



Fisiosan, S.L.  
 Juan Ramón Jiménez, 6 - Local B  
 03730 - Javea - Alicante  
 Teléfono: 966463815  
 Email: info@fisiosan.es

## FIBROMIALGIA

### Una patología Psico-Neuro-Endocrino-Inmunológica

Leo Pruimboom

#### Introducción

La fibromialgia (FS) es una de las patologías epidemiológicas más activas. Si hace diez años tan sólo tenía una incidencia del 2% en la población activa, hoy se manejan porcentajes aproximados del 8% al 15% (Bennet, 1998).

La fibromialgia es una patología que sufren, sobre todo, las mujeres con una edad entre 30 y 60 años, aunque puede afectar a personas de todo tipo de raza, edad y sexo (Lessard, 1989).

Existen muchas investigaciones de intervenciones y de factores etiológicos unimodales que no ofrecen hipótesis válidas.

Estas investigaciones muestran una relación entre la aparición de FS y factores psicológicos (depresión, Bonaccorso 1998, Jamison 1999), FS y factores neurovegetativos (trastornos en el biorritmo, Martínez 1998), FS y factores neurológicos (hipersensibilidad, Weigent 1998), FS y factores inmunológicos (Bonaccorso 1998, Russel 1992), FS y factores endocrinológicos (disminución de sensibilidad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenalina, Adler 1999) e incluso revelan relaciones estadísticamente significativas entre migrañas y FS (Nicolodi 1998), FS y alergias (Marcusson 1999, Russel 1992) y cambios del tejido conjuntivo en tejido muscular (Sprott 1998) después de, por ejemplo, un trauma mecánico.

Los estudios sobre el efecto de ciertas intervenciones, basado en la relación entre FS y los factores nombrados anteriormente, muestran una ligera mejoría en las diferentes poblaciones investigadas, pero dan lugar a una gran esperanza (Cathébras 1998).

Una conclusión lógica, analizando las diferentes investigaciones, es que la FS está seguramente causada por la suma de diversos factores de riesgo, por lo que precisa de un tratamiento multifactorial. El resultado de este meta análisis, llevado a cabo por Rossy et al. en 1999, y en el que se han investigado los diferentes tratamientos aplicados para pacientes con FS, da validez a esta conclusión:

*El tratamiento de mayor acierto en pacientes con fibromialgia incluye la regulación natural del dolor y del sueño, intervenciones psicoterapéuticas y terapia de ejercicios*

Este artículo describe respectivamente la sintomatología, el diagnóstico diferencial, la etiología y la terapia integral de pacientes que sufren fibromialgia.

Palabras clave      *Fibromialgia, Psico-neuro-inmunología, dolor crónico, desórdenes del sueño, síndrome de intestino iritado, serotonina, S-adenosil-metionina*

#### Sintomatología

Hasta hace poco tiempo se diagnosticaba el "Síndrome de Fibromialgia" (o Fibrositis) en "negativo" (Russel 1992), es decir, si no se encontraban pruebas de otra patología. A partir del

año 1987, revisado en 1990, se ha establecido un protocolo para diagnosticar FS en “positivo”. En este protocolo desarrollado por la American College of Rheumatology Criteria Committee se basa el modelo hipotético de intervención (dibujo 10).

La tabla 1 muestra los criterios de diagnóstico en FS (clasificación cualitativa); la tabla 2 describe la escala de intensidad de los síntomas sufridos por los pacientes con FS (clasificación cuantitativa).

### Criterios cualitativos para diagnosticar Fibromialgia

#### I. Historial

- Dolores generales musculares

Definición: El dolor es generalizado, únicamente, si existe en ambos lados del cuerpo y tanto por encima como por debajo de la cintura, más que nada, en el esqueleto axial (lumbar hasta cervical)

#### II. Exploración clínica

- Dolor provocado en puntos de dolor (tender points  $\neq$  trigger points)

Definición: Tiene que haber dolor en 11 de los 18 posibles “tender” points, como mínimo

- Occipucio; inserciones (2)
- Bajo cervical; anterior del espacio intertransversal C5-C7 (2)
- Trapecio; centro del borde superior (2)
- Supraespinoso; inserción encima de la espina escapular (2)
- 2ª costilla; conexión costo-condral (2)
- Epicóndilo lateral ; 2 cm distal (2)
- Glúteo; cuadrante exterior-proximal de las nalgas (2)
- Trocánter mayor; posterior (2)
- Rodillas; cuerpo lípido medial(2)

Tabla 1. Criterios cualitativos para el diagnóstico del “síndrome de fibromialgia”

### Criterios cuantitativos en fibromialgia

Escala de intensidad Reacción paciente sobre la presión

0	“No, no duele”
1	“Sí, duele” La belle indifference Una sensación no objetiva
2	“¡Ah!,duele” mas una reacción mímica y/o de retirada Sensibilización objetiva
3	Dramática “¡Ah!,duele” Reacción mímica severa, rechazo Sensibilización objetiva
4	“No me toques más, duele mucho”

No tocable  
Por encima de una sensibilización objetiva

Tabla 2. Criterios cuantitativos para el diagnóstico "síndrome de fibromilagia".

Lo que sorprende de este instrumento de medición es el hecho de que no se tienen en cuenta síntomas que son casi universales en pacientes con FS y que sirven para desarrollar una (hipó)tesis sobre FS, después de un análisis neuro-endocrinológico.

La tabla 3 muestra los síntomas más frecuentes que sufren un gran número de pacientes con FS (Lessard 1989). Lo que más llama la atención son los trastornos de sueño, la fatiga, los problemas intestinales, la tendencia hacia la depresión, los dolores centrales (dolor de cabeza) y la rigidez matinal con una duración mayor de 15 minutos.

Síntomas subjetivos	Porcentajes en pacientes con FS
Dolor	98 – 100%
Trastornos de sueño	80%
Fatiga	91%
Rigidez matinal	82%
Dolor de cabeza crónico	60%
Trastornos intestinales	83%
Síndrome de intestino irritado	42%
Depresión	88%

Tabla 3. Síntomas subjetivos en pacientes con FS.

La intensidad de los síntomas está influida por cambios climatológicos, traumas psíquicos, hipoxia, intolerancias nutritivas y estímulos sensoriales potentes (olores, etc.) (Gerster 1984). La FS puede ser tan grave que puede conducir a la invalidez total, aunque llama la atención la gran variedad de porcentajes de bajas profesionales, según el país en el que viva el paciente. Los pacientes que sufren FS en un país como Israel, se reincorporan al trabajo en casi el 100% de los casos, mientras en un país como Holanda tan sólo entre 20 – 70% vuelve a trabajar. Parece ser que, aparte de los factores ya mencionados, se deben considerar aspectos psicosociales y culturales (Menges 1992).

#### Diagnóstico Diferencial (DF)

Existe un gran número de enfermedades que se parecen a la FS, o de las que la FS forma parte. Síndrome Fatiga Crónica (CFS), Encefalomiелitis Miálgica (ME), Polimialgia Reumática (PR), Artritis Reumatoide (RA), Tuberculosis, Hipotiroidismo, Endocarditis Bacterial, Colitis Ulcerosa, enfermedad de Crohn y el Síndrome de Estrés Posttraumático (PTSD) son algunas de estas enfermedades.

La diferencia entre la FS y estas enfermedades se encuentra a nivel intestinal (CFS, ME) y en la presencia de dolor en los tender points (Lessard 1989).

RA y FS pueden coexistir al mismo tiempo; mediante una intervención de evaluación se puede establecer un diagnóstico diferencial entre ambas patologías. La intervención consiste en aplicar un tratamiento con antiinflamatorios sinoviales (intervención RA) y observar posteriormente, si la sintomatología que queda corresponde con los criterios de diagnóstico de la FS.

La fiabilidad y validez de los criterios de diagnóstico para la FS es alto (Russel 1991). Si se suman los síntomas subjetivos, se trata de un instrumento de medición muy seguro (Bennett 1998).

## Etiología

Como ya se dijo en la introducción, no existe una sola causa en la aparición de la FS. Se trata, seguramente, de una serie de factores de riesgo que afectan principalmente a la producción y la destrucción de serotonina, una hormona que juega un papel central en el bienestar del ser humano.

Por ejemplo, Coplan et al., en el año 1999, descubrió la existencia de anticuerpos contra serotonina en pacientes con FS, un motivo que condujo a sospechar de una patología autoinmunitaria.

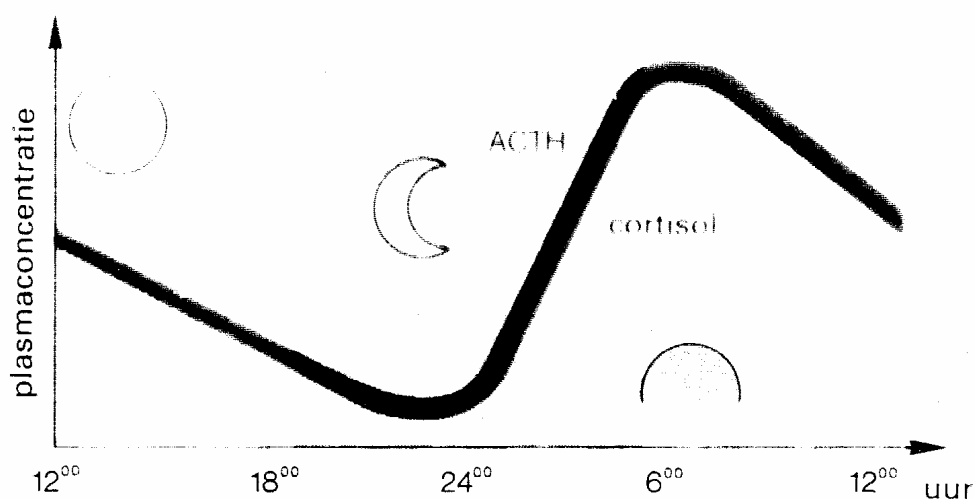
### 1. Factores nutritivos

La carencia o la disminución de sensibilidad hacia la serotonina es la (hipó)tesis más aceptada universalmente como la causa de la FS. Síntomas como los trastornos de sueño, la hipersensibilidad al dolor, la depresión y los trastornos intestinales pueden ser explicados a partir de esta (hipó)tesis.

El ritmo de sueño normal se consigue por el equilibrio entre dos hormonas: cortisol y melatonina. La serotonina es la precursora de la melatonina, una hormona que se encuentra deficitaria en pacientes con fibromialgia (Schwarz 1999) y que es considerada la hormona del sueño. La melatonina se produce en la epífisis con la desaparición de la luz solar (vea il. 1).

Cuando aumentan los niveles de melatonina, disminuye la cantidad de cortisol. Mientras que cuando reaparece la luz solar, irrumpe la necesidad de movilizarse (= cortisol) y disminuye la cantidad de melatonina. Este proceso se ve reflejado en el hecho de que la orina matinal sea rica en serotonina, como prueba de una menor necesidad del precursor de la melatonina.

Ilustración 1. Oscilación del cortisol según la hora del día; la melatonina sigue una oscilación opuesta al cortisol (no dibujada)



Se distinguen varias fases dentro del ciclo de sueño (il.2). La fase 1 se caracteriza por una concentración baja de melatonina con un estado somnoliento. La fase 2, que precisa niveles de melatonina más altos, es el inicio de las fases de sueño profundo 3 y 4, fases en que se registran los niveles de melatonina más altos (Edwards 1999). Durante el sueño profundo se producen diferentes procesos regenerativos, los cuales, necesitan un control endocrinológico bajo la dirección de la testosterona y la hormona de crecimiento. Por eso, las concentraciones más altas de estas hormonas en suero, se miden durante el periodo de sueño profundo (Edwards 1999). Estudios de Bennett (1998) muestran que los pacientes tratados con hormona de crecimiento durante 9 meses presentan una mejoría notable. Este hecho prueba

que la carencia o la hiposensibilidad a la serotonina/melatonina provoca la sintomatología de la FS.

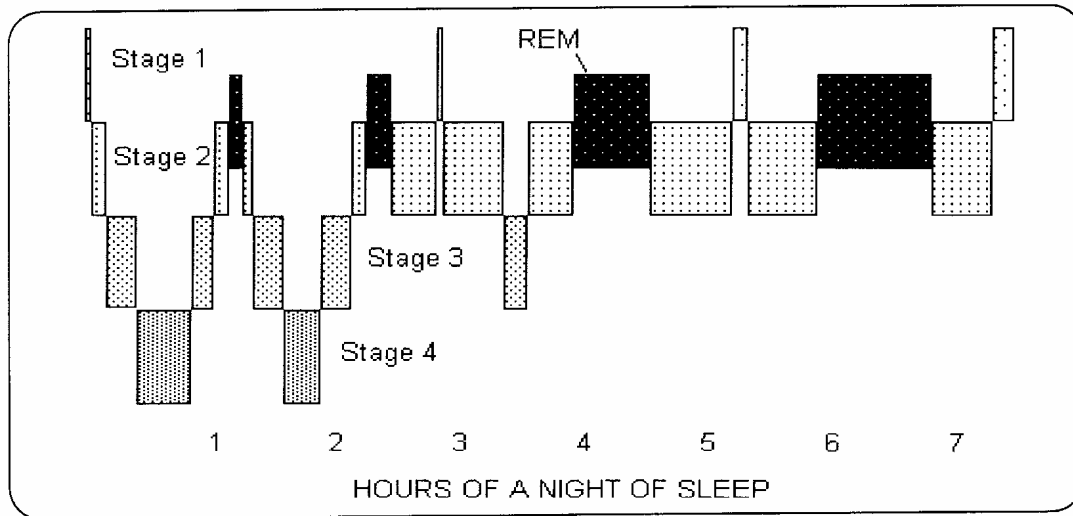


Ilustración 2. Ciclo de sueño normal; el sueño REM (rapid eye movement) equivale muchas veces a sueño de regeneración psicológica, mientras el sueño profundo (3 y 4) es sinónimo de regeneración física

La melatonina se produce a partir de la serotonina, mientras que la serotonina tiene como precursor al aminoácido esencial, L-triptófano (Pruimboom 1998). La ilustración 3 muestra detalladamente la formación de melatonina a partir de L-triptófano junto con las coenzimas necesarias.

#### Mensajeros neuro-inmunológicos

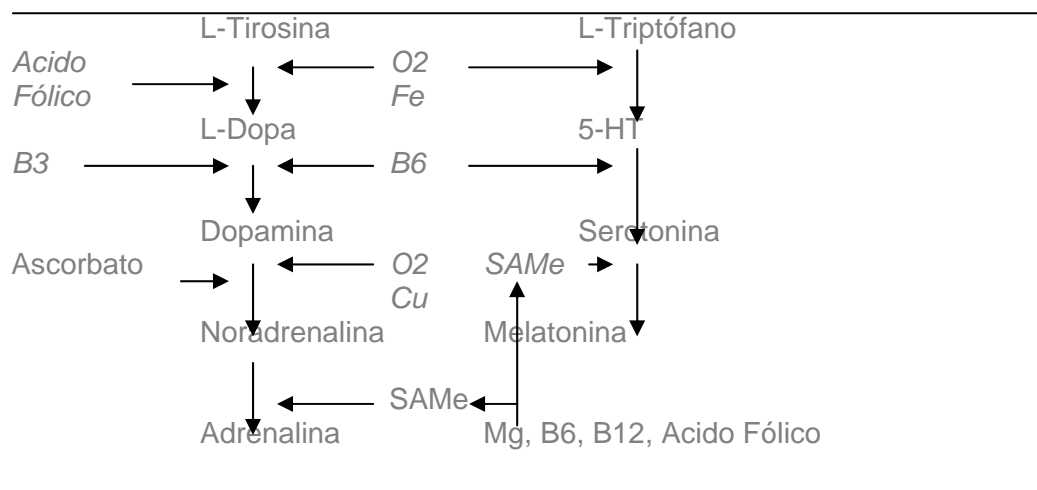


Ilustración 3. Producción de melatonina y adrenalina desde sus respectivos precursores

La carencia de una o más coenzimas (vitamina B<sub>6</sub>, B<sub>3</sub>, Fe, etc.) puede ser la razón de una deficiencia de serotonina/melatonina. Los estudios de Dykman et al. (1998) muestran que la suplementación de las coenzimas mencionadas puede producir una mejoría notable en pacientes que sufren FS.

La vitamina B<sub>6</sub>, el hierro, el magnesio, el oxígeno, el ácido fólico y el S-adenosil-metionina (SAmE) son las coenzimas de mayor importancia en la producción normal de

serotonina/melatonina. La carencia de estas sustancias en países desarrollados parece ser más una regla que una excepción (Werbach 1999)

Las razones para tener, por ejemplo, una carencia de Vitamina B6 (hidrosoluble), son:

- Aumento de excreción a través de la orina y el sudor
- Ingesta deficiente de alimentos ricos en B6, como por ejemplo productos integrales, pescado, verduras y plátanos, o una forma errónea de preparar estos productos, ya que durante el proceso de cocimiento y fritura, se puede producir una pérdida de Vitamina B6 de hasta el 100%
- Aumento de consumo endógeno por (ab)uso de alcohol, estrés, (ab)uso de azúcares refinados, etc.

Parece ser que uno de los factores de mayor impacto para desarrollar FS es la falta de SAME, un enzima producida desde la metionina y el ATP (Jacobsen 1991, Di Benedetto 1993). La suplementación de SAME en pacientes con FS provocó una mejoría significativa en síntomas como el dolor, la depresión, la fatiga y la rigidez matinal.

La falta de SAME puede ser producida por:

- Una carencia de magnesio. El magnesio forma parte de la estructura de ATP (il.4), además de participar en más de 300 reacciones enzimáticas, desde la producción energética intracelular hasta la regeneración de tejido. La carencia de magnesio provoca falta de vitalidad, un síntoma que caracteriza a la FS.

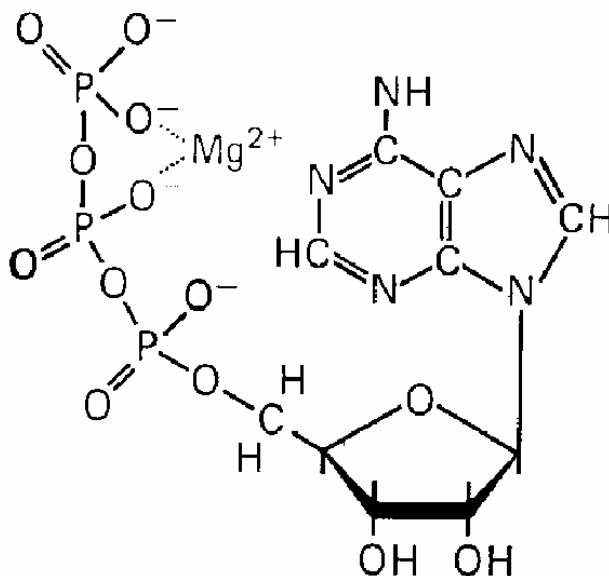


Ilustración 4. Magnesio como parte de la estructura de ATP

La carencia de magnesio puede ser producida por:

1. Un consumo deficiente (verduras verdes, manzanas, etc.)
2. Aumento de excreción (orina, sudor)
3. Un aumento de consumo endógeno (estrés, alcohol, tabaco, deportes)
4. Disminución de la absorción intestinal (por trastorno de la flora, por ejemplo)

Los estudios que investigan el efecto de la suplementación de magnesio en pacientes con FS muestran resultados positivos, lo cual, permite considerar la carencia de magnesio como factor de riesgo para FS.

- Falta de aminoácidos sulfatados (AS)  
La metionina (un aminoácido esencial) y la cisteína (no esencial) son los aminoácidos sulfatados más importantes en nuestra alimentación y nuestro cuerpo. Todos los alimentos contienen o deberían contener AS. Sin embargo, las investigaciones modernas comprueban que la carencia de AS en pacientes con enfermedades degenerativas es un posible factor de riesgo (Jacob 1999, Pruijboom 1999).

La falta de AS puede ser producida por:

#### 1. Aumento de consumo endógeno

La cisteína es el ingrediente más importante del glutatión, una molécula que se encuentra en el interior de todas las células del cuerpo en forma de glutatión-peroxidasa. Este potente antioxidante es donante de un grupo metil (CH<sub>3</sub>) en la activación del ADN, función que parece estar comprometida en patologías degenerativas como cáncer, artritis reumatoide, Alzheimer y fibromialgia (Prujboom 2000).

La cisteína es, además, un componente del tejido conjuntivo, donde crea enlaces (cross-links) entre las fibras de colágeno, le da fuerza y elasticidad.

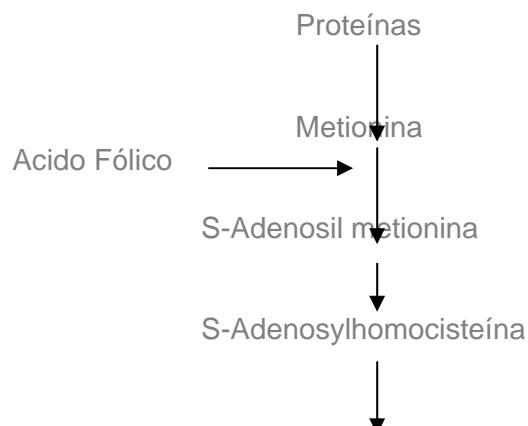
Una tercera función esencial de la cisteína, generada a partir de la metionina, es el papel que juega en el proceso de desintoxicación hepática. En situaciones "tóxicas" (tabaco, alcohol, estrés, radicales libres, metales pesados, etc.) se consumen cantidades más grandes de metionina/cisteína, lo que provoca una disminución de SAME. La aparición de FS puede ser la consecuencia. Los estudios de Bell et al. en 1998 comprueban, sin lugar a duda, la relación entre las toxinas químicas, la falta de SAME y el desarrollo de FS.

#### 2. Disminución del contenido de AS en la nutrición

El contenido de azufre en los alimentos va parejo al contenido de proteínas de estos nutrientes. Aunque parece que se consumen grandes cantidades de proteínas animales (carne, pollo, etc.), la realidad es que se consume mucha más grasa animal que proteínas (Werbach 1999), hecho que se explica por la falta de ejercicio de los animales estabulados que ingerimos. Esta situación disminuye la masa muscular y la cantidad de tejido conjuntivo "resistente" y aumenta la cantidad de grasa.

Alimentos como el ajo y la cebolla pueden ser grandes fuentes de azufre, si no fueran radiados.

#### 3. Carencias de vitaminas del grupo B (vea capítulo anterior)



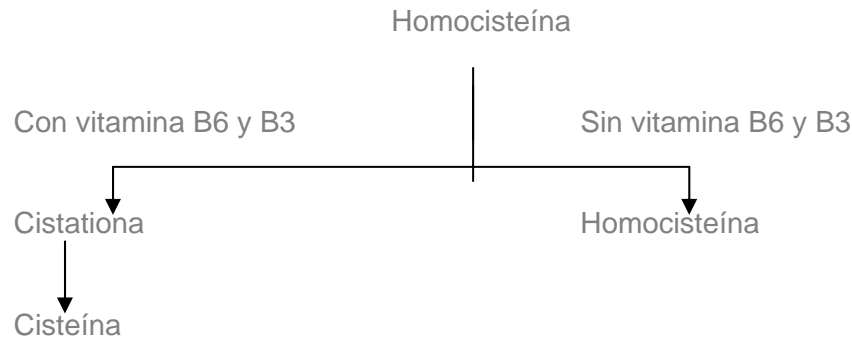


Ilustración 5. Metabolismo de SAdMe e influencia de Acido Fólico, vitamina B3 y B6

Esta ilustración muestra que el SAdMe, no sólo es fundamental en la producción de melatonina, sino que también lo es en la formación de adrenalina. El estrés de larga duración (tanto físico, como psíquico) precisa una continua producción de adrenalina, hecho que puede producir una desviación de SAdMe hacia este proceso, en deterioro de la producción de melatonina. Los trastornos del sueño son los primeros síntomas de este desvío.

El SAdMe tiene muchas otras funciones esenciales para mantener una homeostasis equilibrada, como muestra la tabla 4; en estas reacciones, la función de SAdMe es la de donante de un grupo de CH<sub>3</sub>.

Materia prima	Sustancia metilizada
Ethanolamina	Colina
Guanidinoacetato	Creatina
Serotonina	Melatonina
Noradrenalina	Adrenalina
Fármacos	Fármacos metilizados
ADN	ADN activado

Tabla 4. Función metilizadora del S-Adenosil metionina

Como se puede observar en la tabla 4, las funciones del SAdMe van desde el metabolismo energético (creatina), hasta la activación del ADN y su reparación, por ejemplo, después de daño oxidativo. Los pacientes que sufren FS tienen un déficit importante de vitalidad, por eso, el hecho de que mejoren a este nivel cuando son tratados con SAdMe, hace que la posible carencia de SAdMe se pueda considerar como un factor de riesgo, científicamente aceptable.

## 2. Alergias

Las plaquetas son los transportadores de serotonina en suero. La cantidad serotonina liberada por las plaquetas depende de su contenido en PAF (platelet activating factor). Cuanta más serotonina se libera en suero, más se excreta a través de la orina y de las heces.

El PAF es necesario en cantidades pequeñas (nanomolar), para la coagulación sanguínea normal, sin embargo, produce síntomas alérgicos en cantidades micromolares. Los pacientes con FS parecen ser más sensibles y tienden a producir más PAF, situación que conduce a tener las plaquetas crónicamente vacías; la FS es la consecuencia.

Estudios que han medido el efecto de inhibidores de PAF en pacientes con FS (Chesney 1988) muestran una mejoría significativa de los síntomas de dolor, los

trastornos de sueño y la rigidez, lo que hace aceptable que se reconozca el exceso y/o la hipersensibilidad al PAF como factor de riesgo de FS. La ilustración 6 muestra esquemáticamente la influencia del PAF en el vaciamiento de serotonina de las plaquetas.

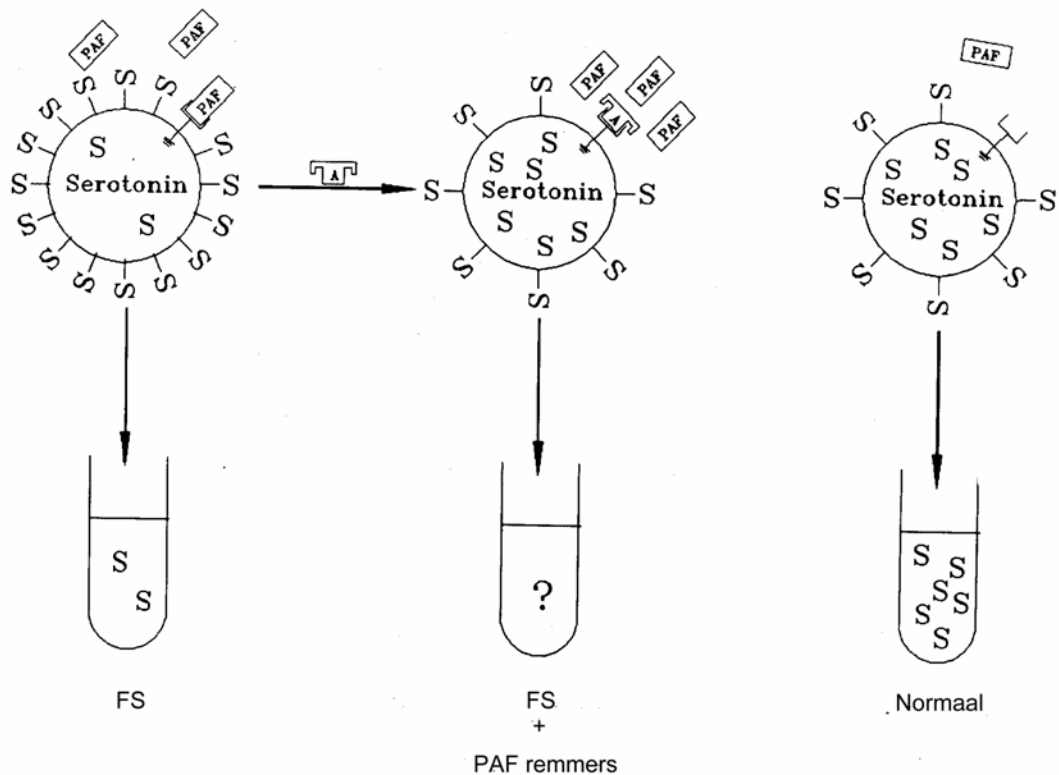


Ilustración 6. Influencia de PAF en el proceso de vaciado de serotonina en las plaquetas.

El PAF es producido en el metabolismo a partir del ácido araquidónico (AQ). Se observa que, cuando alguien sufre reacciones alérgicas, libera más AQ, con un aumento de PAF como consecuencia. La ingesta de grandes cantidades de AQ (pollo, leche, etc.) a través de la alimentación también puede incrementar la producción de PAF.

Para más información sobre PAF, alergias y FS les remito a Dr. van Dam y Pruimboom 1997.

### 3. Factores psico-emocionales

El miedo y la depresión parecen tener influencia sobre la intensidad de los síntomas en pacientes con FS y, tal vez, son factores de riesgo (Kurtze 1998). La falta de serotonina, y también de dopamina, pueden ser la causa de una depresión, pero un trauma psico-emocional también puede provocar una carencia de serotonina y, como consecuencia, una depresión (la cuestión del huevo y la gallina) (Feltz 1999).

Es tarea complicada determinar si los factores psicológicos que se registran en pacientes con FS son la causa o la consecuencia de la enfermedad. De cualquier modo, es parte de la patología y debe ser tratada como tal.

Los estudios de Singh, en 1998, muestran una mejoría significativa de varios síntomas en pacientes con FS cuando son tratados psicoemocionalmente con técnicas como

yoga o ejercicios de relajación y cuando reciben una amplia información sobre su enfermedad.

#### 4. Factores motores

El oxígeno es un factor esencial para la producción de serotonina y de melatonina (II.3). La serotonina es un modulador del dolor producido por la sustancia P (un neuropéptido), por su efecto “suavizante” sobre la misma (il. 7). Este péptido aumenta la afluencia de calcio intracelular, estimula la producción de la hormona de crecimiento y de prolactina, y excita las terminaciones neurológicas de la periferia.

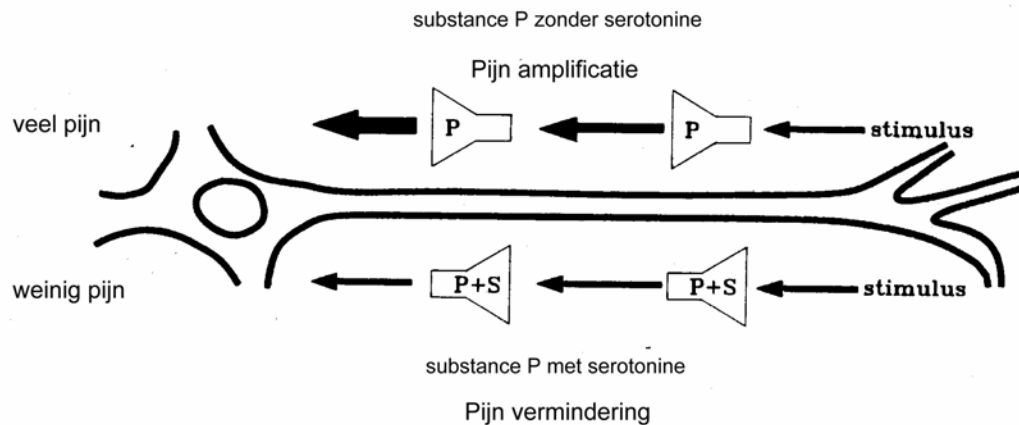


Ilustración 7. Función moderadora de la serotonina sobre la nocisensibilidad producida por la sustancia P (SP).

La Sustancia P sin serotonina produce mucho dolor

La Sustancia P con serotonina produce un dolor moderado

Se considera universalmente aceptado considerar que el dolor en pacientes con FS se produce por un índice serotonina/sustancia P disminuido; situación que, con niveles normales de SP, ya puede provocar un aumento de la nocisensibilidad. La hipoxia puede ser la causa de la carencia de serotonina en la periferia. Estudios de Bengtsson et al., en 1986, muestran el aumento de FS en poblaciones que viven en alturas por encima del nivel del mar.

Las intervenciones con oxígeno en pacientes con FS revelan una mejoría significativa de los síntomas, lo que hace tomar en consideración, de forma científicamente aceptable, la falta de oxígeno como factor de riesgo en FS.

#### 5. Factores neuro-endocrinológicos

Gran parte de los pacientes que sufren FS tienen trastornos o patologías intestinales. Un artículo de Raj et al, en 1996, sobre el sistema neurológico intestinal (enteric nervous system ENS), hace concluir que pacientes con FS sufren problemas intestinales, seguramente, por razones neuro-endocrinológicas.

El ENS contiene tantas neuronas que ha sido denominado “el pequeño cerebro” (the little brain). Tres partes del aparato gastrointestinal son especialmente importantes por su gran número de neuronas pertenecientes al ENS:

- El último tercio del esófago
- El duodeno
- El colon (parte descendente)

Justamente, el hecho de que los pacientes que sufren FS se quejen de problemas localizados en estos tres lugares (acidez, dolor en la boca del estómago, síndrome de intestino irritable y estreñimiento) hace que sea aceptable pensar que debe existir un trastorno en el ENS.

Las sustancias fisiológicas con una función fundamental en el funcionamiento gastrointestinal son la serotonina, como iniciadora de los movimientos peristálticos, la sustancia P y la acetilcolina, para la contracción del intestino detrás del bolo y el NO (óxido de nitrato), el VIP y el ATP, para la relajación del intestino delante del bolo. Un proceso que garantiza el transporte del bolo hacia el ano.

El trastorno del equilibrio entre estas sustancias puede producir un sinnúmero de síntomas como migraña, mareos, depresión, angustia y dolores generalizados (Pruimboom 2000). El equilibrio fisiológico entre ellas se consigue manteniendo la flora intestinal en óptimo estado, situación que depende, a su vez, de una alimentación sana, rica en frutas y verduras, y pobre en alimentos refinados como azúcar, harinas blancas y grasas industriales, etc.

Alérgenos como la leche, las toxinas químicas, el estrés, la falta de ejercicio físico, ciertos medicamentos como antibióticos y determinadas carencias nutritivas, son los posibles causantes del trastorno gastrointestinal en la flora intestinal y del ENS.

Las intervenciones en la nutrición de pacientes con FS, manifiestan que estos pacientes son más sensibles a alimentos del grupo de las solanáceas (patatas, berenjenas, tomates, pimientos) y que mejoran la depresión, los dolores, y los trastornos gastrointestinales cuando retiran estos alimentos de su nutrición habitual.

El ENS es sensible a las influencias psicoemocionales, psicosociales y a los factores estresantes que las acompañan bioquímicamente, como el aumento de óxido de nitrato (NO). El nerviosismo ante un examen produce diarrea; el miedo y la impotencia pueden producir, tanto estreñimiento como diarrea. En otras palabras:

*El comportamiento psicosocial influye en la conducta gastrointestinal y viceversa.*

El óxido de nitrato (NO), producido desde el aminoácido arginina, es un importante inmuno-neuromensajero en el ENS y en el SNC. Un exceso de NO, que además es un potente oxidante, puede producir inflamaciones intestinales, e incluso pequeñas perforaciones, daño que se observa frecuentemente en pacientes con FS.

Los moderadores de NO, la superoxidismutasa (SOD) y el glutatión peroxidasa (EAO), son generados por diferentes colonias bacteriales en una flora intestinal fisiológicamente sana.

En diferentes estudios se comprueba que la suplementación de EAO en pacientes con FS, produce la mejoría significativa de los síntomas intestinales, la depresión, los dolores y la fatiga (Goldenberg 1999).

## 6. Factores inmunológicos

La FS pertenece a las patologías sin sustrato de inflamación (Russell 1992). Hasta el momento, no se ha podido encontrar ninguna sustancia inflamatoria característica de una enfermedad reumática o inflamatoria (ER); sin embargo, sí existen cambios inmunológicos en pacientes con FS (Coplan 1999).

Los pacientes con FS muestran cambios en los niveles de IgG en sangre y en las membranas mucosas (Caro 1986), y sufren hipoactividad de las células asesinas (NK), (Russell 1989).

Las NK forman una barrera primaria contra la entrada de bacterias, virus, etc., además de actuar como moderadores en los procesos neoplásicos gracias a su actividad citotóxica (Schedlowsky 1996). La hipoactividad de las NK en pacientes con FS puede ser la causa de su hipersensibilidad a desarrollar infecciones virales y/o bacteriales.

Las NK contienen receptores de serotonina (Il. 8); la adherencia de la serotonina a las NK activa la función citotóxica en todas estas células (Hellstrand 1987) y aumenta la resistencia del huésped contra la entrada de agresores.

Las intervenciones con SAME, L-triptófano y vitamina B3 aumentan la actividad de las NK en pacientes con FS; estas sustancias interfieren en el metabolismo de la serotonina, lo que hace aceptable considerar que la baja actividad de las NK en pacientes con FS, se debe a la falta de serotonina.

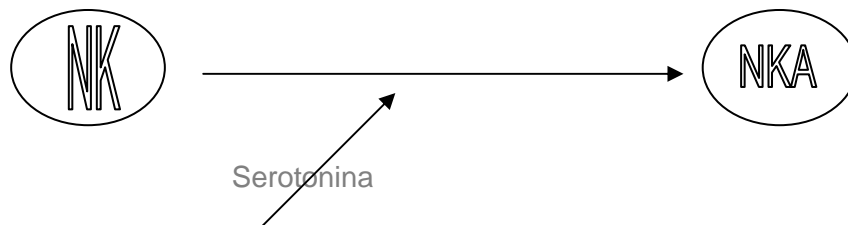


Ilustración 8. Activación de las NK, bajo la influencia de la serotonina

## 7. Factores traumáticos

El 19% de los pacientes que sufren FS indican que el inicio de su patología coincidió con un trauma mecánico (Lessard 1989). El tipo de trauma suele ser un accidente laboral o un accidente de coche. Después de 2 o 3 meses del accidente, empiezan a sufrir dolores generalizados que, frecuentemente, son incomprensidos en el circuito sanitario (Weinberger 1977).

Investigaciones de tipo “High Tech Medicine” (RMI) y otras, no dan un resultado concluyente, pero pueden facilitar la comprensión del proceso de cronificación de la patología (Gifford 1998). La frustración, la depresión y la fatiga crónica pueden ser las consecuencias del trauma y la confusión.

Las intervenciones con cisteína para la regeneración del tejido conjuntivo (Jacob 1999) revelan que los pacientes con FS experimentan una mejoría significativa del dolor con esta sustancia.

La cisteína pertenece a estructuras fisiológicas del tejido conjuntivo; la falta de cisteína puede producir una migración de cisteína desde tejidos lejanos a la lesión, lo que provoca, en este momento, una bajada de su resistencia y un aumento de la posibilidad de sufrir microtraumas. Esta, es una posible explicación de los dolores generalizados en FS (Spratt 1998).

### Terapia integral

El resultado de una terapia depende del acierto en el diagnóstico y en los factores etiológicos. Las intervenciones sintomáticas (anestésicos, AINS, antidepresivos, etc.) en pacientes con FS, parecen ser poco significativas para el pronóstico. Sin embargo, las intervenciones integrales en los factores etiológicos ofrecen una mayor garantía para mejorar el pronóstico de pacientes con FS (Rossy 1999).

La recuperación de la producción de serotonina y/o la sensibilidad los receptores de serotonina y/o la neutralización de los anticuerpos contra la serotonina, es esencial en el tratamiento. Para conseguir este objetivo se deben regular todos los posibles factores que pueden tener una influencia directa o indirecta sobre el metabolismo de la serotonina.

No es preciso que todos los factores tratados en este artículo jueguen el mismo papel en todos los pacientes con FS; por eso, el tratamiento debe ser adaptado a cada paciente. Por ejemplo, si el paciente sufre hipoxia, se debe tratar la FS mejorando la hipoxia.

Para desarrollar una terapia individual se puede aplicar el método de la intervención de evaluación (vea la il.9).

Después de averiguar la presencia de FS, se ejecuta una investigación etiológica. Puede ser necesario ejecutar un análisis de sangre para determinar la presencia de metales pesados, carencia de micronutrientes, etc.

A continuación, se crea una terapia de evaluación basada en factores etiológicos, y si funciona, se puede concluir que la hipótesis es tesis. El resultado negativo exige un nuevo análisis del problema.

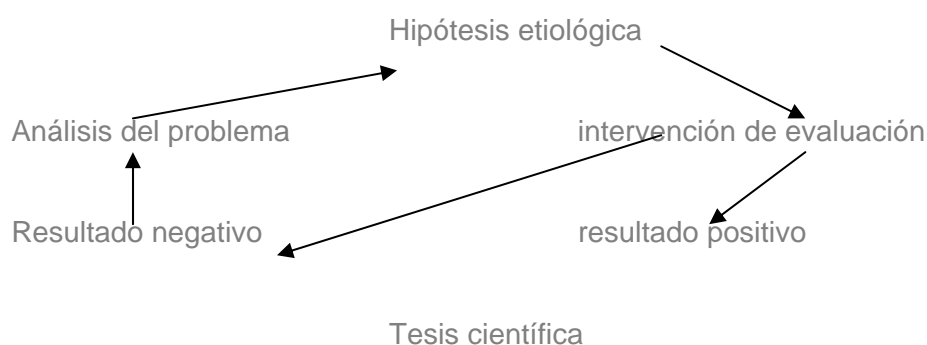


Ilustración 9. Método de intervención evaluadora

Se ha comprobado el valor de una serie de intervenciones con carácter general:

#### I. Saneamiento intestinal

El trastorno del metabolismo de serotonina en pacientes con FS, posiblemente empieza en el intestino, y más específicamente, en el ENS. Las condiciones óptimas

de este sistema dependen de la nutrición (Dr. van Dam, 1999), del nivel de estrés, del ejercicio físico y de ciertas características de la personalidad del paciente (Raj 1996).

La alimentación óptima para pacientes con FS está libre o es pobre en alérgenos, hasta que la hipersensibilidad a estos nutrientes haya desaparecido (Rowe 1959, Edwards 1998). Los pacientes con FS sufren, sobre todo, una hipersensibilidad a alimentos del grupo de las solanáceas (Childers 1993), alimentos ricos en aminos, como cerdo, chocolate, cítricos, etc. (Werbach 1999) y azúcares refinados (Adler 1999).

La nutrición de un paciente con FS debe contener verduras, frutas y pescado fresco en abundancia. Otras fuentes de proteínas pueden ser las legumbres, los huevos, si no existe hipersensibilidad, y los derivados de soja.

La recuperación de la flora intestinal se puede conseguir usando pre- y probióticos a la vez (Dr. van Dam 1999). Los prebióticos preparan el intestino y favorecen la colonización de una flora intestinal sana; son, por ejemplo, alimentos fermentados como choucrout, zanahorias o yogur de cabra. Los probióticos son suplementos nutritivos que contienen colonias de bacterias intestinales beneficiosas para la flora intestinal.

El posible daño intestinal por un aumento de sustancia P y NO en pacientes con FS, debe considerarse en todos los casos de FS; la modulación del NO con nutrientes ricos en enzimas antioxidantes (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa), como los brotes de semillas de soja, y con un suplemento nutritivo que contenga estas enzimas, se hace imprescindible para obtener un resultado positivo en el tratamiento integral.

## II. Regulación de serotonina

### ○ L-triptófano

La serotonina se genera a partir del L-triptófano (vea la il. 3). El L-triptófano es un aminoácido esencial y puede ser usado en el tratamiento de la FS, siendo la cantidad necesaria de 500 a 4000 mg/día. El suplemento nutritivo debe contener las coenzimas que faciliten la producción de serotonina, vitamina C, vitamina B6, etc.

Es recomendable tomar el L-Triptófano fuera de las comidas, antes de dormir, por ejemplo, para evitar la competencia con otros aminoácidos y facilitar, así, su absorción.

### ○ S-Adenosil metionina (SAME)

El SAME, “un supernutriente” (Lieber 1993), puede ser la sustancia clave en la patología de FS (Benedetto 1993). Todos los síntomas de FS pueden ser justificados por la carencia de SAME. La falta de producción de serotonina puede ser causada por una carencia de SAME, aunque también la formación de anticuerpos por un error en el ADN (hipometilación molecular misreading).

Por eso, el uso del SAME se ha extendido como “supernutriente” y es parte del tratamiento básico en pacientes con FS.

El protocolo descrito por Benedetto (1993) y Jacobsen (1991) es el siguiente:

6 semanas	2 – 4 x 200 mg SAME al día
6 semanas	1 – 2 x 200 mg SAME al día
Continuar	según necesidad

Los efectos positivos del SAME pueden tardar en llegar hasta 6 semanas; su éxito depende de la fidelidad del paciente al tratamiento.

Los pacientes que son tratados con SAME pueden generar una mayor cantidad de homocisteína (HC), una sustancia neurotóxica. La HC puede ser reconvertida en cisteína (esencial) gracias a las vitaminas B3 y B6. Para asegurar la ingesta de suficiente B3 y B6 se puede tomar un buen multivitamínico o, en casos extremos, un complejo de vitamina B.

- Magnesio

Romano et al. (1994) comprobó el efecto positivo de megacantidades de magnesio en pacientes con FS. Después de unas semanas de tratamiento, se pudo observar una mejoría en los niveles de serotonina, una disminución de los dolores generalizados y una mejoría espectacular de la fatiga.

Las intervenciones con magnesio funcionan, sobre todo, en pacientes que no desarrollan diarrea cuando toman magnesio, ya que, parece ser que el efecto laxante del magnesio se produce solamente cuando hay saturación de magnesio.

El protocolo de terapia con magnesio descrito por Romano es:

6 semanas	3 x 150 – 250 mg de magnesio/día
Continuar	Según necesidad

Es aconsejable aumentar la ingesta de magnesio en la nutrición habitual con alimentos ricos que lo contengan, como por ejemplo, verduras de hoja verde, legumbres, tofu, frutos secos y todo tipo de semillas.

¡El pescado, los lácteos y la carne son fuentes muy pobres de magnesio!

- Hierro y vitamina C

El hierro y la vitamina C son coenzimas esenciales en la producción de serotonina/melatonina. Se han efectuado estudios sobre la influencia de estas sustancias en pacientes con FS y se puede deducir, a partir de informaciones epidemiológicas, que pueden jugar un papel, más o menos determinante, en la curación de estos pacientes.

Por eso, es aconsejable aumentar en la alimentación nutrientes ricos en Fe y en vitamina C, como coles, frutas, espinacas y carne de caza. Se debe suplementar hierro sólo cuando haya una carencia absoluta (anemia ferropénica) y vitamina C, casi siempre.

### III. Terapia de movimiento/Fisioterapia

Gowans et al. (1999) investigaron el efecto de la fisioterapia en pacientes con FS. El entrenamiento leve aeróbico y las pesas se perfilaban como las intervenciones más efectivas en FS. El masaje o la electroterapia no parecen ser efectivas.

Una parte esencial del tratamiento pacientes con FS en Israel (Russell 1992), donde se conoce un porcentaje de reincorporación al trabajo de casi el 100%, es la terapia de movimiento. El programa debe ser desarrollado según la condición del paciente y no debe ser determinado por el dolor como referencia (por los efectos condicionantes, Gifford 1998).

#### IV. Intervenciones psicoterapéuticas

Strobel et al. (1998) determinó que el pronóstico en pacientes con FS mejoraba significativamente con:

- Información exhaustiva de la patología
- Ejercicios de relajación
- Yoga
- Tratamiento psicosocial

Un factor psicoemocional que puede afectar negativamente al pronóstico de un paciente con FS es el fatalismo, factor que cronifica la patología (Gifford 1998). La información real sobre la patología y la predicción sobre ciertas intervenciones (“si Usted deja de tomar café, puede que le duele la cabeza los primeros días”) mejoran el pronóstico en el desarrollo de la patología (Pruimboom 1998).

La meta final de las intervenciones psicoemocionales podría ser establecer unos objetivos de vida concretos, objetivos que crean energía (Cuevas, 2000).

Se puede establecer un objetivo concreto en cualquier nivel de la vida (personal, intelectual, familiar, profesional, etc.) y siempre apelando a los deseos del paciente. Establecer objetivos a corto plazo, a mediano plazo y a largo plazo disminuye los dolores y aumenta la vitalidad en pacientes con FS (Tewes 1996). Se supone que una de las razones del hecho de que en Israel se reincorporen tantos pacientes con FS al mercado laboral, es el valor social que se le atribuye a las personas que trabajan.

Algunos estudios muy recientes tratan sobre la influencia de diferencias estables en la personalidad de una persona (Segerstrom 2001). Factores como, por ejemplo, la lateralización hemisférica (Davidson 1998, Rogers 2001), situaciones de hipo o hiperarousal (hipo-hipervigilancia, Strien 2000), la preocupación excesiva (Segerstrom) o la falta de apoyo social, pueden influir directamente en la actividad inmunológica de una persona.

Los pacientes con FS parecen tener una situación hipoarousal con hiperergia (sistema inmunológico desfrenado y tendente a reacciones pro-inflamatorias), como consecuencia (Rogers 2001). Si se mide la actividad cerebral, se registra hipoactividad, sobre todo, en el lóbulo parietal del hemisferio derecho. Esta misma hipoactividad se mide también en pacientes con enfermedades como artritis reumatoide, síndrome de fatiga crónica y síndrome de estrés postraumático, enfermedades todas, en las que el sistema inmunológico está desfrenado, o sea, en situación de hiperergia (Rogers 2001).

Las intervenciones cerebrales, para la modulación inmunológica, pueden variar, desde la estimulación de la cadena hipotálamo-hipófisis-adrenalina (por ejemplo, con el uso de L-tirosina, vea il. 3) hasta el uso de gafas de Schiffer. Este neuropsicólogo, basándose en el hecho de que los ojos se proyectan cruzados en el cerebro, describió en su libro “Of Two Minds” en 1998, la forma de estimular, por ejemplo el lóbulo parietal del hemisferio derecho. Con este fin, se utilizan unas gafas que sólo dejan abierto el campo de un ojo. Para estimular el hemisferio derecho, se tapa el ojo derecho y la parte derecha del ojo izquierdo, de forma que el paciente sólo pueda ver el campo del ojo izquierdo.

#### V. Otras intervenciones

Cada paciente es un mundo aparte. Por eso, puede haber en cada caso otros factores de riesgo añadidos. Las intervenciones de metales pesados, las alergias, las

intolerancias, el uso crónico de medicamentos (antibióticos, antidepresivos, corticoides, la píldora anticonceptiva, etc.), las carencias de nutrientes (vitamina E, etc.) deben ser reconocidas y tratadas cuando tengan valor clínico.

La tabla 5 muestra las intervenciones nutricionales y las intervenciones en el caso de un paciente con alergia y/o hipersensibilidad a PAF; la intervención debe ser pobre en fuentes de ácido araquidónico (cerdo, pollo, leche, etc.), no puede contener conservantes ni colorantes y precisa ser rica en alimentos vegetales. Las intervenciones para neutralizar el PAF es muy específica, con magnesio, selenio e inmunomoduladores como E. Púrpura, sustancias con un efecto sustancio-específico.

Eliminar alimentos que pueden aumentar la producción de PAF	Intervenciones Orto-fitoterapéuticas
Carne (cerdo, pollo, etc) Aceites refinados Leche Conservantes/colorantes Azúcares refinados	Magnesio Selenio Equinácea (Defisan)

Tabla 5. Intervenciones en caso de alergia de tipo PAF

### Conclusión

El número de personas que sufren fibromialgia cada vez es más grande. Las razones son múltiples y van desde “cambios degenerativos” en la alimentación, niveles de exigencia socioculturales cada vez más altos, hasta la influencia de las toxinas químicas y la falta de ejercicio físico sobre el funcionamiento inmunológico.

Un campo nuevo de investigación psico-neuro-inmunológica ha abierto la posibilidad de que pueda existir la predisposición a desarrollar patologías como FS, a causa de ciertos factores de conducta personal.

Las intervenciones aisladas, basadas únicamente en la sintomatología o que reduzcan la FS a una enfermedad sólo psicológica, parecen ser muy poco efectivas. Los tratamientos integrales basados en un saneamiento intestinal, la regulación de la fisiología del sueño, la recuperación del equilibrio hormonal y el entrenamiento de una conducta activa (active coping strategies), parecen tener mucho más éxito.

La medicina ortomolecular/fitoterapéutica, junto con psicoterapia y fisioterapia, aplicadas paralelamente, ofrecen una esperanza real de curación para los pacientes con FS.

Una nutrición regenerativa adecuada y la suplementación de SAME, L-triptófano (con vitaminas B3 y B6), un multivitamínico y enzimas antioxidantes, pertenecen al tratamiento basal. Las demás intervenciones dependen de la situación de cada individuo.

El éxito dependerá, sobre todo, de la fidelidad del paciente al tratamiento. Esta fidelidad depende, antes que nada de la motivación que tenga el paciente para seguir el tratamiento, y esta motivación depende, a su vez, de la confianza que el paciente tenga en el terapeuta y el tratamiento que éste ofrezca. Las armas necesarias para conseguir la fidelidad del paciente al tratamiento son dar información detallada (verbal + visual), predecir efectos del tratamiento y acertar, y hacer partícipe al paciente de la creación de, por ejemplo, una dieta/forma de vivir nueva, que además, tendrá que seguir durante mucho tiempo si se quiere que el tratamiento tenga un efecto duradero.

### Referencias bibliográficas:

Bengtsson, A et al; Reduced high energy phosphate levels in painful muscles of patients with primary fibromyalgia (fibrositis, myofascial painsyndrome). *Arthritis Rheum* 1986, 29:817

- Bennett, R; Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain. *Curr Opin Rheumatol* 1998 Mar 10:2 95 – 103
- Bonaccorso, S et al; Immune markers in fibromyalgia. *J Affect Disord* 1998 Feb 48:1 75 – 82
- Caro, XJ et al; Increased sensitivity to health related questions in patients with fibrositis syndrome. *Arthritis Rheum* 1987 30:63
- Cathébras, P et al; Fibromyalgia. A critical review. *Ann Med Interne (Paris)* 1998 Nov 149:7 406 – 14
- Chesney, CM et al; Triazolobenzodiazepines competitively inhibit the binding of PAF to human platelets. *Biochem Biophys Res Commun* 1987, 144:359
- Childers, NF et al; An apparent relation of nightshades to arthritis. *J Neurol Othop Med Surg* 1993, 14:227 – 31
- Coplan J.D., Tamir H, Calaprice D, DeJesus M, de la Nuez M, Pine D, Papp LA, Klein DF, Gorman JM; Plasma anti-serotonin and serotonin anti-idiotypic antibodies are elevated in panic disorder; *Neuropsychopharmacology* 1999 Apr 20:4 186 – 91
- Cuevas, V; Energia en pacientes con depresión: Objetivos de vida y necesidades. En: *Terapeuta Regenerativa* 2000
- Dam, B van, Pruijboom; Integraal behandeling van allergiën. *Seminarverslag* 1997
- Dam, B van; Probiotica. *Seminar* 1999 Bonusan
- Davidson, R.J., Coe C, Dolski I, Donzella B; Individual differences in prefrontal activation asymmetry predict natural killer cell activity at rest and in response to challenge; *Brain, Behaviour and Immunity*, 1999; 13: 93 – 108
- Di Benedetto et al; Clinical evaluation of SAM versus TENS in primary fibromyalgia. *Curr Ther Res* 1993, 53 222 – 229
- Dykman, K.D., Tone C, Ford C, Dykman RA; The effects of nutritional supplements on the symptoms of fibromyalgia and chronic fatigue syndrome; *Integr Physiol Behav Sci* 1998, Jan-Mar 33:1 61 – 71
- Edwards, DC; Motivation and Emotion. SAGE Publications 1999, 45 – 59
- Feltz Cornelis, C; CVA en emoties. *Neuropraxis* 1999 1:21 – 25
- Gerster, JC et al; Hearing and vestibular abnormalities in primary fibrositis syndrome. *J Rheumatol* 1984, 11:678
- Gifford, L; Topical Issues in Pain. NOI Press 1998
- Goldenberg DL; Fibromyalgia syndrome a decade later: what have we learned? *Arch Intern Med* 1999 Apr 26 159:8 777 – 85
- Gowans, SE et al; A randomized, controlled trial of exercise for individuals with fibromyalgia. *Arthritis Care Res* 1999 Apr 12:2 120 – 8
- Jacob, WJ et al; The miracle of MSM. G.P Putnam's Sons, 1999 114 – 121
- Jacobsen, J et al; Oral SAM in primary fibromyalgia. Double blind clinical evaluation. *Scand J Rheumatol* 1991, 20(4): 294 – 302
- Jamison, JR; A psychological profile of fibromyalgia patients; a chiropractic study. *J Manipulative Physiol Ther* 1999 Sep 22:7 454 – 7
- Kurtze, N et al; The role of anxiety and depression in fatigue and patterns of pain among subgroups of fibromyalgia patients. *Br J Med Psychol* 1998 Jun 71(Pt 2) 185 - 94
- Lessard, JA et al; Fibrositis/fibromyalgia in private rheumatology practice: Systemic analysis of a patient data base. 1989
- Lieber CA; Biochemical factors in alcoholic liver disease; *Semin Liver Dis* 1993 May 13:2 136-53
- Marcusson J.A., Lindh G, Evengard B; Chronic fatigue syndrome and nickel allergy; *Contact Dermatitis* 1999, May 40:5 269 – 72
- Martinez-Lavin, M et al; Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum* 1998 Nov 41:11 1966 – 71
- Menges, LJ; Over pijn gesproken. J.H.Kok, 1992
- Murray, M; Encyclopedia of natural medicine. Prima Health, 1997, 459 – 463
- Nicolodi, M et al; Fibromyalgie and Headache. *Cephalalgie*, 1998 Feb 18 Suppl 21 41 – 4
- Prujboom, L et al; Chronische aandoeningen behandeld vanuit de psycho-neuro-immunologische benadering. *Seminar Bonusan* 1998.
- Prujboom, L; Script cursus Orthomoleculaire Therapeut module 3: Chronische Pijn. 2000

- Pruimboom, L; Niet toxische tumor therapie; Arts en Apotheek, oktober 2000
- Raj, K, et al; The enteric nervous system. The New England Journal of Medicine, 1996 Apr 1106 – 1115
- Rogers, P.R. Brooks EB; Psychosocial Influences, Immune Function, and the Progression of Autoimmune Disease; Psychoneuroimmunology, 2001 vol.2; 399 – 419
- Romano, TJ et al; Magnesium deficiency in fibromyalgia syndrome. J Nutr Med 1994, 4:165 – 7
- Segerstrom S.C., Kemeny ME, Laudenslager ML; Individual Difference Factors in Psychoneuroimmunology; Psychoneuroimmunology, 2001 vol.2; 87 – 109
- Rossy, LA et al; A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. Ann Behav Med 1999 Spring 21:2 180 – 91
- Rowe, AH; Allergic fatigue and toxemia. Ann Allergy 1959, 17:9 – 18
- Russell, I et al; Comparisons of rheumatoid arthritis and fibrositis syndrome using functional and psychological outcome research. 1989
- Russell, I; Fibrositis/Fibromyalgia syndrome. In: The Clinical and Scientific Basis of ME en CFS. Nightingale Research Foundation, 1992 pp. 663 – 690
- Schedlowsky, M et al; Psychoneuroimmunology. Spektrum 1996, 46 – 53
- Schiffer, F.; Of two minds: The revolutionary science of dual-brain psychology; New York: The Free Press 1998
- Schwarz M.J., Späth M, Müller-Bardorff H, Pongratz DE, Bondy B, Ackenheil M; Relationship of substance P, 5-hydroxyindole acetic acid and triptophan in serum of fibromyalgia patients; Neuroscience Letter 1999 Jan, 15 259:3 196 – 8
- Singh, BB et al; A pilot study of cognitive behavioral therapy in fibromyalgia. Altern Ther Health Med 1998 Mar 4:2 67 – 70
- Sprott, H et al; Pain treatment of fibromyalgia by acupuncture. Rheumatol Int 1998 18:1 35 – 36
- Strobel, ES et al; Interdisciplinary group therapy for fibromyalgia. Z Rheumatol 1998 Apr 57:2 89 – 94
- Strien, Jan van; De neuropsychologie van emoties; Neuropraxis, 2000, 4(5); 135 – 143
- Tewes, et al; The effects of psychological intervention on cortisol levels and leucocyte numbers in the peripheral blood of breast cancer patients. In: The Psychoneuroimmunology in cancer 1994, 336 – 348
- Weigent, DA et al; Current concepts in the pathophysiology of abnormal pain perception in fibromyalgia. Am J Med Sci 1998 Jun 315:6 405 – 12
- Weinberger, LM; Traumatic fibromyositis: A critical review of an enigmatic concept. West J Med 1977, 127:99
- Werbach, MR; Textbook of Nutritional Medicine. Third Line Press, INC 1999, 384 – 387