

Acupuntura en el manejo complementario de la fibromialgia

Nelly Rodríguez Martínez
Código: 05598014

**Trabajo presentado como requisito para optar al título de:
Magister en Medicina Alternativa
Área Medicina Tradicional China y Acupuntura**

**Director:
Dr. Mauricio Angel Macias MSc.**

**Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina
Maestría Medicina Alternativa
Área Medicina Tradicional China y Acupuntura
Bogotá, D.C.
2012**

**ACUPUNTURA EN EL MANEJO COMPLEMENTARIO DE LA FIBROMIALGIA
ACUPUNCTURE AS COMPLEMENTARY TREATMENT OF FIBROMYALGIA**

NELLY RODRIGUEZ MARTINEZ^{1,2}, MAURICIO ANGEL MACIAS^{3,4}

1. Médica cirujana, Universidad Nacional de Colombia

2. Candidata a la maestría en medicina alternativa-área acupuntura, Universidad Nacional de Colombia

3. Médico cirujano, Universidad Nacional de Colombia. Magister en medicina alternativa-área acupuntura.

4. Coordinador del área de acupuntura de la maestría en medicina alternativa de la Universidad Nacional de Colombia.

Correspondencia: Cra 68 d No 54^a-44 sur. E-mail neroma30@hotmail.com

Resumen

La fibromialgia es una entidad clínica que se presenta con frecuencia en la población y cuyo tratamiento a pesar de los avances de la medicina moderna, no ha controlado la enfermedad, por este motivo se hace necesaria la búsqueda de nuevas herramientas terapéuticas. La acupuntura es una medicina alternativa que viene siendo aplicada con utilidad en el manejo integral de los pacientes con fibromialgia. Esta práctica ha mostrado ejercer acciones a nivel molecular y del funcionamiento del sistema nervioso central que permiten pensar en la plausibilidad y utilidad del tratamiento como complemento al tratamiento convencional. Desde el modelo de la medicina basada en la evidencia ya han comenzado a realizarse estudios, aun los resultados son contradictorios, y es por ello, que se deben desarrollar más ensayos clínicos de buena calidad metodológica y con métodos apropiados, que permitan en su desarrollo la adecuada aplicación de la acupuntura desde el entendimiento clínico de la Medicina Tradicional China.

Palabras clave: Fibromialgia, fisiopatología, acupuntura, medicina alternativa/complementaria.

Abstract

Fibromyalgia is a clinical condition that occurs frequently in the population and whose treatment despite the advances of modern medicine has not controlled the disease, which is why it is necessary to search for new therapeutic tools. Acupuncture is an alternative medicine that has been applied usefully in the comprehensive management of patients with fibromyalgia. This practice has been shown to exert actions at the molecular level and the central nervous system function which suggest the plausibility and utility of treatment as an adjunct treatment to conventional therapy. From evidence-based medicine model have begun to perform studies, although the results are contradictory, and therefore to be developed further clinical trials of good methodological quality and appropriate methods that allow in its development proper application of acupuncture from the clinical understanding of Traditional Chinese Medicine.

Keywords: Fibromyalgia, physiopathology, acupuncture, alternative/complementary medicine.

Introducción

La fibromialgia (FM) es un síndrome doloroso crónico, no articular, caracterizado por mialgias generalizadas y aumento en la sensibilidad a la palpación de diferentes puntos del cuerpo anatómicamente definidos (1). Existen referencias antiguas que describen cuadros compatibles con el diagnóstico actual de FM, sin embargo, fue hasta 1904 que Gowers acuñó el término fibrositis para nombrar al síndrome reumático muscular que se creía entonces era causado por la inflamación de los músculos (2). En los años treinta se introdujeron conceptos relacionados como el del síndrome miofascial y reumatismo psicógeno. Hacia la década de los 70's con los avances en la investigación clínica y del laboratorio, es cuando comienza a estructurarse el concepto actual de FM. Con el tiempo comenzaron a esclarecerse las relaciones entre la FM y otras condiciones como el intestino irritable, trastornos depresivos y trastornos del sueño (3, 4).

La FM es la segunda enfermedad reumática más frecuente y en países industrializados entre el 3 y el 6% de la población cumple con los criterios diagnósticos de FM. Se presenta con mayor prevalencia en mujeres en una relación 3-4:1, entre la tercera y la cuarta década de la vida (5, 6).

Con el tiempo también han evolucionado los criterios que definen la enfermedad. Los criterios del American College of Rheumatology de 1990 para la clasificación de un caso de FM incluían la presentación del dolor en los cuatro cuadrantes del cuerpo y el esqueleto axial por más de 3 meses seguidos y la presencia de sensibilidad a la palpación en 11 de 18 puntos definidos anatómicamente, son cuatro pares de puntos sensibles en la parte anterior del cuerpo y 5 pares en la parte posterior (7-9). En una publicación reciente se expusieron los criterios preliminares de definición diagnóstica de la FM los cuales se presentan en el cuadro 1 y se sugieren que deben ser tomados en cuenta en la práctica clínica actual (10).

El tratamiento actual apunta hacia un manejo integral, en el cual se incluye la educación del paciente sobre la enfermedad, terapia cognitivo conductual, ejercicio físico, termoterapia, el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, terapia analgésica adyuvante como la gabapentina y pregabalina, relajantes musculares, sedantes e hipnóticos, todos los cuales pueden presentar varias reacciones adversas que resultan molestas para los pacientes y son motivo de disminución en la adherencia al tratamiento (11-13).

La FM genera además costos directos importantes por concepto de atención médica, medicamentos consumidos, carga de la enfermedad y preocupación entre los pacientes y sus familias por el consumo constante de medicamentos. Todo esto en su conjunto hace necesaria la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas. Los pacientes con la enfermedad han comenzado a utilizar las herramientas de la medicina alternativa, entre ellas la acupuntura, dentro del manejo integral de su enfermedad (14). La acupuntura hace parte de las medicinas alternativas y complementarias que gana aceptación en el mundo occidental. Es una técnica de la medicina tradicional china que es utilizada en el tratamiento de diferentes enfermedades, entre ellas, condiciones clínicas que cursan con dolor (15).

En la medicina tradicional china el estado de salud está influenciado por el universo, sus leyes y los principios de la armonía y el equilibrio. La enfermedad, entonces, resulta del desequilibrio de factores físicos, emocionales, estilo de vida y la relación con otras personas y con el medio ambiente. En este sistema médico se considera la existencia del yin y el yang, dos fuerzas de naturaleza opuesta y complementaria, y, el Qi que es la energía vital. El Qi circula por el cuerpo a través de canales de energía conocidos como meridianos que a su vez tiene representaciones en la piel (puntos de acupuntura). La enfermedad se produce por alteraciones en la libre circulación del Qi (energía) y el tratamiento con acupuntura restablece ese equilibrio (16, 17).

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de la FM, considerando la explicación fisiopatológica de su origen desde la perspectiva occidental, exponer los mecanismos de acción de la acupuntura validados desde la concepción occidental para con ello comprender la plausibilidad biológica de su uso en pacientes con FM y analizar el estado actual de la aplicación de esta alternativa, desde el enfoque de la medicina basada en la evidencia.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos preliminares de la fibromialgia y medición de la severidad de los síntomas.

El paciente con diagnóstico satisfactorio de fibromialgia debe cumplir las siguientes 3 condiciones

1. Índice de dolor generalizado (IDG) ≥ 7 y puntuación de la escala de severidad de los síntomas (SS) ≥ 5 , o un IDG 3-6 y SS ≥ 9
2. Que los síntomas estén presentes por lo menos durante los últimos tres meses
3. Que no exista otra condición que explique el dolor.

a. IDG: Observar el número de áreas en las cuales el paciente ha tenido dolor durante la última semana. Puntuar entre 0 y 19.

Hombro derecho	Cadera derecha	Mandíbula derecha
Hombro izquierdo	Cadera izquierda	Mandíbula izquierda
Brazo derecho	Muslo derecho	Tórax
Brazo izquierdo	Muslo izquierdo	Abdomen
Antebrazo derecho	Pierna derecha	Columna dorsal
Antebrazo izquierdo	Pierna izquierda	Columna lumbar
		Cuello

b. Escala de severidad de los síntomas (SS)

- Fatiga
- Despertarse cansado
- Síntomas cognitivos

Para cada uno de estos síntomas, indicar el nivel de severidad según la siguiente escala:

0= No hay problema
1= Problemas ligeros o leves, generalmente leves o intermitentes
2= Problemas moderados a considerables, presentes siempre o en un nivel moderado
3= Severos: problemas que alteran la vida cotidiana, continuos.
Considerando síntomas somáticos, indicar si el paciente ha tenido:
0= No hay síntomas
1= Pocos síntomas
2= Un número moderado de síntomas
3= Muchos síntomas.
La puntuación en la escala SS es la suma de la severidad de los tres síntomas mas la extensión de los síntomas somáticos en general. El puntaje final puede estar de 0 a 12.

Fisiopatología de la fibromialgia

Son varias las explicaciones que se han explorado para tratar de comprender los mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan en la FM como las alteraciones en la función del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, anomalías en la función del procesamiento sensorial, factores del perfil psicológico y del comportamiento, alteraciones del sueño y musculares (18). La importancia de los factores genéticos en la determinación de la enfermedad ha tomado relevancia en los últimos años (19). Los genes del receptor transportador de serotonina 5, catecol-O-metiltransferasa y el receptor D4 de dopamina han sido relacionados con el desarrollo de la FM (20-22).

Alteraciones neuro-inmuno-endocrinas

Las características clínicas de la FM han llamado la atención de varios grupos de investigación por la relación que podría tener la enfermedad con alteraciones en el funcionamiento de los sistemas nervioso, inmune y endocrino.

Existe evidencia que sugiere que la disfunción en las redes de comunicación neuro-inmuno-endocrinas se presenta en enfermedades como la FM (23). Estas redes de comunicación se dan tras la activación de sectores del sistema nervioso central, el sistema inmunológico y la liberación de hormonas de acción autocrina, paracrina y endocrina. El eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) es uno de los sistemas estudiados por sus acciones en estas redes de comunicación y su mal funcionamiento ha sido descrito en múltiples condiciones crónicas (24). En la FM la red neuro-inmuno-endocrino falla en responder a los agentes estresantes del medio ambiente (25).

El papel que juega la actividad del eje HPA en los casos de FM y dolor crónico es complejo y envuelve la activación de múltiples componentes de estos sistemas (26). Como respuesta a un estímulo estresante (sea este endógeno o medio ambiental) se produce el aumento en los niveles de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la

cual a su vez estimula la producción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), que por su parte induce la actividad de las glándulas adrenales, produciendo el aumento de los niveles de los glucocorticoides (principalmente cortisol) y el aumento en la concentración de las catecolaminas y estimulación del metabolismo (27). La respuesta fisiológica al estrés agudo, mediada por los corticoides endógenos, tiene efectos analgésicos, sin embargo, la respuesta crónica puede inducir un efecto paradójico con aparición de la hiperalgesia, es decir, un estado de respuesta crónica al estrés podría explicar la aparición de uno de los síntomas habituales de la FM (28).

Diversos hallazgos experimentales sugieren una hiporreactividad de los sistemas de respuesta al estrés en las personas que sufren de FM medida a través del test de respuesta vasoconstrictora a la presión fría, respuesta cardiaca al ejercicio físico, hipoglucemia, ejercicio y factores estresantes psicológicos (29). La aplicación exógena de la CRH en pacientes con fibromialgia produce una liberación exagerada de la ACTH, es decir, en estos pacientes las neuronas que producen la CRH son hipoactivas y presentan poca densidad de receptores para la CRH en la membrana plasmática (30). Estos hallazgos son concordantes con otro estudio en el cual se encontró una hiposecreción de la CRH y una respuesta exagerada al estímulo de la corticotropina en personas con FM (31).

Algunos estudios muestran además que en los pacientes con FM ocurre un aumento en los niveles de algunas citoquinas como la IL-1, IL-8 e IL-6, los cuales en modelos experimentales generan síntomas como los descritos en la FM (32). La coexistencia del diagnóstico de FM en pacientes con otras enfermedades reumáticas como el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y el síndrome de Sjögren (entre un 17% y 55%) apoya esta hipótesis causal (33, 34). La persistencia en la activación de la señal de las citoquinas genera activación de las neuronas sensitivas del asta dorsal y produce la sensibilización central al dolor (35). Otros resultados, sin embargo, reportan disminución en la actividad del sistema inmunológico en personas con diagnóstico de fibromialgia (36). No obstante estos hallazgos, aún no existe evidencia concluyente para establecer el papel que juegan los factores del sistema inmunológico en la patogenia y el papel de los mediadores de la respuesta inflamatoria en la enfermedad continúa siendo tema de debate y es controversial (37).

La alteración de la comunicación neuro-inmuno-endocrina puede producir desbalances en el sistema nervioso central en funciones como la regulación del ciclo sueño-vigilia. Se ha descrito también la ocurrencia de alteraciones en el sueño como la disminución de la frecuencia alfa y alteraciones en el sueño fase IV lo cual puede tener consecuencias sobre la salud y llevar a un estado de sueño no reparador (38). Estas alteraciones podrían perpetuar, a su vez, las alteraciones en la función neuro-inmuno-endocrina con consecuencias importantes sobre la calidad de vida y sintomatología de los pacientes.

Un inconveniente de este modelo de la enfermedad es que no existe evidencia prospectiva que defina claramente el papel de las alteraciones neuro-inmuno-endocrinas en la fisiopatogenia de esta entidad y si estas se dan antes o después de iniciado el proceso fisiopatológico.

Alteraciones del procesamiento sensorial

En las personas con diagnóstico de FM hay una sensibilidad generalizada y una respuesta aumentada a estímulos sensoriales múltiples de tipo visual, táctil, olfativo y químico (39).

En esta entidad se presenta un procesamiento anormal de la información a nivel encefálico, caracterizado por la pérdida del control inhibitorio sobre la información somato sensorial no dolorosa, durante la codificación de los estímulos y la evaluación cognitiva de los mismos (40). La mayor sensibilidad a la estimulación sensorial, en estos pacientes, se correlaciona con el umbral de dolor a la presión, el cual, es menor que en los individuos sin la enfermedad (41).

Además se ha descrito la presencia de un umbral y tolerancia significativamente menor al dolor inducido por calor y frío. Los valores promedio del umbral del reflejo de flexión al dolor (un modelo utilizado para la evaluación del umbral del dolor) son significativamente más bajos en los pacientes con FM. Estos hallazgos son compatibles con la presencia de la sensibilización central al dolor y representación cortical del dolor, mecanismos fisiopatológicos que se encuentra en los cuadros de dolor crónico (42).

En un estudio comparativo entre pacientes diagnósticos de artritis reumatoide y FM, se encontró que las personas con fibromialgia reportan una sensibilidad a estímulos somáticos (táctiles) y no somáticos (auditivos y olfatorios) significativamente mayor cuando se les comparó con el grupo de personas que sufrían de artritis reumatoide, estos hallazgos sugieren la presencia de diferencias en el procesamiento sensorial del dolor a pesar de ambas ser entidades que cursan con dolor crónico (43).

El aumento de los niveles del neurotransmisor glutamato en regiones del sistema nervioso central relacionadas con el control de la señal del dolor y las emociones como la corteza sensorio-motora, tálamo, hipocampo y giro cingulado posterior, se correlaciona con un menor umbral para la presentación del dolor desencadenado por presión táctil (44- 45).

Un estudio realizado con resonancia magnética funcional para evaluar alteraciones en el funcionamiento del encéfalo, mostró que en personas con FM ocurre una activación sostenida sobre el complejo ganglio basal-ínsula anterior y la corteza cingulada ante estímulos táctiles cuando se les compara con sujetos sanos. Estas regiones están relacionadas con el control y procesamiento de la información nociceptiva y emocional (46). A través de un modelo de dolor inducido por exposición al frío en diferentes segmentos de los brazos de pacientes con FM, se caracterizaron anomalías en la capacidad para la ubicación espacial de sitio desde donde se produce el estímulo doloroso, ellos reportaron extensiones más grandes de estimulación que los controles sanos (47). Mediante un estudio con tomografía por emisión de fotón único se estableció la existencia de alteraciones en el flujo sanguíneo en estructuras encefálicas relacionadas con el procesamiento del dolor como el núcleo caudado que son compatibles con los hallazgos previamente descritos (48). Estas alteraciones en su conjunto pueden ser resultado de modificaciones en la forma de síntesis y procesamiento de los neurotransmisores en el sistema nervioso central.

A nivel molecular se han reportado alteraciones en casos y modelos de FM de la cantidad de neurotransmisores y proteínas relacionadas con el procesamiento del dolor. Los modelos animales de dolor muscular crónico, alodinia e hiperalgesia muestran que en estas condiciones se produce un incremento en la liberación del neurotransmisor glutamato en la medula espinal (49, 50,) y activación de la ruta de señalización intracelular de la adenosina monofosfato cíclica (AMPC) (51); esta activación produce la fosforilación del factor de transcripción CREB (Proteína de unión al elemento de respuesta al AMPC) paso central en la transmisión de la señal del dolor (52). Los pacientes con FM presentan niveles de glutamato significativamente mayores en el lóbulo de la ínsula comparados con individuos sanos y estos niveles se correlacionan inversamente con el umbral para la aparición del dolor (53).

En el líquido cefalorraquídeo se ha encontrado una disminución de metabolitos como la serotonina, norepinefrina y dopamina, hallazgos relacionados con una disminución en el recambio de estos neurotransmisores en el sistema nervioso central (54, 55). Además se han reportado niveles aumentados en el líquido cefalorraquídeo de la sustancia P, péptido pro-nocirreceptivo, estos niveles permanecen estables con el tiempo y no presentan variaciones ante estímulos dolorosos agudos (56).

La disminución en los niveles de las neurotrofinas como el factor de crecimiento derivado del cerebro y factor de crecimiento del nervio también reportada en los casos de FM, se relaciona con el aumento en la concentración del glutamato y aspartato relacionados previamente con el proceso fisiopatológico de la FM (57).

Todos estos hallazgos en general sugieren la importancia de las alteraciones en el procesamiento sensorial y de cambios bioquímicos en el metabolismo y función de los neurotransmisores en los pacientes con FM.

Evidencia experimental: acercando la acupuntura a la medicina occidental

Desde la concepción del pensamiento Chino, la FM es originada por estrés emocional, dieta irregular y trabajo físico excesivo, que facilitan la invasión de factores patógenos exógenos especialmente la humedad, desencadenando una serie de eventos como el estancamiento de” Qi “(energía) y estasis de sangre, que afecta a los canales de energía (meridianos) provocando un dolor intenso y punzante (58). Otros detalles sobre la forma de realización del diagnóstico y el tratamiento desde la medicina tradicional china escapan a los objetivos de esta revisión.

Desde el paradigma de la medicina occidental se han desarrollado diversos estudios con el fin de establecer conceptos comunes entre los dos sistemas médicos (medicina tradicional china y occidental) desde las perspectivas de la biología molecular y la fisiología. En esta sección se explicarán los mecanismos a través de los cuales se entiende la acción de la acupuntura en la FM desde el paradigma médico occidental.

Mecanismos moleculares de la acupuntura

En el tratamiento de acupuntura se realiza la punción del punto de acupuntura con una aguja y esta se rota una vez se encuentra en el punto. Con la punción y rotación de la aguja en el punto se produce el acoplamiento mecánico entre esta y el tejido conectivo circundante, modificación en la forma y estructura de los microtúbulos y activación de señales mecánicas y mecanorreceptores (59).

La acupuntura activa las fibras sensitivas aferentes que inervan el punto produciendo una señal que modifica la expresión de proteínas como el c-fos (factor de transcripción) a nivel del asta dorsal de la medula espinal y su información se transmite hasta el sistema límbico, desde allí esta activación produce el aumento del nivel de las beta endorfinas, modificación en la liberación de neurotransmisores y la activación de los sistemas analgésicos endógenos (60). La acupuntura activa dos vías ascendentes de transmisión de la información: el tracto espinoparabraquial y el tracto espinotalámico. El primero conecta el asta dorsal de la medula espinal con el núcleo parabraquial que se relaciona con áreas cerebrales que codifican y procesan la información sobre las emociones y el dolor. El segundo tracto conecta el asta dorsal con el tálamo que procesa la información sensorial (61).

En un modelo experimental en animales se evaluó el efecto de los opiodes endógenos sobre la acción de la acupuntura. Se demostró que el bloqueo de la acción de los receptores opiodes utilizando la naloxona (antagonista del receptor opiode) inhibía los efectos analgésicos generados por la acupuntura, es decir, la activación de las endorfinas y el receptor opiáceo tiene importantes implicaciones en las acciones terapéuticas de la acupuntura. La liberación de los opiodes se da por la activación sobre el núcleo arcuato en el hipotálamo (62). La acupuntura produce también la inhibición de la actividad de las neuronas de la sustancia gris periacueductal y la formación reticular del tallo cerebral. La hipofisectomía y la aplicación de sueros anti beta endorfinas en el tercer ventrículo evitan la aparición de los efectos analgésicos de la acupuntura (63). La activación continua de los receptores opiodes inducida por el tratamiento de acupuntura genera también un fenómeno de regulación (descrito también para sustancias endógenas y exógenas) por downregulation (regulación hacia abajo) de los receptores, efecto mediado en parte por el péptido colecistoquinina (64).

El "de Qi" es fundamental en el efecto terapéutico de la acupuntura, se desencadena con la inserción de la aguja, su manipulación local breve, movimientos de rotación, raspado de la aguja hacia arriba o hacia abajo o sutiles golpes en sus extremos; tiene un componente sensorial para el paciente como de "pesadez" en el punto de inserción y un componente biomecánico, como de "sujetar la aguja", por parte del acupunturista; el "de Qi" se produce, cuando se punciona correctamente el punto de acupuntura y es señal de haber estimulado adecuadamente la energía "Qi", el estudio de este efecto ha sido primordial en la comprensión de los mecanismos de acción de la acupuntura, sus efectos locales, remotos y a largo plazo (65). La activación de las fibras sensitivas tipo II, III y IV presentes en las capas tendinomusculares cercanas al punto, es la responsable de la sensación "de Qi" (66). Los estudios de imagenología muestran que la acupuntura con sensaciones "de Qi" produce un aumento en la carga de información

cognitiva en el sistema nervioso central, es decir, la acupuntura actúa guiada por estímulos somatosensoriales (67). Mediante estudios de tomografía por emisión de positrones se ha demostrado que la acupuntura (pero no la acupuntura falsa, es decir, se aplica la aguja pero ella no penetra la epidermis) activa regiones del sistema nervioso central como el giro cingulado anterior, giro frontal superior, cerebelo y la ínsula (68). El sistema límbico está implicado en las funciones de la cognición, comportamiento, percepción sensorial y funciones endocrinas e inmunológicas. La evidencia disponible de estudios sobre el uso de la acupuntura en el tratamiento del dolor ha establecido que sus efectos sobre el sistema límbico constituyen un mecanismo de acción importante para explicar sus acciones en diferentes enfermedades (69).

La activación del hipotálamo inducida por la acupuntura también juega un papel fundamental en sus efectos analgésicos, ocurren comunicaciones entre la ruta neural que transmite la información de la acupuntura y la vía nociceptiva con la activación de los sistemas endógenos antinociceptivos (60).

En un modelo animal de dolor se estableció que el tratamiento con electroacupuntura aumenta de forma significativa el umbral para la aparición del dolor, disminuye la expresión de la sustancia P a nivel del asta dorsal de la medula espinal y aumenta los niveles de las beta endorfinas a nivel del sistema nervioso central y sangre periférica (70).

Dolor, neuromodulación y acupuntura

Existe evidencia experimental que sugiere que la acupuntura tiene efectos sobre la percepción y umbral para la aparición del dolor.

La acupuntura incrementa el umbral para la aparición del dolor en un 80 a 90% comparado con un grupo de no tratamiento. Estos efectos no se logran cuando se inyecta un anestésico local en la región del punto de acupuntura; es decir, para la actividad de la acupuntura es necesaria la integridad funcional del nervio periférico ya que su información se transmite por esta vía (71).

En un estudio en humanos se exploró el efecto de la electroacupuntura sobre el umbral del dolor en sujetos sanos sometidos a estímulos térmicos y táctiles en los muslos. La estimulación del punto de acupuntura durante 15 minutos produjo un efecto analgésico y un aumento del umbral para la aparición del dolor (72).

Se realizó un estudio utilizando la resonancia magnética funcional para conocer si la acupuntura ejerce modificaciones en la función del sistema nervioso central de forma punto de acupuntura-específica. En este trabajo se encontró que la acupuntura induce modificaciones en la función cerebral punto de acupuntura-dependiente mediante un mecanismo de codificación-decodificación temporo-espacial (73). Estos hallazgos son de gran importancia para la explicación de los mecanismos neurales de acción de la acupuntura en el control del dolor. La capacidad de modificar redes neuronales y la

forma en la cual se procesa la información sensorial podría ser de especial utilidad en los casos de FM.

En resumen el efecto de la acupuntura en los casos de FM estaría mediado por la activación de sistemas endógenos de control del dolor (opiodes endógenos), modificaciones en el procesamiento sensorial desde el sistema nervioso central (aumento del umbral del dolor) y modificaciones en la codificación del hipotálamo (sistema nervioso autónomo). Es importante resaltar que estos mecanismos de acción son integrales teniendo en cuenta que actúan sobre varios de los pasos de la ruta fisiopatológica conocidos que se encuentra implicados en la FM, lo cual es una diferencia sobre varios de los medicamentos del manejo farmacológico habitual que por lo general actúan sobre unos pocos pasos de la enfermedad.

Evidencia clínica sobre su uso

La eficacia del uso de la acupuntura en el tratamiento de varias condiciones clínicas ha sido demostrada en algunos estudios (74). Diversos metaanálisis de ensayos clínicos han mostrado que el tratamiento de acupuntura es eficaz en el manejo del dolor y el mejoramiento de la función articular en casos de osteoartritis (75), profilaxis del ataque agudo de migraña (76), cefalea tensional aguda y crónica (77), dolor cervical crónico (78) y dolor lumbar crónico (79).

Las personas con FM utilizan 2,5 más veces algunas de las medicinas alternativas y complementarias cuando se les compara con individuos que padecen otras enfermedades y sin embargo, estas no impactan sobre su gasto total en salud (80), es decir, estas podrían ser un complemento costo-efectivo para el manejo de estos pacientes; no obstante no existen estudios específicos en Colombia. Aunque la evidencia en torno al uso de la acupuntura en casos de FM apenas comienza a construirse y aún se considera controversial, la tendencia es hacia la aceptación del tratamiento entre pacientes, médicos y administradores de los servicios de salud.

La acupuntura podría ser una alternativa en el manejo de las personas con fibromialgia

La calidad metodológica de los ensayos clínicos es variable y se reportan algunos beneficios sobre puntuaciones de calidad de vida y sintomatología depresiva y ansiedad. Sin embargo los metaanálisis realizados donde se recopila evidencia disponible sobre la eficacia han mostrado resultados contradictorios y variables.

En la tabla número 1 se presentan los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas identificados a través de la base de datos MEDLINE (enero 2000- septiembre del 2011) utilizando los descriptores MeSH fibromialgia AND acupuncture. En algunos de los ensayos clínicos se reportan diferencias significativas a favor del tratamiento sobre desenlaces como el cuestionario de impacto de la fibromialgia (contra acupuntura falsa) y dolor (81, 83); por otra parte otros estudios no mostraron beneficios sobre el dolor (82, 84). En las revisiones sistemáticas se encuentra que la más reciente (85) reporta beneficios sobre el número de puntos gatillo (contra tratamiento convencional) pero no sobre otros desenlaces como el dolor (contra acupuntura falsa). Sin embargo otra revisión (86) no reporta diferencias significativas del tratamiento de acupuntura contra la

acupuntura falsa. Hay estudios de baja calidad sobre los que no se puede concluir. Por otra parte algunos estudios de alta calidad muestran resultados positivos. Si bien es cierto que no hay una evidencia concluyente si se encuentra una tendencia a mostrar resultados positivos sobre el uso de la acupuntura. Con el desarrollo de nuevos estudios podrá darse claridad a la respuesta a la pregunta de eficacia.

Existen algunas limitaciones en cuanto al diseño y calidad metodológica de algunos de estos estudios. En el futuro es necesario que se desarrollen más ensayos clínicos de alta calidad metodológica y que comparen el efecto contra placebo de acupuntura sobre desenlaces como la intensidad del dolor y la calidad de vida.

Tabla 1. Resumen de ensayos clínicos, calidad metodológica y resumen de resultados que evalúan la acupuntura como tratamiento para la fibromialgia

Tipo de estudio	Seguimiento	Grupos de tratamiento (participantes)	CM	Desenlace primario/ efecto del tratamiento	Interpretación
Ensayo clínico aleatorizado con cegamiento parcial (81)	7 meses	Acupuntura (25) Acupuntura falsa (25)	Alta	Cuestionario de impacto de la fibromialgia diferencia -4.3 (IC95% -0.9, -7.7). Impacto de la fatiga diferencia de promedios -0.9 (IC95% -1.6, -0.2) Impacto de la ansiedad diferencia de promedios -1.1 (IC95% -1.9, -0.2) Severidad del dolor diferencia de promedios -3.8 (IC95% -7.5, -0.2). Nivel de actividad general diferencia de promedios -0.6 (IC95% -3.1, 1.8).	El tratamiento con acupuntura reduce la puntuación en la escala de impacto de la fibromialgia, el impacto de la fatiga y ansiedad, la severidad del dolor de manera significativa. No hubo diferencia en la puntuación del nivel de actividad general.
Ensayo clínico aleatorizado (82)	3 meses	Acupuntura (25) Acupuntura no específica (24) ⁺ Acupuntura falsa (24) ⁺⁺ Acupuntura simulada (23) ⁺⁺⁺	Alta	Intensidad del dolor Acupuntura 7 +/-2 Acupuntura no específica 6.9 +/-2 Acupuntura falsa 6.8 +/-2 Acupuntura simulada 7.3 +/-2 Calidad del sueño Acupuntura 4 +/-2 Acupuntura no específica 2.8 +/-2 Acupuntura falsa 3.7 +/-2 Acupuntura simulada 2.6 +/-2	No se encontraron diferencias significativas entre los grupos.
Ensayo clínico (83)	5 semanas	Electroacupuntura y acupuntura en puntos gatillo 5 sesiones (8) Electroacupuntura y acupuntura en puntos gatillo 10 sesiones (5)	Alta	Intensidad del dolor 5 sesiones puntuación 52 (43-53) 10 sesiones puntuación 36.3 (24-50.5)	El grupo de tratamiento que recibió 10 sesiones presentó una disminución significativa del dolor.
Ensayo clínico aleatorizado (84)	24 meses	Tratamiento estándar (terapia física y	Baja	Intensidad del dolor con acupuntura mediana 5	No hay diferencias significativas entre los

		antidepresivos triciclos) (34) Tratamiento estándar + acupuntura (24)		(rango 0-10) sin acupuntura mediana 8 (rango 4-7) Escala SF-36 Con acupuntura 57.5 (10-95) Sin acupuntura 55 (5-85)	grupos.
Revisión sistemática (85)	Desde 1979 a 2009	Incluyó 25 ensayos clínicos con 1516 participantes.	Alta	Diferencia intensidad dolor (contra acupuntura falsa) -1.24 (IC95% -1.35, 0.24) Diferencia intensidad del dolor (contra medicación convencional) -1.66 (IC95% -2.14, 1.19) Diferencia puntos gatillo (contra medicación convencional) -3.21 (IC95% -4.23, -2.11)	La acupuntura disminuye de manera significativa el número de puntos gatillos. No hay diferencias en los efectos logrados comparando con la acupuntura falsa y medicación convencional.
Revisión sistemática (86)	Hasta 2008	Se incluyeron 6 estudios con un total de 323 sujetos.	Alta	Cambios en la intensidad del dolor (contra acupuntura falsa) 0.02 (IC95% -0.24, 0.28)	No hay diferencias significativas en los efectos logrados en la acupuntura versus acupuntura falsa.

CM: Calidad metodológica. REF: Referencia. La identificación de estos ensayos clínicos se hizo a través de la base de datos PUBMED. La calidad metodológica del estudio se evaluó con la escala de JADAD para ensayos clínicos controlados (87)

FM: fibromialgia.

+ Uso de puntos de acupuntura no específicos para el manejo de la fibromialgia

++Punción en sitios que no son puntos de acupuntura.

+++No atraviesa la epidermis.

Conclusión

En las personas con FM se presentan alteraciones en el funcionamiento del eje hipotálamo-pituitario-adrenal y en los sistemas de procesamiento de la información sensitiva y del dolor a nivel del sistema nervioso central. La acupuntura ejerce acciones a nivel molecular que modifican el procesamiento de la información sensitiva y que establecen un marco teórico con evidencia experimental acerca de sus efectos sobre varios pasos de los mecanismos fisiopatológicos de la FM y que soportan el criterio de plausibilidad biológica de su uso y esto podría constituir una ventaja sobre otros tratamientos.

Algunos ensayos clínicos y revisiones sistemáticas con metaanálisis muestran resultados favorables al uso del tratamiento con acupuntura como complemento a la terapia convencional en casos de FM sobre algunos desenlaces.

Existen mecanismos de acción desde la perspectiva occidental de la acupuntura que hacen plausible su uso y comienza a construirse la evidencia clínica que determine con exactitud la eficacia del tratamiento. Futuros estudios clínicos con metodologías más rigurosas, permitirán esclarecer estas dudas.

La evidencia en torno al uso de las variantes de medicina alternativa y complementaria apenas comienza a construirse y han existido inconvenientes en la aplicación de los métodos de la medicina basada en la evidencia. Una de las principales dificultades se basa en los racionamientos distintos entre estos dos sistemas médicos. La acupuntura está inmersa en un sistema médico con su propio sistema diagnóstico y terapéutico, por esta razón muchos de los diagnósticos de la medicina occidental no siempre tienen una clara correspondencia con los de la medicina tradicional china y los esquemas de tratamiento que se indican en los ensayos clínicos muchas veces pierden la esencia individualizadora y el razonamiento clínico propios de la medicina tradicional china. Sin embargo diseños que tienen en cuenta los diagnósticos empleados en la medicina tradicional china y la estandarización de los tratamientos de acupuntura y la introducción de los controles con acupuntura falsa han permitido mejoras metodológicas para establecer la evidencia en torno a su uso. Es interesante también que a pesar de las diferencias que existen entre los sistemas médicos se encuentren ensayos clínicos y revisiones sistemáticas que muestren que el tratamiento de acupuntura es efectivo.

A pesar de una evidencia contradictoria, el uso de la acupuntura dentro de un contexto de manejo multidisciplinario podría generar resultados positivos para los pacientes.

Referencias

1. Solitar BM. Fibromyalgia: knowns, unknowns, and current treatment. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2010; 68 (3): 157-161.
2. Gowers WR. A lecture on lumbago: its lessons and analogues: delivered at the national hospital for the paralysed and epileptic. *Br Med J* 1904; 1: 117-121
3. Moldofsky H. Rheumatic manifestations of sleep disorders. *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22: 59-63.
4. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 37: 339-352.
5. Kato K, Sullivan PF, Evengard B, Pedersen NL. Chronic widespread pain and its comorbidities: A population-based study. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1649-1654.
6. Shaver JL. Fibromyalgia syndrome in women. *Nurs Clin North Am* 2004; 39: 195-204.
7. Buskila D. Developments in the scientific and clinical understanding of fibromyalgia. *Arthritis Res Ther* 2009; 11 (5): 242.
8. White KP, Harth M. Classification, epidemiology, and natural history of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5 (4): 320-329.
9. Arnold LM, Clauw DJ, McCarberg BH. For the FibroCollaborative. Improving the Recognition and Diagnosis of Fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 2011; 86 (5): 467-464.
10. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthr Care Res* 2010; 62 (5): 600-610.
11. Lawson K. Pharmacological treatments of fibromyalgia: do complex conditions need complex therapies?. *Drug Discov Today* 2008; 13 (7-8): 333-340.
12. Clauw DJ. Fibromyalgia. En Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sargent JS (Eds) *Kelley's Reumatologia*. Madrid: Marban libros. 2003. Páginas: 417-427.
13. Morales Osoria MA, Mejía Mejía JM, Reyes Sanmiguel E. Síndrome fibromiálogico: tratamiento multidisciplinario según evidencia. *Revista Colombiana de Reumatología* 2010; 17 (4): 231-244.
14. Winkelmann A, Perrot S, Schaefer C, Ryan K, Chandran A, Sadosky A, et al. Impact of fibromyalgia severity on health economic costs: results from a European cross-sectional study. *Impact of fibromyalgia severity on health economic costs: results from a European cross-sectional study. Appl Health Econ Health Policy* 2011; 9 (2): 125-136.
15. Eshkevari L. Acupuncture and pain: a review of the literature. *AANA J* 2003; 71 (5): 361-370.
16. Wiseman, N., Fang Ye, *A Practical Dictionary of Chinese Medicine*. Paradigm Pubs. Massachusetts: 1998.
17. Pei-Lin S, Vangermeersch L. Classification of Bi syndrome. *J Trad Chin Med* 1995; 47: 8-14.

18. Clauw DJ. Fibromyalgia: more than just a musculoskeletal disease. *Am Fam Physician* 1995; 52: 843.
19. Hudson JI, Hudson MS, Pliner LF, Goldenberg DL, Pope HG Jr. Fibromyalgia and major affective disorder: a controlled phenomenology and family history study. *Am J Psychiatry* 1985; 142 (4): 441-446
20. 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: 2482–2488.
21. Nackley AG, Tan KS, Fecho K, et al. Catechol-O-methyltransferase inhibition increases pain sensitivity through activation of both beta2- and beta3-adrenergic receptors. *Pain* 2007; 128: 199–208.
22. Wood PB, Patterson JC 2nd, Sunderland JJ, et al. Reduced presynaptic dopamine activity in fibromyalgia syndrome demonstrated with positron emission tomography: a pilot study. *J Pain* 2007; 8: 51–58.
23. Crofford LJ. Neuroendocrine abnormalities in fibromyalgia and related disorders. *Am J Med Sci* 1998; 315: 359.
24. McEwen BS. Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology* 2000; 22 (2): 108-124.
25. Di Franco M, Lannuccelli C, Valesini G. Neuroendocrine immunology of fibromyalgia. *Ann New York Acad Sci* 2010; 1193: 84-90.
26. McEwen BS, Kalia M. The role of corticosteroids and stress in chronic pain conditions. *Metabolism* 2010; 59 (suppl 1): S9-S15.
27. Salpolski RM, Romero M, Munck AV How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating, permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions. *Endocrine Reviews* 2000; 21 (1): 55-89.
28. Clark WC, Yang JC, Janal MN. Altered pain and visual sensitivity in human: the effects of acute and chronic stress. *Ann NY Acad Sci* 1986; 467: 116-129.
29. Geenen R, Bijlsma JWW. Deviations in the endocrine system and brain of patients with fibromyalgia: cause or consequence of pain and associated features?. *Ann New York Acad Sci* 2010; 1193: 98-110.
30. Griep EN, Boersma JW, Dekloet ER. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1993; 20: 469-474.
31. Geenen R, Jacobs JWG, Bijlsma JWW. A psychoneuroendocrine perspective on the management of fibromyalgia syndrome. *J Musculoskelet Pain* 2009; 17: 178-188.
32. Wallace DJ, Margolin K, Waller P. Fibromyalgia and interleukin-2 therapy for malignancy. *Ann Intern Med* 1988M; 108: 909.
33. Middleton GD, McFarlin JE, Lpisky PE. The prevalence and clinical impact of fibromyalgia in systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1994; 37: 1181-1188.
34. Wolfe FKM. Severe rheumatoid arthritis, worse outcomes, comorbid illness, and sociodemographic disadvantage characterize RA patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2004; 1: 695-700.

35. Gur A, Oktayoglu P. Status of immune mediators in fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12 (3): 175-181.
36. van West D, Maes M. Neuroendocrine and immune aspects of fibromyalgia. *BioDrugs* 2001; 15 (8): 521-531.
37. Buskila D, Sarzi-Puttini P. Fibromyalgia and autoimmune diseases: the pain being autoimmunity. *IMAJ* 2008; 10: 77-78.
38. Moldofsky H. Sleep, neuroimmune and neuroendocrine functions in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Adv Neuroimmunol* 1995; 5: 39-56.
39. Slotkoff AT, Radulovic DA, Clauw DJ. The relationship between fibromyalgia and the multiple chemical sensitivity syndrome. *Scand J Rheumatol* 1997; 26: 364.
40. Montoya P, Sitges C, García-Herrera M, Rodríguez-Cotes A, Izquierdo R, Truyols M, et al. Reduced brain habituation to somatosensory stimulation in patients with fibromyalgia. *Arth Rheum* 2006; 56 (6): 1995-2003.
41. Geisser ME, Glass JM, Rajcevska LD, Clauw DJ, Williams DA, Kileny PR, et al. A psychophysical study of auditory and pressure sensitivity in patients with fibromyalgia and healthy controls. *J Pain* 2008; 9 (5): 417-422.
42. Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, Baumgartner E, Finckh A, Cohen P, et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arth Rheum* 2003; 48 (5): 1420-1429.
43. Wilbarger JL, Cook DB. Multisensory hypersensitivity in women with fibromyalgia: implications for well being and intervention. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 653-656.
44. Harris RE. Elevated excitatory neurotransmitter levels in the fibromyalgia brain. *Arthr Res Ther* 2010; 12: 141.
45. Wood PB, Glabus MF, Simpson R, Patterson JC. Changes in gray matter density in fibromyalgia: correlation with dopamine metabolism. *J Pain* 2009; 10 (6): 609-618.
46. Pujol J, López-Solá M, Ortiz H, Vilanova JC, Harrison BJ, Yücel M, et al. Mapping brain response to pain in fibromyalgia patients using temporal analysis of fMRI. *Plos ONE* 2009; 4 (4): e5224.
47. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain* 2005; 114: 295-302.
48. Mountz JM, Bradley LA, Alarcon GS. Abnormal functional activity of the central nervous system in fibromyalgia syndrome. *Am J Med Sci* 1998; 315: 385-396.
49. Da Silva LF, Walder RY, Davidson BL, Wilson SP, Sluka KA. Changes in expression of NMDA-NR1 receptor subunits in the rostral ventromedial medulla modulate pain behaviors. *Pain* 2010; 151 (1): 155-161.
50. Radhakrishnan R, Sluka KA. Increased glutamate and decreased glycine release in the rostral ventromedial medulla during induction of a pre-clinical model of chronic widespread muscle pain. *Neurosci Lett* 2009; 457 (3): 141-145.

51. Bement MK, Sluka KA. Co-localization of p-CREB and p-NR1 in spinothalamic neurons in a chronic muscle pain model. *Neurosci Lett* 2007; 418 (1): 22-27.
52. Hoeger-Bement MK, Sluka KA. Phosphorylation of CREB and mechanical hyperalgesia is reversed by blockade of the cAMP pathway in a time-dependent manner after repeated intramuscular acid injections. *J Neurosci* 2003; 23 (13): 5437-5445.
53. Harris RE, Sundgren PC, Craig AD, Kirshenbaum E, Sen A, Napadow V, et al. Elevated insulir glutamate (Glu) in fibromyalgia is associated with experimental pain. *Arthritis Reum* 2009; 60 (10): 3146-3152.
54. Legangneux E, Mora JJ, Spreux-Varoquaux O, Thorin I, Herrou M, Alvado G, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites, plasma-rich platelet serotonin and [3H]imipramine reuptake in the primary fibromyalgia syndrome. *Rheumatology* 2001; 40 (3): 290-296.
55. Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, Myberg F. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrosistis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992; 37: 1593-1601.
56. Russell IJ. Characteristics of spinal fluid substance P and CGRP in fibromialgia síndrome. *Arthritis Rheum* 1996; 39 (9s): 1485.
57. Sarchielli P, Mancini ML, Floridi A, Coppola F, Rossi C, Nardi K, et al. Increased levels of neurotrophins are not specific for chronic migraine: evidence from primary fibromyalgia syndrome. *J Pain* 2007; 8: 737–745.
58. Maciocia G. *En la práctica de la medicina china*. Madrid, Editorial elsevier. Páginas 1091-1124.
59. Langevin HM, Churchill DL, Cipolla MJ. Mechanical signaling through connective tissue: a mechanism for the therapeutic effect of acupuncture. *FASEB J* 2001; 15: 2275-2282.
60. Kawakita K, Shinbara H, Imai K, Fukuda F, Yano T, Kuriyama K. How do acupuncture and moxibustion act? Focusing on the progress in japanese acupuncture research. *J Pharmacol Sci* 2006; 100: 443-459.
61. Zhao ZQ. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Prog Neurobiol* 2008; 85: 335-375.
62. Clement-Jones V, McLoughlin L, Corder R, Lowry PJ, Besser GM, Rees LH, Wen HL. Increased beta-endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. *Lancet* 1980; 2: 946–949.
63. Cabyglu MT, Ergene N, Tan U. The mechanism of acupuncture and clinical applications. *Inter J Neurosci* 2006; 116: 115-125.
64. Han JS, Tang J, Huang BS, Liang XN, Zhang NH. Acupuncture tolerance in rats: antiopiate substrates implicated. *Chin Med J* 1979; 92: 625–627.
65. Langevin HM, Churchill DL, Fox JR, Badger GJ, Garra BS, Krag MH. Biomechanical response to acupuncture needling in humans. *J Appl Physiol* 2001; 91: 2471–478.
66. Wang K, Yao S, Xian Y, Hou Z. A study on the receptive field on acupoints and the relationship between characteristics of needle sesation and groups of afferent fibres. *Sci Sin* 1985; 28: 963–971.

67. Napadow V, Dhond RP, Kim J, LaCount L, Vangel M, Harris RE, et al. Brain encoding of acupuncture sensation-coupling on-line rating with fMRI. *Neuroimage* 2009; 47 (3): 1055-1065.
68. Pyne D, Shenker NG. Demystifying acupuncture. *Rheumatology* 2008; 47 (8): 1132-1136
69. Hui KKS, Marina O, Liu J, Rosen BR, Kwong KK. Acupuncture, the limbic system, and the anticorrelated networks of the brain. *Autonom Neurosci Bas Clin* 2010; 157: 81-90.
70. Lee HJ, Lee JH, Lee HJ, Kim KH, Lee KS, Lee CH, et al. Substance P and beta endorphin mediate electroacupuncture induced analgesic activity in mouse cancer pain model. *Acupunct Electrother Res* 2009; 34: 27-40.
71. Wang SM, Kain ZN, White P. Acupuncture analgesia: I. The scientific basis. *Anesth Analg* 2008; 106: 602-610.
72. Qin W, Bai L, Dai J, Liu P, Dong M, Liu J, et al. The temporal-spatial encoding of acupuncture effects in the brain. *Mol Pain* 2011; 11: 19.
73. Leung AY, Kim SJ, Schulteis G, Yaksh T. The effect of acupuncture duration on analgesia and peripheral sensory thresholds. *BMC Complement Altern Med* 2008; 8: 18.
74. Kelly RB. Acupuncture for pain. *Am Fam Physician* 2009; 80 (5): 481-484.
75. Manheimer E, Cheng K, Linde K, Lao L, Yoo J, Wieland S, van der Windt DAWM, Berman BM, Bouter LM. Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD001977. DOI: 10.1002/14651858.CD001977.pub2.
76. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for migraine prophylaxis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD001218. DOI: 10.1002/14651858.CD001218.pub2.
77. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for tension-type headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD007587. DOI: 10.1002/14651858.CD007587.
78. Trinh K, Graham N, Gross A, Goldsmith CH, Wang E, Cameron ID, Kay TM, Cervical Overview Group. Acupuncture for neck disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD004870. DOI: 10.1002/14651858.CD004870.pub3.
79. Furlan AD, van Tulder MW, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes BW, Berman BM. Acupuncture and dry-needling for low back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD001351. DOI: 10.1002/14651858.CD001351.pub2.
80. Lind BK, Lafferty WE, Tyree PT, Diehr PK, Grembowski DE. Use of complementary and alternative medicine providers by fibromyalgia patients under insurance coverage. *Arthr Rheum* 2007; 57 (1): 71-76.
81. Martin DP, Sletten CD, Williams BA, Berger IH. Improvement in fibromyalgia symptoms with acupuncture: results of a randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 2006; 81 (6): 749-757.

82. Assefi NP, Sherman KJ, Jacobsen C, Goldberg J, Smith WR, Buchwald D. A randomized clinical trial of acupuncture compared with sham acupuncture in fibromyalgia. *Ann Intern Med* 2005; 143: 10-19.
83. Itoh K, Kitakoji H. Effects of acupuncture to treat fibromyalgia: A preliminary randomised controlled trial. *Chin Med* 2010; 5: 11.
84. Targino RA, Imamura M, Kaziyama HHS, Souza LPM, Hsing WT, Furlan AD, et al. A randomized controlled trial of acupuncture added to usual treatment for fibromyalgia. *J Rehabil Med* 2008; 40: 582-588.
85. Cao H, Liu J, Lewith GT. Traditional chinese medicine for treatment of fibromyalgia: a systematic review of randomized controlled trials. *J Altern Complement Med* 2010; 16 (4): 397-409.
86. Martin-Sánchez E, Torralba E, Díaz-Domínguez E, Barriga A, Martin JL. Efficacy of acupuncture for the treatment of fibromyalgia: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Open Rheumatol J* 2009; 3: 25-29.
87. Jadad AR, Moore RA, Carrol D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Controlled Clin Trials* 1996; 17: 1–12.