

Mecanismos patogénicos y lineamientos actuales en la terapéutica de la **fibromialgia**



Dra. Ana Prodanov
Ex Profesora Adjunta
de Reumatología

Los hechos comunes a todos los portadores de FM son **dolor difuso** e **hipersensibilidad** en diversos **puntos específicos** que se constatan a la **palpación**.

Introducción

A partir del conocimiento de los mecanismos de génesis y regulación del dolor se ha llegado a aceptar el diagnóstico de **fibromialgia** (FM) y se ha visto positivamente el reconocer y tratar esta entidad.

Los pacientes se ven afectados de sintomatología asociada: fatiga crónica, trastornos del sueño, síntomas gastrointestinales, alteraciones de la esfera anímica, etc.

La diversidad de presentaciones, síntomas asociados de diversos órganos, etc. la hace compleja en lo que respecta al tratamiento.

Los tratamientos no farmacológicos, entre ellos el ejercicio debe siempre asociarse o muchas veces ser la terapéutica principal en la FM. Es necesario diseñar un programa para cada caso particular de acuerdo a la sintomatología predominante de FM o a la comorbilidad de la que sea portador el paciente.

Alteraciones en el procesamiento del dolor

Una característica distintiva de la FM es la sensibilidad anormal: estímulos no dolorosos e ino cuos, percibidos como presión en sujetos normales, despiertan dolor, a veces importante en los sujetos con FM, alteración conocida como **halodinia**.

Otra característica que se constata en el paciente fibromiálgico es la **hiperalgesia**: amplificación de un estímulo doloroso. Estos hechos han llevado a investigar la alteración anormal en el procesamiento del dolor a nivel periférico y central.

Existe una “*sensibilización central*” en la FM consistente en amplificación de impulsos nociceptivos debidos al fenómeno llamado neuroplasticidad: el estímulo prolongado de determinadas neuronas activa receptores de N- metil D-aspartato, llevando a una remodelación sináptica a nivel del asta dorsal que resulta en amplificación de los impulsos de los nociceptores.

Otros aminoácidos que contribuyen a la excitación de estos nociceptores como el glutamato y neuropéptidos como la sustancia P, el factor de crecimiento de los nervios, etc., se elevan en el líquido cefalorraquídeo en pacientes con FM.

La inhibición y bloqueo de estos aminoácidos y neuropéptidos se consideran actualmente estrategias terapéuticas en aplicación y en curso de investigación.

A nivel cortical se ha podido definir la participación de varios centros en la percepción del dolor.

La imagenología de Resonancia Magnética Funcional, (iRMF), un estudio que utiliza el nivel de oxíge-

no en la sangre como trazador indirecto, ha mostrado activación de diversas áreas por estímulos dolorosos. El efecto conocido como NSDO (nivel sanguíneo dependiente del oxígeno), (BOLD, de su abreviatura en inglés), ha permitido conocer detalladamente y con mayor poder de resolución que los conocidos métodos PET y SPECT, diversas características vinculadas a dolor y distimia en los pacientes fibromiálgicos y en otros trastornos dolorosos.

El estímulo doloroso causa activación neuronal en el cortex somatosensorial, en el cortex cingular anterior, a nivel de la ínsula y en el tálamo. Se identificó de esta manera una red cerebral de procesamiento del dolor. El sistema límbico, del que forman parte algunas de las estructuras descritas se asocian al procesamiento afectivo-motivacional del dolor. La ínsula anterior tiene conexiones con el sistema somatosensorial y con el sistema límbico. Esto hace que se vincule una integración de las señales nociceptivas con los procesos emocionales.

Estos y otros hechos están identificando y aclarando vínculos entre factores biológicos, psicosociales, etc. que influyen en la percepción del dolor y en el “*comportamiento doloroso*” de los pacientes con FM.