elecció de les opcions de tractament** ha de basar-se en la **presa de decisions informada** i el **respecte de les preferències dels pacients**. A més de, la **disponibilitat local i el cost** de les opcions de tractament, i han de ser considerades possibles patologies físiques i mentals del pacient. Els **beneficis i riscos** de qualsevol tipus de tractament han de ser controlats regularment pel pacient i el metge. **Qualsevol tipus de tractament només ha de continuar si els beneficis superen als efectes secundaris**.

Les **recomanacions** són en favor de las opcions de **tractament actiu**, com l' **exercici aeròbic i teràpies psicològiques**, perquè s'havia demostrat que aquestes modalitats eren superiors al tractament mèdic estàndar o al tractament habitual. A més, no existeix evidència de que alguns efectes positius dels tractaments actius persisteixin després de finalitzar la teràpia. **Aquests tractaments poden mantenir-se actius després del final d'un programa de teràpia pel pacient sense l'assistència mèdica** ^{1335, 1336, 1337, 1338, 1339}

¹³³⁴ Oxford Centre for Evidence-based Medicine. **Levels of Evidence and Grades of Recommendation**. Oxford: CEBM; 2001. En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany. [11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³⁵ Klement A, Häuser W, Brückle W, et al. Allgemeine Behandlungsgrundsätze, Versorgungskoordination und Patientenschulung chronischen Fibromyalgiesyndrom beim und Schmerzen in el Körperregionen mehreren [**Principios del tratamiento, la coordinación de la atención médica y la educación del paciente en el síndrome de la fibromialgia y el dolor crónico generalizado**]. Schmerz. 2008;22 (3):283-294. DOI: 10.1007/s00482-008-0673-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00482-008-0673-5>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al.

Es recomanen els següents procediments en la gestió de la SFM:

Informació sobre el diagnòstic i les **opcions terapèutiques** i la **comunicació centrada en el pacient**, l' **exercici aeròbic**, **teràpia cognitiva-conductual** i **operant**, el **tractament multidisciplinari** i **amitriptilina**. Basat en la opinió d'experts, es va proposar una gestió de la SFM de manera esglaonada:

- Pas 1: comprèn la **confirmació del diagnòstic**, l' **educació del pacient**, i el **tractament de patologies físiques o mentals associades**, o l' **exercici aeròbic** o de la **teràpia cognitiva-conductual** o **amitriptilina**.

Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³⁶ Schiltewolf M, Häuser W, E Felde, et al. Physiotherapie, Medizinische Trainingstherapie Physikalische Therapie und beim Fibromyalgiesyndrom [**fisioteràpia, el exercicio y entrenamiento de la fuerza física y terapias en el tratamiento del síndrome de fibromialgia**]. Schmerz. 2008;22 (3):303-312. DOI: 10.1007/s00482-008-0675-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00482-008-0675-3>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³⁷ Thieme K, Häuser W, Batra A, et al. Psychotherapie bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom [**Psicoteràpia en pacientes con síndrome de fibromialgia**]. Schmerz. 2008;22 (3):295-302. DOI: 10.1007/s00482-008-0674-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00482-008-0674-4>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³⁸ Arnold B, Häuser W, Bernardy K, et al. Multimodale Therapie des Fibromyalgiesyndroms [**teràpia con componentes múltiples para el tratamiento del síndrome de fibromialgia**]. Schmerz. 2008;22 (3):334-338. DOI: 10.1007/s00482-008-0678-0. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00482-008-0678-0>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

¹³³⁹ Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

- Pas 2 : inclou el **tractament multidisciplinari**.
- Paso 3: comprèn altres **tractaments addicionals o auto-gestió** (*exercici aeròbic, gestió de l'estrès*) i / o *teràpia multidisciplinària de reforç* i / o *teràpia farmacològica* (duloxetina o fluoxetina o paroxetina o pregabalina o tramadol/ aminoacetophen) i / o *psicoteràpia* (Hipnoteràpia o Revelació emocional escrita) i / o *la teràpia física* (balneoteràpia o la teràpia de calor corporal) i / o *teràpies complementàries* (la homeopatia o la dieta vegetariana)

L'elecció de les opcions de tractament s'haurien de basar en la presa de decisions informada i el respecte de les preferències dels pacients.

Entre les teràpies de Fisioteràpia i Teràpia Física, *el Massatge, el Drenatge limfàtic, i la Osteopatia, van ascendir en l'escala de graduació de recomanació gràcies a les preferències dels pacients.*

La graduació de la força de les recomanacions va ser realitzada d'acord amb la guia del programa alemany per la gestió de la malaltia: **el grau de recomanació depèn del nivell d'evidència.**

Entre els tractaments amb **fortes recomanacions** (basada en un *nivell d'evidència de classe I*), pel tractament per adults amb SFM es troba:

- Educació del pacient: *la Informació sobre el diagnòstic i les opcions terapèutiques* (que van fer un ascens en l'escala de graduació gràcies a motius ètics, i gràcies a la preferència dels pacients); **Educació al pacient dins de teràpia multidisciplinària; Comunicació centrada en el pacient** (que va fer un ascens en l'escala gràcies a les preferències dels pacients)

- Exercici: **Exercici aeròbic**. (14 dels 30 estudis que es van realitzar van ser de seguiment. 13 dels 14 estudis van informar un desenvolupament sostenible, però la reducció de la disminució dels símptomes físics ¹³⁴⁰.)
- Psicoteràpia: **Teràpia cognitiva-conductual**.
- Teràpia multicomponent.
- Teràpia farmacològica: **Amitriptilina**.

Entre els tractament **recomanats** (basat en un *nivell d'evidència de classe II*) pel tractament d'adults amb SFM es troba:

- Fisioteràpia i teràpia física: **Balneoteràpia i Spa; Teràpia de calor corporal**.
- Psicoteràpia: **Hipnoteràpia/Imaginació guiada; i Revelació emocional escrita**.
- Teràpia farmacològica: **Fluoxetina, Paroxetina, Duloxetina**.

Entre els tractaments amb **recomanacions obertes** (basat en *nivells d'evidència III, IV i V*) pel tractament d'adults amb SFM es troba:

- Fisioteràpia i teràpia física:
Teràpia de fred corporal (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a la manca de validesa dels resultats);

¹³⁴⁰ Schiltewolf M, Häuser W, E Felde, et al. Physiotherapie, Medizinische Trainingstherapie Physikalische Therapie und beim Fibromyalgiesyndrom [fisioteràpia, el exercici y entrenamiento de la fuerza física y terapias en el tratamiento del síndrome de fibromialgia]. Schmerz. 2008;22 (3):303-312. DOI: 10.1007/s00482-008-0675-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00482-008-0675-3>. [PubMed] En: Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline**. Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

Làser de baixa energia (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a manca de permís o d'accessibilitat a Alemanya);

Teràpia de camp magnètic (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a manca de permís o d'accessibilitat a Alemanya);

Ultrasons amb electroteràpia (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a la manca de validesa dels resultats);

Drenatge limfàtic(que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a la manca de validesa dels resultats, però que va ascendir en l'escala de graduació de recomanació gràcies a les preferències dels pacients.);

Osteopatia (amb una força de criteris d'evidència de tipus II b, dos estudis controlats, però sense consistència en els resultats ("consistent" indicava que estaven disponibles com a mínim dos estudis controlats amb resultats similars o si en més de dos estudis, la majoria ($\geq 75\%$) dels estudis tenien els mateixos resultats."¹³⁴¹), no tenir consistència en els resultats la fa descendir de recomanat a recomanació oberta, però va ascendir en l'escala de graduació de recomanació gràcies a les preferències dels pacients, i amb consens, (consens indica el consentiment d' un 75-95% dels participants a l'estudi de revisió bibliogràfica));

¹³⁴¹ Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** Ger Med Sci. 2008; 6: Doc14. Published online 2008 December 9. Germany.[11-03-2010] www.pubmed.gov

Estimulació magnètica transcranial (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a manca de permís o d'accessibilitat a Alemanya);

Fisioteràpia (amb una força de criteris d'evidència de tipus V, sense estudis controlats, i sense consistència en els resultats);

Entrenament funcional;

- **Teràpia ocupacional** com a part de teràpia multicomponent.
- Psicoteràpia: **Entrenament de relaxació** com a part de tractament multicomponent; **Teràpia psicodinàmica**.
- Teràpia farmacològica: **Ciclobenzaprina** (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a manca de permís o d'accessibilitat a Alemanya), **Sertraline**, **Tramadol o Tramadol/Aminocetophen** (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut als seus possibles efectes secundaris), **Pregabalin** (amb una força de criteris d'evidència de tipus IIb, i un estudi controlat, però amb fort consens), **Tropisetron** (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut al seu cost), **Pramiprexol**.
- Teràpies complementàries i alternatives:
 - Homeopatia** (que ha descendit en l'escala de graduació degut a la manca de validesa dels resultats (amb una força de criteris d'evidència de tipus IIb, 2 estudis controlats amb consistència en els resultats, i amb consens));
 - Dieta vegetariana** (que ha fet un descens en l'escala de graduació degut a la manca de validesa dels resultats);
 - Dieta d'eliminació;**
- *Tractaments multicomponent:*
 - Acupuntura;**
 - Tai-chi i Qi-Gong;**
 - Musicoteràpia;**

Teràpies corporals (Consciència corporal o "Body-Awareness", Feldenkrais, Teràpia musical);

Entre els tractaments **no recomanats** pel tractament d'adults amb SFM es troba:

- **Educació al pacient** (per la manca de consistència en els resultats dels estudis controlats.)
- Fisioteràpia i teràpia física: **Massatge** (amb una força de criteris d'evidència de tipus IIb, amb 7 estudis controlats, però sense consistència en els resultats, i amb fort consens. Va ascendir en l'escala de graduació de recomanació gràcies a les preferències dels pacients), **TENS, Teràpia d'oxigenació hiperbàrica, Hidro-electroteràpia.**
- Psicoteràpia: **Relaxació** (amb una força de criteris d'evidència de tipus IIb, amb 5 estudis controlats, però sense consistència en els resultats i amb fort consens), **Biofeedback.**
- Teràpia Farmacològica: **Moclobemid, Pirlindol, Citalopram, Hipnòtics, Ansiolítics, Neurolèptics, agents no-esteroidals, Corticoesteroides, Virostàtics, Hormona del Creixement, Calcitonina, Dehidroepiandrosterona, Lidocaina, Ketamina, Sodiumoxibat, altres opioides que Tramadol, Acetaminofen, Metamizol.**
- Teràpies complementàries i alternatives: **Acupuntura, Consciència corporal o "Body-Awareness", Feldenkrais, teràpia de dansa, Tai-chi i Qi-Gong, Teràpia musical, Suplement nutricional (Chorella pyreoidosa, Anthocyanidin), Melatonina, 5-Hidroxitriptofan.**
- Procediments invasius: **Bloqueig del Gangli Esfeno-Palatí, Teràpia electro-convulsiva, Injecció en els Punts Sensibles,**

Teràpia quirúrgica, Bloquejos regionals, Estimulació transcranial directa.

9.1.3. Tractament no farmacològic de la SFM:

En el Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. Fibromialgia, R. Gutiérrez Ri J. Gorricho, 2006, sobre el tractament no farmacològic, afirmaven que malgrat i havia moltes altres tèrèpies utilitzades en el tractament de la SFM, no s'havia mostrat evidència, i citaven tres tipus de tractaments amb publicacions d'estudis que els avalaven:

a) **“Educació:** treball en grups petits, material imprès, classes i demostracions pràctiques¹³⁴²

b) **Exercici aeròbic:** Una revisió de la Fundació Cochrane¹³⁴³, 2004, conclou que l'exercici ajuda a disminuir els símptomes de la fibromiàlgia i que s'hauria de considerar com un tractament útil, esperant **millores a curt termini en el rendiment aeròbic, en els punts hipersensibles i en el benestar global.** En la revisió van trobar 7 assaigs controlats de qualitat suficient, en els quals s'avaluava l'eficàcia de l'exercici (4 d'entrenament aeròbic, 1 de resistència, 1 convingent diferents tipus d'exercici i 2 en els quals es convingava amb altres intervencions). Dels quatre assaigs d'entrenament aeròbic (ball, bicicleta estàtica, caminades o exercicis aeròbics de tot el cos) es va

¹³⁴² Goldenberg DL. Treatment of fibromyalgia in adults. 2005 Up to Date. Versión 13.3. August 2005. <http://www.uptodate.com> A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁴³ Busch A, Schachter CL, Peloso PM, Bombardier C. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. In The Cochrane Library, Issue 3, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

realitzar un metanàlisis que va demostrar una millora del 17,1% en el rendiment aeròbic en front a un 0,5% d'augment en el grup control, en el lliurar de pressió dels punts hipersensibles i en el benestar global. Es recomana **començar suaument i incrementar gradualment la intensitat de l'exercici, evitant les exacerbacions del dolor**. Cal advertir que els estiraments no han causar dolor, sinó que haurien de parar en el punt de lleugera resistència.

c) **Psicoteràpia cognitiva-conductual**: En un metanàlisis¹³⁴⁴ i una revisió sistemàtica¹³⁴⁵ es va trobar que és eficaç en la disminució del dolor i la fatiga, millorant la capacitat funcional i l'estat d'ànim.

d) **Tractament farmacològic**: [es comenta en el pròxim apartat de tractament farmacològic de la SFM]

En aquestes propostes terapèutiques, no hi ha evidència de la seguretat o de l'eficàcia a més de 2 mesos, pel que cal reavaluar la necessitat de mantenir el tractament."¹³⁴⁶

9.1.4. Tractament farmacològic de la SFM:

En el Boletín de información farmacoterapèutica de Navarra. Fibromialgia, R. Gutiérrez Ri J. Gorricho,¹³⁴⁷2006, afirmaven que **"No hi**

¹³⁴⁴ Rossy LA, Buckelew SP, Dorr N, Hagglund KJ, Thayer JF et al. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med* 1999;21:180-91. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapèutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

¹³⁴⁵ Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia Syndrome. *JAMA* 2004; 292:2388-95 A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapèutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

¹³⁴⁶ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapèutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

ha cap fàrmac que tingui aprovada la indicació de tractament de la fibromiàlgia.”

I afegien que, “ Malgrat que hi ha un gran número de principis actius que han estat assajats, molt pocs han mostrat que produeixin efectes beneficiosos clars. La major part dels estudis van presentar nombroses limitacions, com són l'escàs número de pacients estudiats, la curta durada de la intervenció i el deficient registre dels **efectes adversos**.¹³⁴⁸

És important racionalitzar al màxim l'us de fàrmacs, en especial si presenten efectes centrals, ja que els símptomes com el cansament, la inestabilitat, mareigs, dificultat de concentració i trastorns de memòria poden exacerbar-se amb aquests fàrmacs. És important revisar periòdicament les medicacions que està prenent el pacient, encara que el que pren sembli inofensiu.

a) Analgèsics:

“ Hi ha tres grans grups de fàrmacs analgèsics: AINEs, Opioides, i Glucocorticoides.

En l'escala analgèsica de la OMS, en el dolor lleu es recomana utilitzar AINEs; en el dolor moderat, Opioides dèbils i a vegades AINEs; i en el dolor intens, Opioides potents i a vegades AINEs.

¹³⁴⁷ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁴⁸ Alegre de Miguel C, Alejandra-Pereda C, Betina-Nishishinya M y Rivera J. Revisión sistemática de las intervenciones farmacológicas en la fibromiàlgia. Med Clin (Barc) 2005;125:784-7.A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

a.1. Antinflamatoris no esteroideos (AINEs):

Exemples d'alguns AINEs utilitzats en la SFM: **Ibuprofè** (Neobrufen®, Espidifen®, Solvium® tòpic), derivat de l'àcid Propiònic; **Naproxè**(Antalgin®), **Piketoprofeno** (Calmatel® tòpic), **Dexketofreno** (Enantyum®); un dels més potents antimflamatoris és la **Indometacina** (Inacid,® Atrinovo®), derivat de l'àcid acètic; **Paracetamol**(Gelocatil®), AINE del grup dels paraaminofenols; **Àcid acetilsalicílic** (Aspirina®) AINEs del grup dels salicilats; **Dipirona o metamizol** (Nolotil®); **Diclofenaco** (Voltaren®, Voltaren Emulgel®); Aceclofenaco(Airtal®); **Meloxicam, Rofecoxib**(Vioxx®), **Celecoxib**; i altres.

Els **mecanismes d'acció dels AINEs** és la inhibició de la ciclooxigenasa (COX).

Els AINEs tenen **efectes farmacològics** com: Acció analgèsica, acció antipirètica, acció antiinflamatòria i altres accions com antiagregant i acció uricosúrica.

Les **reaccions adjectives** dels AINEs relacionades amb la capacitat d'inhibir la ciclooxigenada-1(COX-1) és a nivell gastrointestinal per això és recomanable administrar AINEs junt amb un antiulcerós i amb menjar, també tenen efectes adversos a nivell renal, hematològic, i en hipersensibilitat. Exemple: **Àcid acetilsalicílic** (Aspirina®) a dosis baixes té efectes analgèsic, antipirètic, i antiagregant plaquetari, i a dosis altes té efecte antiinflamatori; **Paracetamol**(Gelocatil®) pot tenir toxicitat hepàtica; **Dipirona o metamizol** (Nolotil®) pot provocar toxicitat i agranulocitosis; **Indometacina** (Inacid,® Atrinovo®) pot provocar toxicitat amb lesions a nivell gàstric i en el SNC pot provocar cefalees, confusió mental, vertigen; **Meloxicam, Rofecoxib**(Vioxx®), **Celecoxib**, són nous AINEs

inhibidors selectius de COX-2 dels quals s'esperava igual eficàcia i menor incidència d'efectes adversos a nivell gastrointestinal"¹³⁴⁹

En el 2006, R. Gutiérrez R i J. Gorricho afirmaven que "els AINES no s' han associat a cap millora en cap de les mesures de resultats avaluats"¹³⁵⁰ en la SFM.

"Estudis preclínics (proves in vitro en models animals i humans) van indicar que **indomethacin, ibuprofè**, i altres **fàrmacs antiinflamatoris no esteroidals** inhibeixen els enzims catabòlics endocannabinoides COX2 i FAAH,¹³⁵¹ per tant els **AINES prolonguen l'activitat de 2-AG i AEA**. En estudis en animals, la coadministració d'AINES amb endocannabinoides tenien un efecte sinèrgic.¹³⁵² Això podria explicar perquè els **AINES a vegades provoquen sedació i altres efectes psicotròpics inesperats** en pacients. **Acetaminophen** és deacetilitzat i conjugat amb àcid araquidònic cap a N-arachidonoyphenolamine, un component que activa receptors endocannabinoides CB1.^{1353,1354}

¹³⁴⁹ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008.

¹³⁵⁰ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁵¹ Fowler CJ. **Possible involvement of the endocannabinoid system in the actions of three clinically used drugs.** Trends Pharmacol Sci. 2004;25:59 -61.[Medline]En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁵² Guindon J, LoVerme J, De Léan A, et al. **Synergistic antinociceptive effects of anandamide, an endocannabinoid, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peripheral tissue: a role for endogenous fatty-acid ethanolamides?** Eur J Pharmacol.2006; 550:68 -77.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁵³ Guindon J, LoVerme J, De Léan A, et al. **Synergistic antinociceptive effects of anandamide, an endocannabinoid, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peripheral tissue: a role for endogenous fatty-acid ethanolamides?** Eur J Pharmacol.2006; 550:68 -77.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

a.2. Analgèsics Opioides:

“Els analgèsics Opioides es poden classificar en: *Agonistes purs* com la Morfina, l'Heroïna, la Metadona, la **Codeïna** (analgèsic menor pel tractament de dolor moderat), Fentanilo, Oxycodona; *Agonistes/antagonistes mixtes* com la Pentazocina; **Agonistes parcials** com la Buprenorfina, i el **Tramadol** (utilitzat en el tractament de dolor moderat), que són analgèsics menors; i *Antagonistes purs* com la Naxolona, Naltrexona, que ocupen els receptors opioides però no els activen.

El mecanisme d'acció dels opioides és **actuar sobre els receptors opioides a nivel del SNC.**

Els **efectes adversos** dels analgèsics opioides és que creen **tolerància** (cada vegada es necessita una dosi major per produir un mateix efecte), creen **dependència física i psíquica**, provoquen **depressió respiratòria**, i **intolerància gastrointestinal**. Exemples: la **Codeïna**, analgèsic menor pel tractament de dolor moderat, és també antitussiu perquè deprimeix en centre de la tos, però provoca estrenyiment, té efecte antidiarreic;...”¹³⁵⁵

En el 2006, R. Gutiérrez R i J. Gorricho afirmaven que “no hi ha evidència de la eficàcia dels **opioides majors**, pel que només s'haurien d'utilitzar després d' haver esgotat totes les altres opcions

¹³⁵⁴ Mallet C, Daulhac L, Bonnefont J, Ledent C, Etienne M, Chapuy E, et al. **Endocannabinoid and serotonergic systems are needed for acetaminophen-induced analgesia** [published online ahead of print May 15, 2008]. *Pain*.2008; 139:190 -200.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁵⁵ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008

terapèutiques, tant farmacològiques como no farmacològiques.

1356¹³⁵⁷

Per altra banda, “ en la revisió bibliogràfica de Russo EB, 2004 i 2008, “Deficiència clínica endocannabinoide: aquest concepte pot explicar els **beneficis terapèutics del cannabis en la migranya, la fibromiàlgia, la síndrome de l'intestí irritable i el tractament d'altres condicions resistents?**”, es va concloure que la migranya, la **fibromiàlgia**, la Síndrome de l'Intestí Irritable i les condicions que presenten clínica i patrons bioquímics i fisiopatològics comuns, que suggereixen una **deficiència clínica endocannabinoide subjacent**, poden ser adequadament **tractats amb medicaments cannabinoides.** ”¹³⁵⁸

Dronabinol, un THC¹³⁵⁹ sintètic (Δ -Tetrahidrocannabinol. Ingredient actiu o cannabinoides actiu del cannabis), va ser aprovat pel tractament d'indicacions com nàusees i vòmits associats amb la quimioteràpia contra el càncer, així com en pèrdua de gana i pes en pacients amb SIDA.¹³⁶⁰ **Nabilone** és un anàleg del *Dronabinol*, amb les mateixes indicacions.¹³⁶¹

¹³⁵⁶ Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia Syndrome. JAMA 2004; 292:2388-95. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁵⁷ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁵⁸ Russo EB. **Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions?** Neuro Endocrinol Lett. Abril 2008; 29(2): 192-200. Resum. www.pubmed.gov [Accés 14-10-2009]

¹³⁵⁹ Vocabulari.

¹³⁶⁰ McPartland JM, Norris RW, Kilpatrick CW. **Tempo and mode in endocannabinoid system evolution.** J Mol Evol. 2007; 65:267. [Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

“El bloqueig del sistema endocanabinoide amb fàrmacs com **rimonabant**¹³⁶² i **taranabant** pot oposar-se als mecanismes auto-curatius i provocar efectes adversos.”¹³⁶³

“**Cannabis, Echinacea**, i altres productes de plantes que estimulen la resistència a les infeccions i a la fatiga han estat descrites com a “**adaptògens**”-productes naturals que treballen “osteopàticament” **incrementant la salut més que lluitant contra la malaltia**-.¹³⁶⁴ L'**alquilamides** en l'*Equinàcea* lluita potentment [en receptors endocannabinoïdes] CB2 de manera forta o eficaç i **estimula la fagocitosis**.¹³⁶⁵ La manca de psicoactivitat causada per l' *Equinàcea* pot ser atribuïda a la manca relativa de CB2 en el cervell.”¹³⁶⁶

J.M. McPartland¹³⁶⁷, 2008, proposava “**aproximacions farmacèutiques per augmentar la funció endocanabinoide**, amb

¹³⁶¹ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁶² McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁶³ McParthland JM. **The endocannabinoid system:An Osteopathic Perspective**. JAOA vol 108, nº10. Octubre 2008:588-600.www.jaoa.org. [accés 12-06-2009]

¹³⁶⁴ Emboden WA. **Adaptogens: a new formula for health?** Osteopath Physician. August 1976; 43(8):68 -70,73. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁶⁵ Raduner S, Majewska A, Chen JZ, et al. **Alkylamides from Echinacea are a new class of cannabinomimetics. Cannabinoid type 2 receptor-dependent and -independent immunomodulatory effects** [published online ahead of print March 17, 2006]. J Biol Chem. 2006;281:14192-14206. Available at: <http://www.jbc.org/cgi/content/full/281/20/14192>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁶⁶ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁶⁷ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Inhibidors d'enzims endocannabinoïdes FAAH (que trenca l'endocannabinoïde anandamida AEA) **i MAGL** (que trenca l'endocannabinoïde 2-AG), allarguen l'efecte dels endocannabinoïdes i tenen **efectes ansiolítics, antidepressius, i bloquegen la nocicepció.** ¹³⁶⁸

Cannabidiol i THC poden ampliar les seves pròpies finestres terapèutiques incrementant els nivells d'endocannabinoïde Anadamida (AEA).^{1369,1370,1371} Baixes dosis sub-terapèutiques de THC potencien marcadament l'antinocicepció impartida pels cannabinoides endògens.¹³⁷² Sorprenentment, THC augmenta l'expressió dels receptors endocannabinoïdes CB1 quan és subministrat de manera aguda.¹³⁷³ També pot provocar

¹³⁶⁸ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁶⁹ Suplita RL II, Eisenstein SA, Neely MH, et al. **Cross-sensitization and cross-tolerance between exogenous cannabinoid antinociception and endocannabinoid-mediated stress-induced analgesia.** Neuropharmacology.2007; 54:161 -171.[Medline]En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷⁰ Burstein SH, Hunter SA. **Stimulation of anandamide biosynthesis in N-18TG2 neuroblastoma cells by delta 9-tetrahydrocannabinol (THC).** Biochem Pharmacol.1995; 49:855 -858.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷¹ Bisogno T, Hanus L, De Petrocellis L, Tchilibon S, Ponde DE, Brandi I, et al. Molecular targets for cannabidiol and its synthetic analogues: effect on vanilloid VR1 receptors and on the cellular uptake and enzymatic hydrolysis of anandamide. Br J Pharmacol. 2001;134:845-852. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=11606325>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷² Suplita RL II, Eisenstein SA, Neely MH, et al. **Cross-sensitization and cross-tolerance between exogenous cannabinoid antinociception and endocannabinoid-mediated stress-induced analgesia.** Neuropharmacology.2007; 54:161 -171.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷³ Cichewicz DL, Haller VL, Welch SP. **Changes in opioid and cannabinoid receptor protein following short-term combination treatment with delta(9)-tetrahydrocannabinol and morphine.** J Pharmacol Exp Ther. 2001;297:121-127. Available at:

modificacions post-trasllat "post-translational" en els receptors endocannabionides CB1 que estableixen el receptor en una conformació activa constitutivament. Hipotèticament, els receptors endocannabinoïdes CB1 podrien romandre o mantenir-se actius constitutivament llarg temps després que THC hagi estat metabolitzat i excretat.¹³⁷⁴ Adaptacions similars tenen lloc en receptors-mu(μ) i després d'exposició crònica a plantes opiàcies.¹³⁷⁵

Considerant "el sistema endocannabinoide com un regulador important de la funció psiconeuroimmunològica, modulant els receptors endocannabinoïdes CB1, CB2, i els endocannabinoïdes, representa una nova aproximació per tractar una varietat de desordres funcionals, com un suplement als receptors amb agonistes exògens (ex: **dronabinol**)."¹³⁷⁶

"Aquesta discussió ens retorna als usos medicinals del *cannabis*. **L'administració oral de cannabis comparteix inconvenients amb càpsules de dronabinol** – la biodisponibilitat irregular de l'intestí, pobre legislació de dosis (o pobre dosificació, i THC pres per la boca, és convertit en *11-hydroxy-THC* metabòlit amb de dos a cinc vegades

<http://jpet.aspetjournals.org/cgi/content/full/297/1/121>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷⁴ McPartland JM, Guy G. **The evolution of Cannabis and coevolution with the cannabinoid receptor—a hypothesis**. In: Guy GW, Whittle BA, Robson PJ, eds. *The Medicinal Uses of Cannabis and Cannabinoids*. London, UK: Pharmaceutical Press;2004 : 71-102. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷⁵ Chavkin C, McLaughlin JP, Cerver JP. **Regulation of opioid receptor function by chronic agonist exposure: constitutive activity and desensitization**. *Mol Pharmacol*. 2001;60:20-25. Available at: <http://molpharm.aspetjournals.org/cgi/content/full/60/1/20>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷⁶ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

més psicoactivitat.¹³⁷⁷ L'administració oral és difícil en pacients que tenen nàusees o vòmits. Fumar *cannabis* és un risc "saludable" degut a hidrocarbons poliaromàtics que es formen durant la combustió. La **vaporització del cannabis** és una alternativa al fumar, recentment descrit en el *New England Journal of Medicine* ¹³⁷⁸,2005. Com que THC vaporitza a una temperatura inferior al punt d'ignició del material combustible de plantes, pocs hidrocarbons poliaromàtics apareixen en el vapor.

El *cannabis*, és clar, és més que el THC. Altres ingredients subministren beneficis addicionals i mitiguen els efectes adversos de THC.¹³⁷⁹ Per aquesta raó, molts pacients prefereixen *cannabis* a **dronabinol**. **Cannabidiol**, per exemple, redueix la distròfia i la despersonalització provocada per THC mentre contribueix els seus propis efectes ansiolític, antipsicòtic, analgèsic, antiemètic, anticancerígen, antioxidant, i neuroprotector.¹³⁸⁰ Realment o de fet, el risc posat per la nova elevada potència del *cannabis* podria ser la manca de cannabidiol en la tendència actual del *cannabis* en lloc de

¹³⁷⁷ McPartland JM, Pruitt PL. **Medical marijuana and its use by the immunocompromised.** *Altern Ther Health Med.*1997; 3:39 -45.[[Medline](#)]En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷⁸ Okie S. **Medical marijuana and the Supreme Court.** *N Engl J Med.* 2005;353:648-651. Available at: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/353/7/648>. Accessed September 8, 2008 En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁷⁹ McPartland JM, Pruitt PL. **Side effects of pharmaceuticals not elicited by comparable herbal medicines: the case of tetrahydrocannabinol and marijuana [review].** *Altern Ther Health Med.*1999; 5:57 -62.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁸⁰ Russo E, Guy GW. **A tale of two cannabinoids: the therapeutic rationale for combining tetrahydrocannabinol and cannabidiol.** *Med Hypotheses.* 2006;66:234 -246.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

l'augment dels nivells de THC.¹³⁸¹ Els nivells mitjos de THC només han augmentat cinc dobles des de 1970, anàleg a la diferència cinc doble entre tè verd i cafè filtrat o colat.¹³⁸²

Sativex, un extracte botànic estandaritzat per contenir 50:50 barreja de THC i *Cannabidiol*, ha estat aprovat per la tercera fase de proves en els Estats Units. Actualment està autoritzat a Europa i Canadà per l'Esclerosis Múltiple, dolor neuropàtic, i dolor relacionat amb el càncer. El producte s'aplica amb esprai sota la llengua, on és absorbit al corrent sanguini. Estudis de divulgació han demostrat que *Sativex* conserva l'eficàcia com a mínim per 4 anys, sense tolerància al fàrmac o escala de dosis i sense evidència de dependència o abús.¹³⁸³ ¹³⁸⁴

Estudis sobre analgèsics com el **tramadol** i el **tramadol associat a paracetamol** han demostrat que aconsegueixen millorar el dolor més que el placebo. Aquests assaigs, però, compten amb un escàs número de pacients i amb sesgos de realització, cosa que qüestiona la seva validesa externa.

¹³⁸¹ Potter DJ, Clark P, Brown MB. **Potency of delta 9-THC and other cannabinoids in cannabis in England in 2005: implications for psychoactivity and pharmacology.** J Forensic Sci.2008; 53:90 - 94.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁸² Potter DJ, Clark P, Brown MB. **Potency of delta 9-THC and other cannabinoids in cannabis in England in 2005: implications for psychoactivity and pharmacology.** J Forensic Sci.2008; 53:90 - 94.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁸³ Russo EB. **The solution to the medicinal cannabis problem.** In: Schatman ME, ed. **Ethical Issues in Chronic Pain Management.** New York, NY: Informa Healthcare USA;2007 : 165-194. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁸⁴ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

S'inclouen però dins dels Analgèsics recomenats per la Societat Espanyola de Reumatologia¹³⁸⁵: **Paracetamol 1 g 6-8 h., o Tramadol 50 mg 8 h., o Paracetamol+Tramadol 350/12.5 6-8 h.**

a.3. Glucocorticoides:

“Els Glucocorticoides tenen efectes farmacològics metabòlics, antiinflamatoris, i immunosupressor.

Alguns exemples de Glucocorticoides: Amb efectes de curta durada d'acció hi ha els principis actius **Cortisona i Hidrocortisona**; amb efectes de durada intermitja d'acció hi ha la **Prednisona, la Metilprenisolona i la Triamcinolona**; amb llarga durada d'acció hi ha la **Deflazacort, Dexametasona, i la Betametasona**.

Les aplicacions terapèutiques més freqüents dels glucocorticoides són: pel tractament de malalties al·lèrgiques, picades d'insectes, malalties vasculars del colàgen (ex:Lupus Eritematos Sistèmic (LUES)), Miastènia gravis, malalties pulmonars, afeccions dermatològiques.

En tractaments perllongats poden tenir reaccions adverses d'**insuficiència suprarrenal aguda i Síndrome de Cushing**.¹³⁸⁶

b) Ansiolítics i hipnòtics:

“Un fàrmac ansiolític és aquell que alleugereix o suprimeix el símptoma d'ansietat, sense produir sedació o son. Hi ha diversos tipus d'Ansiolítics: **Benzodacepines**; Azaspirodecanodionas com la **Buspirona**; Antihistamínics H1 com **Hidroxizina i Doxilamina**; i Beta-bloquejants com **Propranolol**.

¹³⁸⁵ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁸⁶ Farmacología. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008

- **Benzodiazepines:** poden ser d'acció curta com el **midazolam** i el **triazolam**; d'acció intermitja com l'**Alprazolam** (Tranquimazin®), **Bromazepam** (Lexatin®), **Lorazepam** (Orfidal®), **Flunitrazepam** (Rohipnol®), i **Lormetazepam**; i de llarga acció com el **Clorazepato** (Tranxilium®), **Diazepam** (Valium®); i el **Tetrazepam** (Myolastan®) de gran utilitat en el tractament de les contractures musculars,....

Els **efectes terapèutics** de les Benzodiazepines són la producció d'ansiolisis, sedació, hipnosis, miorelaxació central, i presenten activitat anticonvulsionant i antiepilèptica.

Les **reaccions adverses** de les benzodiazepines són la sedació, la somnolència, l'atàxia, la incoordinació motora, l'amnèsia anterògrada, ...

- Els **antihistamínics H1** com **Hidroxizina i Doxilamina** destaquen per la seva acció sedant i hipnòtica.
- Els **beta-bloquejants** com **Propranolol** inhibeixen les manifestacions somàtiques del sistema nerviós sdrenèrgic (palpitacions, sudoració, tremolor).

Els fàrmacs hipnòtics influeixen en el son.

El son és un estat en el qual es produeix una disminució de la consciència, l'activitat motora i la capacitat de resposta al medi ambient.

L'insomni es caracteritza per un retard en el començament del son, una disminució en la duració del son i nombrosos despertars.

Hi ha diversos tipus d'insomni: insomni transitori on s'administra un hipnòtic de curta durada; insomni de curta durada que es pot corregir amb una bona higiene del son i es pot associar un fàrmac hipnòtic de durada curta-intermitja; i l'insomni de llarga durada on cal una avaluació psiquiàtrica.

Hi ha diferents tipus de fàrmacs hipnòtics: Les benzodiazepines; **Zolpidem** (Stillnox®) que té durada curta-intermitja; **Zopiclona** també de durada curta-intermitja; Clometiazol (Distraneurine®); antihistamínics H1 com Hidroxizina (Atarax®) i Doxilamina (Cariban®); Clometizol (Distraneurine®) indicat principalment en el *delirium tremens*, estats d'abstinència alcohòlica."¹³⁸⁷

“Hi ha alguns estudis on es suggereix que els anàlegs de les **benzodiazepines (Zopiclona i Zolpidem (Stillnox®))** podrien ser eficaces en la **millora del son, i potser de la fatiga**, encara que no es va veure millora en el dolor.

En els pacients amb símptomes clars d'ansietat, podrien beneficiarse de les benzodiazepines, com **Alprazolam** (Tranquimazin®), preferentment en conbinació amb psicoteràpia.¹³⁸⁸

Cal tenir en compte que les benzodiazepines o les substàncies anàlogues (zolpidem o zopiclona) han de tenir una duració màxima, en cas de tractament de l'insomni, de quatre setmanes i, en el tractament de l'ansietat, de 8 a 12 setmanes incloent el període de retirada dels mateixos.¹³⁸⁹

¹³⁸⁷ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008

¹³⁸⁸ Rivera J, Alegre C, Ballina FJ, Carbonell J, Carmona L, Castel B, et col. Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. Reumatol Clin 2006;2 Supl 1: S55-66. A: Gutiérrez R, Gorriño J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁸⁹ Agencia Española del Medicamento. Circular 3/2000 Información a incluir en las fichas técnicas de especialidades farmacéuticas que contengan benzodiazepinas. <http://www.agemed.es/actividad/documentos/circulares/home.htm> (accedido 14/02/06). A: Gutiérrez R, Gorriño J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

Inductors del son/relaxants recomenats per la Societat Espanyola de Reumatologia: **Ciclobenzaprina** 10-30 mg nit (tts. curts), **Zolpidem** (Stilnox®) 10 mg nit (menys de 4 setm.), **Paracetamol+Tramadol** 350/12.5 nit (menys de 4 setm.).¹³⁹⁰

“El GABA (àcid gamma-amino-butíric) només es troba en el cervell, on és el neurotransmissor inhibidor més comú. Quasi un terç de les sinàpsis encefàliques l'utilitzen. Els medicaments **ansiolítics**, com el **diacepam** (Valium®), són agonistes del GABA, o sigui que intensifiquen la seva acció. En la medulla espinal, prop de la meitat de les sinàpsis inhibidores utilitzen l'aminoàcid glicina, i l'altra meitat restant, el GABA.”¹³⁹¹

“**Diazepam** (Valium®) i endocannabinoides produeixen efectes sinèrgics *ansiolítics* en ratolins, conduint els investigadors a proposar que l'augment de la funció endocannabinoide augmenta l'efectivitat del diazepam (Valium®).¹³⁹² “¹³⁹³

c) *Antidepressius cíclics* :

Aquests fàrmacs són utilitzats per contrarestar els efectes de la depressió, descrits anteriorment en les preguntes sobre l'estat general de la persona en la revisió de sistemes i aparells.

¹³⁹⁰ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁹¹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. Oxford University Press. 9ª edición. 2005. México.408.

¹³⁹² Naderi N, Haghparast A, Saber-Tehrani A, et al. **Interaction between cannabinoid compounds and diazepam on anxiety-like behaviour of mice**. Pharmacol Biochem Behav. 2008;89:64 - 75.[Medline]En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁹³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

"El mecanisme d'acció dels antidepressius cíclics és **augmentar els nivells dels neurotransmissors noradrenalina i serotonina**.

Els efectes terapèutics consisteixen en acció **antidepressiva, ansiolítics i sedant**, addicionalment els **antidepressius tricíclics presenten acció analgèsica**, i serveixen per la **profilaxis de la migranya**.

Les **reaccions adverses** poden incloure: *retenció urinària, efectes cardiovasculars d'hipotensió, taquicàrdia; efectes sobre el SNC com sedació; efectes adversos a nivell gastrointestinal; i altres efectes com augment de pes i fotosensibilitat.*"¹³⁹⁴

Alguns exemples d'antidepressius cíclics, utilitzats en la SFM:

- Antidepressius tricíclics (AT) de primera generació: **amitriptilina** (tryptizol ®), **clomipramina** (Anafranil ®);
- Antidepressius cíclics de segona generació: **maprotilina**(Ludiomil ®);
- Antidepressius cíclics de tercera generació: **Fluoxetina** (Prozac®), **Duloxetina** (Cymbalta ®);

Els **antidepressius tricíclics** són els fàrmacs amb una major evidència clínica. L'efecte més important és en la **millora de la qualitat del son** i els efectes menors són en la **disminució de la rigideza i del dolor**. No hi ha dades que avalin l'eficàcia d'aquests tractaments a llarg o mig termini. Els efectes adversos anticolinèrgics, com la retenció urinària, la **sequetat de boca**, i les **dificultats de concentració**, junt a la **cardiotoxicitat** fan que s'hagi de limitar el seu us en ancians. Es recomana començar amb dosis molt baixes, i anar pujant la dosi progressivament. La dosi final i la duració del

¹³⁹⁴ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008.

tractament s'hauran de basar en la eficàcia del tractament i en els efectes adversos, mantenint-la lo més baixa possible.¹³⁹⁵

Antidepressius recomenats per la Societat Espanyola de Reumatologia¹³⁹⁶: **Amitriptilina** 25-50 mg nit, **Fluoxetina**(Prozac®) 20-40 mg matí

Ansiolífics recomenats per la Societat Espanyola de Reumatologia¹³⁹⁷: **Alprazolam**, 1 mg, 12-24 h. (menys de 8 sem.), **Fluoxetina**(Prozac®), variable, variable (menys de 8 sem.)

Dexamethasone potencialment augmenta els receptors endocannabinoides CB1 en rosegadors.¹³⁹⁸

L'antidepressiu tricíclic **desipramine** incrementa densitats de receptors endocannabinoides CB1 en el cervell dels rosegadors¹³⁹⁹, mentre

¹³⁹⁵ Goldenberg DL. Treatment of fibromyalgia in adults. 2005 Up to Date. Versión 13.3. August 2005. <http://www.uptodate.com> A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁹⁶ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁹⁷ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹³⁹⁸ Wang S, Lim G, Mao J, et al. **Central glucocorticoid receptors regulate the upregulation of spinal cannabinoid-1 receptors after peripheral nerve injury in rats.** Pain.2007; 131:96 -105.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹³⁹⁹ Hill MN, Ho WS, Sinopoli KJ, et al. **Involvement of the endocannabinoid system in the ability of long-term tricyclic antidepressant treatment to suppress stress-induced activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis.** Neuropsychopharmacology.2006; 31:2591 -2599.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

fluoxetina(Prozac®) disminueix l'expressió dels receptors endocannabinoides CB1 en rosegadors.¹⁴⁰⁰

d) Altres antidepressius cíclics. Antidepressius de tercera generació o Inhibidors selectius de la recaptació de la serotonina (ISRS):

“El mecanisme d'acció dels antidepressius cíclics ISRS és l'augment **selectiu dels nivells de serotonina**. Tenen similars efectes terapèutics i efectes adversos que els altres antidepressius cíclics.”¹⁴⁰¹

En relació a la **duloxetina** (Cymbalta®), un altre antidepressiu, es va realitzar un estudi multicèntric, doble cec, amb grup placebo, a dosis de 60mg/12h, amb 12 setmanes de durada amb 207 pacients. Es va veure una millora de la puntuació total, de 6 punts, en una escala específica de la fibromiàlgia de 0 a 80 punts, però no es coneix quina era la transcendència clínica d'aquesta disminució.

La **fluoxetina**(Prozac®) té assaigs de qualitat amb millora significativa de la funcionalitat, del dolor, de la fatiga i de la depressió.

El **citalopram**(Prisdal®) tenia efectes a dosis de 20 mg/dia als 2 mesos, però no als 4. En conjunt, sembla que hi ha una moderada evidència de l'eficàcia en determinats símptomes, especialment de tipus depressiu, però els efectes sobre el dolor, el son i la fatiga són menys robustos que els obtinguts pels antidepressius tricíclics.

¹⁴⁰⁰ Oliva JM, Urigüen L, Pérez-Rial S, Manzanares J. **Time course of opioid and cannabinoid gene transcription alterations induced by repeated administration with fluoxetine in the rat brain.** Neuropharmacology.2005; 49:618 -626.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁰¹ Farmacologia. Apunts de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2004-2008.

e) Altres fàrmacs:

Fins al 2006, tan sols existeix un assaig amb **pregabalina** en pacients amb fibromialgia¹⁴⁰², en el qual es va comparar durant 8 setmanes l'administració del fàrmac a dosis de 150, 300 i 450 mg/dia en front a placebo. Es van incloure 529 pacients diagnosticats de FM i amb un dolor de, com a mínim, 40 mm en una escala analògica visual amb un màxim de 100 mm. La variable principal va ser la **disminució del dolor**, observant-se una disminució de 0,93 ($p < 0,005$), en una escala del 0 a 10, amb la dosis de 450 mg/dia i no hi va haver diferències amb les dosis de 150 i de 300 mg/dia. La diferència en la disminució del dolor en front al placebo va anar menguant al llarg de l'assaig, essent no significativa a les 8 setmanes."¹⁴⁰³

"Recentment, 2007, la **pregabalina** en l'administració d'aliments i fàrmacs dels Estat Units d'Amèrica (EE.UU. Food and Drug Administration (FDA)) pel tractament de pacients amb dolor degut a la **fibromiàlgia**, que es considera una altra síndrome de dolor de mediació central. En un estudi de 14 setmanes controlat amb placebo, aleatoritzat a doble cec, els pacients van rebre tractament amb pregabalina dues vegades al dia en dosis de 300 mg a 600 mg.¹⁴⁰⁴ Es van observar resultats amb **reduccions clínicament**

¹⁴⁰² Crofford LJ, Rowbotham MC, Maese PJ, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 2005;52:1264-73. A: Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹⁴⁰³ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

¹⁴⁰⁴ Arnold LM, Russell IJ, Duan R, et al. **A 14 semanas de estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, la monoterapia de pregabalina (BID) en pacientes con fibromiàlgia Syndrome (FMS)** (cartel). Presentado en la 59ª anual de la American Academy of Neurology en

significatives en el dolor ja en la primera setmana, i l'eficàcia també es va mostrar per la **millora en l'avaluació global, l'estat funcional i el son**, en comparació amb el placebo.¹⁴⁰⁵ ¹⁴⁰⁶

Valproate sodium, un fàrmac **anticonvulsiu i estabilitzant de l'humor**, upregulates CB1 en rosegadors – un nou mecanisme d'acció descobert.¹⁴⁰⁷

9.2. Tractament Osteopàtic:

9.2.1. Col·laboració de la Osteopatia en les estratègies pel tractament de la SFM:

Com s'ha explicat anteriorment, R. Staud¹⁴⁰⁸, 2006, proposava que “tres estratègies importants pel tractament de FM semblen útils en aquest moment:

Boston, Mass; Mayo1-3, 2007. En: Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. JAOA , Vol 107 , suppl nº6 , November 2007 , 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

¹⁴⁰⁵ Arnold LM, Russell IJ, Duan R, et al. **A 14 semanas de estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, la monoterapia de pregabalina (BID) en pacientes con fibromialgia Syndrome (FMS)** (cartel). Presentado en la 59^a anual de la American Academy of Neurology en Boston, Mass; Mayo1-3, 2007. En: Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. JAOA , Vol 107 , suppl nº6 , November 2007 , 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

¹⁴⁰⁶ Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. JAOA , Vol 107 , suppl nº6 , November 2007 , 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

¹⁴⁰⁷ Goffin K, Bormans G, Casteels C, et al. **An in vivo [18F]MK-9470 microPET study of type 1 cannabinoid receptor binding in Wistar rats after chronic administration of valproate and levetiracetam**. *Neuropharmacology*.2008; 54:1103 -1106.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁰⁸ Staud R. **Biology and therapy of fibromyalgia: pain in fibromyalgia syndrome**. *Arthritis Research & Therapy* 2006, 8(3): 208. Florida, EE.UU.

- **la reducció de l'estímul nociceptiu perifèric, especialment des dels músculs;**
- **la millora o prevenció de la sensibilització central; i**
- **el tractament dels afectes negatius, en particular la depressió.”**

9.2.1.1. Estratègia per reduir l'estímul nociceptiu perifèric especialment des dels músculs:

Com s'ha explicat anteriorment en la patogènia de la SFM, **la sensibilització perifèrica activa al sistema endocannabinoide** per fer una resposta homeostàtica.

El sistema endocannabinoide conté mol·lècules de senyalització, endocannabinoïdes, que poden iniciar efectes fisiològics profunds. **El sistema endocannabinoide** en el terminal del nociceptor perifèric proporciona la primera defensa contra el dolor, perquè **provoca una disminució en l'alliberació de substàncies activadores i sensibilitzadores** que causen la sensibilització perifèrica, ex: la substància P i el pèptid relacionat amb el gen calcitonin alliberats des del propi nociceptor; els teixits danyats alliberen ions potasi, hidrògen, bradiquinines,...; els leucòcits alliberen histamina, prostaglandines, leucotriens, citocines antiinflamatòries; les plaquetes activades per leucòcits alliberen serotonina (5-HT); els nervis autònoms alliberen norepinefrina, etc.

La **OMT activa el sistema endocannabinoide**, contribuint a la disminució de la sensibilització perifèrica i per tant disminuint el dolor de la hiperalgèsia i l'alodinia.

La sensibilització perifèrica pot estar causada per una disfunció somàtica, entre d'altres possibles causes. Corregir les disfuncions

somàtiques també contribueix a la disminució de la sensibilització perifèrica.

9.2.1.2. Estratègia per millorar o prevenir la sensibilització central:

En l'estratègia per millorar o prevenir la sensibilització central, pot tenir un paper rellevant el tractament manipulatiu osteopàtic (OMT).

El OMT **permet la correcció de les disfuncions somàtiques** . Les disfuncions somàtiques provoquen facilitació segmentària, que col·labora a la sensibilització central. La correcció de les disfuncions somàtiques amb OMT permet **disminuir la facilitació segmentària i interrompre el circuit del dolor** abans de que els estímuls dolorosos ascendeixin cap a estructures superiors cerebrals, i transformin el dolor en conscient.

9.2.1.3. Estratègia per reduir els factors negatius en la SFM, com la Depressió, l'estrès, l'ansietat,...:

Malgrat que els estudis realitzats per Mc Partland i col·laboradors, 2005, està realitzat en pacients sense SFM, són interessants els resultats obtinguts: **“el OMT, a l'igual que el THC [Cannabionide exògen, principi actiu del Cannabis], ha estat utilitzat satisfactòriament per tractar la depressió,¹⁴⁰⁹ per millorar la gana,¹⁴¹⁰**

¹⁴⁰⁹ Plotkin BJ, Rodos JJ, Kappler R, et al. **Adjunctive osteopathic manipulative treatment in women with depression: a pilot study.** J Am Osteopath Assoc. 2001;101:517–523. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/101/9/517>. Accessed June 22, 2005. En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹⁰ Kneeland GL. **Manipulative treatment rather than diet should be used for dyspepsia.** Osteopath Prof.1952; 19(7):16 –19,44–46.En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects**

per tractar l'ansietat i per proporcionar una major sensació de salut i benestar^{1411,1412} “¹⁴¹³”, es podria ampliar la investigació aplicant-la a persones amb SFM.

Mc Partland¹⁴¹⁴ i col·laboradors, 2005, explicava que “molts pacients han explicat que les tècniques de tractament manipulatiu osteopàtic **OMT indueixen ansiolisis, alleugereixen el patiment, augmenten la sensació de benestar i inclús indueixen eufòria –canvis psicotròfics que poden ser descrits com a cannabimimètics.**¹⁴¹⁵ El tractament manipulatiu osteopàtic podria induir aquests efectes elevant els nivells d'endocannabinoides.”

of Osteopathic Manipulative Treatment. JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹¹ Beal MC. **Manipulative therapy for the aging.** J Am Osteopath Assoc. 1956;55:674 – 677.[Medline]En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹² McPartland JM, Skinner E. **Biodynamic osteopathy in the cranial field.** In: Liem T. Cranial Osteopathy: Principles and Practice. 2nd ed. Edinburgh, UK: Elsevier Churchill Livingstone;2005 : 653–674.En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹³ Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹⁴ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹⁵ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Mc Partland¹⁴¹⁶ i col·laboradors, 2005 en el seu estudi **“Efectes cannabimimètics del tractament de manipulació osteopàtica”** van realitzar “una prova controlada, cegada, a l’atzar de 31 persones sanes, que mesurava els **nivells de AEA** [anadamida, i 2-araquidonoilglicerol (2-AG), i oleiletanolamida (OEA) un anàleg natural de l’AEA, endocannabinoides] en sang **abans i després de OMT**¹⁴¹⁷. [També, mesurava **com se sentien les persones** segons les puntuacions que elles anotaven en l’ Escala de valoració de la reacció als fàrmacs “Drug Reaction Scale (DRS)” on hi havia 67 descriptors cannabimimètics classificats en **indicadors de la percepció, les emocions, la cognició, i la sociabilitat, com per exemple: bo, optimista, irritat,...**¹⁴¹⁸, aplicat també immediatament abans i després del tractament]¹⁴¹⁹.

La intervenció d’ OMT consistia en **alliberació miofascial i tècniques d’energia muscular, tècnica articular, i tècniques de thrust**¹⁴²⁰. La intervenció de control consistia en una imitació de tècnica cranial

¹⁴¹⁶ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴¹⁷ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴¹⁸ Karniol IG, Shirakawa I, Takahashi RN, et al. **Effects of Δ 9-tetrahydrocannabinol and cannabinol in man.** Pharmacology.1975; 13:502 –512.[[Medline](#)] En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** [revista a internet] JAOA.2005 [16-10-2009] .105(6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁴¹⁹ Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** [revista a internet] JAOA.2005 [16-10-2009] .105(6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁴²⁰Vocabulari.

[afegida a la desviació de l'atenció i "intenció curativa" del terapeuta amb la demanda de recitar silenciosament càlculs de resta de 7 en 7.^{1421,1422}] [Els osteòpates disposaven d'un termini de 20 minuts per aplicar el tractament. El tractament es realitzava en base al diagnòstic osteopàtic basat en el model de **Patró Comú de Compensació** ^{1423,1424} (CCP) descrit per R.E. Pope, 2003,]¹⁴²⁵.

Les persones que havien rebut OMT, van obtenir nivells d'endocannabinoide Anandamida o **AEA en sèrum després de la OMT més del doble que els nivells pre-OMT**. No es va veure cap canvi en les persones del grup de control.¹⁴²⁶ **Malgrat que es va doblar el AEA, no va ser estadísticament significat (P=13'9)** [coeficient de Pearson major de 0'05 indica manca de significació estadística] perquè hi va haver un ampli grau de variabilitat en la resposta. Les

¹⁴²¹ Quinn JF. **Therapeutic touch as energy exchange: testing the theory**. ANS Adv Nurs Sci. January 1984; 6:42–49. [Medline] En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment**. [revista a internet] JAOA.2005 [16-10-2009] .105(6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁴²² Jonas WB, Crawford C. **Healing, Intention and Energy Medicine**. London: Churchill Livingstone; 2002. En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment**. [revista a internet] JAOA.2005 [16-10-2009] .105(6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁴²³ Pope RE. **The common compensatory pattern: its origin and relationship to the postural model**. Amer Acad Osteopath J. Winter 2003;14:19–40. Available at: <http://www.erikdalton.com/articleCCPThesis.pdf>. Accessed June 21, 2005. En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment**. [revista a internet] JAOA.2005 [16-10-2009] .105(6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org>

¹⁴²⁴ Vocabulari.

¹⁴²⁵ Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment**. JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴²⁶ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

dades suggereixen que **el OMT va augmentar selectivament els nivells de AEA i va disminuir els nivells de OEA**, en lloc d' influir en una elevació general de les concentracions d'endocannabinoides en la circulació. Els nivells sèrics de AEA van resultar més que doblats en les persones després dels OMT, i els nivells de OEA van resultar disminuir un 27% en les persones post-OMT.

En les persones que van rebre la OMT, després del tractament els resultats del qüestionari DRS es van incrementar significativament els descriptors cannabimimètics : **bo, d'alta, amb gana, marejat o flotant o poc pes (light-headed), i apedregat (stoned)**, amb important disminució en la puntuació dels descriptors: *inhibit, sobri, i incòmode*. Quan els canvis de AEA en el sèrum es van correlacionar amb els canvis en els resultats en la DRS, **l'augment de la AEA es correlacionava millor amb un augment dels descriptors de fred i racional, i la disminució de les sensacions pels descriptors dolent, paranoide, i càlid**. "Aquestes alteracions psicotròpiques podrien explicar perquè **el OMT, a l'igual que el THC [Cannabionide exògen, principi actiu del Cannabis], ha estat utilitzat satisfactòriament per tractar la depressió,¹⁴²⁷ per millorar la gana,¹⁴²⁸ per tractar l'ansietat i per proporcionar una major sensació de salut i benestar.^{1429, 1430 "1431}**

¹⁴²⁷ Plotkin BJ, Rodos JJ, Kappler R, et al. **Adjunctive osteopathic manipulative treatment in women with depression: a pilot study.** J Am Osteopath Assoc. 2001;101:517–523. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/101/9/517>. Accessed June 22, 2005. En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴²⁸ Kneeland GL. **Manipulative treatment rather than diet should be used for dyspepsia.** Osteopath Prof.1952; 19(7):16 –19,44–46.En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴²⁹ Beal MC. **Manipulative therapy for the aging.** J Am Osteopath Assoc. 1956;55:674 – 677.[[Medline](#)]En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic**

En estudis en rosegadors, com per exemple, en l'estudi de P.B. Smith¹⁴³² i col·laboradors, 1994, "l'administració d' endocannabinoide Anandamida o AEA, va induir canvis en l'activitat locomotora, antinocicepció, hipotermia i catalèpsia¹⁴³³, conegut com la "tètrada cannabimimètica".¹⁴³⁴ "La **anandamida** encara no ha estat clínicament provada en éssers humans, pel que els seus efectes són desconeguts; però són ben coneguts els efectes del **THC**¹⁴³⁵ en els éssers humans, que inclouen **ansiolisis, alleugeriment del patiment, major sensació de benestar i eufòria**,^{1436,1437} mesurats amb un

Manipulative Treatment. JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴³⁰ McPartland JM, Skinner E. **Biodynamic osteopathy in the cranial field.** In: Liem T. Cranial Osteopathy: Principles and Practice. 2nd ed. Edinburgh, UK: Elsevier Churchill Livingstone;2005 : 653–674. En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴³¹ Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴³² Smith PB, Compton DR, Welch SP, et al. **The pharmacological activity of anandamide, a putative endogenous cannabinoid, in mice.** J Pharmacol Exp Ther.1994; 270:219 – 227. [Abstract/Free Full Text] En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴³³ Vocabulari.

¹⁴³⁴ Smith PB, Compton DR, Welch SP, et al. **The pharmacological activity of anandamide, a putative endogenous cannabinoid, in mice.** J Pharmacol Exp Ther.1994; 270:219 – 227. [Abstract/Free Full Text] En: Mc Partland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment.** JAOA. Vol 105, nº6, juny 2005:283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁴³⁵ Vocabulari.

¹⁴³⁶ Weil AT, Zinberg NE, Nelsen JM. **Clinical and psychological effects of marihuana in man.** Science.1968; 162:1234 –1242. [Free Full Text] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

qüestionari neuropsicològic, la Escala de 67-punts de Reacció als fàrmacs (DRS).¹⁴³⁸ ”

De manera especulativa, **OMT podria treballar “skin deep” (a la profunditat de la pell), provocant alliberació endocannabinoide des dels “keratinocytes”**. Els endocannabinoïdes de l'epidermis activen receptors endocannabinoïdes CB1, expressats en els terminals perifèrics dels nociceptors, i proporcionen la **“primera línia de defensa contra el dolor”**.¹⁴³⁹ Un mecanisme similar, el “ressonar del paviment” a l'epidermis dels corredors de distància, va ser proposada com a font de endocannabinoïde-induït “runner's high”.¹⁴⁴⁰¹⁴⁴¹

Hi ha estudis orientats a **correlacionar el OMT amb la reducció de l'estrès**. Per exemple, en l'estudi de B.F. Degenhardt i

¹⁴³⁷ Musty RE. **Cannabinoid therapeutic potential in motivational processes, psychological disorders and central nervous system disorders**. In: Onaivi ES, ed. *Biology of Marijuana: From Gene to Behavior*. London: Taylor & Francis Inc; 2002:45 –74. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴³⁸ Karniol IG, Shirakawa I, Takahashi RN, Knobel E, Musty RE. **Effects of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and cannabitol in man**. *Pharmacology*.1975; 13:502 –512.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴³⁹ Agarwal N, Pacher P, Tegeder I, et al. **Cannabinoids mediate analgesia largely via peripheral type 1 cannabinoid receptors in nociceptors**. *Nat Neurosci*. 2007;10:870-879. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=17558404>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴⁰ Dietrich A, McDaniel WF. **Endocannabinoids and exercise [review]**. *Br J Sports Med*. 2004;38:536-541. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1724924&blobtype=pdf>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴¹ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

col·laboradors¹⁴⁴², 2007, " Paper de la manipulació osteopàtica en l'alteració dels biomarcadors del dolor: un estudi pilot" va concloure que les concentracions de **diversos marcadors circulatoris del dolor (beta-endorfina, Anandamida o AEA, i PEA o N-palmitoyletanomamida) es van veure significativament modificades després de 30 minuts del OMT, i a les 24 hores després del tractament amb OMT**, però sense canvis significatius en la Serotonina (5-HT), ni pels seu derivat 5-HIAA (àcid-5-hidroxitriptamina). Aquests resultats impliquen que els efectes secundaris al OMT poden estar mediat pel sistema opioide endògen i camins endocannabinoïdes, però no per vies serotoninèrgiques.

Com a resultat dels tractaments amb OMT, el nivell d'estrès es va reduir significativament després de 24 hores del tractament (P=0'001). **Des de l'inici de l'estudi fins al 5è dia es va produir una disminució de l'estrès. El canvi de PEA es va correlacionar amb els canvis corresponents en l'estrès.**

El **PEA** és un anàleg de l'endocannabinoide Anandamida. El PEA no és un endocannabinoide perquè no s'uneix als receptors endocannabinoïdes, però també té potents propietats analgèsiques i antiinflamatòries. Encara que procedents de diferents precursors, AEA i PEA són sintetitzats i hidrolitzats pels mateixos enzims.

L'estudi va obtenir resultats estadísticament significatius d'augment dels nivells de mitjana de PEA o N-palmitoyletanomamida en tots els participants un 27% (P< 0'001) als 30 minuts després del tractament i augment d'un 37% (P=0'03) a les de 24 hores del tractament. Però després de les 24 hores de tractament no persistia. Aquesta darrera

¹⁴⁴² Degenhardt B.F., Darmani N.A., Johnson J.C. et al. Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers. *Journal of American Osteopathic Association*[Revista a internet]. 2007.107(9):387-400. Disponible a <http://www.jaoa>.

dada que pot confondre, però podria ser deguda a l'administració d'antial·lèrgics 24 hores després del tractament, i amb la disminució de PEA. Caldrien més estudis per confirmar i aclarir els resultats de l'estudi.

9.2.2. “El sistema endocannabinoide una perspectiva osteopàtica”¹⁴⁴³ en el tractament de la SFM i altres síndrome de deficiència endocannabinoide:

Un nombre creixent de condicions han estat caracteritzades com **“síndromes de deficiència endocannabinoide”**, incloent desordre per estrès posttraumàtic, ansietat crònica, migranya, síndrome de Parkinson, i síndrome d'intestí irritable.¹⁴⁴⁴ **La fibromiàlgia** és possible que també impliqui deficiència endocannabinoide.¹⁴⁴⁵

Mc Partland¹⁴⁴⁶, 2008, considerant **“el sistema endocannabinoide com un regulador important de la funció psiconeuroimmunològica”**, explicava tres maneres d'augmentar la funció endocannabinoide: (1) **modificacions en l'estil de vida**, (2) **aproximacions farmacèutiques**, i (3) **OMT, tècniques manipulatives osteopàtiques**.

¹⁴⁴³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴⁴ Sarchielli P, Pini LA, Coppola F, et al. **Endocannabinoids in chronic migraine: CSF findings suggest a system failure.** Neuropsychopharmacology. 2007; 32:1384-1390. [Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴⁵ Russo EB. **Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions [review]?** Neuro Endocrinol Lett. 2004; 25:31-39. [Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴⁶ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Mc Partland, 2008, es basava en que hi havia estudis que suggerien que la deficiència endocannabinoide podria ser rectificada per modificacions en **l'estil de vida, incloent exercici, reducció de l'estrès, suplementes dietètics, restricció de drogues i alcohol.**

- P.B.Sparling i col·laboradors, 2003, i A. Dietrich i W.F. Mc Daniel, 2004, explicaven que **"fer exercici en una cinta rodant o en una bicicleta estàtica** incrementava els nivells d'endocannabinoide Anandamida o AEA, circulant en el torrent sanguini."^{1447,1448}.

- M.N. Hill i col·laboradors, 2005, afirmaven que "l'estrès crònic disminueix l'expressió de receptors endocannabinoides CB1 en rosegadors"¹⁴⁴⁹, per tant, **programes de reducció de l'estrès** poden oferir un potencial per augmentar el sistema endocannabinoide.¹⁴⁵⁰

- S. Watanabe i col·laboradors, 2003, en base al seu estudi en rosegadors, i A.Berger i col·laboradors, 2001, en base al seu estudi en garrins, van concloure que **"incloure en la dieta olis de peix amb DHA (docosahexaenoate 22:6, omega 3) i altres àcids grassos poliinsaturats augmenta els nivells dels endocannabinoides**

¹⁴⁴⁷ Sparling PB, Giuffrida A, Piomelli D, Roskopf L, Dietrich A. **Exercise activates the endocannabinoid system.** Neuroreport.2003; 14:2209 -2211.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴⁸ Dietrich A, McDaniel WF. **Endocannabinoids and exercise [review].** Br J Sports Med. 2004;38:536-541. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1724924&blobtype=pdf>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁴⁹ Hill MN, Patel S, Carrier EJ, et al. **Downregulation of endocannabinoid signaling in the hippocampus following chronic unpredictable stress.** Neuropsychopharmacology.2005; 30:508 - 515.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵⁰ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Anandamida (AEA) i 2-AG (2-araquidonoglicerol) en el cervell.^{1451,1452}

Els endocannabinoides AEA i 2-AG, són sintetitzats i alliberats segons demanda des dels **fosfolípids** precursors dins de la membrana cel·lular.¹⁴⁵³

- C. Rousseaux i col·laboradors, 2007, publicaven que l'administració oral de **Lactobacillus** augmenta els receptors endocannabinoides CB2 en les cèl·lules de l'epiteli intestinal i alleugereix la síndrome d'intestí irritable.¹⁴⁵⁴

- S. González i col·laboradors, 2002, afirmaven que una **ingesta aguda d'etanol** disminueix els endocannabinoides AEA i 2-AG en la majoria de regions del cervell,¹⁴⁵⁵ i S. Ortiz i col·laboradors, 2004,

¹⁴⁵¹ Watanabe S, Doshi M, Hamazaki T. **n-3 Polyunsaturated fatty acid (PUFA) deficiency elevates and n-3 PUFA enrichment reduces brain 2-arachidonoylglycerol level in mice.** Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2003;69:51 -59.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵² Berger A, Crozier G, Bisogno T, et al. Anandamide and diet: inclusion of dietary arachidonate and docosahexaenoate leads to increased brain levels of the corresponding N-acylethanolamines in piglets. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001;98:6402-6406. Available at: <http://www.pnas.org/content/98/11/6402>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵³ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵⁴ Rousseaux C, Thuru X, Gelot A, et al. **Lactobacillus acidophilus modulates intestinal pain and induces opioid and cannabinoid receptors.** Nat Med.2007; 13:35 -37.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵⁵ González S, Cascio MG, Fernández-Ruiz J, et al. **Changes in endocannabinoid contents in the brain of rats chronically exposed to nicotine, ethanol or cocaine.** Brain Res. 2002;954:73 - 81.[[Medline](#)] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

afegien que l'abús crònic d'etanol disminueix l'expressió dels receptors endocannabinoides CB1.¹⁴⁵⁶

- R.A.Ross, 2007, en la seva revisió bibliogràfica explicava que “una nova investigació amb **inhibidors d'enzims endocannabinoides** proporciona una prova del principi pel concepte que augmentar la senyalització endocannabinoide és una estratègia terapèutica beneficiosa.¹⁴⁵⁷ Inhibidors de FAAH, un enzim que trenca AEA, i MAGL, un enzim que trenca 2-AG, són **ansiolítics i antidepressius i bloquegen la nocicepció**, encara que els inhibidors no imparteixen efectes psicoactius característics dels agonistes directes dels receptors endocannabinoides CB1 com el THC (Principi actiu del Cannabis).¹⁴⁵⁸

- Un estudi sobre “isopropyl dodecylfluorophosphonate”, un homòleg de **pesticida** organofosfat, mostraven que **inhibia ambdós FAAH i MAGL**. La inhibició causava 10-doble **elevacions** (10-fold elevations) **en AEA i 2-AG** en ratolins, conduint a un comportament d'efectes cannabimimètics.¹⁴⁵⁹ Però, quan adolescents imprudents

¹⁴⁵⁶ Ortiz S, Oliva JM, Pérez-Rial S, et al. **Chronic ethanol consumption regulates cannabinoid CB₁ receptor gene expression in selected regions of rat brain**. Alcohol Alcohol. 2004;39:88-92. Available at: <http://alcalc.oxfordjournals.org/cgi/content/full/39/2/88>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵⁷ Ross RA. **Allosterism and cannabinoid CB(1) receptors: the shape of things to come [review]**. Trends Pharmacol Sci.2007; 28:567 -572.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵⁸ Ross RA. **Allosterism and cannabinoid CB(1) receptors: the shape of things to come [review]**. Trends Pharmacol Sci.2007; 28:567 -572.[Medline]En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁵⁹ Ross RA. **Allosterism and cannabinoid CB(1) receptors: the shape of things to come [review]**. Trends Pharmacol Sci.2007; 28:567 -572.[Medline] En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

van pulveritzar o fumigar *cannabis* amb *pesticida organofosfat*, l'adulteració no va augmentar els efectes cannabimimètics. En lloc d'això, van inundar els pacients amb efectes colinèrgics adversos.¹⁴⁶⁰

9.2.3. Pla de tractament Osteopàtic en la SFM:

“La medicina osteopàtica, per tal de ser efectiva, **en símptomes semblants en pacients diferents aplica plans de tractament diferents**, focalitzats en diversos objectius locals, espinals, i supraespinals; [i individualitzats segons les necessitats de cada pacient].

Ex: es pot produir dolor crònic, quan en un dolor iniciat per un trauma perifèric, estructures supraespinals continuen responent com si els teixits perifèrics estiguessin activament lesionats. En aquest tipus de condicions cròniques, com en la Fibromiàlgia, el procés patològic pot reflexar un fenomen de **desordre autònom o una disfunció de les vies descendents antinociceptives**.¹⁴⁶¹ [...]

En molts casos, els camins de dolor crònic involucrats en l'**alodinia** (lliars del dolor disminuïts i generalitzats) es desenvolupen quan es produeixen *canvis en l'expressió dels gens permetent als receptors silenciosos esdevenir actius en la medulla espinal, o quan la modulació facilitadora resulta en "aprenentatge de la medulla*

¹⁴⁶⁰ McPartland JM, Blanchon D, Musty RE. **Cannabimimetic effects modulated by cholinergic compounds**. *Addict Biol.*2008; 13:411 -415.[Medline]En: McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁶¹ Mense S, Simons DG. **Muscle Pain: Understanding the Nature, Diagnosis, and Treatment**. Philadelphia, Pa: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. En: Kuchera M.L. *Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain*. *JAOA*. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

espinal" ("spinal cord learning").^{1462,1463} En aquests casos el pacient presenta **dolor persistent**.

9.2.3.1. Proposta de tractament per persones amb dolor crònic, inclosa la SFM:

Kuchera ML¹⁴⁶⁴, 2007, en la seva **guia pel pla de tractament del pacient amb dolor crònic** recomanava considerar la història clínica i l'exploració física incloent les claus que afecten cada principi de medicina osteopàtica.

En el **tractament individualitzat basat en la unitat de la persona** proposava:

- OMT per **reduir l'estrès** , amb tècniques com:
 - CV4 (compressió del quart ventricle),
 - Descompressió condilar-basilar,
 - OMT de teixits tous, tacte suau per reduir l'estrès;
- **aproximacions somato-emocionals.**
- Antidepressius;
- Analgèsics;
- **Reducció del dolor** basat en energia: magnètica, de percussió del martell, termal.

¹⁴⁶² Patterson MM, Steinmetz JE. **Long-lasting alterations of spinal reflexes: a basis for somatic dysfunction.** Manual Med.1986; 2:38 -42. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁶³ Mantyh PW, DeMaste E, Malhotra A, et al. **Receptor endocytosis and dendrite reshaping in spinal neurons after somatosensory stimulation.** Science.1995; 268:1629 - 1632.[Abstract/Free Full Text] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁶⁴ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

- Tècniques de biofeedback i de **relaxació**
- Models psicològics/biopsicosocials
- Habilitar per l'**auto-cuidat**

En el tractament individual per facilitar mecanismes homeostàtics, recomanava:

- OMT seguint el model del **SNAutònom**:

Model Simpàtic per millorar la resposta homeostàtica: Inhibició dels ganglis colaterals, Inhibició paraspinal, OMT Tóraco-lumbar/costal, OMT elevat costelles, OMT de teixits tous.

Model Parasimpàtic per millorar la resposta homeostàtica: parell cranial III amb Tensió Membranosa equilibrada a Inion, i treball de la SEB (sincondrosi esfeno-basilar); VII parell cranial: OMT en Gangli esfenopalatí; IX-X parells cranials Glosofaringi i Vago respectivament treballant les articulacions Occipital-Atlas (C0-C1), Atlas-Axis (C1-C2), i la segona vèrtebra cervical (C2), i occipitomastoidal; Nervis esplànics pelvians : treball de les articulacions Sacre-íliques.

- OMT seguint el **model respiratori-circulatori** (limfàtic-venós) (Desenvolupat a continuació):
 - Obrir camins fascials en les quatre zones de transició del cos,
 - Treball de les cúpules diafragmàtiques toraco-abdominals,
 - Bombejos limfàtic-venosos,
 - Mobilitzar l'edema perifèric amb "efleurage" o frec superficial.
- OMT seguint el **model postural**.
- **Medicació** per suplementar la homeòstasi.
- **Nutrients dietètics** per suplementar la homeòstasi.

- **Tècniques basades en energia** per augmentar la homeòstasis i la curació, com: làser, magnètic, termal,...

En el tractament individual en base a millorar la relació estructura-funció, inclou:

- Educació al pacient sobre **hàbits ergonòmics** en el treball i en les aficions,
- OMT per **corregir disfuncions somàtiques**,
- Exercicis,
- Fàrmacs anti-inflamatoris,
- Ortosis (si estan indicades),
- Reparació múscul-esquelètica (si està indicada).

“El model respiratori-circulatori popularitzat per Zink i Lawson¹⁴⁶⁵ es caracteritza per **reduir l'edema i les molècules bioquímiques perifèriques associades relacionades a la nocicepció [dolor]**.

Els objectius de tractament associats al model respiratori-circulatori de Zink-Lawson s'administren tradicionalment com segueix:

1. **Obrint camins fascials.** La disfunció somàtica associada amb la restricció fascial al flux dels fluïts és corregida amb OMT a les quatre regions de transició del cos.

2. **Maximitzant les respiracions primària-secundària.** En diverses tècniques osteopàtiques s'observa respiració efectiva, profunda i

¹⁴⁶⁵ Zink JG, Lawson WB. **An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma.** Osteopath Ann.1979; 7:12 -19. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

sincronitzada, incloent el treball en les cúpules diafragmàtiques dels diafragmes tòraco-abdomino-pelvics.

“La **respiració profunda** crea moviments obvis en, com a mínim, 136 articulacions i és palpable en tots els teixits del cos.¹⁴⁶⁶ És un moviment continu amb components actius i passius. A través de relacions de tensegritat¹⁴⁶⁷, el pacient o l'osteòpata pot focalitzar la respiració profunda per **treure restriccions de moviment o reclutar reflexes neuromusculars per aconseguir tensar o relaxar teixits seleccionats.**¹⁴⁶⁸¹⁴⁶⁹

3. Augmentant el drenatge limfàtic-venós. OMT homeostàtic s'aplica (sovint utilitzant un o més dels bombeigs limfàtic-venosos) per provocar canvis de pressió entre el tòrax i regions adjacents. Literatura recent suggereix que aquest moviment rítmic també pot tenir efecte beneficiós per incrementar l'alliberació d'òxid nítric sintetassa, una mol·lècula homeostàtica.^{1470,1471}.

¹⁴⁶⁶ Lewit K. **Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Motor System.** London, England: Butterworths; 1985:35 -38. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁶⁷ Vocabulari. O Annex:característiques de la Osteopatia.

¹⁴⁶⁸ Lewit K. **Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Motor System.** London, England: Butterworths; 1985:35 -38. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁶⁹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁷⁰ Kuchera ML. **Osteopathic considerations in neurology.** In: Oken BS, ed. Complementary Therapies in Neurology: An Evidence-Based Approach. New York, NY: Parthenon Publishing Group;2000 : 51-93. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁷¹ Salamon E, Zhu W, Stefano G. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine.** Int J Mol Med.2004; 14:443 -

4. **Incrementant el nivell de salut cel·lular.** Les tècniques tissulars locals (ex: “effleurage” o frec superficial) es fan servir per mobilitzar l'edema local.

[...]El model respiratori-circulatori de Zink-Lawson [també] és aplicable per preparar els teixits per la homeòstasis postural perquè **hi ha tendència biològica a compensar els desequilibris posturals a les zones de transició.**¹⁴⁷²

9.2.3.2. *Proposta per la gestió de la SFM:*

A.K. Shilling, 2007, va plantejar que “els objectius de tractament són **alleugerir la càrrega alostàtica**, donar **suport per retornar a la homeòstasis**, **disminuir la fatiga i el dolor**, i **augmentar les habilitats funcionals diàries** (capacitats funcionals per les AVD) donant **suport als sistemes disfuncionals** i mentrestant **eliminant els factors de contribució** identificables clau donant tractament simptomàtic i alleugeriment.¹⁴⁷³

J. Teitelbaum,¹⁴⁷⁴ 2001, basant-se en un estudi a doble-cec, va publicar una **llista d'intervencions classificades per cada sistema que pot estar en disfunció en la SFC o en la SFM**. I va proposar **5 àrees clau** remarcades pel començament del tractament: tractaments del

449.[[Medline](#)] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁷² Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁴⁷³ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁷⁴ Teitelbaum J. **From Fatigued to Fantastic**. New York: Penguin Putnam, 2001;1. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

son, tractaments del **dolor**, tractaments **hormonals** (hormones suprarenals, tiroidees, i sexuals), **nutrició**, i **infeccions**.

A.K. Shilling, 2007, va presentar una seqüència per utilitzar en el tractament de pacients amb SFC o SFM. (De nou, aquesta seqüència seria modificada segons l'estat del pacient, les necessitats individuals, i les troballes físiques).

Era un tractament de nou passos per un tractament bàsic suau emfatitzant els sistemes **neuroendocrí, miofascial, i limfàtic**. El pacient estava en decúbit supí.

- **Alliberacions miofascials** dels peus, genolls, i extremitats inferiors,
- **Alliberació del diafragma pèlvic**,
- **Sacre**,
- **Relaxació de la cúpula del diafragma** abdominal,
- **Alliberació del diafragma respiratori**,
- Equilibrament de les **costelles**, elevant les costelles, i/o **inhibició dels paravertebrals** ("paraspinal inhibition") (T1-L2),
- **Alliberació de l'entrada toràctica** ("thoracic inlet"),
- **Bombeig limfàtic** (toràctic o podal, depenent de la tolerància i nivell de dolor del pacient),
- **CV4**.

Les troballes estructurals individuals poden anar dirigides en una base actual. **Focalitzar el tractament en les disfuncions somàtiques clau que milloraran i equilibraran el to simpàtic i parasimpàtic, millorar la circulació limfàtica, millorar la circulació, i millorar la funció neuroendocrina.**

Un adjunt important al tractament manual és un **pla real d'activitat física** pels pacients. Sovint els pacients estan massa fatigats o tenen massa dolor per fer alguna cosa, i aquesta activitat disminuïda

encara contribueix més al cicle de dolor i fatiga. Començant per **estiraments suaus** que poden fer al llit i **exercicis respiratoris**, els pacients han de ser educats per **dosificar la seva activitat** i incloure **períodes de descans freqüents**; han **d'aprendre a parar abans de sentir-se cansats**. A mesura que milloren els símptomes, ells estaran temptats a fer més i massa exercici i com a conseqüència hi haurà una regressió. És important ensenyar als pacients a **parar aviat i descansar sovint però després tornar a moure's una altra vegada**.

1. *Tractament en les alteracions del Son*¹⁴⁷⁵:

Un objectiu pel pacient és **dormir de 7 a 9 hores de son restaurador cada nit** sense sentir-se pendent o pressionat. **El son és una part essencial de la curació. Molts dels processos restauradors tenen lloc durant la nit. Sense un son adequat, és difícil aconseguir la homeòstasis.** És essencial treballar per establir una arquitectura normal del son.

Cal **que el pacient elimini la cafeïna i l'alcohol**, ja que ambdós interfereixen en el son. Instruir al pacient perquè **s'acostumi a sortir del llit a la mateixa hora cada matí per promoure un ritme circadià saludable**.

Referir el pacient a un **especialista del son** pot ajudar si hi ha un trastorn del son subjacent.

La majoria de **píndoles per dormir** acostumen a empitjorar la qualitat del son incrementant la quantitat la fase lleugera del son i disminuint la fase profunda del son. És important evitar l'ús d'aquestes substàncies.

¹⁴⁷⁵ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

Algunes opcions d'ajuda poden incloure fàrmacs¹⁴⁷⁶ com **zolpidem, zaleplon, trazodone, clonazepam, doxylamine, carisoprodol (per pacients amb dolor sever), cyclobenzaprine, mirtazaprine, amitriptyline, i alprazolam.**¹⁴⁷⁷ Començar amb **dosis baixes. Sovint la dosis baixa de dues substàncies és més efectiva que una dosis molt elevada de només una.** Donat que la investigació sobre la farmacologia d'aquests agents al nivell de la clínica aplicada és limitat, el metge haurà de treballar en una aproximació que escaigui el millor possible al pacient i aconsegueixi l'objectiu d'un son restaurador de 7 a 9 hores.

2. Tractament en el **dolor**¹⁴⁷⁸ en la SFM:

Ajuden el **tractament osteopàtic, banys calents, i acetaminophen.** L'ús d'opioides no s'ha trobat que ajudés, però en casos extrems de dolor, podrien ser necessaris.

S'ha trobat major benefici de l'ús de **relaxants musculars com cyclobenzapina.**

El mecanisme causal del dolor encara no està comprès completament, per tant les intervencions **estan adaptades a donar suport.** La **retroalimentació (“biofeedback”), l'estimulació neural transcutània, el massatge i l'ultrasó** són algunes de les tècniques que els pacients han trobat d'ajuda.

¹⁴⁷⁶ Apartat del Tractament farmacològic.

¹⁴⁷⁷ Teitelbaum J, Bird B. **Effective treatment of chronic fatigue syndrome and FMS: A randomized, double-blind placebo controlled study.** J Chronic Fatigue Syndrome. 2001; 8 (2). En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁷⁸ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

L'alleugeriment del dolor durant el temps d'estar al llit és important per facilitar un descans i son adequats.

3. Tractament en els **desequilibris neuroendocrins**:¹⁴⁷⁹

Disfuncions autònomes a vegades són ajudades amb l'augment d'ingesta de fluïts i sal. S'ha trobat que la funció **“hipoadrenal” es beneficia de la dosi baixa d'hidrocortisona** (5-25 mg diaris durant 24 mesos, llavors disminuir la dosi segons sigui necessari). **La fatiga va ser millorada i la incapacitat va ser reduïda** sense efectes adversos significants a curt termini, ni supressió de l'eix hipotàlam-pituitari-adrenal.¹⁴⁸⁰

La funció de la Tiroides i la funció ovàrica sovint milloren una vegada que es dona suport a la funció adrenal, però a vegades, el pacient encara estarà en el límit o baix en la funció ovàrica i de la Tiroides i

¹⁴⁷⁹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁸⁰ 28 a 31:

28: Cleare AJ, Heap E, Malhi GS, et al. **Low-dose hydrocortisone in chronic fatigue syndrome: A randomized crossover trial**. Lancet. 1999; 353: 455-458. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

29: Teitelbaum J, Bird B. **Effective treatment of severe chronic fatigue: A report of a series of 64 patients**. J Musculoskeletal Pain. 1995; 3(4): 91-110. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

30: Jefferies WM. **Safe Uses of Cortisol**. 2nd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1996. [Monograph]. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

31: Jefferies WM. **Low dosage glucocorticoid therapy: An appraisal of its safety and mode of action in clinical disorders, including rheumatoid arthritis**. Arch Intern Med. 1967; 119:265-278. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

requereix tractament com indiqui l'estat individual. Els **nivells de son, dolor, boira cerebral, i energia, han millorat tots amb suport adrenal.**

4. *Tractament en les **Infeccions***¹⁴⁸¹:

Qualsevol infecció subjacent cal ser tractada. Les infeccions cròniques dels sinus, infeccions de fongs a la pell, infeccions de ferment vaginal (vaginal yeast infeccions), i infeccions cròniques virals i bacterianes totes actuen com a estressants pel sistema. Mentre que no hi ha consens sobre la millor aproximació per tractar aquestes infeccions cròniques, sabem que **la presència actual o progressiva d'infeccions no tractades actua com a estressant i empeny el sistema cap a l'alostasis i l'allunya de la homeòstasis.** Servirà d'ajuda al pacient una revisió dels intents de tractaments del passat, opcions actuals accessibles, i bona voluntat per intentar noves intervencions.

5. *Nutrició*¹⁴⁸²:

Una entrada adequada d'aigua i una bona nutrició són essencials. Una adequada ingesta de proteïnes, fruites, i verdures és important per aportar les vitamines, els minerals i els aminoàcids essencials, necessaris per reparar i restaurar les funcions del cos. Consultar amb un nutricionista ajudarà si el metge desitja assistència sobre qüestions de nutrició.

¹⁴⁸¹ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁸² Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

6. Suport psicològic¹⁴⁸³:

Diverses intervencions poden ajudar. **El maneig de l'estrès, tècniques de relaxació, i suport emocional, totes són parts importants del tractament.** Alguns estudis clínics han trobat que **la teràpia cognitiva ajuda**; però, hauria de ser realitzada per un professional entrenat.¹⁴⁸⁴ **El més important és el suport psicològic proporcionat pel metge que el tracta.** Viure amb la SFC o SFM és difícil, i s'ha dit a molts pacients que estan bojós o que no els passa res. **Els necessiten i es mereixen el suport d'un metge compassiu disposat a treballar amb ells per trobar solucions pels seus símptomes,** inclús com els investigadors intenten explicar perquè i trobar solucions.

És important avaluar **nous símptomes o qualsevol canvi o deteriorament pel possible inici d'altres malalties.** Quan es tracta el pacient cal centrar l'atenció en tots els símptomes no només amb la fatiga. Proporcionar suport pel pacient, per la família, i pels altres amb significat. El tractament simptomàtic pot millorar la qualitat de vida de la gent amb SFC o SFM.¹⁴⁸⁵ Treballar amb aquests pacients requerirà una relació mantinguda de suport entre pacient i metge.

¹⁴⁸³ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁸⁴ John JF, ed. **A Consensus Manual for the Primary Care and Management of chronic fatigue syndrome.** Academy of Medicine of New Jersey, University of Medicine and Dentistry of New Jersey, and New Jersey Department of Health and Senior Services. March. 2002.; 11. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁸⁵ **Chronic fatigue síndrome: Diagnosis and Management. Training Manual.** Rev. ed. A collaborative effort of the Centers for Disease Control and Prevention and the CFIDS Association of America, Inc. Atlanta, GA: CFIDS Association of America; Centers for Disease Control and Prevention, 2003: 1. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

Mentre encara hi ha molt per entendre sobre la SFC i la SFM, el metge osteòpata té la oportunitat de donar suport a aquests pacients **per tornar a la homeòstasis a través del tractament osteopàtic, mitigant i eliminant les disfuncions somàtiques com a estressants, i proporcionant suport clínic mantingut o progressiu per la gran quantitat de símptomes i estats associats que afecten a aquestes persones.**

7. Procediments¹⁴⁸⁶ de tractament:

- **Alliberació de l'entrada toràctica**¹⁴⁸⁷ (Alliberació miofascial):

Aquest procediment s'utilitza per **alliberar restriccions i permetre moviment** simètric en els **teixits fascials** transversos de l'entrada toràctica. Es pot realitzar tant amb procediment directe com indirecte.

El pacient està en decúbit supí. El terapeuta està en sedestació al costat del pacient al nivell de les espatlles.

1. Col·locar una mà transversalment **per sota del pacient** posteriorment a l'entrada toràctica a nivell de les **primeres i segones costelles**.
2. Col·locar l'altra mà, també transversalment, **al mateix nivell per sobre de la paret anterior del tòrax**.
3. Amb la mà que està a la cara anterior del tòrax, introduir **traslació esquerra i dreta, rotació o gir, i translació superior o inferior per avaluar el moviment per restriccions miofascials**.

¹⁴⁸⁶ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁸⁷ Nelson KE. **The Patient with Congestive Heart Failure**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;19:286-287.

4. Una vegada **identificada la tensió asimètrica**, l'àrea ha de ser tractada indirectament movent la mà anterior cap a la posició de facilitat fascial o directament compromentent o requerint o reclutant o fent funcionar la barrera dels teixits tous. Demanar al pacient algunes **respiracions profundes** pot facilitar una alliberació.
 5. Tant amb el mètode directe com indirecte, mantenir la posició i esperar que tingui lloc una **alliberació, la percepció de relaxació de la tensió**.
 6. **Re-avaluar** l'entrada toràcica.
- **Elevació de les costelles¹⁴⁸⁸**:
 1. Col·locar les mans (palmells) a sota del tòrax del pacient, en contacte amb els angles de les costelles amb els tous dels dits.
 2. Flexionar els dits per aconseguir contacte amb l'angle costal i el tòrax posterior del pacient.
 3. Aplicar tracció en l'angle costal.
 4. Mantinent la tracció, doblegar els genolls i la part inferior del tronc del terapeuta, cosa que provoca l'elevació de la costella quan les mans es mouen enlaire. Això és una acció de fulcre/palanca; els canells no es dobleguen.
 5. Moure les mans al següent angle costal fins que totes les costelles hagin estat tractades.
 6. Tractar el costat oposat de la caixa costal de la mateixa manera.

¹⁴⁸⁸ Nelson KE. **Viscerosomatic and Somatovisceral Reflexes**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007.(5):54.

- **Inhibició paravertebral (T1-L2)¹⁴⁸⁹:** En la mateixa posició que l'elevació de les costelles. **La pressió inhibidora s'utilitza per tractar qualsevol disfunció prou severa com per descartar una intervenció més agressiva.** Està dirigida a **reduir l'anormalitat de la textura tissular i espasme muscular.** És particularment valuosa per **adreçar el component somatovisceral d'un reflex viscerosomàtic agut.**

El pacient pot ser tractat en qualsevol posició que deixi a l'àrea ser dirigida cap als requeriments d'estat de salut del pacient. La posició del terapeuta depèn de la posició de tractament del pacient. En aquest exemple de tractament el pacient està en decúbit supí, que és la posició típicament requerida per tractar persones severament malaltes. En aquest exemple el terapeuta pot estar assegut o en bipedestació al costat del llit o de la taula de tractament de cara al pacient.

1. Girar les mans, que quedin amb els palmells amunt, per sota del pacient i palpa els teixits tous paravertebrals.
2. Col·locar els tous dels dits en contacte amb l'àrea de màxima textura anormal de tensió i contracció muscular.
3. Aplicar una pressió suau als músculs tensos.
4. Augmentar gradualment la pressió a mesura que es relaxen els músculs.
5. Quan s'ha aplicat la pressió màxima, cal mantenir-la 1 o 2 minuts i després molt lentament afluixar-la.

¹⁴⁸⁹ Nelson KE. **Viscerosomatic and Somatovisceral Reflexes.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007.(5):50-51.

Per a la intervenció, alliberant lentament, si es detecta espasticitat. No s'hauria de deixar ràpidament el teixit tractat. Tal intervenció provocaria la restauració immediata de l'espasme muscular.

- Relaxació o cúpula del diafragma toraco-abdominal ¹⁴⁹⁰ o Alliberació del Diafragma Toracoabdominal:

Aquest procediment s'utilitza per **relaxar el diafragma** i **incrementar** el component diafragmàtic de l'excursió respiratòria. El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està en bipedestació al costat del pacient al nivell del diafragma de cara al cap del pacient.

1. Col·locar les mans a cada costat del tòrax a nivell del diafragma amb els dits apuntant posteriorment cap a l'articulació tòraco-lumbar i els polzes apuntant cap endavant cap a l'apòfisis xifoides.
2. Instruir el pacient perquè respiri lentament i profundament.
3. Lateralment comprimir les costelles inferiors entre les teves dues mans.
4. Seguir l'excursió respiratòria, palpant per trobar moviments asimètrics.
5. Una vegada ha estat identificada la tensió asimètrica, tractar l'àrea indirectament movent les teves mans en la direcció que redueix la tensió o directament compromentent la barrera dels teixits tous. Demanar al pacient algunes respiracions profundes o mantenir la respiració fins que toleri en espiració (indirecte) o en inspiració (directe) pot facilitar una alliberació.

¹⁴⁹⁰ Nelson KE. **The Patient with Congestive Heart Failure**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;19:288-289.

6. Tant amb el mètode directe com en l'indirecte, mantenir la posició i esperar una alliberació, la relaxació de la tensió.
7. Demanar al pacient que respiri profundament i re-avaluar l'excursió diafragmàtica.

- **Bombeig limfàtic toràctic**¹⁴⁹¹:

Aquest procediment s'utilitza per **facilitar el retorn limfàtic i venós cap al cor i reduir la congestió pulmonar** a través d'introduir una pressió brusca negativa intratoràctica i una mobilitat millorada de la caixa toràctica. És important estar segur de que el pacient no té res lliure a la boca (ex: menjar, xiclet, dentadura,...) per prevenir l'aspiració com a resultat del procediment. Aquest procediment és inapropiat per pacients amb **malaltia pulmonar obstructiva crònica**, com **asma o emfisema**, en els quals la fase d'expiració de la respiració està en compromís. Per tractar aquests pacients és millor el bombeig limfàtic de Modificació Oscil·latòria.

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està en bipedestació a nivell del capçal de la taula de tractament.

1. Col·locar les teves mans amb els palmells mirant la paret anterior del tòrax del pacient, sobre l'estèrnum i els músculs pectorals. Per pacients femenines, les mans es col·loquen entre els pits.
2. Estirar els braços i bloquejar els colzes de l'osteòpata.
3. Instruir al pacient perquè espiri d'una manera relaxada a través de la boca oberta.
4. Inclinar-se sobre la cara anterior de la caixa toràctica amb les mans i seguir el tòrax cap a l'expiració. Cap al final de

¹⁴⁹¹ Nelson KE. **The Patient with an Upper Respiratory Infection**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;16:240-241.

l'inspiració, treure ràpidament les mans de la paret toràcica. En resulta un esbufec inspiratori com a resultat del "recoil" de la caixa toràcica.

5. Repetir diverses vegades segons la tolerància del pacient.

- **Bombeig limfàtic de Modificació Oscil·latòria**¹⁴⁹²:

Aquest procediment s'utilitza per **facilitar el retorn venós i limfàtic cap al cor i reduir la congestió pulmonar** a través de la introducció de l'alternança entre pressió positiva i negativa intratoràcica i **millorar la mobilitat de la caixa toràcica**.

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està en bipedestació al capçal de la taula de treball o del llit. Per prevenir l'aspiració assegurar-se de que el pacient no té objectes estranys (menjar, xiclet, o dentadura) en la boca.

1. Col·locar les mans de l'osteòpata amb el palmell mirant en avall cap a la paret anterior del pit sobre els músculs pectorals majors.
2. Estirar els teus braços i bloquejar els colzes de l'osteòpata.
3. Instruir el pacient perquè espi d'una manera relaxada per la boca oberta.
4. Inclinar-se suaument sobre la cara anterior de la caixa toràcica amb les mans i seguir l'inspiració.
5. Cap al final de l'inspiració, exercir una acció de bombeig rítmic amb les mans alternant pressió a través de les mans per produir una alternança lleugera entre pressió intratoràcica positiva i negativa.

¹⁴⁹² Nelson KE. **The Patient with Congestive Heart Failure**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;19:241, 288.

- **Bombeig podal**¹⁴⁹³

Aquest procediment s'utilitza per **augmentar la baixa pressió venosa i el retorn limfàtic cap al cor** i per això **reduir la congestió passiva de les extremitats inferiors, contingut abdominal i pulmons.**

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està en bipedestació als peus del pacient.

1. Subjectar els dits dels peus del pacient amb les dues mans, respectivament.
2. Empènyer bruscament en direcció cefàlica els turmells del pacient cap a la flexió dorsal, i llavors tornar-los ràpidament a la posició neutra. Aquesta acció hauria d'enviar una ona de moviment en direcció cefàlica, seguit per una ona de retorn.
3. Quan torna la ona de retorn als peus, re-aplicar la força de flexió dorsal, creant un bombeig oscil·latori.
4. El moviment oscil·latori mou les extremitats inferiors com en el bombeig muscular. També mou el contingut abdominal de manera intermitent amunt contra el diafragma toraco-abdominal, facilitant l'alternança entre pressió positiva i negativa intraabdominal i intratoràcica i descongestionant el fetge i la melsa.

¹⁴⁹³ Krettek JM. **The Surgical Patient.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;10:136.

- **Expansió (“Spread”) de la Tuberositat Isquiàtica¹⁴⁹⁴ (Alliberació Miofascial):**

Aquest procediment s'utilitza per **separar les tuberositats isquiàtiques** i com a conseqüència per **promoure el moviment entre el sacre i els ilíacs**. Es podria utilitzar com un procediment general articular **per reduir les disfuncions de torsió sacre i flexió sacre**.

També està dirigit a **facilitar la relaxació del diafragma pelvià durant l'inspiració respiratòria**. Podria ser utilitzat com a procediment miofascial de teixits tous per millorar la funció dels diafragmes urogenital i pelvià com a part del tractament d'estats com **dispareunia, dolor pelvià crònic, cistitis, prostatitis, proctitis, hemorroides, i estrenyiment**.

1. Si el pacient està en decúbit pro, flexionar els genolls a 90 graus. En la posició de genolls al pit, els genolls també ja estaran flexionats.
2. Rotar internament les cuixes del pacient mantenint els genolls fixes a sobre de la taula i separant o fent abducció de les cames. Això tendeix a dibuixar els ossos pelvians fora o lluny del sacre i col·loca tensió al perineum.
3. Col·locar els tous dels dits polzes bilateralment, respectivament, a la cara interna de les tuberositats isquiàtiques del pacient.
4. Aplicar pressió ferma i continua cap a lateral en les tuberositats isquiàtiques.
5. Instruir al pacient perquè faci tos.
6. Quan es nota que el perinè es relaxa, amb molta delicadesa evitant la incomoditat del pacient, aplicar pressió en sentit

¹⁴⁹⁴ Nelson KE, Rottman J. **The Female Patient**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;(9): 123-124.

cefàlic sobre el diafragma pelvià i pressió lateral contra les tuberositats isquiàtiques.

7. Repetir els passos 5 i 6 diverses vegades, les que calguin per establir la desitjada relaxació del diafragma pelvià i/o el moviment del sacre.
8. Quan el procediment està completat, tornar a avaluar l'àrea de disfunció.

- **CV4 Compressió del Quart Ventricle¹⁴⁹⁵:**

Aquest procediment s'utilitza per estimular l'habilitat recuperadora inherent del cos promovent l' **intercanvi de fluïts**; s'ensenya especialment per **influenciar la circulació limfàtica i la fluctuació del líquid céfalo-raquidi** (o cerebro-espinal).

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està assegut al capçal del pacient.

1. Col·locar les mans, amb els palmells mirant el sostre amb un descansant en el palmell de l'altre de manera que les eminències tenars quedin paral·leles, a sota del cap del pacient en contacte amb els angles laterals de l'occipital. És molt important que les eminències tenars, el punt de contacte amb el cap del pacient, estiguin medialment a la sutura occipito-mastoidea.
2. El pes del cap del pacient hauria de descansar sobre les teves eminències tenars, col·locant pressió dirigida cap medial en els angles laterals de l'occipital.
3. Palpar com l'occipital fa les fases de flexió i extensió de l'Impuls Rítmic Cranial durant uns quants cicles. Quan

¹⁴⁹⁵ Krettek JM. **The Surgical Patient**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;(10): 132-133.

l'occipital es mou en la flexió, es nota una sensació de desplaçament lateral i caudal de les eminències tenars. Quan l'occipital es mou en l'extensió, es nota una sensació de desplaçament cap a medial i cap a cefàlic de les eminències tenars.

4. Començar el tractament seguint l'occipital en l'extensió i augmentant lleugerament la pressió medial de les eminències tenars en els angles laterals de l'occipital.
5. Després de que l'occipital aconseguix la flexió completa, es nota com canvia de direcció i entra en la fase d'extensió del cicle. Resistir lleugerament això i mantenir l'occipital en flexió.
6. Repetir aquest procés de seguir l'occipital en l'extensió i resisteix la flexió. L'amplitud de l' Impuls Rítmic Cranial esdevindrà menor a cada cicle fins que s'arriba a un punt de calma ("Still point"), el moment quan sembla parar l'Impuls Rítmic Cranial.
7. Després del punt de calma, esperar pel moviment de l'Impuls Rítmic Cranial que torna i moure's amb ell cap a flexió i extensió.
8. Quan el procediment està completat, re-avaluar l'amplitud de l' Impuls Rítmic Cranial.

Per un tractament més extens, es poden afegir els procediments següents:

- **Alliberació de les restriccions miofascials dels peus, genolls, extremitats inferiors**¹⁴⁹⁶:

- Alliberació dels Isquio - tibials (Alliberació miofascial):

Aquest procediment s'utilitza per **disminuir la hipertonicitat dels Isquiotibials**. Utilitza els principis de contratensió per tractar la disfunció entre grups musculars agonista i antagonista. Un punt sensible específic no cal que estigui present. **El terapeuta carrega l'antagonista i descarrega l'agonista**. Això pot ser considerat una alliberació miofascial directa per l'antagonista o una tècnica indirecta per l'agonista.

El pacient està en posició de decúbit pro. El terapeuta està en bipedestació al costat de la taula de tractament en el costat dels tendons muscular o músculs en disfunció.

1. Utilitzant les dues mans, palpar els músculs Isquiotibials en disfunció per identificar la tensió muscular augmentada. Mantenir una mà en contacte amb aquesta àrea durant la resta del procés.
2. Amb l'altra mà, subjectar el turmell de l'extremitat inferior en disfunció i **flexionar lentament el genoll del pacient fins a notar la disminució de la tensió en els músculs Isquiotibials en disfunció**. En aquesta posició el pacient hauria de sentir tensió en la part anterior de la musculatura de la cuixa. D'aquesta manera, s'ha

¹⁴⁹⁶ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:376-380.

descarregat els músculs Isquiotibials (agonistes) i carregat el Quàdriceps (antagonistes).

3. Podria ser necessari introduir petites quantitats de rotació interna o externa de la tibia, o translació del grup muscular isquiotibial medialment o lateralment, amb la mà que monitoritza, fins a notar la mínima quantitat de tensió en els isquiotibials. El propòsit del procediment és **identificar la posició de major reducció de tensió dels teixits**.
4. Mantenir la posició i esperar que tingui lloc l'alliberació, la percepció de relaxació de la tensió. Tornar lentament la cama avall cap a la taula de tractament.
5. Tornar a avaluar la tensió muscular i la sensibilitat o dolor.

- Genoll (Alliberació miofascial):

Aquest procediment s'utilitza per **alleugerir restriccions fascials i millorar la funció del genoll**. És especialment beneficiós per **tractar torsions de tibia**, un disfunció en la qual la tibia està rotada internament o externament respecte al fèmur. Aquest procediment podria ser realitzat tant amb els principis de tractament directe com indirecte.

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està en bipedestació al costat de la taula de tractament en el costat del genoll en disfunció.

1. Bipedestació amb el pes en una extremitat inferior, flexiona l'altre maluc i genoll i col·loca aquest genoll sobre la taula de tractament amb la teva cuixa sota del genoll en disfunció del pacient, flexionant lleugerament el genoll del pacient. O col·locar un coixí sota el genoll en disfunció del pacient.

2. Col·locar una de les mans sobre la cara anterior de la cuixa del pacient proximal a la ròtula i l'altra mà sobre la cara anterior de la fíbia al nivell de la tuberositat anterior de la fíbia.
3. Utilitzar aquesta col·locació de les mans per avaluar la tensió miofascial del genoll aplicant suaus traslacions laterals alternant cap a la dreta i cap a l'esquerra, rotació interna i externa i compressió i tracció entre la fíbia i el fèmur. Per cada parell de moviments, identificar les direccions de facilitat i de restricció.
4. Per realitzar l'alliberació miofascial directa, comprometre la barrera de restricció o barreres, movent la fíbia en relació al fèmur en la direcció de les restriccions de translació lateral, rotació, i compressió i tracció. Mantenir aquesta posició i esperar una alliberació inherent o aflluixament de la tensió dels teixits.
5. Per realitzar l'alliberació miofascial indirecta, moure allunyant-se de la barrera de restricció o barreres, movent la fíbia en relació al fèmur en la direcció de la facilitat de translació lateral, rotació, i compressió i tracció. Mantenir aquesta posició i esperar una alliberació inherent o aflluixament de la tensió dels teixits.
6. Tornar a avaluar el genoll en disfunció.

- Equilibrament tibio-peroneal (indirecte) (Alliberació miofascial):

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està en bipedestació al costat de la taula de tractament en el costat del genoll en disfunció.

1. Bipedestació amb el pes sobre una extremitat inferior, flexionar l'altre maluc i genoll i col·locar aquest genoll sobre la taula de tractament amb la cuixa sota el genoll en disfunció del pacient, aplicant lleugera flexió del genoll del pacient. O col·locar un coixí a sota del genoll del pacient.
2. Col·locar una mà sobre la cara anterior de la tibia del pacient a nivell de la **tuberositat tibial amb el polze col·locat lateralment per monitoritzar el moviment del cap del peroné**. Aquesta és la **mà que monitoritza, la mà passiva**.
3. Col·locar l'altra mà a la **cara anterior del turmell** del pacient de manera que puguis **subjectar el turmell entre el polze i el dit índex**. Aquesta és la **mà activa**.
4. Utilitzar la mà activa del turmell per introduir rotació interna i externa entre la tibia i el peroné al voltant de l'eix longitudinal de la cama i identificar la direcció de facilitat i de restricció. La relació entre la tibia i el peroné és tal que quan s'introdueix **rotació interna** de la cama a l'articulació **tibia-peroneal distal**, el maleol lateral serà dibuixat anteriorment, i simultàniament, a l'articulació **tibia-peroneal proximal, el cap del peroné s'hauria de moure posteriorment**.
5. Al revés, quan s'introdueix **rotació externa** de la cama a l'articulació **tibia-peroneal distal**, el maleol lateral és empès posteriorment, i simultàniament, **a l'articulació tibia-peroneal proximal, el peroné hauria de moure's cap a anterior**.
6. Per realitzar l'alliberació miofascial indirecte moure allunyant-se de la barrera de restricció o barreres, movent

el peroné en relació a la tibia en la direcció de la facilitat. Mantenir aquesta posició i esperar una alliberació inherent o aflixament de la tensió dels teixits.

7. Tornar a avaluar el moviment entre la tibia i el peroné.

- Punt sensible de la Fàscia Plantar (Contratensió):

Aquest procediment s'utilitza per **alleugerir sensibilitat de la fàscia plantar** en la seva inserció en el calcani.

El pacient està en posició de decúbit supí. El terapeuta està assegut als peus de la taula de tractament.

1. Amb el dit índex d'una mà, localitzar el **punt sensible** de la superfície inferior del calcani, on s'insereix la fàscia plantar. Mantenir la col·locació d'aquesta mà durant el procés.
2. Valorar el grau d'anomalia en la textura dels teixits i la tensió associada al punt sensible. Incrementant la quantitat de pressió digital aplicada al punt sensible, determinar el nivell base de severitat de la sensibilitat. Assignar aquest nivell de sensibilitat un valor de 100% i informar el pacient.
3. Subjectar la porció distal del peu dolorós amb l'altra mà, provocar flexió plantar de turmell, i flexionar els dits per **obtenir la màxima reducció de tensió tissular a la palpació i sensibilitat**. La supinació i pronació del peu també poden ajudar a obtenir el posicionament òptim. Quan el pacient està posicionat de manera òptima, hauria de disminuir la sensibilitat a un no més del 30% del 100% establert en el pas 2.
4. **Mantenir aquesta posició de màxima tensió tissular palpable i reducció de la sensibilitat com a mínim durant 90 segons**, després tornar lentament el pacient a la posició original. És

important no treure el dit que monitoritza durant el curs del procés per estar segur de la reducció en la sensibilitat post tractament que té lloc específicament en el punt sensible original.

5. Tornar a avaluar la sensibilitat fascial plantar i la textura dels teixits.

9.2.3.3. Orientacions en el tractament osteopàtica de símptomes característics de la SFM:

“Quan es tracta el pacient cal centrar l'atenció en tots els símptomes. El tractament simptomàtic pot millorar la qualitat de vida de la gent amb SFC o SFM.¹⁴⁹⁷ ” ¹⁴⁹⁸

“ El **tractament per la hiperactivitat simpàtica** que es troba en cada procés de malaltia sovint és tractat primer.

La hiperactivitat simpàtica d'un òrgan és augmentada per la facilitació dels segments medul·lars relacionats amb la innervació simpàtica de l'òrgan afectat.

Els segments medul·lars esdevenen facilitats pel bombardeig aferent directe visceral des d'impulsos aferents excessius originats en els teixits pulmonars irritats.

¹⁴⁹⁷ **Chronic fatigue síndrome: Diagnosis and Management. Training Manual.** Rev. ed. A collaborative effort of the Centers for Disease Control and Prevention and the CFIDS Association of America, Inc. Atlanta, GA: CFIDS Association of America; Centers for Disease Control and Prevention, 2003: 1. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁴⁹⁸ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

La manipulació a qualsevol altra àrea de la columna enviaria impulsos que passarien a través d'aquests segments espinals de llinar baix i segurament produiria un atac o una explosió d'impulsos simpàtics cap al pulmó des d'aquests segments. Per això és preferible calmar la sensibilitat dels segments facilitats abans de manipular altres àrees.¹⁴⁹⁹

1. Orientacions en el tractament de la Cefalea:

"El tractament per normalitzar la resposta del cos a entrades d'informació sensorial de les branques del **nervi Trigèmin o V parell cranial**, són útils per reduir els símptomes reflexes, ex: **mal de cap de sinus**. El tractament es pot realitzar provocant un estimulació lleugera i rotatòria en els forats dels **nervis supraorbital i infraorbital**. Quan la sinusitis aguda amb canvis funcionals és tractada inadequadament, pot derivar en canvis estructurals. En pacients amb anormalitats estructurals com deformació del sèptum nasal, o sinusitis crònica, la cirurgia esdevé el tractament d'elecció.

En pacients amb **queixes de prodomini parasimpàtic: cefalea**, nàusea, vòmit, **diarrea, dolor intestinal "recargolaments" o dolor del tracte gastre-intestinal**. Quan s'associa amb **disfunció de la part dreta del colon**, l'exploració i la manipulació osteopàtica generalment van dirigides a les àrees de les **articulacions Occipital-Atlas (C0-C1), Atlas-Axis(C1-C2), i sutura occipitomastoidal**. S'hauria d'esperar disfunció de més teixits en la zona suboccipital dreta, perquè el nervi Vagus dret és el que innerva la part dreta del colon. Els ganglis nodosos dret i esquerre del nervi Vagus descansen en els teixits fascials just per davant de les articulacions Occipital-Atlas (C0-C1) i Atlas-Axis(C1-C2).

¹⁴⁹⁹ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

Aquests ganglis descansen en i just per sota del **forat yugular del crani**. Aquestes àrees haurien de ser examinades buscant **tensió fascial o disfunció somàtica articular específica; el patró de moviment i la mobilitat del crani** també s'haurien d'assegurar. La **descompressió condilar i tècniques cranials** per assegurar la **simetria de moviment en la regió occipitotemporal** és un tractament efectiu en pacients que manifesten clínica relacionada amb el sistema parasimpàtic. Mentre que en l'àrea, també s'hauria de palpar buscant **disfunció somàtica de C3 a C5**, perquè aquesta àrea influeix el **nervi frènic i la funció del diafragma abdominal**. En clínica associada a disfuncions o dolor de la part dreta del colon, es recomana diagnosticar i tractar osteopàticament disfuncions somàtiques de les regions del **sacre, dels ilíacs, i de la lumbosacre**. És particularment important revisar la disfunció somàtica unilateral del sacre i l'habilitat del sacre per realitzar passivament el moviment al voltant de l'eix transvers superior del sacre (eix respiratori) entre els ilíacs."¹⁵⁰⁰

“El **mal de cap** és comú en pacients amb **disfunció respiratòria** i sovint és una clau per trobar disfunció somàtica en aquesta regió. El **nervi Vagus o X parell cranial** té relació amb el primer i segon nervis cervicals i aquesta podria ser una connexió funcional entre el problema de pulmó i el símptoma de cefalea. La manipulació de qualsevol disfunció somàtica cervical, especialment de l'occipital-atles (C0-C1) o de l'Atles-Axis (C1-C2) hauria de provocar que el pacient estigués més còmode i també normalitzar la influència parasimpàtica cap als pulmons a través del nervi Vagus. El tractament per la hiperactivitat simpàtica que es troba en cada procés de malaltia sovint és tractat prèviament per calmar la

¹⁵⁰⁰ Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

sensibilitat dels segments facilitats abans de manipular altres àrees.”¹⁵⁰¹

2. Orientacions en el tractament de **vertígen i tinnitus** per disfunció somàtica cranial:

“ M.L. Kuchera i W.A. Kuchera, 1994, proposaven que en pacients amb **disfunció somàtica cranial** que també experimentaven **vertígen i tinnitus**, estaria justificat el tractament manipulatiu osteopàtic.

Els objectius de tractament inclourien **aconseguir equilibri entre els ossos temporals, normalitzar l'impuls rítmic cranial (IRC), i eliminar zones d'esquinç de la meninge duramare**. També el tractament dels **punts Trigger o gatell que poden provocar tinnitus**, així com mal d'orella, i/o disminució en l'audició, com els punts gatell de la *porció profunda del múscul masseter, porció clavicular del múscul ECOM (Esterno-cleido-occipito-mastoideo), el múscul Pterigoideo medial*, que pot provocar disfunció en la Trompa d'Eustaqui, i els músculs occipitals.

Badallar i empassar són essencials per la **funció normal de la trompa d'Eustaqui**.

L'afectació dels **parells cranials IX o nervi glosso-faringi, i V o nervi trigèmin**, o qualsevol de les estructures miofascials involucrades en aquesta funció (ex: Múscul Pterigoideo medial), poden comprometre la realització màxima de la funció de la Trompa d'Eustaqui. La disfunció miofascial dels músculs Pterigloïdals i dels músculs que s'insereixen en l'os hioides (músculs suprahioidals: m. Genihioideo, m.

¹⁵⁰¹ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in Systemic dysfunction**. 2a edició. Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

Digàstric, m. Milohioideo, m. Hiogloso, m. Estilohioideo; i músculs infrahioïdals: m. Esternohioideo, m. Omohioideo, m. Tirohioideo.) poden interrompre la obertura de la Trompa d'Eustaquí. Aquestes disfuncions responen bé al tractament osteopàtic."¹⁵⁰²

"L'asma, la **cefalea**, i el **vertígen** són tot símptomes que poden ser conseqüència d'afectació nasal i dels sinus. El **reflex oculocervical** el qual pot ser utilitzat beneficiosament en tècniques d'energia muscular osteopàtiques ha estat **implicat en la clínica de vertígen d'origen cervical** que té lloc en cas d'espondilosis cervical, lesions cervicals per inèrcia (ex: fuetada cervical), disfunció simpàtica cervical, i patologia discal cervical. ."¹⁵⁰³

3. Orientació en el tractament de **cefalea, dismenorrea, restrenyiment, ... com a símptomes de possible congestió:**

"Tant la **cefalea**, com la **dismenorrea**, com el **estrenyiment**, que són símptomes característics en la Síndrome de Fibromiàlgia, "són alguns dels exemples de símptomes de diverses àrees de **congestió venosa i limfàtica**.

La **pobre funció respiratòria** provoca un ampli ventall de símptomes de congestió. Els teixits sans i amb bona funció depenen de la circulació adequada i de la retirada de líquids intersticials excessius dels teixits i el retorn dels líquids cap al sistema venós cap al cor. **El drenatge limfàtic i venós depèn d'una bona acció diafragmàtica i abdominal i un gradient efectiu de pressions entre les cavitats abdominal i toràcica. [...]**

¹⁵⁰² Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in systemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

¹⁵⁰³ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in systemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

La inspiració, amb contracció del **diafragma** abdominal, provoca una pressió negativa intratoràcica i pressió positiva intraabdominal degut a la compartimentació fascial. Amb la relaxació del diafragma la pressió intratoràcica és incrementada relativament i la pressió intraabdominal és disminuïda relativament. Aquesta **acció recíproca del diafragma provoca gradients de pressió entre les dues cavitats del cos i al llarg de les vàlvules unidireccionals de les venes i els llargs vasos limfàtics, ajuda al retorn venós i proporciona un mecanisme de bombeig extrínsec pel moviment de la limfa a través dels vasos limfàtics, de retorn cap a la circulació central i cap al cor.** L'acció del diafragma és més eficient quan les cúpules diafragmàtiques tenen forma de cúpula, la innervació via el nervi frènic (amb origen en els cossos neuronals als segments medulars C3,C4,C5) no està en compromís, i els camins limfàtics estan lliures.

La **congestió a la pelvis** també pot provocar *hemorroides i varicositats*, a part de la **dismenorrea**, en la **columna vertebral** (SNC) pot provocar *mal d'esquena*, en les **extremitats inferiors** pot provocar *edema i rampes nocturnes*, en els **intestins** pot provocar *estrenyiment*, i en el **cap** (SNC) pot provocar *malestar, confusió, mareig, nàusea, irritabilitat*, a part de la ja anomenada **cefalea**.¹⁵⁰⁴

“En pacients amb queixes relacionades amb qualsevol alteració de colon, **fatiga, estrenyiment, diarrea**, dolor i recargolaments, poden estar relacionades amb **congestió limfàtica del colon**.

El primer pas per **augmentar el drenatge limfàtic del colon** és revisar les torsions fascials i les disfuncions somàtiques articulars en la **zona d'obertura toràcica superior**. Aquesta zona inclou l'exploració de la **primera i segona costelles, les quatre primeres vèrtebres toràciques, i**

¹⁵⁰⁴ Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

el manubri esternal. Qualsevol disfunció somàtica articular o fascial relacionada amb aquests teixits hauria de ser tractada.

Llavors, s'hauria d'aplicar al pacient **tractament de parts toves per relaxar els teixits de l'articulació lubrosacra. L1,L2,L3 és l'àrea de l'anclatge o d'inserció a la columna vertebral del diafragma i cal relaxar-lo abans de reequilibrar el diafragma.** El diafragma abdominal també s'inserix a les últimes 6 costelles i a l'apèndix xifoides de l'estèrnum. **El diafragma ha de ser reequilibrat** amb tècniques directes o tècniques fascials indirectes. Ha de funcionar correctament per poder proporcionar gradients de pressió efectius necessaris per **bombejar la limfa des de l'abdomen cap al tòrax.**

El **diafragma pèlvic** hauria de ser explorat i si és indicat tractar-lo, per exemple amb una tècnica des de la fossa isquio-rectal. La relaxació del diafragma ajuda a **disminuir la congestió i dolor originats en la pelvis i també disminueix l'edema perineural dels nervis pelvians parasimpàtics o del nervi somàtic pudendo,** ambdós tenen els seus orígens en les **arrels nervioses S2,S3, i S4.** ¹⁵⁰⁵

4. Orientacions sobre el tractament osteopàtics de la Dismenorrea:

“En la dismenorrea primària, el tractament de qualsevol **punt gatell o Trigger miofascial en la part baixa del múscul Recte Anterior Abdominal** redueix els símptomes de dismenorrea. Els símptomes de la dismenorrea primària provenen d'un **desequilibri en els sistemes**

¹⁵⁰⁵ Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction.** 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

nerviós simpàtic i en el parasimpàtic, així com de disfunció somàtica que causa una gran quantitat de **congestió venosa i limfàtica**.

Un objectiu principal en el tractament és normalitzar la font **simpàtica** que prové **dels segments medul·lars T12 a L2** (controlen la contracció uterina i la vasoconstricció) i la font **parasimpàtica que prové dels segments medul·lars S2a S4** (controlen la inhibició uterina i la vasodilatació).

Tècniques per incrementar el drenatge venós i limfàtic dels òrgans pelvians sovint proporciona un alleugeriment significat, i és l'altre objectiu principal del tractament.

Una tècnica manipulativa osteopàtica molt efectiva utilitzada per aconseguir els objectius plantejats pel tractament, és la **pressió continua en la base del sacre** amb el pacient en posició de decúbit pro (estirat panxa avall o tocant a la camilla). Aquesta tècnica té un efecte parasimpàtic però és inclús més efectiva en la mobilització dels fluïts. La tècnica condueix la base del sacre endavant o cap a la fase "d'extensió" del moviment del mecanisme crani-sacre i per això és equivalent al procés de la tècnica de compressió del quart ventricle CV4 a nivell cranial, tècnica utilitzada principalment per ajudar a alleugerir la congestió tissular en el cos.

Una altra tècnica que és efectiva en la fase aguda és el moviment **des del balanceig en mínimes rotacions alternatives i suaus del sacre**, al seu ritme natural de 10 a 14 vegades per minut. Aquesta tècnica millora l'aport parasimpàtic cap als òrgans respectius.

L'**aspirina** o els antiinflamatoris no esteroïdals (AINES), també poden ser beneficiosos perquè són antogonistes de l'acció espasmogènica de les prostaglandines i proporcionen analgèsia.

Donat que la dismenorrea té lloc mensualment en molts casos, seria beneficiós el tractament manipulatiu osteopàtica mensualment per reduir la severitat dels símptomes. La dismenorrea funcional podria

respondre a una aproximació de tractament manipulatiu osteopàtic el qual tracta la causa funcional. El diagnòstic osteopàtic i el tractament manipulatiu osteopàtic pot tenir èxit clínicament alleugerint la dismenorrea, particularment en les següents situacions:

- Utilitzant OMT i tractament de descens progressiu del taló per corregir una síndrome d'extremitat inferior curta tenint una disfunció d'strain o torsió o tensió a l'articulació sacre-ilíaca i a la toraco-lumbar.
- Manipulació de la disfunció somàtica crani-sacre en una pacient en la qual la història revela que la dismenorrea va començar després de començar tractament d'ortodòncia dental.
- Manipulació per resoldre disfunció en cizalla del sacre (sacral share) en una pacient adolescent a la qual li va començar la dismenorrea després d'una caiguda.

Les maniobres de lift en sentit cranial del contingut abdominal, també poden ajudar a descongestionar la zona pelviana, així com posicions on la pelvis, permeti que el contingut de la pelvis es mogui en sentit cranial ajudat per força de la gravetat."¹⁵⁰⁶

5. Orientacions sobre Tensions fascials, congestió, i fatiga general:

“Cada vegada que les fàscies són tensades per estrés anormal físic o químic esdevenen fibrades i reforçades per l'activitat fibroblàstica. **La fibrosis escurça els teixits connectius de suport i impedeix els moviment de les articulacions i del cos en general. La tracció crònica**

¹⁵⁰⁶ Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

de fàscies escurçades en els anclatges als ossos pot provocar una proliferació excessiva d'os anomenada **osteofit**, que poden ser visualitzats en imatges radiogràfiques.

La **congestió crònica** també provoca **contractures i/o calcificacions**, així com la posada en compromís de l'entorn intercel·lular dels veïns involucrats. Alguns **signes i símptomes de disfunció fascial** són, per exemple:

- **Preferència fascial, contractura tissular, sensibilitat (tenderness), circulació pobre, limitació del moviment.**
- **Congestió tissular, restricció de moviment, escurçament de la respiració, punts miofascials, canvis en el trofisme de la pell.**
- **Engruiximent o espessiment de les fàscies**, delicadesa o sensible a les **pessigolles** (ticklishness), **mala postura, tensions o torsions/esguinços, rampes musculars.**
- **“Manca de transmissió del moviment de la respiració observable fins al pubis”, repiració costal** en una persona relaxada, lordosis o **corba lumbar augmentada en la posició d'estar estirat en supí** o panxa enlaire en un pacient relaxat, **dolor a la palpació** a la disfunció fascial especialment a **prop de les àrees d'inserció fascial**, a **punts de calcificació fascial**, i on les forces d'estrès convergeixen; **fatiga general o malestar** sense que els tests de laboratori ni els tests físics indiquin malaltia.

Les restriccions fascials i torsions dels camins fascials i dels diafragmes pot conduir a congestió passiva i disfunció dels limfàtics, els pulmons, i altres sistemes corporals i teixits.¹⁵⁰⁷

¹⁵⁰⁷ Kuchera M.L.,Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in sistemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU:Greyden Press; 1994.

6. Orientacions sobre el tractament osteopàtica de la Sd. Intestí Irritable:

“Els pacients amb SII **reaccionen excessivament als estímuls interns** i són **fortament influenciats pels estímuls externs a través de les connexions de control autònom extrínsec**. Per aquestes raons la manipulació osteopàtica és efectiva millorant les relacions entre estructura i funció.

La medicina, modificacions dietètiques i OMT en el tractament d'aquesta malaltia funcional proporciona un increment de confort al pacient i millora clínicament més que si només realitza un únic tipus de tractament.

L'objectiu terapèutic hauria de ser **normalitzar l'activitat autònoma cap a l'intestí, promocionar bona circulació limfàtica, i normalitzar les disfuncions somàtiques articulars**, especialment en les àrees d'innervació simpàtica cap a l'aparell gastrointestinal.

1. **equilibrar el sistema nerviós autònom extrínsec**, simpàtic i parasimpàtic:

1.1. Innervació Simpàtica:

La **innervació simpàtica de l'aparell gastrointestinal** té els seus orígens en els cossos neuronals que estan en els segments medulars **T5 fins a L2**, i innerven els intestins a través dels **ganglis simpàtics colaterals** en l'abdomen. Els ganglis colaterals s'anomenen **Celíac, Mesentèric Superior, i Mesentèric inferior**.

Els cossos neuronals que estan en els segments medulars T5 a T9 (T10), corresponen al *nervi Esplàgnic Major*, que arriba al *gangli*

Celíac i proporcionen innervació funcional a l'estómac, fetge, pàncrees i duodè.

Els cossos neuronals que estan en els segments medul·lars T10-T11 (T12), corresponen al *nervi Esplàgnic Menor*, que arriba al *gangli Mesentèric Superior* i proporcionen innervació funcionalment a l'intestí prim i la meitat dreta del colon.

Els cossos neuronals que estan en els segments medul·lars T12 a L1, corresponen al *nervi Esplàgnic lumbar (L1-L2)*, que arriba al *gangli Mesentèric Inferior* i proporcionen innerva funcionalment a la meitat dreta del colon i als òrgans pelvians.

A través de l'activitat simpàtica es pot ajudar en situacions de "lluita o escapada" ("fight or flight"). El manteniment de l'activitat simpàtica perllongada és perjudicial pels processos curatius. La hiperactivitat simpàtica està present en totes les disfuncions o malalties.

La **hiperactivitat simpàtica** pot ser tractada amb tractament de manipulació osteopàtica en llocs determinats, segons l'anatomia i fisiologia de la innervació, com per exemple:

- a) **Inhibició paraspinal en supí amb elevació i rotació del cap de les costelles**, que tracciona les fàscies comuns als caps de les costelles i als ganglis simpàtics de la cadena ganglionar. Això inicialment **estimula respostes reflexes simpàtiques en els òrgans relacionats**. Reflexes neurofisiològics expliquen que l'activació simpàtica produïda per l'elevació de les costelles és deguda a l'estimulació de fibres simpàtiques eferents ràpides o molt ràpides, però que aquesta resposta és molt localitzada i curta. També expliquen que les tècniques l'elevació de les

costelles addicionalment **també estimulen fibres simpàtiques eferents lentes i molt lentes en els mateixos ganglis i el reflex d'aquestes fibres arriba fins a centres medulars. Aquests últims reflexes són inhibidors pel sistema simpàtic i també tenen una acció més llarga.**

L'elevació de les costelles i les tècniques de teixits tous a l'àrea toraco-lumbar (T10-L2) són especialment beneficioses.

- b) Tractament dels **ganglis colaterals simpàtics**: Utilitzar tècniques inhibidores abdominals. En un pacient amb SII, la zona entre l'apèndix xifoides i el melic és tensa a la palpació i és sensible encara que la palpació sigui suau. Tant sols uns segons de pressió constant sobre la projecció dels ganglis redueix la tensió palpable i disminueix el desconfort subjectiu del pacient.
- c) Tractament dels **punts reflexes de Chapman**: Es pensa que els punts reflexes de Chapman són produïts per reflexes viscerosomàtics des de la víscera en disfunció cap al soma. Poden ser molt ben localitzats en un mapa del cos. (figures i)Es poden utilitzar els punts anteriors per localitzar l'òrgan que està en disfunció. Els punts anteriors per l'intestí prim es refereixen als espais intercostals 8, 9 , i 10 de cada costat. Els punts reflexes de Chapman pel colon es troben a les bandes iliotibilas, a la cara externa de cada cuixa. Poden ser tractats amb tècniques d'amassament de teixits tous, percussió mecànica amb el martell de reflexes, o altres tipus de vibració per produir una influència somatovisceral en la innervació simpàtica del colon.

1.2. Innervació parasimpàtica:

Tractament manipulatiu osteopàtic per influir en la innervació parasimpàtica: Els efectes de la manipulació dirigida a

normalitzar l'activitat parasimpàtica té poca verificació experimental però s'han observat efectes clínics. El **nervi esplàgmic pelvià** proporciona innervació parasimpàtica a la meitat esquerra del colon i als òrgans pelvians mentre que el **nervi Vagus** proporciona innervació a la resta de l'aparell gastrointestinal.

a) Tractament de disfunció somàtica a les articulacions sacre-
ilíaqües:

Els **nervis esplàgnics pelvians** tenen els cossos neuronals en els segments medulars **S2, S3, S4**, mentre que l'articulació sacre-ilíaca incorpora segments sacres 1,2, i 3. Degut a aquesta proximitat anatòmica, la clínica de SII es considera que pot estar influenciada per **disfuncions somàtiques del sacre** com torsions, rotacions, cizalla, o per **disfunció somàtica sacre-ilíaca** amb per exemple, ilíac anterior, o posterior, o superior. La correcció amb OMT de disfuncions somàtiques d'aquestes estructures permeten **normalitzar l'activitat parasimpàtica de la meitat esquerra del colon.**

La **pressió anterior i el moviment "rocking"** o rotacions mínimes, alternatives, rítmiques, i suaus **des del sacre**, amb el pacient en decúbit pro o estirat de panxa en avall ha mostrat tenir efectes clínics que modifiquen el to parasimpàtic, inclús en absència d'una disfunció somàtica específica del sacre.

b) Tractament de les articulacions Occipital-Atlas, Atlas-Axis, C2, i
descompressió condilar:

La **innervació parasimpàtica de l'aparell gastrointestinal** és subministrada pel **nervi Vagus o X parell cranial** cap a la *part superior de l'aparell Gastrointestinal, intestins prims, i meitat dreta del colon*; els **nervis Esplàgnics pelvians** tenen els cossos neuronals en els segments

medul·lars **S2,S3,S4**, i proporcionen innervació parasimpàtica a la meitat esquerra del colon i a la pelvis.

El **nervi Vagus dret o X parell cranial** dret pot estar afectat per disfunció somàtica a les articulacions Occipital-Atlas, Atlas-Axis, C2, i a la sutura lambdoïdea del crani, especialment en l'àrea del forat yugular o rasgat posterior i la sutura occipitomastoïdea.

OMT en disfuncions somàtiques palpables en aquestes àrees és efectiva en la normalització de l'activitat parasimpàtica per la part proximal de l'aparell gastrointestinal i per la meitat dreta del colon.

2. Disminuir la congestió limfàtica i venosa de l'aparell gastrointestinal:

Amb una disfunció en l'òrgan i en els teixits hi haurà congestió venosa i limfàtica. Això interfereix en la sang, nervi, nutrició i oxigenació dels teixits i provoca un augment tòxic de productes de desfet dins i al voltant de les cèl·lules. La congestió també dificulta els plexes del sistema de control intrínsec i redueix l'habilitat de l'intestí per informar al SNC de la natura exacte de les condicions locals. Aquesta informació és necessària per tal que les respostes siguin apropiades a les necessitats del conjunt del cos i al seu entorn exterior.

Tècniques utilitzades sovint que afecten al sistema limfàtic-venós, inclouen:

a) Tractament de parts toves a la regió tòraco-lumbar:

Això prepara les fàscies i altres teixits tous per requilibrar les cúpules diafragmàtiques.

b) Tractament de la obertura toràcica i reequilibració de les cúpules diafragmàtiques:

És bàsic per obrir el camí pel drenatge limfàtic i per donar suport al bombeig limfàtic estrínsec.

c) Tècniques abdominals ventrals: dirigides al mesenteri per ajudar a disminuir els efectes de la congestió de la ptosis o descens visceral, per alliberar els plans fascials dels mesenteris, per reduir el dolor abdominal, per proporcionar millor circulació als intestins, per millorar la circulació limfàtica, i per assegurar les respostes autònomes apropiades.

3. Corregir les disfuncions somàtiques que participen en el manteniment dels segments espinals facilitats. ¹⁵⁰⁸

S'ha vist que la disfunció somàtica en el sistema músculesquelètic pot provocar disfunció visceral en la víscera relacionada amb el nivell vertebral de disfunció. Això té lloc a través del **reflex somatovisceral**. Si es corregeix la disfunció somàtica músculesquelètica "prou aviat", la disfunció visceral secundària desapareix. Però si la disfunció somàtica es deixa actuar durant un temps massa llarg, les disfuncions viscerals inicialment milloren lleugerament, però després s'estableixen completament una altra vegada, inclús si la disfunció somàtica articular no torna. Aparentment, el patró reflex ja ha estat après pel sistema nerviós.

La disfunció visceral també pot provocar disfunció somàtica a través del **reflex víscerosomàtic**. Es pot establir un **cercle viciós de reflexes víscerosomàtics i somatoviscerals, que mantenen o potencien la facilitació espinal**. *L'estrès general, problemes estructurals, postura anormal, i trauma, cadascun pot provocar disfunció somàtica articular. La disfunció somàtica articular també*

¹⁵⁰⁸ Kuchera M.L., Kuchera W.A. **Osteopathic considerations in systemic dysfunction**. 2ª edició: Ohio, EEUU: Greyden Press; 1994.

està associada amb el segment medular facilitat i amb la simpaticotonia.

9.2.4. Objectius del tractament osteopàtic:

L'aplicació racional d'OMT per **pacients amb dolor persistent** no pot tenir un únic objectiu, ni pot ser considerat com un fenomen estàtic (ex: efectes sobre l'expressió dels gens, així com canvis en el dolor i en les percepcions del dolor i la cronicitat alteren la unitat de la persona)^{1509, 1510, 1511}

- Personalització del tractament: “ La medicina osteopàtica, per tal de ser efectiva, **en símptomes semblants en pacients diferents requeriran plans de tractament diferents**, focalitzats en diversos objectius locals, espinals, i supraespinals.
- Tractament multidisciplinari i personalitzat: “En l'**algoritme general per gestionar el dolor persistent**, integrant els principis i la pràctica osteopàtics i la medicina osteopàtica en el **diagnòstic i el tractament del dolor persistent**, que va proposar Kuchera M.L., 2007, explicava que, “les **prescripcions** [de tractament] formulades a través de l'algoritme de la medicina

¹⁵⁰⁹ Woolf CJ, Salter MW. **Neuronal plasticity: increasing the gain in pain**. Science.2000; 288:1765 - 1768. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹⁰ Loeser JD, Melzack R. **Pain: an overview**. Lancet. 1999;353:1607 -1609.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹¹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

manipulativa osteopàtica integren cada principi osteopàtic amb **models d'educació del pacient i biopsicosocials**, així com **medicina manual, farmacològica, i tècniques de rehabilitació**, proporcionalment a les necessitats individuals del pacient.¹⁵¹²

Per tal de realitzar un tractament osteopàtic adaptat a les necessitats de la persona, es plantegen uns objectius generals, i unes prioritats per aconseguir-ho.

9.2.4.1. Objectius generals del tractament osteopàtic en la SFM:

- Normalització de teixits i funcions: "Objectius de la OMT són la **restauració cap a la normalitat dels teixits de suport (os, múscul, lligament, i fàscia), normalització del moviment i de l'articulació, i normalització dels reflexes i/o de les influències mecàniques en el cos com a conjunt.**"¹⁵¹³ A més a més, un altre "objectiu és per la **integració neurològica**, incloent perifèric, autònom, neuroendocrí, neurocirculari, i elements somàtics, per estar integrats amb l'atenció general del pacient"¹⁵¹⁴, tenint present la unitat cos-ment de la persona.

- Correcció de les disfuncions somàtiques: "Després de **valorar les proporcions de risc-benefici associat** amb el diagnòstic provisional, caldria **aplicar OMT per reduir o treure la disfunció**

¹⁵¹² Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹³ Chaitow L. Osteopathy: Head-to-Toe Through Manipulation. Wellingborough, UK:Thorsons. 1974; 23, 72. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁵¹⁴ Seffinger, MA, King HH, Ward RC, et al. **Section 1. Osteopathic philosophy and history**. In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2002; 4-18. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

somàtica identificada o per modular els mecanismes perifèrics o centrals involucrats en la generació del dolor.

- Escollir el tipus de força activadora de la correcció segons un origen extern aplicat pel terapeuta o un origen intern des del propi pacient: "Sovint, la **textura tissular perifèrica palpada** té la major influència en l'elecció de la força activadora per l'OMT. Caldria millorar aquesta elecció a mesura que els estudis mostren com **diferents forces afecten els mecanoreceptors i mecanociceptors** en el model de tensegritat-integrina, mecanismes de porta de la medulla espinal, i plasticitat sinàptica.^{1515,1516,1517,1518,1519.}¹⁵²⁰ L'osteòpata escull les **tècniques osteopàtiques adients i els objectius**

¹⁵¹⁵ Ingber DE, Heidemann SR, Lamoureux P, Buxbaum RE. **Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics.** J Appl Physiol. 2000;89:1663-1678. Available at: <http://jap.physiology.org/cgi/content/full/89/4/1663>. Accessed September 11, 2007. En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹⁶ Ingber DE, Dike L, Hansen L, Karp S, Liley H, Maniotis A, McNamee H, Mooney D, Plopper G, Sims J et al. Cellular tensegrity: exploring how mechanical changes in the cytoskeleton regulate cell growth, migration, and tissue pattern during morphogenesis. Int Rev Cytol.1994; 150:173 - 224.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹⁷ Chen CS, Ingber DE. **Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton [review].** Osteoarthritis Cartilage.1999; 7:81 -94.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹⁸ Boal RW, Gillette RG. **Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy [review].** J Manipulative Physiol Ther.2004; 27(5):314 -326.[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵¹⁹ Pickar JG. **Neurophysiological effects of spinal manipulation.** Spine J.2002; 2(5):357 - 371[Medline] En: Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵²⁰ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

de tractament depenent de la presentació única del dolor en cada pacient, els camins sospitosos d'estar involucrats en aquesta presentació, i segons les regions del cos on s'ha trobat la difunció somàtica en el diagnòstic."¹⁵²¹

9.2.4.2. Objectius **específics** pel tractament de la SFM:

H.H.King i E.M Lay, van proposar com a "objectius pel tractament de persones amb SFM:

- Normalitzar la **funció del nervi**, incloent tots els **nervis cranials i espinals**, així com el **sistema nerviós autònom**,
- **Equilibrar el to simpàtic i parasimpàtic**,
- Normalitzar la **funció del cervell, tàlam, hipotàlam, i glàndula pituïtària**,
- **Normalitzar la fluctuació del LCR** (cerebrospinal fluid),
- Equilibrar la **tensió de membranes**
- Modificar **patrons estructurals globals**
- **Contrarestar factors de producció de l'estrès**,
- **Alleugerir el dolor**,
- **Millorar la funció linfàtica i millorar la circulació.**"¹⁵²²

¹⁵²¹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. www.jaoa.org [Accés 03-10-2009]

¹⁵²² King HH, Lay EM. **Osteopathy in the cranial field.** In : Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002, 985-1001. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

9.2.4.3. Objectius de tractament a **curt termini**:

Els objectius de tractament depenen de les necessitats del pacient, i s'haurien d'adaptar a elles, alguns exemples generals, podrien ser:

- Disminuir el **dolor** .
- Corregir les **disfuncions somàtiques** detectades en l'exploració que es mantinguin en les tres posicions d'exploració, cosa que orientaria cap a major possibilitat de ser primàries, depenent de si la resposta dels teixits permet el tractament o no.
- Augmentar la **funcionalitat de la persona a nivell local**, retrobant la llibertat dels diferents moviment dels teixits i estructures dins dels límits fisiològics. ex: millorar la zona motiu de consulta d'aquell dia,...
- Informació i educació del pacient per la **participació activa en el procés terapèutic**: hàbits posturals, hàbits ergonòmics, opcions de **tractament multidisciplinari**: exercici físic aeròbic, autoaprenentatge de la relaxació, tractament mèdic farmacològic, recolzament psicològic biopsicosocial, etc., adaptat i proporcional a les necessitats del pacient.
- Influir per millorar aquells **factors** detectats que provoquen o que mantenen o que augmenten el dolor i la clínica, que siguin **modificables**. Ex: Contrarestar o disminuir, **els factors negatius** com la **depressió, l'estrès, l'ansietat**, que agreugen la clínica i interrompeixen l'evolució favorable, **amb ajuda dels professionals més adients**,...

9.2.4.4. Objectius de tractament a **llarg termini**:

Seguint amb la mateixa idea, de que els objectius de tractament depenen i s'haurien d'adaptar a les necessitats del pacient, alguns exemples generals, podrien ser:

- Influir, si és possible, en la **causa** del dolor persistent.
- Eliminar o disminuir o millorar l'adaptació als **factors de contribució i de manteniment** que s'hagin detectat.
- Augmentar la **funcionalitat** de la persona a nivell general per realitzar les activitats de la vida diària amb menor dolor i millor tolerància a la fatiga.
- Augmentar la **capacitat d'adaptació** de la persona, per exemple, retrobant la llibertat dels diferents moviment dels teixits i estructures dins dels límits fisiològics. Facilitar l'adaptació a factors no modificables que influeixen o estan mantenint les manifestacions clíniques.
- Donar suport per **retornar a la homeòstasis**.
- Millorar el **benestar i la qualitat de vida** de la persona.

9.2.4.5. *Recomanacions: (TT multidisciplinari, entorn, activitats de la vida diària)*

Recomanacions de la Societat espanyola de Reumatologia pels pacients amb SFM ¹⁵²³:

- 1. Aprendre a conviure amb el seu dolor
- 2. Control de les seves emocions
- 3. Control del seu estrès
- 4. Evitar la fatiga
- 5. Practicar exercici
- 6. Relacionar-se amb els altres
- 7. Protegir la seva salut

¹⁵²³ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromialgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a <http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones>

- 8. Utilitzar amb precaució els medicaments
- 9. Utilitzar amb precaució les medicines alternatives
- 10. Ser constant.

El **control de pes** pot ser un aspecte important a tenir present en el tractament per a pacients obesos amb SFM,¹⁵²⁴ donat que la obesitat pot ser un factor de contribució a la SFM, i és un factor possiblement modificable.

Una **dieta** sana i equilibrada.

Detectar i **disminuir els factors estressants** (físics, psíquics, químics,...) etiològics o de manteniment de la clínica.

9.2.5. Tècniques de tractament osteopàtica per persones amb SFM i justificació:

Segons l'experiència d'A.K. Shilling, 2007, **els pacients amb SFM responen millor a tècniques indirectes d'OMT**, i mentre podrien derivar en algun alleugeriment temporal de tècniques directes i tècniques d'alta velocitat i baixa amplitud (HVLA High-velocity, low-amplitude), aquests procediments sovint resulten en símptomes més tard en el dia que poden persistir diversos dies. **L'alliberació miofascial, tècniques d'energia muscular suaus, tècniques d'alliberament facilitat pel posicionament, tècnica d'equilibrament de tensió membranosa, tècnica d'equilibrament de tensió lligamentosa, el percussor Fulford, tècniques suaus de teixits tous** i articulació són aproximacions d'utilitat.

¹⁵²⁴ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** Clin Rheumatol. 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

Molts pacients amb SFC o SFM són extremadament sensibles; per tant, quan comencen el tractament osteopàtic, cal tenir cura de **no sobredosificar**. **Massa tractament resultarà en un augment de símptomes de dolor que pot durar alguns dies**. Quan tenim dubte, cal ser conservadors i avaluar la resposta del pacient abans de procedir amb tractament més extens.

El tractament osteopàtic de disfunció somàtica pot proporcionar al pacient **alleugeriment** del sovint del dolor implacable i intens. Mentre els efectes podrien no sempre durar per molt temps, el OMT és una intervenció no-farmacològica amb **efectes secundaris limitats** i sovint és **calmant** pel pacient. A més a més, ha demostrat tenir **beneficis immunològics**.¹⁵²⁵ ¹⁵²⁶

9.2.5.1. Consideracions sobre la Osteopatia en el camp cranial, el mecanisme respiratori primari i l' Impuls Rítmic Cranial (IRC):

“La major contribució de la medicina osteopàtica a la medicina contemporània ha estat el diagnòstic de la disfunció somàtica i el seu tractament utilitzant osteopatia.”¹⁵²⁷

¹⁵²⁵ Measel JW Jr. **The effect of the lymphatic pump upon immune response**: I.Preliminary studies on the antibody response to pneumococcal polysaccharide assayed by bacterial agglutination and passive hemagglutination. *J Am Osteopath Assoc.* 1982; 82:28-31. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵²⁶ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵²⁷ Peppin JF. The osteopathic distinction: fact or fancy. *J Med Humanities.* 1993;14:203 –222. [\[Medline\]](#) A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the race of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of Americian Osteopathic Association.*2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

Les tècniques associades amb la osteopatia en el camp cranial són possiblement les formes de manipulació osteopàtica amb major controvèrsia.^{1528, 1529}

La premisa central de la osteopatia en el camp cranial, el **mecanisme respiratori primari**, va ser descrit fa més de 70 anys.¹⁵³⁰ Es diu que el mecanisme respiratori primari funciona d'una manera oscil·latòria amb **fases d'inspiració (flexió, rotació externa) i espiració (extensió, rotació interna)**. Quan aquest **ritme es palpa en el cap**, el mecanisme respiratori primari **s'anomena Impuls Rítmic Cranial** (CRI Cranial Rhythmic Impulse).

Degut a la seva **baixa freqüència i amplitud**, el CRI és imperceptible per la majoria d'observadors no entrenats. I com a conseqüència la sensibilitat de palpació necessària per realitzar el diagnòstic cranial i la manipulació i la manca de demostracions han conduït a molts a qüestionar la seva validesa.^{1531, 1532} Per tal d'objectivar els estudis en la

¹⁵²⁸ Ferré JC, Barbin JY. The osteopathic cranial concept: fact or fiction? *Surg Radiol Anat.*1991; 13:165 –170. [\[Medline\]](#) A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the race of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of Amercian Osteopathic Association.*2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵²⁹ Hartman SE, Norton JM. Interexaminer reliability and cranial osteopathy. *Sci Rev Altern Med.*2002; 6:23 –34. A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the race of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of Amercian Osteopathic Association.*2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵³⁰ Sutherland WG. *The Cranial Bowl*. Mankato, Minn: Free Press Co; 1939, reprinted, 1986. A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the race of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of Amercian Osteopathic Association.*2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵³¹ Hartman SE, Norton JM. Interexaminer reliability and cranial osteopathy. *Sci Rev Altern Med.*2002; 6:23 –34. A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the race of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of Amercian Osteopathic Association.*2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

osteopatia en el camp cranial, els autors K.E. Nelson i col·laboradors van considerar el **CRI en el context d'altres oscil·lacions de baixa freqüència en la fisiologia humana**, com la **velocitat del flux sanguini**, també conegut com **oscil·lacions Traube-Hering (TH)**. Els autors van demostrar estadísticament **correlació significativa entre el CRI palpat i la oscil·lació de les ones Traube-Hering de 0'10 a 0'15 Hz mesurat per fluxometria amb Làser -Doppler**, i a més van demostrar que les maniobres cranials afectaven especialment aquestes ones.^{1533,1534} S'ha demostrat doncs, que l'impuls rítmic cranial està sincronitzat amb les oscil·lacions Traube-Hering de la velocitat del flux sanguini. Moskalenko i Kravchenko¹⁵³⁵ van publicar que **la manipulació cranial exerceix un efecte comparable en oscil·lacions de freqüència similars**

¹⁵³² Wirth-Pattullo V, Hayes KW. Interrater reliability of cranosacral rate measurements and their relationship with subjects' and examiners' heart and respiratory rate measurements. *Physical Therapy*.1994; 74:908 –916. [[Abstract/Free Full Text](#)] A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the rate of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association*.2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵³³ Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation upon the Traube Hering Meyer oscillation. *Alternative Therapies in Health and Medicine*. 2002;8:74 –76. [[Medline](#)] A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the rate of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association*.2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵³⁴ Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Cranial manipulation induces sequential changes in blood flow velocity on demand. *Amer Acad Osteopath J*. 2004;14:15 -17. A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the rate of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association*.2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵³⁵ Moskalenko YE, Kravchenko TI. Wave phenomena in movements of intracranial liquid media and the primary respiratory mechanism. *Amer Acad Osteopath J*.2004; 14:29 –40. A: Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the rate of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association*.2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

(0'12 - 0'15 Hz) en el fluït intracranial mesurat a través de bioimpedància transcranial."¹⁵³⁶

Què és el mecanisme respiratori primari (MRP)?

“Mecanisme és un agrupament de parts d'alguna cosa que té una funció definida.

Respiratori està relacionat amb la respiració. La respiració fisiològica és metabolisme, l'emissió de productes de desfet i la formació de nous productes pel protoplasma cel·lular. El metabolisme és també definit com un canvi tissular, la suma de canvis químics mitjançant els qual es realitza la nutrició. Consisteix en anabolisme i catabolisme.

Primari indica el primer o principal.

El **Mecanisme Respiratori Primari** està compost per diferents elements i per les respectives propietats.

Els elements que participen en el MRP són el **líquid céfalo-raquidi**, el qual té dues característiques principals la seva riquesa en substàncies importants i les fluctuacions dins del circuit tancat; les **meninges o membranes de tensió recíproca**, que són importants pel moviment articular del mecanisme cranial i del mecanisme crani-sacre; el **sistema nerviós central** amb la seva motilitat inherent; la **mobilitat articular del mecanisme cranial** que permet l'expansió i retracció

¹⁵³⁶ Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the rate of cranial rhythmic impulse. [revista a internet] *Journal of American Osteopathic Association*.2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

cerebral; i la **mobilitat articular del sacre entre els ilíacs**, que és completament involuntari i no postural."¹⁵³⁷

"Sutherland, 1939, va descriure que les **membranes de duramade intracranials i espinals** equilibren i mantenen la relació entre els ossos del crani, així com que mantenen de manera sincrònica la seva relació amb el sacre. Va denominar "Tensió Recíproca" a aquest fenomen i "**membrana de tensió recíproca**" a la duramare.

Ara es descriuria com un **organització amb tensegritat**, imaginant la duramare com l'element tensional continu que manté un equilibri dinàmic entre els ossos cranials i el sacre. Els conceptes de tensió membranosa i lligamentosa que han surgit a partir d'aquest treball també s'expliquen amb facilitat en relació amb la tensegritat."¹⁵³⁸

Què és l'impuls rítmic cranial (IRC)?

"El mecanisme respiratori primari funciona d'una manera oscil·latòria amb **fases d'inspiració (flexió, rotació externa) i espiració (extensió, rotació interna)**. Quan aquest **ritme es palpa en el cap**, el mecanisme respiratori primari **s'anomena Impuls Rítmic Cranial** (CRI Cranial Rhythmic Impulse)."¹⁵³⁹

Què és la CV4 o compressió del quart ventricle?

¹⁵³⁷ Magoun H.I. The osteopathy in the cranial field. Sutherland Cranial Teaching foundation. Colorado, EEUU. 2ª edició; 1997.

¹⁵³⁸ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

¹⁵³⁹ Nelson KE, Sergueef N, Gloneck T. Recording the race of cranial ritmic impulse. [revista a internet] *Journal of Amercian Osteopathic Association*.2006 [Accés 14-04-2010];106(6):337-341. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

La CV4¹⁵⁴⁰ o Compressió del Quart Ventricle cerebral és una tècnica utilitzada en la Osteopatia en el Camp Cranial. Va ser descrita per William Garner Sutherland D.O. per influenciar la fluctuació del Líquid Céfalo-Raquidi.

“...la compressió és normalment aplicada específicament sobre la part baixa de l'os occipital, just medial als angles laterals. Els centres fisiològics...tenen la seva localització en el terra del quart ventricle, així indicant el quart com a una àrea favorable per compressió.

La intenció o el propòsit de compressió del quart ventricle és retenir retardativa la fluctuació del líquid céfalo-raquidi fins al grau de breus períodes rítmics en la respiració. Quan aquest grau és aconseguit té lloc un intercanvi immediat per tots els fluïts del sistema, així com una relaxació dels teixits de la columna espinal.”

“Usant els músculs flexors profunds digitals fer només una compressió constant o ferma, suau, tirant els angles laterals de l'occipital endarrera i en avall, cap a inion, així com fent més profund el “platet” de l'escama occipital. El pacient és instruit per respirar profundament i llavors MANTENIR L'ESPIRACIÓ TANT LLARGA COM SIGUI POSSIBLE fins al punt d'una inhalació involuntària. Això podria necessitar ser repetit diverses vegades per obtenir la resposta necessària. Després es recupera la respiració normal. La compressió manual és mantinguda durant tot el procés complet.”

La CV4 ha estat descrita detalladament també anteriorment en el pla de tractament , en la proposta per la gestió de la SFM.

¹⁵⁴⁰ **Osteopathy in the Cranial Field.** Original edition. Edited by Harold Ives Magoun, D.O. .Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc. Second Printing 1997. 81-85.

9.2.5.2. Hipòtesis sobre la col·laboració de la Osteopatia en el camp cranial en la normalització de la disfunció hipotàlmica per retrovar la Homeòstasis en la SFM:

“La **homeòstasis** és l'estat d'equilibri que guarda l'ambient intern corporal pel bon funcionament de les cèl·lules, i que es deu a la incesant interacció entre tots els processos reguladors del cos. La homeòstasis manté unes condicions relatives uniformes, malgrat els continus canvis en l'ambient exterior.

En el manteniment de la homeòstasis intervenen els sistema nerviós i endocrí, en conjunt o cadascun per separat, aporten mesures correctives quan s'ha alterat l'equilibri intern. Per regular la homeòstasis, **el sistema nerviós** detecta les alteracions de l'estat d'equilibri i llavors envia missatges en forma d'impulsos nerviosos als òrgans, per contrarestar l'alteració. El **sistema endocrí** (grup de cèl·lules que secreten i vessen en la sang les molècules anomenades hormones) també participa en la regulació de la homeòstasis. Els impulsos nerviosos acostumen a provocar canvis ràpids; en contrast, les hormones generalment operen amb major lentitud. Malgrat això, els dos mecanismes de regulació contribueixen a la mateixa finalitat: mantenir la homeòstasis.”¹⁵⁴¹ Exemple d'alguns paràmetres indicadors de l'estat del medi intern: la temperatura, la pressió arterial, el pols, la freqüència cardíaca, la freqüència respiratòria, la concentració de glucosa, la concentració d'hormones,...

A.K.Schilling, 2007, en referència a la SFM exposava, que “sembla que **múltiples sistemes estan involucrats** tant en la SFC com **en la SFM**, i una intervenció excitosa vol dir **tractar i donar suport als múltiples**

¹⁵⁴¹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

sistemes simultàniament. Ex: Si tenim un cotxe amb els pneumàtics de les quatre rodes punxats, i sense bateria, per fer que el cotxe torni a ser funcional no n'hi ha prou amb canviar un pneumàtic, o amb canviar la bateria, cal arreglar simultàniament les quatre rodes i la bateria.”¹⁵⁴².

La **disfunció hipotalàmica** és sovint un denominador comú en la SFC i en la SFM.¹⁵⁴³¹⁵⁴⁴ “L'**hipotàlam**¹⁵⁴⁵ és una estructura dels SNC, és una **glàndula endocrina**, que produeix hormones Oxitocina i antidiurètica, però també **és el centre integrador entre el Sistema nerviós i el Sistema endocrí**. L'hipotàlam rep influències de l'escorça cerebral (frontal pre-motora) i del sistema límbic, que inclou l'hipocamp, l'amígdala, les àrees olfactòries i l'àrea septal, i envia moltes informacions eferents reguladores cap a diversos sistemes. L'hipotàlam organitza la informació sensorial per induir pautes de comportament en relació amb la **preservació de l'individu** (satisfacció de la gana, sed i necessitats sexuals), i el **manteniment de la homeòstasi** (funcions metabòliques). Funcions de l'hipotàlam:

- Regulació del **sistema nerviós autònom** (El SNA, controla la contracció del múscul llis i del múscul cardíac i la secreció de les glàndules)

¹⁵⁴² **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁴³ Nampiaparampil DE, Shmerling RH. **A review of Fibromyalgia.** Am J Mang Care 2004; 10 (11 Pt 1): 794-800. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁴⁴ Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁴⁵ Vocabulari.

- Regulació de la **hipòfisis, controla els patrons hormonal**s
- Regulació de les **emocions** (por, ira, reaccions defensives) i **comportament** (també el comportament sexual)
- Regulació de la **ingesta d'aliments i begudes**
- Regulació de la **temperatura corporal i de la sang**
- Regulació dels **ritmes circadians, controla el son i l'estat de consciència.**¹⁵⁴⁶

L'hipotàlam és un dels reguladors de la homeòstasis, per això, l'hipotàlam representa una estructura clau en la relació de diferents sistemes afectats en la SFM. Les experiències de dolor, l'estrès, i les emocions, poden provocar canvis en l'activitat hipotalàmica.

Equilibrar la disfunció hipotalàmica ajudaria a millorar les ordres per la regulació dels diversos sistemes amb els quals es relaciona, i permetria retrovar la homeòstasis. Mesures per millorar la disfunció hipotalàmica podrien ser disminuir el dolor, l'estrès, i les emocions negatives.

A.N. Shepovalnikov i col·laboradors,¹⁵⁴⁷ 2000, en el seu article "*Normalització dels processos neurofisiològics del sistema nerviós central gràcies al tractament osteopàtic*" van publicar els resultats del seu estudi sobre els mecanismes neurofisiològics de l'acció del tractament osteopàtic sobre l'activitat sistèmica del cervell. En l'estudi van incloure "68 infants, entre nounats i nens de 3a 4 anys, i de 6 a 9 anys, que patien diferents patologies neurològiques, i un grup control de 50 infants sans de les mateixes edats. Es va avaluar **l'activitat**

¹⁵⁴⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁵⁴⁷ Shepovalnikov A.N, Cicerochin M.N., Pogossyan A.A., et al. Normalisation des processus neurophysiologiques du système nerveux central grace au traitement osteopathique. *ApoStill*.2000;7:7-21.

bioelèctrica cerebral dels pacients abans i després del tractament osteopàtic cranial mitjançant un mètode d'anàlisi poliparamètric d'**electroencefalograma** elaborat pel laboratori de neurofisiologia de l'infant de l'Institut Sechenov de l'Acadèmia de les ciències.

Els resultats obtinguts van mostrar que **el tractament osteopàtic aportava una activació complexa i sincrònica dels tres principals sistemes d'integració central de l'escorça dels hemisferis cerebrals** ([Annex](#) : Imatges del SNC, Vies associatives del SNC). I es va poder constatar la **desaparició de relacions patològiques, i la formació de noves relacions funcionals dins del sistema nerviós central**. Gràcies a la plasticitat i al gran potencial del cervell, els canvis d'activitat cerebral van ser estables i duradors en el temps. Després del tractament cranial osteopàtic s'havien produït efectes locals i efectes generals, i es van manifestar processos de **normalització de l'activitat del sistema nerviós central**. [...]

Aquest estudi va ser una mostra del potencial terapèutic que té la osteopatia, en aquest cas, la osteopatia en el camp cranial per la **normalització de l'activitat del sistema nerviós central**.

En base a aquest i altres estudis d'evidència, i als resultats de la seva experiència personal, Ph. Druelle¹⁵⁴⁸, 2010, afirmava que **amb tècniques cranials es pot influir en la fluctuació general del líquid céfalo-raquidi**. ([Annex](#) : Imatges del SNC i la fluctuació del LCR)

L'efecte d'**estimulació de la fluctuació del LCR** s'ha vist per exemple gràcies a la tècnica de compressió del quart ventricle. Però hi ha altres tècniques d'osteopatia en el camp cranial que influeixen en la

¹⁵⁴⁸ Druelle Ph. Espasmes endocranials. Formació de postgrau en osteopatia. Sant Just Desvern, Barcelona. 2010.

fluctuació del LCR, per exemple la compressió del tercer ventricle, o el tractament per influir en els ventricles laterals.

Els **ventricles Laterals** (**Annex** : Imatges del SNC i la fluctuació del LCR) contenen líquid céfaloraquídi, que és incompressible, i ocupen gran part dels hemisferis cerebrals. Per la relació anatòmica dels ventricles laterals amb el **sistema límbic**¹⁵⁴⁹, el tàlam i l'hipotàlam, gràcies a la reequilibració de les tensions de les membranes de tensió recíproca intracranials amb les pressions dels líquids intracranials, es pot influir indirectament al sistema límbic¹⁵⁵⁰, el tàlam¹⁵⁵¹ i l'hipotàlam. Això aporta beneficis com **l'augment de vascularització i la millora de la fluctuació del líquid céfalo-raquídi**, traduït a nivell clínic amb la **millora de la fatiga**.

Amb la **tècnica cranial de compressió del tercer ventricle**, que és una estructura central, també es pot influir indirectament en les estructures velnes com el **tàlam, l'hipotàlam, (Annex** : Imatges del SNC i la fluctuació del LCR) però també a diverses estructures distants. El fet que el III ventricle sigui una estructura central i relacionada amb altres estructures de la **cadena central** com: *l'articulació sincondrosis esfeno-basilar, que conté la glàndula hipòfisis; esòfag, tràquea, tiroides; pericardi; centre frènic del diafragma; cap del pàncrees; arrel del mesenteri (i "cervell abdominal"); istme de lúter i fàscia de Denonsvillers; nucli o centre fibrós del perinè;* provoca que l'acció en ell repercuteixi a les altres estructures centrals i **activi la cadena d'interacció entre sistemes**. El treball osteopàtic en el tercer ventricle i el treball osteopàtic de la cadena central **augmenten** també **la circulació de pèptids i altres neurotransmissors**.

¹⁵⁴⁹ vocabulari

¹⁵⁵⁰ Vocabulari

¹⁵⁵¹ Vocabulari

9.2.5.3. Tractament miofascial:

“Podria servir com a justificació per l'aplicació de tècniques fascials en el tractament de la SFM, el que exposava J.M. McPartland¹⁵⁵², 2008, **“el sistema endocannabinoide requereix la presència de receptors endocannabinoïdes CB1 en el terminal perifèric del nociceptor perquè els receptors endocannabinoïdes CB1 són sintetitzats en el gangli de l'arrel posterior dels nociceptors i són portats pel flux axoplasmàtic als llocs perifèrics.**¹⁵⁵³

Obstruint el flux axoplasmàtic i el tràfic cel·lular de receptors endocannabinoïdes CB1, la patofisiologia de la disfunció somàtica es perpetua per si mateixa.

Still¹⁵⁵⁴ a més a més feia referència al flux axoplasmàtic i **atribuïa la causa de disfunció a “la fallada parcial o completa dels nervis per conduir adequadament els fluïts de la vida.”**

Korr¹⁵⁵⁵ va demostrar trastorn mecànic del flux axoplasmàtic en rates i va anotar això que segueix: **“La deformació de nervis i arrels, així com**

¹⁵⁵² McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁵⁵³ Hohmann AG, Herkenham M. **Cannabinoid receptors undergo axonal flow in sensory nerves.** Neuroscience.1999; 92:1171 -1175.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁵⁵⁴ Still AT. **Autobiography of Andrew T. Still.** Kirksville, Mo: AT Still; 1897. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁵⁵⁵ Korr IM, Appeltauer GSL. **Trophic functions of nerves.** In: Beal MC, ed. 1994 Yearbook: Louisa Burns Memorial. Indianapolis, Ind: American Academy of Osteopathy; 1994:52 -60. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

la compressió, estirament, angulació, i torsió, que se sap que totes tenen lloc de manera comú en el comportament humà[...].són sotmeses a millora manipulativa i correcció”.

Un estudi en rates demostrava que un llaç de sutura lligat al voltant del nervi ciàtic provocava danys del CB1 pròxim al llaç de sutura (figura 2).¹⁵⁵⁶ El llaç de sutura podria ser anàleg a **les barreres miofascials que restringeixen el flux axoplasmàtic, com en una contractura del Piramidal, síndrome del túnel Carpià, o restricció de la sortida toràcica (thoracic outlet). Els osteòpates sovint utilitzen OMT (tècniques manipulatives osteopàtiques) per tractar nervis en restricció per compressió mecànica^{1557,1558} i imaginablement restaurar el transport axoplasmàtic de CB1.**¹⁵⁵⁹

9.2.6. Estudis de TRACTAMENTS OSTEOPÀTICS en la FIBROMIÀLGIA:

“L'osteòpata escull les **tècniques osteopàtiques adients** i els **objectius de tractament** depenent de la presentació única del dolor en cada pacient, els camins sospitosos d'estar involucrats en aquesta

¹⁵⁵⁶ Hohmann AG, Herkenham M. **Cannabinoid receptors undergo axonal flow in sensory nerves.** Neuroscience.1999; 92:1171 -1175.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁵⁵⁷ Sucher BM. **Palpatory diagnosis and manipulative management of carpal tunnel syndrome: part 2. `Double crush' and thoracic outlet syndrome.** JAm Osteopath Assoc.1995; 95:471 -479. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁵⁵⁸ Andrews MAW, Andrye KA, Valentine KL, Petrizzo AM, Cohen A. **The ameliorative effects of osteopathic manipulative therapy (OMT) in the treatment of sciatic nerve compression.** J Osteopath Med. 2003;6:39 . En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁵⁵⁹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

presentació, i segons les regions del cos on s'ha trobat la difusió somàtica en el diagnòstic.¹⁵⁶⁰

“Els metges osteòpates que tracten pacients amb SFM sovint utilitzen tractament de manipulació osteopàtica (OMT) junt amb el cuidat mèdic estàndard. **Tot i la creixent evidència sobre l'efectivitat de la teràpia manual pel tractament d'estats múscul-esquelètics aguts seleccionats, el paper del OMT en el tractament d'estats crònics com la Fibromiàlgia encara estan molt desconeguts.** Teràpies manuals com el OMT ha estat promocionat com una opció terapèutica per malalties reumàtiques cròniques en camps teòrics,¹⁵⁶¹ però manquen estudis controlats i rigorosos.

9.2.6.1. Osteopatia conjuntament amb medicació en la SFM:

En el llibre Fundamentos de Medicina Osteopàtica¹⁵⁶², parlant d'investigacions de resultats en la medicina osteopàtica inclou que “També es va demostrar que el OMT és útil en pacients ambulatoris amb altres dolors múscul-esquelètics. Un estudi pilot va distribuir a l'atzar a **dones amb SFM** en quatre grups que **van rebre diverses intervencions a més dels seus medicaments habituals.**¹⁵⁶³ Les

¹⁵⁶⁰ Kuchera M.L. **Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain.** JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹⁵⁶¹ Rubin B. Rheumatology. In: Ward RC, ed. **Foundations for Osteopathic Medicine.** Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997; 459-466. En: Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical pilot project.** J Am Osteopath Assoc. 2002; 102: 321-325.

¹⁵⁶² American Osteopathic Association. Fundamentos de Medicina Osteopàtica. 2ª edició. Buenos Aires, Argentina; Médica Panamericana; 2006.

¹⁵⁶³ Russell G., Gamber RG, Shores JH, et al. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: Results of a randomized clinical

integrants d'un grup de TMO van **ser tractades setmanalment amb una combinació de tècniques de tensió i contratensió de Jones, i altres modalitats osteopàtiques aplicades en els punts sensibles identificats per la pacient. Durant 6 mesos, les pacients sotmeses a OMT van referir beneficis importants en quan al dolor, les actituds cap al tractament, les activitats de la vida diària i la capacitat funcional percebuda.**"¹⁵⁶⁴

L'estudi en qüestió, "*El tractament de manipulació osteopàtica conjuntament amb la medicació alleuja el dolor associat a la Síndrome de Fibromiàlgia: resultats d'un projecte clínic pilot aleatori*" va ser publicat en el 2002, per Gamber RH, Shores JH, Russo D.P., et al.¹⁵⁶⁵

Amb aquest estudi van demostrar que **afegir OMT al tractament mèdic tenia resultats més favorables pel pacient en:** la millora en el **llindar del dolor**, la disminució de **percepció del dolor**, la millora de **l'actitud vers el tractament**, la millora en la **capacitat per realitzar les activitats de la vida diària**, i la millora de la **capacitat funcional, que només el tractament mèdic estàndard.**

pilot project . J Am Osteopath Assoc. JAOA. June 2002. Vol 102.No 6: 321-325. [16-10-2009] www.pubmed.gov

¹⁵⁶⁴ **Estado de la investigación de la disfunción somática.** En: American Osteopathic Association. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edición. Buenos Aires, Argentina; Médica Panamericana; 2006;(75):1291.

¹⁵⁶⁵ Gamber RG, Shores JH, Russo DP, et al. **Osteopathic Manipulative Treatment in Conjunction With Medication Relieves Pain Associated With Fibromyalgia Syndrome: Results of a Randomized Clinical Pilot Project** J Am Osteopath Assoc. 2002; 102:321-325. Pdf Texto completo disponible en: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/6/321>.

L'estudi va incloure vint-i-quatre pacients femenines que reunien els criteris pel diagnòstic de la Síndrome de Fibromiàlgia del Col·legi Americà de Reumatologia. Es van distribuir aleatòriament en quatre grups diferents:

- (1) grup que va rebre tractament manipulatiu osteopàtic,
- (2) grup que va rebre manipulació osteopàtica i ensenyament cada sessió sobre com autotractar-se els Punts Sensibles a casa,
- (3) grup que va rebre draps de calor humit aplicats als seus punts sensibles més problemàtics, i
- (4) grup control el qual només va rebre la seva medicació de costum sense cap altre tractament afegit.

El tractament manipulatiu osteopàtic es va realitzar seguint unes línies de guia:

1. **Un tractament cada setmana,**
2. **15 a 30 minuts de durada,**
3. Una combinació de tècniques de **tensió-contratensió de Jones** i altres modalitats aplicades als Punts Sensibles que el pacient identificava com a més problemàtics. Altres modalitats a disposició del tractament segons el criteri de l'osteòpata inclouen **alliberació miofascial, energia muscular, tractament de teixits tous, i maniobres crani-sacrats**. Totes aquestes tècniques són modalitats ben acceptades de la professió osteopàtica.
4. El tractament va ser **individualitzat**, respectant la seqüència i número de modalitats utilitzades per sessió perquè en general **està acceptat que els pacients poden tenir diferents respostes a una tècnica determinada.**

Es va valorar la **percepció del dolor** de les pacients utilitzant un dolorímetre per mesurar el llindar de dolor a l'aplicació d'una pressió

de 9Kg. en cadascun dels 10 punts sensibles bilaterals, i es va registrar en un Inventari d'Experiència de Dolor Crònic (Chronic Pain Experience Inventory), i en una Escala Graduada d'intensitat de Dolor Present (Present Pain Intensity Rating Scale).

Es va valorar la **resposta afectiva del pacient al tractament** utilitzant un qüestionari d'auto-avaluació (Self-Evaluation Questionnaire).

La **capacitat per realitzar les activitats de la vida diària** es va valorar utilitzant el qüestionari de valoració de la salut del Centre d'Artritis d'Stanford amb escales per la discapacitat i el disconfort (Stanford Arthritis Center Disability and Discomfort Scales—Health Assessment Questionnaire). L'Escala del Centre d'estudis epidemiològics de la Depressió (Center for Epidemiological Studies Depression Scale) es va fer servir per valorar la **depressió**.

Altres beneficis experimentats per les **pacients que van rebre OMT**, en comparació amb les pacients que no van rebre OMT, van ser: **major satisfacció, major confort, més relaxació així com menor tensió, menor confusió.**

També tenien **millor capacitat per** estar en bipedestació soles, tallar carn, obrir el cartró de la llet, caminar, obrir portes, obrir pots, obrir aixetes o panys, anar a comprar, entrar i sortir del cotxe.

A més a més relataven **menor quantitat de símptomes** relacionats amb fracàs, frustració, inhibició, lluita, impotència o desemparament, culpable, incapacitat, vigilància o insomni, i cansament associat amb dolor.

Tenien significativament més possibilitats per acceptar notícies indicant que se sentien menys preocupades, tenien bon apetit més

sovint estaven amb **menor freqüència** deprimides, tenien pèrdues d'energia amb menor freqüència, estaven agitades o intranquilles amb menor freqüència, i es trobaven soles menys sovint.

9.2.6.2. Osteopatia en el camp cranial en la SFM:

En el 2006, J.L.Yahnert i col·laboradors¹⁵⁶⁶, un grup d'Osteòpates de Philadelphia, van publicar un estudi, els resultats del qual van suggerir que **la Osteopatia en el Camp Cranial podria tenir beneficis pels pacients amb SFM**. L'estudi tenia com a objectiu donar suport a la hipòtesis de que afegir Tractament Manipulatiu Osteopàtic en el tractament de la SFM permetria:

- **disminuir els efectes que la SFM té en l'activitat dels pacients** mostrat en la puntuació del Qüestionari d'Impacte de la SFM (FIQ o Fibromyalgia Impact Questionnaire);
- **disminuir la quantitat de símptomes i síndromes** que experimenta el pacient mostrat en la puntuació del Qüestionari sobre símptomes i síndromes associades (SASQ o Symptoms and Associated Syndromes Questionnaire);
- **disminuir la quantitat de temps que tarda el pacient per caminar 75 "feet"** (75 pies = 2.286 cm, 22'86 m) ¹⁵⁶⁷ [1 pulgada = 2,54 cm, 1 Pies = 30,48 cm, 1 Pies = 12 pulgadas];
- **disminuir la quantitat de medicació pel dolor** que necessita el pacient.

¹⁵⁶⁶ Yahnert JL, Hartman RJ, Steward PE, et al. **The Role of Osteopathic Manipulative Treatment in the Treatment of Fibromyalgia Syndrome**. Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia, PA. Journal of the American Osteopathic Association. JAOA Vol. 106 , No 8, August 2006, 471-510 www.jaoa.org

¹⁵⁶⁷ Google: feet converter. www.javascriptkit.com/script/.../cmconvertir.Shtml 26/11/09

En l'estudi, que va durar 8 setmanes, 5 pacients amb SFM van ser tractats setmanalment amb Osteopatia en el Camp Cranial (OCF Osteopathy in the Cranial Field treatment) seguint un protocol dirigit a la **disfunció somàtica de l'articulació Sincondrosis Esfeno-Basilar (SEB), articulacions occipital-atles (C0-C1) i atles-axis (C1-C2), segona vèrtebra cervical (C2), i sacre**. Clínicament es va registrar la **millora en la simetria, amplitud, vitalitat, i ritme de l' Impuls Rítmic Cranial**.

Els pacients van ser avaluats, de manera que cada setmana omplien els qüestionaris FIQ, i SASQ, i registraven en un diari la medicació que anaven prenent. A la primera i a la vuitena setmana es va registrar quant temps tardaven en caminar 75 "feet" o 22'86m.

Els resultats de l'estudi van ser: Dels 4 pacients que van acabar l'estudi, la meitat **van disminuir la puntuació en el FIQ, en un 50% o més dels efectes de la SFM en l'activitat de la vida diària dels pacients**, un de 28 a 14, i l'altre de 80 a 23. Els 4 participants van disminuir les puntuacions del SASQ, mostrant una **disminució en els símptomes i síndromes associades a la SFM d'entre el 7 al 28'3%: de 29 a 25 (14%), de 31 a 29 (7%), de 37 a 30 (19%), i de 42 a 30 (28'6%)**. Els 4 pacients van millorar **disminuint el temps per caminar 75 feet, passant de 1'5 minuts a 10'1segons**. Un dels pacients va passar **de prendre dues medicacions a no prendre'n cap**, i la resta de pacients van variar l'us de medicació.

En les conclusions de l'estudi es proposa realitzar l'estudi amb un nombre major de pacients per millorar el significat estadístic de l'estudi.

Possiblement, també ajudaria a millorar l'evidència científica, incloure a l'estudi un grup de pacients sense SFM, per poder comparar els resultats.

9.2.7. Estudis sobre evidència d'efectes de TRACTAMENTS OSTEOPÀTICS en persones sense SFM:

El fet de trobar pocs estudis sobre la osteopatia en el tractament de persones específicament amb SFM, va orientar la recerca també a les possibilitats terapèutiques i beneficis del tractament osteopàtic en persones sense SFM. Els beneficis obtinguts de la osteopatia en el tractament de persones sense SFM es podrien aplicar en persones amb SFM i realitzar els estudis per confirmar aquestes noves hipòtesis d'investigació.

9.2.7.1. Efecte de la Tècnica cranial osteopàtica CV4 o compressió del quart ventricle cerebral en la velocitat del flux sanguini i al sistema nerviós autònom:

“L'aplicació de **CV4** afecta l'**Impuls Rítmic Cranial**¹⁵⁶⁸, un fenomen que ha estat mostrat com a concomitant amb la **oscil·lació de les ones Traube-Hering de baixa freqüència en la velocitat del flux sanguini.**”

Nelson et al¹⁵⁶⁹ van realitzar un estudi on examinaven **l'efecte de la CV4 en la velocitat del flux sanguini.** En l'anàlisi van incloure que la freqüència mitjana de la ona Traube-Hering (TH) predominant visible en la fluxometria sanguínia, va ser de 7'10 +- 2'07 cpm.

¹⁵⁶⁸ Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. **The Effect of CV-4 Upon Cutaneous Bloodflow Velocity.** Dept. of Osteopathic Manipulative Medicine, Midwestern University/Chicago College of Osteopathic Medicine, Downers Grove, IL. JAOA 50th Annual AOA research Conference – Abstracts, 2006. Journal of the American Osteopathic Association, JAOA .Vol 106, No 8, August 2006. 471-510. www.jaoa.org.

¹⁵⁶⁹ Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. El efecto de la manipulación del cráneo sobre la Traube-Hering-Mayer Oscilación medida por Láser-Doppler Flujiometría. *Altern Ther Health Med.* 2002;**8**:74-76. [[PubMed](#)]

Després de l'aplicació de CV4, amb una mitjana de durada de 4'43 +- 2'22 minuts, es va incrementar l'amplitud de les ones TH, [0.10 Hz frequency relative area units: control minus treatment (0.08010 units) compared with control minus response (-0.03358 units), P=0.011] afectant específicament les oscil·lacions de baixa freqüència en la velocitat del flux sanguini.

Van concloure que la manipulació cranial utilitzant la CV4 afectava el sistema nerviós autònom, perquè prèviament Akselrod¹⁵⁷⁰ et al. 1985, havien demostrat que "**les ones TH estan mediades a través d'activitat autònoma**. La palpació sola no té gran efecte en les oscil·lacions de la velocitat del flux sanguini, i hi ha diferència quantificable entre la palpació sola i el tractament cranial utilitzant el procediment de la tècnica CV4."

K.Guinn et al.¹⁵⁷¹ van realitzar un estudi en 25 persones sanes, per avaluar **si la tècnica CV4 altera l'equilibri autònom. Van comparar els efectes de la CV4, amb el descans estirat horitzontalment i amb la palpació sola** o el tacte "simulat". Mitjançant el Fluxòmetre Làser Doppler (laser Doppler flowmeter (LDF) **van mesurar la velocitat de les ones Traube-Hering (.08 -.15 Hz) del flux sanguini perifèric** a la pell, abans, durant i després de la tècnica CV4. Van incloure un grup control. Com a resultat de l'estudi, durant la CV4, a 24 dels 25 participants els va disminuir l'amplitud de la velocitat del flux sanguini.

¹⁵⁷⁰ Akselrod S, Gordon D, Madwed JB, Snidman NC, Shannon DC, Cohen RJ. **Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis.** *Am J Physiol.* 1985;249(4 pt 2):H867-H875. JAOA 50th Annual AOA research Conference – Abstracts,2006. Journal of the American Osteopathic Association, JAOA.Vol 106, No 8, August 2006. 471-510. www.jaoa.org.

¹⁵⁷¹ **Validation of Transcutaneous Laser Doppler Flowmeter in Measuring Autonomic Balance** K. Guinn, MA,¹ Seffinger, DO,¹ H. Ali,¹ T. Glonek, PhD²; ¹Dept. of Osteopathic Manipulative Medicine, Western University of Health Science/COMP, Pomona, CA; ²Dept. of Osteopathic Manipulative Medicine, Midwestern University/CCOM, Downers Grove, IL. JAOA 50th Annual AOA research Conference – Abstracts,2006. Journal of the American Osteopathic Association, JAOA .Vol 106, No 8, August 2006. 471-510. www.jaoa.org.

La durada del **canvi en l'equilibri autònom durant la CV4 va ser també més llarga que qualsevol canvi en l'equilibri autònom mesurat durant el descans, durant la palpació sola, o després de les intervencions.** El temps mig d'amplitud disminuïda de les ones TH durant CV4 va ser de 64'6 segons, comparat amb 11'68 segons durant el descans i 14'92 segons durant la palpació sola.

Van arribar a la conclusió que **la disminució de l'activitat autònoma i la seva duració durant la CV4 són mesurables i clarament relacionats amb la tècnica.** El Fluxòmetre Làser Doppler (LDF) està validat¹⁵⁷² per, i pot **quantificar la intervenció terapèutica** coneguda com la tècnica CV4 i diferenciar els seus efectes fisiològics característics dels del descans i de la palpació sola.

[El fluxòmetre Làser Doppler Transcutani (LDF)¹⁵⁷³ és un instrument no-invasiu per mesurar les ones Traube-Hering i l'índex cardíac. El component **TH representa l'activitat dels baroreceptors; canvis en les TH reflexen canvis en l'equilibri autònom.** La variabilitat de l'índex cardíac mesurat per Electrocardiograma (EKG) és el model d'or per mesurar l'equilibri autònom. Per avaluar la validesa del LDF com a instrument per mesurar l'equilibri autònom, va ser necessari compararlo amb el model de l'EKG. El resultat de l'estudi va ser que **el LDF era sensible i específic en la detecció, valoració o quantificació de canvis en l'equilibri autònom.**]

¹⁵⁷² Op. Cit. Nº 7. **Validation of Transcutaneous Laser Doppler Flowmeter in Measuring Autonomic Balance** K. Guinn, MA,¹ Seffinger, DO,¹ H. Ali,¹ T. Glonek, PhD²;

¹⁵⁷³ Op. Cit. Nº 7. **Validation of Transcutaneous Laser Doppler Flowmeter in Measuring Autonomic Balance** K. Guinn, MA,¹ Seffinger, DO,¹ H. Ali,¹ T. Glonek, PhD²;

J.Gronemeyer i col·laboradors¹⁵⁷⁴, 2006, afirmaven que incloure tractament de manipulació osteopàtica en el camp cranial integrada amb teràpia física podria tenir un efecte significatiu en la resolució de tractaments que havien fallat en el tractament del dolor cervical crònic i el dolor lumbar crònic.

Com s'ha explicat anteriorment una de les sospites sobre la fisiopatogènia de la SFM és una **disfunció en el SNA**. Els estudis demostren que **una tècnica osteopàtica cranial (CV4) és capaç de provocar canvis en la velocitat del flux sanguini superficial i canvis en el SNA**. Els canvis produïts en el SNA són mesurables a través de la **fluxometria** que mesura les ones Traube-Hering del flux sanguini superficial i a través de **l'índex cardíac**. Perquè les ones Traube-Hering del flux sanguini estan mediades a través de l'activitat autònoma. Això permetria confirmar i quantificar els efectes de tècniques osteopàtiques en la normalització de la disfunció del SNA.

9.2.7.2. Estudi de l'efecte de l'alliberació miofascial cervical en la modulació de l'activitat del SNA:

Ch. Henley i col·laboradors,¹⁵⁷⁵ 2008, van realitzar un estudi anomenat *"el tractament de manipulació osteopàtica i la seva relació amb l'activitat del sistema nerviós autònom, com ho demostra*

¹⁵⁷⁴ Gronemeyer J, Audette J.F., Drexler J.H, et al. Retrospective Outcome Analysis of Osteopathic Manipulation in a Treatment Failure Setting JAOA 50th Annual AOA research Conference – Abstracts,2006. [revista a internet] *Journal of the American Osteopathic Association, JAOA* .Vol 106, No 8, August 2006. 471-510. Disponible a <http://www.jaoa.org>.

¹⁵⁷⁵ Henley Ch. E.,Ivins D, Mills M, et. Al. **El tratamiento de manipulación osteopática y su relación con la actividad del sistema nervioso autónomo, como lo demuestra la variabilidad del ritmo cardíaco: un estudio de medidas repetidas**. University of Oklahoma Health Sciences Center. Tulsa. EEUU. *Osteopath Med Prim Care*.2008; 2:7.

la variabilitat del ritme cardíac: un estudi de mesures repetides", on van utilitzar **l'alliberació miofascial cervical com a tècnica osteopàtica**, i van valorar si es produïen canvis entre abans i després de l'aplicació de la tècnica, **registrant la variabilitat de la freqüència cardíaca com un indicador de l'activitat autònoma**. Els resultats de l'estudi van quantificar aquesta relació i van demostrar la relació causa efecte.

En l'estudi hi van participar 17 persones, 9 homes i 8 dones d'entre 19 a 50 anys. Els participants van actuar com als seus propis controls i les intervencions rebudes, van ser administrades en sessions separades, com a mínim amb 24 hores de diferència, del **OMT miofascial cervical, el tacte sol o OMT falsa, i control sense tacte mentre s'inclinava el cap a 50 graus d'elevació**.

En els resultats de l'estudi es van observar respostes parasimpàtiques en els participants en posició horitzontal, mentre que una inclinació de 50 graus va proporcionar una mesura significativament diferent del to simpàtic màxim ($p < 0,001$). La freqüència cardíaca va canviar en tots els participants amb el canvi de posició, la respiració es va mantenir constant. **Quan el OMT es va realitzar en un ambient simpàtic (inclinació), es va produir una resposta vagal que va ser suficientment forta per superar el to simpàtic**. No hi va haver diferència en la VFC entre la falsa i el control, ni en la horitzontal, ni en la posició d'inclinació.

Van concloure que **la resposta vagal produïda pel procediment d'alliberació miofascial en el medi ambient simpàtic** estimulat al màxim podria provenir només de l'aplicació del OMT. **Això demostra l'associació entre el OMT i el sistema nerviós autònom**. La falta de significació entre el control i el simulacre en totes les posicions indica

que **la VFC pot ser un mètode útil pel desenvolupament de controls falsos en els futurs estudis d'OMT.**

En la publicació de l'estudi explicaven que " per la majoria dels osteòpates la validació del tractament manual osteopàtic (OMT) ha estat en gran mesura d' **observació** i basada en els resultats del **pacient**, como la millora en les **escales de dolor**, rang de **moviment**, i altres mesures empíriques.^{1576,1577}

Malgrat això, **la professió osteopàtica ha reconegut desde fa temps una relació entre el sistema nerviós autònom i la funció del cos en la salut i en la malaltia**, tot i que hi ha relativament poques dades quantitatives sobre l' evaluació de la relació entre la manipulació i el sistema nerviós autònom.^{1578, 1579}

Una base teòrica per **l'acció de OMT i el seu efecte en el cos** s'ha avançat en base a l' **activació autonòmica causant vasodilatació**

¹⁵⁷⁶ Anderson RE, Seniscal C. Una comparación de tratamiento osteopático seleccionados y relajación para la cefalea tensional. *Dolor de cabeza*. 2006;**46**:1273-1280. doi: 10.1111/j.1526-4610.2006.00535.x. [[PubMed](#)]A: Henley Ch. E., Ivins D, Mills M, et. Al. **El tratamiento de manipulación osteopática y su relación con la actividad del sistema nervioso autónomo, como lo demuestra la variabilidad del ritmo cardíaco: un estudio de medidas repetidas**. University of Oklahoma Health Sciences Center. Tulsa. EEUU. *Osteopath Med Prim Care*.2008; 2:7.

¹⁵⁷⁷ Burns DK, Wells MR. Gross rango de movimiento en la columna cervical: Los efectos de la Osteopatía técnica de energía muscular en los pacientes asintomáticos. *AOA*. 2006;**106**:137-142. [[PubMed](#)] A: Henley Ch. E., Ivins D, Mills M, et. Al. **El tratamiento de manipulación osteopática y su relación con la actividad del sistema nervioso autónomo, como lo demuestra la variabilidad del ritmo cardíaco: un estudio de medidas repetidas**. University of Oklahoma Health Sciences Center. Tulsa. EEUU. *Osteopath Med Prim Care*.2008; 2:7.

¹⁵⁷⁸ Celandier E, Koenig, AJ, Celandier DR. Efecto de la terapia manual osteopática en el tono autonómico como lo demuestran los cambios de la presión arterial y la actividad del sistema fibrinolítico. *AOA*. 1968;**67**:1037-1038. [[PubMed](#)]

¹⁵⁷⁹ Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. El efecto de la manipulación del cráneo sobre la Traube-Hering-Mayer Oscilación medida por Láser-Doppler Flujiometría. *Altern Ther Health Med*. 2002;**8**:74-76. [[PubMed](#)]

conseqüent, la relaxació del múscul llis i augment del flux sanguini, donant com a resultat la millora en el rang de moviment, disminució de la percepció del dolor, i / o canvi en el teixit.

Fins fa poc, aquesta associació seguia essent en gran mesura una reflexió teòrica, degut a la impossibilitat de mesurar amb precisió l'activitat autònoma directament. En les últimes dues dècades, s'han desenvolupat i perfeccionat mètodes indirectes per proporcionar els marcadors no invasius d'equilibri autònom,^{1580,1581} amb la variabilitat de la freqüència cardíaca (VFC) que s'utilitza de manera comú. ..."
Els procediments específics de la OMT són capaços de modular el to vagal,..." "...L' alliberació miofascial cervical augmenta el to vagal"¹⁵⁸²

9.2.8. Hipòtesis sobre tractament:

a) El tractament osteopàtic amb l'objectiu de desobstaculitzar el flux axoplasmàtic del Nervi Vagus (ex: a nivell del forat rasgat posterior, o a nivell d'altres zones de compromís), podria millorar la funció immunitària?

¹⁵⁸⁰ Kautzner J, Camm AJ. Relevancia clínica de la variabilidad del ritmo cardíaco. *Clin Cardiol.* 1997;**20**:162-168. [[PubMed](#)]

¹⁵⁸¹ Sztajzel J. Variabilidad del ritmo cardiaco: un método no invasivo electrocardiográfico para medir el sistema nervioso autónomo. *Swiss Med Wkly.* 2004;**134**:514-522. [[PubMed](#)]

¹⁵⁸² Henley Ch. E., Ivins D, Mills M, et. Al. **El tratamiento de manipulación osteopática y su relación con la actividad del sistema nervioso autónomo, como lo demuestra la variabilidad del ritmo cardíaco: un estudio de medidas repetidas.** University of Oklahoma Health Sciences Center. Tulsa. EEUU. *Osteopath Med Prim Care.*2008; 2:7.

“El tractament de manipulació osteopàtica (OMT) és útil per **augmentar la funció immunitària** i té provada utilitat en reduir la intensitat i la durada de la malaltia.”^{1583, 1584, 1585}

“El **nervi Vagus** va ser identificat com una de les diverses **rutes a través de les quals les citosines senyalen al cervell que ha estat activat el sistema immunitari.**

El nervi Vagus és un **conducció important per la neuroimmunomodulació**¹⁵⁸⁶.

Recordar la importància de la correcció de disfuncions somàtiques que poden afectar al **Nervi Vagus o X parell cranial**, perquè **el sistema immunitari activa la resposta a l'estrès a través del Nervi Vagus**, ja que el nervi Vagus és la **via per on circulen les citocines (neuropèptids pro-inflamatoris, ex: interleucina IL-1) per poder arribar a activar l'eix HPA** (eix Hipotàlam-Hipòfisis-Adrenal), on l'Hipotàlam segrega CRH (hormona alliberadora de Corticotropina), que estimularà la hipòfisis anterior perquè secreti d'ACTH (hormona Adrenocorticotropa), que després activarà la secreció de Cortisol a

¹⁵⁸³ Whiting CA. **Investigation of the phagocytic index.** Bulletin 1. AT. Still Research Institute. Cincinnati, OH:Monford, 1910: 61-63. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁸⁴ Measel JW Jr. **The effect of the lymphatic pump upon immune response:** I.Preliminary studies on the antibody response to pneumococcal polysaccharide assayed by bacterial agglutination and passive hemagglutination. J Am Osteopath Assoc. 1982; 82:28-31. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁸⁵ Smith RK. **One hundred thousand cases of influenza with a death rate of one- fortieth of that officially reported under conventional medical treatment.** J Am Osteopath Assoc. 1920;19:172-175. En: Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁸⁶ Pert CB. **Molecules of Emotion: Why You Feel the Way You Feel.** London:Simon and Schuster. 1997; 143. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

les glàndules suprarenals, per poder resistir a l'estrès. **El Cortisol posteriorment té efecte antiinflamatori, suprimeix la resposta immunitària, ex: disminueix la secreció d'interleucina IL-1.**

Una disfunció somàtica afectant el flux del Nervi Vagus, podria ser un obstacle perquè les citosines arribin a activar l'eix HPA. Podria explicar això, en part, la baixa producció global de Cortisol característica de la SFM?

b) "El tractament osteopàtic per contrarestar les disfuncions del **moviment embrionari, del sistema nerviós i altres sistemes en disfunció en la SFM**, podrien ajudar a disminuir la clínica en persones afectades per SFM?".

Recordant l'afirmació de McPartland¹⁵⁸⁷, 2008, que "**els osteòpates manegen diverses eines que poden augmentar l'activitat endocannabinoide**, incloent modificacions en l'estil de vida, aproximacions farmacèutiques, i tractament manipulatiu osteopàtic.", i "considerant la destacada importància del **sistema endocannabinoide en la embriogènesis**, i en la **neurogènesis de l'adult**, l'autor vol citar una frase de James Jealous, DO:

*"Les forces formatives i regeneratives que organitzen el desenvolupament embrionari estan presents al llarg de la durada de la nostra vida[...]. En altres paraules, **les forces de***

¹⁵⁸⁷ : McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

l'embriogènesis esdevenen les forces de la curació després de néixer. ¹⁵⁸⁸

10.EVOLUCIÓ I PRONÒSTIC / SEGUIMENT:

“En el seguiment cal ser caut i no adjudicar sistemàticament les molèsties a la fibromiàlgia, ja que la pacient pot patir malalties diferents. De la mateixa manera, cal ser caut a l'hora de valorar els símptomes atesa la hipersensibilitat generalitzada que els pacients presenten.”¹⁵⁸⁹

“S'observa una evolució més favorable en pacients amb un major nivel educatiu, en aquells amb recursos econòmics i en els que no presenten trastorns psicopatològics. El treball extern remunerat també millora el pronòstic, no beneficiant la situació de paro laboral.”¹⁵⁹⁰

“Quan el pacient presenta un mateix patró de dolor i disfunció somàtica després d'OMT efectiu, l'osteòpata hauria de considerar **disfunció dels mecanismes homeostàtics i factors de manteniment** o que perpetuen (ex: descompensació postural), així com alguns reflexes viscerosomàtics primaris. En la disfunció del SNA, en cas de recurrència del patró de dolor crònic després del tractament osteopàtic, caldria considerar la presència de **reflexes viscero-**

¹⁵⁸⁸ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** [revista a internet] *J Am Osteopath Assoc (JAOA)*. Octubre 2008[Accés 12-06-2009];108 (10): 586-600. Disponible a [http:// www.jaoa.org](http://www.jaoa.org).

¹⁵⁸⁹ Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. QUADERNS DE BONA PRAXI: **Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica.** Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ;Abril 2007. 4-10.

¹⁵⁹⁰ Gutiérrez R, Gorricho J. Fibromiàlgia. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. 2006 (14) 3:18-25. Disponible a [http:// www.cfnavarra.es/salud/publicaciones](http://www.cfnavarra.es/salud/publicaciones)

somàtics o somato-viscerals. ¹⁵⁹¹ També caldria considerar **depressió química o alteracions del son.** ¹⁵⁹²

“Es coneix poc sobre les conseqüències a llarg termini de la SFC o de la SFM. **La majoria de pacients sembla millorar dins de 5 anys**, però la majoria continuen lluitant contra alguns símptomes i algun grau de dany sobre una base en curs. Des del punt de vista d'entendre les conseqüències d'un estat compensatori crònic, si el cos no aconsegueix la homeostasis, progressaran els efectes negatius d'exposició crònica a l'alostasis.”¹⁵⁹³

“La SFM no és progressiva o fatal.”¹⁵⁹⁴ Els pacients poden millorar.

¹⁵⁹¹ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹⁵⁹² Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. JAOA. Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

¹⁵⁹³ Schilling AK. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 24:360-382.

¹⁵⁹⁴ Penrod JR, et al. **Los servicios de salud y sus determinantes de los costos en las mujeres con fibromialgia.** J Rheumatol. 2004;31(7) :1391-1398. [PubMed] En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones. Clin Rheumatol. 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

11. DISCUSSIONS:

Estan en discussió els criteris per la definició de la SFM del Col·legi Americà de Reumatologia, 1990, pel que fa a la quantitat de punts necessaris per diagnosticar a una persona de patir SFM, i pel que fa a **manca d'una clara associació entre Punts Sensibles i la patofisiologia subjacent de la Fibromiàlgia** i degut a l' **associació entre Punts Sensibles i distrés**, el qual ha conduït a la caracterització de **Punts Sensibles com a "índex de sedimentació de distrés"**¹⁵⁹⁵. Malgrat aquestes reserves, un ampli cos d'investigació continua utilitzant els Punts Sensibles per la investigació de la Fibromiàlgia.¹⁵⁹⁶

Sobre la qüestionada validesa i eficàcia del OMT, el professor T.M. Mc. Combs,¹⁵⁹⁷ D.O., el 2006, a Califòrnia, raonava certes característiques o principis que haurien de complir els estudis d'investigació en osteopatia:

"pels professionals de la medicina osteopàtica investigar sobre la OMT, que sense dubte demostra potència clínica significativa, **el OMT hauria de ser estudiat, aplicat per metges osteòpates experimentats als clínicament malalts...** (El OMT és dissenyat per tractar pacients malalts. **L'ús de subjectes sans en l'estudi**

¹⁵⁹⁵ Wolfe F. **The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic.** Ann Rheum Dis 1997;56:268-71. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵⁹⁶ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogènesis de la fibromiàlgia-una revisió.** Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁵⁹⁷ **OMT: Evidence, Research, and Practice** Mc COMBS T.M., DO, Osteopathic Hospitalist Assistant Professor Department of Osteopathic Manipulative Medicine Touro University, College of Osteopathic Medicine—California Vallejo, California JAOA • Vol 106 • No 7 • July 2006 • 379-380

d'investigació, pot provocar grans diferències en els resultats dels estudis. Això pot desviar els mecanismes fisiològics dels pacients cap a condicions normals o òptimes. La mida i la duració d'aquesta desviació són proporcionals a les aptituds clíniques de, i al temps invertit pel metge osteòpata. La quantitat de desviació mesurable cap a l'estat fisiològic normal és mínim quan els subjectes estudiats ja estan sans)"...**Hem d'abandonar el "OMT simulacre"** com un seriós concepte erroni... ("El OMT no és un fàrmac. Encara que sovint és estudiat utilitzant els protocols que companyies farmacèutiques utilitzen per verificar la seguretat i eficàcia dels seus medicaments. Els investigadors que fan encaixar el OMT en un model d'investigació a doble cec amb placebo controlat, han de construir tractaments falsos per comparar amb l'OMT real. La OMT és l'aplicació d'un conjunt de procediments i per això, hauria de ser estudiat utilitzant els protocols que avaluen els procediments mèdics. El simulacre d'OMT és il·legítim com "un simulacre d'apendicectomia" seria en l'estudi del dolor abdominal inferior.")... i reconèixer que **els estudiants no són adequats per subministrar o rebre OMT durant la investigació**"(La potència clínica del OMT varia àmpliament entre els osteòpates, acumulant-se amb l'experiència del terapeuta")(" En la definició, OMT és l'aplicació de forces guiades manualment per un *metge llicenciat*"^{1598,1599}).

¹⁵⁹⁸ Glossary Review Committee, for the Educational Council on Osteopathic Principles and the American Association of Colleges of Osteopathic Medicine. Glossary of Osteopathic Terminology. April 2002. Available at: http://www.do-online.osteotech.org/pdf/sir_collegegloss.pdf. Accessed June 6, 2006.

¹⁵⁹⁹ American Medical Association. CPT 2006–Current Procedural Terminology–Professional Edition. Chicago, Ill: American Medical Association; 2005.

McPartland i col·laboradors, 2005, "el tractament simulat de manipulació és molt difícil de fer ineficaç perquè inclús **l'aplicació lleugera del contacte humà i l'atenció poden provocar respostes fisiològiques en les persones.**^{1600,1601} Justificaven la utilització de tractament simulat en el grup de control com segueix. "En lloc de realitzar un estudi no controlat per tal de maximitzar els efectes fisiològics del OMT, es va optar per realitzar un estudi controlat amb tractament de manipulació simulada amb la dificultat coneguda de disminuir potencialment les diferències entre la OMT i el tractament de manipulació simulada. Hem escollit aquesta opció com a preferible a les dificultats conegudes de realitzar un estudi sense control, que és vulnerable als detractors ja que no es considera medicina basada en evidències. " " ¹⁶⁰²

Variables a considerar per disminuir les variacions entre les mostres i per facilitar la significat estadístic dels resultats:

L'hora d'aplicació del tractament o de recollida de les mostres. En el resum d' un estudi de GR. Ortleby, i col·laboradors,1980, sobre "el OMT basat en el model de CCP va mostrar **majors canvis fisiològics en els subjectes que es van sotmetre a la OMT durant la**

¹⁶⁰⁰ Jonas WB, Crawford C. Healing, Intention and Energy Medicine. London: Churchill Livingstone;2002 . En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org>. [Accés 16-10-2009]

¹⁶⁰¹ Licciardone JC, Stoll ST, Fulda KG, Russo DP, Siu J, Winn W, et al. Osteopathic manipulative treatment for chronic low back pain: a randomized controlled trial. Spine.2003; 28:1355 – 1362.[Medline] En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁶⁰² McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

tarda.¹⁶⁰³ Un altre exemple, "la Anandamida té una vida mitja curta en el sèrum, pel que les petites diferències en la recollida i processament de les mostres pot donar lloc a grans variacions entre les mostres."¹⁶⁰⁴

El número de subjectes inclosos en l'estudi, edat i sexe de la població d'estudi: "Una petita població d'estudi va ser utilitzada i hi havia homogeneïtzació insuficient dels subjectes (es a dir, un rang d'edat massa ampli i la utilització de subjectes d'ambdós sexes)."¹⁶⁰⁵

12. CONCLUSIONS DE LA RECERCA:

Per realitzar el present treball de recerca ha estat bàsic revisar molta informació de publicacions científiques i de llibres amb **informació mèdica i osteopàtica sobre la Síndrome de Fibromiàlgia en general i sobre els seus tractaments**, per saber si s'hi inclouïa la osteopatia i com s'enfocava el tractament de la SFM des del punt de vista osteopàtic.

Sobre la informació mèdica recollida en la recerca:

Hi ha una gran quantitat de publicacions mèdiques sobre la SFM, en les quals està **definida per consens la SFM** segons els criteris del

¹⁶⁰³ Ortleby GR, Sarnwick RD, Dahle BS, et al. **Recording of physiologic changes associated with manipulation in healthy subjects [abstract]**. J Am Osteopath Assoc. 1980; 80:228 –229. En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁶⁰⁴ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

¹⁶⁰⁵ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. Disponible a <http://www.jaoa.org> [Accés 16-10-2009]

Col·legi Americà de Reumatologia del 1990, i queden **ben definides les múltiples manifestacions clíniques** de la SFM, el **nombre de símptomes i síndromes que afecten a una persona amb SFM és variable**, i és mesurable a través del SASQ o qüestionari de Símtomes i síndromes associades a la SFM.

La **gravetat** de la SFM no es defineix per un major nombre de punts sensibles positius, sinó per l'impacte que té la clínica en la persona, mesurat per exemple, a través del qüestionari específic d'impacte de la SFM, FIQ, que valora les dificultats per realitzar les activitats de la vida diària. La SFM pot provocar cert grau de discapacitat en els casos de major gravetat.

El dolor i altres símptomes de la SFM **s'autoalimenten amb el pas del temps**, el que fa especialment **important un diagnòstic precoç**¹⁶⁰⁶

Les manifestacions clíniques de la SFM, van quedant millor establertes a mesura que avancem, però encara ens queda molt per conèixer sobre la SFM sobretot relacionat amb la fisiopatogènia.

Hi ha moltes hipòtesis i teories, sobre les causes de la SFM, el que fa pensar que la **patogènesis** de la SFM encara no està del tot clara, o que està causada per múltiples factors. Hi ha sospites ben fonamentades sobre diversos factors de predisposició, desencadenants, de contribució,... com a col·laboradors en la patogènesis de la SFM.

Possibles **factors de predisposició**: naixement per part difícil, lesió per inèrcia (ex: fuetada cervical), traumatismes.

¹⁶⁰⁶ Bibliografia nº 14 Institut Ferran

Possibles **factors desencadenants**: situacions estressants, tant físiques (malalties infeccioses i traumatismes) com psicològiques (assetjament laboral, relacions familiars, etc.). L'estrès, el dolor, i les emocions.

Factors de contribució als símptomes: disfunció endocrina, distrès psicoemocional, trauma, i trastorn del son, el sistema músculesquelètic, el sistema neuroendocrí, i el sistema nerviós central¹⁶⁰⁷, particularment el sistema límbic^{1608,1609} relacionat amb emocions com la por, plaer, docilitat, afecte, ira,... comportaments defensius, el dolor,...

La SFM es caracteritza per **amplificació de la vivència del dolor**, amb dolor **generalitzat**, de predomini **múscul-esquelètic** però **també por ser visceral**. La **localització més freqüent és en els punts sensibles, durant molt de temps característics de la SFM, però últimament discutits**. Hi ha una clara **hipersensibilitat** al dolor, dolor generalment explicat per **sensibilització central**. El dolor té característiques de dolor **neurogènic, i d'elevada intensitat** (hiperalgèsia, alodinia, i a vegades sensacions de cremor). El dolor en la SFM és **crònic** (dolor present des de fa més de 3 mesos), pot ser **continu o intermitent**. A vegades pot ser nocturn. El dolor pot ser considerat un **factor estressant**.

El dolor pot estar associat a d'altres símptomes. Hi ha altres manifestacions clíniques de la SFM, algunes també són explicables per **sensibilització central**, (menys ben establerta en símptomes extra-múscul-esquelètics que en els múscul-esquelètics), com *el cansament*

¹⁶⁰⁷ Vocabulari.

¹⁶⁰⁸ Vocabulari

¹⁶⁰⁹ Demitrack MA, Dale JK, Straus SE, et al. **Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue syndrome**. [revista a Internet] *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1224-1234. A: Schilling AK. **The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome**. A: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. USA. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 360-382.

o fatiga, el trastorn del son; mareig; vertigen; sensació d'inflamació en els teixits; les disestèsies: parestèsies,... ; disfunció cognitiva com: dificultats de concentració i memòria; **Síndromes de sensibilització central** com: síndrome de fatiga crònica; síndrome de les cames inquietes; Síndrome de l'Intestí Irritable amb trastorns del ritme de les deposicions i les dispèpsies; síndrome de sensibilitat química múltiple; síndrome uretral femenina; dolors mandibulars o tèmpero-mandibulars amb o sense bruxisme; i altres manifestacions clíniques han estat explicades per **sensibilització central** com: cefalees; l'ansietat, l'estrès, i graus variables de depressió associada; molèsties orofaríngies, i altres com: dismenorrea o regles doloroses (explicada per hipersensibilitat i per congestió); desordre per estrès post-traumàtic,...

Altres símptomes podrien ser explicats per **disfunció en el sistema nerviós autònom**, entre d'altres, com: la hipotensió arterial, i la hipotensió ortostàtica; Síndrome seca o SICCA amb sequedat oral, ocular i generalitzada; fenomen de Raynaud, ...

Sempre que s'hagin descartat causes patològiques hi ha altres símptomes podrien ser explicats per **disfunció somàtica** com el tinnitus; els trastorns de l'acomodació visual, ...

La SFM no és considerada un desordre inflamatori, ni existeixen evidències clíniques ni biològiques de patologia estructural, ni malaltia hormonal, autoimmune, o metabòlica, però si que hi ha **evidència de disfunció en múltiples sistemes** (Sistema nerviós central, sistema nerviós perifèric, Sistema nerviós autònom, sistema immunitari, sistema neuroendocrí, sistema cardiovascular, sistema digestiu, sistema múscul-esquelètic, sistema urinari, distrès psicoemocional,...), disfuncions que podrien explicar algunes de les manifestacions clíniques de la SFM.

Sobre la informació osteopàtica recollida en la recerca:

El fet que la majoria de la informació osteopàtica estigués escrita en llengua estrangera i que requerís ser traduïda, podria fer pensar en el perquè hi ha poca publicació en espanyol sobre la osteopatia en relació amb la SFM i l'**obstacle** que això podria suposar **per l'expansió dels coneixements sobre la malaltia en qüestió i sobre la osteopatia en el seu tractament**. És evident la necessitat de realitzar més estudis d'investigació en aquest camp, per donar a conèixer els beneficis de la osteopatia des de l'evidència científica.

A l'hora de definir les característiques metodològiques dels estudis d'investigació en osteopatia, caldria tenir en compte característiques o principis que haurien de **complir els estudis d'investigació en osteopatia, com les que s'han inclòs anteriorment en les discussions**.

En contrast amb l'àmplia bibliografia sobre fàrmacs experimentats en el tractament de persones amb SFM, la recerca ha obtingut **molts pocs articles específics sobre el tractament osteopàtic en persones amb SFM**, i un d'ells de poc valor estadístic.

En diversos articles es poden trobar efectes beneficiosos de la osteopatia en el tractament de persones amb SFM:

Com a resultat de l'aplicació d'**osteopatia en el camp cranial** amb l'objectiu de corregir disfuncions somàtiques de l'articulació sincondrosis esfeno-basilar, articulació occipital-atles(C0-C1), articulació Atlas-axis (C1-C2), i sacre, amb beneficis de millora en la simetria, amplitud, vitalitat, i ritme de l'impuls Rítmic Cranial, en persones amb SFM, es va produir:

- disminució de **l'impacte de la SFM**, mesurat amb el FIQ, **disminució de la quantitat de símptomes i síndromes associats a la SFM** ;

- **disminució de la quantitat de símptomes i síndromes associats a la SFM, mesurat amb el SASQ,**
- **disminució en el temps necessari per caminar una certa distància; disminució de medicació antidolor.**

Com a resultat de l'aplicació d' OMT (que va consistir en **tècniques de tensió-contratensió de Jones, tècniques d'alliberació miofascial, tècniques d'energia muscular, i maniobres crani-sacrals**.) en combinació amb el tractament mèdic de persones amb SFM es van proporcionar **efectes beneficiosos** en:

- *la capacitat per disminuir del dolor,*
- *eleva el llindar del dolor, i disminuir la percepció del dolor;*
- *millora en l'actitud del pacient en vers del tractament;*
- *millora en la capacitat per realitzar les activitats de la vida diària, i la capacitat funcional;*
- *disminuir la quantitat de símptomes i síndromes associats a la SFM, major capacitat per acceptar notícies; i*
- *menor freqüència de sentir-se deprimat, o amb poca energia, o agitat o intranquil, o soledat.*

En un altre estudi en pacients amb SFM, conclouen que l'aplicació d'osteopatia:

- *disminueix el dolor,*
- *augmenta la funció fisiològica,*
- *proporciona tractament per varietat d'etiologies potencials, combina les tècniques manuals amb educació del pacient,*
- *la osteopatia col·labora en la gestió multidisciplinària del dolor,*
- *té un baix risc en relació amb els beneficis i*
- *l'eficàcia està basada en evidència creixent.*

En un altre estudi es reconeix els efectes beneficiosos de les tècniques manipulatives del teixit connectiu en:

- *la disminució de la depressió,*
- *disminució de la intensitat del dolor i*
- *disminució en la quantitat d'analgèsics utilitzats.*

En estudis en pacients sense SFM es van trobar beneficis de la osteopatia en:

- *disminuir el dolor i*
- *augmentar la mobilitat;*
- *canvis psicotròfics cannabimimètics com ansiolisis, disminuint el patiment i augmentant la sensació de benestar i inclús d'eufòria;*
- *la OMT va provocar canvis en biomarcadors circulatoris del dolor i es va correlacionar amb la disminució de l'estrès.*

Els resultats de la manipulació osteopàtica per dolor crònic espinal són majors en la millora a curt termini que l'acupuntura o la medicació,¹⁶¹⁰ i ha demostrat **disminuir l'us de medicacions pel dolor** comparat amb la cura estàndar en dolor lumbar subagut¹⁶¹¹ i **requerir menys teràpia física.**¹⁶¹²

¹⁶¹⁰ Giles LG, Muller R. **Chronic spinal pain: A randomized clinical trial comparing medication, acupuncture, and spinal manipulation.** Spine. 2003; 28:1490-1502; discussion 1502-1503. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁶¹¹ Andersson GB, Lucente T, Davis AM, et al. **A comparison of osteopathic spinal manipulation and standard care for patients with low back pain.** N Engl J Med 1999; 341:1426-1431. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁶¹² Assendelf WJ, Morton SC, Yu EI, et al. **Spinal manipulative therapy for low back pain. A meta-analysis of effectiveness relative to other therapies.** Ann Intern Med. 2003; 138: 871-881. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

La osteopatia té efectes i **beneficis** que es van demostrant amb evidència creixent, beneficis que podrien ser aplicats a la síndrome de Fibromiàlgia. Obrint noves hipòtesis per investigar.

La característica més distintiva és el diagnòstic i tractament de disfunció somàtica. La disfunció somàtica es diagnostica i es tracta des del **sistema neuro-múscul-esquelètic**, que està en estreta relació amb el sistema nerviós autònom. Una de les característiques de la osteopatia és l'efecte beneficiós en la modulació del SNA, sistema que està en disfunció en la SFM, i que possiblement es podria beneficiar d'aquesta influència osteopàtica.

Una altra característica de la osteopatia és l'accés a canviar els patrons posturals globals a través del sistema fascial i el model de tensegritat, que permet millorar les relacions entre l'estructura i les funcions, alterades en diversos sistemes en la SFM.

El **sistema fascial** és teixit connectiu continu per tot l'organisme, i forma part del sistema múscul-esquelètic. El sistema fascial és un exemple del model de tensegritat, de d'un nivell macroscòpic fins a nivell cel·lular. El sistema fascial fa interdependents les parts del cos, per això, qualsevol estímul tindrà efecte local i a distància, perquè tot està interconnectat; assegura l'estructuració de l'organisme, la conducció dels fluïts i el suport pels vasos, els nervis i altres fibres conductores. **“Els terapeutes manuals hauríem de tenir present que, al tocar l'estructura macroscòpica, és possible exercir un efecte a nivells més profunds de l'organisme, entre ells el nivell fisiològic [d'organització de l'estructura i de la fisiologia] cel·lular [i molècular]”**¹⁶¹³.

¹⁶¹³ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

“Des del punt de vista de la Tensegriat, l'elecció de **l'enfoc terapèutic** no és important, **pot ser estructural, o fascial, o cranial; sempre que es restauri la funció normal**, els efectes autoestabilitzadors [...] restauraran la homeòstasis estructural, fisiològica, i possiblement psicològica.”¹⁶¹⁴

Des d'un punt de vista osteopàtic el tractament en la SFM es planteja **objectius de tractament** seguint principis osteopàtics generals, per obtenir beneficis:

- Tractament per **afavorir la unitat de la persona**, incloent mesures com recobrar la persona de desplaçaments, desorganitzacions, desarreglaments per disminuir l'estrès, disminuir el dolor, i disminuir la depressió(ex:fàrmacs). Disminuir l'estrès permetria disminuir manifestacions clíniques provocades sobretot per l'estrès crònic com: la disminució de la memòria i la depressió, la immunosupressió que facilita les malalties autoimmunes, les al·lèrgies, la resistència a la insulina, la hipersensibilitat retardada a nivell de la pell i a nivell gastrointestinal...
- Tractament per **augmentar els mecanismes homeostàtics** del cos, **recuperar i conservar la seva capacitat per autorregular-se**. incloent mesures per normalitzar la funció del SNA, per normalitzar l'intercanvi respiratori per exemple amb el model respiratori-circulatori, ...
- Tractament per **equilibrar la relació estructura-funció**, incloent mesures ergonòmiques, disminuint les disfuncions somàtiques, exercici aeròbic,...

¹⁶¹⁴ Parsons J, Marcer N. Tensegriat. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

*“Andrew Taylor Still pensava que la millor manera de lluitar contra la malaltia era **estimular de manera natural el sistema immunitari del cos**. Ell també creia que la solució per la malaltia era **trobar el que estava creant un obstacle pel cos i treure aquella interferència, per permetre que el cos tornés al seu estat normal d’homeostasis**. El Dr. Still creia que **posseim tots “els elements i principis de remei en el laboratori químic diví del cos”**. Ell també pensava que **el cos i la ment eren inseparables**.¹⁶¹⁵“¹⁶¹⁶*

La osteopatia també podria contribuir a objectius específics pel tractament de la SFM com:

- **la reducció de l’estímul nociceptiu perifèric, especialment des dels músculs:** augmentant gràcies al OMT l’activitat endocannabinoide en el receptor nociceptiu perifèric, amb l’objectiu que el sistema que realitzi una resposta homeostàtica disminuint l’alliberació de substàncies activadores i sensibilitzadores que causen la sensibilització perifèrica. Provocant beneficis en la disminució de la clínica dolorosa com la hiperalgèsia i l’alodinia.
- **la millora o prevenció de la sensibilització central:** corregint disfuncions somàtiques múscul-esquelètiques, viscerals, crani-encefàliques,... gràcies a OMT. Corregir la disfunció somàtica permet **disminuir la facilitació segmentària** provocada per la disfunció, i interrompre la producció de reflexes somato-somàtics i somato-viscerals que podrien provocar altres disfuncions somàtiques; disminuir la despesa d’energia del cos

¹⁶¹⁵ Still AT. American manual therapy. In: **The Autobiography of A.T. Still**. Kirsville, MO:Author, 1908. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁶¹⁶ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

relacionada amb la fatiga i prevenir o disminuir el risc de disfunció de les mitocòndries per desgast i la conseqüent disfunció hipotalàmica.

- **i el tractament per contrarestar els efectes negatius en la SFM**, en particular la **depressió, l'alteració del son, l'estrès crònic**. Disminuir els **factors estressants**, sobretot situacions cròniques, caracteritzades per hiperactivitat crònica del SNA, que pot provocar **hiporeactivitat global del SNA**, amb una **resposta simpàtica insuficient a l'estrès** en la SFM. Les anomalies del SNA poden estar relacionades amb augment de l'activitat simpàtica i amb trastorns del son, augment dels despertars.

Recomanar realitzar activitats que augmentin l'**alegria** pels seus beneficis com la dilatació de capil·lars i artèries, augment del subministrament sanguini al cos, els ulls s'humidifiquen i brillen, els pensaments esdevenen més clars, la respiració és més profunda, augmenta la freqüència dels batecs cardíacs i la digestió resulta més eficient.

En el 2008, en una guia de recomanacions de teràpies per la SFM, basades en evidència d'estudis publicats, **es recomanava la Osteopatia en la SFM** com una **recomanació oberta** pel tractament de la SFM, fora i per sobre de les teràpies no recomanades, però per sota del grau de **forta recomanació**¹⁶¹⁷ i també per sota del grau de **recomanació**¹⁶¹⁸. Van classificar la Osteopatia com una recomanació

¹⁶¹⁷ **Tractament fortament recomanat** indica que està basat en un nivell d'evidència de classe I. Tractaments fortament recomanats com per ex: Informació sobre el diagnòstic i les opcions terapèutiques, Educació al pacient, Comunicació centrada en el pacient, Exercici aeròbic, Teràpia cognitiva-conductual, Teràpia multicomponent, Amitriptylina.

¹⁶¹⁸ **Tractament recomanat** indica que està basat en un nivell d'evidència de classe II. Tractaments recomanats com: Balneoteràpia i Spa, Teràpia de calor corporal, Hipnoteràpia/Imaginació guiada, Revelació emocional escrita, Fluoxetina, Paroxetina, Duloxetina.

contradictòria dins de les **recomanacions obertes**¹⁶¹⁹, ja que tot i que per una banda complia els criteris de recomanació amb criteris d'evidència de tipus II b, amb **dos estudis controlats, i amb consens**¹⁶²⁰, que **la classificaria en tractaments recomanats, per altra banda no tenia consistència**¹⁶²¹ en els resultats, i això va provocar que descendís en la graduació i que fos classificada com a tractament de recomanació oberta. En l'estudi constava però, que gràcies a les preferències dels pacients, la Osteopatia va ascendir en l'escala de graduació de recomanació.¹⁶²² Un dels criteris perquè la teràpia de tractament de la SFM tingués el grau de forta recomanació, era que hi hagués **estudis de seguiment a llarg termini perquè la SFM és una malaltia crònica.** En la Osteopatia, com en altres teràpies de tractament de la SFM, calen més estudis de seguiment per determinar si la millora es manté més enllà de 6 a 12 setmanes, durant mesos o anys.¹⁶²³

La **indicació per l'ús de la osteopatia en el tractament de la SFM** es podria justificar, perquè la SFM és una malaltia considerada funcional, sense patologia estructural, i la osteopatia actua en les disfuncions. L'àmbit d'actuació de la osteopatia està emmarcat dins del procés continu salut-disfunció-malaltia, sobretot en el que succeeix **abans del**

¹⁶¹⁹ **Tractament de recomanació oberta** indica que està basat en *nivells d'evidència III, IV i V*.

¹⁶²⁰ **"Consens"** indica el consentiment d' un 75-95% dels participants a l'estudi de revisió bibliogràfica.

¹⁶²¹ **"consistent"** indica que estaven disponibles com a mínim dos estudis controlats amb resultats similars o si en més de dos estudis, la majoria (≥75%) dels estudis tenien els mateixos resultats."

¹⁶²² Häuser W, Arnold B, Eich W, et al. **Management of fibromyalgia syndrome – an interdisciplinary evidence-based guideline.** [revista a internet] *Ger Med Sci.* 2008. [Accés 11-03-2010]; 6 (14) Disponible a <http://www.pubmed.gov>

¹⁶²³ Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. **Management of Fibromyalgia Syndrome.** [revista a internet] *The Journal of the American Medical Association (JAMA).*2004 [Accés 12-03-2010]; 292 (19):2388-2395. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

dany estructural, en el **manteniment de la salut**, en la **prevenció**, i en **la correcció de disfuncions somàtiques, de problemes funcionals**. Però també pot actuar satisfactòriament per **augmentar la capacitat d'adaptació de la persona al dany estructural**.

Per tal de difondre la osteopatia com una altra opció dins del tractament multidisciplinari de la SFM, caldrien més investigacions clíniques aplicant tècniques osteopàtiques en el tractament pacients amb SFM, i les corresponents publicacions; també caldria una major conscienciació pública sobre l'OMT i facilitar l'accés al OMT.

En base a la informació recollida, voldria destacar estructures que podrien ser claus en el tractament osteopàtic de la SFM: l'Hipotàlam per la seva funció integradora entre el sistema nerviós i el sistema endocrí, i per la seva funció en la regulació de la homeòstasis; i el nervi Vagus per la seva funció psiconeuroimmunològica, (xarxa de comunicació psico-somàtica de neuropèptids que relacionen cos i ment (els neuropèptids estan en el cervell i altres teixits no neurals, i amb els seus receptors en el sistema immune, endocrí, SNC) en l'eix límbic-hipotàlam-hipofisari-adrenal (LHPA) (amígdala-locus coeruleus en el tronc cerebral-hipotàlam-hipòfisis-suprarenal).

13. BIBLIOGRAFIA:

La bibliografia ha estat inclosa a peu de pàgina per facilitar la consulta a les font d'informació exposada en l'escrit.

VOCABULARI:

Acrocianosis: "Trastorn caracteritzat per l'aparició d'una coloració cianòtica amb fredor i suor de les extremitats, sobre tot les mans, degut a l'espasme arterial que, generalment, és produït pel fred o per la tensió emocional. L'escalfament indueix vasodilatació i sobre el fons blavós apareixen petites àrees vermelles. Una activitat nerviosa simpàtica anormal o la reacció excessiva a determinats estímuls pot ser la causa del vasoespasme que té lloc típicament en la malaltia de Raynaud i que s'observa també en l'Artritis Reumatoide, la Esclerodermia, i en els treballadors que utilitzen martells pneumàtics. La acrocianosis es pot tractar amb fàrmacs simpaticolítics i les crisis poden prevenir-se abandonant l'hàbit de fumar i evitant l'exposició al fred."¹

Acroparestèsies:"1. Sensibilitat distal de les extremitats de l'organisme produïda per la compressió dels nervis en la zona afectada o per polineuritis. 2. Malaltia caracteritzada per formigueig, adormiment i rigidesa de les extremitats, especialment dits, mans i avantbraços. A vegades s'acompanya de dolor, pal·lidesa cutània o cianosis lleu. La malaltia té una forma simple, que pot produir acrocianosis, i una forma angiospàstica que dóna lloc a gangrena."²

Adenomiosis: "Presència de glàndules endometrials formant niús en l'espessor de l'endometri de la paret uterina. S'anomena també, endometriosis³ interna per estar limitada a l'úter, per oposició a la endometriosis externa o endometriosis pròpiament dita, que pot afectar a qualsevol altra part de l'organisme (ovaris, lligaments uterins, peritoni, vagina, apèndix cecal, etc.)."⁴

¹ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995.

² Diccionario de medicina Oceano Mosby..Barcelona.1995.

³ Vocabulari.

⁴ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995:22.

Adenosintrifosfat, trifosfat d'adenosina (ATP): “Mol·lècula portadora d'energia que el·laboren totes les cèl·lules vives per captar i emmagatzemar energia. L'ATP es compon d'una base purínica anomenada *adenina* i un sucre de cinc àtoms de carboni anomenat *ribosa*, amb tres grups *fosfat* que estan agregats de forma lineal.”⁵

Alodinia: “Dolor degut a estímuls no-nocius (roba, toc suau) quan s'apliquen en la zona afectada. Pot ser mecànica (por exemple, causada por la pressió suau), dinàmica (causada por el moviment no dolorós d'un estímül), o tèrmiques (provocades por estímuls no dolorosos calent o fred). L'alodinia és un símptoma associat al dolor neuropàtic.”⁶

Alostasis⁷: “Alostasis es el **procés d'aconseguir l'estabilitat, o la homeostasis**⁸, a través de canvis fisiològics o de comportament. Això pot ser realitzat per mitjans d'alteració en les **hormones de l'eix HPA**, el **sistema nerviós autònom, citocines**, o un número d'altres sistemes, i en general **és adaptatiu a curt termini**.⁹ **L'Alostasis és essencial per mantenir la viabilitat entre el medi intern i les condicions canviants** (Sterling i Eyer, 1988; McEwen, 1998a, 1998b; Schulkin, 2003)¹⁰.

⁵ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁶ Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. JAOA , Vol 107 , suppl n°6 , November 2007 , 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

⁷ www.Wikipedia.org . Pàgina modificada el 25 de enero de 2010 a 21:41. Accés 02/02/2010.

⁸ Vocabulari.

⁹ McEwen BS, Wingfield JC. **The concept of allostasis in biology and biomedicine**. *Horm Behav*. 2003 Jan;43(1):2-15. Laboratory of Neuroendocrinology, The Rockefeller University. En: <http://www.Wikipedia.org> . Pàgina modificada el 25 de enero de 2010. Accés 02/02/2010.

¹⁰ En: www.Wikipedia.org . Pàgina modificada el 25 de enero de 2010 a 21:41. Accés 02/02/2010.

McEwen, BS. (1998a). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine* 338: 171-9.

McEwen, BS. (1998b). Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Ann NY Acad Sci* 840: 33-44.

El concepte d' **Allostasis** va ser proposat per Sterling i Eyer en el 1988 per descriure un **procés adicional de restablir la homeostasis**, però un que respon a un desafiament en lloc de a un flux i reflux sutil. Aquesta teoria suggereix que **tant la homeostasis com l' allostasis són sistemes endògens responsables de mantenir l'estabilitat interna d' un organisme**. La **homeostasis**, de la paraula grega "homeo" significa "igual", mentres que "estasis" significa "estable", per tant, "mantenint-se estable essent el mateix". **Allostasis** va ser acunyat de la mateixa manera, del grec "allo", que significa "variable", per tant, "mantenint-se estable essent variable" ¹¹. La **regulació allostàsica** reflexa, com a mínim en part, la participació cefàlica en la regulació primària d'events, ja que **és d'anticipació a la regulació fisiològica sistèmica** (Sterling y Eyer, 1988; Schulkin 2003).

Wingfield afirmava: El concepte d' allostasis, mantenint l' estabilitat a través del canvi, és un procés fonamental mitjançant el qual els organismes s'adapten activament als successos previsibles i imprevisibles... La càrrega allostàtica es refereix al cost acumulatiu pel cos per l'allostasis, amb la sobrecàrrega allostàtica ... essent un estat en el que pot tenir lloc greu **fisiopatologia** ... Utilitzant l'equilibri entre l'aport i

Schulkin, J. (2003). Rethinking homeostasis: Allostatic regulation in physiology and pathophysiology. MIT Press: London.

Sterling, P. (2004). Principles of Allostasis: Optimal design, predictive regulation, pathophysiology, and rational therapeutics. IN: Schulkin, J. (Ed.). Allostasis, homeostasis, and the costs of physiological adaptation. Cambridge University Press: Cambridge, UK. Retrieved from "<http://en.wikipedia.org/wiki/Allostasis>"

¹¹ En: www.Wikipedia.org . Página modificada el 25 de enero de 2010 a 21:41. Accés 02/02/2010.

Sterling, P. and Eyer, J., 1988, **Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology**. In: S. Fisher and J. Reason (Eds.), Handbook of Life Stress, Cognition and Health. John Wiley & Sons, New York.

Robyn Klein Phylogenetic and phytochemical characteristics of plant species with adaptogenic properties MS Thesis, 2004, Montana State University Chapter 3.

la despesa d'energia com a base per aplicar el concepte d' alostasis, s'han proposat dos tipus de sobrecàrrega alostàtica.¹²

McEwen i Wingfield van proposar dos tipus de càrrega alostàtica que donen lloc a respostes diferents:

Sobrecàrrega alostàtica Tipus 1: es produeix quan **la demanda d'energia supera la oferta**, el que resulta en l'**activació de la fase d'emergència per la vida**. Això serveix per dirigir a l'animal a fora de les etapes del cicle normal de la vida cap a una manera de **supervivència** que disminueix la càrrega alostàtica i recupera el balanç positiu d'energia. El cicle de vida normal pot reiniciar-se quan passi la perturbació.

Sobrecàrrega alostàtica Tipus 2: comença quan hi ha **suficient, o excés de consum d'energia acompanyats de conflictes socials i altres tipus de disfunció social**. Aquest últim és el cas de la societat humana i de certes situacions que afecten als animals en captiveri. En tots els casos, la secreció de glucocorticoides i l'activitat d'altres mediadors de l'alostasis tals com el sistema nerviós autònom, **neurotransmissors** del SNC i les citocines inflamatòries augmenten i disminueixen amb la càrrega alostàtica. Si la càrrega alostàtica està crònicament elevada, a continuació, desenvolupa patologies. El Tipus 2 de sobrecàrrega alostàtica no desencadena una resposta d'escapada, i només pot ser contrarrestada mitjançant l'aprenentatge i els canvis en l'estructura social.

El manteniment dels canvis alostàtics durant un període perllongat de temps pot provocar el desgast i l'alteració, l'anomenada **càrrega alostàtica**. Si una persona deshidratada és ajudada però continua estant estressada i per tant no reinstaura la funció corporal normal, els

¹² Wingfield JC (2003) Anniversary Essay: Control of behavioural strategies for capricious environments. **Animal Behaviour**. 66:000-000. (Department of Neuroendocrinology, University of Washington) En:www.Wikipedia.org . Pàgina modificada el 25 de enero de 2010 a 21:41. Accés 02/02/2010.

sistemes corporals de la persona es gastaran. El cos humà és adaptable, però no pot mantenir la sobrecàrrega alostàtica per molt temps sense conseqüències.

L'ús d'**adaptògens** pot ajudar a reduir la càrrega alostàtica. Els adaptògens són substàncies, productes naturals o farmacèutics, que no són tòxics en dosis normals, produeixen una resposta defensiva no específica a l'estrès, i tenen una influència de normalització del cos. Normalitzen l'eix hipotàlam-hipofisari-adrenal (Eix HPA). Tal com es defineix, els adaptògens constitueixen una nova classe de reguladors metabòlics naturals, homeostàtics i alostàtics. Els adaptògens tenen un efecte normalitzador en el cos i són capaços d'atenuar l'activitat dels sistemes en hiperfunció o d'enfortir l'activitat dels sistemes que estan hipofuncionant.

La diferència entre alostasi i homeostasi va ser popularitzada per Robert Sapolsky:

La **homeostasi** és la **regulació del cos cap a un equilibri**, per un sol punt d'ajustament com el nivell d'oxigen en la sang, la glucosa en la sang o el pH de la sang. Per exemple, si una persona que camina pel desert té calor, el cos comença a suar i ràpidament es deshidrata.

L'Alostasi és l'adaptació, però en relació a un equilibri més dinàmic. En la deshidratació, la suor es produeix només com a una petita part del procés amb molts altres sistemes també adaptant el seu funcionament, tant per reduir l'ús d'aigua com per recolzar la gran varietat d'altres sistemes que estan canviant per ajudar a aquesta situació. En aquest cas, els ronyons poden reduir la producció d'orina, la membrana mucosa de la boca, del nas i dels ulls s'assequen, es reduirà la producció d'orina i de suor; s'incrementarà l'alliberació d'arginina vasopresina (AVP), i les venes i les artèries fan constricció per mantenir la pressió arterial amb un volum de sang més petits."

Anisocoria: Aniso- és un prefix que significa “desigual o diferent”.¹³ “Diferència de mida de les dues pupil·les: és signe de malaltia. Ex: Sífilis nerviosa, paràlisi progressiva,...”¹⁴ o “indica l’afectació del gangli simpàtic cervical superior, del gangli ciliespinal o de la via simpàtica central en el tronc encefàlic.”¹⁵

Amígdala:

“L’*Amígdala*, és una estructura cerebral que està composta per diversos grups de neurones disposades en l’extrem del nucli caudat. Forma part del Sistema Límbic o cervell visceral o cervell emocional.

L’*Amígdala* és associada a la **por** o a la **memòria negativa** i té projeccions descendents cap al Locus Coeruleus, conegut com a Sistema Nerviós Simpàtic del Cervell, en el Tronc Cerebral.”¹⁶

Apoptosis: “Una classe de mort cel·lular que elimina les cèl·lules no requerides durant el desenvolupament embrionari; serveix per regular el número de cèl·lules en els teixits i eliminar moltes cèl·lules amb potencial perillós, com les cancerígenes. Durant l’apoptosis, l’ADN es fragmenta, el nucli es condensa, les mitocòndries deixen de funcionar i el citoplasma s’encongex, però la membrana plasmàtica queda intacta. Els fagòcits engloben i digereixen les cèl·lules apoptòtiques, sense que hi hagi resposta inflamatòria.”¹⁷

¹³ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995.

¹⁴ Ruiz R, Segatore L, Poli G. **Nuevo Diccionario Médico**. 2ª edición. Barcelona. Editorial Teide. 1988.

¹⁵ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo**. En: García-Conde J., Merino, J., González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

¹⁶ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

Barreres articulares: “Cada articulació presenta una amplitud de moviment *actiu i passiu*. Actiu significa que el moviment és degut a la contracció voluntària dels músculs que actuen sobre l'articulació. Hi ha moviment possible superada aquesta amplitud, però només es pot aconseguir de manera passiva, és a dir, un moviment introduït per una persona diferent a la que està essent avaluada, no està sota control voluntari. Els punts finals d'aquests moviments s'anomenen *barreres*. Se suposa que el moviment actiu es para en la **Barrera fisiològica**. Aquesta barrera es troba determinada per les tensions en les parts toves que envolten l'articulació (ex: músculs, lligaments, càpsula articular). L'amplitud del moviment normal d'una articulació es troba dins de les seves barreres fisiològiques. Aquesta amplitud es pot augmentar lleugerament si la persona practica exercici de manera periòdica, especialment exercicis d'estirament i acostuma a disminuir amb l'edat. Però també es pot introduir moviment de forma passiva més enllà de la barrera fisiològica mitjançant un estirament de parts toves de sosteniment fins arribar el límit de tensió d'aquests teixits, la **barrera anatòmica**. Si s'aplica moviment superada la barrera anatòmica lesionarà les estructures toves del voltant i alterarà l'estructura articular, desencadenant lesió patològica. La barrera anatòmica no es pot modificar amb l'exercici. En cas de canvi patològic en l'articulació per exemple per artrosi, fractura, càncer, edema,... apareixerà una **barrera patològica**.”¹⁸

Blastocist: “Esfera buida de cèl·lules que es formen en el desenvolupament d'un embrió; es compon d'un blastocèle (la cavitat interna), un trofoblast (cèl·lules externes) i massa de cèl·lules internes.”¹⁹

¹⁸ Parsons J, Marcer N. **Lesión osteopática o disfunción somática**. A: Parsons J, Marcer N. Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007. p.17-40.

¹⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

Catalèpsia: “Estat anormal caracteritzat per un baix nivell de consciència amb rigidesa postural. Es produeix en la hipnosis i en certs trastorns orgànics i psicològics com l'esquizofrènia, epilèpsia i histèria.”²⁰

Catecolamina: Mirar en neurotransmissors.

Cannabinoides²¹: Ingredients actius del Cannabis procedent de la planta Cannabis sativa. En el 1964 Mechoulam R, va aïllar el Δ -tetrahidrocannabinol (THC) i el cannabidiol, anomenats cannabinoides.

Cortisol: “El Cortisol o també conegut com a **Hidrocortisona** és un glucocorticoide. El cortisol és secretat junt a d'altres glucocorticoides com la corticosterona, i la cortisona, en la capa intermitja de l'escorça suprarenal, on les cèl·lules estan disposades en cordons llargs i rectes. Entre ells el Cortisol és el més abundant i li correspon quasi en 95% de l'activitat glucocorticoide. El cortisol **suprimeix l'alliberació de hormona alliberadora de corticotropina (CRH) i de l'hormona adrenocorticotròpica (ACTH)**, adrenocorticotropina o corticotropina.”²²

Comorbilitat:

Morbilitat: “Concepte utilitzat en estadística. Freqüència en la qual es produeix una malaltia o anomalia; es calcula dividint el número total de persones d'un grup pel número de persones afectades per la malaltia o anomalia. Freqüència amb la qual es produeix una malaltia en una població determinada o àrea.”²³

Dermografisme: “Si sobre la pell (principalment la del ventre) es practica un fregament amb una agulla, amb un llapis o amb un objecte punxant,

²⁰ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995:224.

²¹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

²³ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995:224.

apareix al llarg de la mateixa una línia, primer de color blanc i després vermell, que dura poca estona. En efecte, pel reflex vasomotor cutani, que consisteix en la constricció dels petits vasos sanguinis superficials, es produeix al principi, la pal·lidesa (per vasoconstricció) i després l'envermelliment (per reacció vasodilatadora consegüent). Aquest és el dermografisme habitual, que demostra normalitat del reflex vasomotor cutani. Però en certes condicions patològiques la línia blanca inicial pot ser duradora i persistent, sense que després aparegui la línia vermella (dermografisme blanc o pàl·lid, anomenat estria de Sergent, que és l'expressió de la vasoconstricció cutània provocada per la insuficiència suprarenal o per la pressió arterial baixa); pel contrari, en altres estats patològics, la línia vermella posterior es produeix quasi immediatament i persisteix durant bastant temps (dermografisme vermell o estria de Trousseau, anomenada paralítica perquè demostra la depressió accentuada o la paràlisi del to de les parets arterials; també s'anomena *meningítica* perquè aquest fenomen anormal es produeix en la meningitis).

La paraula dermografisme deriva del grec, i literalment vol dir "escriptura sobre la pell"; amb això es vol indicar que, si al fer el fregament amb un objecte punxant dissenyem unes lletres, aquestes es faran visibles per les successives coloracions (blanca i vermella) que produeix el fenomen."²⁴

Disfunció somàtica: "funció alterada o deteriorada dels components relacionats amb el sistema somàtic: estructures esquelètiques, articulars, i miofascials i vasos, limfàtics i elements nerviosos relacionats."²⁵

²⁴ Ruiz R, Segatore L, Poli G. **Nuevo Diccionario Médico**. 2ª edición. Editorial Teide. Barcelona. 1988.

²⁵ Willard FH. **Noception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En : McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Dolor neuropàtic²⁶: L'Associació Internacional per l'Estudi del Dolor, defineix el *dolor neuropàtic* com "iniciat o causat per una lesió primària o disfunció en el sistema nerviós ", i degut a trastorns dels nervis perifèrics o central. Aquest trastorn pot ser causat per la compressió, la secció transversal, la infiltració, la isquèmia, o metabòlica, lesions als òrgans de les cèl·lules neuronals, o en combinació. El dolor neuropàtic pot ser classificat com a **perifèric** o com a desafereciació (**central**) en el seu origen. Exemples de **dolor neuropàtic d'origen perifèric** són la neuropatia perifèrica dels diabètics (DPN), la neuràlgia postherpètica (NPH), induïda pel tractament antineoplàsic o induïts per la neuropatia sensorial VIH, la neuropatia per infiltració del tumor, el dolor del membre fantasma, dolor postmastectomia, síndromes de dolor regional complex (distròfia simpàtica reflexa), i la neuràlgia del trigèmin. **Síndromes de dolor neuropàtic derivades de desafereciació (central)** inclouen l'Esclerosis Múltiple, la mèdula espinal, dolor per lesions postectal central, i la malaltia de Parkinson. El dolor neuropàtic, pot tenir lloc **en absència d'identificació de la causa precipitant**. El dolor neuropàtic, **senyala perill no imminent**. El dolor neuropàtic representa una **resposta retardada, resposta en curs al dany que ja no és agut, però que segueix expresant-se com a sensacions doloroses**.

Els que pateixen de dolor neuropàtic es queixen d' entumiment, cremor, o formigueig, o una combinació; que ells descriuen com una descàrrega elèctrica, espinosa, o sensacions com agulles. En el 1990, Boureau et al¹³ van identificar sis adjectius que s' usen molt i amb major freqüència per descriure el dolor neuropàtic; *descàrrega elèctrica*(*electric shock*), *cremor*(*burning*), i *formigueig* (*tingling*) van ser els més comúment utilitzats (53%, 54%, y 48%, respectivament), a més a

²⁶ Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. JAOA , Vol 107 , suppl nº6 , November 2007 , 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

més de fred (*cold*), punxades(*pricking*), i picor (*itching*). Aquests termes haurien de suggerir un dolor d'etiologia neuropàtica.

Diversos tipus de **sensacions anormals, o disestèsies**, poden tenir lloc soles o junt a d'altres queixes específiques **en els pacients amb dolor neuropàtic**: **Alodinia** (dolor degut a estímuls no-nocius (roba, tacte suau) quan s'apliquen en la zona afectada. Pot ser mecànica (per exemple, causat per la pressió suau), dinàmica (causat pel moviment no dolorós d'un estímulo) o tèrmica (provocat per estímuls dolorosos calent o fred)); **anestèsia** (pèrdua de la sensibilitat normal en la regió afectada); **disestèsia** (sensacions anormals desagradables, espontànies o induïdes); **hiperalgesia** (resposta exagerada a un estímulo nociu aplicat lleugerament en la regió afectada); **hiperpatia** (resposta tardana i explosiva a un estímulo nociu aplicat en la regió afectada); **hipoestèsia** (Reducció de la sensació normal en la regió afectada); **Parestèsies** (sensacions anormals no doloroses i espontànies); **Dolor Fantasma** (el dolor en un lloc específic que ja no existeix (per exemple l'amputació de les extremitats) o on no hi ha lesió actual); **Dolor referit** (es produeix en una regió remota o llunyana a la font.).

Dolor nociceptiu²⁷: és el **dolor resultant d'una font coneguda o evident** (per exemple, el trauma, la metastàsis del càncer, la isquèmia i l'artritis) sovint és fàcil d'identificar.

Eix hipotàlam-pituitari-adrenal (HPA) o Eix Hipotàlam-Hipòfisis-Suprarenal o eix límbic-hipotalàmic-hipofisari-adrenal (LHPA)²⁸:

“Està format per les interaccions entre l'Hipotàlam, la glàndula Pituitària o Hipòfisis, i les glàndules Suprarenals. És una gran part del sistema

²⁷ Galluzzi, KE. **Managing Neuropathic Pain**. JAOA , Vol 107 , suppl nº6 , November 2007 , 39-48. Department of Geriatric Medicine, Philadelphia College of Osteopathic Medicine, Philadelphia. [08-01-2010] www.pubmed.gov

²⁸ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

neuroendocrí que controla les reaccions a l'estrès i regula molts processos corporals, incloent la digestió, el sistema immunitari, l' humor i les emocions, la sexualitat, i l'emmagatzemament i despesa d'energia. És un mecanisme comú per la **interacció entre glàndules, hormones, i parts del cervell mig** (midbrain) que **fa d'intermediari a la Síndrome d'Adaptació General (SAG)**^{29, 30}

"La **connexió física entre el SNC i el lòbul anterior de la Hipòfisis no és neurològica sinó vascular**, el sistema de **vasos portals hipofisaris** o vasos hipotàlam-hipofisaris. El lòbul anterior de la hipòfisis depèn de neurohormones per la seva regulació. **Les neurohormones es produeixen en l'Hipotàlam i es dirigeixen a la hipòfisis per la sang venosa del sistema porta.** Els vasos portals es formen a partir d'una xarxa capil·lar (plexe primari) ubicada en l'Hipotàlam. Els capil·lars es fusionen per formar les venes portals hipofisàries, que ingressen en el lòbul anterior de la hipòfisis per formar el plexe capil·lar secundari. **Les neurohormones hipotalàmiques, o hipofisotròpiques, provenen de neurones que es troben en l'Hipotàlam** i contacten amb el plexe capil·lar primari. **Les neurohormones ingressen a la sang venosa portal i transcorren cap al lòbul anterior de la hipòfisis.** Aquesta interrelació tant ben organitzada entre les funcions neurològica, vascular i endocrina sovint s'anomena **Via final comú.**"³¹

"La secreció d'una hormona acostuma a ser controlada a través d'un mecanisme d'autoregulació creat per **adaptar les concentracions circulants d'hormona a les necessitats momentànies de l'individu.** En tot el sistema endocrí hi ha mecanismes de *retroalimentació negativa* o

²⁹ Vocabulari.

³⁰ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

³¹ Portanova R. Sistema endocrino y unidad corporal: principios osteopáticos a nivel químico. En: **Fundamentos de Medicina Osteopática**. Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2006. (11):193-203.

inhibidora, i de retroalimentació positiva o estimuladora. Bàsicament funcionen amb:

- una hormona que produeix una resposta en una cèl·lula efectora, i
- alguna característica d'aquesta resposta actua sobre les cèl·lules que van sintetitzar la hormona per reduir la seva secreció.

Un exemple de mecanisme de control sobre la secreció d'una hormona en **l'eix Hipotàlam-Hipòfisis-Suprarenal**:

“El **nucli paraventricular de l'hipotàlam**, conté les neurones neuroendocrines que sintetitzen i secreten **vasopresina i hormona alliberadora de corticotropina (CRH)**. [La CRH i la vasopresina s'alliberen desde les terminacions nervioses neurosecretores en l'eminència mitja de l'hipotàlam, i són transportades a la hipòfisis anterior a través del **sistema vascular portal del brot hipofisari**.].

En el **lòbul anterior de la glàndula pituitària** o adenohipòfisis la CRH i la vasopresina estimulen la secreció de la **hormona adrenocorticotropa (ACTH)**, també coneguda com a **corticotropina**. [L'ACTH és transportada per la sang a l'**escorça de la glàndula suprarenal**]. L'ACTH estimula a l'**escorça adrenal**, perquè produeixi **glucocorticoides**³² (en l'èsser humà, principalment **cortisol**, des del colesterol). Els Glucocorticoides actuen de nou en l'hipotàlam i la hipòfisis (per **suprimir la producció de CRH i ACTH**) en un cicle de *retroalimentació negativa*. [“Els efectes de retroalimentació negativa en tots aquests llocs contribueixen a reduir l'activitat de l'eix Hipotàlam-Hipofisari-Suprarenal, **limitant la secreció de Cortisol**. “]³³

³² Vocabulari

³³ Portanova R. Sistema endocrino y unidad corporal: principios osteopáticos a nivel químico. En: **Fundamentos de Medicina Osteopática**. Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2006. (11):193-203.

La **vasopresina** pot ser considerada com "la hormona de la conservació de l'aigua" i també és coneguda com a **hormona antidiurètica**. S'allibera quan el cos es deshidrata i l'aigua té potents efectes sobre la conservació dels ronyons. També és una potent vasoconstrictora.

El **cortisol** és important en l'**estrès** i té efectes en molts teixits del cos, inclús en el cervell. En el cervell, el cortisol actua en dos tipus de receptors: els receptors de mineralocorticoides i els receptors de glucocorticoides, i són expressats per diferents tipus de neurones. Un objectiu important dels glucocorticoides és l'**hipotàlam, que és un centre principal de control de l'eix HPA.**"³⁴

"L'alliberació d' hormona alliberadora de corticotropina (CRH) des de l'hipotàlam està influenciada per l'estrés, pels nivells de cortisol en sang i pel cicle dormir-vigília. En individus sans, el **cortisol** augmenta ràpidament després de despertar, arribant a un pic en 30-45 minuts. A continuació, disminueix gradualment durant el dia, augmentant de nou a la tarda. Els nivells de cortisol cauen a la tarda, arribant a una vall enmig de la nit. Un **cicle circadià de cortisol anormalment aplanat** ha estat relacionat amb **la síndrome de fatiga crònica** (MacHale, 1998)³⁵, **l'insomni** (Backhaus, 2004)³⁶ i la **síndrome de Burnout** (Pruessner, 1999)³⁷.

Conexions anatòmiques entre les àrees del cervell com l'amígdala, l'hipocamp, i l'hipotàlam facilita l'activació de l'eix HPA. La informació

³⁴ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

³⁵ MacHale SM et al.(1998) Diurnal variation of adrenocortical activity in chronic fatigue syndrome Neuropsychobiology 38:213-7 En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

³⁶ Backhaus J et al. (2004) Sleep disturbances are correlated with decreased morning awakening salivary cortisol Psychoneuroendocrinology 29:1184–1191.En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

³⁷ Pruessner JC et al. (1999) Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening Psychosom Med 61:197–204. En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

sensorial que arriba a la cara lateral de l'amígdala es processa i es transmet al nucli central, parts del cervell involucrades en respostes a la por. **En l'hipotàlam, les senyals dels impulsos de la por activen tant al sistema nerviós simpàtic com els sistemes de modulació de l'eix HPA.**

Hi ha un augment de la producció de cortisol en reaccions d'alarma a mitja tensió, facilitant una fase d'adaptació de la síndrome general d'adaptació³⁸ en la que se suprimeixen les reaccions d'alarma inclosa la resposta immune, permetent que el cos intenti contramesures.

Els **glucocorticoides** tenen moltes funcions importants, incloent la **modulació de les reaccions d'estrès, però en excés poden ser perjudicials.** L'Atròfia de l'hipocamp en humans i animals exposats a estrès greu es creu que és causada per l'exposició perllongada a altes concentracions de glucocorticoides. Les deficiències de l' hipocamp pot reduir els recursos de memòria disponibles per ajudar a un organisme adequat per formular les reaccions d' estrès.

L'eix HPA està implicat en la neurobiologia dels trastorns de l'humor i les malalties funcionals, incloent el trastorn d'ansietat, el trastorn bipolar, insomni, el trastorn d'estrés posttraumàtic, trastorn límit de personalitat, TDAH, trastorn depresiú major, Burnout, **síndrome de fatiga crònica**, **fibromiàlgia**, **síndrome de l'intestí irritable**, i alcoholisme.³⁹ Antidepressius, que són prescrits de forma rutinària per moltes d'aquestes malalties, serveixen per regular la funció de l'eix HPA.⁴⁰

Alguns cicles de retroalimentació són importants per la funció de l'eix HPA:

³⁸ Vocabulari.

³⁹ Robert L. Spencer, Kent E. Hutchinson, El alcohol, el envejecimiento y la respuesta del estrés, Alcohol Research and Health, Invierno de 1999. En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴⁰ Carmine M. Paríante, Instituto de Psiquiatría King's College de Londres La depresión, el estrés y el eje adrenal. La Sociedad Británica de Neuroendocrinología, 2003. En: www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

El **cortisol** produït en l'escorça suprarrenal tindrà un efecte negatiu per inhibir tan a l' hipotàlam com a la glàndula pituïtària. Això **redueix la secreció de CRH i de vasopresina**, i també **redueix directament la divisió de proopiomelanocortina (POMC) en ACTH i β -endorfinas**.

Adrenalina i noradrenalina son produïdes per la medulla suprarrenal a través de l'estimulació simpàtica i els efectes locals de cortisol (enzims de sobre regulació per fer Epinefrina i NorEpinefrina). Epinefrina i NorEpinefrina faran retroalimentació positiva a la hipòfisis i **augmentaran la divisió de POMCs en ACTH i β -endorfinas**.⁴¹

Enllaços covalents: "Els enllaços covalents **es combinen àtoms sense perdre ni guanyar electrons**. Formen una mol·lècula **compartint un, dos o tres parells d'electrons** de valència. Quan major és el nombre de parells d'electrons compartits, major serà l'energia de l'enllaç covalent. Els electrons que formen cada parell són *electrons compartits* perquè els dos romanen la major part del temps en la regió que es troba entre els nuclis dels dos àtoms. Els enllaços covalents, a diferència dels enllaços iònics, es poden formar entre dos àtoms de la mateixa classe, o entre elements diferents. Aquest tipus d'unions són les més comuns en l'organisme humà i els compostos que formen constitueixen la majoria de les estructures corporals."⁴²

Endometriosis: "Trastorn ginecològic caracteritzat per creixement ectòpic de teixit endometrial funcional. Els fragments d'aquest teixit, microscòpicament similar o idèntic a l'endometri, posseeixen glàndules o estructures semblants, estroma i zones d'hemorràgia i poden trobar-se en la paret de l'úter en la seva superfície, trompes, ovaris, colon recte-sigmoidal, peritoni pèlvic o ocasionalment extrapèlvic allunyat. Una complicació freqüent és la obstrucció intestinal. Les lesions de la

⁴¹ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

⁴² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

endometriosis pèlvica són típicament estructures quístiques petites, de pocs mil·límetres de diàmetre, que apareixen de manera aïllada o acumulats en forma de nòduls negres sobre el peritoni visceral i parietal. Però els quistes endometrials d'ovari poden mesurar diversos centímetres de diàmetre. El teixit endometrial funciona cíclicament i pateix la degradació menstrual periòdica típica que determina hemorràgies intraquístiques, tensió de la paret del quist i **dolor**. Els quists endometrials ovàrics contenen restes menstruals que s'han espesseït i s'anomenen "quists de xocolata pel color marró fosc del líquid que contenen.

El símptoma principal és dolor (però hi ha persones que no en tenen i això no exclou del diagnòstic), particularment **dismenorrea**, i dispareunia (dolor en les relacions sexuals), però també disúria, defecació dolorosa, i hipersensibilitat suprapúbica. Altres símptomes són petites hemorràgies vaginals premenstruals, hipermenorrea i infertilitat."⁴³

Enllaços peptídics: "són les unions covalents entre cada parell d'aminoàcids. Les unions es formen entre el grup carboxil (-COOH) d'un aminoàcid i el grup amino (NH₂) de l'altre. En el lloc on es forma l'enllaç peptídic s'allibera una molècula d'aigua. Per tant es tracta d'una reacció sintètica de deshidratació."⁴⁴

Estrès: "Qualsevol factor que fustiga la salut del cos o produeix un efecte advers en el seu funcionament, com un traumatisme, una malaltia, o un disgust. L'existència d'una forma d'estrès tendeix a disminuir la resistència a les altres formes. L'estrès continuat acaba per canviar l'equilibri hormonal del nostre organisme."⁴⁵

⁴³ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Editorial Oceano. Barcelona. 1995:458-9.

⁴⁴ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁴⁵ Ruiz R., Segatore L., Poli G. Nuevo Diccionario médico. Editorial Teide. Barcelona. 1988: 528.

"Qualsevol **agressió** emocional, física, social, econòmica o d'altre tipus **que exigeixi una resposta o un canvi per part de l'individu**, com per exemple la deshidratació que pot condicionar una elevació de la temperatura corporal o la separació d'un nen dels seus pares que estimula el plor. L'estrès pot tenir també una aplicació terapèutica quan es desitja provocar un canvi i aquesta és la base de la teràpia d'implosió que s'utilitza en pacients amb fòbia i que consisteix en exposar al subjecte a la situació que li provoca l'ansietat a la vegada que se li dóna recolzament psicoterapèutic, de manera que es va desensibilitzant gradualment."⁴⁶

"Hans Selye va popularitzar l'estrès (de l'anglès *stress*) com a concepte biològic "d'una resposta fisiològica generalitzada a allò desagradable". Els animals sobreviuen gràcies a la seva capacitat per mantenir un equilibri intern dinàmic (homeòstasis) que està essent amenaçat contínuament per factors extrínsecs i intrínsecs.

L'estrès es defineix com un estat en el qual es produeix una amenaça contra la homeòstasis orgànica. Quan qualsevol circumstància amenaça la homeòstasis, l'organisme desenvolupa unes respostes compensadores complexes que intenten contrarestar els efectes dels factors estressants. Les respostes poden ser específiques en front a cada agent particular (per exemple apartar la mà d'un objecte calent) o generalitzades, inespecífiques i estereotipades. La resposta inespecífica generalment només es posa en marxa quan la magnitud de l'amenaça a la homeòstasis supera un cert llindar, i el conjunt de símptomes i signes que apareixen reben la denominació de síndrome general d'adaptació, síndrome d'alarma o simplement síndrome d'estrès.

Etiopatologia de l'estrès:

Els agents estressants: Les causes que poden desencadenar l'estrès són moltes i molt diverses. Entre elles hi ha agents externs i interns amb

⁴⁶ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Editorial Oceano.Barcelona.1995:512.

repercussió fonamentalment orgànica (agents físics, químics, o biològics, com el calor o el fred extrems, el xoc elèctric, les cremades, els tòxics, els traumatismes, la cirurgia, el dolor, l'hemorràgia, la hipovolèmia, la sepsis, les malalties greus de qualsevol etiologia, l'anòxia, l'acidosis, la hipoglucèmia, etc.) o mental (por, perill, sobrecàrrega personal, laboral o social, etc.).

La reacció a l'estrès desencadenat per agents amb repercussió somàtica resulta el general més uniforme que la derivada de factors purament psicològics. La resposta de diferents individus a un mateix estímul no és idèntica, ja que el llindar de resposta és variable; no obstant, habitualment, quan major és la intensitat i durada de l'estímul es produeix una major resposta. Així, per exemple, la resposta davant d'un petit cop és transitòria i autolimitada, mentre que és més intensa i perllongada si el traumatisme provoca dany tissular, dolor, infecció secundària, etc. És possible que en alguns individus es produeixi habituació davant d'un determinat factor estressant que, per repetició (per exemple, el so de les explosions per un artificier), deixa d'induir o provocar la reacció d'estrès.

El sistema de l'estrès:

La posada en marxa i la integració d'aquesta resposta es produeix en el **sistema nerviós central** a través de l'activació de dos circuits neuronals reverberants, **el sistema neuronal de la CRH (hormona hipotalàmica alliberadora de corticotropina)** i **el sistema del locus coeruleus/sistema nerviós autònom simpàtic**, que en conjunt constitueixen el sistema de l'estrès. Aquest sistema **es pot activar per via humoral** (alteracions de la temperatura central o de la osmolaritat, hipoglucèmia, aparició de toxines o de determinades citocines en la sang) **o per via neural**. Els estímuls nerviosos aferents poden procedir de centres superiors (estímuls sensorials visuals, auditius, etc., o purament psicològics) o de qualsevol part de l'organisme (estímuls dolorosos, tèrmics, dels baroreceptors, etc.)

El paper de les **vies aferents procedents de les àrees lesionades** és fonamental, ja que si es bloquegen (per exemple, mitjançant anestèsia epidural) no es produeix o s'atenua molt la resposta de l'estrès, si bé aquest es pot activar exclusivament per via humoral.

El sistema neuronal de la CRH: La CRH **es produeix en múltiples regions cerebrals, entre elles l'hipotàlam.** La CRH hipotalàmica estimula la hipòfisis perquè alliberi a la sang la ACTH (Hormona Adrenocorticotropina) i altres pèptids (beta-lipotropina, beta-endorfina). La ACTH activa l'alliberació de corticoides suprarenals, especialment el Cortisol. El Cortisol, a més dels seus ben coneguts efectes directes sobre el metabolisme, té un efecte permissiu, és a dir, és necessari en unes determinades quantitats mínimes per tal que pugui funcionar de manera adequada tota la maquinària metabòlica de l'organisme (per exemple, perquè es sintetitzi adrenalina o perquè les catecolamines tinguin els seus efectes vasoactius). D'aquí que una persona amb dèficit de cortisol sucumbeixi davant d'una situació d'estrès que exigeixi una resposta metabòlica immediata. S'ha comprovat experimentalment en monos suprarenalectomitzats que la substitució de corticoides en dosis fisiològiques els permet suportar perfectament l'estrès d'una intervenció de cirurgia major. Per tot això, es creu que les elevades concentracions de cortisol a les quals s'arriba durant les situacions d'estrès no són necessàries per augmentar la resistència en front a aquest (com es considerava tradicionalment), sinó que més aviat estan destinades a frenar una excessiva resposta tissular a la lesió, que resultaria perjudicial per si mateixa per l'organisme. Les concentracions fisiològiques màximes d' cortisol a les quals s'arriba durant l'estrès intens estableixen els lisosomes, i per tant prevenen l'activitat de les enzimes lisosòmiques. També frenen la fosfolipasa A, amb el que disminueixen la síntesis de eicosanoides, així com la síntesis de factor de necrosis tumoral i d'interleucines 1 i 6, pel que tenen un potent efecte antiinflamatori. A més a més, potencien l'acció detoxificant del fetge a l'augmentar la

síntesis de diverses enzimes, de manera que limiten l'efecte dels agents estressants. De totes maneres, si l'hipercortisolisme de l'estrès es manté durant un període llarg de temps, indueix efectes nocius per si mateix; d'aquí que la seva utilitat sigui només temporal. El paper dels pèptids opioides en l'estrès probablement és semblant al del cortisol, ja que potencien l'alliberació de mineralcorticoides i tenen efectes analgèsics, immunosupressors i antirítmics (per exemple, antagonitzen els efectes arritmògens de les catecolamines sobre el cor).

La **CRH (hormona hipotalàmica alliberadora de corticotropina)** té efectes centrals i perifèrics independents de l'eix hipòfisis-suprarenal. En realitat, és el principal neurotransmissor del sistema de l'estrès. Instal·lada directament en el sistema nerviós central, activa el sistema nerviós autònom simpàtic, el que produeix alliberació de catecolamines a la sang. A més a més, modifica altres funcions hipotalàmico-hipofisàries, augmenta l'activitat respiratòria i provoca canvis del comportament típics de l'estrès. La CRH es produeix també en les terminals nervioses i en les cèl·lules mononuclears d'àrees inflammatòries, on actua com a agent proinflamatori, a l'activar els monòcits i els limfòcits.

El sistema del locus coeruleus/sistema autònom simpàtic: Aquest sistema es localitza en el tronc encefàlic i a l'activar-se produeix l'alliberació de noradrenalina en una xarxa de neurones extraordinàriament estesa per tot el cervell. Això origina efectes centrals (hipervigilància, ansietat, i inhibició dels comportaments d'exploració) i l'activació del seu efector perifèric, el sistema simpaticocromafin (mirar capítol de medulla suprarenal). Per aquest últim mecanisme, augmenten les concentracions de catecolamines circulants. L'alliberació de les diferents catecolamines no és necessàriament paral·lela en intensitat ni en durada, tot i que acostuma a ser molt ràpida, intensa i breu, a diferència de l'alliberació de corticoides, que acostuma a ser menys intensa i més perllongada. Una altra conseqüència de l'activació d'aquest sistema és la posada en marxa de l'eix renina-angiotensina-

aldosterona, que indueix la vasoconstricció i retenció de sodi. Les situacions d'estrès que indueixen hipovolèmia s'acompanyen d'una marcada activació d'aquest eix, al sumar-se l'efecte activador directe de la pròpia hipovolèmia.

Modulació de la resposta del sistema de l'estrès: El sistema de la CRH i el del locus coeruleus s'activen mútuament, configurant una retroalimentació positiva. Nombrosos neurotransmissors regulen la seva activitat. **Els pèptids opioides i els glucocorticoides inhibeixen ambdós.** Els opiacis exògens en dosis elevades prevenen l'activació dels sistema de l'estrès, encara que no són capaços d'inhibir-lo totalment si s'administren després de que s'hagi activat. La **ADH o arginina vasopresina** és un altre neuropèptid important, ja que **estimula el sistema del locus coeruleus, potencia els efectes de la CRH sobre els corticotròpics i sobre el sistema nerviós central i té efectes sistèmics (antidiuresis i vasoconstricció esplàcnica quan arriba a concentracions altes)**. La hipovolèmia i l'activació del centre del vòmit produeixen marcadíssimes elevacions de la ADH plasmàtica.

Diversos mediadors de la inflamació, com les interleucines 1,2,3, i 6, el factor de necrosis tumoral, la prostaglandina F2 i el factor d'activació de les plaquetes (PAF) estimulen el sistema de la CRH en l'hipotàlam, pel que s'activa l'eix hipòfisis-suprarenal. S'ha senyalat que la IL-1 té efectes estimuladors directes sobre les cèl·lules suprarenals, mentre que altres citocines (defensives o cortico-estatives) tenen efectes bloquejadors dels receptors suprarenals d'ACTH. Tot això configura l'existència d'un complexíssim eix immunoneuroendocrí, en el qual les citocines inflamatòries són capaces d'activar l'eix CRH-ACTH-cortisol, mentre que el cortisol, per part seva, inhibeix la formació de noves citocines.

Fisiopatologia de l'estrès:

(Resposta a l'estrès: hi ha una resposta central caracteritzada per redireccionament del comportament amb augment de les funcions

cognitives i de les activitats de prevenció, alerta, vigilància i atenció dirigida. També hi ha inhibició de les activitats d'alimentació i reproducció. Es produeix una modulació (positiva o negativa) de la pròpia resposta a l'estrès. Per altra banda també hi ha una resposta perifèrica caracteritzada per redireccionament dels substrats energètics, de manera que l'oxigen i els nutrients es dirigeixen al sistema nerviós central o a les zones afectades per l'agent estressant. Hi ha augment de la glucogenòlisis, glucogènesis, i lipòlisis. També es produeix augment de la funció cardíaca i respiratòria, i augment de la tensió arterial. Inhibició del creixement i de la funció gonadal. Augment de l'activitat destoxicadors del fetge. Inhibició de la resposta immunitària i de la inflamació. Modulació de la pròpia resposta a l'estrès.)

La síndrome de l'estrès pot ser aguda o crònica. La **resposta aguda** prepara a l'organisme per "lluitar" en front a l'agressió i facilita la supervivència a curt termini. La seva utilitat és limitada en el temps, ja que si es perllonga es converteix en perniciosa. L'estrès produeix canvis en el sistema nerviós central (bàsicament en el comportament) i canvis perifèrics, en el sistema immunològic, en el sistema endocrí-metabòlic i en la funció cardiovascular que, en conjunt, garantitzen un subministre continuat d' oxigen, glucosa, i altres nutrients als òrgans que ho necessiten més, a expenses d'òrgans no essencials com la pell o l'intestí. Els òrgans beneficiats són el cervell, que és el centre que coordina totes les respostes, i les zones afectades per l'agent estressant (per exemple, els músculs si és necessari fugir, o una extremitat si s'ha produït en ella un traumatisme). Totes les activitats fisiològiques que no comportin un benefici immediat s'aplacen (creixement, activitat osteoblàstica, reproducció, inflamació, gana, digestió). Si aquesta resposta és incapaç de mantenir la homeòstasis, es produeix la mort. La resposta aguda a l'estrès, té però un cost, ja que augmenta el risc de que es desencadeni una diabetis mel·litus, un infart de miocardi, una arrítmia cardíaca o una úlcera pèptica, o de que empitjori la infecció.

L'activació crònica del sistema de l'estrès també resulta perjudicial, ja que augmenta el risc de diabetis mel·lita, hipertensió arterial, i cardiopatia isquèmica i , per altra banda, l'organisme entra en una situació de catabolisme crònic, de manera que es frena el creixement, la fertilitat, la cicatrització de ferides i la reparació dels teixits, disminueix la massa muscular (que pot condicionar a mig termini insuficiència respiratòria per fallada dels músculs respiratoris), es produeix immunosupressió i augmenta la propensió a úlceres pèptiques.

Efectes de l'estrès sobre el sistema nerviós central: L'activació del sistema de l'estrès posa en marxa diversos circuits cerebrals, amb el que es potencia la **vigilància, l'atenció, l'ansietat, i la cognició, disminueix la percepció del dolor, la sensació de gana i l'activitat sexual, s'acceleren els reflexes i s'activa la respiració**. Totes aquestes respostes nervioses faciliten la resposta immediata en front als diversos agents estressants.

En la depressió endògena s'observa una activació crònica del sistema de l'estrès en presència d'una funció normal dels corticotrops hipofisaris, el que condiciona un hipercortisolisme perifèric. A diferència del que passa en la malaltia de Cushing, els corticotrops no responen a la CRH exògena, ja que la seva funció està inhibida per les altes tasses de cortisol plasmàtic. Altres situacions en les que s'ha comprovat una hiperactivitat del sistema CRH són l'anorèxia nerviosa, l'alcoholisme crònic, la retirada brusca de narcòtics o d'alcohol,etc. Es desconeix quin és el significat de l'activació del sistema de l'estrès en aquestes malalties.

Efectes endocrino-metabòlics de l'estrès: Cuthberston va senyalar que la resposta a l'estrès dels traumatismes es podia dividir en dues fases, una inicial de reflux i una altra posterior de flux. En la primera fase, es produïrien els **canvis neuroendocrins destinats a afavorir la supervivència**, mentre que en la segona es produïria

una **fase anabòlica de recuperació** en els supervivents. La fase inicial es caracteritza bàsicament per una elevació de les hormones catabòliques (glucocorticoides, catecolamines, glucagó) i una inhibició de les hormones anabòliques (insulina, hormones sexuals), el que produeix una modificació substancial del metabolisme.

Efectes sobre el metabolisme dels hidrats de carboni: Una característica bioquímica de l'estrès és la **tendència a la hiperglucèmia**, que és deguda inicialment a la **glucogenòlisis hepàtica**, seguida de **gluconeogènesis** a partir d'aminoàcids, lactat, piruvat o glicerol, substrats que arriben al fetge procedents del múscul i del teixit adipós. **La producció hepàtica de glucosa augmenta considerablement, mentre que apareix resistència a la insulina en els teixits perifèrics** (fetge, múscul, teixit adipós), i això deteriora la tolerància a la glucosa. Aquestes modificacions són **degudes a l'elevació de les hormones contrainsulinars (catecolamines, cortisol, glucagó) i a la inhibició relativa de la secreció d'insulina** que produeix la adrenalina a través dels receptors alfa-adrenèrgics de les cèl·lules beta dels illots pancreàtics, així com a un **augment en el catabolisme perifèric de la insulina**. El glucagó s'eleva per mecanismes neurals i per l'efecte directe de les catecolamines sobre els illots. Tot això **facilita que la glucosa es desvii als teixits que la utilitzen independentment de la insulina (cervell, ronyó, àrees inflamatòries, cremades o en fase de cicatrització, etc.)**.

Efectes sobre el metabolisme dels lípids: L'estrès indueix un augment de la lipòlisis mediat per les catecolamines i la inhibició de la insulina, de manera que els àcids grassos s'utilitzen com una font energètica fonamental en aquest procés. Curiosament, els cossos cetònics no s'eleven molt, probablement perquè hi ha

suficient insulina per frenar la seva aparició. En la sepsis, el factor de necrosis tumoral inhibeix l'activitat de la lipoproteinlipasa, pel que apareix hipertrigliceridèmia i es frena la lipogènesis en el teixit adipós. En les situacions d'estrès crònic s'ha comprovat un **descens en els nivells de HDL colesterol**, probablement mediat per la **hipercortisolèmia**.

Efectes sobre el metabolisme de les proteïnes: En l'estrès hi ha un **augment del catabolisme proteic**, que es manifesta per un augment de les pèrdues urinàries de nitrogen i de l'alliberació d'aminoàcids a la circulació. El fetge capta els aminoàcids per utilitzar-los en la gluconeogènesis, mentre que en els teixits perifèrics aquesta captació està inhibida. **La glutamina és l'aminoàcid més críticament afectat, donat que encara que la seva sortida dels músculs augmenta, el seu consum és superior.** Tot això està mediat per les modificacions de la insulina i de les hormones cotransulinaris i potser també per un efecte directe d'algunes citocines sobre el catabolisme muscular.

Durant l'estrès provocat per lesió tissular, la síntesis hepàtica de determinades proteïnes (denominades reactants de fase aguda) pot augmentar, mentre que la d'altres formes disminueix. Dins dels reactants de fase aguda s'inclouen el fibrinògen, el plasminògen, alguns factors de la coagulació, la antitrombina III, la alfa sub2-antiplasmina, la calicreïna, algunes proteïnes del complement, la proteïna C reactiva, la proteïna sèrica amiloide A, la haptoglobina, la alfa sub1-antitripsina, la alfa sub1-antiquimiotripsina, la ceruloplasmina i la ferritina, entre d'altres. El grau d'elevació d'aquestes proteïnes està en relació directa amb la lesió tissular produïda i està mediat per l'efecte sobre el fetge d'un conjunt de substàncies entre les que es troben el cortisol, les interleucines 1 i 6, el factor de necrosis tumoral, l'interferó gamma i altres citocines. La resposta de les diferents proteïnes és diferent en quan a

intensitat i a perfil temporal. La reacció de fase aguda augmenta les concentracions sanguínies i tissulars d'aquestes proteïnes, la funció de les quals és regular la inflamació, reduir al mínim la lesió tissular i facilitar els processos de reparació. L'elevació mantinguda de la proteïna sèrica amiloide A és nociva, ja que està implicada en la patogènia de l'amiloidosis reactiva. Entre les proteïnes hepàtiques la síntesis de les quals disminueix es troben la transferrina, l'albumina, i la pre-albumina. Per això, la síntesis hepàtica total de proteïnes no augmenta tot i l'augment de reactants de fase aguda. La osteocalcina sèrica, una proteïna sintetitzada en els osteoblasts, també disminueix l'estrès.

Efectes sobre el metabolisme energètic: L'estrès produeix un augment del consum energètic, ja que tots els mediadors de l'estrès (catecolamines, cortisol, citosines) tendeixen a augmentar-lo. El màxim augment del consum energètic es produeix amb les cremades (fins a un 120%), mentre que amb la cirurgia és molt menor (10%). S'ha comprovat que durant l'estrès es poden activar cicles metabòlics fútils (síntesis-destrucció de glucosa o triglicèrids), que només consumeixen energia, encara que també proporcionen als pacients una flexibilitat metabòlica que els permet adaptar-se ràpidament a les demandes de substrats energètics. ***Donat que la ingesta d'aliments acostuma a estar reduïda i l'anabolisme frenat, l'estrès condueix inexorablement a una pèrdua de pes. Si el procés es perllonga, pot conduir a la desnutrició.***

Efectes sobre les hormones sexuals: La CRH inhibeix l'alliberació de la LHRH. Per altre part, els glucocorticoides inhibeixen l'eix hipotàlam-hipòfisis-gonadal a nivell hipotalàmic, hipofisari i inclús gonadal. En conjunt es produeix un hipogonadisme hipogonadotrop, que és clínicament evident en les dones, ja que apareix amenorrea. En el homes s'objectiva un descens de la concentració plasmàtica de la testosterona. A més a més, l'estrès molt intens provoca un descens dels andrògens suprarenals, perquè la maquinària enzimàtica suprarenal es

dirigeix preferentment cap al cortisol. En alguns casos, inclús es produeix un defecte en la secreció d'aldosterona.

Efectes sobre la hormona del creixement i la prolactina: És habitual una elevació de la hormona del creixement al començament de l'estrès, però si aquest es manté es produeix una supressió de la secreció d'hormona del creixement, i per extensió de la somatomedina C. Això pot ser degut a un augment del to somatostatínèrgic induït per la CRH, al qual es suma l'efecte inhibidor directe de la secreció d'hormona del creixement provocat pels corticoides crònicament elevats. L'estrès també eleva agudament la prolactina, tot i que de manera variable.

Efectes sobre les hormones tiroidees: L'estrès pot provocar una síndrome d'eutiroidisme amb T3 baixa. L'elevat to somatostatínèrgic (que inhibeix la secreció de TSH), els nivells alts dels corticoides i l'elevació dels àcids grassos lliures i de les citocines inflamatòries en la sang, realitzen un paper en l'aparició d'aquesta síndrome.

Els efectes de l'estrès sobre el sistema cardiovascular estan mediatos per l'activació dels sistema simpàtic-suprarenal. Es caracteritzen per un **augment de les activitats** cronotropa, batmotropa, dromotropa i inotropa del cor, **vasoconstricció** en molts llits (lechos) **vasculars arterials** (esplàncnic, cutani, etc.) i **venoconstricció**. **El flux sanguini dels vasos coronaris i cerebrals està en general preservat degut a que la seva innervació simpàtica és relativament escassa. El flux sanguini muscular augmenta en grau variable. La tensió arterial, especialment sistòlica, tendeix a elevar-se.**

Els efectes de l'estrès sobre el sistema immunològic i la inflamació estan mediatos bàsicament per l'**hipercortisolisme** i potser pel **descens dels andrògens i l'augment dels pèptids opioides circulants**. Es caracteritzen per una immunosupressió generalitzada i inespecífica. L'hipercortisolisme redueix el número de limfòcits, monòcits, i eosinòfils circulants, i inhibeix l'acumulació d'eosinòfils, macròfags i neutròfils en les zones inflamades,

tot i que augmenta el número de neutròfils circulants. La limfopènia és deguda a redistribució selectiva dels limfòcits T i a limfòlisis. La limfòlisis corticoidea és deguda a apoptosi. Aquest mecanisme també produeix l'atròfia tímica característica de l'estrès. Els corticoides inhibeixen pràcticament tots els passos implicats en la resposta immunològica, tant la presentació d'antígens per part dels macròfags, com la proliferació i la diferenciació limfocitàries. Aquest efecte està mediat per una inhibició de l'expressió dels gens de les citocines inflammatòries i per la producció de proteïnes antiinflammatòries com les lipocortines, que inhibeixen la fosfolipasa A sub2, i bloquegen la producció d'eicosanoides. Els corticoides també són capaços de bloquejar l'activació de l'enzim òxid-nítric-sintetasa induïble, que està implicada en els processos inflamatoris i en la patogènia del shock endotòxic."⁴⁷

Estrès i malalties: "Tot i que no s'ha aclarit del tot el paper de l'**estrès** en les malalties humanes, està clar que **pot provocar alguns patiments, a l'inhibir temporalment certs components del sistema immunitari**. Entre els trastorns relacionats amb l'estrès, es troba: la Gastritis, la Colitis Ulcerosa, la **Síndrome de l'Intestí Irritable**, la Hipertensió, l'Asma, l'Artritis Reumatoide, la **Migranya**, l'**Ansietat**, i la **Depressió**.

També s'ha comprovat que persones sotmeses a estrés presenten major risc de: malalties cròniques, i mort prematura.

La interleucina 1, citocina que secreten els macròfags del sistema immunitari, és un factor important de relació entre l'estrès i la immunitat. Com a resposta a les infeccions, inflamació i altres factors estressants, la Interleucina 1 estimula la producció de compostos immunitaris en el fetge i altres òrgans, augmenta el número de neutròfils (leucòcits fagocitaris) circulants, activa altres tipus cel·lulars que participen en la immunitat i indueix la febre. En conjunt, aquestes respostes produeixen

⁴⁷ Amado J.A., Riancho J.A. El estrés. En: García-Conde J., Merino, J., González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología**. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(12):137-142.

una reacció immunitària intensa. Però la Interleucina1 també estimula la secreció de ACTH (adenohipòfisis), que a la vegada indueix la secreció de Cortisol (escorça suprarenal), això permet resistència a l'estrès i a la inflamació, però també suprimeix la producció posterior de la Interleucina 1. Així doncs, el sistema immunitari activa la resposta a l'estrès. Es tracta d'un sistema de retroalimentació negativa que manté sota control al sistema immunitari, cada vegada que aquest ha complert la seva funció. Els glucocorticoides, com el Cortisol, suprimeixen certs aspectes de les respostes immunitàries, per això s'utilitzen com a immunosupressors després de transplantaments."⁴⁸

Facilitació, Segment medul·lar facilitat:

Denslow, va descriure el segment facilitat com un **reflex neural mantingut amb components motors i autonòmics, l'element sensitiu del qual era propioceptiu** (Irvin Korr)⁴⁹ o **nociceptiu** (Van Buskirk)^{50,51}

"F. Willard, definia "facilitació segmentària com **una forma de sensibilització central** conduïda per l'alliberació excessiva de Glutamat."⁵² "La nocicepció persistent i els receptors de glutamat

⁴⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁴⁹ Korr IM. **The spinal cord as organizer of disease processes: some preliminary perspectives**. *J Am Osteopath Assoc*.1976; 76:35 -45.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁵⁰ Van Buskirk RL. **Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model**. *J Am Osteopath Assoc*. 1990;90:792-794,797-809. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/90/9/792>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁵¹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁵² Willard FH. Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

sobrestimulats condueixen a una forma de plasticitat neural coneguda com **sensibilització central.**"^{53,54}

Fàscia: "Membrana fibrosa que cobreix, sosté, i separa els músculs.

Fàscia profunda: Làmina de **teixit connectiu** que envolta a un múscul per mantenir-lo al seu lloc.

Fàscia superficial: Làmina continua de **teixit connectiu fibrós** entre la dermis i la fàscia profunda dels músculs. També s'anomena teixits o capa subcutània."⁵⁵

Fibroma: "Neoplàsia benigne composta en la seva major part per teixit fibrós o connectiu totalment desenvolupat."⁵⁶

Formació reticular: "La *formació reticular* està en el tronc encefàlic. La formació reticular és un conjunt de petites àrees de substància gris barrejades amb cordons de substància blanca, disposades com una xarxa. Aquesta formació que també arriba a la medulla espinal i al diencèfal, té funcions tant motores com sensorials.

La principal funció sensorial de la formació reticular és **alertar a l'escorça cerebral sobre impulsos sensorials**. Una part de la formació reticular, el **sistema d'activació reticular**, consta de fibres que es projecten a l'escorça cerebral. Aquest sistema s'encarrega de **mantenir la consciència i el despertar. Els impulsos que arriben de les oïdes, ulls, i**

⁵³ Walker JM, Hohmann AG. Cannabinoid mechanisms of pain suppression. In: Pertwee RG, ed. *Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology)*. Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁵⁴ Willard FH. Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. A: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁵⁵ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁵⁶ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Editorial Oceano.Barcelona.1995:550.

pell són estímuls eficaços del sistema d'activació reticular. Ex: despertem pel so del despertador, o per la llum d'un llampec, o per una pessigada dolorosa, perquè l'activitat del sistema d'activació reticular provoca la vigília en l'escorça cerebral.

La principal funció motora de la formació reticular és **participar en la regulació del to muscular** (grau de contracció mínim que caracteritza als músculs en repòs).⁵⁷

G.A.B.A. : "Aminoàcid àcid gamma-aminobutíric. Junt amb la Glicina són neurotransmissors inhibidors importants. Ambdós causen PPSI (potencial postsinàptic inhibidor) al obrir en els canals de Clor Cl⁻. Malgrat que el GABA és un aminoàcid, no forma part de proteïnes, sinó que només es troba en el cervell, on és el neurotransmissor inhibidor més comú. Quasi un terç de les sinàpsis encefàliques l'utilitzen. Els medicaments ansiolítics, com el *diacepam*, són agonistes del GABA, o sigui que intensifiquen la seva acció. En la medulla espinal, prop de la meitat de les sinàpsis inhibidores utilitzen l'aminoàcid glicina, i l'altra meitat restant, el GABA."⁵⁸

Glàndula endocrina: "Les glàndules endocrines secreten hormones en el líquid intersticial que banya les cèl·lules secretores, no en conductes. Després la secreció va per difusió cap als capil·lars i es transporta per la sang."⁵⁹

Glucocorticoides: "Els glucocorticoides són segregats en la capa intermitja de l'escorça suprarenal, on les cèl·lules estan disposades en cordons llargs i rectes. Els glucocorticoides segregats són **el cortisol, la**

⁵⁷Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁵⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁵⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

corticosterona, i la cortisona. Els glucocorticoides tenen els següents efectes:

Degradació de proteïnes (proteòlisis). Els glucocorticoides acceleren el ritme de la proteòlisis, principalment en les **fibres musculars**, amb el que augmenten l'alliberació d'aminoàcids en la corrent sanguínia. Les cèl·lules hepàtiques utilitzen els aminoàcids per la síntesis de noves proteïnes plasmàtiques, inclosos els enzims necessaris en reaccions metabòliques, i també poden servir en altres cèl·lules per la producció d'ATP.

Formació de Glucosa. Les cèl·lules hepàtiques també converteixen certs aminoàcids o el lactat (àcid làctic) en glucosa. S'anomena **gluconeogènesis** a la transformació d'una substància que no sigui el glucògen o altre monosacàrid en glucosa.

Lipòlisis. Els glucocorticoides estimulen el desdoblament de triglicèrids amb alliberació d'àcids grassos del teixit adipós.

Resistència a l'estrès. Els glucocorticoides participen de diverses maneres en la resistència a l'estrès. La glucosa addicional proporciona als teixits una font immediata d'ATP per combatre diversos factors estressants com l'exercici, el dejuni, la por, temperatures extremes, estància a grans altituds, hemorràgia, infeccions, operacions, traumatismes i malalties. A més a més, els glucocorticoides fan que els vasos sanguinis siguin més sensibles a altres mediadors que causen vasoconstricció, amb això augmenten la pressió arterial. Aquest efecte resulta avantatjós quan el factor estressant és la pèrdua de sang, el que ocasiona disminució de la pressió arterial.

Efectes antiinflamatoris. Els glucocorticoides són compostos antiinflamatoris que inhibeixen a les cèl·lules participants en les respostes inflamatòries. Els seus efectes inclouen:

- Reduir el número de cèl·lules cebades, i amb això **reduir l'alliberació d'histamina;**

- Estabilitzar la membrana lisosòmica, amb el que **desacceleren l'alliberació d'enzims destructors**;
- Disminuir la permeabilitat dels capil·lars sanguinis;
- **Inhibir la fagocitosis**. Desgraciadament, també **retarden la reparació del teixit connectiu**, el que porta com a resultat la **cicatrització més lenta de les ferides**. Tot i que en dosis altes poden causar trastorns mentals greus, els glucocorticoides són molt útils en el tractament de malalties inflamatòries cròniques com l'artritis reumatoide.

Depressió de les respostes inflamatòries. Les dosis altes de glucocorticoides deprimeixen les respostes immunitàries. Per això, s'administren a receptors de transplantaments, amb la finalitat de prevenir el rebuig del transplantament pel sistema immunitari.

La regulació de la secreció de glucocorticoides es fa a través d'un sistema de retroalimentació negativa típic. El **nivell baix de glucocorticoides en sang**, en especial del cortisol, **estimula la secreció de la hormona alliberadora de corticotropina (CRH) en les cèl·lules neurosecretores hipotalàmiques**. La CRH estimula l'alliberació d'ACTH adenohipofisària, que arriba per sang a l'escorça suprarenal, on estimula la secreció de glucocorticoides."⁶⁰

GPCR: “En el 1988, Howlett i altres van mostrar que un receptor canabinoide agonista radiomarcant ([³H] CP55,940) s'unia específicament a un receptor localitzat en les membranes cel·lulars de les neurones. Dos anys més tard, Matsuda i Bonner van clonar el gen per aquest receptor, el qual es traduïa en un canal de 472 aminoàcids que s'entrellaçaven endarrera i endavant a través de la membrana cel·lular set vegades.⁶¹ Aquesta estructura teixidora és la mateixa que la de la

⁶⁰ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁶¹ Howlett AC, Barth F, Bonner TI, et al. International Union Pharmacology. XXVII. **Classification of cannabinoid receptors. Review.** Pharmacol Rev. 2002; 54:161-202. Available at

proteïna G – receptors emparellats (GPCRs), els quals **s’anomenen proteïnes G** (lligam Guanina nucleòtid) i **funcionen com “interruptors moleculars” intracel·lulars**. **GPCRs inclouen: receptors d’opi, de dopamina, de serotonina i receptors β -adrenèrgics.**

Cada receptor GPCR té una única butxaca amb afinitat per lligands específics, com un mecanisme de pany i clau. Quan un lligand truca la porta de la butxaca del lligam, pot iniciar qualsevol dels següents canvis, depenent de l’agonista:

Agonistes complets: Aquests agonistes, com la *morfina* i la *β -endorfina*, activa al màxim els receptors.

Agonistes parcials: Aquests agonistes activen submàximament els receptors, sovint menys que un lligand endogen. Per exemple; el *β -bloquejador pindolol* ocupa el lloc del lligam de *norepinephrine*, però exerceix una activitat molt menor.

Agonistes neutrals: Agonistes com el *naloxone hydrochloride* i *alprenolol*, truquen a la porta dels receptors però no els activen.

Agonistes inversos: Agonistes com el *metoprolol succinat*, *metoprolol tartrate*, *prazosin hydrochloride*, *cimetidine* i *haloperidol* desactiven receptors suprimint la seva activitat espontània.

Un lligand trucant la porta d’un receptor GPCR distorsiona la forma del teixit transmembrana d’aminoàcids del GPCR, alterant el costat intracel·lular del receptor i la seva interfase amb la proteïna G. Si el lligand és un agonista, la proteïna G es desaparella del receptor i s’aparella amb un canal de ions (ex: K^+ , K^{2+}) o enzims (ex: adenylate

<http://pharmev.aspetjournals.org/cgi/content/full/54/2/161>. Accessed 10 September 2008. En : McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

cyclase), causant una "cascada de senyals" que governa el comportament cel·lular.

El receptor canabinoide pot activar diferents subtipus de proteïna G. Per exemple, subtipus G₀ s'aparella amb canals de ions, el G₁ inhibeix l'adenylate cyclase, i el G_s estimula l'adenylate cyclase.⁶² El factor decisiu és l'agonista perquè diversos agonistes dirigeixen el receptor cap als subtipus de proteïna G.⁶³ Aquest "tràfic d'agonistes" podria explicar perquè diferents tipus de cannabis produeixen diferents efectes psicoactius.⁶⁴ El tràfic d'agonistes altera la metàfora tradicional de pany-clau. En aquest cas, un assortiment de claus tanquen el mateix pany, però la porta s'obra a diferents habitacions."⁶⁵

Hedonisme: "Doctrina on el plaer és l'únic o el principal bé de la vida".⁶⁶

Hipòfisis: "La *Hipòfisis* és una glàndula endocrina situada en un pla inferior a l' hipotàlam. Té un lòbul anterior i un lòbul posterior. El lòbul anterior de la Hipòfisis segrega:

- **Hormona del Creixement o Somatotropina.** Aquesta hormona estimula diversos teixits per la secreció de factors de creixement

⁶² Howlett AC, Barth F, Bonner TI, et al. International Union Pharmacology. XXVII. **Classification of cannabinoid receptors. Review.** Pharmacol Rev. 2002; 54:161-202. Available at <http://pharmev.aspetjournals.org/cgi/content/full/54/2/161>. Accessed 10 September 2008. En : McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶³ Howlett AC, Barth F, Bonner TI, et al. International Union Pharmacology. XXVII. **Classification of cannabinoid receptors. Review.** Pharmacol Rev. 2002; 54:161-202. Available at <http://pharmev.aspetjournals.org/cgi/content/full/54/2/161>. Accessed 10 September 2008. En : McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶⁴ Mc Partland JM, Guy G. **The evolution of Cannabis and coevolution with the cannabinoid receptor-an hypothesis.** In: Guy GW, Whittle BA, Robson PJ, eds. The Medical Uses of Cannabis and Cannabinoids. London, UK: Pharmaceutical Press; 2004:71-102. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶⁵ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

⁶⁶ Fabra P. Diccionari General de la llengua Catalana. 26ª edició. Edhasa. Barcelona. 1988:949.

insulinoides, que són hormones que estimulen el creixement corporal general i regulen certs aspectes del metabolisme.

- La **hormona Estimulant del Tiroides (TSH) o Tirotropina**, regula les secrecions i altres activitats de la glàndula Tiroides.
- La **hormona Fol·licle Estimulant (FSH)** i la **hormona Luteinizant (LH)**. Estimulen la secreció d'estrògens i progesterona, la maduració dels oòcits en els ovaris, i la secreció de testosterona i producció d'espermatozoides en els testicles.
- La Hormona **Prolactina (PRL)**, que inicia la producció de llet en les glàndules mamàries.
- La hormona **Adrenocorticotròpica (ACTH), Adrenocorticotropina o Corticotropina** que estimula la secreció de glucocorticoides per l'escorça suprarenal.
- Hormona Estimulant dels Melanòcits (MSH).

El lòbul posterior de la Hipòfisis no sintetitza hormones però sí que emmagatzema i allibera dues hormones que han estat produïdes a l' Hipotàlam:

- La hormona **Oxitocina (OT)** estimula les contraccions de l'úter i la sortida de llet de les glàndules mamàries. La distensió de l'úter i la succió del lactant estimulen la secreció d'oxitocina.
- La hormona **Antidiurètica o Vasopresina (ADH)** fomenta la reabsorció d'aigua en els ronyons i la constricció de les arterioles. La secreció d'ADH depèn de la pressió osmòtica arterial i del volum sanguini." ⁶⁷

⁶⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

Hipotàlam⁶⁸: "És una petita part del diencèfal, localitzat en el pla inferior al tàlam. Es compon d'una dotzena o més de nuclis, en quatre regions principals.

- La **regió mamil·lar**, adjacent al mesencèfal, és la més posterior de l'hipotàlam. Inclou els cossos mamil·lars i el nucli hipotalàmic posterior. Els cossos mamil·lars són dues projeccions petites i arrodonides que serveixen com estacions de relleu per reflexes relacionats amb l'olfacte.
- La **regió tuberosa**, la més àmplia de l'hipotàlam, comprèn els nuclis dorsomedial, ventromedial i arquejat, així com l'infundíbul, en forma de brot o tija, que uneix la hipòfisi amb l'hipotàlam. L'eminència mitja és una regió lleument protuberant que envolta a l'infundíbul.
- La **regió supraòptica** es situa en pla superior al quiasme òptic, punt d'encreuament dels nervis òptics, i conté els **nuclis supraòptic, hipotalàmic anterior, paraventricular i supraquiasmàtic**. Els axons dels nuclis supraòptic i paraventricular formen el fascicle hipotàlam-hipofisari, que arriba per l'infundíbul al lòbul posterior de la hipòfisi.
- La regió preòptica, anterior a la supraòptica, es considera part de l'hipotàlam perquè participa amb aquest en la regulació de certes activitats autònomes. Aquesta regió conté els nuclis preòptics medial i lateral."⁶⁹

L'hipotàlam és el component central superior d'integració del SNA. A la seva vegada, l'hipotàlam rep influències de l'escorça cerebral (frontal pre-motora) i del sistema límbic, que inclou l'hipocamp, l'amígdala, les

⁶⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁶⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

àrees olfactòries i l'àrea septal. L'hipotàlam organitza la informació sensorial per induir pautes de comportament en relació amb la preservació de l'individu (satisfacció de la gana, sed i necessitats sexuals), i el manteniment de la homeòstasi (funcions metabòliques).

El control del SNA per l'Hipotàlam es realitza a través de la **Hipòfisi** i de **vies nervioses descendents directes**, no creuades, que segueixen el **feix mamilotegmental i el fascicle longitudinal dorsal**. Aquestes vies connecten amb la formació reticular del mesencèfal i acaben en els nuclis dels parells cranials i neurones situades en l'ansa intermediolateral de la medulla espinal.

L'estimulació de l'hipotàlam anterior produeix un augment de l'activitat parasimpàtica, que afavoreix l'actitut de **repòs i recuperació** (*bradicàrdia, hipotensió arterial, augment del peristaltisme intestinal, i de la contracció de la bufeta, dilatació pupilar i hipopnea*), mentre l'estimulació de l'hipotàlam posterior origina un augment de **l'activitat simpàtica** i facilita la **defensa i l'activitat** (*taquicàrdia, hipertensió, disminució del peristaltisme intestinal i de la contracció de la bufeta, dilatació pupilar i hiperpnea*).

Les fibres del SNA tenen una neurona preganglionar i una altra postganglionar, i inerven la **musculatura llisa de tots els òrgans, el múscul cardíac i les glàndules**. Les fibres pre-ganglionars són mielíniques, deixen les arrels espinals com a rams comunicants blancs i estableixen sinàpsis en els ganglis. Les fibres postganglionars són amielíniques, i es reuneixen amb els nervis espinals a través dels rams comunicants grisos. Algunes fibres simpàtiques travessen els ganglis i estableixen sinàpsis en ganglis més perifèrics. Les fibres perifèriques parasimpàtiques tenen els seus nuclis centrals en el tronc encefàlic, en els nuclis dels parells cranials III, VII, IX, X , i en la medulla espinal sacra. Les fibres perifèriques simpàtiques tenen els seus nuclis en les anses intermediolaterals de la medulla toràcica i lumbar superior. Les fibres eferents del SNA,

simpàtiques i parasimpàtiques, innerven un mateix òrgan i exerceixen sobre ell efectes antagonistes o contraris, a través de neurotransmissors diferents: la **acetilcolina** en les terminacions parasimpàtiques, i la **noradrenalina** en les terminacions simpàtiques. A nivell ganglionar, el neurotransmissor de les fibres simpàtiques i parasimpàtiques és la **acetilcolina**. Els efectes antagonistes que produeix l'alliberació dels diferents neurotransmissors s'aconsegueix per **l'estimulació en la musculatura llisa de diferents receptors**. L'estimulació dels **receptors alfa** (alfa1, i alfa2) produeix una vasoconstricció, relaxació intestinal i dilatació pupilar, mentres que l'estímul dels **receptors beta** origina vasodilatació i relaxació bronquial (beta2), i augmenta de la contractilitat cardíaca (beta1).

Funcions de l'hipotàlam:

- Regulació del sistema nerviós autònom
- Regulació de la hipòfisis
- Regulació de les emocions i comportament
- Regulació de la ingesta d'aliments i begudes
- Regulació de la temperatura corporal
- Regulació dels ritmes circadians i l'estat de consciència.

Homeòstasis: “Estat en el qual el medi corporal intern roman relativament constant, dins dels límits fisiològics. Es tracta d'un equilibri dinàmic que s'adapta continuament a les circumstàncies canviants.”⁷⁰

Hormona: “Tradicionalment, una *hormona* és una molècula que transporta informació, la secreta una glàndula específica en petites quantitats i viatja per la sang fins a un lloc allunyat on exerceix el seu efecte biològic. Però actualment se sap que algunes hormones i altres substàncies similars a hormones (ex: **prostaglandines, factors de**

⁷⁰ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

creixement) no es poden incloure en aquesta descripció, ja que tenen característiques específiques, com:

- Es produeixen en òrgans no considerats glàndules endocrines, per exemple, el pèptid natriurètic auricular (ANP) secretat pel cor. Els ronyons produeixen renina, eritropoietina, i el metabòlit hormonalment actiu de la vitamina D [1'25-(OH)₂-D₃].
- Pot actuar en l'ambient local, sense necessitat de ser transportada a través de la sang, sobre les cèl·lules confins o inclús sobre les cèl·lules que les produeixen i aquestes funcions s'anomenen paracrines i autocrines, respectivament.

La informació endocrina està codificada en estructures químiques específiques. Cada hormona té una estructura única, però des del punt de vista químic hi ha **tres grans categories químiques estructurals** que tenen implicacions funcionals:

- **Derivats d'aminoàcids** (Hormones tipus Amines secretades a la medulla suprarenal, per ex: Catecolamines com l'Adrenalina o Epinefrina, i la Noradrenalina o Norepinefrina, i a la glàndula Tiroides, per ex: Triyodetironina, i Tiroxina);
- Pèptids i proteïnes; i
- **Esteroides**(secretades a l'escorça suprarenal, als ovaris, als testicles.)

Processos de la vida humana regulats per **hormones**:

- Funcions relacionades amb la **supervivència de l'espècie**: Reproducció, Creixement, Desenvolupament fins a la maduresa reproductiva.

- I funcions relacionades amb la **supervivència de l'individu**:
Manteniment del medi intern, i Metabolisme energètic.”⁷¹

Hormona tiroidea:

“Són missatgers químics compostats de iode secretat per la glàndula Tiroides. Predominen en forma de **Tironina (T4)** i en menor quantitat es presenta com **Tri-iode-tironina (T3)**. Ambdues **augmenten la taxa de metabolisme i afecten a la temperatura corporal, regulació de la producció de proteïnes, grassa i hidrats de carboni; manté la producció d'hormona del creixement, la maduració de l'esquelet, la funció cardíaca en el que té relació amb la freqüència contractibilitat i volum d'ejecció; afavoreix el desenvolupament del sistema nerviós central i estimula la síntesis de gran nombre d'enzims, essent necessària per mantenir el to i vigor musculars.** Els derivats de la tironina T4, i T3 Tri-iode-tironina, són sintetitzats a partir d'un complex procés que compren la captació, oxidació i incorporació de iode i la producció d'una tiroglobulina, forma en la que les hormones s'emmagatzemen en el col·loide fol·licular. Després de la proteòlisis de la tiroglobulina, les hormones **T3 i T4 són alliberades a la sang on circulen lligades a proteïnes**; la **T4 representa aproximadament el 90% del iode circulant i la T3 el 5%**. Totes les fases de producció i alliberació d'ambdues hormones estan **regulades per la TSH o hormona estimulant de la glàndula Tiroides, la TSH és segregada per lòbul anterior de la glàndula Hipòfisis.** [...] La vida mitja de la T4 és de 6 a 7 dies, el que es redueix a 3 o 4 en l'hipertiroïdisme i s'eleva a 9 o 10 en el **mixedema** (on la producció d'hormones tiroidees està disminuïda). La vida mitja normal de la T3 és de 2 dies. Ambdues són activament metabolitzades pel fetge.[...]”⁷²

“L'**hipotiroïdisme** és l'estat caracteritzat pel descens de l'activitat de la

⁷¹ Portanova R. Sistema endocrino y unidad corporal: principios osteopáticos a nivel químico. En: Fundamentos de Medicina Osteopática. Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2006. (11):193-203.

⁷² Diccionario de medicina Oceano Mosby. Editorial Oceano. Barcelona. 1995:700.

glàndula Tiroides. Pot ser secundari a una extracció quirúrgica de part o de tota la glàndula, a la sobredosis de medicació antitiroidea, al descens de l'acció de la hormona estimulant del tiroides segregada per l'hipotàlam, a la disminució de secreció de la hormona estimulant de la tiroides de la hipòfisi o a l'atròfia de la pròpia glàndula Tiroides. El quadre clínic es caracteritza per **augment de pes, debilitat, pell seca, estrenyiment, artritis, i lentitud en els processos metabòlics**. L'hipotiroïdisme no tractat condueix mixedema, coma i mort."⁷³

"L' **hipertiroïdisme** és el trastorn caracteritzat per hiperactivitat de la glàndula Tiroides, que acostuma a estar hipertrofiada i segrega quantitats anormalment altes d'hormones tiroidees, les quals acceleren els processos metabòlics orgànics. Pot aparèixer **nerviosisme, exoftalmos, tremolor, gana constant, pèrdua de pes, fatiga, intolerància a la calor, palpitations, i diarrea**. L' hipertiroïdisme no tractat pot donar lloc a insuficiència cardíaca."⁷⁴

Hormona Paratiroidea:

"Hormona secretada per les glàndules paratiroïdes que actua per **mantenir una concentració constant de calci en l'esquelet extracel·lular. Regula l'absorció de calci des del tracte gastrointestinal, la mobilització i dipòsit de calci en els ossos i l'eliminació del calci a través de la llet materna, femtes, suor i orina**. L'extirpació quirúrgica de les glàndules paratiroïdes, com pot passar inevitablement en la tiroïdectomia, dóna lloc a hipocalcèmia, la qual produeix anorèxia, tetània, convulsions, i mort si no es corregeix." Hipoparatioidisme

Insídia⁷⁵: f. Cosa que es diu arterosament (de manera astuta, fina, hàbil a enganyar) per fer mal a algú.

⁷³ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Editorial Oceano.Barcelona.1995:690.

⁷⁴ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Editorial Oceano.Barcelona.1995:682.

⁷⁵ Fabra. P. Diccionari general de la llengua catalana. 23ª edició. Barcelona. Editorial Edhasa. 1988.

Insidiós⁷⁶: Adjectiu. Que posa insídies; que és fet amb insídia. Malaltia insidiosa, que no sembla tan dolenta com realment és.

Impuls Rítmic Cranial (IRC):

Ligando: traducció de la paraula anglesa ligand. S'anomena així a un ió, una molècula, o un grup molecular que s'uneix a una altra entitat química per formar un complex més gran.⁷⁷

Una altra definició de ligando és molècula orgànica que dóna la necessària coordinació dels electrons per formar enllaços covalents amb ions metàl·lics. També una part o de ions d'una molècula que s'uneix específicament per formar un complex amb una altra molècula.⁷⁸

Etimologia: Ligare, de obligar a. 1. D'una molècula, ions o un grup vinculat a la central atòmica d'un compost químic, com la molècula d'oxigen en la oxihemoglobina, que s'uneix a la central atòmica de ferro. 2. Una molècula orgànica, unida a un lloc específic sobre una superfície cel·lular en un element "trazador". La unió és reversible en un concurs d'assaig vinculant. Pot ser l'analít o una creu-reactiu. Els exemples inclouen la vitamina B12 ligando amb un factor intrínsec de la proteïna d'unió, i de diversos antígens, que son ligandos amb proteïnes d'unió a anticossos.⁷⁹

Livedo reticularis: "Livedo és el motejat blavós o vermellós de la pell que empitjora amb el fred i provablement es deu a espasme arteriolar. Una

⁷⁶ Fabra. P. Diccionari general de la llengua catalana. 23ª edició. Barcelona. Editorial Edhasa. 1988.

⁷⁷ The American Heritage® Medical Dictionary Copyright© 2007[23-09-2009].

⁷⁸ Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary. 3ed© 2007 Elsevier, Inc.[23-09-2009].

⁷⁹ Mosby's Medical Dictionary 8ª edició© 2009, Elsevier. [23-09-2009].

forma, la *livedo reticularis*, es caracteritza per l'aparició de taques reticulades de color blau vermellós i pot associar-se amb Lupus Eritematós, Dermatomiositis, Artritis Reumatoide, i diversos tipus d'Arteritis."⁸⁰

Massatge reflex del teixit connectiu o Bindegeweb's massage:

El massatge reflex del teixit conjuntiu o Bindegeweb's massage, és una tècnica de massatge del Teixit conjuntiu, que és coneguda dins de la Fisioteràpia. "El **massatge del teixit connectiu**, és una tècnica de **teràpia manual que s'engloba dins de les teràpies neurals** que facilita tant el diagnòstic com el tractament d'un gran número de patologies. El massatge del teixit conjuntiu des de la pell poden tenir un efecte beneficiós en teixits localitzats distalment a la zona del tractament.

El massatge del teixit connectiu, té múltiples indicacions, alguna contradicció absoluta com els tumors malignes i la tuberculosi, i en les **contraindicacions relatives** es troba la menstruació, moment en el qual cal suspendre el tractament entre 48 i 72 hores, i la **dismenorrea**, (síntoma que presenten algunes dones afectades per la SFM) es tractarà en funció de la intensitat del dolor, suspent el tractament en els dies de major intensitat.

La teràpia neural o teràpies reflexes manuals es poden basar en **la organització metamèrica transversal de l'organisme**. La **metàmera** és el conjunt del territori que està sota la influència del nervi raquidi. La metàmera està constituïda per: el **dermatom** (pell i teixit connectiu), el **miotom** (múscul), el **viscerotom** (vísceres), l'**angiotom** (els vasos), l'**esclerotom** o osteotom (os, vèrtebra), el **neurotom** (nervi espinal, i Sistema Nerviós Autònom: Simpàtic i Parasimpàtic).

⁸⁰ Diccionario de medicina Oceano Mosby.Barcelona. 1995.

En la **facilitació metamèrica**: l'afectació d'un sol element del segment sensible, sensibilitza la resta de la metàmera i també pot sensibilitzar a una altra metàmera mitjançant interconnexions existents. **L'òrgan afectat pot projectar-se en diferents territoris corporals en forma de: tensió tissular, inflamació o edema reflexes, hiperalgèsia, dolor reflex, o alteracions vasomotores reflexes.**

Les teràpies neurals **actuen des de la perifèria del cos, invertint el reflex i activant mecanismes encarregats d'alleugerir i regular la víscera en disfunció.** Està provat que l'acció del massatge en les zones reflexes de la musculatura i del teixit connectiu, revivificant i equilibrant els centres de regulació del sistema nerviós actuen sobre l'òrgan afectat per via reflexa i indirecta, proporcionant un **efecte sedatiu, recuperador, protector i equilibrador de les zones afectades.**"⁸¹

Meditació: "Les meditacions guiades són en realitat una forma de relaxació profunda. Són una manera de relaxar-se i tenir accés a informació que d'altra manera no podria conèixer de manera conscient"⁸² "La meditació és una antiga forma de disciplina mental que practiquen moltes religions del món d'una o altra manera. [...] **És un estat d'intensa consciència i aguda concentració mental, unides a una profunda relaxació.** Durant la meditació generalment un està conscient del que l'envolta i dels pensaments que passen per la seva ment, però sense tenir una atenció centrada en ells. [...] **Durant la meditació, el cervell produeix intenses ones alfa (*)** i ambdós hemisferis cerebrals tendeixen a estar sincronitzats. Hi ha una sensació definitiva d'harmonia i equilibri en l'estructura cerebral.

⁸¹ Andrés A. Masaje del tejido conjuntivo. (pdf). [Accés 20/05/2010] Disponible a http://www.unizar.es/med_naturista/masajes.

⁸² Gregg S. Salud espiritual ¡Fácil!. Prentice Hall.México.2001(2) 27.

La meditació és una manera fàcil i eficaç de relaxar-se al temps que un es concentra en el seu ser intern. Tendim a pensar que la meditació és una experiència profunda i mística reservada per unes quantes persones, però en realitat **és tan fàcil com respirar**. Entre els seus **beneficis** s'ha vist que disminueix la pressió arterial, millora el sistema immunològic i provoca sensació general de benestar. [Tal és l'efecte de la meditació, que arrogància, orgull i ego es veuen transformats en humilitat i innocència, el que condueix a samadhi(consciència).]⁸³ De manera contrària al que s'acostuma a creure, la meditació no té a veure necessàriament amb silenciar la ment; és només un estat intensificat de consciència interna."⁸⁴

(*) "A principis de la dècada de 1940, els científics van desenvolupar la capacitat de llegir els impulsos elèctrics que emanen del cervell. En la dècada de 1960 es van centrar en l'efecte que tenia canviar les ones cerebrals d'una persona. Les ones cerebrals oscil·len en un interval d'entre 0'5 i 40+ cicles per segon (cps). [...] Cada interval de freqüència en el nostre cervell té un propòsit diferent i poden aprendre a controlar conscientment les nostres ones cerebrals.

Les **ones cerebrals** [o **encefàliques**]⁸⁵ van des dels estats de son més profund fins a nivells d' hiperconsciència classificats en ones delta, ones theta, ones alfa, ones beta, i ones gamma.

- Ones **delta** (0'5 – 3 cps)[1 a 5 Hz]⁸⁶. En aquest interval, la persona acostuma a estar profundament adormida. [Tenen lloc durant el

⁸³ Iyengar B.K.S. El árbol del Yoga. Editorial Kairós.Barcelona. 2000. 172-173.

⁸⁴ Gregg S. Salud espiritual ¡Fácil!. Prentice Hall.México.2001(6) 76-77.

⁸⁵ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁸⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

son profund en adults mentre que són normals en lactants durant la vigília. En adults desperts indica dany cerebral.]⁸⁷

- Ones **Theta** (4-7 cps). Amb entrenament, la persona pot conservar la consciència en aquest nivell. Aquest estat s'associa amb una creativitat intensificada, un aprenentatge accelerat, una relaxació profunda, vívides imatges mentals i accentuades sensacions de plaer. [Tenen lloc normalment en nens i adults sotmesos a estrès emocional. També apareixen en persones amb molts tipus de trastorns cerebrals.]⁸⁸
- Ones **Alfa** (8-12 cps)[8-13 Hz]⁸⁹. Aquestes ones són suaus i rítmiques i generalment estan associades amb un lleuger estat meditatiu. **La persona està més relaxada i calmada, l'estrès es reduirà significativament** i la persona sovint tindrà una sensació agradable d'estar flotant. [Les ones alfa estan en l'Electroencefalograma EEG en quasi totes les persones normals durant la vigília i en repòs amb els ulls tancats. Desapareixen completament durant el son.]⁹⁰
- Ones **Beta** (13-27 cps)[14-30 Hz]⁹¹. Aquestes ones estan associades amb la concentració cap a l'exterior. Estem alerta i concentrats en estímuls externs. La persona està desperta, concentrada i pensant activament. [En general apareixen quan està actiu el sistema nerviós, és a dir, durant períodes d'estimulació sensorial i activitat mental]⁹²

⁸⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁸⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁸⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁹⁰ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁹¹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁹² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

- Ones **Gamma** (28- 40+ cps). Aquestes ones tendeixen a ser més aleatòries i menys organitzades. Quan arribem a les ones gamma, estem totalment inconscients."⁹³ [També es poden expressar en Hertz (HZ): 1Hz= 1 cicle per segon]⁹⁴

[“Les neurones de l'encèfal generen milions d'impulsos nerviosos (potencials d'acció nerviosos) i potencials graduats (potencials postsinàptics excitadors o inhibidors) als quals s'anomena conjuntament **ones encefàliques**. Les que es produeixen en neurones properes a la superfície, en especial les de l'escorça cerebral, es poden detectar mitjançant sensors, anomenats electrodes, que es col·loquen en el front i en el cuir cabellut. El registre de les ones s'anomena **electroencefalograma (EEG)**.”]⁹⁵

“A través de la meditació un aprèn a viure cada moment, a viure en el present.[...] **La meditació és una manera de cuidar la ment**. [...] La ment només es pot netejar amb la ment. El que la ment ha posat allà, només la ment ho pot treure. Durant la meditació aprenem a eliminar de la ment allò que no volem conservar.[...] A mesura que desenvolupem aquesta habilitat, comencem a desprendre'ns dels pensaments nocius. D'aquesta manera, les pràctiques de meditació ens ajuden en la vida diària, i la concentració en pensaments sans durant el dia, ens ajuden en les pràctiques de meditació. És una immensa alliberació i un descans el poder pensar, el que vols, perquè llavors t'has convertit en l'amo de la teva ment, en lloc de que la ment sigui la teva mestressa. [...] Cal exercitar la ment, igual que cal exercitar el cos.[...] La nostra ment també necessita descans, encara que això no ho podem aconseguir dormint. La única vegada que la ment pot tenir descans real és quan deixa de pensar i comença a experimentar.[...] Quan ens relaxem i la

⁹³ Gregg S. Salud espiritual ¡Fácil!. Prentice Hall.México.2001(6) 76-77.

⁹⁴ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁹⁵ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

ment descansa, s'omple d'alegria i força[...]. La felicitat produïda per la meditació dura tot el dia.”⁹⁶

Mineralcorticoides: “Grup d'hormones de l'escorça suprarrenal que ajuden a regular l'equilibri del Sodi i el potassi. El 95% de l'activitat mineralcorticoide és deguda a l'Aldosterona.”⁹⁷

Mitocòndria: “Organelo” amb doble membrana que realitza una funció central en la producció d'ATP⁹⁸ (Adenosintrifosfat); es coneix com a “generador” de la cèl·lula.”⁹⁹

Neurona: “Cèl·lula nerviosa que consta de cos o soma, dendrites, i axó”¹⁰⁰ (imatge). Hi ha **neurones motores** (o neurones eferents), són les que condueixen impulsos nerviosos de l'encèfal i la medul·la espinal als efectors, que poden ser músculs o glàndules; i **neurones sensorials** (o neurones aferents), que condueixen impulsos nerviosos cap al sistema nerviós central.¹⁰¹

⁹⁶ Meditación –porqué y como. En: Khema A. Siendo nadie, yendo a ninguna parte. Meditaciones budistas. Editorial Indigo. Barcelona. 1994. (1) 19-25.

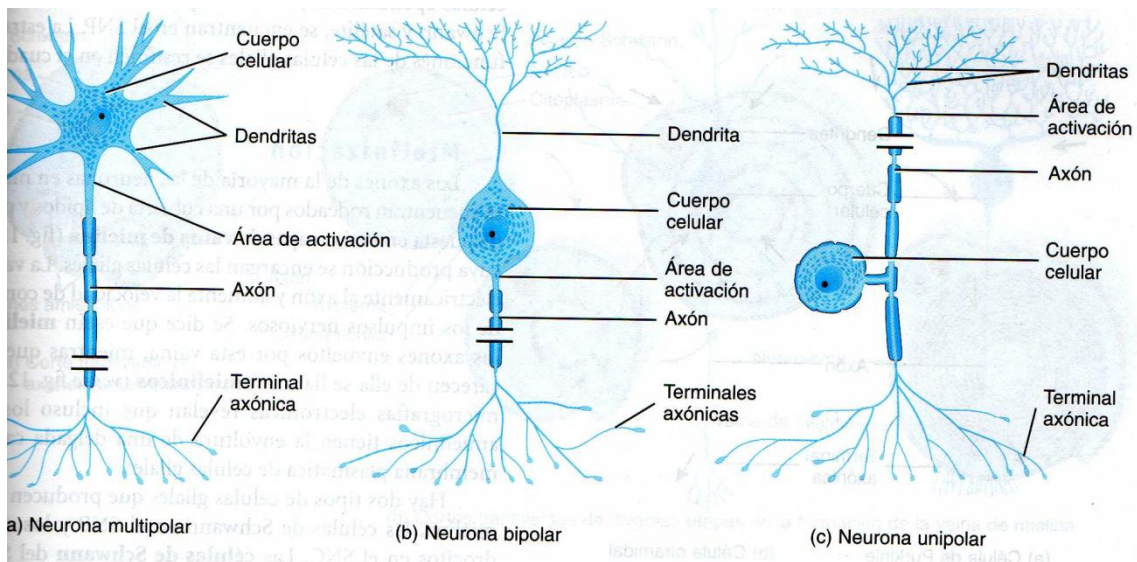
⁹⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

⁹⁸ Vocabulari.

⁹⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁰⁰ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁰¹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.



Imatge de neurones amb les parts principals: cos o soma o pericarió, axó, dendrites, i **terminals axònics** on es realitzen les sinàpsis. A: Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

El lloc de comunicació entre neurones o entre una neurona i una cèl·lula efectora és la **sinàpsis**. L'extrem d'algunes terminals axòniques s'eixampla en estructures en forma de tuberositats, els *bulb terminals*, mentre que altres presenten una cadena de protuberàncies anomenades *varicositats*. Ambdós tipus d'estructures contenen molts sacs membranosos diminuts, anomenats **vesícules sinàptiques**, on s'emmagatzema un neurotransmissor químic.

Neurona de primer ordre: "neurona que condueix impulsos dels receptors somàtics al *tronc encefàlic* o *medul·la espinal*. Els impulsos sensorials somàtics de la cara, boca, dents, i ulls es propaguen per nervis cranials cap al tronc encefàlic, mentre que els del coll, cos, i cara posterior del cap arriben a la medul·la espinal a través de nervis raquidis."¹⁰²

Neurona de segon ordre: "neurona que condueix impulsos de la medul·la espinal i del tronc encefàlic cap al *tàlam*. Els axons d'aquestes

¹⁰² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

neurones presenten decusació (encreuament al costat oposat) en la medul·la i el tronc cerebral abans d'ascendir al tàlam. Així doncs, tota la informació sensorial somàtica d'un costat corporal arriba al tàlam en el costat contralateral."¹⁰³

Neurona de tercer ordre: "neurona que transmet els impulsos des del tàlam fins a l'àrea somatosensorial de l'escorça (circunvolució parietal ascendent)."¹⁰⁴

Neurotransmissors: "Els neurotransmissors són molècules que transporten informació entre neurones"¹⁰⁵. " Els neurotransmissors són diverses molècules que es troben dins dels terminals axònics i s'alliberen cap a la fenedura (hendidura) sinàptica en resposta a un estímul nerviós; tenen efecte en el potencial de membrana de la neurona postsinàptica. També es coneixen com a substàncies transmissores.

Els efectes dels neurotransmissors en els sinàpsis químiques es poden modificar de diverses maneres: 1. Estimulació o inhibició de la síntesis del neurotransmissor; 2. Bloqueig o inhibició de l'alliberació del neurotransmissor; 3. Estimulació o inhibició de la retirada del neurotransmissor, i 4. Bloqueig o activació del lloc receptor. Un agent que augmenta la transmissió sinàptica o simula els efectes d'un neurotransmissor natural és un **agonista**, i el que bloqueja l'acció d'un neurotransmissor, **un antagonista**. Ex: la cocaïna al ser agonista del neurotransmissor dopamina, genera eufòria (sensacions de plaer intens) mitjançant el bloqueig dels transportadors de la captació de dopamina. Això permet que la dopamina duri major temps en la fenedura

¹⁰³ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁰⁴ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁰⁵ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

presinàptica, amb el que produeix estimulació excessiva de certes regions encefàliques.

Els neurotransmissors es divideixen en dues classes en base a la seva grandària: neurotransmissors de baix pes molecular i neuropèptids.

- Els neurotransmissors de baix pes molecular inclouen acetilcolina, aminoàcids, amines biogèniques, ATP i altres purines, a més de gasos.

L'Acetilcolina(ACh), que alliberen moltes neurones del SNP i algunes del SNC, és el neurotransmissor excitador en algunes sinàpsis, com la unió neuromuscular, on actua directament per obrir els canals de cations de lligant-los. També es coneix com a neurotransmissor inhibidor en altres sinàpsis, on els seus efectes en els canals iònics semblen tenir lloc de manera indirecta mitjançant receptors que tenen relació amb la proteïna G. Un exemple és el de les neurones parasimpàtiques del nervi Vago (X) que innerva el cor, ja que la ACh desaccelera la freqüència cardíaca per mitjà d'aquestes sinàpsis inhibidores. La inactivació de la ACh correspon a l'acetilcolinesterassa (AChE), que la separa en els seus components àcid acètic i colina.

Aminoàcids: diversos aminoàcids són neurotransmissors en el SNC. Tant el **Glutamat** (Àcid Glutàmic) com l'**Aspartat** (Àcid Aspàrtic)posseeixen efectes excitadors potents. Quasi totes les neurones excitadores del SNC i potser la meitat de les sinàpsis de l'encèfal funcionen amb participació del glutamat. El procés d'inactivació d'aquest difereix del corresponent a l'Acetilcolina (ACh). Poc després de la seva alliberació de les vesícules sinàptiques, transportadors de glutamat el porten activament als bulbs terminals i les cèl·lules glials properes.

L'elevada concentració de Glutamat en el líquid intersticial del SNC causa **excitotoxicitat**, o sigui, la destrucció de neurones per activació

perllongada de la transmissió sinàptica excitadora. La causa més freqüent és la falta d'oxigen en l'encèfal degut a isquèmia, com té lloc durant la apoplexia. La manca d'oxigen fa que els transportadors de glutamat no s'activin, i que aquest s'acumuli a l'espai extracel·lular, entre les neurones i les cèl·lules gials, amb el que literalment estimula les neurones fins que moren.

Dos altres aminoàcids, l'**Àcid gamma-amino-butíric(GABA)** i la **glicina**, són **neurotransmissors inhibidors** importants. Els dos causen PPSI a l'obrir els canals Cl⁻. Malgrat el GABA és un aminoàcid no forma part de proteïnes, sinó que només es troba en el cervell, on és el neurotransmissor inhibidor més comú. Quasi un terç de les sinàpsis encefàliques l'utilitza. Els medicaments ansiolítics, com el *diacepam*, són agonistes del GABA, o sigui que intensifiquen la seva acció. En la medul·la espinal, prop de la meitat de les sinàpsis inhibidores utilitzen l'aminoàcid glicina i l'altra meitat restant, el GABA. ¹⁰⁶

Amines biogèniques: “Es produeixen amines biogèniques per modificació i descaboxilació (eliminació del grup carboxil) de certs aminoàcids. Les amines que prevalen en el sistema nerviós són ***noradrenalina, adrenalina, dopamina i serotonina***. Segons el tipus de receptor (hi ha tres o més tipus diferents per cada amina biogènica), aquestes substàncies poden ocasionar excitació o inhibició.

Catecolamina: “La Noradrenalina, la Dopamina, i l'Adrenalina són catecolamines, pel que inclouen un anell catecol, compost de sis àtoms de carboni i dos grups hidroxil(OH) adjacents, i es sintetitzen a partir de l'aminoàcid *tirosina*. La inactivació de les catecolamines té lloc mitjançant la seva recaptació en els bulbs terminals. Després es reciclen

¹⁰⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

en les vesícules sinàptiques o les destrueixen els enzims Catecol-O-metiltransferasa(COMT) o monoaminoxidasa (MAO)."¹⁰⁷

La **Noradrenalina(NA)** s'ha relacionat amb el manteniment de la vigília(despertar del son profund), "ensoñaciones" i regulació de l'estat d'ànim. Un nombre reduït de neurones encefàliques utilitza l'**adrenalina** com a neurotransmissor. Aquestes dues substàncies serveixen també com a hormones. Les allibera la medulla suprarenal, que és la porció interna de les glàndules suprarenals.

Les neurones encefàliques que contenen el neurotransmissor **dopamina** (DA) participen en les respostes emocionals, i en la regulació del to muscular, així com en certs aspectes dels moviments originats per la contracció muscular. En la malaltia de Parkinson, té lloc la degeneració dels axons que contenen dopamina.

Serotonina: "La Serotonina també anomenada 5-hidroxitriptamina (5-HT), es concentra en neurones d'una part de l'encèfal anomenat *nucli del rafe*, i es pensa que participen en les percepcions sensorials, la termoregulació, la regulació de l'estat d'ànim així com en la inducció del son."¹⁰⁸

Adenosintrifosfat (ATP) i altres purines: L'estructura anular característica de la porció d'adenosina de l'ATP s'anomena anell de purina. La mateixa adenosina, igual que el seu trifosfat, difosfat, i monofosfat (ATP, ADP,AMP), són neurotransmissors excitadors del SNC i SNP. La majoria de les vesícules sinàptiques que contenen ATP també inclouen un altre neurotransmissor. **En el SNP, alguns nervis simpàtics alliberen conjuntament ATP i noradrenalina, i certs nervis parasimpàtics, ATP i Acetilcolina.**

¹⁰⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁰⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

Gasos: Entre els neurotransmissors coneguts, hi ha el senzill gas **òxid nítric (NO)**, que té efectes generalitzats en tot el cos. Cal no confondre amb l'òxid nítrós (N₂O o gas hilarant), que a vegades s'utilitza com a anestèsic en intervencions odontològiques. El **monòxid de carboni (CO)** també pot funcionar com a neurotransmissor.

El **NO** es forma a partir de l'aminoàcid arginina per efecte de l'enzim **òxid nítric sintetassa (ONS)**. Aquest gas difereix dels demés neurotransmissors coneguts en que **no es sintetitza amb anticipació, ni s'empaqueta en vesícules sinàptiques**. En lloc d'això, **es forma sobre demanda i actua d'immediat**. La seva **acció és breu**, donat que **el NO és un radical lliure molt reactiu, que dura menys de 10 segons abans de combinar-se amb oxigen i aigua per formar nitrats i nitrits inactius**. **Encara no es coneix amb precisió el funcionament del NO alliberat per les neurones**. És **liposoluble**, pel que es propaga a l'exterior de les cèl·lules que el produeixen cap a adjacents, on s'activa un enzim per la producció d'un segon missatger, anomenat GMP cíclic. Alguns investigadors han plantejat la **hipòtesis de que l'òxid nítric (NO) participa tant en la memòria com en l'aprenentatge**.

La primera dada de que **el NO és una molècula reguladora**, va ser el descobriment, en el 1987, de que el factor de relaxació derivat de l'endoteli (FRDE) era en realitat NO. **Les cèl·lules endotelials de la paret vascular alliberen òxid nítric, que es propaga cal a les cèl·lules de múscul llis adjacents i causa la seva relaxació**. El resultat és la **vasodilatació** o augment del diàmetre dels vasos sanguinis, **el que fa que disminueixi la pressió sanguínia que activa l'erecció del penis**. **En grans quantitats, el NO és molt tòxic**. Cèl·lules fagocítiques, com els macròfags i certs leucocits, el produeixen per matar microbis i cèl·lules tumorals. Amb base en la presència de la òxid nítric sintetassa (ONS), es calcula que **més del 2% de les neurones encefàliques genera òxid nítric**. **L'òxid nítric sintetassa (ONS) també té concentracions altes en neurones**

autònomes que ocasionen relaxació del múscul llis digestiu o alliberació d'adrenalina i noradrenalina de la medulla suprarrenal.

- **Els neuropèptids:**

“S'anomena neuropèptids als neurotransmissors que tenen de 3 a 40 mol·lècules d'aminoàcids units per enllaços peptídics¹⁰⁹. Són nombrosos i es distribueixen **en grans quantitats pel SNC i SNP**. Tenen **efectes inhibidors i excitadors**. Els neuropèptids es formen en el cos cel·lular neuronal, s'empaqueten en vesícules i es transporten a les terminals axòniques. A més a més de la seva funció com a **neurotransmissors**, molts neuropèptids serveixen com a **hormones** reguladores de diverses respostes fisiològiques en altres parts del cos.

En el 1974, els científics van descobrir que certes neurones encefàliques posseeixen receptors de membrana per agents opiacis, com morfina i heroïna. La recerca de substàncies naturals utilitzades per aquests receptors va donar llum sobre els primers neuropèptids: dues mol·lècules cadascuna de cinc aminoàcids, anomenades **encefalines**. Aquestes substàncies tenen efectes analgèsics (d'alleugeriment del dolor) intensos: 200 vegades més potents que els de la morfina. A més a més de les encefalines, els anomenats **pèptids opioides** són les **endorfines** [són pèptids opioides **que inhibeixen el dolor al bloquejar l'alliberació de substància P**; poden tenir funcions en la memòria i l'aprenentatge, activitat sexual i regulació de la temperatura corporal] i les **dinorfines** [són pèptids opioides que poden relacionar-se amb la regulació del dolor i el registre d'emocions]. Es pensa que **els pèptids opioides són els analgèsics naturals del cos**. Es creu que aquestes substàncies tenen relació amb la **millora de l'aprenentatge i de la memòria, sensacions de plaer o eufòria, termoregulació corporal i regulació de les hormones**

¹⁰⁹ Vocabulari

amb efecte en l'inici de la pubertat, impuls sexual i reproducció, així com en malalties mentals, incloses la depressió i l'esquizofrènia.

La substància P és un neuropèptid que alliberen les neurones encarregades de transmetre impulsos dolorosos des de receptors de dolor perifèrics fins al sistema nerviós central. Les encefalines suprimeixen l'alliberació de substància P, i amb això el número d'impulsos de dolor que es transmeten cap a l'encèfal. També s'ha demostrat que la substància P contraresta els efectes de certs compostos que produeixen dany en els nervis, això ha fet sorgir especulacions sobre la seva possible utilitat com a tractament de la degeneració nerviosa.”¹¹⁰

Nistagmus: “El nistagmus o trastorn dels moviments oculars caracteritzat per oscil·lacions rítmiques, és degut a l'afectació de les connexions vestibulars del cerebel; generalment s'accentua al desviar els ulls en la direcció del costat afectat.”¹¹¹

Nociceptor: “Terminació nerviosa lliure (nua) que detecta els estímuls dolorosos.”¹¹²

Nosològic: referent al mot grec “nosos”, que indica malaltia. Ex: nosologia, estudi de la malaltia.¹¹³

Obesitat: “Pes corporal que excedeix en més del 20% al promig desitjable, degut a l'acumulació excessiva de teixit adipós. Inclús la obesitat moderada és perillosa per la salut; és un factor de risc de malaltia cardiovascular, hipertensió, malaltia pulmonar, diabetis mellitus no dependent d'insulina, **artritis**, certs tipus de càncer (mama, úter, i

¹¹⁰ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹¹¹ Noya M, Prieto JM. Patología general del cerebelo y del sistema vestibular. Ataxia y vértigo. García-Conde J., Merino, J.,González J. **Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología**. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(90):781-785.

¹¹² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹¹³ Fabra P. Diccionari general de la llengua catalana.23ª edició.Barcelona. Editorial Edhasa.1988.

colon), venes varicoses, i malaltia de la vesícula biliar. A més s'ha demostrat que la pèrdua de grassa corporal en individus obesos eleva el colesterol HDL, el tipus relacionat amb la prevenció de malaltia cardiovascular.

En pocs casos la obesitat pot ser resultat de traumatismes o de tumors en el **centre regulador de l'alimentació en l'hipotàlam**. En quasi tots els casos, no es pot identificar una causa. Contribueixen a aquest trastorn factors genètics, hàbits alimentaris apresos en la infància, sobrealimentació per alleujar tensions, i costums socials."¹¹⁴

Ortopnea: “ és un procés anormal, en el qual una persona ha d'asseure's o romandre dret per respirar profundament o confortablement. Es produeix en un gran nombre de trastorns cardiovasculars i respiratoris com asma, edema pulmonar, enfisema, neumonia, i angina de pit.”¹¹⁵

Òxid Nítric (NO):

“L'Òxid Nítric, és un **gas neurotransmissor** format a partir de l'aminoàcid arginina per efecte de l'enzim òxid nítric sintetasa (ONS). L'òxid Nítric no es sintetitza amb anticipació, ni s'empaqueta en vesícules sinàptiques com altres neurotransmissors. **Es forma sobre demanda i actua d'immediat.**

La seva **acció és breu**, donat que **el NO és un radical lliure molt reactiu, que dura menys de 10 segons abans de combinar-se amb oxigen i aigua per formar nitrats i nitrits inactius. Encara no es coneix amb precisió el funcionament del NO alliberat per les neurones.**

¹¹⁴ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005

¹¹⁵ Diccionario de medicina Oceano Mosby.Barcelona. 1995.

És **liposoluble**, pel que es propaga a l'exterior de les cèl·lules que el produeixen cap a adjacents, on s'activa un enzim per la producció d'un segon missatger, anomenat GMP cíclic.

El NO és una molècula reguladora. Les cèl·lules endotelials de la paret vascular alliberen òxid nítric, que es propaga cap a les cèl·lules de múscul llis adjacents i causa la seva relaxació. El resultat és la **vasodilatació** o augment del diàmetre dels vasos sanguinis, **el que fa que disminueixi la pressió sanguínia que activa l'erecció del penis. En grans quantitats, el NO és molt tòxic.** Cèl·lules fagocítiques, com els macròfags i certs leucocits, el produeixen per matar microbis i cèl·lules tumorals. Amb base en la presència de la òxid nítric sintetasa (ONS), es calcula que **més del 2% de les neurones encefàliques genera òxid nítric.** **L'òxid nítric sintetasa (ONS) també té concentracions altes en neurones autònomes que ocasionen relaxació del múscul llis digestiu o alliberació d'adrenalina i noradrenalina de la medul·la suprarenal.**¹¹⁶

“L'Òxid Nítric és una molècula important de senyalització en els sistemes immunitari, cardiovascular, i nerviós. L'Òxid Nítric (NO) opera com a neurotransmissor i hormona d'acció local.”¹¹⁷

Patogènia: és la part de la patologia que tracta de la generació i desenvolupament de les malalties.¹¹⁸

Patró Comú de compensació: Model de diagnòstic osteopàtic dirigit a trobar “disfuncions somàtiques específiques (per exemple, en els segments de la columna vertebral, utilitzant els criteris TART [sensibilitat al dolor, la assimetria, el rang limitat de moviment i canvis de textura dels

¹¹⁶ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** Oxford University Press. 9ª edición. México. 2005:409-410.

¹¹⁷ Salamon E, Zhu W, Stefano GB. **Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine.** Int J Mol Med 2004; 14 (3):443-449 [review]. En: Iwata JL. Psychoneuroimmunology. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

¹¹⁸ Fabra P. Diccionari general de la llengua catalana. 23ª edició. Barcelona. Editorial Edhasa. 1988.

teixits] ¹¹⁹⁾ , així com disfuncions generalitzades (per exemple, la fascial i patrons fluídics en el cos)¹²⁰. El protocol de CCP demana l'administració de tractament seguint plans de tractament individualitzat basats en les troballes físiques; també pot ser eficaç com un pla de tractament preventiu per a persones que no manifesten la malaltia o trastorns musculars i ossis, tals com les persones en aquest estudio.^{121, 122} En un estudi anterior, el tractament basat en el model CCP va provocar canvis fisiològics beneficiosos en persones "sanes", tals como disminució de les freqüències cardíaca i respiratòria, augment del volumn de les marees, i la disminució de la resistència de la pell.^{123 "124}

Parestèsia:Sensacions anormals no doloroses i espontànies. Associat al dolor neuropàtic.¹²⁵

¹¹⁹ Greenman PE. **Principles of Manual Medicine**. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins;2003 . En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹²⁰ Zink JG, Lawson WB. An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma. Osteopath Ann.1971; 7(12):12 –19. En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹²¹ Pope RE. **The common compensatory pattern: its origin and relationship to the postural model**. Amer Acad Osteopath J. Winter 2003;14:19–40. Available at: <http://www.erikdalton.com/articleCCPThesis.pdf>. Accessed June 21, 2005. En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹²² Zink JG, Lawson WB. An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma. Osteopath Ann.1971; 7(12):12 –19. McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹²³ Ortleby GR, Sarnwick RD, Dahle BS, et al.. **Recording of physiologic changes associated with manipulation in healthy subjects [abstract]**. J Am Osteopath Assoc.1980; 80:228 –229. En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹²⁴ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹²⁵ Katherine E. Galluzzi, NO. **Managing Neuropathic Pain**. American Osteopathic Association. AOA. Vol. 107. suppl. 6. Noviembre 2007: 39-48. [08-01-2010] www.pubmed.gov

Presbiacúsia: “Sordesa de percepció amb pèrdua d'audició pels tons aguts. És característica de l'edat senil, tot i que pot iniciar-se de manera precoç. Es pot corregir amb pròtesis electroacústiques.”¹²⁶

Prevalença¹²⁷: És un terme utilitzat en bioestadística que valora quanta gent o quin percentatge de casos està afectat, respecte al total de població. La prevalença està modificada per les defuncions i per les curacions. Es calcula dividint el nombre de persones afectades entre el número total d'habitants de la població i el resultat es multiplica per 100.

Psiconeuroimmunologia: “La Psiconeuroimmunologia (PNI) és un camp científic relativament nou que defineix i descriu el concepte d'una immensa xarxa de comunicació psico-somàtica unificada de neuropèptids en el cervell i altres teixits no neuronals i els seus receptors corresponents en els sistemes immune, endocrí i sistema nerviós central, que estan relacionant el cos amb la ment.¹²⁸ Robert Ader¹²⁹, va demostrar que la immunosupressió en les rates, podia estar condicionada pel comportament, i va acunyar el nom de “psiconeuroimmunologia” en el 1981.”¹³⁰

Raynaud, malaltia de Raynaud: “Aquest patiment és degut a **l'estimulació simpàtica excessiva de les arterioles en els dits de les mans i peus**, per causa desconeguda. Les arterioles dels dits es contrauen com

¹²⁶ Ruiz R, Segatore L, Poli G. **Nuevo Diccionario Médico.** 2ª edición. Barcelona. Editorial Teide. 1988.

¹²⁷ Blanch C. Apunts de Metodologia en la recerca. Escola d'Osteopatia de Barcelona. Sant just Desvern.2007.

¹²⁸ Pert CB, Dreher HE, Ruff MR. The psychosomatic network: Foundations of mind-body medicine. *Altern Ther Health Med.* 1998; 4: 30-41. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹²⁹ Ader R, Cohen N. **Behaviorally conditioned immunosuppression.** *Psychosom Med* 1975; 37: 333-340. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

¹³⁰ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology.** En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine.** Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

a resposta a l'estimulació simpàtica, amb el que **disminueix en flux sanguini** en elles. Inclús és possible que no arribi sang als dits per espai de minuts a hores, i en casos extrems, que es tornin necròtics per manca d'oxigen i nutrients. Aquesta malaltia és més freqüent en dones joves i s'agreuja amb el clima fred.”¹³¹

Reflex espinal nociceptiu: Es realitza per una via sensorial somàtica que transmet informació des dels receptors somàtics perifèrics cap a l'àrea somatosensorial de l'escorça cerebral. La via arriba a l'escorça, i està composta per milers de conjunts de tres neurones, neurones de primer ordre¹³², neurones de segon ordre¹³³ i neurones de tercer ordre¹³⁴. Els impulsos sensorials somàtics que arriben a la medul·la espinal ascendeixen cap a l'escorça cerebral per dues vies generals, la via del cordó posterior-lemnisco medial (relacionada amb informació propioceptiva i sensacions tàctils) i la via espino-talàmica.

Les **vies espino-talàmiques** transmeten principalment impulsos relacionats amb el **dolor** i la temperatura. També condueixen les sensacions de pessigolleig i picor, així com els impulsos tàctils que originen sensacions de pressió o tacte molt groller i poc localitzades. Les vies es componen de milers de conjunts de tres neurones: La neurona de primer ordre connecta els receptors del coll, tronc i extremitats amb la medul·la espinal. El seu pericarion (soma o cos) està en el gangli de l'arrel posterior i les seves terminacions estableixen sinàpsis (connexió) amb la neurona de segon ordre, que té el cos en la substància gris de la banya posterior de la medul·la espinal i els seus axons creuen al costat oposat de la medul·la i ascendeixen al tronc encefàlic en **els fascicles espino-talàmic anterior o lateral**. L'axó d'aquestes neurones acaba en el tàlam, on estableix sinàpsis amb les neurones de tercer ordre. L'axó

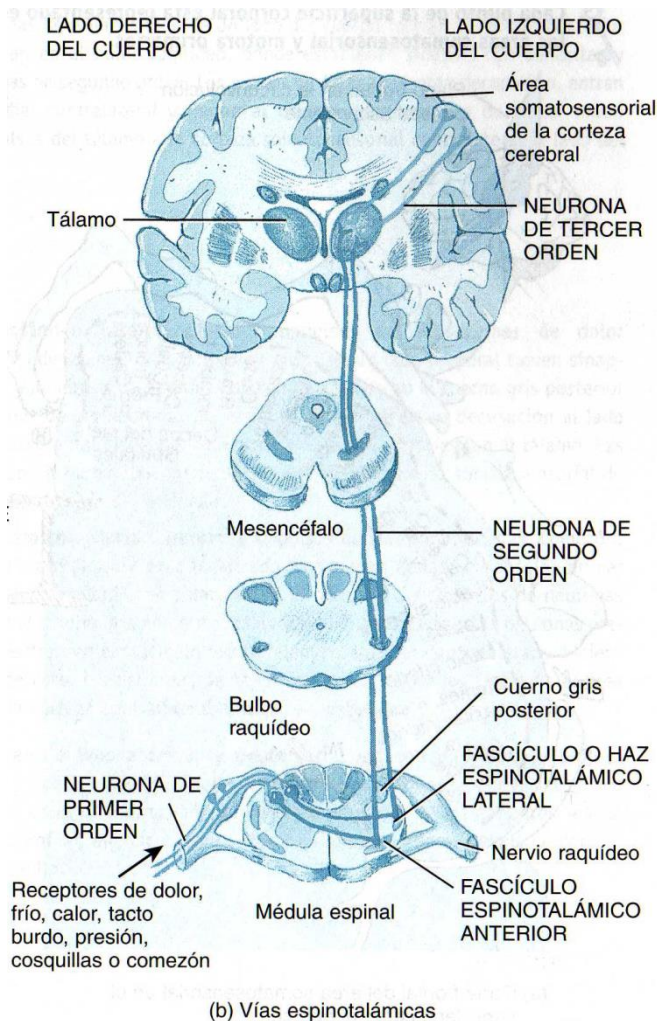
¹³¹Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹³² Vocabulari

¹³³ Vocabulari

¹³⁴ vocabulari

de les neurones de tercer ordre es projecta a l'àrea somatosensorial de l'escorça cerebral (circunvolució parietal per davant del solc central del cervell). El **fascicle espino-talàmic lateral** transmet impulsos sensorials de **dolor i temperatura**; el **fascicle espino-talàmic anterior** transmet *pessigolles, picor, tacte groller i pressió*.



Imatge de les vies sensorials ascendents espino-talàmiques. A: Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edició. México. Oxford University Press. 2005.

Via sensorial somàtica propioceptiva: “La via del cordó posterior-lemnisco medial transmet informació **propioceptiva conscient** i gran part de les **sensacions tàctils: tacte discriminatiu**, és a dir, la capacitat de

reconèixer informació específica sobre sensació tàctil, com el lloc del cos on té lloc el tacte i la forma, mida, i textura de la font de l'estímul, a més de poder diferenciar el tacte de dues puntes; la **esterognosis** o capacitat per reconèixer mida, forma, i textura d'un objecte al tocar-lo.;la **propiocepció** o consciència de la posició de les parts del cos i la **cinestèsia** o consciència de la direcció dels moviments; la **discriminació del pes**, o la capacitat per avaluar el pes d'un objecte; i les **sensacions vibratòries**, o capacitat per sentir els estímuls tàctils que fluctuen ràpidament.

El cordó posterior de la medulla espinal conté els axons de les neurones i està format per dues porcions: el fascicle de Goll, i el fascicle de Burdach. ”

Rolfing: “Ida Rolf ,va publicar un llibre en el 1977 dedicat al seu propi mètode de tractament utilitzant la fàscia, el va anomenar Rolfing. Consisteix en una forma de massatge de tipus pressió dirigit a modificar les propietats físiques de la fàscia. L'explicació de Rolf era que la fàscia presentava un canvi de l'estat de “gel” al de “sol”, el que la feia més flexible. Aquest augment de la flexibilitat en la fàscia reduïa les tensions, i en conseqüència disminuïa el dolor. Malgrat que aquests canvis de gel a sol succeeixen realment quan la fàscia està sotmesa a l'aplicació de calor o forces mecàniques, això no és tot en el sentit de l'ús osteopàtica. El canvi de gel a sol o canvi “fixotròpic”¹³⁵ és acceptable com explicació dels efectes a curt termini.”¹³⁶

¹³⁵ Twomey L, Taylor J. **Flexion,creep dysfunction and hysteresis in the lumbar vertebral column.** Spine. 1982;7(2):116-122. A: Parsons J, Marcer N.Tècnica d'abordatge indirecte :miofascial. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier.2007.p.233-240.

¹³⁶ Parsons J, Marcer N. **Tècnica d'abordatge indirecte: miofascial.** A :Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier.2007.p.233-240.

Segment facilitat: “Denslow va descriure el “segment facilitat” com un reflex neural mantingut amb components motor i autonòmics, l'element sensitiu del qual era propioceptiu¹³⁷ o nociceptiu¹³⁸.”¹³⁹

Sensibilització Central:

“La **Sensibilització Central** constitueix una condició de **sobreactivitat general del SNC** a un ampli espectre d'estimulacions. Correlacions clíniques, les quals són particularment significants per la Síndrome de Fibromiàlgia, inclouen el fenomen d'**alodinia**, en el qual *un estímul normalment no dolorós és percebut com a dolorós* i **hiperalgèsia**, en la qual *un estímul normalment dolorós és percebut com a més dolorós del que s'espera*.

La Sensibilització Central (SC) és un concepte biopsicosocial emergent actualment considerat per **caracteritzar un ampli espectre de desordres “funcionals” interrelacionats**, els quals com a consqüència podrien ser millor definits com a **Síndromes de Sensibilitat Central(SSC)**¹⁴⁰.

“La **Sensibilització Central** provoca **descàrrega electrofisiològica perllongada en resposta a l'estimulació**, així com una **resposta**

¹³⁷ Korr IM. **The spinal cord as organizer of disease processes: some preliminary perspectives.** *J Am Osteopath Assoc.*1976; 76:35 -45.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. [www.jaoa.org](#). [Accés 12-06-2009]

¹³⁸ Van Buskirk RL. **Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model.** *J Am Osteopath Assoc.* 1990;90:792-794,797-809. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/90/9/792>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. [www.jaoa.org](#). [Accés 12-06-2009]

¹³⁹ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA.* Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. [www.jaoa.org](#). [Accés 12-06-2009]

¹⁴⁰ Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:339-56.En: Ablin J.,Neumann L., Buskila D. Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at [www.sciencedirect.com](#).

exagerada a diverses formes d'estimulació tal com el soroll, la olor, i l'exposició a químics."¹⁴¹

Síndrome d'Adaptació General (SAG)¹⁴²: "Els mecanismes homeostàtics intenten contrarestar l'estrès de la vida diària. Quan tenen èxit, el medi intern està dins dels límits fisiològics químics de temperatura i de pressió normals. Quan l'estrès és molt intens, inusual, o durador, generalment no és suficient amb només aquests mecanismes. En el 1936 Hans Selye, pioner en la investigació de l'estrès, va demostrar que diversos factors estressants o agents nocius produeixen seqüències semblants de canvis corporals. Aquest ampli **conjunt de canvis** s'anomena Resposta a l'estrès o Síndrome d'Adaptació General (SAG). A diferència dels mecanismes homeostàtics, el SAG no preserva el medi intern normal. En lloc d'això, reajusta els valors de diversos paràmetres per preparar el cos a respondre a una situació d'emergència. Per exemple, la pressió arterial i la glucèmia augmenten a nivells supranormals.

És impossible eliminar completament l'estrès de la vida diària. Cert grau d'estrès, anomenat **eustrès**, serveix per preparar-se per afrontar dificultats, és productiu. Un altre tipus, el **disestrès**, resulta nociu, ja que pot disminuir la resistència a les infeccions, per inhibició transitòria de certs comportaments del sistema immunitari.

Qualsevol estímul que provoca una resposta d'estrés s'anomena **factor estressant**. Pot ser quasi qualsevol factor, com el fred, el calor, verins ambientals, toxines que produeixen les bactèries durant una infecció, hemorràgia abundant d'una ferida accidental o quirúrgica o una

¹⁴¹ Ablin J., Neumann L., Buskila D. **Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió**. Joint Bone Spine; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

¹⁴² Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

reacció emocional intensa. Els factors estressants resulten agradables o desagradables, a més de que varien d'una persona o una altra i en una mateixa persona en diferents moments.

Quan es perllonga l'exposició a un factor estressant, pot tenir lloc la resposta de Síndrome d'Adaptació General (SAG) ¹⁴³ en tres etapes: Alarma, Resistència, i Esgotament.

Sensibilització Central: “La **Sensibilització Central** constitueix una condició de **sobreactivitat general del SNC** a un ampli espectre d'**estimulacions**. Correlacions clíniques, les quals són particularment significants per la Síndrome de Fibromiàlgia, inclouen el fenomen d'**alodinia**, en el qual *un estímul normalment no dolorós és percebut com a dolorós* i **hiperalgèsia**, en la qual *un estímul normalment dolorós és percebut com a més dolorós del que s'espera.*”¹⁴⁴

“De manera resumida, o breument, els mecanismes patofisiològics de sensibilització central inclouen activació de les fibres perifèriques nociceptives C en el dolor crònic per diverses substàncies químiques – ex: Substància P (SP), Serotonina i Bradiquinina- seguint un estímul dolorós, ex: pressió o un estat inflamatori (com per exemple Trauma). Les fibres C transporten els impulsos nociceptius a les neurones de rang dinàmic ample (wide-dynamic-range (WDR) neurons) a l'ansa posterior de la medula espinal. Les neurones de rang dinàmic ample inclou tant neurones nociceptives, com neurones no-nociceptives. Amb impulsos

¹⁴³ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

¹⁴⁴ Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:339-56. En: Ablin J., Neumann L., Buskila D. Patogénesis de la fibromiàlgia-una revisió. *Joint Bone Spine*; 2008; 75: 273-279. Available online 28 March 2008 at www.sciencedirect.com.

intensos, ambdues les neurones nociceptives i les neurones no-nociceptives del voltant són activades, per això inclús un estímul normalment no-dolorós (ex: el tacte) és ara percebut com a dolorós (un fenomen conegut com alodinia).

Les fibres C activades expressen diversos neurotransmissors o neuromoduladors -ex: SP substància P, factor de creixement nerviós (nerve growth factor (NGF)), glutamat i aspartat - en els seus acabaments dels nervis pre-sinàpticament. Seguint el bombardeig d'impulsos des de l'estímul perifèric, aquestes substàncies neuroquímiques causen hiperexcitació i activen receptors post-sinàptics de neurones de segon ordre en l'ansa posterior. Com a exemples, receptors per neuroquinina I neurokinin (NK), són activats per substància P, receptors N-methyl-D-aspartate (NMDA) són activats per Glutamat, i receptors tyrosine kinase B (Trk-B) són activats per NGF(nerve growth factor). Els receptors N-methyl-D-aspartate (NMDA) semblen ser els més importants, l'activació dels quals causa una remarcable alteració funcional en les neurones post-sinàptiques (ex: influx de Calci augmentat, canvis en la membrana, i activació de proteïna kinasa). Una intensificació de la hiperexcitabilitat de les neurones del SNCentral segueix, causant sensibilització central amb dolor amplificat. Les fibres espinals post-sinàptiques ascendeixen cap a diverses estructures supraespinals: ex: Tàlam, Hipotàlam, Sistema Límbic, i finalment Escorça Cerebral somatosensorial. Aquestes àrees estan involucrades en el processament de diverses dimensions del dolor: ex: percepció (sensory), afectiu (affective) i avaluatiu (evaluative) o interpretatiu. Sensibilització Central es caracteritza clínicament per hiperalgèsia (excessiu dolor des d'un estímul normalment dolorós), alodinia, escampament del dolor des del lloc de l'estímul, i un dolor persistent post-estímul que és desagradable, descrit com cremant (burning), punxant (throbbing), o entumiment/paràlisi (numbness).

Hi ha un mecanisme fisiològic per la inhibició del dolor. Vies descendents (descending pathways) des del sistema cortico-reticular, hipotàlam, locus ceruleus i tronc cerebral (brain stem) que utilitzen Serotonina, Norepinefrina, Encefalines i Àcid g-aminobutyric (GABA) per efectuar aquesta funció inhibidora. En condicions de dolor crònic aquestes vies són funcionalment deficientes (ex: un nivel baix de serotonina), que encara accentuen més el dolor."¹⁴⁵

“La **Sensibilització Central** (SC) no és un pur fenomen biològic, sinó que és influenciat per factors psicosocials amb una interacció entre biologia i psicologia. A més a més, les condicions o estats de les Síndromes de Sensibilització Central (SSC) representen un model biopsicosocial.”¹⁴⁶¹⁴⁷

Síndromes de Sensibilitat Central: “S’ha suggerit que la Fibromiàlgia i els estats associats o superposats (ex: síndrome de l’Intestí Irritable, síndrome de Fatiga Crònica, Cefalees i Síndrome de les cames inquietes, entre d’altres) formen un espectre de símptomes de Síndromes de Sensibilitat Central (CSS Central Sensitivity Syndromes)^{148,149,150}, un terme utilitzat per

¹⁴⁵ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁴⁶ Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes. Seminars in Arthritis and Rheumatism (in press). En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁴⁷ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁴⁸ Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes.** In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). Fibromyalgia and Other Central Syndromes. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 29–44. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

primera vegada en el 2000.¹⁵¹ Aquestes Síndromes de Sensibilitat Central estan mútuament associades^{152, 153, 154, 155} Els criteris de Yunus per les Síndromes de Sensibilitat Central consisteixen en:

¹⁴⁹ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** Seminars in Arthritis and Rheumatism (in press). En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵⁰ Yunus MB. **Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies.** Journal of Indian Rheumatism Association 2000; 8: 27–33. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵¹ Yunus MB. **Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies.** Journal of Indian Rheumatism Association 2000; 8: 27–33. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵² Yunus MB. **The concept of central sensitivity syndromes.** In Wallace DJ & Clauw DJ (eds.). Fibromyalgia and Other Central Syndromes. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 29–44. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵³ Yunus MB. **Fibromyalgia and overlapping disorders: a unifying concept of central sensitivity syndromes.** Seminars in Arthritis and Rheumatism (in press). En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵⁴ Yunus MB. **Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies.** Journal of Indian Rheumatism Association 2000; 8: 27–33. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵⁵ Aaron LA & Buchwald D. **A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions.** Annals of Internal Medicine 2001; 134: 868–881. En: Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

Evidència per l'associació d'una condició o estat amb un membre conegut;

Evidència per sensibilització central per com a mínim una modalitat d'estímul; i

Presència d'un mecanisme neuroendocrí subjacent, sense tenir en compte l'existència d'una malaltia associada o concomitant amb patologia estructural."¹⁵⁶

Síndrome de les cames inquietes: “La *Síndrome de les Cames Inquietes (Restless legs syndrome (RLS))* està significativament associat a la SFM¹⁵⁷, amb un 31% en la SFM en comparació amb un 2% en controls normals i un 15 % en Artritis Reumatoidal. **Prop del 35-40% dels pacients amb SFM tenen símptomes de Síndrome de Cames Inquietes**, caracteritzat a la pràctica per una dificultat per descriure una **sensació d'esgotament (“distressing sensation”)**, descrita de forma diversa com a **“pell de gallina” (“creeping”)**, **formigueig (“ants crawling”)**, i **formigueig o “agulles i punxades” (“pins and needles”)** en el descans, ex a l'inici o al mig del dormir (que sovint desperta el pacient) i en la sedestació **perllongada** (ex: un recorregut llarg en cotxe, o en sedestació veient una pel·lícula al cinema). **La sensació és percebuda com “ profunda dins del múscul”, normalment en les extremitats inferiors, però ocasionalment en els braços.** Un símptoma molt característic és un **sentiment compulsiu de moure les extremitats com una manera d'inquietud o agitació o descontent.** Mentre en la majoria dels casos es fa un diagnòstic fàcilment només per la història, l'exploració física s'hauria de realitzar per descartar neuropatia, particularment amb un símptoma d'entumiment (“numbness”) o de formigueig (“pins and

¹⁵⁶ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain.** Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵⁷ Yunus MB & Aldag JC. Restless legs syndrome and leg cramps in fibromyalgia syndrome: a controlled study. British Medical Journal 1996; 312: 1339.

needles”). Quasi mai cal un electroencefalograma durant el son per confirmar el diagnòstic. Un diagnòstic adequat és important, (sin embargo), des de que la Síndrome de Cames Inquietes és una condició o estat tractable satisfactòriament.

La Sensibilització Central en la Síndrome de les Cames Inquietes, és manifestat per **hiperalgèsia** a l'estimulació mecànica puntual en ambdues extremitats superiors i inferiors ¹⁵⁸, i un estímul elèctric en el nervi plantar medial mostrava un reflex espinal nociceptiu accentuat amb generalització espacial.¹⁵⁹¹⁶⁰

Sistema endocannabinoide:

“El sistema endocannabinoide consisteix en **receptors cannabinoïdes** [neuroreceptors ex: CB1, CB2]¹⁶¹, i els seus **ligandos**¹⁶² **endògens** [**endocannabinoïdes** ex: els més coneguts són anandamida AEA o araquidonietanolamina, i 2-AG o 2-araquidoniglicerol]¹⁶³, i **enzims del**

¹⁵⁸ Stiasny-Kolster K, Magerl W, Oertel WH et al. Static mechanical hyperalgesia without dynamic tactile allodynia in patients with restless legs syndrome. *Brain* 2004; 127: 773–782. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁵⁹ Bara-Jimenez W, Aksu M, Graham B et al. Periodic limb movements in sleep: state-dependent excitability of the spinal cord reflex. *Neurology* 2000; 54: 1609–1616. En: Yunus M.B. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁶⁰ Yunus M.B. **Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain**. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Peoria, Illinois, USA. Vol. 21, No. 3, pp. 481–497, 2007. doi:10.1016/j.berh.2007.03.006. available online at <http://www.sciencedirect.com>.

¹⁶¹ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. *J Am Osteopath Assoc*. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹⁶² Vocabulari.

¹⁶³ McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment**. *J Am Osteopath Assoc*. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

metabolisme dels ligands [ex: FAAH, un enzim que trenca AEA, i MAGL, un enzim que trenca 2-AG]"¹⁶⁴.

“**Molècules de senyalització en la sang** inclouen notablement els **endocannabinoides** (anandamida i 2-araquidoniglicerol, interleucina (IL)10, i 17-beta estradiol). Aquests són constitutius naturalment presents **derivats de la síntesis de l'Òxid Nítric (NO), molècules de senyalització d'estimulació d'Òxid Nítric que són expressades pel teixit del nervi i que fan difusió en la sang.**”¹⁶⁵

“El sistema endocannabinoide ha emergit com un regulador important de la funció psiconeuroimmunològica”.¹⁶⁶

Dins del sistema nerviós central, el sistema endocannabinoide actua com un mecanisme de retroalimentació negativa per disminuir o esmorteir l'alliberació sinàptica de neurotransmissors clàssics.

Ex: L'activació persistent d'un nervi –en aquest cas, un nociceptor fibra-C sensitiva – provoca excessiva alliberació de glutamat a la seva terminal central, el qual fa sinàpsis a la banya posterior de la medulla espinal.

Excessiu glutamat provoca una “upregulation” dels receptors de glutamat en la cèl·lula post-sinàptica (en aquest cas, una neurona d'ample abast dinàmic (wide dynamic range neuron)).

La nocicepció persistent i els receptors de glutamat “upregulated” condueixen a una forma de plasticitat neural coneguda com **sensibilització central**^{167, 168}.

¹⁶⁴ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁶⁵ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 6: 56-72.

¹⁶⁶ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

La plasticitat neural es caracteritza pel brotar i podar o retallar de sinàpsis, canvis en la densitat de dendrites en la medulla espinal, i canvis en camins de neurotransmissors. Eleva tot tipus d'aprenentatge adaptatiu, incloent esdeveniments subcorticals, conduint a un segment medullar facilitat ¹⁶⁹, així com l'acte conscient de guanyar una nova habilitat o l'adquisició inconscient d'una nova resposta emocional.¹⁷⁰

La sensibilització central provoca una resposta homeostàtica gràcies al sistema endocannabinoide: els receptors de glutamat "upregulated" a la cèl·lula post-sinàptica condueix a una afluença de ions de Calci Ca²⁺ (Figura 1A). El **2-AG endocannabinoide** es mou de manera retrògrada (ex: en sentit oposat al Glutamat) a través de la sinapsis a CB1, localitzada en la neurona pre-sinàptica. El CB1 activat tanca els canals de Calci pre-sinàptic, els quals llavors paren l'alliberació de glutamat de les vesícules.¹⁷¹ Aquest mecanisme de "senyalització retrògrada" s'anomena **despolarització-supressió induïda de l'excitació (DSE)** i permet a la cèl·lula post-sinàptica controlar el seu propi tràfic de sinapsis que entren.

Alternativament, si els endocannabinoïdes atenuen transitòriament l'alliberació d'un neurotransmissor inhibidor com l'àcid gamma-aminobutíric, el mecanisme s'anomena **despolarització-supressió induïda de la inhibició (DSI)**.¹⁷² Com un fenomen omnipresent, el **DSI modula la neurotransmissió en l'Hipocamp, cerebel, ganglis de la base,**

¹⁶⁷ Ref. biblio nº 36 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁶⁸ Ref. biblio nº 37 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁶⁹ Ref. biblio nº 37 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁰ Ref. biblio nº 38 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷¹ Ref. biblio nº 31 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷² Ref. biblio nº 31 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

còrtex cerebral, i nucli amigdalí.¹⁷³ Tot i que DSE és menys comú i les dades suggereixen que CB1 té lloc en ambdós pre- i post-sinàpticament, en la banya posterior de la medulla espinal,¹⁷⁴ **l'evidència indica que DSE esmorreeix o disminueix la nocicepció a nivell espinal.**¹⁷⁵ El sistema endocannabinoide també controla altres formes de plasticitat neural com la **depressió a llarg termini** (long-term depression), la qual és **causada per la disminució continuada o ininterrompuda de l'alliberació de glutamat** des de les cèl·lules **pre-sinàptiques.**¹⁷⁶

Cannabionoides exògens: “La planta **Cannabis sativa**, la font de Cannabis (ex: marihuana, hashish), prové de l'Àsia Central. [...] Malgrat que el cannabis va trobar diversitat d'aplicacions, el seu ús principal era per **alleugerir el dolor i l'espasticitat.**” Els ingredients actius del cannabis s'anomenen cannabinoïdes, en són exemple el Δ-tetrahydrocannabinol (THC) i cannabidiol^{177, 178}

Els receptors cannabinoïdes són els **receptors GPCR**¹⁷⁹ **més comuns en el cervell**, però estan **distribuïts irregularment**. Altes densitats es troben en els **Ganglis Basals**, els qual estan compostats per: el nucli globus pàl·lid, el

¹⁷³ Ref. biblio nº 31 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁴ Ref. biblio nº 36 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁵ Ref. biblio nº 39 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁶ Gerdeman GL, Lovinger DM. Emerging roles for endocannabinoids in long-term synaptic plasticity. Br J Pharmacol. 2003;140:781-789. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=14504143>. Accessed September 11, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁷ Mechoulam R. The pharmacology of cannabis sativa. En: Mechoulam R. Ed. Cannabinoids as therapeutic agents. Boca Raton. Fla:CRC Press; 1986:1-19. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁸ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁷⁹ Vocabulari.

nucli de la substància negra, i el nucli estriat (format per el nucli caudat i el nucli putàmen); l'**Hipocamp**; l'**Escorça cerebral**; el **cerebel**, i el **nucli amigdalí**.¹⁸⁰ **La distribució dels receptors** justifica o explica els **efectes del cannabis en la memòria a curt termini, la percepció, l'humor i les emocions, les funcions motores, i la nocicepció**. Diferents receptors- μ , receptors cannabinoides, són virtualment absents en els centres cardiorespiratoris del tronc cerebral, els quals és provable que responguin a la **carència d'efectes letals de la sobredosis de cannabis**.¹⁸¹ Els receptors cannabinoides poden activar la proteïna G en absència de THC o components cannabinoides endògens.¹⁸²

Cannabinoides endògens o endocannabinoides:

AEA (anandamida) i el 2-AG (2-arachidonoylglycerol) endocannabinoides són metabòlits de l'àcid araquidònic. No s'assemblen al THC, però no obstant estan capacitats per unir-se a les butxaques dels receptors CB1 i CB2. Per tant, els efectes de THC (cannabinoides exògen), AEA, i 2-AG (endocannabinoides) es sobreposen substancialment, activant els mateixos receptors.¹⁸³ A diferència dels neurotransmissors, AEA i 2-AG no són emmagatzemats en vesícules. En lloc d'això, són sintetitzats i alliberats segons demanda des dels fosfolípids precursors dins de la membrana cel·lular. Després d'alliberar-los en la sinàpsis, AEA i 2-AG activen CB1. Més tard, altres diversos enzims catalítics trenquen AEA i 2-AG. Diversos agents que bloquegen enzims catalítics, -específicament l'àcid gras amide

¹⁸⁰ Glass M, Dragunow M, Faull RL. Cannabinoid receptors in the human brain: a detailed anatomical and quantitative autoradiographic study in the fetal, neonatal and adult human brain. *Neuroscience*. 1997; 77:299-318. [Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸¹ Ref. biblio nº 22 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸² Ref. biblio nº 21 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸³ Ref. biblio nº 30 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

hydrolase (FAAH) i monoacylglycerol lipase (MAGL)- prolonguen l'activitat sinàptica de AEA i 2-AG.

“**Oleiletanolamida (OEA)**, és un endocannabinòide anàleg natural de la AEA, que no s'uneix als receptors de cannabinoides; en canvi, s'uneix al receptor activat de peroxisoma-proliferador (PPAR- α o peroxisome-proliferator-activated receptor), un receptor nuclear que regula diversos aspectes del metabolisme dels lípids, i regula la sacietat i el pes corporal.”¹⁸⁴

Els receptors endocannabinoides **CB1** estan principalment localitzats en el **sistema nerviós**. Els receptors endocannabinoides **CB2** estàn principalment associats amb cèl·lules que governen la funció immunitària: **leucòcits, esplenocits, i microglia**.¹⁸⁵ La proporció de mutació del CB2 és quatre vegades major que el del CB1.¹⁸⁶

Funcions del sistema endocannabinòide: ¹⁸⁷

1.Efectes dels endocannabinoides en l'embriologia i el desenvolupament: “Els blastòcits¹⁸⁸ expressen [receptors endocannabinoides] CB1, CB2, i FAAH [àcid gras amida hidrolasa], i la implantació del blastòcit en l'endometri requereix nivells adequats d'AEA.¹⁸⁹ El sistema endocannabinòide **organitza una àmplia sèrie de**

¹⁸⁴ Rodriguez de Fonseca F, Navarro M, Gomez R, Escuredo L, Nava F, Fu J, et al. **An anorexic lipid mediator regulated by feeding.** Nature. 2001; 414:209 –212.[[Medline](#)] En: McPartland JM, Giuffrida A, King J, et al. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105 (6):283-291. www.jaoa.org [Accés 16-10-2009]

¹⁸⁵ Ref. biblio nº 21 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸⁶ Ref. biblio nº 29 a l'article original McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸⁷ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective.** JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁸⁸ Vocabulari.

¹⁸⁹ Park B, McPartland JM, Glass M. **Cannabis, cannabinoids and reproduction.** Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2004;70:189 -197.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An

processos de desenvolupament en el cervell de l'embrió. La proliferació i la diferenciació de cèl·lules de tipus neural (neural stem cells) són modulades per senyals extracel·lulars procedents dels endocannabinoides.¹⁹⁰ Una vegada que un tipus de cèl·lules s'encomana a o es confia a la neurogènesis, els endocannabinoides regulen la migració neuronal i la sinaptogènesis. Finalment, la conducció axonal és modulada pels cons de creixement de l'axó, i els endocannabinoides són part de la "sopa" molecular que guia els cons de creixement cap a les seves destinacions.¹⁹¹ La neurogènesis de l'adult està regulada per molts d'aquests mecanismes embrionaris i principalment s'origina en cèl·lules de tipus neural dins de la capa subependimària, revestint els ventricles cerebrals i els girus dentat de l'hipocamp. Les cèl·lules de tipus neural en ambdues d'aquestes regions cerebrals expressen CB1,¹⁹² i la neurogènesis d'aquestes cèl·lules és conduïda pel sistema endocannabinoide.¹⁹³

Considerant la destacada importància del sistema endocannabinoide en la embriogènesis, i la seva importància en la neurogènesis de l'adult,

osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹⁰ Harkany T, Guzmán M, Galve-Roperh I, Berghuis P, Devi LA, Mackie K. **The emerging functions of endocannabinoid signaling during CNS development.** Trends Pharmacol Sci.2007; 28:83 -92.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹¹ Berghuis P, Rajnicek AM, Morozov YM, Ross RA, Mulder J, Urbán GM, et al. **Hardwiring the brain: endocannabinoids shape neuronal connectivity.** Science.2007; 316:1212 -1216.[Abstract/Free Full Text] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹² Curtis MA, Faull RL, Glass M. A novel population of progenitor cells expressing cannabinoid receptors in the subependymal layer of the adult normal and Huntington's disease human brain. J Chem Neuroanat. 2006;31:210 -215.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹³ Aguado T, Romero E, Monory K, Palazuelos J, Sendtner M, Marsicano G, et al. **The CB₁ cannabinoid receptor mediates excitotoxicity-induced neural progenitor proliferation and neurogenesis.** J Biol Chem. 2007;282:23892-23898. Available at: <http://www.jbc.org/cgi/content/full/282/33/23892>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

l'autor vol citar una frase de James Jealous, DO: "Les forces formatives i regeneratives que organitzen el desenvolupament embrionari estan presents al llarg de la durada de la nostra vida[...]. En altres paraules, **les forces de l'embriogènesis esdevenen les forces de la curació després de néixer.**"¹⁹⁴

2. Efectes dels endocannabinoides en la Neuroprotecció: "Ambdós AEA i 2-AG frustren la malaltia d'*Alzheimer* bloquejant l'activació microglial i la formació de plaques beta-amiloide. També prevenen els símptomes de la malaltia de *Parkinson* reequilibrant l'activitat neural en el nucli estriat.¹⁹⁵ Tot i alguna controvèrsia, el sistema endocannabinoide ha estat associat amb desordres psicòtics. Persones amb esquizofrènia han elevat els nivells de AEA en el líquid cerebrospinal, però els nivells elevats són negativament correlacionats amb símptomes psicòtics.¹⁹⁶ Aquesta associació suggereix que **l'activació anormal dels receptors post-sinàptics D2 acciona l'alliberació de AEA i la senyalització retrògrada via CB1**, així d'aquesta manera homeostàticament **atenua l'alliberació de dopamina.**"

3. Efectes dels endocannabinoides en la funció autònoma i immunitària: "Els endocannabinoides i el THC [ingredient cannabionide actiu del Cannabis] afecten la sortida o la corrent autonòmica a través dels sistemes nerviosos perifèric i central. **El sistema endocannabinoide redueix una activitat parasimpàtica elevada, subministrant els efectes**

¹⁹⁴ Jealous J. Personal Communication. Cited by: McPartland JM, Skinner E. **The biodynamic model of osteopathy in the cranial field.** Explore (NY). 2005;1:21 -32.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹⁵ Baker D, Pryce G, Giovannoni G, Thompson AJ. **The therapeutic potential of cannabis.** Lancet Neurol.2003; 2:291 -298.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹⁶ Giuffrida A, Leweke FM, Gerth CW, Schreiber D, Koethe D, Faulhaber J, et al. **Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms.** Neuropsychopharmacology.2004; 29:2108 -2114.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

antivòmit del cannabis.¹⁹⁷ Els cannabinoides subministren beneficis **antihipertensius** en humans, estudis en humans in vitro, han implicat els efectes autonòmics del THC i els endocannabinoides en la **hipotensió associada a shock hemorràgic i endotòxic**. Els efectes autonòmics també han estat descrits en estudis clínics en humans amb estat avançat de cirrosi.¹⁹⁸

Les terminacions nervioses simpàtiques contenen receptors endocannabinoides CB1, i l'activació d'aquests receptors, ha estat demostrada per inhibir l'alliberació de norepinephrina i esmorteir el dolor mediat simpàticament.¹⁹⁹

El sistema endocannabinoide modula **l'eix hipotalàmic-hipofisari-adrenocortical** (HPA: Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical axis) conduit o controlat simpàticament, així com també **l'eix hipotalàmic-locus caeruleus-norepinephrine** (HLN). **L'estrés psicològic indueix la secreció d'hormona alliberadora de corticotropina**, la qual **activa els eixos HPA i HLN**, i resulta en alliberació **de corticoesteroides i norepinephrina, respectivament**. **El sistema endocannabinoide bloqueja els eixos HPA i HLN**, encara que dosis de **THC** [ingredient cannabionide

¹⁹⁷ Pertwee RG. The therapeutic potential of drugs that target cannabinoid receptors or modulate the tissue levels or actions of endocannabinoids [review]. AAPS J. 2005;7:E625-E654. Available at: <http://www.aapsj.org/view.asp?art=aapsj070364>. Accessed September 8, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹⁸ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

¹⁹⁹ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

actiu del Cannabis] **poden causar la resposta contrària i augmentar la hormona alliberadora de corticotropina i la inquietud o ansietat.**²⁰⁰

A més a més, l'activació de l'eix HPA dificulta la resposta immunitària. Els cannabinoides són immunomoduladors, no simplement immunosupressors, com es van caracteritzar en el 1970.²⁰¹ ²⁰² Els cannabinoides suprimeixen la producció de T-helper 1 (TH1), citocines com interleucines (IL), 2-immune interferon (INF-gamma), i factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Per altra banda, els cannabinoides augmenten la secreció de citokines TH2 (Ex: IL-4, IL-5, IL-10). Altres subconjunts de limfòcits, incloent les cèl·lules B (ex: MZ, B1a) i cèl·lules natural killer, requereixen endocannabinoides i receptors CB2 per funcionar bé.²⁰³ “

4.Efectes dels endocannabinoides en la Imflamació i teixits connectius:

“**L'activació de CB2** suprimeix citocines proinflammatòries com la IL-1 β i TNF- α , mentre augmenten citocines **antimflamatòries** com IL-4 i IL-10.^{204,205} Diverses cèl·lules relacionades amb teixits connectius expressen

²⁰⁰ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰¹ Klein TW. **Cannabinoid-based drugs as anti-inflammatory therapeutics**. Nat Rev Immunol.2005; 5:400 -411.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰² Ashton JC. **Cannabinoids for the treatment of inflammation**. Curr Opin Investig Drugs.2007; 8:373 - 384.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰³ Klein TW. **Cannabinoid-based drugs as anti-inflammatory therapeutics**. Nat Rev Immunol.2005; 5:400 -411.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰⁴ Klein TW. **Cannabinoid-based drugs as anti-inflammatory therapeutics**. Nat Rev Immunol.2005; 5:400 -411.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰⁵ Ashton JC. **Cannabinoids for the treatment of inflammation**. Curr Opin Investig Drugs.2007; 8:373 - 384.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

CB1, CB2, i enzims del metabolisme dels endocannabinoides, com els fibroblasts, miofibroblasts, condrocits, i sinoviocits.²⁰⁶ El sistema endocannabinoide **altera les “adhesions focals” de fibroblasts**, a través de les quals els fibroblasts uniren la matriu extracel·lular de col·lagen al seu citoesquelet intracel·lular – **mecanisme de remodelació fascial**.

Els cannabinodes **prevenen la destrucció del cartílag** com la degradació dels proteoglicans i el trencament del col·lagen, inhibint l'expressió de citocines en els condrocits i enzims metalloproteinasa.²⁰⁷

El sistema endocannabinoide és essencial per **mantenir la massa òssia normal**: els agonistes CB2 incrementen l'activitat osteoblàstica i inhibeixen l'activitat osteoclàstica, per tant està oferint una potencial opció de tractament per la osteoporosis.²⁰⁸

5.Efectes dels endocannabinoides en l'Apoptosis: “Exceptuant el cannabis fumats, els cannabinoides són anticancerígens. S'ha trobat que indueixen l'apoptosis en cèl·lules cancerígenes via CB1 – mediat per ceramida- “caspase pathway”, inhibint el creixement del tumor en pit, pròstata, i carcinomes de pulmó així com gliomes, melanomes, limfomes, i altres càncers.²⁰⁹

²⁰⁶ McPartland JM. **Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues**. J Bodywork Movement Ther. 2008;12:169 -182. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰⁷ McPartland JM. **Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues**. J Bodywork Movement Ther. 2008;12:169 -182. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰⁸ Ofek O, Karsak M, Leclerc N, Fogel M, Frenkel B, Wright K, et al. **Peripheral cannabinoid receptor, CB₂, regulates bone mass**. Proc Natl Acad Sci USA. 2006;103:696-701. Available at: <http://www.pnas.org/content/103/3/696>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁰⁹ Guzmán M. **Cannabinoids: potential anticancer agents**. Nat Rev Cancer.2003; 3:745 -755.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

En cèl·lules normals, no transformades, els endocannabinoides en realitat promociónen la supervivència cel·lular via la senyal extracel·lular regulada pel camí "kinase"(ERK).²¹⁰

Reduir l'apoptosis en cèl·lules normals és un mecanisme pel qual els cannabinoides actuen com a neuroprotectors.²¹¹ Els cannabinoides també suprimeixen l'angiogenesis del tumor.²¹² No obstant, un estudi contrari²¹³ presentava que el gen CB2 serveix com a lloc d'inserció de retrovirus (ex: un proto-oncogen) involucrat en la transformació leucèmica."

6.Efectes dels endocannabinoides en la Nocicepció i dolor:

En els terminals perifèrics dels nociceptors:

"Terminals perifèrics de les fibres C dels nociceptors contenen receptors per "activadors" i "sensibilitzadors" (figura 2). Els **activadors** accionen un potencial d'acció en el nervi, mentre els **sensibilitzadors** disminueixen el llindar d'activació dels nervis, per tant s'encén amb menor estímul d'activació. **Els activadors i els sensibilitzadors són alliberats des dels teixits danyats** (ex: ió K⁺ i ió H⁺, bradiquinines, adenosina trifosfat), **leucòcits** (ex: histamines, prostaglandines, leucotriens, citocines proinflamatories), **leucòcit-plaquetes activades** (ex: 5-hidroxitriptamina), **nervis autònoms veïns** (ex: norepinefrina), i **el propi nociceptor** (ex: substància P i pèptid relacionat amb el gen de la calcitonina).

²¹⁰ Guzmán M. **Cannabinoids: potential anticancer agents**. Nat Rev Cancer.2003; 3:745 -755.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²¹¹ Baker D, Pryce G, Giovannoni G, Thompson AJ. **The therapeutic potential of cannabis**. Lancet Neurol.2003; 2:291 -298.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²¹² Guzmán M. **Cannabinoids: potential anticancer agents**. Nat Rev Cancer.2003; 3:745 -755.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²¹³ Guzmán M. **Cannabinoids: potential anticancer agents**. Nat Rev Cancer.2003; 3:745 -755.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Activadors i sensibilitzadors causen sensibilització perifèrica, incloent hiperalgèsia i alodinia. La sensibilització perifèrica provoca una resposta homeostàtica pel sistema endocannabinoide: les senyals de [receptors endocannabinoïdes] CB1 disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors al voltant del lloc de lesió tissular i obren els canals de potassi K⁺ en la membrana cel·lular del nociceptor, per això el nervi esdevé hiperpolaritzat i disminueix la probabilitat d'encendre's.²¹⁴

A més a més, les senyals del CB2 disminueixen l'alliberació d'activadors i sensibilitzadors des de les cèl·lules "màstil" o pal o torre "mast cells" veïnes i macròfags (figura 2).²¹⁵ El funcionament del sistema endocannabinoide en el terminal perifèric del nociceptor proporciona "la primera línia de defensa en contra del dolor".²¹⁶

²¹⁴ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression**. In: Pertwee RG, ed. *Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology)*. Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. *The endocannabinoid system: An osteopathic perspective*. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²¹⁵ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression**. In: Pertwee RG, ed. *Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology)*. Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. *The endocannabinoid system: An osteopathic perspective*. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²¹⁶ Agarwal N, Pacher P, Tegeder I, Amaya F, Constantin CE, Brenner GJ, et al. **Cannabinoids mediate analgesia largely via peripheral type 1 cannabinoid receptors in nociceptors**. *Nat Neurosci*. 2007;10:870-879. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=17558404>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. *The endocannabinoid system: An osteopathic perspective*. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

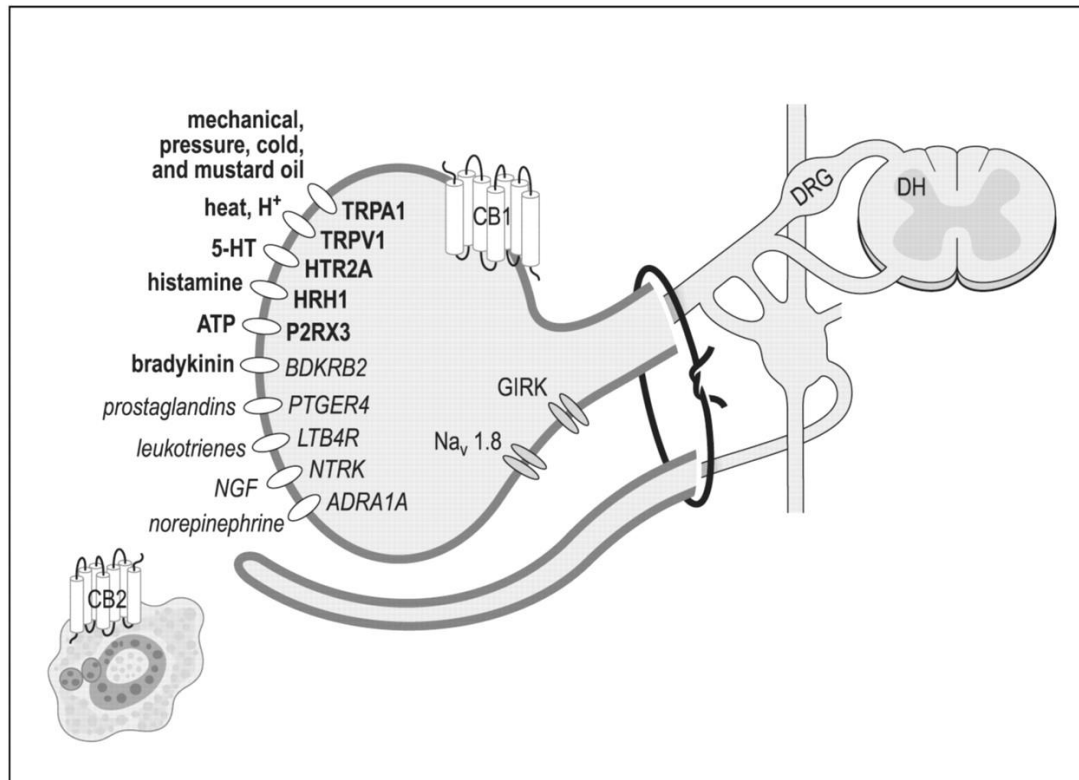


Figura2: “Nociceptor polimodal **fibra-C** amb visió ampliada del seu terminal distal, el seu cos cel·lular en el gangli de l’arrel posterior, i el terminal central en l’ansa posterior medul·lar. Diversos **activadors nociceptius** (roman) i **sensibilitzadors** (cursiva) són dibuixats amb els seus **receptors corresponents** anomenats per símbols dels gens. El terminal distal també expressa CB1 i dos Canals iònics (proteïna G- aparellat Kir3 [GIRK] i neurona sensible al sodi [Na_v 1.8]) regulats pel receptor. Una **neurona simpàtica postganglionar** i **limfòcit** expressant CB2 estan localitzades pròximes al terminal distal. **Abreviatures:** 5-HT, 5-hydroxytryptamine; ATP, adenosine triphosphate; NGF, nerve growth factor (factor de creixement del nervi). Reimprès amb permís del the Journal of Bodywork and Movement Therapies.¹⁰ Copyright Elsevier, 2008.”²¹⁷

En l’ansa posterior de la medulla espinal:

²¹⁷ McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

“A l'ansa posterior de la medul·la, el nociceptor fa sinapsis amb una neurona nociceptiva específica d'ampli espectre dinàmic “wide dynamic range neuron”. Normalment, el potencial d'acció del nociceptor arriba a l'ansa posterior de la medul·la i allibera glutamat i substància P dins de l'hendidura sinàptica. Aquests neurotransmissors lliguen amb els seus receptors respectius en la cèl·lula postsinàptica. L'activació cel·lular inicia un altre potencial d'acció que ascendeix al cervell. L'alliberació persistent anormal de glutamat “upregulates” els receptors de glutamat en la cèl·lula postsinàptica, com s'il·lustra en la figura 1. Com s'ha descrit prèviament, això causa un influx de Ca^{2+} en la cèl·lula postsinàptica i condueix a la sensibilització central, “wind up” (wind up és conclusió o final), o memòria de l'ansa posterior medul·lar “dorsal horn memory”.²¹⁸

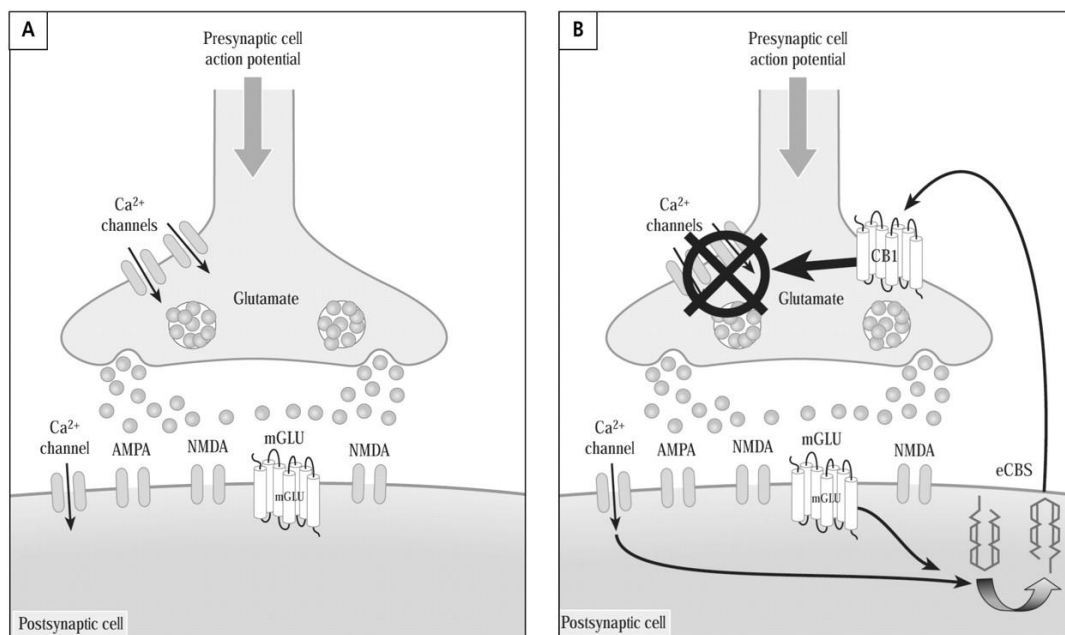


Figura 1. Transmissió retrograda en la **banya posterior de la medul·la espinal**. Els **potencials d'acció nociceptors** obren els canals de calci en el terminal axònic pre-sinàptic, el qual causa vesícules de Glutamat per

²¹⁸ Willard FH. **Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine**. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 137-156. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

alliberar a l'hendidura sinàptica. (A) L'alliberació excessiva de Glutamat provoca la "upregulation" dels receptors de glutamat en la cèl·lula post-sinàptica, que obra els canals de Calci.(B) L'aflluència de calci post-sinàptic estimula els enzims diacylglycerol lipasa per **sintetitzar 2-AG**, el qual difon a través de la sinapsis cap a la cèl·lula pre-sinàptica i activa CB1, el qual tanca els canals de calci pre-sinàptics, parant l'alliberació del glutamat de les vesícules.

Abreviacions: AMPA, alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor; eCBS, endocannabinoid system; **mGLU, metabotropic glutamate receptor**; NMDA, N-methyl-D-aspartic acid receptor. Reimprès amb permís des del Journal of Bodywork and Movement Therapies.¹⁰ Copyright Elsevier, 2008.

No obstant, **l'influx de Ca²⁺**[calci a la cèl·lula post-sinàptica] **provoca síntesis endocannabinoide [2-AG], seguida per senyalització retrògrada** [el 2-AG difón des de la cèl·lula post-sinàptica cap a la cèl·lula pre-sinàptica i activa el receptor endocannabinoide CB1 que tanca els canals de Calci pre-sinàptics, parant l'alliberació de Glutamat de les vesícules de la cèl·lula pre-sinàptica], **i ràpidament tanca l'alliberació presinàptica de glutamat.** En altres paraules, **el sistema endocannabinoide inclou pèrdua de memòria de l'ansa posterior de la medul·la i curt-circuita la sensibilització central.**²¹⁹"

En el camí descendent d'inhibició del dolor:

"La **via descendent d'inhibició del dolor**, en rosegadors i en humans **està activada per la percepció de dolor en el cervell.** La via descendeix a través del "periaqueductal gray" (PAG) periaqueducte gris (substància gris periependimària?) i periventricular "gray" en el cervell mig

²¹⁹ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression.** In: Pertwee RG, ed. Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology). Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

“midbrain”, cap al nucli del rafe magne en la medul·la rostreventral, i en avall cap a l'ansa posterior de la medul·la.

Endorfines, endocannabinoides, serotonina, norepinefrina, i adenosina juguen funcions importants en aquesta via. **Els endocannabinoides i els CB1** han estat trobats en elevada concentració en el PAG (periaqueducte gris), periventricular gris, nucli del rafe magne, i ansa posterior de la medul·la, on **suprimeixen l'alliberació d'interneurones GABA²²⁰**, que **inhibeixen** neurones en la via descendent.²²¹

L'alliberació coordinada d'endocannabinoides en aquesta via serveix d'intermediari per un model rosegador de “analgèsia induïda per l'estrès”²²², el conegut fenomen en el qual els individus responen menys al dolor immediatament després de trobar-se o enfrontar-se a un estressor mediambiental (ex: soldats ferits en acció poden no sentir el dolor durant la batalla). **Els sistemes endocannabinoide i endorfinic coexisteixen dins de la via descendent.** Aquest procés indica com els endocannabinoides i THC poden actuar sinèrgicament amb la morfina per proporcionar un efecte limitador de la morfina “morphine-sparing effect”²²³ Un estudi en rosegadors²²⁴ també mostrava que **els receptors CB2 activats estimulaven l'alliberació de β -endorfines²²⁵.**

²²⁰ Vocabulari.

²²¹ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression.** In: Pertwee RG, ed. *Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology)*. Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²² Suplita RL II, Eisenstein SA, Neely MH, Moise AM, Hohmann AG. Cross-sensitization and cross-tolerance between exogenous cannabinoid antinociception and endocannabinoid-mediated stress-induced analgesia. *Neuropharmacology*.2007; 54:161 -171.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²³ Walker JM, Hohmann AG. **Cannabinoid mechanisms of pain suppression.** In: Pertwee RG, ed. *Cannabinoids (Handbook of Experimental Pharmacology)*. Berlin, Germany: Springer-Verlag;2005 : 509-554. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. *JAOA*. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

En llocs supratentorials:

“Una entrada d’informació “input” nociceptiva en llocs supratentorials, com **l’escorça cerebral i estructures límbiques**, es registra com a **dolor i patiment**. Estudis en rosegadors i en humans mostren que **els endocannabinoides callen memòries d’aversió (repugnància) de l’amígdala i de condicionament de por.**^{226,227} **Les memòries de dolor, por, i ansietat són factors que tornen el dolor crònic en patiment crònic.** D’aquesta manera, **el sistema endocannabinoide pot beneficiar pacients d’hospici “hospice patients” i aquells incapaços d’extingir la memòria dolorosa (ex: pacients amb desordre post traumàtic).**²²⁸

La desfacilitació de l’amígdala també re-equilibra el sistema autònom i augmenta l’activitat “off-cell” en les vies descendents d’inhibició del dolor en rosegadors.²²⁹ El Cannabis té o concedeix efectes cannabimimètics supratentorials, com ansiòlisi, alleugeriment del

²²⁴ Ibrahim MM, Porreca F, Lai J, Albrecht PJ, Rice FL, Khodorova A, et al. **CB₂ cannabinoid receptor activation produces antinociception by stimulating peripheral release of endogenous opioids.** Proc Natl Acad Sci USA. 2005;102: 3093-3098. Available at: <http://www.pnas.org/content/102/8/3093>. Accessed September 12, 2008 En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²⁵ Vocabulari.

²²⁶ Lafenêtre P, Chaouloff F, Marsicano G. **The endocannabinoid system in the processing of anxiety and fear and how CB₁ receptors may modulate fear extinction.** Pharmacol Res.2007; 56:367 - 381.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²⁷ Phan KL, Angstadt M, Golden J, Onyewuenyi I, Popovska A, de Wit H. **Cannabinoid modulation of amygdala reactivity to social signals of threat in humans.** J Neurosci. 2008;28:2313-2319. Available at: <http://www.jneurosci.org/cgi/content/full/28/10/2313>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²⁸ Lafenêtre P, Chaouloff F, Marsicano G. **The endocannabinoid system in the processing of anxiety and fear and how CB₁ receptors may modulate fear extinction.** Pharmacol Res.2007; 56:367 - 381.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²²⁹ Manning BH, Martin WJ, Meng ID. **The rodent amygdala contributes to the production of cannabinoid-induced antinociception.** Neuroscience.2003; 120:1157 -1170.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

patiment, augment de la sensació de benestar, i inclús eufòria.²³⁰ Tot i que AEA i 2-AG no han estat injectats en humans, l'augment d'endocannabinoides utilitzant OMT els ha fet sentir de bon humor, feliços, amb la ment alleugerida o despreocupada, i amb gana "high, happy, light-headed, and hungry".²³¹ De manera semblant, induït per l'exercici "runner's high" es correlaciona amb nivells augmentats de AEA en el sèrum.²³²"

7.Gana i alimentació: "La obesitat condueix a una producció excessiva d'endocannabinoides pels adipòcits, els quals dirigeixen [receptors endocannabinoides] CB1 cap a una disfunció d'alimentació avançada (feed-forward dysfunction), contribuint a una síndrome metabòlica."²³³"

8.Oscil·ladors biològics: "El sistema endocannabinoide altera cada oscil·lador biològic o cèl·lula marcapassos investigada fins avui, començant amb la formació del somita en l'embrió.[...] **Molts oscil·ladors endocannabionides alterats canvien el ritme de moviment dels teixits,** com:

²³⁰ Weil AT, Zinberg NE, Nelsen JM. **Clinical and psychological effects of marihuana in man.** Science.1968; 162:1234 -1242.[Free Full Text] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³¹ McPartland JM, Giuffrida A, King J, Skinner E, Scotter J, Musty RE. **Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.** J Am Osteopath Assoc. 2005;105:283-291. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/6/283>. Accessed September 10, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³² Sparling PB, Giuffrida A, Piomelli D, Roskopf L, Dietrich A. **Exercise activates the endocannabinoid system.** Neuroreport.2003; 14:2209 -2211.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³³ Matias I, Di Marzo V. **Endocannabinoids and the control of energy balance.** Trends Endocrinol Metab.2007; 18:27 -37.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

Valor de **pols cardíac i contractibilitat**²³⁴ S'ha presentat que els endocannabinoides causen efectes bifàsics relacionats amb la dosi en rosegadors i humans.²³⁵

Respiració toràcica – Els endocannabinoides provoquen petits canvis en la respiració toràcica, tot i que la injecció intravenosa d'una dosi elevada d'agonista sintètic CB1 en rates anestesiades (urethane-anaesthetized) disminuïa el valor de la respiració.²³⁶

Motilitat i peristaltisme gastrointestinal – Disminució del valor i ritme de secrecions gastrointestinals en rosegadors i humans.²³⁷

La consciència humana representa el ritme de les neurones disparant sincrònicament.²³⁸ En cinc regions del cervell humà,²³⁹ aquestes

²³⁴ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³⁵ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³⁶ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³⁷ Pacher P, Bátkai S, Kunos G. **The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy [review]**. Pharmacol Rev. 2006;58:389-462. Available at: <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/58/3/389>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³⁸ Galarreta M, Erdélyi F, Szabó G, Hestrin S. **Electrical coupling among irregular-spiking GABAergic interneurons expressing cannabinoid receptors**. J Neurosci. 2004;24:9770-9778. Available at: <http://www.jneurosci.org/cgi/content/full/24/44/9770>. Accessed September 12, 2008. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²³⁹ Glass M, Dragunow M, Faull RL. Cannabinoid receptors in the human brain: a detailed anatomical and quantitative autoradiographic study in the fetal, neonatal and adult human brain. Neuroscience.1997; 77:299 -318.[Medline] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

neurones estan particularment enriquides per receptors endocannabinoides CB1:

L'**Hipocamp** és una font d'oscil·lacions de bandes "theta" i gamma i és el substrat neural responsable per la memòria declarativa.²⁴⁰

Els **teixits estriats** contribueixen a la "freqüència de batecs o pulsacions o ritmes o temps del compàs" (beat frequency) model de percepció del temps.²⁴¹

- El **cerebel** juga un paper en la producció de ritme i (self-paced-behaviours) comportaments automatitzats ex: el balanceig dels braços durant la marxa), i el *cannabis* accelera el rellotge del cerebel.²⁴²
- El **nucli supraquiasmàtic** és responsable de controlar el ritme circarià.^{243,244}

²⁴⁰ Robbe D, Montgomery SM, Thome A, Rueda-Orozco PE, McNaughton BL, Buzsaki G. **Cannabinoids reveal importance of spike timing coordination in hippocampal function** [published online ahead of print November 19, 2006]. Nat Neurosci.2006; 9:1526 -1533.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁴¹ Crystal JD, Maxwell KW, Hohmann AG. **Cannabinoid modulation of sensitivity to time**. Behav Brain Res.2003; 144:57 -66.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁴² O'Leary DS, Block RI, Turner BM, Koeppl J, Magnotta VA, Ponto LB, et al. **Marijuana alters the human cerebellar clock**. Neuroreport.2003; 14:1145 -1151.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁴³ Wittmann G, Deli L, Kalló I, Hrabovszky E, Watanabe M, Liposits Z, et al. **Distribution of type 1 cannabinoid receptor (CB₁)-immunoreactive axons in the mouse hypothalamus**. J Comp Neurol. 2007;503:270 -279.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁴⁴ Perron RR, Tyson RL, Sutherland GR. **Delta9-tetrahydrocannabinol increases brain temperature and inverts circadian rhythms**. Neuroreport.2001; 12:3791 -3794.[[Medline](#)] En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

- La **glàndula pineal** produeix *melatonina* i **2-AG** en un ritme circarià conduït pel nucli supraquiasmàtic i regulat en part per receptors endocannabinoides CB2 en estudis en animals.²⁴⁵²⁴⁶

Sistema límbic: “Porció del prosencèfal, també anomenat encèfal visceral, que participa en diversos aspectes de les emocions i la conducta; es compon del **lòbul límbic, circumvolució dentada, amígdala, nuclis septals, cossos mamil·lars, nucli talàmic anterior, bulbs olfactoris, i feixos d'axons mielinitzats**”²⁴⁷.

“El sistema Límbic està compost per un anell d'estructures que envolta la part superior del tronc encefàlic i el cos callós en la cara interna del cervell i del terra del diencèfal. Les estructures són:

- La **circumvolució del Parahipocamp** i la **circumvolució del Cíngulo o Callosa**, d'ambdós hemisferis cerebrals, i l'**Hipocamp**, porció de la circumvolució parahipocàmpica que s'extén fins al terra del ventricle lateral, formen el *lòbul límbic*. (L'Hipocamp participa amb certes porcions del cervell en la memòria.).
- La **circumvolució Dentada**, situada entre l'Hipocamp i la Circumvolució parahipocàmpica.
- L'**Amígdala**, composta per diversos grups de neurones disposades en l'extrem del nucli caudat.
- Els **nuclis Septals**, localitzats en l'àrea septal, que formen les regions subjacents al cos callós i a la circumvolució subcallosa.

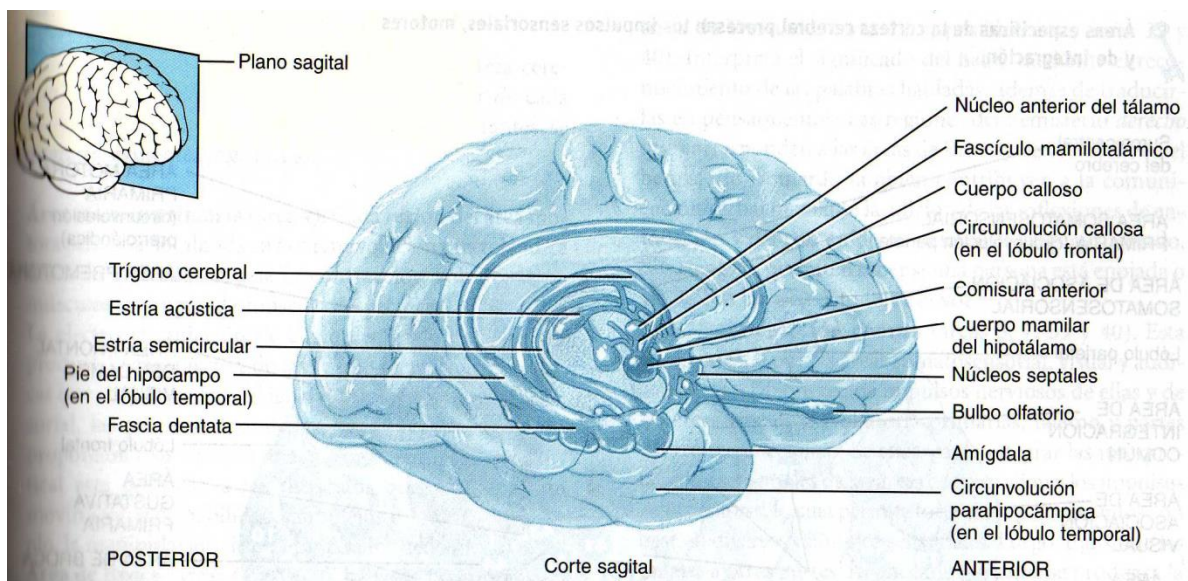
²⁴⁵ Steardo L, Cottone P, Sabino V, Monteleone P, Arcidiacono D, Valenti M, et al. **Evidence for a regulatory role of endocannabinoid system in the rat pineal gland activity [abstract]**. In: 2004 Symposium on the Cannabinoids. International Cannabinoid Research Society;2004 : 76. En: McPartland JM. The endocannabinoid system: An osteopathic perspective. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁴⁶ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

²⁴⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

- Els **cossos mamil·lars de l'Hipotàlam**, dues masses arrodonides properes a la línia mitja, junt als peduncles cerebrals.
- El **nucli anterior del Tàlam**, localitzat en el terra del ventricle lateral.
- Els **Bulbs olfactoris**, cossos aplanats de la via olfactiva que es recolzen sobre la làmina cribosa de l'Etmoides.
- El trígon cerebral, estria semicircular, estria habenular, fascicle medial del prosencèfal i fascicle mamil·lo-talàmic, units per feixos d'axons mielínics que els connecten.

A vegades el sistema Límbic rep el nom d'"**encèfal emocional**", donat que realitza una funció important en emocions com **dolor, plaer, docilitat, afecte, ira**. L'Hipocamp participa, amb certes porcions del cervell, en la **memòria**. Les persones amb lesions d'algunes estructures del sistema límbic **obliden els successos recents** i no poden confiar res a la memòria."²⁴⁸



Imatge del **Sistema Límbic**, vist des de la cara interna de l'hemisferi cerebral esquerre. Sistema límbic compostat per: **lòbul límbic** (circunvolució del Parahipocamp, la circunvolució del Cíngulo o Callosa, i l'**Hipocamp**),

²⁴⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

circunvolució dentada, **amígdala**, nuclis septals, cossos mamil·lars de l'hipotàlam, **nucli anterior del Tàlam**, bulbs olfactoris, i feixos d'axons mielinitzats. A: Tortora G.J, Grabowski S.R. Principios de anatomía y fisiología. 9ª edició. México. Oxford University Press. 2005.

Sistema limfàtic: “El sistema corporal que s'encarrega de la immunitat és el limfàtic. El sistema limfàtic consta d'un líquid, la limfa, que flueix pels vasos limfàtics, diversos òrgans i teixits, i la medul·la òssia vermella, la qual conté cèl·lules mare de les quals s'originen els limfòcits. La composició del líquid intersticial i la limfa és fonamentalment idèntica, i la diferència entre ells està en la seva localització. Després de que el líquid recorri els espais intersticials i passa als vasos limfàtics, el seu nom canvia a limfa. El teixit limfàtic és un tipus especialitzat de teixit connectiu que conté nombrosos limfòcits.

Les funcions principals del sistema limfàtic són:

1. *Drenatge del líquid intersticial.* Els vasos limfàtics drenen el líquid intersticial excessiu dels espais dels teixits.
2. *Transport de lípids alimentaris.* Els vasos limfàtics transporten els lípids i vitamines liposolubles (A,D,E,K) que s'absorbeixen del tub digestiu en la sang.
3. *Facilitació de les respostes immunitàries.* El teixit limfàtic inicia respostes molt específiques, dirigides contra microbis o cèl·lules anormals. Els limfòcits, amb ajuda dels macròfags, reconeixen cèl·lules estranyes, microbis, toxines, i cèl·lules canceroses, i responen en dues formes bàsiques. Els **limfòcits o cèl·lules T** destrueixen als invasors causant una ruptura o amb alliberació de substàncies citotòxiques (que produeixen la mort cel·lular), mentre que els **limfòcits o cèl·lules B** es diferencien en cèl·lules plasmàtiques secretores d'anticossos, els quals són proteïnes que es combinen amb substàncies estranyes específiques i les destrueixen.

Circulació limfàtica: els vasos limfàtics comencen com **capil·lars limfàtics**, els quals són conductes tancats en un extrem que es localitzen en els espais intercel·lulars. Just en el punt en el qual els capil·lars sanguinis convergeixen i formen vècules i venes, els limfàtics s'uneixen i donen lloc als **vasos limfàtics** més grans, semblants a les venes en la seva estructura, però de parets més primes i amb més vàlvules, a intervals variables en els vasos limfàtics hi ha estructures de teixit limfàtic, els **ganglis limfàtics**. En la pell, els vasos limfàtics estan en el teixit subcutani i generalment acompanyen a les venes, mentre que en les vísceres acostumen a seguir el trajecte de les artèries i formar plexes (xarxes) al voltant d'elles.

La limfa passa dels capil·lars limfàtics als vasos limfàtics i arriba als ganglis limfàtics. Els vasos que neixen dels ganglis limfàtics porten la limfa a altres ganglis limfàtics o un altre grup de ganglis. En el grup més proximal de cada cadena de ganglis, els vasos de sortida s'uneixen i formen els **troncs limfàtics**. Els principals troncs limfàtics són el **lumbar, l'intestinal, el broncomediastínic, el subclavi, i el yugular**. Els troncs més importants buiden la limfa en dos vasos de gran calibre, els **conductes toràcic i limfàtic drets**, dels quals la limfa passa a la sang venosa. El **conducció toràcic o limfàtic esquerre** té uns 38 a 45 centímetres de longitud i s'inicia com una dilatació, la **cisterna de quilo o Pequet**, a l'alçada de la segona vèrtebra lumbar. És el recol·lector més important del sistema limfàtic i *rep limfa de la meitat esquerra del cap, coll i tòrax, extremitat superior esquerra i tot el cos en pla inferior a les costelles*. Buida la limfa en la sang venosa per mitjà de la **vena subclàvia esquerra**. [...] El conducte limfàtic dret té una longitud aproximada de 1'25 cm i dreña limfa de la meitat superior dreta del cos, la qual s'incorpora a la sang venosa en la vena subclàvia dreta. Tres troncs limfàtics es buiden en aquest conducte: el yugular dret, amb limfa de la meitat dreta del cap i coll; el subclavi dret, al qual arriba limfa de l'extremitat superior dreta, i

el broncomediastínic dret, en el qual se vessa la limfa del costat dret del tòrax, pulmó dret, meitat dreta del cor i una part del fetge."²⁴⁹

Sistema nerviós autònom (SNA):

“Neurones viscerals sensorials (aferents) i motores (eferents), tant simpàtiques com parasimpàtiques. Les neurones sensorials transmeten al SNC informació dels receptors sensorials autònoms situats sobretot en els vísceres. Les neurones motores transmeten impulsos nerviosos del sistema nerviós central als músculs llisos, miocàrdic, glàndules i teixit adipós; se li va donar el nom perquè es creia que aquesta porció del sistema nerviós s'autoregulava. Excepte algunes excepcions els òrgans efectors reben innervació de la part simpàtica i de la part parasimpàtica del SNA, que generalment provoquen accions oposades. Ex: Les neurones simpàtiques acceleren la freqüència cardíaca, mentre que les parasimpàtiques la desacceleren.”²⁵⁰

“ El sistema nerviós autònom **regula tots els òrgans viscerals del cos humà, i les seves respostes són independents de la voluntat.** La separació amb el sistema nerviós perifèric no és total, ja que ambdós sistemes estan vinculats per neurones aferents i components centrals. Des del punt de vista anatòmic i funcional, el SNA es divideix en simpàtic i parasimpàtic.

²⁴⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

²⁵⁰ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

INFLUÈNCIA DEL SNA ²⁵¹		
<i>ESTRUCTURA</i>	S.N. SIMPÀTIC	S.N. PARASIMPÀTIC
Pupils	Dilatació	Constricció
Múscul Ciliar	-----	Constricció
Glàndula Llacrimal	-----	Secreció
Glàndules Mucoses	Inhibició	Secreció
Glàndula Paròtida	Inhibició	Secreció
Glàndula Submaxilar	Inhibició	Secreció
Glàndula Sublingual	Inhibició	Secreció
Vasos Sanguinis Cutanis	Vasoconstricció	-----
Músculs Pilomotors (erectors del pèl)	Contracció	-----
Glàndules Sudorípares (de la suor)	Secreció	-----
Artèria Caròtida Comú	Vasoconstricció	-----
Glàndules Mucoses (Faringe-Laringe)	Vasoconstricció	Secreció
Glàndula Tiroides	Vasoconstricció	-----
Cor	Excitació	Inhibició
Musculatura Bronquial	Relaxació	Contracció
Glàndules Bronquials	Inhibició	Secreció
Estómac	Inhibició	Motor i secreció
Fetge	Glucogènesis	Síntesis de glucògen
Melsa	Vasoconstricció	-----
Vesícula Biliar i Tubs biliars	Relaxació	Contracció
Pàncrees	Inhibició	Secreció
Ronyó	Vasoconstricció	-----
Mèdula Adrenal	Secreció d'adrenalina	-----
Tracte Intestinal	Contracció	Relaxació

²⁵¹ Apunts Escola d'Osteopatia de Barcelona.Sant Just Desvern. 2004-2008.

Esfinter Rectal	Contracció	Relaxació
Esfinter de la bufeta	Contracció	Relajación
Cos de la bufeta	Relaxació	Constricció
Fons Uterí	Constricció	Relaxació
Coll Uterí	Relaxació	Constricció
Òrgans Reproductors Masculins	Ejaculació	Erecció
Ovaris / Testicles	Vasoconstricció	Desconegut

L'hipotàlam és el component central superior d'integració del SNA

Figura²⁵²: Localització anatòmica de les estructures del SNA en relació amb els nivells vertebrals. Òrgans i vísceres innervats per cada estructura del SNA.

SNA		
S.N.Parasimpàtic	Òrgan-Víscera	S.N.SIMPÀTIC
CRANI-SACRE		TÓRACO-LUMBAR
Parell Cranial III Motor Ocular Comú	Pupils	T1-T4
Parell Cranial VII Facial	Gld. Llacrimal i salivals	
	Sinus	
Parells Cranials IX Glossofaringi, X Vagus	Cos i sinus carotidis	
Parell Cranial	Tiroides	

²⁵² Apunts Escola d'Osteopatia de Barcelona.Sant Just Desvern. 2004-2008

X Vagus	Tràquea / Bronquios	
¿?	Gld. Mamària	
Parell Cranial X Vagus	Esòfag (2/3 inf.)	T1-T6
	Aorta	
	Cor	
	Pulmons / Pleura visceral	
	Estómac	T5-T9 Esquerre
	Duodè	T5-T9
	Fetge	
	Vesícula biliar	T5 Dreta
	Tubs biliars	T6 Dreta
	Melsa	T7 Esquerra
Pàncrees	T7 Dreta	
Colon Dret		
¿?	Ovaris / Testicles	T10-T11
Parell Cranial X Vagus	Intestí prim	T10-T11
	Ronyó	
	Colon	T10-L2
	Apèndix	T12
S2-S4	Colon Esquerre	T12-L2
-----	Adrenal	T10-T11
PC X	Urèter (1/2 sup.)	
S2-S4	Urèter (1/2 inf.)	T12-L1
	Bufeta Urinària	T12-L2
	Cos Uterí	
	Pròstata	
	Teixit cavernós genital	

SNA Regional ²⁵³			
PSNS	Regiones	SNS	
		Nivel	Ganglio
PC III Motor Ocular Comú, VII Facial, IX Glossofaríngi	Cap / Coll	T-T4	Cervical
Parell Cranial X Vagus	Cor	T1-T6	
	Pulmons	T1-T6	-----
	Tracte Gastro-Intestinal	T5-L2	
	TGI superior	T5-T9	Celíac
	Intestí prim / Colon Dret	T10-T11	Mesentèric superior
	Apèndix	T12	Mesentèric inferior
	Colon esquerra / Pelvis	T12-L2	
	Adrenal	T10-T11	
Ronyó	T10-T11		
Parell Cranial X Vagus	Urèter (1/2 sup.)	T10-T11	
S2-S4	Urèter (1/2 inf.)	T12-L1	
	Bufeta	T12-L2	
-----	Extremitats Superiors EESS	T2-T8	
	Extremitats inferiors EEII	T11-L2	

Les manifestacions clíniques de les malalties que cursen amb alteració del SNA sovint són degudes a una **insuficiència** més que a una

²⁵³ Apunts Escola d'Osteopatia de Barcelona.Sant Just Desvern. 2004-2008

hiperfunció de dit sistema. Els trastorns autònoms poden aparèixer sols o associar-se a altres quadres clínics o ser secundaris a altres malalties. Les disfuncions autònomes aïllades apareixen en la **insuficiència autònoma pura o hipotensió ortostàtica crònica idiopàtica**, i en trastorns autònoms aguts, o subaguts, que poden ser originats per infeccions víriques o alteracions immunològiques.

En altres ocasions, la insuficiència autònoma acompanya a malalties neurològiques, com *Parkinsonisme idiopàtic o amb cossos de Lewy*, o es presenta associada a manifestacions piramidals, extrapiramidals, i cerebeloses. Amb major freqüència la disfunció autònoma és un procés *secundari a altres lesions del SNC (lesions hipotalàmiques, i de la medul·la espinal) o perifèric (síndrome de Guillain Barré, neuropatia diabètica o amiloidal), a fàrmacs (tranquil·litzants, antidepressius, hipotensors, citostàtics) o tòxics (alcohol, mercuri)*.

Els primers **síntomes** que presenten pacients amb **disfunció autònoma** acostumen a ser lleus, insidiosos o enganyosos en la seva presentació i de difícil diagnòstic.

Les manifestacions predominants són les derivades de la **hipotensió ortostàtica**. Es produeixen per isquèmia cerebral induïda per la postura erecta; els pacients presenten episodis de *mareig*, síncope, ceguera transitòria, *sensació vertiginosa*, i a vegades convulsions. La pèrdua de coneixement acostuma a ser brusca, sense pròdroms, alguns pacients refereixen dolor en la regió occipital, en les espatlles o en la regió frontal, abans de perdre el coneixement. La dada fonamental en l'exploració clínica en aquests pacients és la **disminució de la tensió arterial sistòlica i diastòlica a l'adoptar la posició erecta, sense anar acompanyat de la normal acceleració dels batecs cardíacs**.

La **anhidrosis**, o incapacitat per suar, és una altra manifestació que es pot presentar en pacients amb disfunció autònoma; pot ser

generalitzada o afectar a un determinat terreny corporal (ex: la meitat de la cara en les lesions dels ganglis simpàtics cervicals).

La **impotència sexual** és freqüent en els homes; al principi es presenta amb dificultat per mantenir l'erecció, i posteriorment, per iniciar-la.

La **nictúria** és una dada notable, i s'atribueix a una millor perfusió renal durant el decúbit (estar estirat).

També poden presentar **incontinència o retenció urinària**.

La presència d'**anisocòria** o d'una **síndrome de Horner** complet (ptosis, enoftalmos, i miosis) indica l'afectació del gangli simpàtic cervical superior, del gangli cilièsperal o de la via simpàtica central en el tronc encefàlic. Amb menor freqüència apareixen **estrenyiment, diarrea, alteracions en la respiració o isquèmia miocàrdica**.

L'avaluació de la funció autònoma es realitza amb proves de la funció cardiovascular, de les pupil·les, i de la sudoració."²⁵⁴

Sistema nerviós Central (SNC):

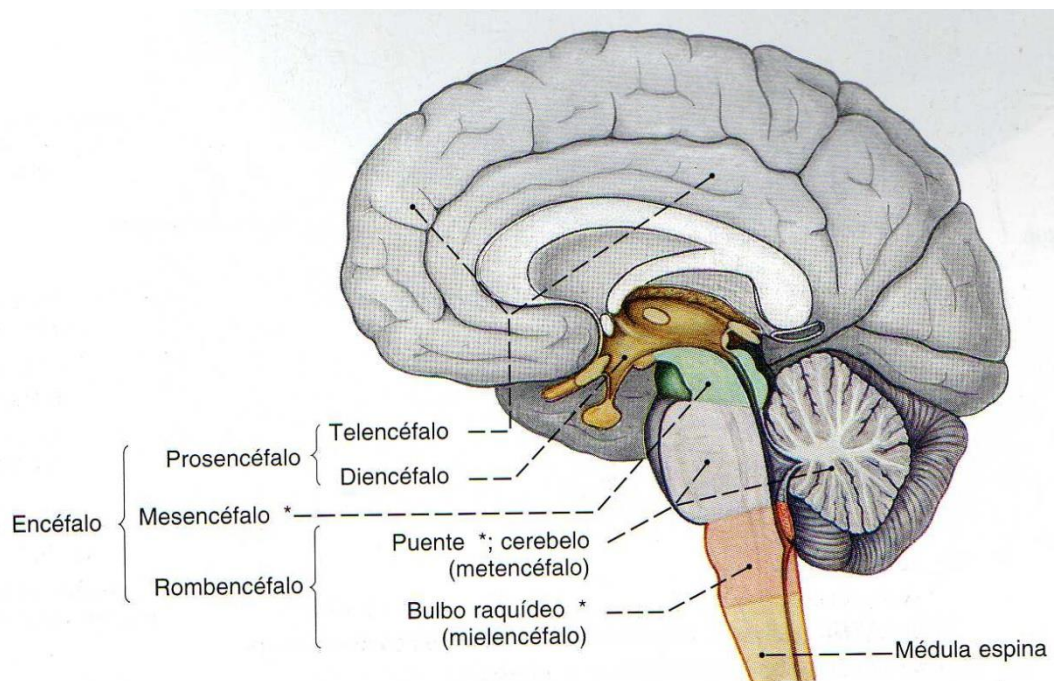
"Part del sistema nerviós format per l'encèfal i la medulla espinal. El sistema nerviós central és la font de pensaments, emocions i records. La majoria dels impulsos nerviosos que estimulen la contracció muscular o les secrecions glandulars s'originen en el SNC.

En el desenvolupament embrionari del Sistema Nerviós Central es distingeixen 5 vesícules que evolucionaran cap a estructures:

- El **Telencèfal** que es converteix en els *hemisferis cerebrals i ganglis basals*, i inclou els dos *ventricles laterals*.
- El **Diencèfal** es desenvoluparà com a *epitàlam, tàlam, subtàlam*, i conté el *tercer ventricle*.

²⁵⁴ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo**. En: García-Conde J., Merino, J., González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

- El **Mesencèfal** es converteix en el cervell mig i inclou l'aqüeducte de Silvi.
- El **Metencèfal** es transforma en el pont de Valori o Protuberància i el cerebel, a més a més de contenir una part del quart ventricle.
- El **Mielencèfal** dona origen al bulb raquídi i conté una part del quart ventricle.²⁵⁵



Les zones de l'encèfal marcades amb un asterisc formen el tronc cerebral.

Imatges de Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. Pàgina 275.

Sistema nerviós entèric(SNE): "El sistema nerviós entèric és una part del sistema nerviós perifèric. És el "cervell del tub digestiu" i opera de manera involuntària. Considerat en altres temps com a part del SNAutònom, consta quasi de 100 milions de neurones en els plexes

²⁵⁵ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

entèrics, distribuïts al llarg del tub digestiu. Moltes d'elles funcionen fins a cert punt amb independència del SNA i SNC, malgrat que es comuniquen amb el SNC mitjançant neurones simpàtiques i parasimpàtiques. Les neurones sensorials del SNE vigilen els canvis químics en el tub digestiu i l'estirament de les parets del tub digestiu. Les neurones motores entèriques regulen la contracció del múscul llis digestiu, les secrecions d'òrgans de l'aparell digestiu (com la del suc gàstric), i l'activitat de les cèl·lules endocrines del propi tub digestiu.

Sistema nerviós Perifèric (SNP): “Part del sistema nerviós que es troba fora del sistema nerviós central (nervis i ganglis). El SNP inclou nervis cranials i les seves branques, nervis raquidis i les seves branques, ganglis i receptors sensorials. El SNP es divideix en Sistema nerviós somàtic, sistema nerviós autònom, i sistema nerviós entèric.” “El sistema nerviós perifèric comprèn **totes les estructures neural situades fora de les membranes pials de la medul·la espinal i del tronc encefàlic**; per aquesta raó, el primer i segon parells cranials es consideren part del sistema nerviós central. En la medul·la espinal, les parts del SNP situades dins del canal raquidi reben el nom d'**arrels nervioses**. S'anomenen **parells cranials** els nervis que surten de la superfície ventrolateral del tronc encefàlic.

Record anàtomo-fisiològic: L'arrel nerviosa dorsal posseix un engruïment oval anomenat **gangli espinal**. Després d'atravessar la duramare, les arrels s'uneixen per formar els **nervis espinals**. Hi ha 31 parells de nervis espinals (8 cervicals, 12 dorsals, 5 lumbar, 5 sacres, i 1 coccigi). Aquests nervis espinals estan connectats amb el sistema nerviós autònom mitjançant els **rams comunicants**, que portaran fibres nervioses simpàtiques eferents i aferents. Després, els nervis espinals es divideixen en **rams centrals i dorsals**, que **contenen fibres d'ambues arrels nervioses i un número variable de fibres simpàtiques**. Aquests nervis perifèrics, excepte en la regió dorsal, on conserven les seves identitats individuals com a nervis intercostals, es reuneixen en diferents patrons per formar els **plexes nerviosos cervical (C1-C4), braquial (C5-**

T1), lumbar (L1-L4) i sacrococcigi(L4-Cc). Els nervis perifèrics estan constituïts per **axons amielínics i mielínics** que tenen els seus **cossos neuronals en les anses anteriors, ganglis de l'arrel dorsal o en els ganglis simpàtics**. Les vaines axonals de tipus mielínic o amielínic estan formades per **cèl·lules de Schwann**. En les fibres nervioses mielíniques, l'axó està envoltat de forma segmentària (internòduls) per múltiples capes de membranes de la cèl·lula de Schwann. Entre aquests segments existeixen porcions curtes d'axons amb escassa o nul·la vaina de mielina, anomenats **nòduls de Ranvier**. Aquesta estructura es troba envoltada per teixit connectiu anomenat **epineuro**.

La irrigació dels nervis perifèrics està formada per una extensa xarxa arteriolar anastomòtica longitudinal, situada en l'epineuro, i connectada amb una altra xarxa anastomòtica capilar localitzada entre els fascicles d'axons que constitueixen el nervi. Aquest sistema és molt eficaç, pel que resulta difícil que la obstrucció d'un sol vas nutricional provoqui alteracions en el nervi; per això serà necessària una lesió vascular més extensa.

L'extraordinària longitud dels axons en alguns nervis perifèrics planteja problemes pel transport de substàncies sintetitzades en el cos de les neurones. Existeix un transport axonal ràpid, per substàncies clau, que arriba a velocitats de 400mm/dia. Aquest sistema és bidireccional: a més d'aquests fluxes anterògrads, existeix un sistema retrògrad que transporta materials des de la perifèria fins al cos cel·lular.

La velocitat de conducció nerviosa en els axons amielínics és lenta (1m/seg), i té lloc per transmissió d'una ona continua de despolarització (potencial d'acció) que es desplaça al llarg de l'axó. En les fibres nervioses mielinitzades, la mielina augmenta la resistència transversal dels internòduls, mentre que la resistència dels nòduls es manté normal; això condiciona que el potencial d'acció avanci a salts i sigui molt més ràpid, arribant a velocitats de 60-70m/seg.

Etiopatogènia: Els trastorns de la funció del SNP poden ser secundaris a l'afectació primària del cossos neuronals (**neuropatia**), dels axons (**axonopatia**), de la mielina (**mielopaties o lesions desmielinitzants**) o del **teixits connectius** que envolten els nervis. En ocasions les lesions són mixtes.

Classificació: Segons la seva distribució topogràfica, les neuropaties perifèriques es classifiquen en mononeuropaties, mononeuropaties múltiples i polineuropaties. La lesió aïllada d'una arrel o d'un nervi perifèric s'anomena **mononeuropatia**, i es pot produir per trastorns que produeixen dany local, com els traumatismes o l'atrapament nerviós. En ocasions, es produeixen diverses lesions aïllades en diversos nervis, de manera simultània o seqüencial; aquest procés reb el nom de **mononeuropatia múltiple**, i està relacionat sovint amb vasculitis i diabetis mellitus. El trastorn difús, bilateral i predominantment distal del SNP rep el nom de **polineuropatia**, si afecta també a les arrels nervioses s'anomena **radiculoneuropatia**. Les polineuropaties i poliradiculoneuropaties es produeixen per processos que afecten sistemàticament al SNP, com trastorns metabòlics, carencials, tòxics, i immunològics. Clínicament les neuropaties perifèriques es classifiquen pel curs evolutiu (agudes, subagudes, cròniques i recurrents) o pel tipus de fibres afectades (motores, sensibles, o mixtes).

Semiologia: Els símptomes i signes més característics de l'afectació del SNP és la triada de manifestacions motores i sensibles, amb una determinada distribució i característiques, i l'alteració dels reflexes d'estirament.

Alteracions motores: La **debilitat o paràlisi** que apareix en les neuropaties perifèriques pot ser deguda a la degeneració de l'axó o a un bloqueig de la conducció per desmielinització. Usualment, el patró d'afectació és de predomini distal i comença en els peus. El pacient té *dificultat per elevar la punta dels dits, pel que camina flexionant*

exageradament els genolls, amb un tipus de marxa anomenada en *estepatge*. Més endavant, s'afecten els músculs de la mà. Amb menor freqüència, les neuropaties perifèriques cursen amb debilitat dels músculs proximals (amiotròfia diabètica, neuropatia porfírica) o amb afectació selectiva de les extremitats superiors (neuropatia amiloidea, neuropatia per plom). En algunes ocasions, es produeix una afectació de tots els músculs de les extremitats i del tronc, originant-se una paràlisi de la musculatura respiratòria (Síndrome de Guillain-Barré).

L'**atròfia muscular** és més intensa i primària en les neuropaties per degeneració axonal que en les degudes a desmielinització segmentària. La presència de **fasciculacions**, per contracció espontània d'unitats motores aïllades, és més característica de la lesió de les anses anteriors de la medulla (esclerosi lateral amiotròfica), però pot aparèixer també en les neuropaties perifèriques. Altres manifestacions motores menys freqüents són les **rampes**, o l'aparició de **rigidesa muscular** en relació amb una síndrome d'activitat continua de les fibres musculars (síndrome d'Isaacs o neuromiotonia), originat per descàrregues repetitives en les fibres nervioses motores (mioquímies o descàrregues neuromiotòniques).

Alteracions sensitives. Les alteracions de la sensibilitat presents en les neuropaties perifèriques també predominen en les **parts distals dels nervis**, i en les polineuropaties adopten la distribució en **guants i mitjons**. En la major part de neuropaties, **l'alteració sensitiva engloba a tots els tipus de sensibilitat, encara que no en la mateixa intensitat**; la **sensibilitat vibratòria** acostuma a ser **la més afectada**. En altres casos es produeix una afectació selectiva d'alguns tipus de sensibilitat. Si es lesionen les fibres mielíniques més grans, el pacient presenta abolició de les sensibilitats artrocínètica, vibratòria i tàctil profunda. La pèrdua d'aquesta sensibilitat postural pot condicionar l'aparició d'atàxia (atàxia sensitiva), moviments involuntaris de les extremitats superiors (pseudotetosis) o de tremolor intencional. En les lesions de les fibres

mielíniques o escassament mielinitzades, predomina l'abolició de les sensibilitats tèrmica i dolorosa i de la funció autònoma. En aquestes últimes neuropaties, l'abolició del dolor i la presència d'alteracions de la funció autònoma condiciona la presència de canvis tròfics (mal perforant plantar, artropatía de Charcot).

Les **parestèsies** són una forma d'alteració sensitiva subjectiva freqüent en pacients amb neuropatia perifèrica, i en ocasions s'acompanya d'una resposta excessiva i molt molesta al tacte (hiperpatia). En alguns tipus de neuropaties (diabètica, urèmica, alcohòlica), les parestèsies i la hiperpatia són especialment intenses i incapacitants, i es manifesten com una sensació de peu urent. Amb menor freqüència, alguns malalts refereixen que les molèsties que senten en els peus i en les cames s'alleugereixen amb el moviment (síndrome de les cames inquietes). L'aparició de *dolor espontani* en el territori perifèric d'un nervi s'observa en alguna mononeuropatia (neuràlgia del Trigèmin); en ocasions, el dolor apareix de forma secundària a traumatismes en algun tronc nerviós o plexe (medià, tibial, plexe braquial), i s'agreuja per factors emocionals; aquest quadre rep el nom de **causàlgia**.

Alteració dels reflexes d'estirament: La disminució de la intensitat de la resposta dels reflexes musculars és el signe més precoç i més constant de les neuropaties perifèriques. La disminució o abolició del reflexes no guarda relació amb la intensitat de l'afectació motora o sensitiva. La disminució dels reflexes és més intensa en les neuropaties en les que estan afectades les fibres amb capes mielíniques més gruixudes. En les neuropaties de fibres amielíniques, o amb capa fina de mielina, els reflexes estan presents, inclús amb abolició de la sensibilitat tèrmica i dolorosa. D'acord amb la distribució de les alteracions motores i sensibles, el reflex aquili és el que es veu més aviat afectat. En els avis és possible l'abolició del reflex aquili, inclús en absència de malaltia del SNP.

L'estudi de la neuropatia perifèrica comença amb l'anamnesis i l'exploració neurològica. Les proves diagnòstiques complementàries comprenen l'estudi electromiogràfic. En les poliradiculopaties, el líquid cefaloraquídi presenta augment de la concentració de proteïnes i cèl·lules normals."²⁵⁶

Sistema nerviós Somàtic (SNS): "Part del sistema nerviós perifèric formada per neurones somàtiques sensorials (aferents) i somàtiques motores (eferents). El SN Somàtic es compon de 1) neurones sensorials que transmeten al SNC informació dels receptors dels sentits especials i somàtics, localitzats principalment en el cap, paret corporal i extremitats, i 2) neurones motores amb origen en el SNC, que condueixen impulsos només als músculs esquelètics."²⁵⁷

Tàlam: Gran estructura ovoide que es localitza a dalt del mesencèfal i consta de dues masses de substància gris, cobertes per una capa fina de substància blanca.

El tàlam és la principal estació de relleu pels impulsos sensorials que arriben a l'escorça cerebral des de la medulla espinal, tronc encefàlic, cerebel, i altres parts del cervell. També, permet la percepció grollera d'algunes sensacions, com les del dolor, temperatura i pressió. La localització precisa d'aquestes sensacions depèn de la transmissió dels impulsos del tàlam cap a l'escorça cerebral.

Els nuclis de cada meitat del tàlam tenen funcions diverses. Alguns transmeten impulsos a les àrees sensorials del cervell: el nucli geniculat medial transmet impulsos auditius; el nucli geniculat lateral, impulsos visuals, i el nucli ventral posterior, impulsos del gust i de sensacions

²⁵⁶ Lema M, Pardo J. **Patología general del sistema nervioso periférico y autónomo.** En: García-Conde J., Merino, J., González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(95):829-835.

²⁵⁷ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología.** 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

somàtiques, com les de tacte, pressió, vibracions, fred i dolor. Altres nuclis transmeten impulsos a les àrees motores somàtiques del cervell: el nucli ventral lateral rep impulsos del cerebel, i el nucli ventral anterior, dels ganglis de la base. El nucli anterior, en el terra del ventricle lateral, es relaciona amb certes emocions i amb la memòria.

EL tàlam desenvolupa una funció essencial en la consciència i l'adquisició de coneixements, el que s'anomena cognició. ²⁵⁸

Teixit connectiu: El teixit connectiu és un dels quatre teixits principals que componen el cos, junt amb el teixit epitelial, el teixit muscular i el teixit nerviós. El teixit connectiu protegeix al cos i als seus òrgans i els proporciona sosteniment. Diversos tipus de teixit connectiu mantenen la forma dels òrgans, emmagatzemen energia en forma de grassa i ajuden a proporcionar immunitat contra els microorganismes causants de malaltia. Les cèl·lules del teixit connectiu **deriven de les cèl·lules embrionàries del Mesoderm**, denominades **mesenquimatoses**. Cada tipus important de teixit connectiu posseeix una classe immadura de cèl·lules el nom de les quals acaba amb el sufix *-blast*, el qual significa brot. Aquestes cèl·lules immadures reben el nom de **fibroblasts** en el teixit connectiu dens i laxa, **condroblasts** en el cartílag, i **osteoblasts** en els ossos. Conserven la capacitat de divisió cel·lular i secreció de matriu que és característica del teixit al qual pertanyen. Una vegada que es produeix la matriu en el cartílag i en l'os, els fibroblasts es diferencien en cèl·lules madures, els noms de les quals acaben amb el sufix *-cit*, com els **condròcits** en el cartílag i els **osteòcits** en l'os. Aquestes cèl·lules madures tenen capacitat disminuïda de divisió cel·lular i formació de matriu, pel que participen principalment en el manteniment d'aquesta última. Les classes de cèl·lules que integren diversos teixits connectius depenen del tipus de teixit i són les següents: **Fibroblasts, Macròfags o**

²⁵⁸ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

histiòcits, cèl·lules plasmàtiques, cèl·lules cebades, adipòcits, i glòbuls blancs.

Els **Fibroblasts**, són cèl·lules grans, planes i en forma de fus amb prolongacions ramificades. Es troben en els teixits connectius i generalment són les més nombroses. Els fibroblasts emigren pel teixit connectiu i secreten les fibres i la substància fonamental de la matriu.

Classificació dels teixits connectius:

1) Teixit connectiu embrionari:

A. Mesènquima,

B. Teixit connectiu mucós;

2) Teixit connectiu madur:

A. Teixit connectiu lax: **teixit connectiu areolar** (en combinació amb el teixit adipós, el teixit areolar forma la capa o **teixit subcutani**, és a dir la capa o teixit que uneix la pell als teixits i òrgans subjacents), **teixit adipós** (els adipòcits deriven dels fibroblasts. El teixit adipós es troba en tots els llocs on hi ha teixit connectiu areolar), i **teixit connectiu reticular** (consisteix en fibres reticulars entrelaçades fines i cèl·lules reticulars que estan connectades entre sí i constitueixen una xarxa. Forma l'estroma o estructura de sosteniment de certs òrgans i ajuda a mantenir unides les cèl·lules del múscul llís);

B. Teixit connectiu dens: **teixit connectiu dens regular** (en ell les fibres de col·làgena estan disposades de manera regular i paral·lela proporcionant una gran resistència. Els fibroblasts estan disposats en files entre les fibres. Ex: en **tendons i en lligaments**), **teixit connectiu dens irregular** (en ell les fibres de col·làgena estan disposades de manera irregular. Es troba en parts del cos on s'exerceixen forces de tracció en diverses direccions. És usual que formi làmines com en la **dermis**, que està sota de l'epidermis. De manera més ordenades les fibres es troben

en **vàlvules cardíques**, **pericondri** o membrana que recobreix al cartílag, i **periosti** o membrana que envolta al teixit ossi) , i **teixit connectiu elàstic** (en ell predominen fibres elàstiques que es ramifiquen lliurement. Entre els espais de les fibres hi ha els fibroblasts. És un teixit molt resistent i pot recuperar la seva forma normal després d'un estirament. L'elasticitat és important en el funcionament normal del **teixit pulmonar**, on les fibres es contrauen a l'espigar, i en les **artèries elàstiques**);

C. Cartílag: cartílag hialí, fibrocartílag, i cartílag elàstic;

D. Teixit ossi;

E. Teixit sanguini o sang;

F. Teixit limfàtic o limfa (La Limfa és el líquid intersticial que flueix pels vasos limfàtics. Es tracta d'un teixit connectiu que consisteix en un líquid transparent semblant al plasma, però el seu contingut de proteïnes és molt menor. En la limfa s'observen diverses cèl·lules i substàncies, la composició de les quals varia d'una part corporal a una altra. Per exemple, la limfa que surt dels ganglis limfàtics inclou nombrosos limfòcits, un tipus de glòbul blanc, mentre que la limfa que prové de l'intestí prim té gran contingut de lípids acabats d'absorbir).²⁵⁹

Tenesme: "desig continu, dolorós, i ineficaç d'orinar, o defecar, produït per una irritació del coll vesical o de l'anús."²⁶⁰

Tensegriat²⁶¹: El mot prové de la contracció de "integritat tensional" en anglès (tensional integrity). Tensegriat, és un "sistema estructural constituït per **elements de compressió discontinus connectats per cables de tensió continuus**, que, degut a la forma en la qual es distribueixen les

²⁵⁹ Tortora G.J, Grabowski S.R. **Principios de anatomía y fisiología**. 9ª edición. México. Oxford University Press. 2005.

²⁶⁰ Diccionario de medicina Oceano Mosby.Barcelona. 1995

²⁶¹ Parsons J, Marcer N. Tensegriat. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

forces tensionals i compressives en el seu interior, constitueix una **estructura que s'autoestabilitza**, és a dir, estable però capaç d'interaccionar de manera dinàmica."[...] El model de tensegritat aplicat al cos humà, considera els **ossos** de l'esquelet com a **components de compressió discontinus** que es troben suspesos o "flotant", en una **armadura o bastiment de tensió continu de parts toves**.

Tensió Arterial:

"La Tensió arterial depèn del flux o despesa cardíaca (volum sistòlic per freqüència cardíaca) i de les resistències elàstiques dels vasos al pas del flux, com el diàmetre del vas.

La T.A. que genera la contracció cardíaca aconsegueix el seu valor màxim durant la sístole (T.A.S: tensió arterial sistòlica) i el seu valor mínim al final de la relaxació diastòlica (T.A.D.: tensió arterial diastòlica).

En les persones normotenses l'augment de despesa cardíaca va acompanyada d'una reducció suficient de les resistències perifèriques i el sistema s'equilibra. Passa el mateix si s'augmenten les resistències perifèriques. La tensió arterial és el resultat d'aquest equilibri.

Segons els criteris internacionals, els valors considerats normals per la T.A. són T.A.Sistòlica <120mmHg i T.A.Diastòlica<80mmHg. Es defineix com a **hipotens essencial** a la persona que de forma estable té **tensió arterial sistòlica per sota dels 90mmHg sense signes d'hipoperfusió, ni reflexes cardiovasculars compensadors**.

Es defineix una persona com **hipertensa** quan permanentment presenta una TA per sobre dels valors considerats normals. Els valors d'hipertensió són T.A. sistòlica major o igual a 140 mmHg i T.A. Diastòlica major o igual a 90mmHg. Es considera estat de pre-hipertensió els valors de T.A.S. 120 a 139mmHg i T.A.D. de 80 a 89mmHg.

Els principals **mecanismes implicats en la regulació de la T.A.** són: els vasos, el Sistema nerviós autònom i les catecolamines, el ronyó i el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

1. *Mecanismes reguladors de la T.A. en els vasos:*

En els vasos hi ha una regulació local a partir de les substàncies alliberades per l'endoteli i una regulació central a nivell dels barorreceptors situats en l'arc carotidi i connectats als nuclis vasomotors. Els mecanismes de control alliberats per l'endoteli són l'Òxid Nítric (*afavoreix la vasodilatació i la diuresis*), la Endotelina (*afavoreix la vasoconstricció*), les prostaglandines vasculares (*Prostaglaciclina Pg12, actua sobre les fibres del múscul llis afavorint la vasodilatació*), i les cinines ex: la bradiquinina.

El fregament de la sang en la paret del vas és un dels estímuls que provoca que l'endoteli alliberi Òxid Nítric. L'**Òxid Nítric** és sintetitzat a partir de l'aminoàcid L-arginina. L'Òxid Nítric actua disminuint el to vascular, i al relaxar-se el vas es dilata, per tant afavoreix la **vasodilatació**. L'Òxid Nítric també provoca **vasodilatació renal**, disminueix la secreció de Renina i la reabsorció de Sodi, i per tant **afavoreix la diuresis**. L'Òxid Nítric també fa disminuir la secreció d'hormona antidiürètica ADH.

2. *Mecanismes reguladors de la T.A des del Sistema nerviós autònom i les catecolamines:*

En el **Bulb raquidi** es localitza en **centre vasomotor** que recull **estímuls corticals** (influències psíquiques), **humorals** (nivells de pressió parcial d'oxigen PO₂ i de pressió parcials del diòxid de Carboni PCO₂) i **mecànics**(dels barorreceptors del sinus carotidi i caiat aòrtic). La seva resposta es produeix a través de les terminacions nervioses simpàtiques dels vasos, el que provoca la **vasocontracció i l'augment de resistències perifèriques**; també actua regulant la despesa cardíaca, mitjançant la

freqüència cardíaca, ja que intervé en l'ajustament simpàtic-parasimpàtic del cor.

L'activació del sistema nerviós simpàtic **a nivell renal estimula la retenció de Sodi**, perquè modifica la vasculatura renal i també afavoreix l'**alliberació de renina** a través dels receptors beta sub1-adrenèrgics.

Per altra part, les **catecolamines** poden procedir de la medulla suprarenal o de teixits cromatofins semblants a ella, però de localització ectòpica.

3. Mecanismes reguladors de la T.A des del Ronyó:

El ronyó participa en la regulació de la T.A. mitjançant quatre mecanismes:

a) el **volum circulant** que està relacionat amb la quantitat de líquid i sal ingerits, però l'ajustament final és renal, perquè el ronyó és l'encarregat de regular l'excreció dels volums de líquids i els soluts. En els anys setanta Guyton va demostrar que en les persones normotenses l'augment de tensió arterial provoca un augment d'excreció urinària de Sodi en un intent d'ajustar-la.

b) la **síntesis de renina** en l'aparell yuxtaglomerular del ronyó. La renina és una substància clau en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La angiotensina 2 té activitat vasoconstrictora directa i a més a més allibera aldosterona que és capaç de retenir sodi i aigua.

c) El ronyó produeix **substàncies vasodilatadores** en la medulla, sobretot prostaglandines i bradicinina. Les prostaglandines PG2 i D2 són importants en la **regulació del flux sanguini a nivell medullar renal**. La PG2 és més potent que la PG12 per **augmentar el flux renal**, i junt a la PG12 pot intervenir el **control del to vascular** mitjançant la **modulació de la resposta a aferències vasoconstrictores** (estímuls nerviosos). La PgE2 **augmenta la permeabilitat a l'aigua** en el túbul contornejat distal i

també és natriurètica perquè **inhibeix la reabsorció de sodi** en el túbul proximal, el segment gruixut de l'ansa de Henle i el túbul col·lector.

d) La **vasopresina i el pèptid natriurètic auricular** influeixen en el **control de l'aigua** i tenen efectes independents en forma d'hipertensió maligna.

4. Mecanismes reguladors de la T.A des del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAA):

La **renina actua sobre l'angiotensinògen** (l'angiotensinògen pot produir angiotensina₂), i genera Angiotensina₁. L'angiotensina₁ és transformada per un enzim en angiotensina₂, que actua en uns receptors específics AT₁, AT₂. Els **efectes de l'Angiotensina₂ sobre els receptors AT₁ són la vasoconstricció i l'elevació tensional**. Els efectes de l'Angiotensina₂ sobre els receptors AT₁ són: *augment de secreció d'aldosterona (mineralcorticoide que actua en el túbul renal i **reté sodi i aigua**, i incrementa el volum circulatori afavorint l'elevació de la tensió), augment de secreció de renina, produeix vasoconstricció de l'arteriola aferent renal, augmenta la retenció de sodi i aigua, produeix vasoconstricció perifèrica, produeix proliferació de cèl·lules de múscul llis vascular, disminueix l'activitat adrenèrgica i augmenta els mecanismes de la sed.*

El sistema RAA ha estat demostrat en altres teixits com les artèries coronàries, els vasos cerebrals i les glàndules suprarenals."²⁶²

THC²⁶³: Δ-Tetrahidrocannabinol. Ingredient actiu o cannabinoide actiu del cannabis, que va ser aïllat per Mechoulam R, en el 1964. És lipofílic i resistent a la cristallització. És agonista parcial i pot bloquejar l'activitat

²⁶² Merino J, Gil VF, Pascual R. **Hipertensió e hipotensió arterial**. A: García-Conde J., Merino, J.,González J. Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana. 2ª edición. Madrid. 2004(12):447-455.

²⁶³ McPartland JM. **The endocannabinoid system: An osteopathic perspective**. JAOA. Vol 108, nº10. Octubre 2008: 586-600. www.jaoa.org. [Accés 12-06-2009]

completa del 2AG (2-araquidonoglicerol, cannabinoides endògen o endocannabinoides) en algunes situacions.

Els efectes de THC, AEA(anandamida, cannabinoides endògen) i 2-AG es sobreposen activant els mateixos receptors.

El THC en el cannabis té propietats **antiinflamatòria, antioxidant, i antiespasmòdica**, redueix els símptomes i enlenteix la progressió de l'Esclerosis Múltiple. Aquestes propietats també beneficien la malaltia de Huntington i Esclerosis Lateral Amiotròfica. La disminució de toxicitat del Glutamat prevé atacs epilèptics i limita la mida de l'infart post-atac de feridura o apoplexia.

El THC junt amb els endocannabinoides afecten la sortida o la corrent autonòmica dels sistemes nerviosos central i perifèric. Els cannabinoides tenen efectes beneficiosos **antihipertensius** en humans.

Dosis elevades de THC baixen la regulació i desensibilitzen els receptors de cannabis, **creen tolerància a la droga, disminueixen l'efecte que tenia abans**, això té lloc en proporció i magnitud variables en diferents zones del cervell. Per exemple , té lloc més ràpid i en major intensitat en l'hipocamp, el qual regula la memòria, comparat amb els ganglis de la base, que intervenen en l'efecte eufòric. Aquesta diferència podria explicar perquè la **pèrdua de memòria entre els usuaris freqüents de cannabis, però l'eufòria es manté**. Dosis elevades de THC poden provocar **malaltia psiquiàtrica** en individus susceptibles, desensibilitzant receptors CB1 (receptor endocannabinoides principalment localitzat en el sistema nerviós) i disminuint la senyalització retrògrada.

Thrust: maniobres osteopàtiques caracteritzades per l'alta velocitat i el curt recorregut en la seva aplicació.

Tinnitus: o acúfens, "és una percepció d'un so en absència d'estímul acústics. Pot afectar a una oïde, a les dues o ser referit en el cap, i ser percebut com un to pur i senzill, o amb més freqüència, com sorolla

complexes (murmuri del mar, raig de vapor, grill, timbre,...) Aquests sons poden ser continus, intermitents o pulsàtils (sincronitzats amb el batec cardíac).

Els **tests d'exploració** són una audiometria, una Tomografia Axial Computeritzada (TAC) de l'os temporal, una Ressonància Magnètica Nuclear (RMN) cranial, una arteriografia, una analítica sanguínia: colesterol, hormones tiroidees, vitamines A, B12, i zinc.

El **tinnitus pulsàtil** pot ser degut a malaltia de Paget (remodelació òssia hiperactiva), esclerosi múltiple, malformació del tronc cerebral d'Arnold Chiari, estenosis carotídia, malformacions arteriovenoses congènites, aneurisme de la porció intratemporal de la cròtida interna, bulb yugular prominent, o hipertensió intracranial benigna,...

El **tinnitus no pulsàtil** pot ser degut a tumors de la base del crani i os temporal, obstrucció o disfunció de la trompa d'Eustaqui, mioclonus del paladar, trauma acústic crònic o brusc, otoesclerosi, taps de cera, barotrauma, traumatisme crani-encefàlic, perforació timpànica, espasme idiopàtic del múscul estapedio o múscul de l'estreb, espasme o alteració de la tensió del múscul esterno-cleido-occipito-mastoideo (degut a un traumatisme, disfunció en les insercions en la clavícula o estèrnum) modificant la posició de l'os temporal en l'espai, disfuncions cranials que poden alterar el moviment fisiològic de l'os temporal (per exemple, per problemes dentals i trastorns de l'articulació témporo-mandibular, presbiacusia²⁶⁴, síndrome vertiginós de Menière, neurinoma del nervi acústic, esclerosi múltiple, cefalea amb aura auditiva, meningitis, crisi del lòbul temporal, bulb yugular prominent, sordesa brusca per apoplexia laberíntica, hipertensió arterial, vasculitis,

²⁶⁴ Vocabulari.

arteriosclerosis, hiper o hipotiroïdisme, dèficits de vitamina A, B12, i zinc, hiperlipèmia,..."^{265,266}

Vasopressina: hormona que "pot ser considerada com "la hormona de la conservació de l'aigua" i també és coneguda com a **hormona antidiürètica (ADH)**. S'allibera quan el cos es deshidrata i l'aigua té potents efectes sobre la conservació dels ronyons. També és una potent vasoconstrictora."²⁶⁷

VIP o Polipèptid Intestinal vasoactiu:²⁶⁸

Neurohormona produïda per cèl·lules immunitàries. Està present en el cervell i en teixits limfoides. Els seus receptors estan localitzats sobretot en àrees sensibles del cervell (Bulb olfatori, nuclis talàmics, nuclis cerebrals), parets internes dels vasos sanguinis del cervell i de la melsa, i en el sistema gastrointestinal, on també hi ha cèl·lules secretores de VIP. És un potent vasodilatador per si mateix i relaxant del múscul llis (esfínter esofàgic, estómac, i vesícula biliar), inhibeix la secreció d'àcid gàstric i l'absorció en la llum intestinal, i estimula la secreció d'aigua en la bilis i en el suc pancreàtic.

(Hi ha alguna alteració en el VIP en la SII i/o en la SFM?)

"En **àrees sensibles del cervell** (el bulb olfatori, els nuclis talàmics, diversos nuclis cerebrals, l'àrea postrema), i les **parets internes dels vasos sanguinis del cervell i de la melsa**, són **abundants els receptors pel VIP**. El polipèptid vasoactiu intestinal és:

- un potent **vasodilatador** per si mateix i

²⁶⁵ Diccionario de medicina Oceano Mosby. Barcelona. 1995.

²⁶⁶ Ruiz R, Segatore L, Poli G. **Nuevo Diccionario Médico**. 2ª edición. Barcelona. Editorial Teide. 1988.

²⁶⁷ www.wikipedia.org/wiki/Hypothalamic-pituitary-adrenal_axis. [Accés : 02/02/2010]

²⁶⁸ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

- **relaxant del múscul llis** (esfínter esofàgic, estómac, i vesícula biliar (gallbladder)),
- **inhibeix la secreció d'àcid gàstric i l'absorció en la llum intestinal, i**
- **estimula la secreció d'aigua en la bilis i en el suc pancreàtic.**

Les **cèl·lules secretores de VIP i els receptors** folren l'**aparell gastro-intestinal**, cosa que suggereix que siguin possibles mediadors dels anomenats *gut-feelings*.

El VIP, la Substància P, i el pèptid relacionat amb el gen de la Calcitonina van ser probats per ser **quimioatracients de limfòcits i monòcits**, verificant el paper d'aquests pèptids en el tràfic o intercanvi del sistema immunitari.²⁶⁹ Els **patrons de distribució en el cervell i en teixits limfoides** indiquen interrelació dels dos sistemes orgànics i podria servir com un raonament bioquímic per una visió biopsicosocial de la salut i la malaltia des de que **el sistema gastrointestinal és conegut com el "cervell ancià" del cos i és ric amb receptors de Serotonina.**²⁷⁰

²⁶⁹ Pert CB, Dreher HE, Ruff MR. The psychosomatic network: Foundations of mind-body medicine. *Altern Ther Health Med* 1998;4:30-41. En: Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

²⁷⁰ Iwata JL. **Psychoneuroimmunology**. En: Nelson K.E, Glonek T. **Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine**. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;6: 56-72.

ANNEXES:

(material **no essencial** per a comprendre el text principal. Inclou taules, figures, il·lustracions, llistats...)

Annex 1: Principis osteopàtics:

“El cos és una unitat, la persona és una unitat de cos, ment i esperit”:

L' holisme, o acceptació de la **totalitat de la persona com un sistema indivisible** i no lineal o seqüencial de causa-efecte (ex: una persona es mulla sota la pluja, i com a conseqüència disminueix la seva resistència, si s'exposa a un virus, agafarà un refredat), sinó com un sistema on actuen múltiples forces sobre la persona i el resultat pot ser el desenvolupament de la malaltia o el manteniment de la salut.¹

“La disfunció somàtica espinal pot servir com un punt focal per l'holisme. Un focus d'irritació que produeix facilitació espinal pot afectar estructures en segmentàriament relacionats dermatoms, miotoms, esclerotoms, i viscerotoms. Si el focus perifèric d'irritació és el resultat de disfunció somàtica vertebral articular, en resulta la mioespasticitat paravertebral i la sensibilitat trobades amb disfunció espinal. Si un focus somàtic perifèric d'irritació (disfunció o patologia) provoca una resposta motora a l'ansa anterior, el resultat és un reflex somatosomàtic. Si el focus somàtic d'irritació provoca una resposta en la columna cel·lular intermediolateral o nucli parasimpàtic, el resultat podria ser un reflex somatovisceral o un (simpàtic) reflex somatosomàtic. De manera similar, activitat aferent visceral general és capaç de produir reflexes viscerosomàtics i reflexes visceroviscerals. La medulla espinal relaciona

¹ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

sistemes aparentment no relacionats i estructures de manera que afavoreix un sistema clínic de lògica més holístic.”²

L'holisme, no és exclusiu de la osteopatia, moltes medicines alternatives contemporànies tenen aquesta característica.³

El principi d'unitat del cos, explica que **“cada part del cos depèn d'altres parts per mantenir una funció òptima i fins a la seva integritat.** Aquesta interdependència dels components corporals és mitjançada pels **sistemes de comunicació** de l'organisme: intercanvi de substàncies a través de la sang circulant, i altres líquids corporals, i intercanvi d'impulsos nerviosos i de neurotransmissors a través del sistema nerviós.

Els sistemes circulatori i nerviós també mitjancen la regulació i coordinació de les funcions cel·lulars, tissulars i orgàniques, i per extensió, el manteniment de la integritat del cos en el seu conjunt. La col·laboració organitzada i integrada dels components corporals es reflexa en el concepte d'homeòstasis, la preservació de la constància relativa del medi intern en el que viuen i desenvolupen les seves funcions totes les cèl·lules. [...] La disfunció o la falta d'un component corporal major afecta adversament l'aptitud dels altres òrgans i teixits, i per tant, la pròpia salut.”⁴

El teixit connectiu o fàscia, omnipresent en el cos humà, fa interdependents les parts del cos, assegura l'estructuració de l'organisme, la conducció dels fluïts i el suport pels vasos, els nervis i altres fibres conductores. Aquest **teixit posseeix les claus de les línies de comunicació de l'organisme i fa del cos una unitat funcional.** El teixit

² Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

³ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

⁴ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la Osteopatia.** Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

connectiu o fàscia pot trobar-se en l'origen de moltes patologies de l'ésser humà, alterant la circulació dels líquids (sang, limfa, líquids no col·lectats, fluxos nerviosos, etc...).⁵

És preferible la unitat de la persona, ja que "el principi d'unitat del cos està limitat a la part física, és incomplet. **Els metges(osteòpates) no atenen cossos, sinó persones, cadascuna de les quals és única** depenent de la seva genètica, història personal i la varietat d'ambients en els quals s'ha desenvolupat la seva vida. **La persona és més que un cos**, ja que posseeix una ment, també producte de l'herència i la biografia. La investigació clínica i biomèdica (així com l'experiència quotidiana) ha demostrat que **el cos i la ment son tant inseparables, estan tant compenetrats un amb l'altre que poden ser considerats – i tractats- com una sola entitat.** [...] El que passa (o va malament) en el cos o en la ment té repercussions en l'altra part."⁶

"Els fenòmens assignats a la ment (consciència, pensament, sentiments, creences, actituds, etc.) tenen les seves contrapartides fisiològiques i de conducta; a la inversa, els canvis corporals i de conducta tenen concomitàncies psicològiques, amb alteració dels sentiments i de les percepcions. [...] És la persona la que sent, percep i respon, no el cos, ni la ment. És la persona qui es troba bé, malalt, alegre o trist i no el seu cos o la seva ment. El que passa en el cos i en la ment està condicionat per qui sigui la persona i per la seva història completa.

La persona és molt més que la unió de cos i ment, en el mateix sentit que l'aigua és molt més que la unió d'hidrogen més oxigen. [...] La persona comprèn cos i ment, però els transcendeix. **La persona és el context, el medi en el que viuen i funcionen totes les parts del cos, i en el qual s'expressa la ment.** Tot el que fa referència a la persona – **la seva**

⁵ Tricot P. La osteopatia. En:Osteopatia una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

⁶ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la Osteopatia.** Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

genètica, la seva nutrició, l'ús i abús del cos i la ment, el seu condicionament dels pares i escolar, els ambients físic o sociocultural, etc.- passa a determinar les característiques de la funció física i mental. Quan millor sigui la qualitat de l'ambient que dóna la persona als components mental i corporal, millor funcionaran aquests.”⁷

El principi de la **“unitat de la persona”** aplicat a la pràctica, provoca que “l'osteòpata vagi més enllà de l'afectació present, més enllà de l'alleugeriment dels símptomes, més enllà d' identificar la malaltia i el tractament de l'òrgan afectat, la disfunció o la patologia ... També explora aquells **factors de la persona i de la vida personal que poden haver contribuït a la malaltia i que, adequadament modificats, compensats o suprimits, podrien afavorir la recuperació, evitar la recurrència i millorar la salut en general.** L'osteòpata selecciona el factor o la combinació de factors modificables i que podrien tenir suficient impacte per inclinar la balança cap a la recuperació i el reforç de la salut. **Els possibles factors poden ser biològics (ex: genètics, de nutrició,...), psicològics, de conducta (ús, abandonament o abús del cos i de la ment, relacions interpersonals, hàbits, etc.), socioculturals, ocupacionals i ambientals.** Alguns d'aquests factors, sobre tot alguns dels biològics, responen a la intervenció mèdica adequada, alguns només responen a l'acció social o governamental i altres requereixen canvis que han d'introduir els propis pacients. **L'atenció osteopàtica de la persona completa, és una relació de cooperació entre el pacient i el metge”⁸ (osteòpata).**

La **història clínica** pot servir com a eina per posar en pràctica el principi de la unitat de la persona, ja que la història clínica pot servir per **detectar els factors modificables** de la persona i de la vida personal del

⁷ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía.** Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

⁸ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatía.** Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

pacient que han influït en la malaltia, sobre els quals és possible actuar i aquells **factors no modificables** a partir dels quals es pot afavorir l'adaptació.

Donat que hi ha molts factors que han contribuït a la malaltia que no són modificables o que són complexes de resoldre, "**millorar la mecànica corporal mitjançant el tractament de manipulació osteopàtica permet abordar algunes interaccions complexes**" que han influït en la malaltia, però que es poden modificar favorablement mitjançant l'acció personal i professional, modificació apropiada o eliminació que **mitigarà els efectes nocius sobre la salut** dels factors menys donats al canvi.⁹

"El cos és capaç d' auto - regulació, auto - sanament, i el manteniment de la salut."

La osteopatia està **centrada en el pacient** (com a oposat a orientada cap a la malaltia).¹⁰

"Donat que cada persona és propietària i guardiana del seu sistema personal de cuidat de la salut, font última de la seva salut i cura, **la responsabilitat primària per la pròpia salut recau en cada individu. Cada persona fa front a aquesta responsabilitat segons la forma com viu, pensa, es comporta, s'alimenta, utilitza el seu cos i la seva ment, es relaciona amb els altres i altres factors anomenats estil de vida. És necessari ensenyar i capacitar a cada persona per assumir aquesta responsabilitat.** És responsabilitat del terapeuta instruir al pacient sobre com fer-ho per si mateix i esforçar-se per motivar-lo a fer-ho.

La relació entre pacient i terapeuta és de cooperació, d'associació per mantenir i reforçar la capacitat del sistema personal de cuidat de la salut del pacient. El manteniment i la intensificació de la salut és la forma

⁹ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia** Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

¹⁰ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

més eficaç i àmplia de medicina preventiva, ja que la salut és la millor defensa contra la malaltia. Com va dir A.T. Still "l'objectiu de l'osteòpata és trobar la salut; qualsevol pot trobar la malaltia" ".¹¹

Cada persona és tractada com un individu únic... A.T. Still va ensenyar que l'anamnesi i l'exploració física haurien de posar de manifest **comportaments o circumstàncies poc saludables i parts del cos que no es mouen normalment, la combinació dels quals interfereix en la capacitat natural del cos per curar-se a sí mateix**. El tractament necessita ajustar-se específicament a les necessitats particulars de cada pacient.¹²

Com a persona, cadascun de nosaltres, tenim **capacitat de curació natural**, que té tres components principals, i cadascun d'ells comprèn nombrosos sistemes i mecanismes:

Tenim un component curatiu (terapèutic, sanador, pal·liatiu, de recuperació o rehabilitació). Tenim **capacitat de recuperació, restaurament i rehabilitació inherents**. "Ens recuperem de la malaltia, la febre cedeix, la sang coagula i les ferides cicatritzen, els ossos fracturats es solden, les infeccions es superen, les erupcions cutànies desapareixen,..."

Tenim un **sistema que ens defensa d'amenaques exteriors**. "Aquest sistema inclou, entre d'altres, els **mecanismes immunitaris** que ens defensen de la gran varietat i potència dels *microorganismes estranys* que envaeixen els nostres cossos, que poden produir dany i fins i tot provocar-nos la mort. Aquests mateixos mecanismes immunitaris ens protegeixen de les *nostres pròpies cèl·lules quan es transformen en estranyes i malignes com a conseqüència de mutacions*. També estan

¹¹ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

¹² Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

inclosos els mecanismes que ens preserven de *substàncies estranyes i verinoses* que podem ingerir amb el menjar o la beguda o que poden ingressar a través de la pell i dels pulmons, pel que es procedeix a desarmar-les, convertir-les en inòqües i eliminar-les del cos. Ens defensen inclús (fins a ser sobrepassats) de les *substàncies tòxiques* que nosaltres mateixos introduïm en l'atmosfera, el terra, l'aigua o més directament en els nostres propis cossos.”¹³

I també tenim el component homeostàtic de preservació de la salut. Tenim **mecanismes protectors davant de canvis del medi intern**. “Els éssers humans estem exposats i ens adaptem a àmplies variacions de les propietats físiques i químiques del nostre ambient (ex: temperatura, pressió atmosfèrica, concentracions d'oxigen i de diòxid de carboni) i ens sostenim a nosaltres mateixos amb aliments i begudes químicament diversos. Però les cèl·lules del nostre cos només poden funcionar i sobreviure en un medi intern de líquids intersticials que mantenen les funcions corporals dins de marges relativament estrets en quan a canvis de composició química, temperatura, pressió osmòtica, pH, etc.

Aquest fenomen, denominat **homeòstasis**, és l'expressió de **milers d'equilibris dinàmics que tenen lloc simultàniament en tot l'organisme**. Són exemples les taxes de consum i reposició d'energia de les cèl·lules. La constància homeostàtica i la ràpida restauració d'aquesta s'han d'aconseguir independentment de les variacions de l'ambient exterior, la composició del menjar i la beguda, i les activitats circumstancials de la persona. S'aconsegueixen mitjançant un conjunt enormement complex de **mecanismes reguladors que monitoritzen i controlen contínuament les funcions i processos respiratoris, circulatoris, digestius, renals, metabòlics, i molts més. El manteniment d'ambients òptims per la funció cel·lular és essencial per la salut. Els mecanismes homeostàtics**

¹³ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

poden ser considerats, com el sistema de manteniment de la salut de l'organisme. ¹⁴

Quan es permet que el sistema intern de cuidat de la salut actuï de manera òptima, sense obstacles, el seu producte és el que anomenem salut. La seva tendència natural és sempre a la salut i a la recuperació d'aquesta. El sistema personal de salut és l'autèntica font de salut, del qual depenen pels seus efectes beneficiosos totes les mesures aplicades externament. El sistema intern de cuidat de la salut, de fet, formula els seu propi diagnòstic, emet les seves pròpies prescripcions, recorre a la seva àmplia farmàcia incorporada i, en la majoria de les situacions, administra cada dosis sense efectes col·laterals.¹⁵

“La relació entre terapeuta i pacient és una associació en la que ambdues parts estan compromeses activament. L'osteòpata és un defensor del pacient al recolzar els seus esforços per optimitzar les circumstàncies per mantenir, millorar, o restablir la salut. [...] El pacient té facultats curatives inherents i ha de cultivar-les mitjançant la dieta, i l'exercici, així com seguint consells apropiats sobre l'estrès, el son, el pes corporal, i evitar abusos. El pacient té la responsabilitat de cuidar la seva pròpia salut.”¹⁶

A.T. Still creia que “ **és el pacient el que millora (el seu estat de salut) i no el metge o el tractament el que el fa millorar**”¹⁷. “Com deia Viola Frymann, “no puc curar la més senzilla de les ferides, però puc netejar-la i treure els residus, ajuntar els cantells i impedir la contaminació. No puc

¹⁴ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

¹⁵ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

¹⁶ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

¹⁷ Korr IM. **An explanation of Osteopathic Principles**. In Ward RC, exed ed. Foundations for Osteopathic Medicine. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997:7-12. En: **Filosofia de la osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

curar la fractura, però restablint una relació anatòmica normal i protegint-la de moviments traumàtics, proporciono a la fractura les condicions necessàries per la seva consolidació. Pot ser necessari treure un tumor o un càlcul o qualsevol entitat patològica, però una vegada que la operació s'ha realitzat, el cirurgià ha de confiar en el seu invisible aliat en l'interior del pacient perquè es desencadenin els processos de curació.”¹⁸

A.T. Still creia que la salut era l'estat natural de l'ésser humà. “Quan totes les parts del cos humà estan alineades, gaudim de salut. Quan no ho estan, l'efecte és la malaltia. Quan es reajusten les parts, la malaltia cedeix pas a la salut. **La labor de l' osteòpata està en ajustar el cos perquè passi de la situació anormal a la normal;** així, els estats anormals cedeixen el pas als normals i la salut és conseqüència de l'estat normal.”¹⁹ “Corresponia al metge (osteòpata) assegurar que les substàncies químiques naturals del cos fossin capaces d'obrar amb eficàcia per alleugerir qualsevol procés fisiopatològic”²⁰.

Així doncs, el paper de l'osteòpata es limita, gràcies a un raonament basat en el coneixement anatòmic i fisiològic, a trobar els elements que obstaculitzen els processos normals de reabsorció natural de les afeccions, i després d'haver-los reajustat, a deixar que “ la saviesa del cos” faci allò essencial: restablir l'equilibri i la salut.²¹

A.T. Still va argumentar que “Un examen físic detallat, concentrat en el sistema neuro-múscul-esquelètic, seguit per un tractament de manipulació ben ideat, sovint elimina els impediments al moviment i a la

¹⁸ Tricot P. La osteopatia. En:Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

¹⁹ Still A.T. **Osteopathy Research and Practice**. Seattle, WA: Eastland Press;1992. Publicación original del autor; 1910. En: Filosofía de la osteopatía. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

²⁰ Still A.T. **Autobiography of Andrew T. Still**. Rev ed. Kirksville,MO: Edición del autor;1908. Distributed, Indianapolis:American Academy of Osteopathy.

²¹ Tricot P. La osteopatia. En:Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

funció. [...] El tractament de manipulació s'hauria d'aplicar sempre abans de decidir que el cos havia fracassat en sanar pels seus propis mitjans."²²

"Estructura i funció estan recíprocament inter-relacionades."

"L'estructura governa la funció". A.T. Still. ²³

"La malaltia és el resultat d'anomalies anatòmiques a les que segueix el trastorn fisiològic" A.T. Still. ²⁴

"No sembla evident que un nervi alterat en el seu trajecte per una compressió o una distorsió vegi alterada la seva funció de transmissió? No sembla evident que un vas sanguini o limfàtic comprimit no pugui assegurar la seva funció correctament? L'osteòpata busca en l'interior de les estructures corporals les que no presenten un grau de mobilitat suficient amb la finalitat d'alliberar-les per permetre que es realitzin normalment la o les funcions que depenen d'elles."²⁵

"El diagnòstic i el tractament de **disfunció somàtica** diferencia la osteopatia de la medicina al·lopàtica. La disfunció somàtica és la **funció deteriorada d'una anatomia fonamentalment normal**. No és patologia. Més aviat, es pensa que predisposa a, i una vegada establerta, manté la patologia."²⁶

L'estudi de la patologia realitzat per A.T. Still va revelar que en totes les formes de malaltia hi ha interrupció mecànica de la circulació normal

²² Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

²³ Still A.T. Osteopathy. Research and Practice. American Academy of Osteopathy, 1980. En: Tricot P. La constitución del cuerpo humano. En: Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo. Barcelona. 2003.

²⁴ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

²⁵ Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo. Barcelona. 2003.

²⁶ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

de líquids corporals i de la força nerviosa cap a les cèl·lules, teixits i òrgans, i des d'ells.²⁷ Gràcies als estudis de dissecció cadavèrica, va argumentar que les distensions, torsions o distorsions de les fàscies, els lligaments o les fibres musculars que envolten als petits capil·lars i feixos nerviosos podrien ser molt bé la causa de la isquèmia i la congestió per obstrucció, interrupció, o impediment mecànics al flux normal dels líquids vitals.²⁸

A.T.Still va donar relleu a “**la norma de l'artèria és absoluta**, universal i cal que aquesta es trobi sense obstrucció, o la malaltia en serà la conseqüència”, i també va destacar la importància d'un flux limfàtic sense obstacles. Ell coneixia que el flux dels líquids corporals està sota el control de nervis que innerven les parets dels vasos sanguinis; així, a l'ajustar el diàmetre dels vasos, governa la quantitat i la velocitat del flux sanguini cap als teixits i òrgans. “Tot i que el sistema vascular i nerviós depenen l'un de l'altre, cal recordar que el torrent circulatori està sota el control del sistema nerviós no només indirectament per mitjà del cor, sinó directament per mitjà de les fibres nervioses vasoconstrictores i vasodilatadores que regulen el calibre i el ritme dels vasos sanguinis”²⁹. Encara que la sang i la limfa flueixin normalment, “el líquid céfalo - raquidi és el màxim element conegut que està contingut en el cos humà, i si el cervell no el subministra amb abundància, hi haurà un estat de discapacitat del cos...”³⁰

²⁷ Still AT. **Osteopathy Research and Practice**. Seattle, WA: Eastland Press;1992. Publicación original del autor; 1910. En: *Filosofía de la osteopatía. Fundamentos de Medicina Osteopática*. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

²⁸ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

²⁹ Lyne ST. **Osteopathic philosophy of the cause of disease**. J Am Osteopath Assoc. 1904; 3(12):395-403. Reimpreso en J Am Osteopath Assoc. 2000;100(3):181-189. En: **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

³⁰ Still AT. **Philosophy of Osteopathy**. Kirksville Mo: 1899. Reprinted, Academy of Applied Osteopathy, Carmel, CA;1946. En: **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

“ Les artèries i els seus nervis han de permetre la circulació constant de la sang, en temps útil i en quantitat suficient; el sistema venós i els seus nervis han de realitzar la seva funció sense que es produeixi una èstasi. Aquestes dues necessitats són imperatives.” A.T. Still.³¹

“El tractament racional es basa en una comprensió dels principis bàsics de la unitat del cos, la auto- regulació i la inter-relació de l' estructura i la funció.³²”

El 4art principi apareix al combinar els tres primers principis.

La osteopatia es caracteritza per centrar-se en entendre la disfunció somàtica en el context del nivell de benestar del pacient, llavors hi ha l'apreciació del significat de la disfunció en el sistema neuromúsculesquelètic, això ofereix a l'osteòpata un característic sistema holístic de lògica clínica.³³

³¹ Still A.T. Philosophy of Osteopathy, American Academy of Osteopathy, 1986. En: Tricot P. Osteopatia una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

³² Disponible a www.aoa-net.org Principios de osteopatía. [26-03-2010] En: **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

³³ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**.En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

Annex 2: Característiques de la Osteopatia:

A.Importància del sistema neuro-múscul-esquelètic en la Osteopatia:

El fisiòleg americà "Irvin Korr va destacar que certes parts de l'organisme estan més particularment dedicades a la **funció d'expressió o de comunicació**. Aquestes parts són **el sistema nerviós central, el sistema ossi, i el sistema muscular**. Va mostrar que aquests tres sistemes estan integrats els uns amb els altres i va considerar que la unió constitueix el **sistema neuro-múscul-esquelètic**. Aquest sistema és determinant, perquè assegura la funció essencial de comunicació, d'expressió de la persona."³⁴

La Osteopatia reconeix el "lloc especial del sistema múscul-esquelètic entre els sistemes corporals i la seva relació amb la salut de la persona. [...] El sistema múscul-esquelètic és l' instrument final per realitzar l'acció i la conducta humana. És el mitjà amb el qual manifestem les nostres qualitats humanes i la nostra singularitat personal: personalitat, intel·lecte, imaginació, creativitat, percepcions, amor, compassió, valors, i filosofies. [...] L'expressió de la conducta està feta gràcies a les contraccions i relaxacions coordinades dels músculs estriats, la majoria dels quals actuen sobre ossos i articulacions. El sistema múscul-esquelètic és el mitjà que ens permet comunicar-nos amb els altres, sigui de manera escrita, verbal, o per senyals, o mitjançant gestos o expressions facials.[...]"³⁵

"El sistema múscul-esquelètic **és el més gran dels sistemes corporals**. Els seus components musculars constitueixen col·lectivament el **principal consumidor de l'economia corporal**. [...] Els requeriments energètics poden variar àmpliament d'un moment a un altre segons l'activitat que

³⁴ Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

³⁵ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

està realitzant la persona, amb quines emocions i en quins ambients. **Els elevats i variats requeriments metabòlics del sistema múscul-esquelètic son coberts pels sistemes cardiovascular, respiratori, digestiu, renal i altres sistemes visceral.** En conjunt proporcionen el combustible i els nutrients requerits, eliminen els productes del metabolisme i controlen la composició i les propietats físiques del medi intern. Al mateix temps que mantenen el sistema múscul-esquelètic d'aquesta manera, aquests altres sistemes orgànics es mantenen uns als altres (i per suposat al sistema nerviós)."³⁶

“El sistema músculesquelètic influeix de manera significativa l'abilitat de l'individu per restaurar aquesta capacitat inherent i per tant per resistir processos de malaltia- El sistema endocannabinoide està expressat pel sistema músculesquelètic.^{37,38} Aprofitant que té un ampli potencial terapèutic per tractar condicions degeneratives i inflamatòries del sistema musculesquelètic. El fet que la resistència a la insulina resideixi en els músculs esquelètics també implica el sistema endocannabionide en la seva relació amb el risc cardíac.³⁹

El sistema nerviós s'ocupa, “en gran mesura, del sistema múscul-esquelètic, del comportament i el control motors. Per cert, la majoria de les fibres dels nervis raquidis condueixen impulsos cap a i des dels músculs i altres components del sistema múscul-esquelètic. A més a més,

³⁶ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la Osteopatia.** Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

³⁷ McPartland JM. Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues. J Bodywork Movement Ther. 2008;12:169 -182. McPartland JM. The endocannabinoide System: An Osteopathic Perspective. JAOA. Vol108, Nº10. Octubre 2008: 586-600. <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

³⁸ Matias I, Di Marzo V. Endocannabinoids and the control of energy balance. Trends Endocrinol Metab.2007; 18:27 -37.[[Medline](#)] McPartland JM. The endocannabinoide System: An Osteopathic Perspective. JAOA. Vol108, Nº10. Octubre 2008: 586-600. <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

³⁹ Ref. biblio nº 70 a l'article original Matias I, Di Marzo V. Endocannabinoids and the control of energy balance. Trends Endocrinol Metab.2007; 18:27 -37.[[Medline](#)] McPartland JM. The endocannabinoide System: An Osteopathic Perspective. JAOA. Vol108, Nº10. Octubre 2008: 586-600. <http://www.jaoa.org>. [Accés 12-06-2009]

el sistema nerviós, els seus components autònoms i el sistema circulatori mitjancen la comunicació i l'intercanvi de senyals i substàncies entre les estructures somàtiques i viscerals. D'aquesta manera l'activitat visceral, metabòlica i endocrina s'ajusta contínuament als requeriments circumstancials del sistema múscul-esquelètic, això és, al que la persona està fent en cada moment.”⁴⁰

“El deteriorament o la **insuficiència d'alguna funció visceral** o de la comunicació entre el sistema múscul-esquelètic i les vísceres **es reflexa en el sistema múscul-esquelètic**. Quan la disfunció resultant és important i difusa, es veuen dificultats o impossibilitats i **afectats automàticament l'activitat motora i fins el manteniment de la postura.**”⁴¹

“Quan es desenvolupa una disfunció o patologia en un òrgan visceral, aquesta alteració es reflexa en els teixits somàtics relacionats de manera segmentària. Les estructures viscerals i somàtiques es vinculen mitjançant un cercle viciós d'impulsos aferents i eferents que dona sustentació i exacerba l'alteració. El tractament somàtic redueix la seva contribució al cercle viciós i pot ser interromput pel seu efecte terapèutic.”⁴²

“El fet de que sobrevinguin conseqüències viscerals o vasomotores davant d'una disfunció somàtica, i les seves repercussions per la persona, depèn entre d'altres *factors de la vida personal, com la genètica, la nutrició, el psicològic, el de conducta, el sociocultural, i l'ambiental*. [...] La presència de disfunció somàtica i els efectes reflexes i neurotròfics que l'acompanyen exageren l' impacte d'altres factors perjudicials sobre la salut de la persona. El tractament eficaç de la

⁴⁰ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

⁴¹ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

⁴² Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofía de la Osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

disfunció múscul - esquelètica beneficia al pacient al reduir els efectes altament danyosos d'altres factors. Per tant, té efectes preventius i terapèutics."⁴³

“En vista de la rica informació aferent que arriba al sistema nerviós central des del sistema múscul-esquelètic i del ric intercanvi de substàncies entre aquest i altres sistemes mitjançant els líquids corporals, és inevitable que **les alteracions estructurals i funcionals del sistema múscul-esquelètic repercuteixin en altres parts del cos**. Les alteracions estructurals i funcionals poden ser **d'origen postural, traumàtic o fruit de la conducta** (descuit, us inadequat, o abús per la persona). A més a més, cal destacar que **l'esquelet humà és**, en comparació amb el d'altres mamífers (quadrúpedes), **singularment inestable i vulnerable** a les forces compressives, de torsió, i de cisalla degut a la seva configuració vertical, el seu centre de gravetat més alt i la seva base bipodal comparativament petita.

Per tant, el sistema múscul-esquelètic humà, és **una font freqüent d'impulsos aferents aberrants cap al sistema nerviós central i la seva distribució autonòma**, amb com a mínim conseqüències potencials per la funció visceral. Quin òrgan, vas sanguini, etc., corre risc? dependrà del lloc de la disfunció múscul-esquelètica i de la part o parts del sistema nerviós central (ex: segment espinal) on es descarreguin els impulsos sensitius. [...]

El tractament dirigit al sistema múscul - esquelètic té encara una importància major i sovint crucial si es té en compte que els altres tipus de factors nocius, no són fàcils de canviar i poden exigir intervenció social o governamental. **El sistema múscul - esquelètic en canvi, és de**

⁴³ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

fàcil accés i respon ràpidament al tractament de manipulació osteopàtica.”⁴⁴

La osteopatia concep el cos humà tenint en compte el model de tensegriat i té present que l'aplicació de tècniques osteopàtiques en una zona desencadena efectes holístics que influencien a tot l'organisme.

J. Parsons i N. Marcer, 2007, expliquen com un concepte basat en els **principis de la Tensegriat**, pot ajudar a explicar amb lògica principis osteopàtics com la naturalesa auto-curativa del cos, la interrelació recíproca entre estructura i funció, i que els canvis aplicats en una zona també exerceixen efectes a distància.

Tensegriat prové de les reflexions sobre la coexistència de tensió i compressió en l'arquitectura, i l'aplicació d'alguns d'aquests conceptes en el cos humà. El mot prové de la contracció de “integritat tensional” en anglès (tensional integrity). Tensegriat, és un *“sistema estructural constituït per **elements de compressió discontinus connectats per cables de tensió continu**, que, degut a la forma en la qual es distribueixen les forces tensionals i compressives en el seu interior, constitueix una **estructura que s'autoestabilitza**, és a dir, estable però capaç d'interaccionar de manera dinàmica.”*[...] El model de tensegriat aplicat al cos humà, considera els **ossos** de l'esquelet com a **components de compressió discontinus** que es troben suspesos o “flotant”, en una **armadura o bastiment de tensió continu de parts toves**. Els músculs i lligaments presenten un estat de pretensat, ja que els múscula del cos tenen una longitud fisiològica en repòs, el que suposa que sempre es troben en lleugera tensió; i les cavitats corporals i el seu contingut actuen sobre els compartiments fascials per mantenir-los “inflats” o amb volum.

⁴⁴ Seffinger M.A., King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatia**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

Recordar que, el sistema fascial és continu per tot l'organisme. A nivell cel·lular, Ingber⁴⁵ 1998, va descriure que “ les cèl·lules presenten un “cablejat” intracel·lular (estructura com un bastiment o **esquelet constituït per tres tipus de filaments**: microtúbuls i microfilaments. [...] La membrana cel·lular conté proteïnes globulars amb llocs receptors internament i externament, molts d'ells són quimiorceptors, però alguns són mecanoreceptors. Els mecanoreceptors integrines es connecten internament al citoesquelet fibrós intracel·lular i externament a l'armadura o bastiment fibrós de la matriu extracel·lular. (dibuix) Mitjançant aquestes connexions, és possible transmetre tensió i compressió des de la matriu de fibres extracel·lulars a la cèl·lula, i inclús al nucli: actuen com a mecanotransductors. Ex: pot considerar la cèl·lula com a part d'una estructura molt major: es troba unida físicament a la matriu extracel·lular, que a la vegada està unida a una altra cèl·lula, i així successivament. La matriu extracel·lular, i la seva continuïtat amb la membrana i el contingut cel·lular és l'expressió cel·lular de la continuïtat fascial. Aquest sistema interconnectat integral, es coneix, segons casos, com a matriu amb tensegritat-tissular o matriu viva.”⁴⁶

En estudis científics d'investigadors com Chen⁴⁷ i col·laboradors, i Singhvi⁴⁸ i col·laboradors, van observar que “al modificar la forma d'una cèl·lula, era possible aconseguir que canviés entre diferents programes

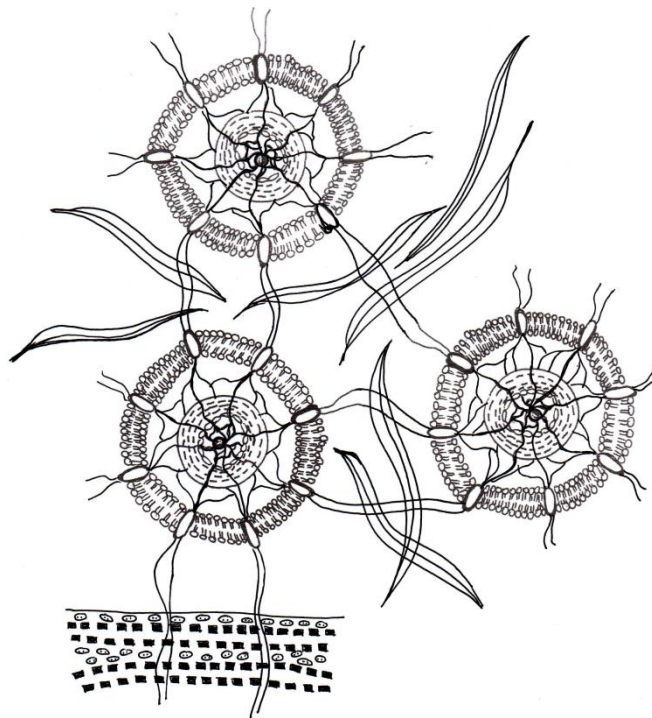
⁴⁵ Ingber DE. The architecture of life. *Scientific American* 1998;278 (1):48-57. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁴⁶ Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁴⁷ Chen CS, Mrksich M, Huang S et al. Geometric control of cell life and death. *Science*.1997;276 :1425-1428. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁴⁸ Singhvi R, Kumar A, Lopez G et al. *Energy medicine*. Edinburg: Churchill Livingstone; 2000:48. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatía: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

genètics”^{49,50}. Ex: “[...]les cèl·lules que van ser aplanades van adquirir més probabilitats per dividir-se, les arrodonides a les quals es va impedir la seva extensió van activar un programa de mort cel·lular conegut com apoptosi. Quan les cèl·lules no es van estendre ni es van retraure massa, no es van dividir, ni morir. En lloc d'això es van diferenciar amb especialització tissular,... Per tant, la restructuració mecànica de la cèl·lula i el citoesquelet indica aparentment a la cèl·lula el que ha de fer.”⁵¹



Còpia de Dibuix de la tensegritat a nivell cel·lular. “La cèl·lula es troba “cablejada”. Les fibres són contínues des de la membrana cel·lular fins al propi nucli i la continuïtat es manté per la relació de les integrines amb la matriu extracel·lular.” A : Parsons J, Marcer N. Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007.p.79.

⁴⁹ Chen CS, Mrksich M, Huang S et al. Geometric control of cell life and death. *Science*.1997;276 :1425-1428. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁵⁰ Singhvi R, Kumar A, Lopez G et al. *Energy medicine*. Edinburg: Churchill Livingstone; 2000:48. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

⁵¹ Ingber DE. The architecture of life. *Scientific American* 1998;278 (1):48-57. A: Parsons J, Marcer N. Tensegridad. A :Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.Madrid. Elsevier. 2007.p.71-82.

“ És evident que la **fàscia**⁵² es relaciona íntimament amb el sistema muscular des del punt de vista anatòmic i funcional. [...]La fàscia, és un teixit connectiu continu **per tot l'organisme**.”⁵³.

“Still⁵⁴ era més que conscient de la **importància de la fàscia** i va escriure el següent:

*“Si pretenem obtenir una visió general clara de la disfunció de parts toves és necessari afegir a l'equació la influència de la fàscia que revesteix, dóna soteniment, divideix i envolcalla, dóna cohesió i forma part integral de tots els aspectes de l'estructura i funció de les parts toves en tot l'organisme i que representa una entitat extructural única, des de l'interior del crani fins a les plantes dels peus.”*⁵⁵

“La fàscia superficial està profunda a la capa dèrmica de la pell i està constituïda per un teixit conjuntiu lax que és fibrós i elàstic. Conté branques dels nervis subcutanis, vasos, i limfàtics, grassa, i alguns músculs cutanis superficials, tot i que aquests últims predominen més en altres mamífers que en els humans. La seva naturalesa laxa permet que la pell es desplaci amb certa llibertat sobre els teixits subjacents i el seu contingut gras crea una capa aïllant. [...]La fàscia superficial és densa en el cuir cabellut, les plantes dels peus, i els palmells de les mans, però més prima en els dors de mans i peus. També és més prima en zones que necessiten major mobilitat.[...] La fàscia superficial és un espai potencial on acumular-se l'excés de líquids i metabòlits, els que permet als osteòpates palpar els canvis de textura tissular.

La fàscia profunda està constituïda en gran mesura per fibre colàgenes, malgrat que són més denses i regulars que la fàscia superficial en la seva organització. La fàscia profunda és la que forma

⁵² Vocabulari.

⁵³ Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte: miofascial. A :Parsons J, Marcer N. Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007. p. 233-240.

⁵⁴ Still AT. Philosophy of osteopathy. Missouri: Academy of Osteopathy; 1899. A: Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte : miofascial. A :Parsons J, Marcer N. Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007. p. 233-240.

⁵⁵ Still AT. Philosophy of osteopathy. Missouri: Academy of Osteopathy; 1899. A: Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte: miofascial. A :Parsons J, Marcer N. Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007. p. 233-240.

els compartiments, de manera que envolcalla a músculs únics i grups de músculs.[...]

Fàscia interna és el nom que reben les fàscies endotoràcica, endoabdominal, i endopèlvica. Fixen la capa parietal de la pleura en el tòrax i el peritoni en l'abdòmen, així com la pelvis a la superfície interna de la paret corporal.

La *fàscia subserosa* revesteix totes les vísceres. En els llocs on s'ha organitzat en bandes, estructuralment més independents s'anomenen lligaments, en realitat el terme significa unió. Algunes bandes són de teixit conjuntiu i altres són de teixits fibromuscular.”

Podem suposar que els problemes estructurals de les extremitats superiors o inferiors generen una disfunció en la columna o viceversa i que per tant comprometen la capacitat de l'organisme d'actuar com una entitat funcional. Si no hi hagués una interrelació entre la funció de les extremitats superiors i inferiors, no serien necessàries pels moviments coordinats i seriem capaços de correr maratons amb bastant còmodament amb les mans dins de les butxaques. [...]

Podem veure que **existeix un sistema de connexió muscular que s'extén per tot l'organisme.**[...] **Els osteòpates utilitzen aquest sistema de connexió com a mitjà per elaborar un quadre global de com funciona l'organisme com una unitat** i no com una sèrie de segments desconnectats. [...]

Els osteòpates han reconegut durant molts anys que sembla existir una **motilitat intrínscica en la fàscia** que es pot utilitzar com ajuda en l'exploració, el diagnòstic i el tractament. Durant molts anys es va considerar que les *propietats mecàniques de la fàscia* podien explicar la seva utilització eficaç en el tractament osteopàtic. La fàscia es considerava un mitjà continu que podia patir canvis físics mitjançant la manipulació manual. Està molt acceptat que, quan es col·loca al teixit col·lagen sota una càrrega constant, presentarà un allargament. Una vegada ha arribat al seu allargament màxim, si es manté la càrrega durant un període de temps perllongat, es produeix un nou allargament sutil conegut com “*arrastre*”⁵⁶. A l'alliberar la càrrega aplicada, el teixit recuperarà la seva longitud original, enca que a una velocitat diferent respecte a la velocitat que s'havia llargat. La diferència entre la

⁵⁶ Bogduck N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 3ª edició. Edinburg. Churchill Livingstone; 1997. P. 71-76. A: Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte: miofascial. A: Parsons J, Marcer N. Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007. p.233-240.

velocitat de canvi de longitud en la càrrega i la descàrrega s'anomena "histéresis"⁵⁷. És possible que no es recuperi la longitud original, aquesta diferència s'anomena "deformació"⁵⁸. Aquestes propietats de la fàscia i altres teixits connectius són les que els osteòpates i altres terapeutes com els massatgistes, consideraven responsables de l'eficàcia del tractament de la fàscia.

Els osteòpates sempre han considerat que poden percebre una "**alliberació**" en la fàscia quan treballen en ella. Tant amb tècniques directes com indirectes s'arriba a l'"alliberació dels teixits". [...] La presència de *fibres musculars llises* en la fàscia podria explicar el moviment intrínsec que considerem que som capaços de palpar. L'alliberació que percebem al tractar podria explicar-se per una *relaxació d'aquestes fibres musculars degut a una retroalimentació propioceptiva*. [La fàscia està molt inervada pel sistema nerviós i un nombre molt elevat dels seus nervis sensitius procedeix dels mecanoreceptors. Donat que la fàscia és l'estructura que tot ho envolcalla i tot ho fixa és bastant normal que posseïxi algun tipus de funció biomecànica i , com a tal, no només precisa un sistema de retroalimentació, a si mateixa, sinó també un sistema d'anteroalimentació a d'altres estructures. Té sentit que els mecanoreceptors presents en la fàscia puguin informar al sistema nerviós central sobre l'estat de les tensions tissulars en l'organisme.]

La colocació del pacient en determinats procediments podria situar el sistema fascial en un punt d'aferències sensibles reduïdes. Naturalment encara persistirà una certa activitat aferent, tot i que és bastant concebible que es produeixi una reducció de l'activitat anormal a partir d'un punt hiperestimulat disfuncional. Aquesta reducció o normalització de la retroalimentació propioceptiva pot exercir el seu efecte per dues vies: directament, generant una *inhibició de l'activitat del múscul llis*, o de forma indirecta, *reduint l'activitat anòmala del múscul esquelètic*. Sembla bastant provable que ambdues actuïn de manera simultània i que **l'equilibri propioceptiu** aconseguit sigui responsable dels efectes duraders. Fins ara, la presència de fibres musculars llises només s'ha

⁵⁷ Bogduck N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum.3ª edició. Edinburg. Churchill Livingstone; 1997. P. 71-76. A: Parsons J, Marcer N.Tècnica d'abordatge indirecte: miofascial. A:Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier.2007.p.233-240.

⁵⁸ Bogduck N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum.3ª edició. Edinburg. Churchill Livingstone; 1997. P. 71-76. A: Parsons J, Marcer N.Tècnica d'abordatge indirecte: miofascial. A:Parsons J, Marcer N.Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier.2007.p.233-240.

descriu en capes planes de fàscia de major grandària que són responsables dels canvis posturals, i per tant precisen un bon mecanisme propioceptiu.

Molts osteòpates descriuran una **sensació de calor local en el lloc d'una alliberació**; això pot explicar-se perfectament com els canvis vasodilatadors que estan *mediats pels mecanoreceptors de tipus III i IV intersticials presents en la fàscia*, mentre que l'augment de l'activitat vasomotora podria reforçar aquest efecte."⁵⁹

B. Diagnosticant i tractant disfunció somàtica:

"Diagnosticar disfunció somàtica és característic i distintiu del diagnòstic osteopàtic."⁶⁰ "El tractament de manipulació osteopàtica (OMT) és el tractament definitiu de la disfunció somàtica. L'ús efectiu del OMT està basat en el diagnòstic efectiu del diagnòstic de la disfunció somàtica."⁶¹

En "la disfunció somàtica espinal [...], un focus d'irritació que produeix facilitació espinal pot afectar estructures en segmentàriament relacionats dermatoms, miotoms, esclerotoms, i viscerotoms. Si el focus perifèric d'irritació és el resultat de disfunció somàtica vertebral articular, en resulta la mioespasticitat paravertebral i la sensibilitat trobades amb disfunció espinal. Si un focus somàtic perifèric d'irritació (disfunció o patologia) provoca una resposta motora a l'ansa anterior, el resultat és un reflex somatosomàtic. Si el focus somàtic d'irritació provoca una resposta en la columna cel·lular intermediolateral o nucli parasimpàtic, el resultat podria ser un reflex somatovisceral o un (simpàtic) reflex somatosomàtic. De manera similar, activitat aferent visceral general és capaç de produir reflexes viscerosomàtics i reflexes visceroviscerals. La

⁵⁹ Parsons J, Marcer N. Tècnica d'abordatge indirecte :miofascial. A :Parsons J, Marcer N. Osteopatia: Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid. Elsevier. 2007. p.233-240.

⁶⁰ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁶¹ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

medulla espinal relaciona sistemes aparentment no relacionats i estructures.[...]"⁶²

La **Disfunció somàtica** és la "**funció deteriorada o alterada** dels components relacionats amb el sistema somàtic (estructura del cos): estructures *esquelètiques, articulars, i miofascials*, i elements relacionats *vasculars, limfàtics i neurals*. La disfunció somàtica és **tractable utilitzant OMT**. Els aspectes posicional i de moviment de la disfunció somàtica estan descrits millor utilitzant com a mínim tres paràmetres: (1) la **posició** de la part del cos determinada per palpació i en referència a la seva estructura adjacent definida, (2) les **direccions en les quals el moviment és més lliure** entre dues estructures adjacents, i (3) les **direccions en les quals el moviment està restringit**. La disfunció somàtica podria ser primària o secundària." A.T.Still ⁶³.

"La disfunció somàtica primària és la que manté un patró total de disfunció. És la disfunció somàtica inicial o primera en aparèixer en el temps." A.T.Still ⁶⁴.

"La **disfunció somàtica secundària** és la provinent de resposta mecànica o neuro-psicològica posterior a o com a **conseqüència a d'altres causes**." A.T.Still ⁶⁵. *Ex: La disfunció somàtica secundària podria ser mecànica, com en la disfunció del sacre resultant de la longitud*

⁶² Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

⁶³ ECOP. **Glossary of osteopathic terminology**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 1229-1253. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁶⁴ ECOP. **Glossary of osteopathic terminology**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 1229-1253. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁶⁵ ECOP. **Glossary of osteopathic terminology**. In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 1229-1253. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

desigual de les extremitats inferiors, o podria provenir d'un **origen reflex neural**, com en un **reflex viscerosomàtic o somatovisceral**.

“Degut a que **la disfunció somàtica és un deteriorament funcional i no patologia orgànica**, la disfunció somàtica primària és completament **reversible** quan és ben diagnosticada i tractada específicament amb OMT. La disfunció somàtica secundària també respon a OMT, **però serà recurrent si no es defineix i es tracta la causa primària**. La disfunció somàtica que és una resposta reflexa a patologia visceral (reflex viscerosomàtic) no respon típicament a OMT fins que és tractada la patologia visceral subjacent.

La disfunció somàtica independentment és responsable d'un gran desconfort que no pot ser atribuït a causa orgànica. Degut a que es manifesta a través dels sistemes nerviós i vascular, així com del sistema múscul-esquelètic, pot resultar en un ampli ventall de símptomes.”⁶⁶

La disfunció somàtica també **contribueix als efectes de la patologia orgànica**. Ex: La disfunció somàtica de la columna toràcica, costelles, i diafragma resulten en disminució de la compliança toràcica, augmentant la severitat de fallo cardíac congestiu existent. També exerceix **efectes perjudicials sobre les vísceres que reben innervació des del mateix segment espinal (reflex somato-visceral)**.⁶⁷

La disfunció somàtica està present en menor o major grau en totes les persones. Identificar la importància relativa de la disfunció somàtica en la presentació clínica global del pacient i dirigir-la apropiadament, hauria de ser part de l'aproximació al cuidat del pacient.⁶⁸

⁶⁶ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁶⁷ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁶⁸ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

El diagnòstic físic de disfunció somàtica es realitza mitjançant la palpació. "TART" és una regla mnemotècnica pels quatre criteris de disfunció somàtica, representa: **T:** anomalia en la **Textura** dels teixits; **A:** **Asimetria** en la posició; **R:** **Restricció** de moviment; **T:** (**Tenderness**) Sensibilitat o dolor. La presència de qualsevol d'aquests és justificació pel diagnòstic de disfunció somàtica.⁶⁹

La **palpació** d'anomalia en la **textura dels teixits** és probablement la més eficient de detectar disfunció somàtica. Els aspectes qualitius d'anomalia en la textura dels teixits,..., s'utilitzen per diferenciar disfunció somàtica aguda o crònica. El grau d'anomalia en la textura dels teixits indica la severitat de la disfunció somàtica.⁷⁰

"La **disfunció somàtica aguda** és la funció alterada o deteriorada immediata o **des de fa poc temps**; està caracteritzada en les primeres fases per **vasodilatació, edema, sensibilitat (tenderness), dolor, i contracció tissular**; diagnosticada per la valoració de la història i la palpació de **sensibilitat (tenderness), asimetria de moviment i de posició relativa, restricció de moviment, i canvi en la textura dels teixits (TART).**"⁷¹

"La disfunció somàtica crònica és la funció deteriorada o alterada caracteritzada per sensibilitat (tenderness), picor (itching), fibrosis, parestèsies, contracció tissular; identificada per "TART"."⁷²

⁶⁹ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁷⁰ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁷¹ ECOP. **Glossary of osteopathic terminology.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 1229-1253. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁷² ECOP. **Glossary of osteopathic terminology.** In: Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 1229-1253. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

La disfunció somàtica mecànica típicament demostra **asimetria** de posició, i **restricció de moviment**. L'asimetria de posició està remarcada en el diagnòstic d'energia muscular. La restricció de moviment està remarcada en el diagnòstic de disfunció articular.⁷³

No confondre la sensibilitat (Tenderness) amb el dolor. El dolor és la consciència subjectiva d'activitat nociceptiva. **La sensibilitat és dolor provocat per la palpació.** D'aquesta manera, la sensibilitat és una troballa física objectiva. La sensibilitat sovint és provocada com una resposta de dolor involuntari, una punxada o estirada muscular o una ganyota de dolor fascial (fascial wince), pel diagnòstic de palpació, i es podria utilitzar per confirmar el diagnòstic de disfunció somàtica seguint la observació d'anomalia en la textura tissular. Com l'anomalia en la textura tissular, **la sensibilitat és indicativa de la severitat de la disfunció somàtica.** Tot i que el lloc de dolor del pacient podria mostrar sensibilitat, és bastant comú que per troballes significatives de disfunció somàtica que la sensibilitat estigui adjacent o distant del lloc de dolor.⁷⁴

Algunes causes de disfunció somàtica: "La disfunció somàtica pot tenir lloc com un impediment funcional degut a **alteració en els teixits tous** (muscular, lligamentós, fascial) **tensions, restricció de moviment articular,** o qualsevol combinació d'aquests components. La **disfunció articular dels típics segments espinals** (articulacions zigoapofisàries de vèrtebres adjacents i discs intervertebrals) poden tenir lloc com a disfunció en grup composta per tres o més segments consecutius, o com a disfunció segmentària composta per dos segments adjacents. La disfunció somàtica de segments espinals atípics i articulacions apendiculars està determinada per la seva anatomia única.

⁷³ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

⁷⁴ Nelson KE. **Diagnosing Somatic Dysfunction.** En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;3:12-26.

La resposta del sistema axial múscul - esquelètic a la gravetat és quasi sempre asimètrica. La majoria de persones tenen **diferent longitud d'extremitats inferiors**, amb el resultat desequilibri pelvià.⁷⁵ Per tant, cadascú està predisposat a un grup compensador i a disfunció segmentària espinal.⁷⁶ A més a més, l'asimetria imposada per la **dominància** (dretà o esquerrà), **estressos d'activitats de la vida diària, i traumes** (macro i micro), i és comprensible que els problemes múscul-esquelètics estiguin tan generalitzats. La disfunció somàtica, ambdues la disfunció en grup o segmentàries, tenen lloc **com a resposta a forces d'inclinació**.⁷⁷ ⁷⁸

Van Buskirk⁷⁹, ofereix un model nociceptiu de les arrels per la disfunció somàtica espinal com segueix:

- Un focus perifèric d'irritació provoca activació de les neurones nociceptives. Aquestes haurien de ser neurones somatosensorials o neurones aferents visceral general.
- Aquestes neurones aferents primàries fan sinàpsis en l'ansa posterior de la medulla espinal amb les neurones internuncials.

⁷⁵ Schwab WA. Principles of Manipulative Treatment: The Low back Problem. 1965 Yearbook. Vol 2. Indianapolis: American Academy of Osteopathy, 1965;95. En: Nelson KE. **Osteopathic distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007;2:6-11.

⁷⁶ Nelson KE. The management of low back pain: Short leg syndrome/postural balance. AAOJ 1999;9(1):33-39. En: Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

⁷⁷ Fryette HH. Principles of Osteopathic Technique. Indianapolis: American Academy of Osteopathy, 1945, 1980. En: Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

⁷⁸ Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

⁷⁹ Van Buskirk RL. **Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model**. J Am Osteopath Assoc 1990; 90:792-794, 797-809[review]. En: Nelson KE. **Osteopathic Distinctiveness**. En: Nelson K.E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2007; 2:6-11.

- **L'estimulació aferent mantinguda** d'intensitat insuficient per arribar al potencial de disparar resulta en o provoca l'establiment d'un estat **d'irritabilitat (facilitació) de les neurones internuncials**.
- Activitat aferent addicional de qualsevol font resulta en o provoca una resposta segmentària a estímuls significativament menors dels que normalment serien requerits.
- Tal activitat des de les neurones internuncials, les quals fan sinàpsis amb les neurones motores de l'ansa anterior, provoquen **mioespasticitat segmentàriament relacionada**. **L'estimulació de les neurones internuncials, les quals fan sinàpsis en la columna cel·lular intermediolateral de la medulla toràctica i lumbar superior, produiran una resposta simpàtica segmentàriament relacionada (somàtica i/o visceral)**. La mateixa resposta a l'estimulació s'aplica al sistema parasimpàtic eferent. A més a més, **les neurones internuncials viatgen amunt i avall de la medulla espinal per diversos segments i fan més sinàpsis amb el tracte espinotalàmic**. Aquestes neurones són capaces d'iniciar una **resposta àmplia o extensa**.

C. El moviment és vida:

"La cèl·lula viva es mou; observada al microscopi, podem advertir molt fàcilment que està animada, entre altres coses, per moviments rítmics d'expansió i de retracció successius. A intervals regulars, s'expandeix i es retreu. És la manifestació dels intercanvis de la cèl·lula amb el seu entorn, entre els quals es troba la nutrició.

Aquest intercanvi és la comunicació primitiva de la cèl·lula; y d'aquesta comunicació neix el moviment. Per això Still deia: **“la primera manifestació de la vida és el moviment”**^{80,81}

A.T. Still va reconèixer que el **moviment** és una qualitat inherent de la vida, i a partir d'aquí va explorar què es mou i com es mou. Va observar que cada part es desenvolupa a mesura que el cos es mou, creix i evoluciona des de l'embrió i el fetus fins al recent nascut i durant tota la vida. Així, cada teixit, òrgan, estructura està dissenyat pel moviment. **“La vida és matèria en moviment”**. **“L'absència de moviment no condueix a la vida o a la salut”**.⁸²

A.T. Still va proposar, que en totes les malalties era necessària la mobilització de totes les articulacions de la columna que no es trobessin en les seves relacions posicionals i funcionals apropiades amb la finalitat de garantir una activitat nerviosa i un flux sanguini i limfàtic adequats en tot el cos. Incloent totes les estructures des de l'occipital fins al còccix, i indicava l'ajustament de la pelvis, les clavícules, les escàpules, la caixa toràcica i el diafragma.⁸³

“El cos humà és una màquina accionada per la força invisible anomenada vida, i perquè pugui ser accionada harmoniosament és necessari que existeixi llibertat per la sang, els nervis, i les artèries, des del seu punt de generació fins al seu destí”⁸⁴

⁸⁰ Still A.T. Osteopathy. Research and practice. En: Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

⁸¹ Tricot P. Osteopatía una terapia por descubrir. Editorial Paidotribo.Barcelona.2003.

⁸² Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

⁸³ Seffinger M.A.,King H.H., Ward R.C., et al. **Filosofia de la osteopatía**. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

⁸⁴ Still AT. **Autobiography of Andrew T. Still**. Rev ed. Kirksville, MO:Edición del autor;1908. Distributed, Indianapolis: American Academy of Osteopathy. En: Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª edició. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2006;1:3-19.

Aplicar **Tractament de Manipulació Osteopàtica**, permet ajudar en l'alineació de les estructures per aixecar obstacles i deixar via lliure pel pas dels vasos sanguinis, limfàtics, i els nervis; i en la millora del moviment; com a conseqüència poden millorar també les funcions de les estructures.

Annex 3: “La evaluación de la obesidad en la fibromiàlgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones”⁸⁵:

Un dels factors que contribueixen a la fibromiàlgia pot ser la obesitat.⁸⁶

La regulació anormal del sistema nerviós central en la modulació del dolor⁸⁷, la desregulació de l'eix HPA (hipotàlam-hipofisari-adrenal)⁸⁸, i la vulnerabilitat immunològica⁸⁹, són altres factors que es creu que contribueixen a la fisiopatologia de la FMS, i al mateix temps, també són factors que estan implicats en la obesitat.⁹⁰

“Les persones obeses solen presentar anomalies en la regulació de la funció neuroendocrina. La obesitat està relacionada amb la desregulació de l'eix Hipotàlam-Pituitari-Adrenal (HPA)⁹¹ i l' excés dels

⁸⁵ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** [Revista a internet] *Clin Rheumatol.* Abril 2009. [30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁸⁶ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** [Revista a internet] *Clin Rheumatol.* Abril 2009. [30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

⁸⁷ Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. **Sensibilización central en la fibromialgia y otros trastornos musculoesqueléticos.** *Curr Pain Headache Rep.* 2003;7(5) :355-361. [PubMed] En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** *Clin Rheumatol.* 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

⁸⁸ Okifuji A, Ashburn M. **El síndrome de fibromialgia: hacia una integración de la literatura.** *Crit Rev Med Phys. Rehabil.* 2001;13(1) :27-54. En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** *Clin Rheumatol.* 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov

⁸⁹ Wallace DJ. ¿Existe un papel para las citocinas terapias basadas en la fibromialgia. *Curr Pharm Des.* 2006;12(1) :17-22. [PubMed] En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** *Clin Rheumatol.* 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov

⁹⁰ Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** [Revista a internet] *Clin Rheumatol.* Abril 2009. [30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

⁹¹ P Bjorntorp, Rosmond R. **Alteraciones neuroendocrinas en la obesidad visceral.** *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(Suppl 2): S80-S85. [PubMed] En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** *Clin Rheumatol.* 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

nivells de cortisol.⁹² L'evidència recent també suggereix que la obesitat es caracteritza per un estat de baix grau inflamatori crònic que es reflexa en nivells elevats en una sèrie de marcadors inflamatoris en sèrum, com la interleucina-6 (IL-6) i la proteïna C-reactiva (PCR) ⁹³. La obesitat també pot ser un factor de risc pels trastorns de dolor crònic en general."⁹⁴

En l'estudi, es van trobar fortes associacions positives en els índexs neuroendocrins entre l' **IMC i els nivells de marcadors inflamatoris, especialment la IL-6 (Interleucina-6)** ($r= 0,52$) i una associació una mica més dèbil amb la **PCR (Proteïna C Reactiva)** ($r= 0,37$). **Elevada associació entre l'IMC i els indicadors d'estrès, especialment amb la Epinefrina o Adrenalina** ($r=0,54$) i una associació una mica més dèbil amb el **cortisol** ($r= 0,32$). Malgrat això **els resultats de l'estudi no van mostrar una clara associació entre els índexs neurofisiològics i la càrrega de símptomes de la SFM.**

L'IMC també es relaciona amb una major freqüència cardíaca màxima ($r= 0,33$) i una menor distància recorreguda en la prova d'esforç ($r=- 0,41$). IMC va estar associat amb trastorns del son: el temps total de son ($r=- 0,56$) i l'eficiència del son ($r=- 0,44$). La obesitat no sembla afectar el dolor i altres símptomes relacionats amb la SFM, com trastorns d'ansietat

⁹² Roth J, et al. La pandemia de la obesidad: ¿dónde hemos estado y hacia dónde vamos? *Obes Res.* 2004;12(Suppl 2): 88S-101S. [PubMed] En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** *Clin Rheumatol.* 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

⁹³ Blüher M, et al. **La Asociación de la interleucina-6, proteína C-reactiva, la interleucina-10 y las concentraciones plasmáticas de adiponectina con las medidas de la obesidad, la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de la glucosa.** *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2005;113(9) :534-537. [PubMed] En: Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** *Clin Rheumatol.* 2009. Abril; 28(4): 475-478. [30-10-2009] www.pubmed.gov.

⁹⁴. Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones.** [Revista a internet] *Clin Rheumatol.* Abril 2009. [30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a <http://www.pubmed.gov>

i depressió. No es va trobar cap associació entre els símptomes i l' IMC. Aquest estudi proporciona evidència preliminar que suggereix que la obesitat juga un paper en les disfuncions relacionades amb la SFM.⁹⁵

Annex 4: FIQ , Versió castellana del qüestionari d'impacte de la SFM:

Figura: Versió castellana del **Fibromyalgia Impact Questionnaire**. A: Nou model d'atenció a la Fibromiàlgia i la síndrome de fatiga Crònica. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. Abril 2006. A: Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. **Quaderns de bona Praxi: Fibromiàlgia i síndrome de fatiga crònica**. Barcelona. Col·legi Oficial de Metges de Barcelona ; Abril 2007. 4-10.

⁹⁵Okifuji A, Bradshaw DH, Olson Ch. **La evaluación de la obesidad en la fibromialgia: marcadores neuroendocrinos, los síntomas y las funciones**. [Revista a internet] *Clin Rheumatol*. Abril 2009. [30-10-2009]; 28(4): 475-478. Disponible a <http://www.pubmed.gov>.

QÜESTIONARI D'IMPACTE DE LA FM. VERSIÓ CASTELLANA.

1. ¿Ha sido usted capaz de

- a Hacer la compra?
- b Hacer la colada, con lavadora?
- c Preparar la comida?
- d Lavar a mano los platos y los cacharros de cocina?
- e Pasar la fregona, la mopa o la aspiradora?
- f Hacer las camas?
- g Caminar varias manzanas?
- h Visitar amigos o parientes?
- i Subir escaleras?
- j Utilizar transporte público?

	Siempre	La mayoría de las veces	En ocasiones	Nunca
a	0	1	2	3
b	0	1	2	3
c	0	1	2	3
d	0	1	2	3
e	0	1	2	3
f	0	1	2	3
g	0	1	2	3
h	0	1	2	3
i	0	1	2	3
j	0	1	2	3

2. ¿Cuántos días de la última semana se sintió bien?

0 1 2 3 4 5 6 7

3. ¿Cuántos días de la última semana dejó de hacer su trabajo habitual, incluido el doméstico, por causa de la fibromialgia?

0 1 2 3 4 5 6 7

En las siguientes preguntas, ponga una cruz en el punto de la línea que mejor indique cómo se sintió en general DURANTE LA ÚLTIMA SEMANA

4. En su trabajo habitual, incluido el doméstico, ¿hasta qué punto el dolor y otros síntomas de la fibromialgia dificultaron su capacidad para trabajar?

Sin dificultad Mucha dificultad

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. ¿Cómo ha sido de fuerte el dolor?

Sin dolor Dolor muy fuerte

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. ¿Cómo se ha encontrado de cansada?

Nada cansada Muy cansada

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. ¿Cómo se ha sentido al levantarse por las mañanas?

Descansada Muy cansada

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8. ¿Cómo se ha notado de rígida o agarrotada?

Nada rígida Muy rígida

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9. ¿Cómo se ha notado de nerviosa, tensa o angustiada?

Nada nerviosa Muy nerviosa

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10. ¿Cómo se ha sentido de deprimida o triste?

Nada deprimida Muy deprimida

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Versió castellana del Fibromyalgia Impact Questionnaire citat al "Nou model d'atenció a la fibromiàlgia i la síndrome de la fatiga crònica" publicat pel Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya (Abril 2006).

FONT: Rivera J, González T. The Fibromyalgia Impact Questionnaire: a validated Spanish version to assess the health status in women with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* 2004 Sep-Oct; 22 (5): 554-60.

Figura 2

Annex 5: FIQR, Versió revisada del FIQ o qüestionari d'impacte de la SFM, publicada el 2009. A: Bennett RM, Amigo R, Jones KD, et al. **La versió revisada del Cuestionario del impacto de la fibromialgia (FIQR): validación y propiedades psicométricas.** Arthritis Res Ther. 2009; 11(4): R120. Publicado on line 10 de agosto 2009. [Febrer 2010] www.pubmed.gov

Domini 1. Instruccions: Per cadascuna de las següents nou preguntes, marqui una casella, la que millor indica quant difícil fa la fibromiàlgia, cadascuna de les següents activitats o funcions durant els últims 7 dies:

- | | |
|--|--|
| Pentinar el seu cabell | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Caminar de manera continua durant 20 minuts | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Preparar un menjar fet a casa | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Passar l'aspiradora, fregar, o escombrar el terra | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Aixecar i transportar una bossa plena de comestibles | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Pujar un tram d'escales | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Canviar la roba del llit | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Seure en una cadira durant 45min. | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |
| Anar a comprar al supermercat | No hi ha dificultat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molt difícil |

Domini 2. Instruccions: Per cadascuna de les dues preguntes següents, marqui un quadre, el que millor descrigui l' **impacte global o general**

Domini 1. Instruccions: Per cadascuna de las següents nou preguntes, marqui una casella, la que millor indica quant difícil fa la fibromiàlgia, cadascuna de les següents activitats o funcions durant els últims 7 dies: de la fibromiàlgia en els últims 7 dies:

La fibromiàlgia em va impedir el compliment d' objectius per la setmana.

□ □ □ □ □ □ □ □ □ □

Jo estava completament submergit/da en els meus símptomes de la fibromiàlgia

□ □ □ □ □ □ □ □ □ □

Domini 3. Instruccions:

Per cadascuna de les següents 10 preguntes, marqui una casella, la que millor indica la **intensitat dels símptomes** de la fibromiàlgia en els últims 7 dies:

Si us plau, qualifiqueu els seu **nivell de dolor**

No hi ha dolor □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Dolor insuportable

Si us plau, Por favor, qualifiqueu el seu **nivell d' energia**

Gran quantitat □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Res d'energia d'energia

Si us plau, qualifiqueu el seu **nivell de rigidesa**

No rigidesa □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Rigidesa severa

Si us plau, qualifiqueu la **qualitat del seu son**

Desperta descansada □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Desperta molt cansada

Si us plau, qualifiqueu el seu **nivell de depressió**

No depressió □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Molt deprimida

Si us plau, qualifiqueu els seu **nivell de problemes de memòria**

Bona memòria □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Molt mala memòria

Si us plau, qualifiqueu els seu

No Ansiosa □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ Molt ansiosa

Domini 1. Instruccions: Per cadascuna de las següents nou preguntes, marqui una casella, la que millor indica quant difícil fa la fibromiàlgia, cadascuna de les següents activitats o funcions durant els últims 7 dies:

nivell d' ansietat

Si us plau, qualifiquei el seu **nivell de sensibilitat al tacte** No sensible Molt sensible

Si us plau, qualifiquei el seu nivell de problemes d' **equilibri** No desequilibri Desequilibri greu

Si us plau, , qualifiquei el seu nivell de **sensibilitat als sorolls forts, llums brillants, les olors, i al fred** Cap sensibilitat. Sensibilitat extrema

Puntació:

Pas 1. Sumar las puntuacions de cadascun dels tres dominis (funció, en general, i els símptomes).

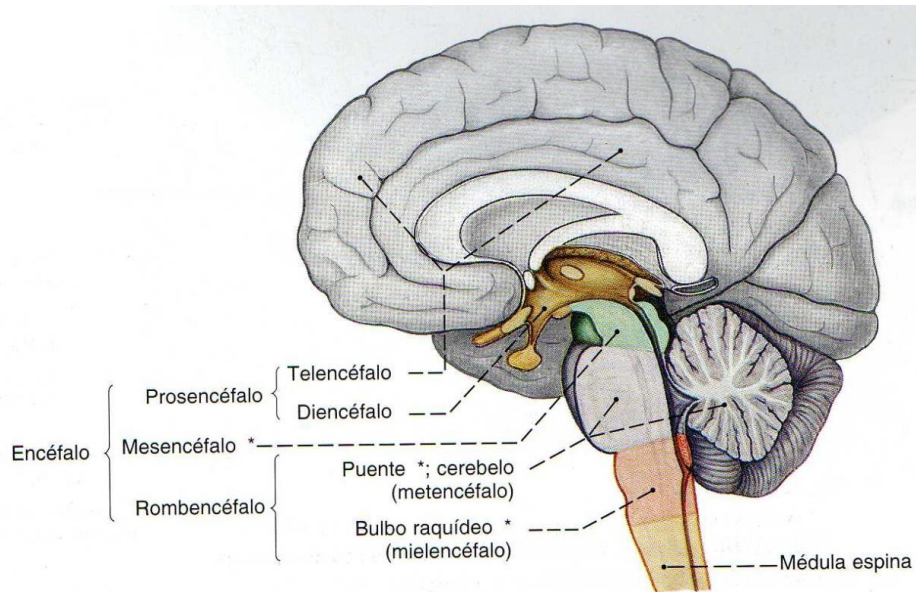
Pas 2. Dividir domini 1 puntuació de tres, el domini 2 dividir per un (es a dir, que no se modifica) i dividir la puntuació de domini 3 per dos.

Pas 3. Sumar les tres puntuacions resultants per obtenir el total revisat de puntuació del Qüestionari d'Impacte de la Fibromiàlgia.

A: Bennett *et al. Arthritis Research & Therapy* , 2009. 11(4): R120.

Copyright © 2009 Bennett et al.; Licenciatario BioMed Central Ltd.

Annex 6: Imatges d'anatomia del SNC: relacions entre el crani, les meninges, l'encèfal i estructures com l'hipotàlam, el tàlam, la hipòfisis, i els ventricles. Circuit de fluctuació del Líquid cèfalo-raquídi.



Imatge 6.1. : Parts de l'encèfal i el tronc encefàlic. Les zones de l'encèfal marcadament amb un asterisc formen el tronc cerebral. A: Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. Pàgina 275.

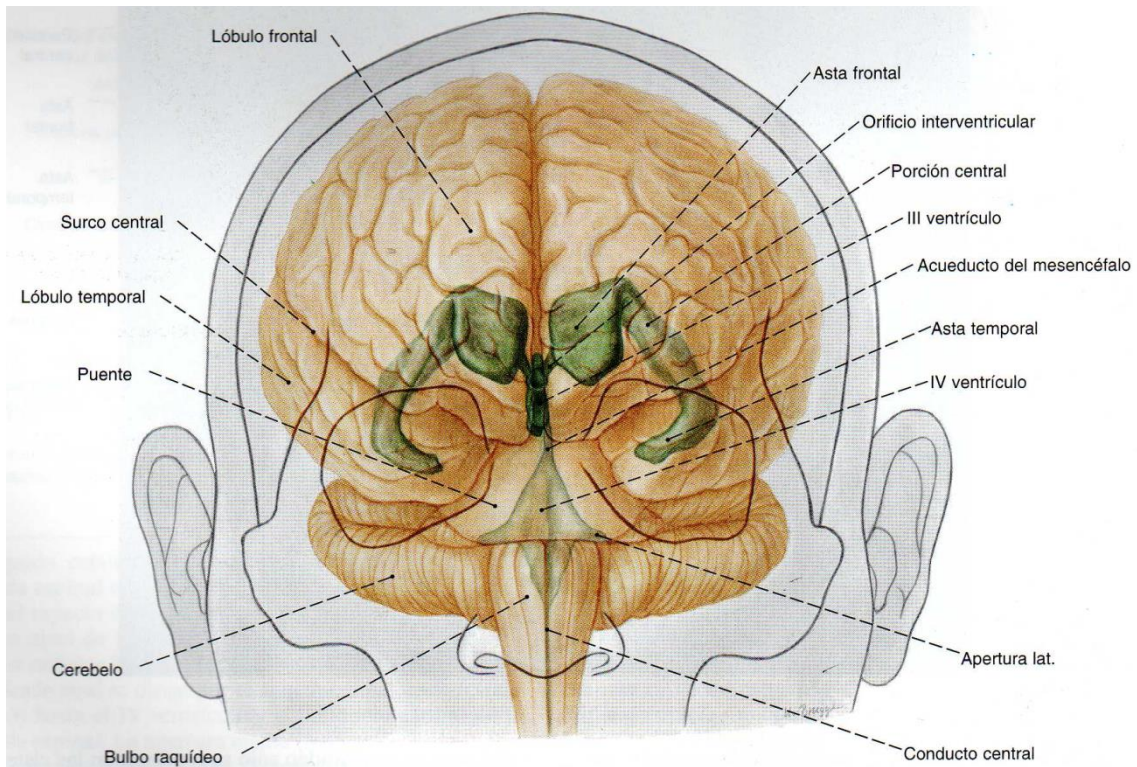


Fig. 521. Visión anterior de los ventrículos cerebrales y de su proyección en la superficie cerebral y craneal.

Imatge 6.2. : Visió anterior dels Ventricles Cerebrals en relació a l'encèfal, crani i cara.
 A: Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició.
 Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. Pàgina 298.

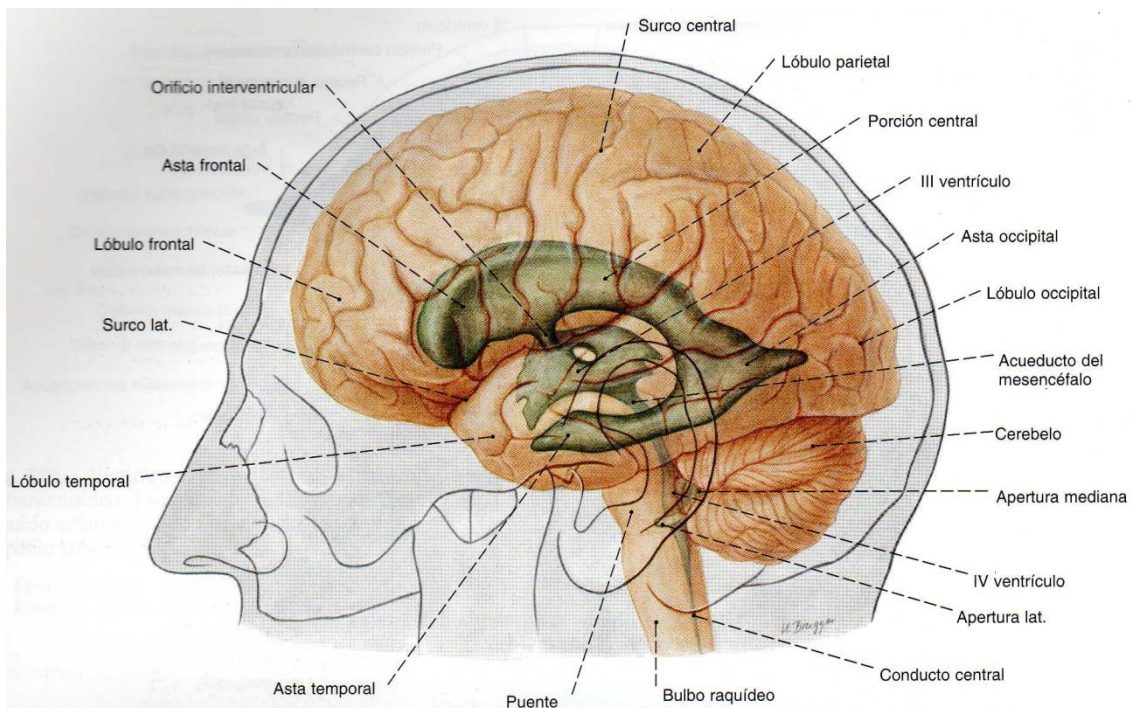


Fig. 520. Visión lateral de los ventrículos cerebrales y su proyección en la superficie cerebral y craneal.

Imatge 6.3.: Visió de perfil dels Ventricles Cerebrals en relació a l'encèfal, crani i cara. Imatges de Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. Pàgina 298.

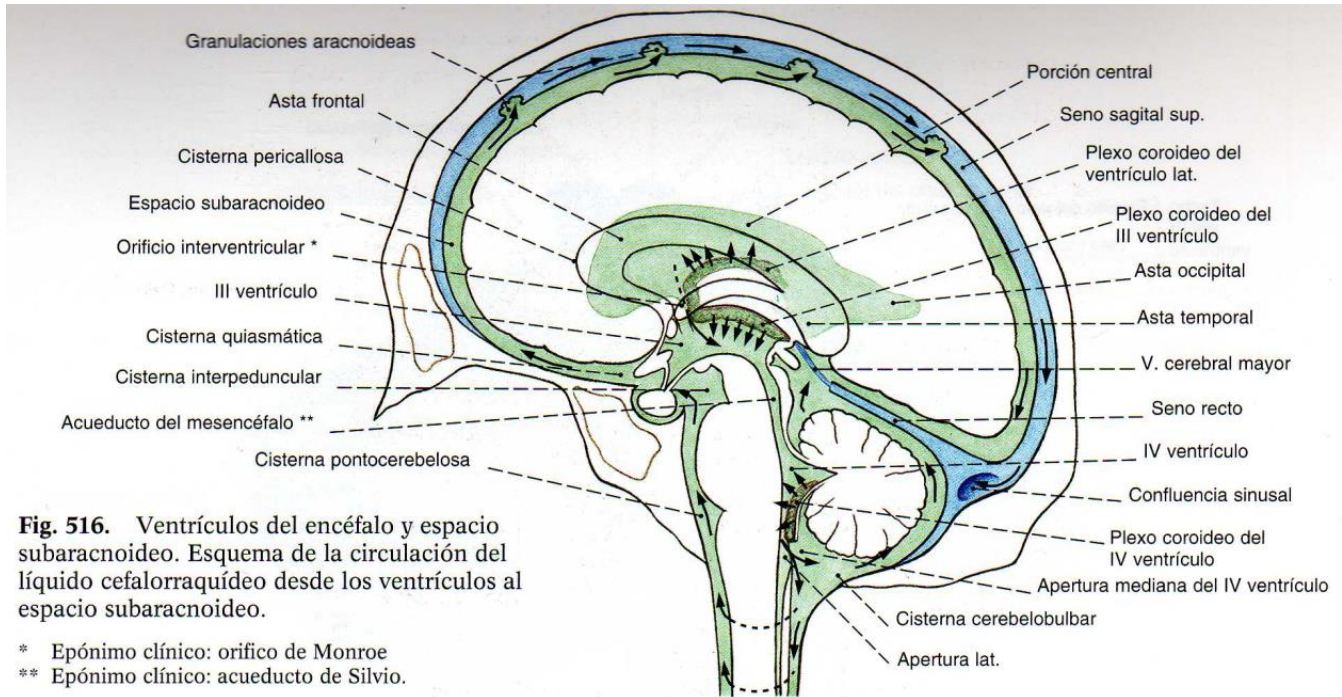


Fig. 516. Ventriculos del encéfalo y espacio subaracnoideo. Esquema de la circulación del líquido cefalorraquídeo desde los ventriculos al espacio subaracnoideo.

* Epónimo clínico: orificio de Monroe
 ** Epónimo clínico: acueducto de Silvio.

Imatge 6.4. : Esquema de la fluctuació del líquid encéfalo-raquídi. Verd:espai subaracnoideu, i ventricles; Blau: Sinus venosos. Imatge de Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. 296.

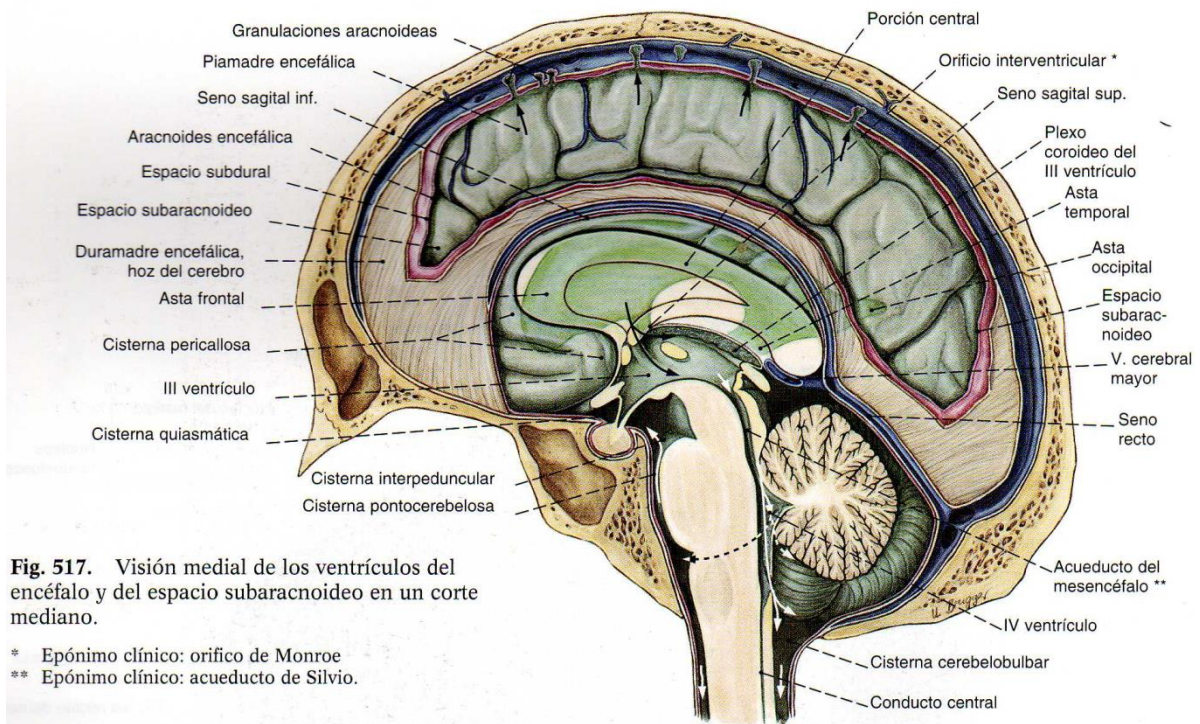


Fig. 517. Visión medial de los ventriculos del encéfalo y del espacio subaracnoideo en un corte mediano.

* Epónimo clínico: orificio de Monroe
 ** Epónimo clínico: acueducto de Silvio.

Imatge 6.5.: Relació de les diferents capes estructurals del crani i de l'encèfal, i la relació entre els ventricles laterals, el tàlam i l'hipotàlam. Imatge de Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. 296.

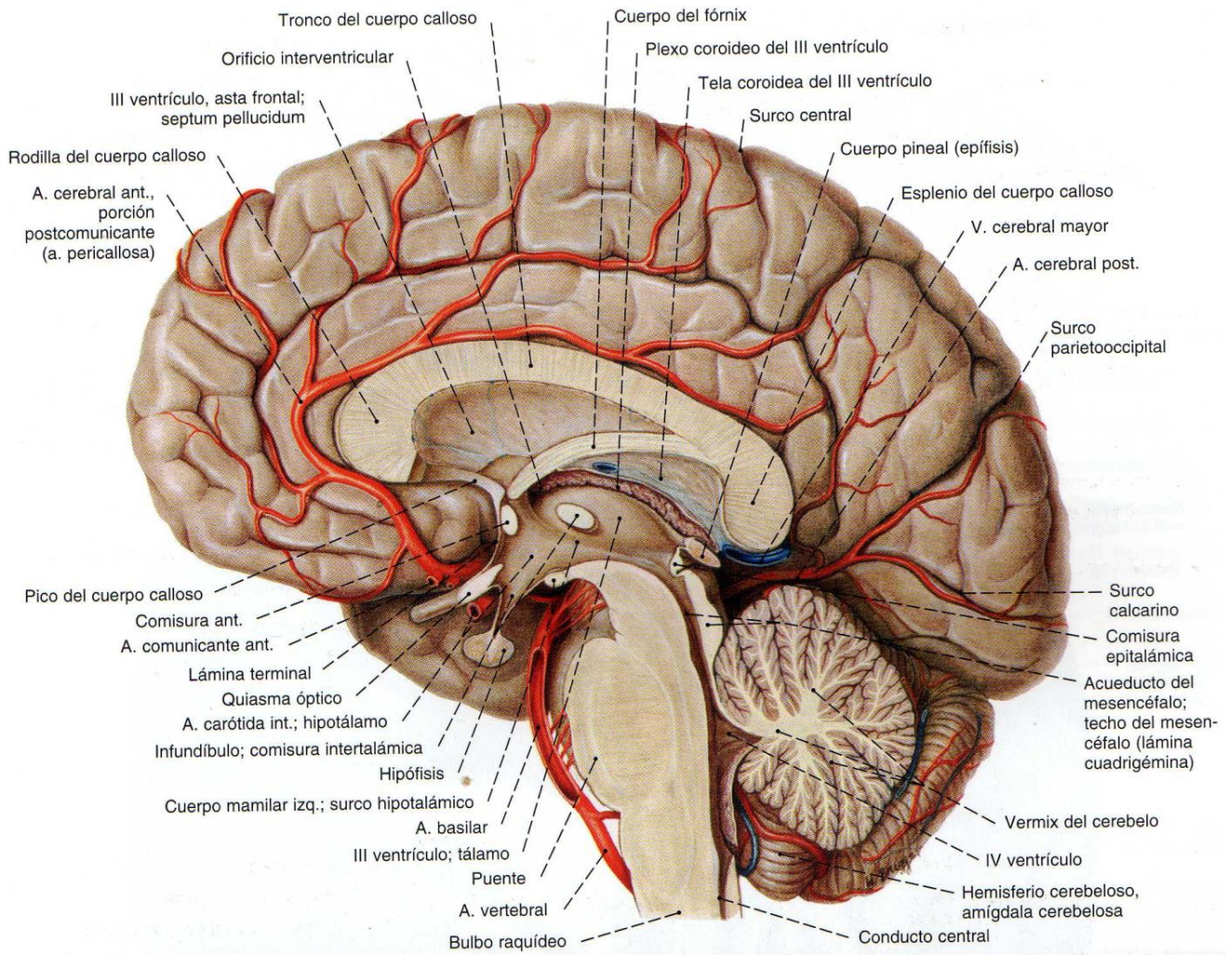


Fig. 474. Visión desde el lado izquierdo de la superficie medial del encéfalo con el diencefalo y el tronco cerebral cortados mediosagitalmente.

Imatge 6.6: Superfície medial de l'encèfal. A:Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p. Pàgina 275.

Annex 7: Imatges del SNC, vies associatives del SNC:

Els sistemes morfofuncionals generals que asseguruen la integració de les activitats dels diferents camps de l'escorça cerebral:⁹⁶

1. Factor global, unificador, que representa el nivell de les influències generals, moduladores no específiques del tronc i del cervell intermediari sobre l'activitat dels camps corticals. (Ex: corona radiada i càpsula interna)

Imatge 7.1. Via associativa nerviosa Corona radiada i càpsula interna. A: Snell R.S. Neuroanatomía clínica. 3ª edició. Madrid. Editorial mèdica Panamericana; 1994. p.20.

⁹⁶ Shepovalnihov A.N, Cicerochin M.N., Pogossyan A.A., et al. Normalisations des processus neurophysiologiques du système nerveux central grace au traitement osteopathique. *ApoStill*.2000;7:7-21.

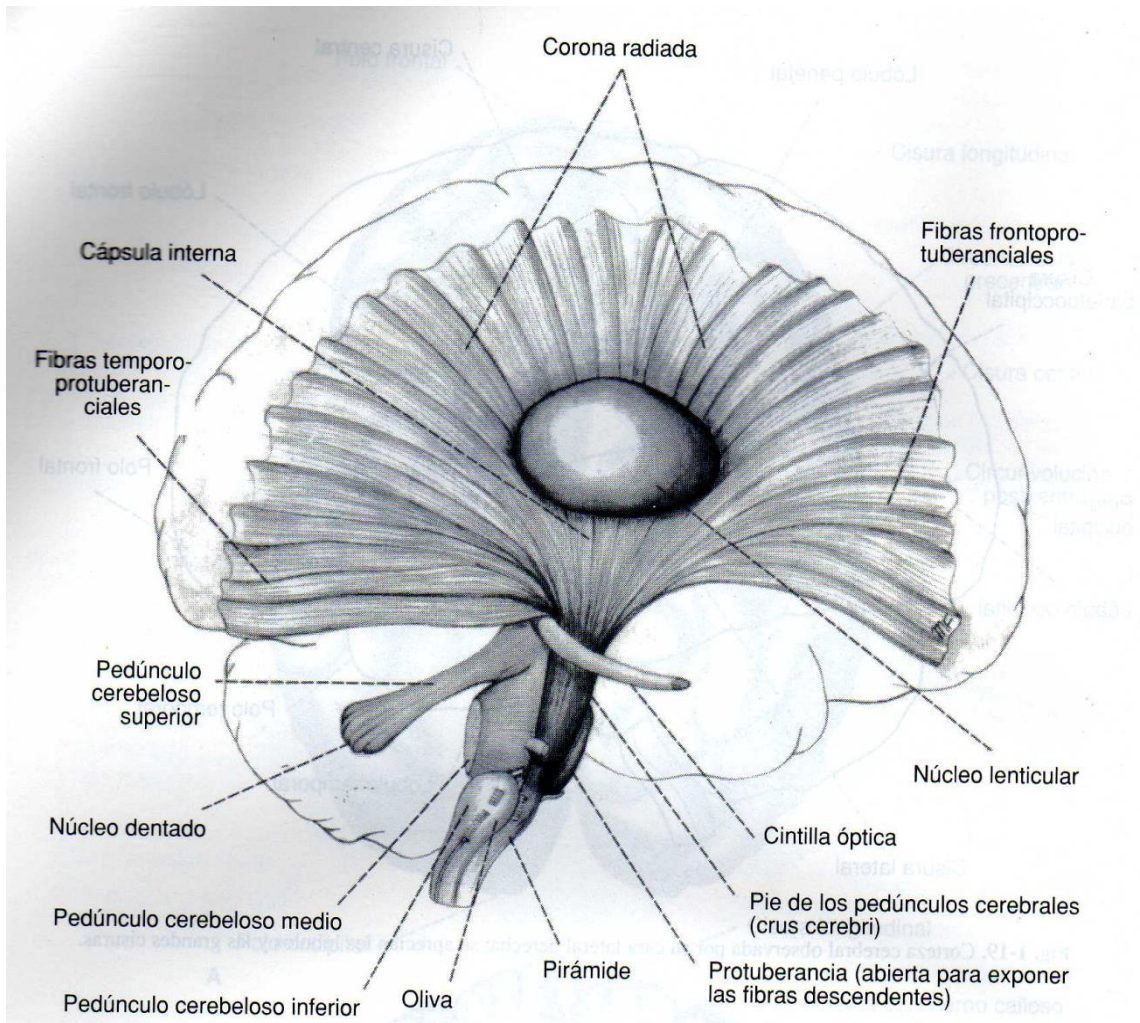


Fig. 1-20. Vista lateral derecha que muestra la continuidad de la corona radiada, la cápsula interna y el pie de los pedúnculos cerebrales. Obsérvese la posición del núcleo lenticular lateral a la cápsula interna.

Imatge 7.2.: SNC on es pot observar un exemple de les fibres de les vies associatives: les fibres descendents corticoespinals de la via o feix piramidal o cortico-espinal, que comuniquen l'escorça cerebral i la medulla espinal. A: Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p.311.

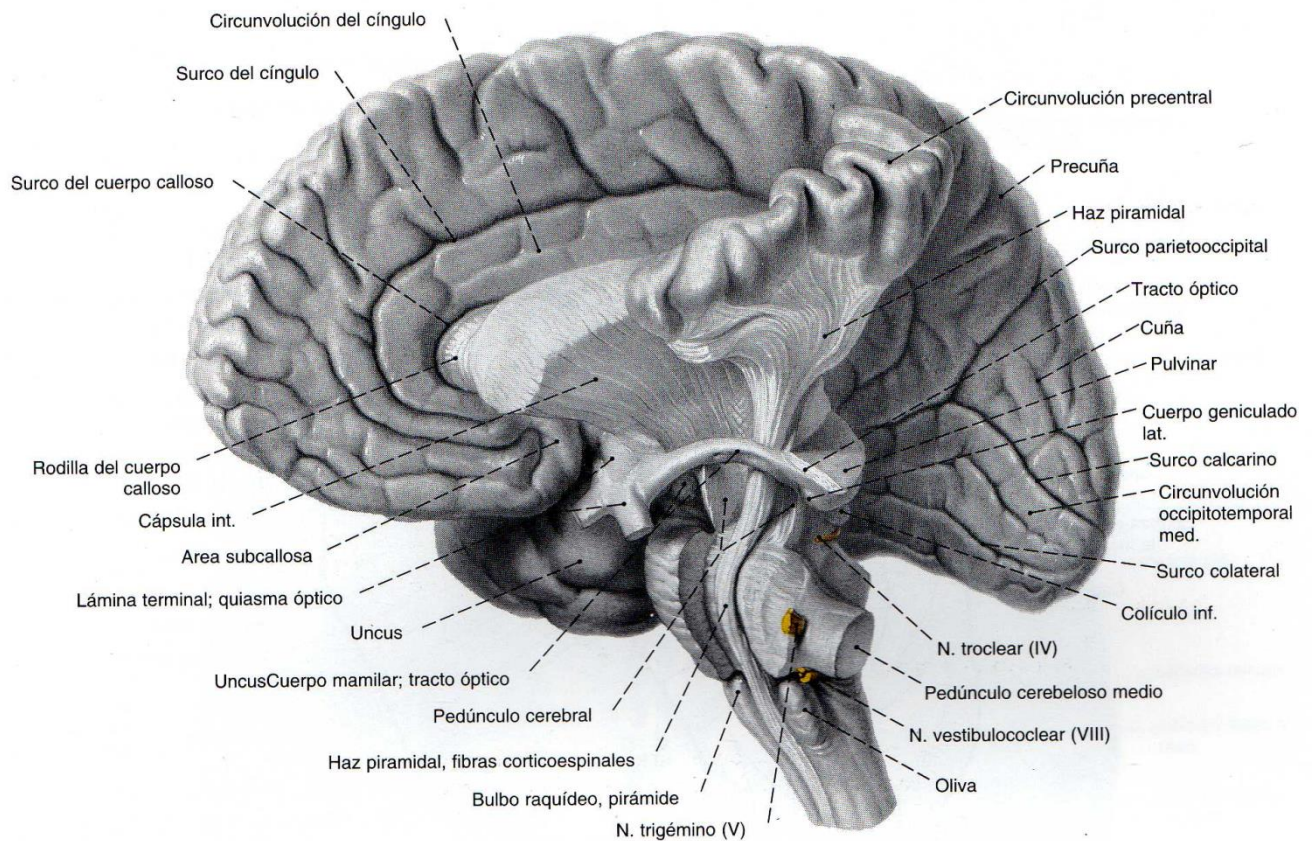


Fig. 541. Visión desde el lado izquierdo de una disección fibrilar de las vías de proyección, con exposición de la cápsula interna y del haz piramidal.

Imatge 7.3. Esquema del SNC on es pot observar un exemple de les fibres de les vies associatives: les fibres descendents corticoespinals de la via o feix piramidal o cortico-espinal, que comuniquen l'escorça cerebral i la medulla espinal. Imatge de Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p.311.

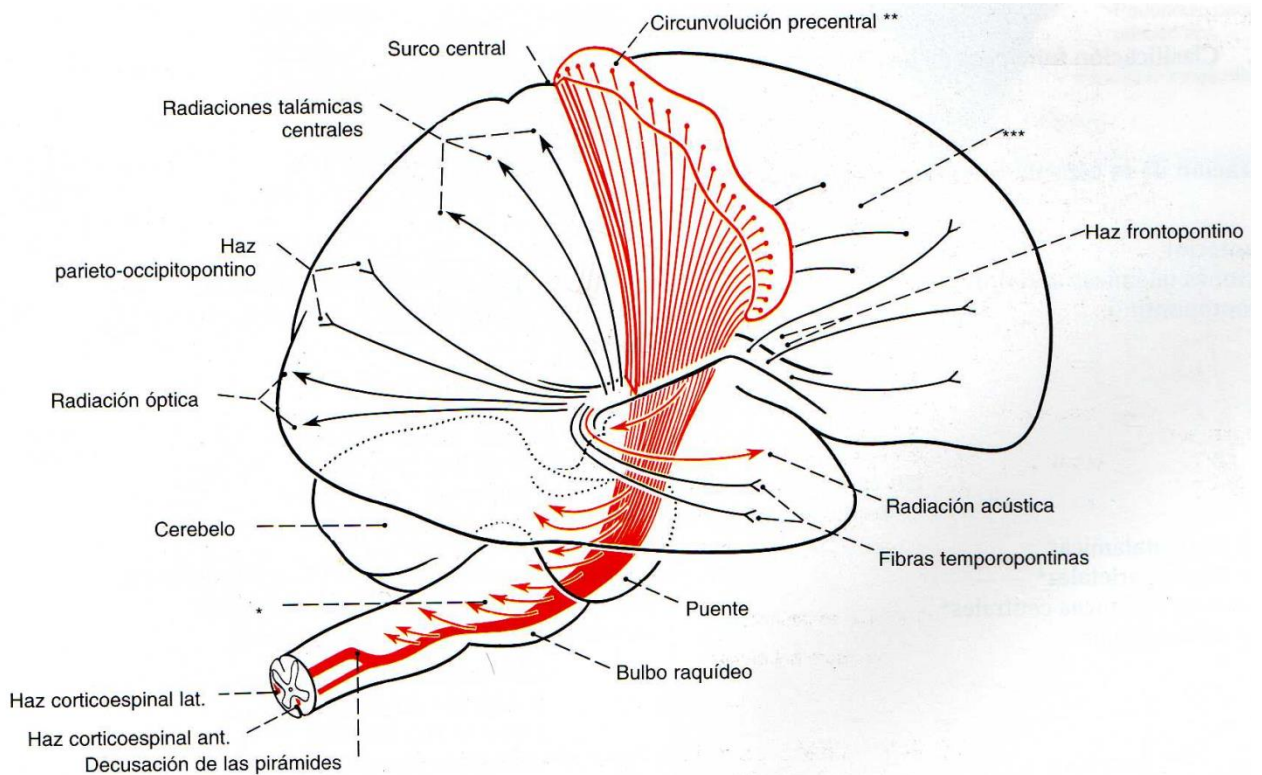


Fig. 542. Visión, desde el lado derecho, de la capsula interna y del haz piramidal (esquema funcional).

- * Fibras para la lámina cuadrigémina y los núcleos del rombencéfalo
- ** Cuerpos de las neuronas del haz piramidal
- *** Cuerpos de las neuronas de las áreas 6 y 8 (corteza premotora).

2. Factor de relacions fronto-occipitals. Representa els processos d'integració de les activitats de les parts anteriors i posteriors de cada hemisferi, mitjançant les llargues vies associatives i els sistemes associatius tàlam-corticals.

Imatge 7.4. Esquema de vies associatives de l'encèfal. A: Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p.310.

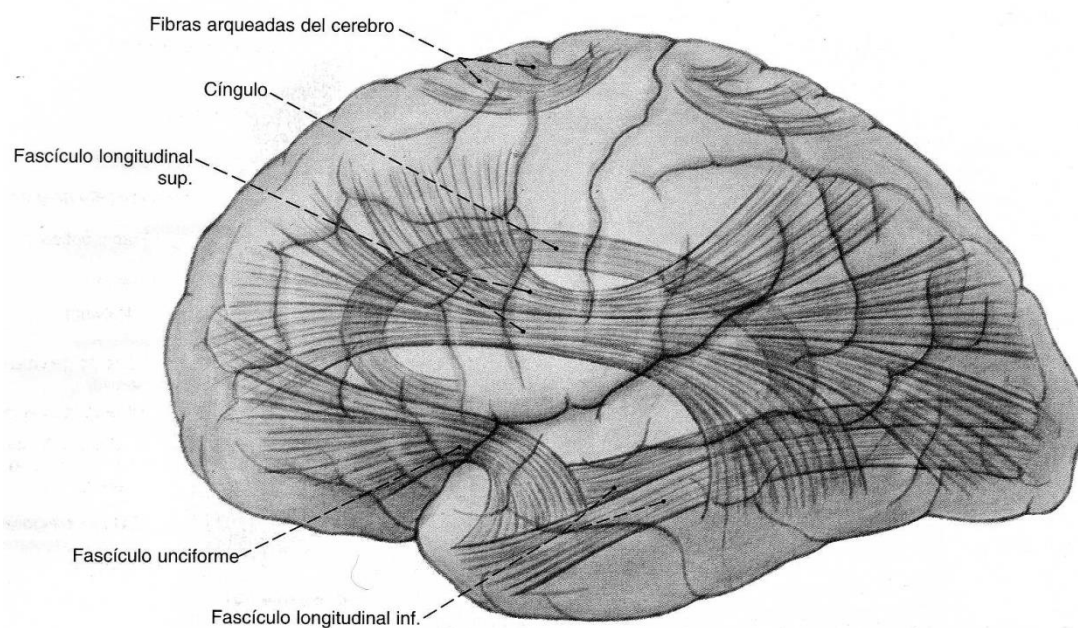


Fig. 539. Visión esquemática de las vías de asociación y de su proyección hemisférica en el lado izquierdo.

Imatge 7.5.: Tall frontal de l'encèfal. Observar les fibres de vies associatives :cos callós que comunica els dos hemisferis, la càpsula interna que passa pel tàlam i va cap a l'escorça. (I,II,III representen els nuclis talàmics mitjans, anteriors, i ventrals respectivament) Imatge de Sobotta, Atlas de anatomía humana. Tom 1, cap, coll i membre superior. 20 edició. Madrid: Editorial médica Panamericana; 1993. p.313.

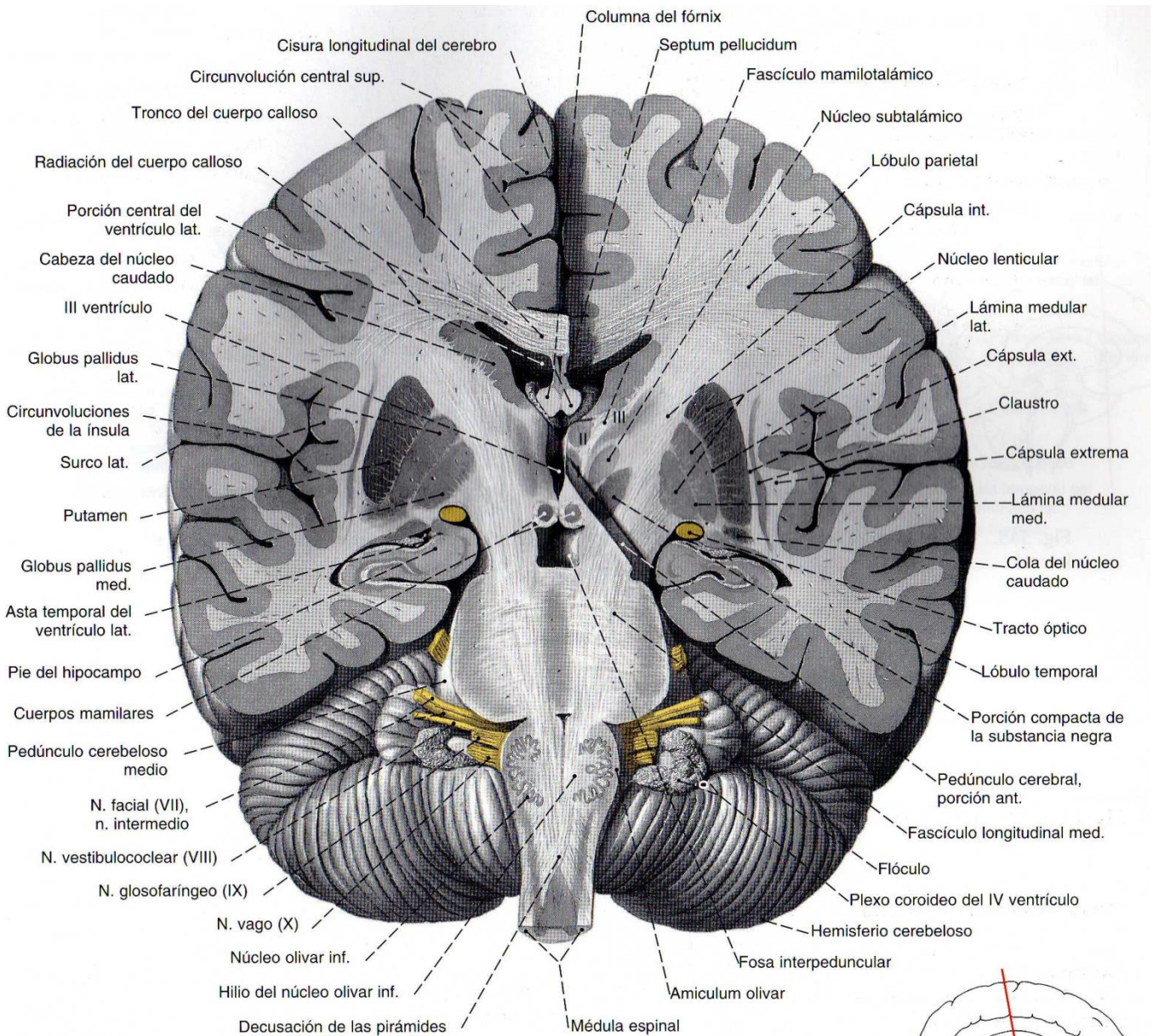


Fig. 544. Visión anterior del haz piramidal y de los ganglios basales; corte oblicuo, que pasa a través del brazo posterior de la cápsula interna, pedúnculos cerebrales y bulbo raquídeo.

3. Factor de **relacions interhemisfèriques**. Representa l'activitat dels hemisferis per parells mitjançant fibres de connexió comissurals, amb

participació dels sistemes striopallidari (nucli globus pàl·lidum del nucli lenticular) i límbic. (Ex: les fibres del cos callós comuniquen els dos hemisferis.).

CHAPMAN'S REFLEXES: anterior points

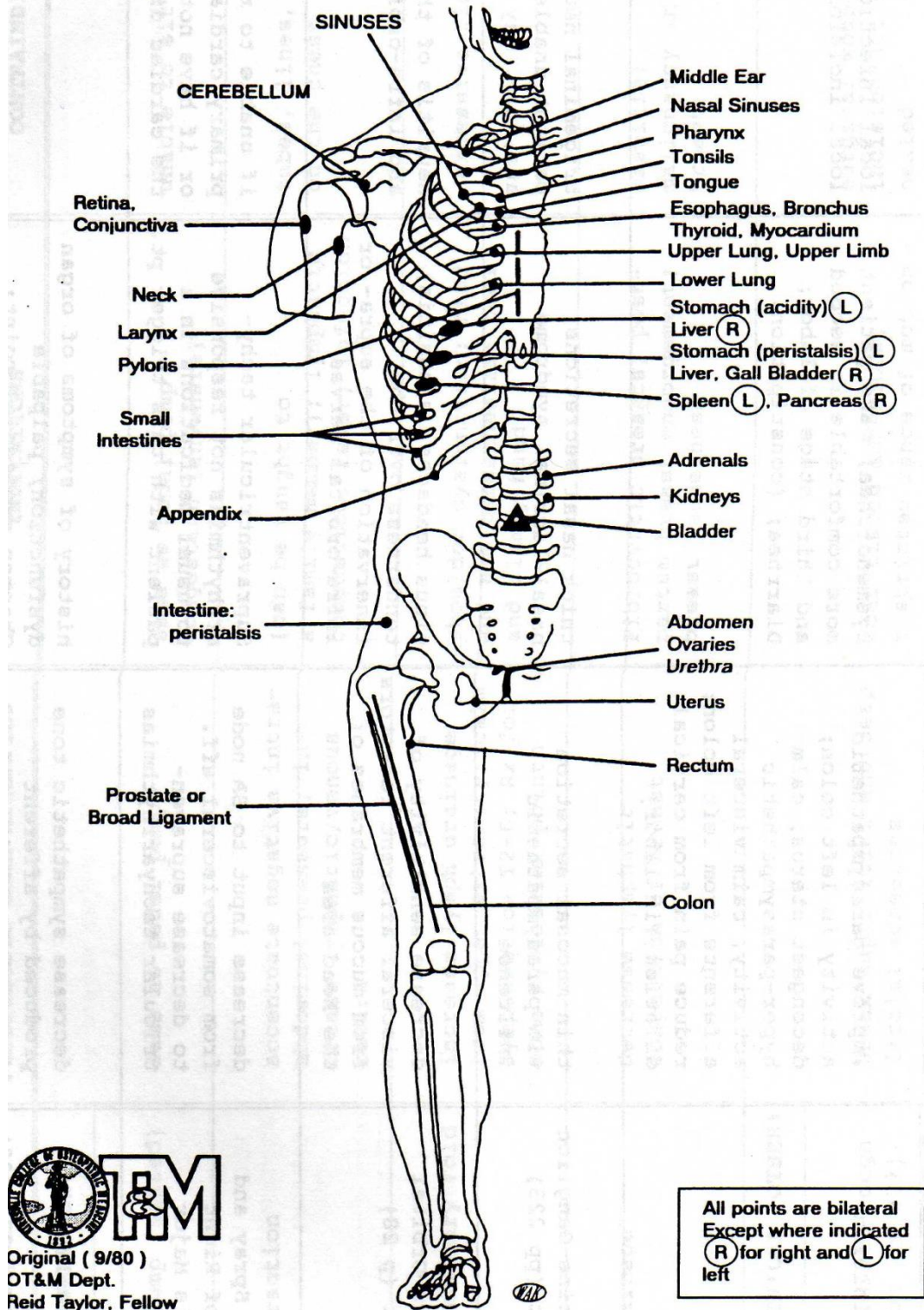
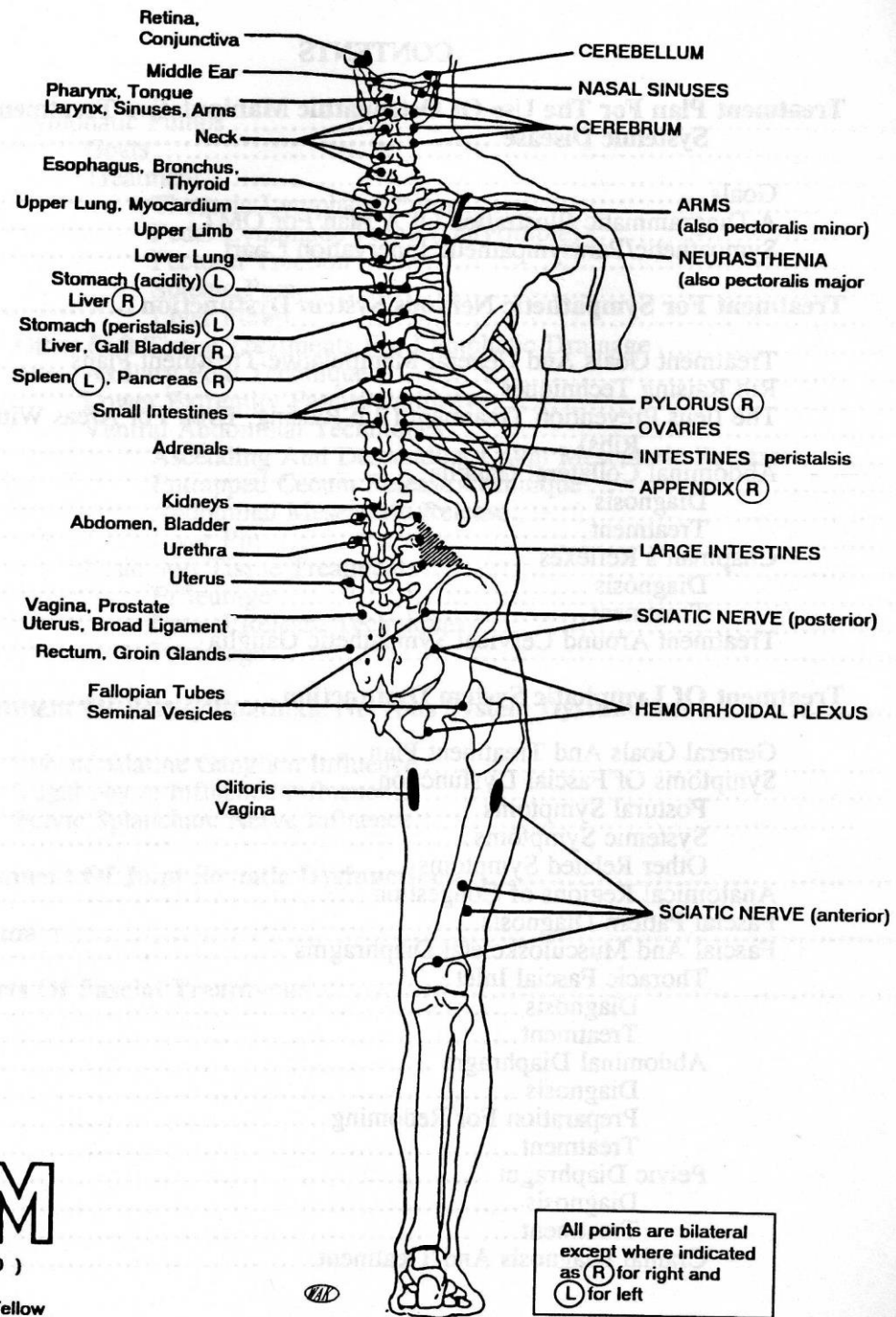


Figura 8.1. Punts a cara anterior A: Kuchera M.L., Kuchera W.A. Osteopathic Considerations in Systemic Dysfunction. 2ª edició. Ohio, EEUU. Editorial Greyden Press. 1994. p.232.

CHAPMAN'S REFLEXES: posterior points



Original (9/80)
OT&M Dept.
Reid Taylor, Fellow

Figura 8.2. Mapa dels Punts de Chapman a la cara posterior del cos. A: Kuchera M.L., Kuchera W.A. Osteopathic Considerations in Systemic Dysfunction. 2^a edició. Ohio, EEUU. Editorial Greyden Press.1994. p.233.

Annex 9: Algoritme per la gestió del dolor crònic, aplicant principis i pràctica osteopàtica. Kuchera ML.⁹⁷

⁹⁷ Kuchera M.L. Applying Osteopathic Principles to Formulate Treatment for Patients with Chronic Pain. Journal of the American Osteopathic Association (JAOA). Vol.107. Suppl 6. Novembre 2007:28-38. <http://www.jaoa.org> [Accés 03-10-2009]

