

Fibromialgia reumática

A. RODRÍGUEZ DE LA SERNA

RESUMEN

El dolor es el síntoma principal de la fibromialgia y prácticamente condición indispensable para poder realizar el diagnóstico de la misma.

En el momento actual, se conocen las características fisiopatológicas del dolor osteoarticular (sensibilización periférica y central e inhibición) y las alteraciones en el proceso del mismo que conducen a la fibromialgia. Se están estudiando hipótesis que refieren que existe una predisposición genética para padecerla sobre la base de alteraciones en los mecanismos de regulación del dolor en el ámbito cerebral, como la disminución fisiológica de endorfinas.

La presencia de la hiperalgesia conlleva la alteración de las funciones psicológicas y es causa de que, secundariamente, se produzcan fenómenos de psicopatología, como depresión y trastornos del sueño en los pacientes con fibromialgia.

Es probable que la persistencia de mediadores como la COX-2 de forma mantenida conlleve también la aparición de fatiga, pero este fenómeno es peor conocido.

Existen otros tipos de trastornos que pueden llevar indirectamente a la producción de hiperalgesia no

ABSTRACT

Pain is the main symptom of fibromyalgia and practically an indispensable condition for making the diagnosis.

Nowadays, there is increased knowledge of the physiopathological characteristics of osteoarticular pain (peripheral and central sensitisation and inhibition) and the disorders in the process that lead to fibromyalgia. Studies are being carried out on the hypothesis that there is a genetic susceptibility to suffer this complaint based on alterations of pain control mechanisms in the brain, such as a physiological reduction of endorphins.

The presence of hyperalgesia implies an alteration of psychological functions and this is the reason why there are secondary psychopathological phenomena such as depression and sleep disorders in patients with fibromyalgia.

It is probable that the sustained persistence of mediators such as COX-2 also leads to the appearance of fatigue, but little is yet known about this phenomenon.

There are also other types of disorders that could lead indirectly to the production of hyperalgesia and are

Consultor de Medicina Interna
Jefe Clínico de Reumatología
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Profesor Asociado de Reumatología
Departamento de Medicina
Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona
Profesor de Reumatología
Departamento de Fisioterapia
Universidad Ramón Llull
Barcelona

Dirección para correspondencia:

Arturo Rodríguez de la Serna
Servicio de Medicina Interna
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Mas Casanovas, 90
08025 Barcelona
E-mail: arodriguezs@santpau.es

relacionados con alteraciones nociceptivas ni del aparato locomotor; por eso, al grupo primero se le denomina fibromialgia reumática. Este segundo grupo está peor estudiado y se necesita que otros especialistas diferentes del reumatólogo atiendan a estos pacientes que no responden a los tratamientos convencionales del dolor.

Sobre estos conocimientos fisiopatológicos se puede establecer un tratamiento racional de los pacientes con fibromialgia reumática.

Palabras clave: Fibromialgia reumática. Hiperalgnesia. Sensibilización.

not related with nociceptive alterations or disorders of the locomotor apparatus. For this reason, the first group is referred to as rheumatic fibromyalgia. This second group has not been so thoroughly studied and specialists other than rheumatologists are required to attend to these patients who do not respond to conventional painkilling treatments.

This physiopathological understanding is used to establish a rational treatment for patients with rheumatic fibromyalgia. (DOLOR. 2008;23:25-30)

Corresponding author: Arturo Rodríguez de la Serna, arodriguez@santpau.es

Key words: Rheumatic fibromyalgia. Hyperalgnesia. Sensitisation.

INTRODUCCIÓN

La fibromialgia no es una enfermedad nueva. En contra de lo que pudiera parecer, existen evidencias en la bibliografía médica de procesos con características clínicas similares a la fibromialgia denominados de forma diferente, y con abordajes clínicos variados.

En un famoso libro editado en 1965 que fue texto de consulta para muchos médicos españoles, *El Manual de Diagnóstico Etiológico*, del Dr. Gregorio Marañón, existen descripciones perfectas y calçadas de los síntomas y signos clasificados hoy como fibromialgia¹.

Igualmente, en los inicios de los años 70 y hasta los 80 se empezó a acuñar el término de fibrositis para evolucionar hasta lo que hoy denominamos fibromialgia.

Finalmente, la denominación común de fibromialgia no engloba una entidad nosológica (con este término se acuña en medicina a un conjunto de síntomas y signos, típicos de una enfermedad concreta, de la cual como mínimo se conocen o la causa que la produce o los mecanismos que conducen a ella, y los cambios anatomopatológicos en los tejidos que se afectan, capaces de producir la enfermedad), sino que corresponde a un «síndrome» (conjunto de síntomas y signos que no son exclusivos de una enfermedad en concreto, sino que diferentes causas pueden conducir a los mismos), lo cual tiene una importancia trascendental,

ya que bajo la misma forma aparente de presentación clínica estamos observando procesos de origen y causas totalmente diferentes y, por lo tanto, el abordaje terapéutico es también diferente y variado.

Bajo este calidoscopio sintomático existe, sin embargo, un síntoma común y que a menudo es el objeto principal del tratamiento: nos referimos al dolor. Hoy conocemos mucho sobre los mecanismos que por diferentes vías conducen a este dolor, el aumento y la sensibilización al mismo denominado hiperalgnesia, e incluso la transformación de estímulos no dolorosos en dolorosos (alodinia), en pacientes portadores de un proceso osteoarticular previo, y que finalmente se manifiestan sindrónicamente como fibromialgia, que por las condiciones previamente descritas denominaremos fibromialgia reumática.

CAMBIOS EN LA CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Hasta hace relativamente poco tiempo, en la clasificación de los tipos de dolor² se incluían fundamentalmente tres prototipos (Fig. 1): dolor normal o de fase 1; dolor inflamatorio o de fase 2; y dolor neuropático o de fase 3.

Aunque existían evidencias previas, no fue hasta marzo de 2004 cuando se refiere en la bibliografía de una forma clara la condición de un cuarto tipo de dolor o dolor funcional³, que es el tipo de dolor al cual pertenece el de la fibromialgia (Fig. 2).

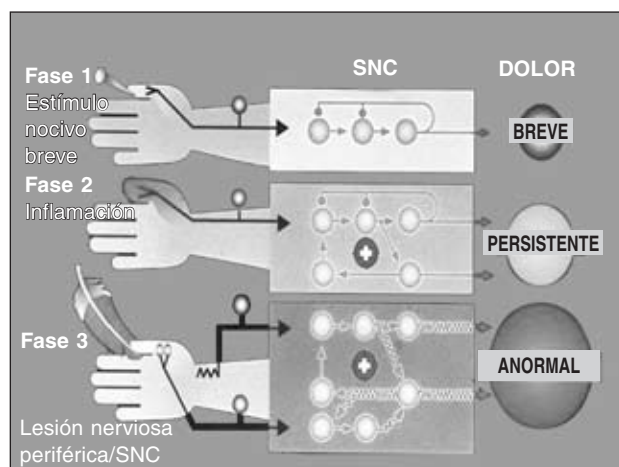


Figura 1. Fases del dolor y sus mecanismos (Cerveró F, Laird JM. *En tratamiento del dolor. Teoría y práctica*, 1995).

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DOLOR EN LA FIBROMIALGIA REUMÁTICA

Primera fase: producción del dolor como mecanismo de defensa normal

La producción inicial del dolor en la fibromialgia reumática comienza por la presencia de una «causa» responsable del dolor, siempre de origen osteoarticular, como puede ser: una lesión mecánica de tipo traumático, por sobreutilización o de causa artrósica.

En ocasiones (las menos), la causa inicial puede ser de origen no osteoarticular, como una cefalea migrañosa u otras varias.

Sobre esta causa inicial se desarrollan los mecanismos fisiológicos de producción del dolor, a saber:

- Transformación del estímulo sensitivo (nocicepción) en un estímulo capaz de ser conducido por los nervios periféricos hasta el asta dorsal de la médula espinal, y desde allí hasta el cerebro. Esta transformación se realiza a través de un fenómeno de transcripción (Fig. 3). No todos los estímulos nociceptivos que nosotros recibimos son conducidos por los nervios periféricos, sino que muchos se quedan sin entrar, porque las vías nerviosas que conducen estos estímulos son de conducción lenta.
- Transformación del estímulo conducido por los nervios periféricos en un estímulo nociceptivo capaz de ser reconocido por el cerebro, también llevado a cabo por fenómenos de transcripción.

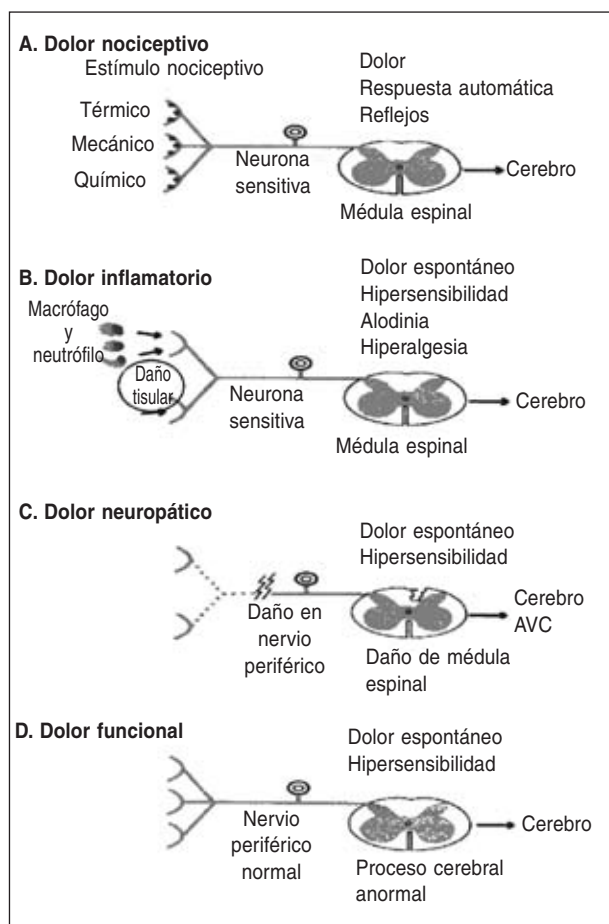
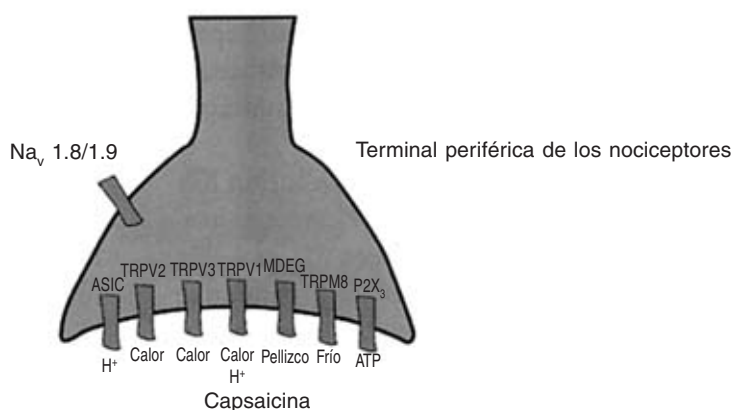


Figura 2. Diferentes tipos de dolor para su clasificación patogénica.

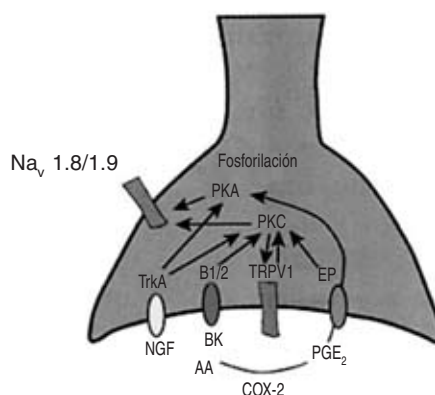
Los fenómenos de transcripción son una forma habitual de funcionamiento del organismo mediante la cual un estímulo, en este caso el del dolor (que nosotros denominamos nociceptivo), inicia una cascada de activación de sustancias que se encuentran en reposo en la superficie celular, y son capaces de inducir la producción de una proteína llamada mensajera que codifica o abre la llave para que se produzcan diferentes acciones y se comuniquen las células entre sí⁴.

Durante el desarrollo de los fenómenos de transcripción nociceptiva se produce y libera una sustancia de tipo enzimático denominada ciclooxigenasa 2 (COX-2). Ésta tiene la capacidad de pasar a la sangre y activa al organismo (sensibiliza), poniéndolo en guardia para que esté alerta sobre los fenómenos dolorosos. La producción de COX-2 en el ámbito de los nervios periféricos se denomina «sensibilización periférica». Cuando esta misma sustancia se produce en el cerebro se denomina «sensibilización central».

A. Transducción nociceptiva



B. Sensibilización periférica



C. Cambio transcripcional en los ganglios de la raíz dorsal

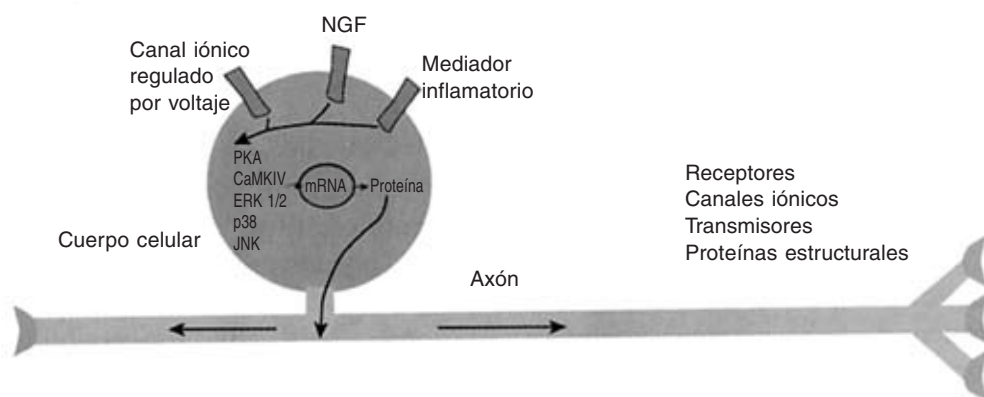


Figura 3. Mecanismos de transcripción del dolor, que conducen a la sensibilización periférica.

Una vez que en el cerebro se ha producido la transformación del estímulo conducido por los nervios periféricos en un estímulo capaz de ser reconocido por el cerebro, éste trasforma al mismo en una sensación dolorosa, y por las mismas vías nerviosas por donde vino regresa ya traducido en

dolor, y lo sentimos en el lugar donde se encuentra la lesión. Sin embargo, durante este regreso se producen de forma natural, también en el cerebro, unas sustancias denominadas «endorfinas» que tienen la capacidad de disminuir la intensidad y el número de los estímulos dolorosos que el cerebro

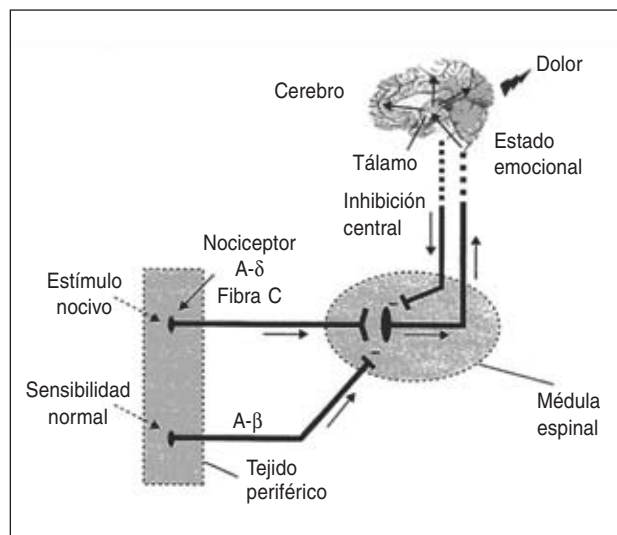


Figura 4. Integración de los mecanismos de respuesta dolorosa, que conducen a la hiperalgesia (ver texto).

ha traducido. Este mecanismo de control se llama «inhibición central»⁵.

De esta manera, podríamos establecer como ejemplo cuantificado que si nosotros, en condiciones normales, recibimos 100 estímulos nociceptivos periféricos, 25 se quedan sin entrar y sólo 75 son conducidos hasta el cerebro. Una vez que el cerebro los traduce, de los 75, 25 son eliminados por las endorfinas, y así al final nosotros sólo recibimos como dolor 50 de los 100. Este mecanismo de defensa natural nos permite defendernos de estímulos dolorosos continuados.

Segunda fase: producción de dolor mantenido e hiperalgesia

Cuando una persona es portadora de un proceso doloroso crónico osteoarticular, la producción continuada de estímulos nociceptivos hace que esté sintetizando de manera sostenida COX-2 y, por lo tanto, se esté llevando a cabo en su organismo una sensibilización periférica y central permanente. Ante este fenómeno de sensibilización, el organismo reacciona, haciendo que las vías periféricas que conducen el dolor no sean las habituales lentas, sino que se transformen en unas vías más rápidas y, entonces, dejan pasar un número mayor de estímulos sensitivos. Al llegar mayor número de estímulos al cerebro, la producción de endorfinas se tiene que realizar de forma continuada, y acaban agotándose, lo que se conoce como el fenómeno de la «desinhibición».

Tabla 1. Mecanismos patogénicos en dolor de la fibromialgia

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> – Generadores periféricos de dolor <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos tisulares • Osteoartrosis y reumatismos inflamatorios • Tensión muscular/discopatías • Endometriosis y migraña – Sensibilización periférica <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de nocicepción – Sensibilización central y desinhibición <ul style="list-style-type: none"> • Facilitación de transmisión de las señales dolorosas – Procesos cognitivos <ul style="list-style-type: none"> • Pensamiento y memoria – Procesos emocionales <ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad y depresión – Estrés y situación psicosocial – Comportamiento y actitudes <ul style="list-style-type: none"> • inmovilización y contracción muscular |
|--|

En el ejemplo cuantificado anterior, ahora, de los 100 estímulos nociceptivos que se reciben, los 100 son conducidos hasta el cerebro, y como las prostaglandinas están agotadas los 100 son percibidos finalmente, con lo cual estamos notando estímulos dolorosos continuos que antes no percibíamos y, además, con mayor intensidad. Este fenómeno se denomina «hiperalgesia» (Fig. 4).

La hiperalgesia mantenida lleva a la alteración de los fenómenos perceptivos de la vida normal y se acompaña de alteraciones en la esfera de la psicología, que incluyen: alteración del humor, malestar, trastornos del sueño, depresión reactiva, etc. (Tabla 1).

La persistencia de la hiperalgesia conduce en muchas ocasiones a la aparición de la alodinia².

Tercera fase: aparición del síndrome fibromiálgico

La hiperalgesia y los fenómenos psicológicos que la acompañan llevan al agotamiento por la liberación continua de mediadores y se produce la fatiga⁶.

De esta manera, tenemos que ya se han producido de forma consecutiva todas las manifestaciones clínicas principales de la fibromialgia: 1) dolor; 2) fatiga; 3) trastornos psíquicos; 4) depresión; y 5) alteración del sueño.

A este grupo de padecimientos cuyo origen está en los fenómenos osteoarticulares que conducen a la hiperalgesia, y secundariamente a la fibromialgia, se le denomina «fibromialgia reumática», y los mecanismos que conducen a la misma son conocidos y son subsidiarios de tratamiento, debiendo ser contro-

Tabla 2. Manejo racional del dolor en pacientes con fibromialgia

- Creer en la experiencia del paciente y su descripción del dolor
 - Ausencia de daño tisular
 - Investigación de la causa es negativa
- Exploración física completa en la primera visita
 - Determinar si el dolor es localizado o generalizado
 - Examinar los puntos gatillo
 - Valorar la presencia de otros procesos reumáticos
 - Comprobar si existe tensión muscular
- Tratamiento del dolor agudo
Es la principal función del reumatólogo en el tratamiento de la FM
- Investigar la posible existencia de generadores de dolor
 - Osteoartrosis
 - Reumatismos inflamatorios
 - Tensión muscular
 - Discopatías
 - Endometriosis
 - Migraña
- Prestar atención a los factores cognitivos
Los factores cognitivos (conocimiento y memoria) modulan la transmisión del dolor nociceptivo
- Factores emocionales
Valoración de psicopatología y el tratamiento multidisciplinar con la ayuda de un psicólogo clínico
- Factores sociales
El estrés laboral y familiar contribuye a un aumento de la transmisión y percepción dolorosa e induce síntomas como fatiga, trastornos del sueño o colon irritable
- Aumentar el ejercicio físico
El ejercicio físico aumenta la liberación de endorfinas y serotonina
- Tratamientos no farmacológicos ayudantes
 - Masajes
 - TENS
 - Acupuntura

lados y tratados por los especialistas del aparato locomotor.

Existen otras alteraciones que pueden conducir al síndrome fibromiálgico que nada tienen que ver con el aparato locomotor, aunque al final del proceso también se produzca hiperalgnesia y, por lo tanto, quienes lo padecen sufren además dolor y con gran

frecuencia alodinia. En este grupo de pacientes, el especialista del aparato locomotor puede actuar puntualmente y no de forma continuada como consultor para el tratamiento del dolor, pero este grupo de fibromialgias no debe ser tratado por el especialista del aparato locomotor.

Recientemente, se han llevado a cabo experimentos en humanos que sostienen la hipótesis de que los individuos responden a estímulos dolorosos iguales de forma diferente, y esta forma de respuesta está relacionada de forma importante con el riesgo posterior para desarrollar dolor crónico⁷.

De esta forma, la fibromialgia concretamente estaría relacionada con una hipersensibilidad primaria hacia el dolor, favorecida por la disminución constitucional de inhibidores endógenos, como las endorfinas y, por tanto, con fenómenos de desinhibición naturales. Asimismo, se ha comprobado que algunos individuos con estas características están predispuestos para padecer más dolor postoperatorio⁸.

Aunque estos estudios se deben confirmar por otros posteriores, se abre una puerta hacia el conocimiento sobre qué personas estarían predispuestas a padecer fibromialgia y tendrían que ser sometidas a tratamiento preventivo en el caso de padecer dolores osteoarticulares.

La tabla 2 resume el manejo racional del dolor en pacientes con fibromialgia reumática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maraño G. Manual de diagnóstico etiológico. Madrid, Espasa Calpe, 1965.
2. Aliaga L, Baños JE, de Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor. Teoría y práctica (2ª Edición). Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2002.
3. Wolf CJ. Pain: Moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann Intern Med 2004.
4. Jones KP. Pain and its perception. Topical Reviews. Londres, ARC, 1997.
5. Rodríguez de la Serna A. Dolor osteoarticular. Badalona, EURO-MEDICE, 2002.
6. Doherty M. Fibromyalgia syndrome. Practical Problems. Londres, ARC, 1993.
7. Edwards RR. Individual differences in endogenous pain modulation as risk factor for chronic pain. Neurology 2005;65:437-43.
8. Price DD, Staud R. Neurobiology of fibromyalgia syndrome. J Rheumatol 2005;75(Suppl):22-8.