

Fibromialgia Juvenil

Resumen de la conferencia presentada en Curso de Columna y Reumatología

1 AL 3 DE OCTUBRE DE 2009, CLUB MANQUEHUE
SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA

Ximena Norambuena R.

Unidad de Inmuno-Reumatología Pediátrica,
Hospital Dr. Exequiel González Cortés

Es un síndrome comprendido en la categoría de síndrome de dolor músculo-esquelético amplificado, no articular, caracterizado por dolor crónico o persistente, con numerosos puntos dolorosos definidos logrados en el examen físico y que se asocia a trastornos del sueño, fatigabilidad, ansiedad crónica, trastornos del ánimo, cefalea y aumento de sensibilidad de tejidos blandos, entre otras características.⁽¹⁾ Fue descrito en Pediatría por Yunus y Masi, en 1981, publicado como fibromialgia primaria (fibrositis).⁽²⁾ Su etiología continúa siendo desconocida. La fibromialgia se considera parte de los síndromes denominados síndromes somáticos funcionales, entre los que se incluyen además el síndrome de fatiga crónica, síndrome de colon irritable y el síndrome de estrés postraumático.

El dolor músculo-esquelético en Pediatría está presente en niños y adolescentes en un amplio espectro de patologías, y en general predomina en el género femenino. En un estudio pediátrico publicado por Gedalia y cols.⁽³⁾ clasificaron los síndromes dolorosos músculo-esqueléticos difusos por grupo etario. En este artículo los niños relatan más frecuentemente dolores que interpretan como dolores de crecimiento e hipermovilidad articular, y la fibromialgia se presentaría más frecuentemente en adolescentes.

La prevalencia de fibromialgia en Pediatría ha sido evaluada en estudios internacionales donde se reportan cifras de incidencia de 1,2%⁽⁴⁾ y prevalencias entre 6,2% en Israel⁽⁵⁾ y 1,2 % en escolares mexicanos.⁽⁶⁾

Los criterios de clasificación de fibromialgia juvenil se basaron inicialmente en aquellas propuestas por Yunus⁽⁷⁾ y, más recientemente, en los criterios de clasificación del American College of Rheumatology (ACR) 1990;⁽⁸⁾ aún no han sido validados en niños.⁽⁹⁾ Estos dolores músculo-esqueléticos generalizados persistentes no tienen un sustrato inflamatorio identificado o una causa orgánica que lo explique. Puede ser motivo de múltiples consultas médicas, de evaluaciones y terapias

que no logran obtener resultados favorables, generando discomfort familiar, desorientación y ausentismo escolar prolongado.

Se ha postulado una serie de teorías para explicar este síndrome desde el punto de vista patogénico. Una de ellas es un modelo teórico integrado denominado neurobiofisiopatogénico que se basa en una o más asociaciones genéticas que podrían predisponer al sistema nervioso central a experimentar un proceso de modificación expresado en términos de degeneración o atrofia en relación a estímulos externos que lo inducirían. En este lento proceso participarían cofactores como la edad, trauma físico, enfermedades febriles y trastornos del sueño, entre otros. Se induciría una injuria cortical que aumentaría la producción del factor de crecimiento neuronal, estableciendo modificaciones en el nivel de la sustancia P en el cerebro y líquido cefalorraquídeo. El aumento de la sustancia P en contacto con las vías sensoriales aferentes, conexiones interneuronales y núcleos cerebrales que participan en el proceso del dolor en conjunto con el hipotálamo inducirían una serie de modificaciones expresadas en trastorno del sueño, depresión, descenso de aminas en líquido cefalorraquídeo e inhibición de los mecanismos de respuesta de estrés.⁽¹⁰⁾

Se ha analizado, además, el rol del sistema endocrínológico en los mecanismos adaptativos ante el estrés agudo y en los trastornos de estrés postraumáticos en niños y adolescentes.⁽¹¹⁾ Se postula una disregulación de la respuesta de estrés generalizada con sobreestimulación con activación crónica del eje hipotalámico hipofisario adrenal y del sistema nervioso autónomo. La hipersecreción de la hormona corticotropina y cortisol se ha relacionado con depresión. La hipoactivación del sistema de estrés donde la secreción de corticotropina se encuentra crónicamente reducida puede relacionarse con el síndrome de fatiga crónica y fibromialgia, entre otros. En su estudio prospectivo y longitudinal, Pervanidov evaluó 60 niños y adolescentes que fueron hospitalizados por acci-

dente automovilístico Se focalizó en el trastorno de estrés postraumático a las 24 horas, al mes y a los seis meses de evolución para la determinación de niveles de catecolaminas y cortisol, entre otras. En la fase precoz, en ausencia de trauma previo se produce una elevación de cortisol y catecolaminas. En aquellos que presentan trastornos de estrés postraumáticos tienen niveles de cortisol vespertino que van descendiendo progresivamente mientras que los niveles de noradrenalina se mantienen elevados, lo que podría estar relacionado con la vulnerabilidad que algunos pacientes tendrían para presentar este trastorno de estrés en el futuro siendo adultos. Este autor estima que la prevalencia de exposición a eventos traumáticos puede llegar a 90% en la población general; sin embargo, la prevalencia del trastorno de estrés postraumático es alrededor de un 7% a 12%,⁽¹¹⁾ lo que se podría interpretar como un resultado de un trastorno multidimensional en el cual factores como la vulnerabilidad genética y estilos de personalidad interactuarían con factores ambientales para modular o mediar la relación entre la evolución del trauma y los trastornos neuroendocrinos.⁽¹²⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se encuentran numerosos síntomas músculo-esqueléticos asociados a otras manifestaciones similares a las que se describen en el adulto.⁽¹⁾ La descripción del síndrome en Pediatría realizada por Yunus y Masi en 1985 y la revisión realizada por Gedalia y cols.⁽¹³⁾ constituyen un aporte en la sospecha del diagnóstico. Este último trabajo se realiza en un periodo de cuatro años. Se describieron 59 pacientes que completaron los Criterios ACR para el diagnóstico de Fibromialgia. En él se encontró predominio del género femenino cuyo inicio de sintomatología fue en promedio 13,7 años y una media al diagnóstico de 15,5 años. Los hallazgos más relevantes fueron: dolor difuso 97%, cefalea 76%, trastornos del sueño 69%. Otros descritos: rigidez 29%, percepción de inflamación articular 24%, fatiga 20%, dolor abdominal 17%, hipermovilidad articular 14% y depresión 7%. En el examen físico deben presentar puntos dolorosos, tender points, al menos 9 de los 18 puntos que complementan lo señalado anteriormente.⁽¹⁴⁾ La combinación de dolor difuso y puntos dolorosos da una sensibilidad de 88,4% y una especificidad de 81,1%⁽⁸⁾ en adultos.

Puntos Dolorosos en Fibromialgia definido por el American College of Rheumatology

Bilateral

Occipucio Inserción de músculos suboccipitales

Cervical Cara anterior de apófisis transversas C5-C7
Trapezio Punto medio del borde superior
Supraespinoso Borde medial de espina escapular
Segunda costilla Unión costochondral por fuera
Epicóndilo Dos cm de distancia distal
Glúteo medio Cuadrante superexterno de la nalga
Trocánter mayor Posterior a prominencia trocantérea
Rodilla Zona medial en interlínea articular.

Dolor a la palpación digital en 11 de los 18 puntos. La palpación digital provocará dolor, no sensibilidad, con fuerza de presión de 4 kg/cm² aprox.

Criterios Mayores

Molestias músculo-esqueléticas generalizadas en tres o más sitios por más de tres meses
 Ausencia de una condición de base que lo explique
 Estudio de laboratorio normal
 Puntos de dolor definidos.

Criterios Menores

Ansiedad crónica o tensión
 Fatiga
 Sueño poco profundo
 Cefalea crónica
 Colon irritable
 Aumento de sensibilidad subjetiva de tejidos blandos
 Rigidez
 Dolor ante actividad física
 Dolor ante cambios de factores climáticos
 Dolor por actividad.

4 MAYORES y 3 MENORES
 3 MAYORES, 4 SITIOS DOLOROSOS y 5 MENORES
 o estrés (adaptado de Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM.
 Textbook of Pediatric Rheumatology*

LABORATORIO

Los estudios complementarios se recomiendan para descartar otras patologías, más aún si el cuadro clínico es de presentación más aguda o de curso clínico atípico. De acuerdo a los diagnósticos diferenciales planteados, se recomiendan: hemograma, velocidad de eritrosedimentación, enzimas musculares, factor reumatoide, hormonas tiroideas, anticuerpos antinucleares, estudio radiológico atingente al diagnóstico diferencial en estudio, electromiografía, eventual polisomnografía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con enfermedades reumatológicas, como artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis juvenil y otras miopatías inflamatorias, síndrome de hipermovilidad articular. Otras como miastenia gravis juvenil, hipotiroidismo, neoplasias.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento se orienta a restaurar la funcionalidad, su autonomía y control analgésico, entre otros.

Es necesario enfatizar que es una enfermedad crónica y que las respuestas a las intervenciones requieren de mutua colaboración y que no será suficiente con la administración de fármacos. Se enfocarán los aspectos psicológicos, un adecuado manejo del entorno familiar o social a través de una oportuna difusión y comprensión de esta enfermedad. Los aspectos de apoyo acerca de la educación de hábitos de sueño y actividad cotidiana con manejo de estrés son actividades fundamentales para obtener una mejor respuesta.

(*) LECTURAS RECOMENDADAS

Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM. Textbook of Pediatric Rheumatology, 5th ed. 2005. Elsevier Saunders.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bennett RM. Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2009; 35(2):215-32.
2. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, et al. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981; 11(1):151-71.
3. Gedalia A, Press J, Buskila D. Diffuse Musculoskeletal Pain Syndromes in Pediatric Practice. *J Clin Rheumatol* 1996; 2(6):325-330.
4. Sardini S, Ghirardini M, Betelemme L, et al. Epidemiological study of a primary fibromyalgia in pediatric age. *Minerva Pediatr* 1996; 48(12):543-50.
5. Buskila D, Press J, Gedalia A, et al. Assessment of nonarticular tenderness and prevalence of fibromyalgia in children. *J Rheumatol* 1993; 20(2):368-70.
6. Clark P, Burgos-Vargas R, Medina-Palma C, et al. Prevalence of fibromyalgia in children: a clinical study of Mexican children. *J Rheumatol* 1998; 25(10):2009-14.
7. Yunus MB, Masi AT. Juvenile primary fibromyalgia syndrome. A clinical study of thirty-three patients and matched normal controls. *Arthritis Rheum* 1985; 28(2):138-45.
8. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology. 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33(2):160-72.
9. Buskila D. Pediatric fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2009; 35(2):253-61.
10. Russell IJ, Larson AA. Neurophysiopathogenesis of fibromyalgia syndrome: a unified hypothesis. *Rheum Dis Clin North Am* 2009; 35(2):421-35.
11. Pervanidou P. Biology of post-traumatic stress disorder in childhood and adolescence. *J Neuroendocrinol* 2008; 20(5):632-8.
12. Heim C, Ehler U, Hellhammer DH. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2000; 25(1):1-35.
13. Gedalia A, García CO, Molina JF. Fibromyalgia syndrome: experience in a pediatric rheumatology clinic. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18(3):415-19.
14. Swain NF, Kashikar-Zuck S, Graham TB, et al. Tender point assessment in juvenile primary fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 2005; 53(5):785-87.