LaSanaCrítica

Dirección - Zuzendaritza:
Javier León Iglesias
Redacción - Erredakzio:
Edurne Aldasoro Gutiérrez
Fotografía - Argazkia:
Asier Marleza (Portada)
Diseño - Aldizkari Diseinua:
Fernando Caballero Santamaría
Edita - Argitalpena:
Asociación Vasca de Fibromialgia, Síndrome de Fatiga Crónica y Sensibilidad Química Múltiple, AVAFAS. C/ Francisco Macia, 11 - 7ª Planta Dptos. A-B - 48014 - BILBAO
Teléfono: 944 750 120
Móvil: 673 557 800
Impresión - Inprimaketa:
Gráficas RD
D.L. - Lege Gordailua:
BI - 2731 - 99

AVAFAS

AVAFAS permite la reproducción total o parcial de los artículos contenidos en esta publicación, previa autorización de su Junta Directiva, y citando su procedencia. Asimismo, no se hace responsable de las opiniones vertidas en las distintas colaboraciones.

Bizkaia foru aldundia diputación foral

bbk

Dirulaguntzaile / Subvencionado por:

EUSKO JAURLARITZA GOBIERNO VASCO
OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SALUD

Bilbao UDALA AYUNTAMIENTO

Proiektu hau Bilboko Udalak diruz lagunduta egin da, Hala ere, bere edukiaren erantzunkizuna erakunde jasotzailearen gain dago.

El presente proyecto ha sido subvencionado por el Ayuntamiento de Bilbao, siendo, no obstante, su contenido responsabilidad exclusiva de la entidad beneficiaria.

Responden Erantzuten dute

Juan Manuel Falcon Pérez — 4

Joaquim Fernández Solà — 8

Ricardo Franco Vicario — 10

Manuel Blanco Suarez
Oscar Cáceres Calle
Paola Zambrano Chacón — 12

Javier León Iglesias — 18

Bilbao Kirolak — 20

Dinámica Asociativa 2019 • Elkartearen 2019ko Dinamika — 22

Qué es eso del Síndrome de Sensibilidad Central, cuál es su etiología y patogenia, y por qué la Fibromialgia, Síndrome de Fatiga crónica y Sensibilidad Química Múltiple, se enmarcan en tal Síndrome

Zer da Sentsibilitate Zentralaren Sindromearen hori, zein da haren etiologia eta patogenia, eta zergatik Fibromialgia, Fatiga kronikoaren Sindromea eta Sentsibilitate Kimiko anizkoitza, sindrome horretan kokatzen dira

Junta Directiva de AVAFAS

Respuesta Erantzuna

Hace más de 35 años Muhammad B Yunus et al, hablaron por primera vez del concepto de Sensibilización Central (SC), [1], describiendo la relación existente entre distintos síndromes o patologías que podrían estar originadas por los mismos mecanismos fisiopatogénicos y que están englobadas dentro de los síndrome de sensibilización central, como Fibromialgia (FM), Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), Síndrome de dolor regional complejo, Síndrome de Intestino Irritable (SII), Cistitis Intersticial (CI), Síndrome de Dolor Miofascial (SPM), alteraciones en el Sistema Neuroendocrino e Inmunológico, alteraciones en el Reflejo de flexión nociceptivo, Síndrome premenstrual, Artritis Reumatoide, o Trastornos temporomandibulares (ATM) [2]. En principio, todas ellas compartirían el mecanismo de la SC, que consiste en una disfunción del sistema nervioso central (SNC), el sistema inmunológico, el sistema endocrino y la función mitocondrial.

En el año 2008 Chapman et al. [3] describen la respuesta fisiopatológica que el dolor provoca en el SNC, Sistema Endocrino y Sistema Inmunológico, donde identifican el "lenguaje" químico y nervioso, con el que se interrelacionan estos tres sistemas. Enumeran algunos neurotransmisores, péptidos, endocannabinoides, citoquinas y hormonas que se encargan de la modulación del dolor, y describen, por primera vez, cómo estos tres sistemas interdependientes operan en común, concluyendo que el dolor crónico puede estar causado por la desregulación de alguno de estos tres sistemas, lo que podría generar el mal funcionamiento del resto.

Los mecanismos que están implicados en el desarrollo del Síndrome de Sensibilización Central (SSC) se pueden diferenciar de manera clara a través de los sistemas involucrados, (SNC, Sistema Inmunológico, Sistema endocrino) y función mitocondrial. Comenzando por el Sistema Nervioso Central, podemos decir que la disfunción de éste sigue siendo una de las razones fisiopatológicas más estudiadas, pero aun así no la más importante, ya que entendemos el SSC como una sensibilización generalizada, no solo del SNC. Es producida por una alteración en el procesamiento de los distintos estímulos periféricos, predominantemente en el tálamo, generando así, una amplificación de las señales en distintas áreas corticosubcorticales, y una hiperexitación de la glia, la microglia y las neuronas. Generalmente en pacientes con SSC, las alteraciones que se demuestran en los mecanismos del procesamiento del dolor, pueden estar relacionadas, entre otras cosas, con la hiperexitabilidad de las distintas áreas del SNC. [4-6]. Cuando existe la disfuncion del SNC se induce a la SC, por lo que las vías somatosensoriales aumentan

> *«Un paciente con Síndrome de Sensibilización Central, puede presentar dolor con o sin presencia de estímulo, ya que hablamos de una hipersensibilidad con idénticas características sintomáticas»*

su respuesta sináptica, reduciendo su inhibición y produciendo una amplificación central de estímulo [4,7]. Ésta es una de las razones por las cuales los estímulos subumbrales activan el circuito del dolor en forma de hiperalgesia o alodinia [8]. Es por esto que un paciente con SSC puede presentar dolor con o sin presencia de estímulo, ya que hablamos de una hipersensibilidad con idénticas características sintomáticas. Comprendiendo lo anteriormente expuesto, podemos decir, entonces, que a nivel del SNC se produce una sensibilización periférica, central, una disfunción de la modulación descendente inhibitoria y una alteración de la neuroplasticidad; logrando así, modificar no solo su función, sino que también su perfil neuroquímico y su estructura.

Partiendo de lo expuesto por Chapman et al. [3], la sensibilización del sistema inmunológico se postula como un elemento fundamental en la cronificación del dolor y de los síntomas asociados al SSC. Puesto que las citoquinas proinflamatorias juegan un papel crucial en la relación entre el sistema inmunológico y el SNC [9], ya que existe una comunicación directa, entre las distintas sustancias liberadas por el mastocito previamente sensibilizado, y el SNC y el periférico. Se entiende entonces que esta comunicación forma parte de la producción de la sensibilización central. Las citoquinas proinflamatorias inducen o facilitan el dolor inflamatorio y neuropático, así como la hiperalgesia, ya que tienen acciones directas sobre las fibras aferentes, y el sistema nervioso central.

El Síndrome de Sensibilización Central es una patología funcional y no orgánica, ya que aún no se han detectado hallazgos de anomalías estructurales evidentes

Sentsibilizazio Zentralaren Sindromea patologia funtzionala da, eta ez organikoa, oraindik ez baita hauteman egiturazko anomalia nabarmenik

Existe una relación entre la comunicación de los mastocitos y la glía/microglia. Gracias a las interluquinas y las quimoquinas, esta comunicación puede ser capaz de cronificar la sensibilización central [10]. Es importante entender que la liberación de mediadores de mastocitos y sus acciones, constituyen un mecanismo altamente complejo, no solo en la fisiopatología del SSC, sino también en el proceso inflamatorio que éste presenta. Cuando los mastocitos se activan y se degranulan, liberan

una amplia gama de mediadores ya almacenados [11], que están involucrados en la iniciación, mantenimiento en el tiempo y/o regulación del proceso inflamatorio. A su vez las sustancias humorales, per sé secretadas por los mastocitos, pueden actuar directamente como neurotransmisores, o indirectamente como neuromoduladores, interviniendo en la SC.

Haciendo referencia a la función mitocondrial, en los últimos años se ha venido estudiando la relación que existe entre su disfunción y los síntomas asociados al SSC [12,13]. Entre las causas más destacables que pueden generar una disfunción o un reducción de la función mitocondrial podemos mencionar: Modificaciones en la cadena de transporte de electrones, pérdida del mantenimiento del potencial en la membrana interna, alteraciones o daño en el ADN mitocondrial, entre otras, teniendo todas en común la disminución de la fosforilación oxidativa y de la producción de ATP. Para nosotros es muy importante tener en cuenta que estos procesos pueden ser secundarios a la SC, debido entre otros factores, al estrés oxidativo que se produce en el SSC, al tener un componente crónico. Es por esto que, hoy en día, aún se desconoce si la disfunción mitocondrial es causa o consecuencia de las patologías englobadas dentro del SSC.

Partiendo del concepto de disfunción inmunoneuroendocrina y mitocondrial presente en el SSC, no podemos dejar de lado la microbiota intestinal y su eje intestino-microbiota-cerebro. Esta relación es capaz de alterar los productos del metabolismo de la microbiota, que junto con el estado de la pared intestinal, –permeabilidad intestinal–, generan uno de los ejes fundamentales y de comunicación bidireccional entre el SN entérico y el SNC. Aquí, la microbiota intestinal desempeña un papel fundamental en su función, por lo que sería más correcto hablar del eje intestino, microbiota, cerebro. Hoy en día existen distintas investigaciones que relacionan una microbiota alterada, con enfermedades de carácter inmunoneuroendocrino [14] como lo es el SSC. Así como sucede con la disfunción mitocondrial, en este caso, aún se desconoce si las alteraciones de la microbiota son la causa o el origen del proceso. En este punto también cabe destacar las alteraciones inducidas por factores ambientales en la microbiota intestinal, puesto que éstas están relacionadas con la prevalencia y aumento de las reacciones adversas a los alimentos, bien sea alergia, intolerancia o sensibilidad [15,16].

Gracias a la disfunción inmunoneuroendocrina y mitocondrial que existe en el SSC, y en todas las patologías asociadas a él, podemos destacar síntomas prevalentes como los mostrados en la figura Nº 1.

Dolor muscular
Fatiga y/o cansancio
Intolerancia a esfuerzos o malestar post-esfuerzo de más de 24 horas
Debilidad muscular
Dolor de cabeza
Odinofagia o dolor al tragar
Dolor en el tórax y/o palpitaciones
Adenopatías cervicales o axilares dolorosas
Dificultad para pensar, concentrarse u olvidos inespecíficos

Dolor y/o calambres en el abdomen
Diarrea
Estreñimiento
Distención e hinchazón abdominal
Nauseas/vómitos
Tristeza
Nerviosismo/ansiedad
Picores/urticaria/piel seca
Pérdida de cabello/uñas débiles/alopecia areata y/o generalizada
Palmas de manos o plantas de pies amarillas
Zumbidos o ruidos en el oído

Entumecimiento u hormigueo
Sequedad en los ojos/bucal
Fiebre/febrícula
Temperaturas bajas en extremidades
Sensación de disnea (ahogo) sibilancias (pitidos en el pecho)
Facilidad de aparición de moratones

Dolor en la vejiga o zona pélvica
Micciones frecuentes y/o dolorosas
Dismenorrea
Insomnio/Sueño no reparador
Dolor temporomandibular
Movimientos anómalos en las extremidades

Figura Nº 1. Síntomas asociados al SSC

«A día de hoy aún se desconoce si la disfunción mitocondrial es causa o consecuencia de las patologías englobadas dentro del Síndrome de Sensibilización Central»

Todos estos síntomas pueden generar trastornos neurovegetativos con presíncopes o síncopes vasovagales, así como desarrollar sensibilidades inmunológicas tal y como se muestran en la Figura Nº 2:

de mastocitos y basófilos, los cuales liberan más de 30 sustancias inmunoactivas, inmunomoduladoras e inflamatorias, dentro de las cuales se puede destacar la histamina, la cual es medida en este test. Esto nos facilita la puesta en marcha de tratamientos individualizados como dietas terapéuticas de desensibilización, con la finalidad de disminuir la tormenta inflamatoria que presentan estos pacientes. Así mismo, hacemos uso del test de permeabilidad intestinal (TPI), el cual nos sirve para evaluar el correcto funcionamiento de la barrera intestinal. Desde nuestra experiencia, si la permeabilidad intestinal esta alterada, la integridad de la mucosa intestinal se está perdiendo y viceversa. Cuando esa integridad se altera, la función

Figura Nº 2. Sensibilidades presentes en el SSC

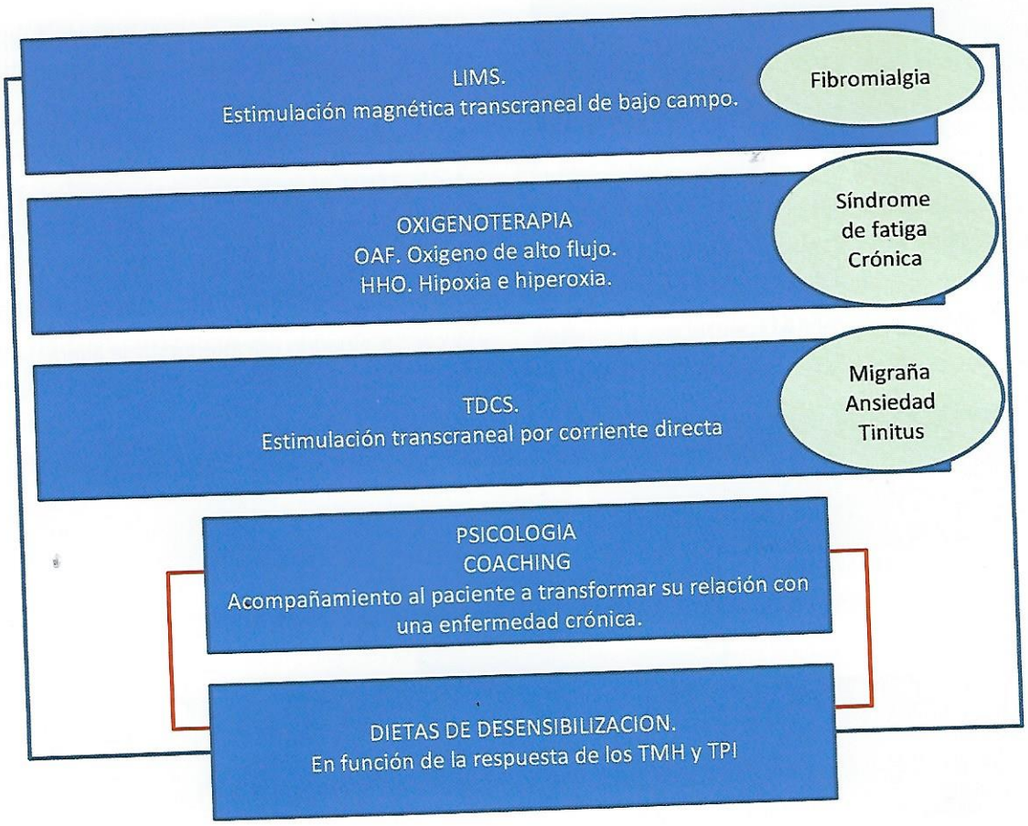
Observando todo lo anteriormente expuesto, síntomas y sensibilidades desarrolladas en el SSC, que afectan a sistemas independientes y que generalmente se cronifican con el tiempo, se hace necesario decir que el SSC es una patología funcional y no orgánica, ya que aún no se han detectado hallazgos de anomalías estructurales evidentes.

Actualmente contamos con herramientas para determinar la sensibilidad inmunológica y los niveles de permeabilidad intestinal. Entre otras alteraciones presentes en el SSC, podemos destacar el test de activación y sensibilización celular frente a antígenos alimentarios (TMH). Cuando existe una respuesta inmunológica alterada se produce una degranulación

de barrera intestinal se pierde y algunos componentes presentes en los alimentos o en el medio ambiente, pueden pasar al torrente sanguíneo y desencadenar procesos inmunitarios e inflamatorios, que están en la base de muchas enfermedades.

«Ponemos en marcha tratamientos individualizados, como dietas terapéuticas de desensibilización, con la finalidad de disminuir la tormenta inflamatoria que presentan estos pacientes»

Partiendo de estos resultados, así como de las conclusiones obtenidas en consulta médica, podemos hacer uso de tratamientos como:



Podemos concluir que el SSC es un proceso complejo en el que hay múltiples factores que lo producen, lo desencadenan y lo perpetúan en el tiempo. Actualmente puede ser considerada una enfermedad sistémica, que aunque no ponga en riesgo la vida, sí que es capaz de empeorar la calidad de vida de las personas que lo padecen.

Es necesario abordar al SSC desde la acción sobre los sistemas desregulados, para intentar cortar círculos viciosos y generar el equilibrio sostenible en el tiempo, resincronizando y/o regulando los sistemas, para así lograr el buen funcionamiento del organismo. Es por esto que actuando a nivel central, inmunológico, endocrino, mitocondrial, psicológico, físico, etc., se puede crear una sinergia, que sea capaz de regular la sintomatología del paciente y mejorar su calidad de vida.

«Actuando a nivel central, inmunológico, endocrino, mitocondrial, psicológico, físico, etc., se puede crear una sinergia, que sea capaz de regular la sintomatología del paciente y mejorar su calidad de vida»

Referencias

[1] Ahles, T. A., Yunus, M. B., Riley, S. D., Bradley, J. M., and Masi, A. T. (1984). Psychological factors associated with primary fibromyalgia syndrome. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology, 27(10), 1101-1106.

[2] Yunus, M. B. (2008). Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. In Seminars in arthritis and rheumatism (Vol. 37, No. 6, pp. 339-352).

[3] Chapman, C. R., Tuckett, R. P., and Song, C. W. (2008). Pain and stress in a systems perspective: reciprocal neural, endocrine, and immune interactions. The Journal of Pain, 9(2), 122-145.

[4] Yunus, M. B. (2007). Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. In Seminars in arthritis and rheumatism (Vol. 36, No. 6, pp. 339-356).