



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PÉRDIDA DE LA ALOSTASIS Y SU RELACIÓN CON
ENFERMEDADES DESENCADENADAS POR ESTRÉS:
FIBROMIALGIA Y DOLOR MIOFACIAL. MANEJO
ODONTOLÓGICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARIANA BOLIO CASAS

TUTORA: Esp. MARÍA TALLEY MILLÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



AGRADECIMIENTOS

A Dios, gracias por todo lo que hasta ahora me has dado: una vida maravillosa rodeada de seres llenos de luz que sin duda aportan grandes cosas a mi vida. Gracias por dejarme ser testigo de tu grandeza y darme las fuerzas y la voluntad necesaria para llegar hasta aquí.

A mi papá por ser un gran ejemplo en mi vida de lo que es lucha, constancia y superación. Papá no tengo palabras para agradecerte lo mucho que me has dado, sé que sin ti este logro no hubiera sido posible. Gracias por los regaños, los castigos, tus pláticas interminables y hasta los gritos que de vez en cuando eran necesarios; sé que sin duda han sido grandes lecciones de vida y me han convertido en la persona que ahora soy.

Mamá, gran parte de lo que está sucediendo ahora es gracias a ti. Gracias por esas tardes de tareas y regaños en las que me hacías repetir los cosas una y mil veces hasta que se alieran perfectas! Gracias por exigirme la perfección en todo y a enseñarme sólo dar lo mejor de mí en cualquier cosa que haga. Tus regaños dieron resultado y aquí está; este gran paso en mi vida es gracias a que nunca me dejaste sola, siempre me apoyaste y sobre todo siempre creíste en mí.

A mi hermana Fernanda...pequeña lo logre!!! Gracias por existir y ser mi compañera en el andar por este mundo, en definitiva eres uno de los mejores regalos que la vida me ha dado. Este logro es por ti, porque tú, me inspiras a ser mejor siempre. Gracias por ayudarme a forjar el carácter que tengo hoy en día, por nunca dejarme caer y por impulsarme siempre a salir adelante.

A Jesmar...ya te alcancé!!! Gracias porque siempre has estado conmigo, en las buenas y en las malas, apoyándome y levantándome cuando era necesario. Sé que tu comprendes mejor que nadie todo lo que pase porque lo viviste conmigo y como te lo dije una vez: "Este logro también es tuyo". Gracias por todas y cada una de las palabras de aliento que llegaban justo en el momento que más las necesitaba, gracias por sacar lo mejor de mí. Este es el primer logro de muchos que compartiremos juntos. Gracias por estar en mi vida y ser mi angelote; gracias por creer en mí.

A mis abuelos, Mario y Cecilia, porque sin duda son los mejores del mundo! Han sido parte fundamental en mi crecimiento como persona y creo que no



hay mejor manera de agradecerse los que con este logro. Cécil gracias por ser una inspiración para mí y por enseñarme siempre que “querer es poder” y que los límites me los pongo yo.

A mi abuelita Ramona, que se estaría orgullosa y muy feliz de compartir esto con “su muchachita”. Sé que siempre me está viendo y es un ángel que me cuida a cada paso.

A A nabell porque has estado conmigo desde el primer día que pise la facultad, literal! Eres para mí un gran ejemplo constancia y fortaleza. Gracias por ser parte de momentos tan importantes, por tu apoyo y tus lindas palabras.

A mi tía Yolanda, que más que una tía eres como mi segunda madre. Gracias por todo tu cariño y tu apoyo incondicional. Me hace muy feliz que seas parte de esta etapa de mi vida, significa mucho para mí que compartas este momento conmigo.

A la Dra. Mary Thelma, porque más que una tutora ha sido una amiga, que ha contribuido enormemente a mi formación no sólo profesional sino también humana y ha fomentado siempre mi deseo de superación. Gracias por todas sus enseñanzas, por su gran calidez humana, por todo el apoyo que me ha brindado, por los consejos y por impulsarme a salir adelante y dar lo mejor de mí.

Al Dr. Carlos por su paciencia y su buena disposición para enseñarme. Gracias por apoyarme y motivarme para seguir con esto y hacerlo de la mejor manera.

A Diana, pingüina no me ahogue! Sin duda has sido para mí un ejemplo de paciencia, bondad y dedicación. Me has enseñado que es necesario esforzarse por lo que uno quiere y aunque a veces parece imposible de lograr, nunca lo es y siempre vale la pena. Gracias por todo.

A la UNAM, la máxima casa de estudios; sin duda la mejor institución a nivel superior que existe, por brindarme la mejor formación académica y permitirme ser parte de ella, ORGULLOSAMENTE UNAM...POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU.



ÍNDICE

Introducción.....	7
CAPÍTULO I: Antecedentes	
1.1 Estrés.....	9
1.2 Relación mente-cuerpo en el proceso salud-enfermedad.....	11
1.2.1 Medicina Psicosomática.....	12
1.3 Homeostasis.....	13
1.4 Síndrome General de Adaptación.....	14
1.4.1 Fase de alarma.....	15
1.4.2 Fase de resistencia.....	15
1.4.3 Fase de agotamiento.....	16
CAPÍTULO II: Alostasis y carga alostática	
2.1 Definición de alostasis.....	17
2.1.1 Cortisol.....	19
2.1.2 Resiliencia.....	20
2.2 Definición de carga alostática.....	23
2.2.1 De lo fisiológico a lo patológico.....	24
2.2.2 Impacto de la carga alostática.....	26
2.3 Psiconeuroinmunoendocrinología.....	27
CAPÍTULO III: Dolor	
3.1 Definición de dolor.....	31
3.1.1 Vías de transmisión del dolor.....	32
3.1.2 Inhibición de los estímulos dolorosos.....	34
3.1.3 La compuerta del dolor.....	35
3.2 Dolor Agudo.....	36
3.3 Dolor Crónico.....	37
3.3.1 Fenómeno de resonancia.....	39
3.3.2 Dolor nociceptivo.....	40
3.3.3 Dolor neuropático.....	41
3.4 Sistema Nervioso Autónomo.....	42
CAPÍTULO IV: Fibromialgia	
4.1 Definición de fibromialgia.....	44
4.1.1 Factores predisponentes.....	45
4.1.2 Cómo el estrés puede transformarse en dolor crónico.....	48



4.1.3 Examen físico.....	49
4.1.4 Manifestaciones clínicas.....	52
4.2 Tratamiento farmacológico.....	54
4.2.1 Medicamentos para el dolor.....	55
4.2.2 Medicamentos antineuropáticos.....	56
4.2.3 Medicamentos para el intestino irritable.....	57
4.2.4 Moduladores de la serotonina.....	58
4.2.5 Sustancias y medicamentos para el sueño.....	58
4.3 Abordaje terapéutico.....	59
4.3.1 Distrés en el agravamiento de las molestias.....	60
4.3.2 Terapia.....	60
4.4 Ejercicio.....	61
4.5 Dieta.....	61
4.6 Mejoras para el sueño.....	62
4.7 Impacto Psicológico.....	62

CAPÍTULO V: Dolor miofacial

5.1 Definición de dolor miofacial.....	65
5.2 Músculos masticadores.....	66
5.2.1 Masetero.....	66
5.2.2 Temporal.....	67
5.2.3 Pterigoideo medial (interno).....	68
5.2.4 Pterigoideo lateral (externo).....	69
5.3 Puntos gatillo.....	69
5.3.1 Puntos gatillo en los músculos masticadores.....	71
5.4 Fisiopatología.....	74
5.5 Factores precipitantes.....	77
5.6 Diagnóstico.....	79
5.7 Tratamiento.....	82
5.7.1 Masaje.....	83
5.7.2 Ultrasonido y estimulación electrogalvánica (EEG).....	83
5.7.3 Elongación muscular y aerosol frío (Crioterapia).....	84
5.7.4 Inyección de los puntos gatillo.....	85
5.7.5 Tratamiento químico.....	86
5.7.6 Acupuntura.....	86
5.7.7 Terapia medicamentosa.....	87
5.7.7.1 Antidepresivos tricíclicos.....	87
5.7.7.2 Antiinflamatorios no esteroideos.....	87
5.7.7.3 Relajantes musculares.....	88



5.7.7.4 Bloqueadores de los canales de calcio.....	88
5.7.7.5 Corticoides.....	88
5.7.8 Terapia psicológica.....	88

CAPÍTULO VI: Tratamiento odontológico

6.1 Consideraciones.....	90
6.2 Férulas oclusales.....	92
6.2.1 Tipos de férulas oclusales.....	93
6.2.2 Funcionamiento de las férulas oclusales permisivas.....	94
6.2.3 Elección de la férula apropiada.....	94
6.3 Férula de relajación muscul.....	95
6.3.1 Técnica de elaboración.....	95
6.4 Férula de desprogramación anterior.....	97
6.5 Colaboración del paciente.....	97
Conclusiones.....	98
Fuentes de información.....	99



INTRODUCCIÓN

El agitado ritmo de vida en el que estamos inmersos hoy en día, nos lleva a vivir en situaciones de constante estrés; dichas circunstancias nos obligan a mantener un estado de alerta permanente que repercute en el buen funcionamiento de nuestro organismo, alterando su equilibrio.

Aunque el estrés es un proceso fundamental que ayuda al ser humano en la supervivencia, el estar sometido constantemente a él, trae graves consecuencias en el organismo.

El estar “bajo estrés” no significa únicamente estar bajo presión psicológicamente, también se refiere a un estrés físico como puede ser un traumatismo o una enfermedad causada por algún agente infeccioso, entre otros.

El estrés desencadena una respuesta del sistema neuroendocrino lo cual, obliga al organismo a tratar de mantener el equilibrio a través del cambio, es decir, a entrar en un proceso de homeostasis. Cuando este proceso falla se produce una carga alostática, lo que puede desencadenar múltiples enfermedades, entre ellas la fibromialgia y el dolor miofacial.

La fibromialgia es una enfermedad relativamente nueva de la que poco se conoce, es caracterizada por un dolor músculo-esquelético generalizado; como menciona el Dr. Martínez Lavín en su libro “La ciencia y la clínica de la fibromialgia. Manual práctico para profesionales de la salud”, se puede definir como un intento fallido del organismo en su afán por adaptarse a un medio “hostil” y acelerado que se tiene como consecuencia del agitado estilo de vida.



Por otro lado, el dolor miofacial es un trastorno no inflamatorio que se caracteriza por un dolor localizado que afecta los músculos de la cabeza y el cuello. El estrés se considera un factor precipitante para el inicio de esta enfermedad.

Ambas entidades son de gran importancia para el odontólogo ya que cada vez son más comunes entre la población en general. Estos pacientes presentan molestias a nivel de cabeza y cuello, no solamente en la articulación temporomandibular sino también, en los músculos masticadores. El tener conocimiento de estas enfermedades nos ayudará a llevar a cabo un diagnóstico precoz y por lo tanto a brindar un adecuado tratamiento y mejor calidad de vida.

Asimismo, es necesario resaltar la importancia que tiene el llevar a cabo un tratamiento multidisciplinario para poder tratar ambas enfermedades y hacer consciencia de la influencia del estrés en la vida diaria.



CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

1.1 ESTRÉS

La OMS define el estrés como el conjunto de reacciones fisiológicas que preparan al organismo para la acción¹; este no es un fenómeno exclusivo de las últimas décadas, ha sido estudiado desde muchos siglos atrás. En la actualidad ha cobrado relevancia, y a que es un tema importante para la investigación científica y para la vida cotidiana debido a la gran influencia que tiene sobre ella.

A finales del siglo XVII, Robert Hooke utiliza el término “estrés” en el campo de la ingeniería postulando que cuando se aplica una carga sobre un cuerpo, esta produce un estiramiento generando un cambio de forma; esto es el resultado de la interacción entre la carga y el estrés. El concepto de estrés se entiende como la situación en la cual una exigencia externa actúa sobre un cuerpo y este, se expone a un desgaste. Inicialmente el estrés se relacionó con un desgaste de la energía nerviosa; es así como desde entonces se sugiere que los individuos pueden pasar por situaciones que sobrecargen sus recursos físicos y sobrecarguen el sistema nervioso y este no pueda sobrellevar la situación.

En el siglo XIX, el médico George Beard describe un cuadro frecuente en sus pacientes como resultado de una sobrecarga de las demandas de la vida diaria, a este cuadro lo nombra: “neurastenia”. Con esto, Beard sugiere que las condiciones sociales y las exigencias de la reciente vida urbana moderna, pueden suscitar un desequilibrio en la persona que puede culminar en una enfermedad mental.²

Dentro de la neurastenia, Beard consideraba que los pacientes presentaban síntomas tanto físicos como mentales, tales como: ansiedad, fatiga,



desesperación, insomnio, problemas de atención y migraña. Además decía que es te er a un p adecimiento pr opio d e l a “ cultura m oderna” q ue er a motivado p or el ag itado ritmo de v ida q ue t raía c omo c onsecuencia un desgaste y desequilibrio emocional en las personas.²

Entre los años 1940 y 1950, Harold G. Wolff propuso que el estrés era un concepto dinámico e n el c ual el organismo i nteractúa c on el es tímulo implicando una adaptación de este a las demandas del otro.

En 1997, Sheldon Cohen, pl antea u n modelo acerca del desarrollo de l concepto de estrés hasta la actualidad:

1. Experiencia de demandas del ambiente, estresores o eventos de vida.
2. Percepción subjetiva de sentirse estresado.
3. Activación de condiciones físicas y fisiológicas.²

Cohen considera cada estadio como parte de un pr oceso a través del cual las de mandas d el ambiente s e t raducen e n c ambios psicológicos y fisiológicos que ponen a la persona en riesgo de enfermarse.

Un es tesor es c ualquier fuerza q ue t iende a al terar l a ho meostasis. Lo s factores pr oductores de es trés s on di ferentes, p ero t odos el los pr oducen esencialmente la misma respuesta fisiológica.

Los agentes estresantes que llevan al organismo a u na situación de al erta, pueden ser de distintos tipos.³



Clasificación de los agentes estresantes

1. Psico-sociales: retos mentales, laborales, separación, muerte.
2. Inmunológicos: infecciones, citoquinas, endotoxinas.
3. Metabólicos: hipoglicemia, endotoxinas.
4. Físicos: frío, calor, radiación, cirugía, vibración, contaminación.
5. Cardiovasculares: ejercicio, hipotensión, hemorragia.

1.2 RELACIÓN MENTE-CUERPO EN EL PROCESO SALUD ENFERMEDAD

La Organización Mundial de la Salud define la salud como: “Un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”¹. Esto nos lleva a concluir que no se puede seguir centrando la atención en una persona enferma como un ente aislado, sino más bien hay que abordarla desde un punto de vista integral, ubicando a la persona en su situación actual; como un conjunto de pensamientos, sentimientos y experiencias con los cuales establece una relación significativa, generando mecanismos de ayuda o interferencia en su desenvolvimiento y por consiguiente en su respuesta ante la enfermedad.⁴

Desde las civilizaciones antiguas esta relación entre cuerpo y mente ha sido estudiada; el ser humano era considerado como una unidad indivisible de mente y cuerpo.

Sócrates hablaba en su época no sólo de esta conexión psicofísica, sino que además establecía una estrecha correlación entre mente, emociones y enfermedad y afirmaba: “No hacer caso de esta relación equivale a ser un médico incompleto”. En otro momento de la avanzada civilización griega, Aristóteles el conocido filósofo relataba con anticipación la comunicación bidireccional, hoy en día ya demostrada, que existe entre mente y cuerpo



cuando afirmaba: “Psique y cuerpo reaccionan complementariamente uno con otro, según mi entender. Un cambio en la estructura de la psique produce un cambio en la estructura del cuerpo, y a la inversa, un cambio en la estructura del cuerpo produce un cambio en la estructura de la psique”.⁴

Sigmund Freud, fue quien sentó las bases con el pensamiento analítico para considerar que los diferentes acontecimientos en la vida del paciente son importantes para su salud mental y por consecuencia, los factores psicológicos pueden ser considerados como etiopatogénicos en el proceso de la enfermedad. De acuerdo a Otto Lima Gómez, es Freud quien acerca la medicina a la persona humana por medio de la amnesia clínica; favoreciendo de esta manera que el conocimiento de la intimidad del paciente nos de acceso a las correlaciones psicofísicas de la enfermedad.⁴

En la década de los 60's se sugiere que existe una estrecha relación entre los estados emocionales de las personas y la aparición de ciertas enfermedades como el cáncer y los procesos infecciosos; se dice que las actitudes mentales y las respuestas emocionales podrían alterar el funcionamiento de los sistemas homeostáticos y provocar afecciones.⁴

1.2.1 Medicina Psicosomática

El concepto del estrés como enfermedad provocada por causas psicológicas, llevó a que a principios del siglo XX se popularizara la Medicina Psicosomática; refiriéndose a la relación que existe entre la psique (mente) con la enfermedad física.

En 1952, Franz Alexander publicó su libro llamado “Psychosomatic Medicine” donde explica la relación entre las enfermedades y el carácter de las personas; destacando que los eventos psicodinámicos se correlacionan con conflictos archivados en el inconsciente, los cuales se activan por el estímulo



proporcionado por factores que suceden en la vida de las personas y que preceden el comienzo de la enfermedad e interactúan con otros factores desencadenando así el proceso patológico.

1.3 HOMEOSTASIS

Walter Cannon, basado en las investigaciones de Claude Bernard, fue quien elaboró el concepto de homeostasis; él señalaba que el organismo hace uso de todo su potencial físico mediante respuestas de pelea o huida, para superar una situación de peligro. Fue entonces cuando utilizó el término homeostasis para definir: “La capacidad del organismo para mantener su integridad a través de procesos de autorregulación que le permiten adaptarse a cualquier cambio en el medio externo o interno, garantizando así su supervivencia”⁴, en caso de cambios intensos se da un proceso de readaptación a través del sistema endócrino y vegetativo.

Gracias a sus investigaciones, Cannon llegó a la conclusión, de que un organismo puede resistir varios estresores, pero cuando estos son prolongados o intensos provocan un deterioro en el funcionamiento de los sistemas biológicos.

La comprensión de la homeostasis requiere considerar al ser humano como una unidad en la que los procesos fisiológicos y psicológicos están firmemente unidos. El ambiente funciona como un medio de estimulación y nutrición imprescindible para la vida del individuo, y por otro lado el medio interno del organismo contiene los impulsos e instrucciones que rigen y regulan su comportamiento; esto nos lleva a la conclusión de que el ambiente y los cambios producidos por el desarrollo del individuo ejercen influencias entre sí que pueden alterar el equilibrio interno. Es aquí donde entran los mecanismos reguladores de homeostasis, para mantener el



equilibrio de los sistemas biológicos: tales como el control de la temperatura, la presión sanguínea, la osmolaridad, etc.; son estados estacionarios que garantizan las funciones celulares.

1.4 SÍNDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN

En 1936, el médico y fisiólogo Hans Selye introduce el concepto de estrés, el cual se aboró basándose en la respuesta de los organismos frente a situaciones estresantes. Él decía que el agente desencadenante del estrés, siempre es cualquier elemento mental o físico que atente contra la homeostasis del organismo y que el estrés es la respuesta no específica del organismo ante cualquiera de estos elementos.²

Selye consideraba que la respuesta al estrés era inherente y estereotipada a la situación, y que cada vez que se daba, implicaba una activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Eje HHA) y del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), considerado así en la actualidad.

De esta manera, Selye define al estrés como: las modificaciones que se producen como respuesta normal de adaptación a estos estímulos externos físicos o demandas psicofísicas. Además, años más tarde, señala que al estudiar el estrés es importante considerar dos tipos:

-Eustrés: corresponde a los mecanismos normales de respuesta, se asocia a sentimientos positivos y procesos fisiológicos de protección.

-Distrés: corresponde a respuestas disfuncionales, se asocia a sentimientos negativos y funciones destructivas para el organismo.

Con base a estudios realizados en animales, describe el Síndrome General de Adaptación integrado por tres fases consecutivas: fase de alarma, fase de resistencia y fase de agotamiento.^{2, 5}



1.4.1 Fase de Alarma

Esta fase inicia cuando el organismo percibe un agente que identifica como nocivo; el cuerpo se prepara para una lucha o fuga. El organismo realiza acciones de tipo adaptativo con el fin de eliminar o neutralizar el agente nocivo o bien, aprender a vivir con él en una situación de equilibrio.

Se produce una activación del Sistema Nervioso Autónomo, en su componente simpático y se inhibe el sistema parasimpático. Esto eleva la producción de adrenalina, que a su vez provoca taquicardia, elevación de la tensión arterial y vasoconstricción, dando origen a un estado de hipervigilancia o alerta que prepara al organismo para una huida o lucha.⁴

Además de la elevación de los niveles de adrenalina, también ocurre una elevación de la glucosa en sangre para así proporcionar un incremento en los niveles de energía, poder muscular y resistencia al dolor.⁴

Si el estímulo es transitorio se termina, o los mecanismos de respuesta son efectivos, se recupera la homeostasis perdida y el organismo regresa a la normalidad. Si el estímulo es prolongado persiste, los sistemas sufren una activación crónica y se produce una sobrecarga, dando paso a una situación de estrés.

Esta es una respuesta psicofísica desadaptativa al estrés, que provoca un desequilibrio por desgaste de las funciones bioquímicas del cuerpo. La capacidad de respuesta del organismo ante las demandas externas y su posibilidad de regresar de manera natural a la homeostasis se ven afectadas.

1.4.2 Fase de resistencia

Durante esta fase, el organismo busca adaptarse al agente nocivo. Empieza por distribuir paulatinamente sus recursos y desencadena una respuesta neurohormonal a través de la activación del Eje HHA que da como resultado

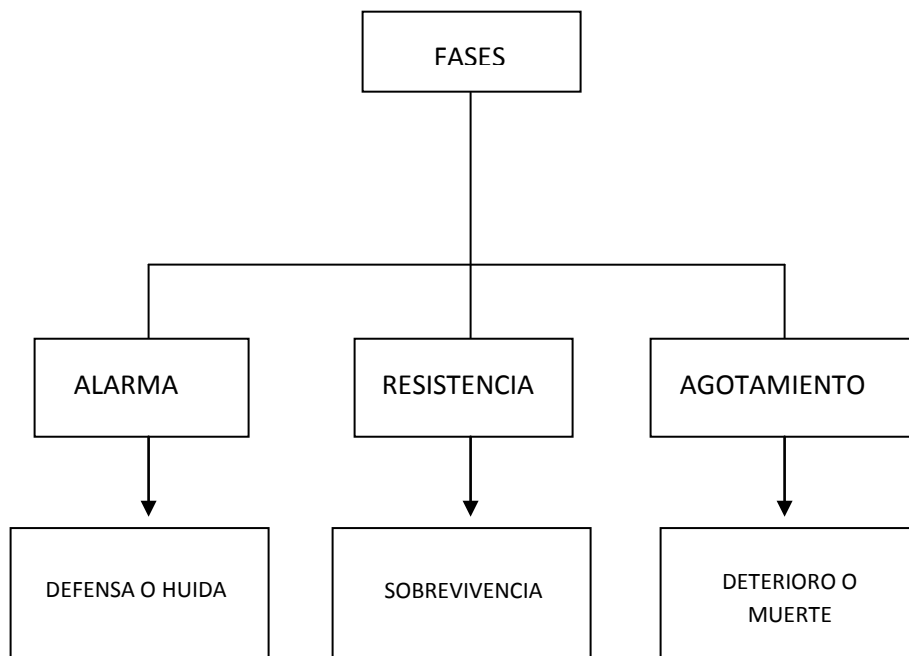
una elevada producción de glucocorticoides para la movilización de grandes cantidades de energía. Al mismo tiempo, el organismo suprime actividades que no tienen utilidad inmediata para ahorrar energía, un ejemplo de estas es la actividad reproductiva.²

1.4.3 Fase de agotamiento

Cuando el agente estresor continúa de manera crónica, el organismo entra en una etapa de agotamiento en la cual se produce una ruptura de los procesos de recuperación.

Como se mencionó anteriormente, la capacidad de resistencia del organismo se pierde debido a la sobrecarga de estrés, y la persona entra a la enfermedad general de adaptación. Esta se caracteriza por la aparición de eventos perjudiciales en el funcionamiento corporal con repercusiones endócrinas, nerviosas e inmunológicas, así como también alteraciones en la conducta y el pensamiento. Esta etapa puede terminar con la enfermedad e incluso la muerte.

Síndrome General de Adaptación⁴



CAPÍTULO II

ALOSTASIS Y CARGA ALOSTÁTICA

2.1 DEFINICIÓN DE ALOSTASIS

La alostasis debe ser entendida como un concepto dinámico, explica la necesidad que tiene el organismo de cambiar constantemente sus puntos de estabilidad para poder mantener la adaptación; por lo tanto es un proceso activo que implica buscar un nuevo equilibrio. Se diferencia de la homeostasis en que esta es un proceso que involucra procedimientos esenciales para la vida, es poco variable y son sistemas biológicos en equilibrio donde su estado natural es la estabilidad.⁵

Sterling y McEwen desarrollaron el concepto de “alostasis”; lo definen como el nivel de actividad necesario para que el organismo mantenga la estabilidad en ambientes en constante cambio y que es indispensable para la supervivencia (Fig. 1).

McEwen plantea que el estrés es propio de la naturaleza humana y que las situaciones estresantes, a corto plazo, tienen función protectora ya que nos habilitan para luchar frente a las dificultades.⁵

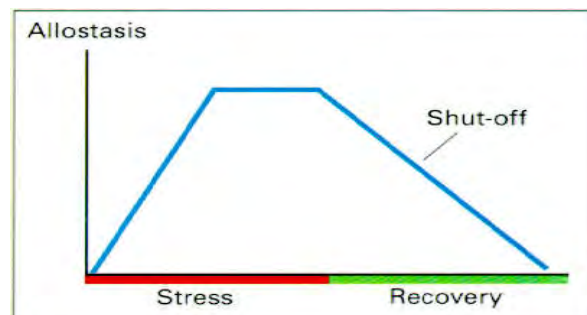


Fig. 1

Al comenzar la respuesta al estrés, se activan el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (Eje HHA), el sistema cardiovascular, el metabolismo y el sistema inmunitario.⁵

Cuando se está expuesto a una situación de estrés, se genera una evaluación cognitiva en el individuo, esta se encuentra condicionada por las experiencias, la genética y la conducta de cada persona. Posteriormente, el cerebro activa los sistemas alostáticos para generar una respuesta neuroinmunoendócrina. Al activarse los sistemas alostáticos, se liberan mediadores biológicos como los glucocorticoides, las catecolaminas, los aminoácidos excitatorios, las citoquinas, el GABA (ácido gamma-aminobutírico), el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), entre otros.

Los diferentes factores de estrés son percibidos por el organismo, esta información es conducida al sistema nervioso central para poder generar una respuesta adaptativa y recuperar el equilibrio.

Como se mencionó anteriormente, esta respuesta se efectúa mediante la activación de la SNA, específicamente la parte simpática y el eje neuroendócrino, que es un sistema que regula la secreción de hormonas al presentarse una situación de estrés; las estructuras que forman este eje son el hipotálamo, la hipófisis y las glándulas suprarrenales (Eje HHA). (Fig. 2)

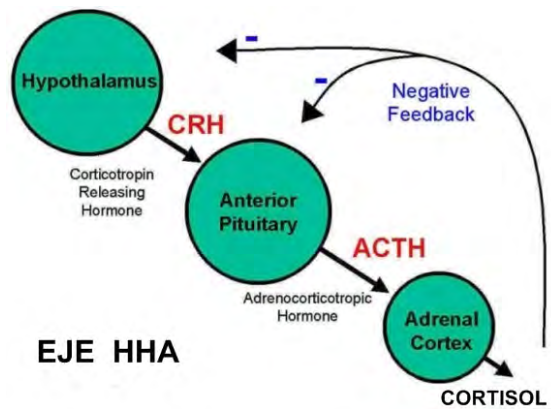


Fig 2.

El SNA y el eje HHA actúan de manera sinérgica, la activación de uno conduce a la activación del otro.

Cuando llega el estímulo estresor, después de que el organismo hace una evaluación de la situación para planificar las estrategias de afrontamiento a la situación, entra en una fase de alarma en la que se activa el SNA liberando adrenalina a nivel periférico y el hipotálamo secreta hormona liberadora de corticotropina (CRH), por medio de la circulación llega a la hipófisis y hace que la hipófisis anterior (adenohipófisis) libere la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). La ACTH estimula a las glándulas suprarrenales para que segreguen cortisol al torrente sanguíneo.⁵

2.1.1 Cortisol

Es una hormona esteroidea sintetizada por las células de la corteza adrenal; es el principal glucocorticoide (Fig. 3). Cuando se presenta una situación de estrés, los glucocorticoides generan efectos metabólicos relacionados con la movilización de los recursos energéticos para afrontar las necesidades del organismo ante una situación de estrés prolongada.

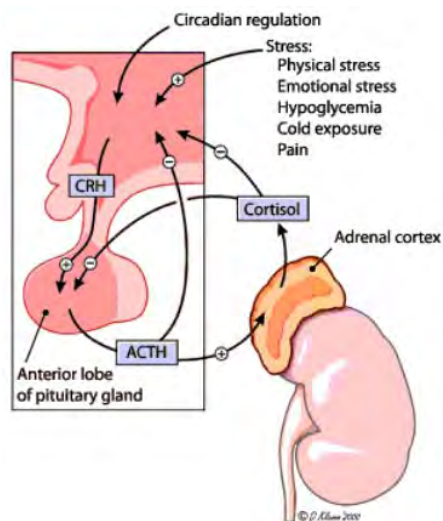


Fig. 3



El cortisol permite al organismo adaptarse a los estímulos y estresantes modificando la intensidad de la transmisión de las sinapsis excitadoras, aumenta la plasticidad de las sinapsis y mejora su eficacia adaptativa. Su hipersecreción duradera (por estrés prolongado) reduce la plasticidad de la sinapsis, favoreciendo la aparición de enfermedades: depresión, mayor grasa abdominal, hipersensibilidad, diabetes, HTA, síndrome metabólico, trastornos autoinmunes y acelera el envejecimiento.³

Sus acciones son mediadas por los receptores glucocorticoide (GR) y mineralocorticoide (MR). Los MR tienen alta afinidad por el cortisol, corticoesterona y aldosterona, su distribución en el organismo es casi por todo el cuerpo pero se encuentran en áreas importantes para la regulación de procesos homeostáticos como el riñón, el hipocampo e hipotálamo y como su nombre lo indica son los que regulan el metabolismo de los minerales. Los GR tienen poca afinidad por el cortisol y la corticoesterona, se encuentran distribuidos ampliamente por todo el cuerpo y la activación de estos depende de la concentración del cortisol; se encargan de regular el metabolismo de los azúcares y de disminuir los procesos inflamatorios. Es decir, los MR regulan los efectos del cortisol a niveles bajos, y los GR a niveles altos.

En una persona normal, los niveles de cortisol están bajo control del ritmo circadiano, la concentración sérica de cortisol es cíclica, presenta un máximo en las primeras horas del día y un punto más bajo hacia la noche. Cuando hay un incremento súbito del cortisol a nivel sanguíneo, se genera una respuesta celular rápida a través de las catecolaminas, neuropéptidos y el mismo cortisol, generando un estado de alerta y atención máxima.⁶

2.1.2 Resiliencia

Se refiere a la resistencia que pueden desarrollar ciertas personas en su interacción con el medio, en particular frente a ciertas experiencias adversas, como el estrés.



La resiliencia es una capacidad cuyo desarrollo depende fundamentalmente de la interacción de la persona con su entorno psicosocial.⁷

Michael Rutter fue el que introdujo este concepto y lo aplica para referirse a mecanismos que sirven para proteger a un individuo de los riesgos psicológicos inherentes a ciertas circunstancias adversas. Él destaca la posibilidad de actuar sobre los recursos del propio individuo promoviendo su autoestima y fomentando el desarrollo de relaciones personales, las cuales le dan al individuo mayor seguridad y posibilitan la resolución más eficiente de los problemas y permiten una valoración más adecuada del éxito obtenido al realizar distintas tareas y en la búsqueda de nuevas oportunidades.⁷

Es por ello que la resiliencia no implica solamente el evitar situaciones estresantes o riesgosas, sino que se orienta a lograr el adecuado afrontamiento mediante un proceso en que se convierten situaciones de estrés negativas (distress) en situaciones de estrés positivo (eustress), en la que en un principio se valora como una posible amenaza, posteriormente se transforma en un posible desafío. Es así que cuando se presenta una situación de estrés crónico en una persona, esta puede responder de manera resiliente o de manera vulnerable.

Además de los aspectos biológicos, para el estudio de la resiliencia se toman en cuenta otros factores que pueden contribuir a que el proceso resiliente se inicie o no. Estos factores son: ⁸

- Factores propios de la persona: la inteligencia, el temperamento, la flexibilidad a la adaptación, el sentido del humor y la autoestima.
- Factores familiares: el maltrato, la pérdida de alguno de los padres, el apego y el apoyo, la disciplina, la calidez, el temperamento de los padres.
- Factores relacionados con la comunidad: violencia, la integración en la escuela, la comunidad en la que vive y se desarrolla.



Las personas que responden de manera vulnerable se caracterizan por un modo de pensar pesimista. Seligman explica esto con el “Estilo atribucional”, el cual permite pensar en una situación de estrés en tres dimensiones: ⁷

1. Personalización: hay dos tipos:

- Interna: si el individuo se atribuye la responsabilidad de lo ocurrido.
- Externa: si el individuo encuentra que puede haber otros responsables.

2. Incidencia: puede ser:

- Específica: cuando la situación es evaluada como un hecho puntual.
- Global: si la situación es evaluada como universal, que afecta todos los órdenes de la vida.

3. Permanencia: puede ser:

- Temporal: cuando se evalúa el evento como algo transitorio.
- Estable: cuando el evento se evalúa como algo permanente.

Las personas con características vulnerables y depresivas evalúan las situaciones adversas de un modo personal interno, global y estable; mientras que las personas optimistas y resilientes los conciben como externos, específicos y temporales.

La resiliencia puede ser vista como un proceso en el que es necesario que el individuo se encuentre expuesto a una importante carga de estrés y adversidad y sus esfuerzos por contender con ellos terminen orientándose hacia una adaptación positiva a pesar de sufrir agresiones a lo largo del proceso de desarrollo.⁷

2.2 DEFINICIÓN DE CARGA ALOSTÁTICA

Cuando la alostasis es ineficaz o el agente estresor se prolonga; no se logra alcanzar la adaptación. Se producen efectos dañinos sobre la función fisiológica y psicológica que se van acumulando y se produce la carga alostática. (Fig. 4)

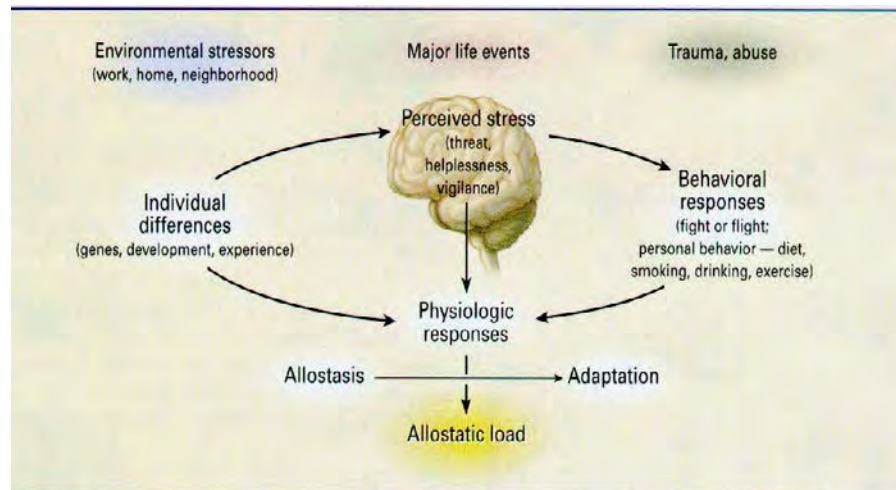


Fig. 4

La carga alostática se refiere al desgaste o agotamiento de los sistemas alostáticos como resultado de la hiperactividad crónica, y a largo plazo es causante de patologías orgánicas y psíquicas.⁵

La carga alostática puede incrementarse de diferentes maneras: (Fig. 5)

- **Respuesta prolongada:** en personas que están constantemente sometidas a situaciones de estrés, no tienen periodos de recuperación porque enfrentan una situación tras otra.
- **Situaciones repetidas:** personas que no logran adaptarse a estresores del mismo tipo que se repiten con el tiempo.
- **Falta de adaptación:** personas que no son capaces de reprimir las respuestas alostáticas una vez que terminó el estrés.

- **Respuesta inadecuada:** cuando el sistema no responde de manera correcta ante un estímulo estresante, ocasiona que la actividad de otros sistemas aumente.

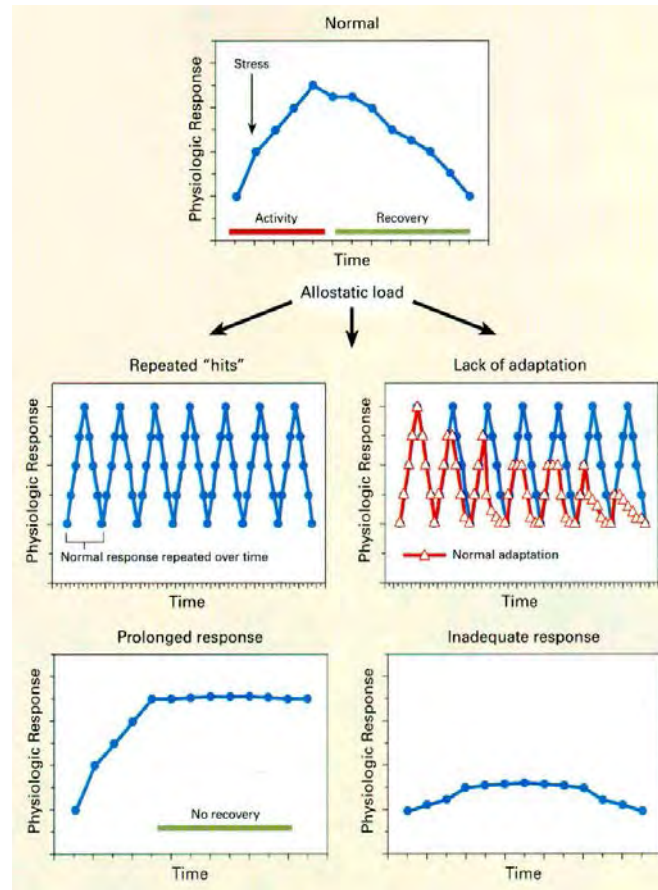


Fig. 5

La carga alostática además puede ser incrementada por una mala dieta, consumo de alcohol y tabaco.

2.2.1 De lo fisiológico a lo patológico

Cuando existe un agente estresante, se da una respuesta de alarma en el organismo que provoca la activación del eje HHA. El hipotálamo secreta CRH la cual a su vez, hace que la hipófisis libere ACTH y esta estimula a las glándulas suprarrenales para que liberen cortisol al torrente sanguíneo.⁶



Al llegar el cortisol al torrente sanguíneo provoca una respuesta metabólica aumentando la neoglucogénesis y la resistencia insulínica, la elevación de la presión arterial y la preparación del sistema inmunitario para contrarrestar un posible agente patógeno. La activación del eje HHA también modula respuestas conductuales y de memoria mediante su interacción con la amígdala y el hipocampo.

Como se explicó anteriormente, si este estímulo desencadenante se vuelve crónico, vendrá una fase de agotamiento que terminará provocando trastornos somáticos y psiquiátricos.

Además se inhibe la liberación de las gonadotropinas a nivel hipotalámico e hipofisiario por medio de las catecolaminas, la serotonina o el CRH, a través de receptores CRH-R2 y la vasopresina. En condiciones de estrés se priorizan los sistemas indispensables para la supervivencia, es por ello que se inhibe la reproducción.

El Sistema Nervioso Simpático, es la principal vía de respuesta al estrés. Este al ser el que prepara al cuerpo para una huida o amenaza, estimula la secreción de adrenalina producida en la médula suprarrenal.

En el estrés, se observa un circuito de estimulación entre el SNA y el eje HHA, de modo que la activación adrenérgica estimula la secreción de CRH, cuyo efecto es estimular la secreción de noradrenalina. Esta a su vez activa la amígdala, principal estructura relacionada con conductas como el miedo y la aversión.⁵

La descarga adrenérgica tiene efectos cardiovasculares y metabólicos produciendo aumento de la glucemia y alteración de la coagulación lo que lleva a incrementar el riesgo de enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico.⁵



En el estrés agudo, los glucocorticoides favorecen la translocación de los linfocitos, monocitos y células NK a órganos específicos para contrarrestar la agresión, pero en el estrés crónico genera una situación de inmunosupresión.⁵

El sueño insuficiente altera el ritmo circadiano y esto también favorece al agotamiento de los sistemas alostáticos.

2.2.2 Impacto de la carga alostática

- Cerebro: la alta secreción de cortisol puede aumentar la actividad celular en el hipocampo y la amígdala; estas dos estructuras son importantes no sólo para situaciones estresantes sino también para situaciones como el aprendizaje y la memoria. En el hipocampo el exceso de cortisol puede causar atrofia de las células e incluso daño permanente.
- En la conducta: el aumento de cortisol causa ansiedad y depresión al provocar la hipertrofia de la amígdala.
- Aparato cardiovascular: al aumentar la adrenalina, se produce un aumento en la agregación plaquetaria con aumento del fibrinógeno y la hemostasis lo que favorece el riesgo de infarto y trombosis. El aumento de la actividad simpática de la noradrenalina y el cortisol generan vasoconstricción periférica y aumento de la resistencia vascular lo cual favorece el desarrollo de la hipertensión arterial; esto produce un aumento en la frecuencia cardíaca y disminuye el umbral de fibrilación incrementando el riesgo de arritmias y muerte súbita.⁵
- En el metabolismo: al aumentar la actividad simpática de la adrenalina y el cortisol, facilitan el aumento de la resistencia a la



insulina, de la glucogénesis y la glucogenólisis con riesgo de desarrollar síndrome metabólico y diabetes tipo II.

- **Sistema inmunitario:** la respuesta inmunitaria del organismo frente a las agresiones es el balance que hace entre las respuestas Th1 a Th2. Cuando existe un estrés agudo se prioriza la respuesta Th2 porque con estas nos preparamos para el trauma, las hemorragias, etc. En el estrés crónico, esta alteración con detrimento de la inmunidad celular, podría ser la explicación del incremento de las enfermedades autoinmunitarias e inflamatorias.

2.3 PSICONEUROINMUNOENDOCRINOLOGÍA (PNEI)

Las relaciones entre la vida y la salud o la enfermedad han sido estudiadas desde siempre; las enfermedades, sobre todo las que cursan con dolor persistente, conducen a la depresión, a la angustia y el sufrimiento interno. La Psiconeuroinmunoendocrinología, como su nombre lo indica, estudia la relación entre la mente, el sistema nervioso, el sistema inmunológico y el sistema endócrino.⁹

Robert Ader es considerado el padre de la PNEI; él junto con Nicholas Cohen demostró que las células del sistema inmune pueden ser condicionadas. Hicieron experimentos en ratas comprobando que el aparato inmunológico tiene la posibilidad de aprender y puede ser condicionado conductualmente.

Por otro lado, Candace Pert afirma que en la conexión mente-cuerpo, además de un mecanismo de comunicación eléctrico por medio de las células nerviosas, existe una comunicación química constante y abierta a la manipulación y a que ciertas células del cerebro e inmunitarias tenían receptores similares que les permitían intercambiar mensajes a través de los neuropéptidos; a estas moléculas, ella las llamó “moléculas de la emoción”



ya que están implicadas en los procesos de humor, comportamiento y salud. Las moléculas de la emoción establecen sistemas de comunicación entre el cerebro y el sistema inmune e intervienen en la activación del eje HHA y los glóbulos blancos.⁴

Cada vez que pensamos, sentimos, nos emocionamos, etc, se liberan neuropéptidos (moléculas de la emoción) que se adhieren a los receptores de las células del cuerpo en especial a los linfocitos B, T y monocitos; estos viajan por todo el organismo y son capaces de establecer conexión con todas las células corporales. Así se establece una red que incluye el sistema nervioso-endócrino e inmune. Las moléculas al desplazarse por el organismo se unen a sus receptores celulares como un llave y una cerradura, produciendo cambios de acuerdo al neuropéptido que actúa en ese momento y a la emoción que se haya desencadenado.

Al empezar el proceso de alostasis, se produce adrenalina y cortisol para asegurar la sobrevivencia, pero cuando su elevación se mantiene se convierten en factores desencadenantes de problemas de salud. Se eleva el nivel de catecolaminas lo cual produce hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares; la elevación del cortisol produce cambios en el funcionamiento del sistema endócrino e inmune, como obesidad, diabetes mellitus y enfermedades relacionadas con la pérdida de la capacidad defensiva favoreciendo la aparición de procesos infecciosos, neoplasias y enfermedades autoinmunes.

Efectos de los elevados niveles de cortisol y catecolaminas en el sistema inmune:⁴

1. Inhibición de citoquinas proinflamatorias
2. Alteración en la expresión de genes que codifican moléculas de activación celular
3. Desviación de la respuesta linfocitaria de TH1 a TH2



4. Apoptosis de células T en timo
5. Estimulación de liberación de histamina por mastocitos
6. Modificación en la producción de IL, TNF a IFN
7. Reducción en el número de macrófagos funcionantes y la proliferación celular
8. Inhibición de la celular NK y la consiguiente lisis de células tumorales
9. Inhibición de la activación del complemento
10. Alteración en la maduración linfocitaria

Al ser las emociones parte de la actividad cerebral, se transforman en procesos bioquímicos que liberan neuropéptidos y neurotransmisores que luego se expresan en los sistemas endócrino e inmune.

El objetivo de la PNIE es estudiar las relaciones mente-cuerpo a través de la conexión del sistema nervioso-endócrino-inmunológico y así demostrar en que forma los estímulos internos o externos y las emociones que los provocan pueden producir alteraciones en el sistema inmunológico capaces de llevar al individuo a la pérdida del equilibrio y el desarrollo de una enfermedad. (Fig. 6)

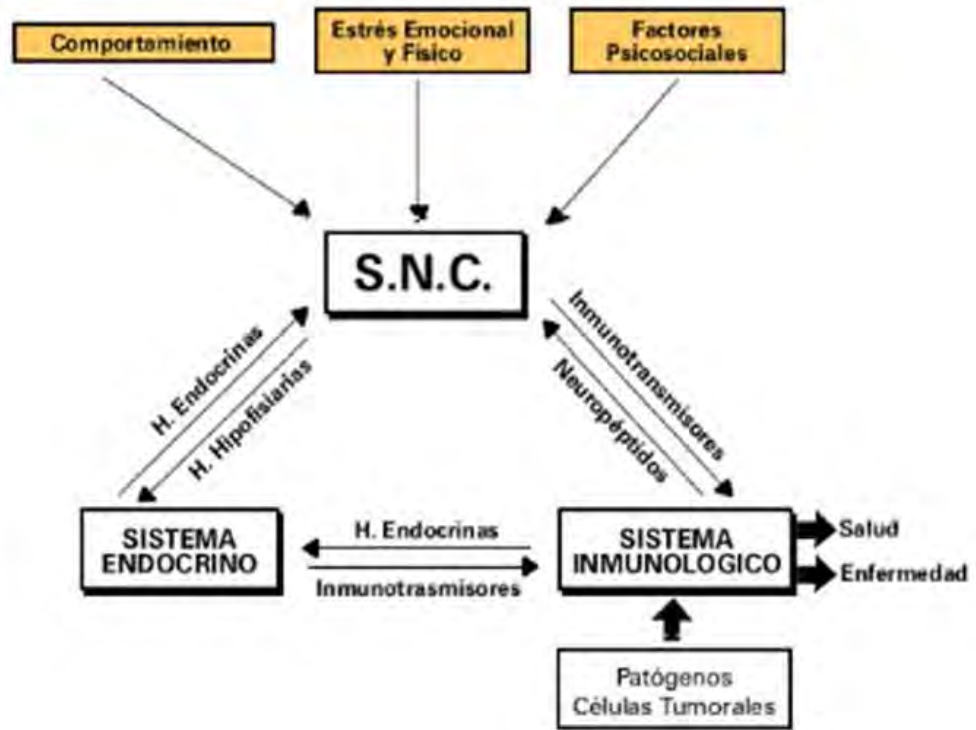


Fig. 6

CAPÍTULO III

DOLOR

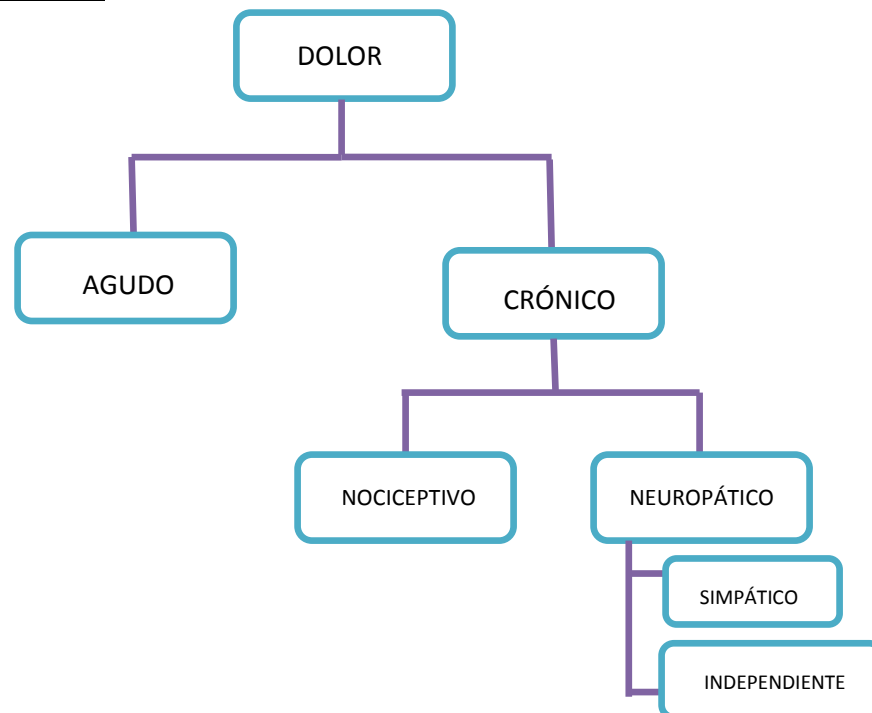
3.1 DEFINICIÓN DE DOLOR

De acuerdo a la International Association for the Study of Pain (IASP) el dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada al daño real o potencial de un tejido que se describe en términos de ese daño.¹⁰

Su principal función es alertarnos cuando hay estímulos que atentan contra nuestro cuerpo y así promover conductas que nos alejen rápidamente de dicho estímulo; el dolor es vital para la supervivencia y constituye una de las tareas más importantes del sistema nervioso.

De acuerdo a su tiempo de duración, el dolor, se puede clasificar en agudo y crónico.

Clasificación del dolor: ¹⁰



3.1.1 Vías de transmisión del dolor

Cuando hay un daño tisular, se liberan leucotrienos, bradicininas, histamina, iones potasio, prostanoïdes, sustancia P, etc. Estas sustancias estimulan a los receptores especiales llamados nociceptores que se encuentran a nivel periférico. Los nociceptores son neuronas que tienen una terminal sensitiva libre a nivel de la piel, huesos, articulaciones y órganos internos; su axón transcurre como parte de los nervios periféricos hasta la médula espinal y su cuerpo (soma) se encuentra en los ganglios de las raíces dorsales. (Fig. 7)

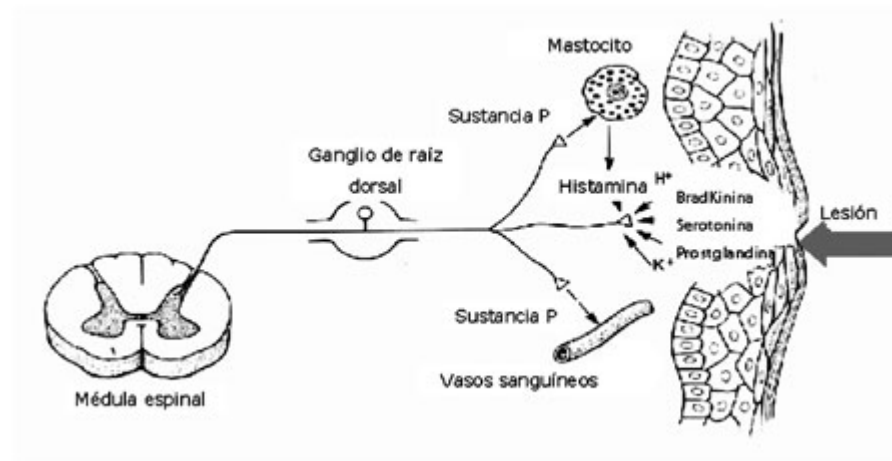


Fig. 7

De acuerdo al diámetro de sus fibras, su grado de mielinización y la velocidad con la que conducen los estímulos dolorosos, los nociceptores se clasifican en:

- Fibras A δ → Tienen cubierta mielínica, son neuronas de conducción rápida que responden a estímulos mecánicos como la presión o el tacto. Asociadas a el “primer dolor” que es de aparición inmediata y localizado.¹¹
- Fibras C → No tienen cubierta mielínica, su velocidad de conducción es lenta y responden a estímulos dolorosos. Se les llama receptores

polimodales. Asociadas al “segundo dolor” que es de características quemantes y de ubicación difusa.¹¹

El proceso de transducción es el proceso por medio del cual el estímulo llega y despolariza al nociceptor; este hace que el estímulo nocivo sea convertido en impulsos eléctricos que se transmiten desde la periferia al SNC. (Fig. 8)



Fig. 8

Los axones de los nociceptores periféricos penetran en la médula espinal por las raíces posteriores hasta llegar al asta dorsal, ahí hacen sinapsis con neuronas de relevo, a esto se le llama transmisión. Para pasar los mensajes en la médula espinal los nociceptores lo hacen a través de neurotransmisores tales como: el glutamato, la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC). Las neuronas de relevo de la médula espinal suben por el tracto espino-talámico.

El tálamo es primordial para la modulación del dolor. Las señales dolorosas que vienen del tálamo alcanzan diferentes áreas de la corteza cerebral. Por ejemplo, la corteza somato-sensorial reconoce aspectos sensitivos del dolor como su localización o intensidad; mientras que el cíngulo y la ínsula procesan los aspectos emotivos del dolor y definen una respuesta conductual.¹⁰



Es en ese momento cuando el mensaje nociceptivo es convertido en una experiencia consciente del dolor en sus componentes sensorial y afectivo, esto se conoce como percepción.

El dolor que se genera como resultado de la activación de esta cadena de transmisión se conoce como dolor nociceptivo, debido a su acoplamiento directo con los estímulos nocivos y suele tener una duración limitada.¹¹

3.1.2 Inhibición de estímulos dolorosos

En situaciones normales existen mecanismos de modulación e inhibición del dolor; en la médula espinal se encuentran sustancias opiodes inhibitorias que actúan en las terminales presinápticas de los nociceptores aferentes y se encargan de hacer esto.

El sistema neural inhibitorio se origina en el mesencéfalo y desciende al asta dorsal de la médula espinal haciendo sinapsis con la neurona aferente primaria.

En este sistema desciende serotonina y nor epinefrina que disminuyen la transmisión del dolor.¹⁰ (Fig. 9)

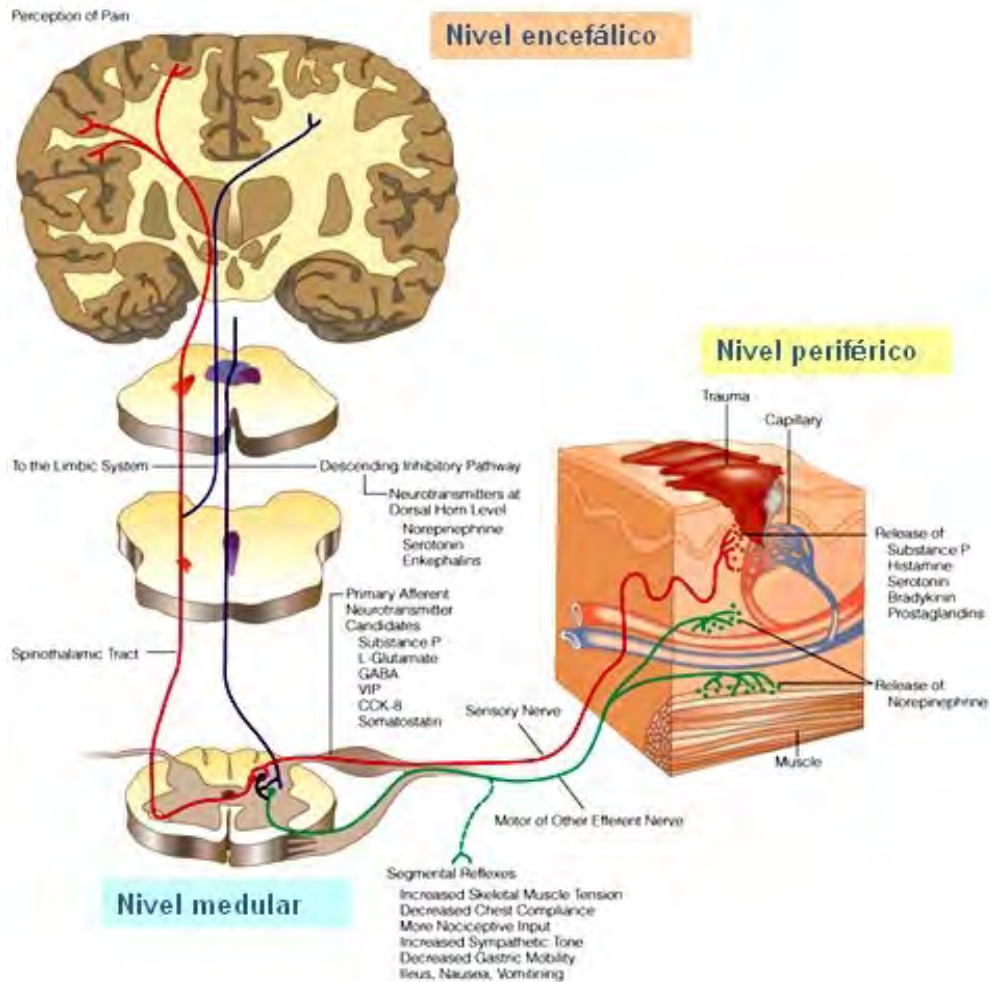


Fig. 9

3.1.3 La compuerta del dolor

La teoría de la compuerta espinal del dolor plantea que la continuidad del mensaje nociceptivo, puede ser interrumpida gracias a la aplicación paralela de otros estímulos no nocivos que activen fibras gruesas de conducción más rápida que las de los aferentes A δ y C. (Fig. 10)

El balance final de estas influencias hace posible que las neuronas de relevo que proyectan en sentido ascendente posean un tono particular de excitabilidad y que por ello permitan o no la transmisión del mensaje nociceptivo, con lo que logran se genere dolor o analgesia.¹¹

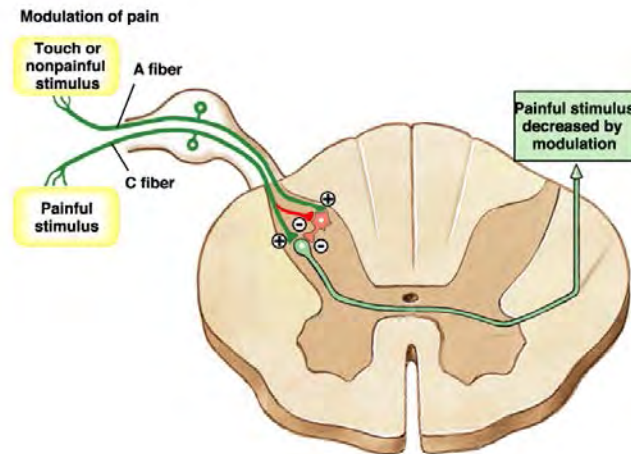


Fig. 10

3.2 DOLOR AGUDO

Según la International Association for the Study of Pain (IASP) es una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales relacionadas con respuestas autonómicas producidas por daño a estructuras somáticas y/o viscerales.¹¹

El dolor agudo es de duración limitada y puede considerarse como síntoma de una enfermedad. Es provocado por una estimulación nociva, un daño a los tejidos o un funcionamiento anormal de las estructuras somáticas y tiene la función de alertar al cuerpo sobre posibles amenazas.

Existen dos causas frecuentes por las cuales una persona puede tener dolor agudo¹¹:

- Dolor pos traumático: los traumatismos forman parte de nuestra vida cotidiana; las consecuencias de estos pueden modificar la vida de las personas y ser los causantes de diversos cuadros clínicos.
- Dolor postoperatorio: la ASA (American Society of Anesthesiologist) lo define como la sensación dolorosa que tienen los pacientes quirúrgicos debido a una enfermedad preexistente, el procedimiento



quirúrgico o combinaciones de enfermedades relacionadas con procedimientos quirúrgicos.¹¹

3.3 DOLOR CRÓNICO

El consenso generalizado considera lapsos de 3 a 6 meses para diferenciar un dolor agudo de uno crónico, aunque actualmente algunos autores consideran que pasa a ser crónico después de cuatro semanas.¹¹

Cuando el dolor agudo se vuelve crónico, este deja de considerarse una señal de alarma que nos ayuda a apartarnos del agente nocivo; deja de ser útil y se convierte en un síndrome desgastante.

Cuando los nociceptores periféricos son activados de forma prolongada se produce una sensibilización periférica que se caracteriza por la liberación de aminas vasoactivas por parte del tejido dañado y de las células inflamatorias así como la liberación de neuropéptidos de las terminaciones nerviosas activadas.

Esto da como resultado una alteración del sistema somatosensorial:

- A nivel del sistema nervioso periférico: un aumento en la relación estímulo-respuesta: como consecuencia estímulos de una magnitud limitada ahora son percibidos como estímulos de alta intensidad.
- A nivel del sistema nervioso central: la estimulación prolongada de las fibras del asta dorsal en la columna vertebral puede producir una respuesta alterada.



El dolor crónico se puede clasificar en: ¹¹

- Dolor crónico no maligno: incluye patologías como osteoartritis, artritis reumatoide, fibromialgia, dolor lumbar, neuropatías de diferentes orígenes y cefaleas.
- Dolor crónico oncológico: la prevalencia de dolor en pacientes con cáncer depende del tipo tumoral y del estadio de la enfermedad.
- Dolor crónico agudizado: existen circunstancias que pueden exacerbar el dolor crónico como: crecimientos tumoral, invasión a otros órganos o sistemas, edema, biopsias, tratamientos quirúrgicos, etc.

Por otro lado, el dolor crónico de acuerdo a su fisiopatología se subdivide en nociceptivo o neuropático.

- Nociceptivo: cuando hay un daño crónico al organismo que es reconocido por el sistema somatosensorial.¹⁰
- Neuropático: se debe a una disfunción intrínseca del sistema somatosensorial. Este a su vez se puede dividir en dependiente o independiente de la actividad simpática. Se acompaña de parestesias, disestesias o hipersensibilidad al tacto (alodinia, hiperalgesia).¹⁰

Fenómenos asociados al dolor crónico: ¹⁰

Fenómenos asociados al dolor crónico	
Parestesia	Sensación anormal, ya sea espontánea o inducida.
Disestesia	Sensación anormal y desagradable.
Alodinia	Dolor producido por un estímulo que normalmente no induce dolor.
Hiperalgnesia	Respuesta acrecentada a un estímulo doloroso.
Nocicepción	Proceso neural que codifica los estímulos dañinos.
Sensibilización	Respuesta incrementada de las neuronas nociceptivas.

3.3.1 Fenómeno de resonancia

Es cuando los dolores crónicos se intensifican y perpetúan. Esto se debe a una sensibilización anormal de las vías del dolor que ocurre en la médula espinal.

Cuando se da el fenómeno de resonancia, la aplicación de un estímulo doloroso, se siente cada vez más intenso y esparcido. Esta sensibilización es debido a una producción excesiva de la sustancia P, el glutamato y una hiperactividad de los canales iónicos que aceptan esta transmisión exagerada.⁹

Además también existe una acción deficitaria de las sustancias que inhiben la transmisión del dolor como la adenosina y el GABA (ácido gamma-amino-butírico).



3.3.2 Dolor Nociceptivo

La nocicepción, como su nombre lo indica, es el único mecanismo que causa dolor nociceptivo y como se explicó anteriormente, comprende los procesos de transducción, conducción, transmisión y percepción.

El daño y la inflamación de los tejidos ocasionan profundos cambios en el ambiente químico de las terminaciones periféricas de los nociceptores. El daño celular libera contenido intracelular como adenosin trifosfato (ATP), potasio, citoquinas, quimosinas y factor de crecimiento que son producidas por células inflamatorias que se concentran en el sitio de la lesión. Algunos de estos factores actúan directamente sobre el nociceptor terminal para activarlo y producir dolor; otros, sensibilizan la terminal hasta hacerla hipersensible a un estímulo subsiguiente.¹¹

El dolor nociceptivo puede ser de dos tipos: somático y visceral.

El dolor somático suele ser el resultado de un daño estructural en músculos, tendones, ligamentos, huesos o articulaciones y es la principal causa de concurrencia a la consulta médica. Clínicamente el dolor somático se caracteriza por ser de intensidad moderada, bien localizado y con frecuencia se acompaña de inmovilización de la estructura dañada. También puede haber hiperalgesia cutánea, espasmo muscular reflejo, hipersensibilidad y a veces hiperactividad simpática.¹¹

El dolor visceral se refiere propiamente al dolor abdominal. Este se caracteriza por ser difuso y pobremente localizado, no siempre tiene relación con el daño directo a una víscera y se acompaña de reflejos motores y autonómicos como náuseas, vómitos y contracturas musculares.¹¹



Normalmente el daño de las vísceras abdominales es indoloro y cuando el sujeto afectado lo percibe es porque la patología ya no sólo afecta la víscera sino hasta la cápsula que la recubre, ya que estas estructuras son las que poseen los nociceptores.

3.3.3 Dolor Neuropático

El Neuropathic Pain Special Interest Group de IASP en el 2011 define al dolor neuropático como aquel que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial¹¹, como se mencionó anteriormente.

Es el resultado de la activación anormal de las vías del dolor y ocurre por una lesión en el SNC o SNP.

El daño puede ocurrir en las vías ascendentes espinotalámico corticales, sus estaciones de relevo o las terminales en la médula espinal o el encéfalo.

Los cambios periféricos que ocurren luego de un daño en el sistema nervioso pueden propiciar que se reduzcan los umbrales de activación neuronal y que haya alteraciones en la transmisión debido a los problemas con el funcionamiento de los canales de sodio y calcio, la plasticidad y los cambios propios del sistema nervioso periférico. La hiperexcitabilidad y falta de inhibición descendente son los principales factores que producen estados de dolor neuropático y sufren alteraciones con el transcurso del tiempo.¹¹

Cuando existe dolor neuropático, este se acompaña de sensaciones anormales como parestesias, hiperalgesias, disestesias y alodinia; es importante detectar estas alteraciones sensoriales para distinguir entre dolor nociceptivo y neuropático.



3.4 SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo se encarga de mantener la homeostasis del organismo, esto lo hace por medio del sistema simpático y del parasimpático; ambos tienen efectos antagónicos que nos ayudan a mantener el equilibrio.

Existen estructuras en el sistema nervioso central que generan actividad autonómica, allí hay áreas de integración del sistema nervioso autónomo. Algunas de estas estructuras integran la información ambiental y provocan la activación simpática como respuesta al estrés (locus cerúleo). El hipotálamo integra la función endócrina a la autonómica. La amígdala participa en varias funciones conductuales, neuro-endócrinas y autonómicas.¹⁰

Es importante observar que los centros autonómicos mencionados tienen una relación anatómica estrecha con las áreas vinculadas al procesamiento de los estímulos dolorosos. El dolor no es sólo una sensación, se acompaña necesariamente de una emoción.

El sistema nervioso central tiene dos tipos de ramas eferentes nerviosas: unas que inervan al sistema músculo esquelético y que están bajo control voluntario, y las otras son las fibras autonómicas que inervan los órganos y las glándulas.

El sistema nervioso simpático está constituido por una intrincada red que se origina en la sección toraco-lumbar de la columna vertebral, esta red al estar altamente conectada ocasiona que la activación del sistema simpático produzca una respuesta amplificada y generalizada. Es por ello que ante el estrés, el sistema nervioso simpático induce ansiedad, dilatación de las pupilas, taquicardia, vasoconstricción cutánea y vasodilatación muscular.¹⁰

Las fibras nerviosas parasimpáticas descienden de la parte superior del sistema nervioso central constituyendo los pares craneales III (Oculomotor),

VII (Facial), IX (Glossofaríngeo) y X (Vago); su componente principal es el nervio vago que atraviesa e inerva las regiones torácica y abdominal.

La hiperactividad simpática se acompaña de un decremento en el influjo parasimpático, y es así como se da una reciprocidad funcional.

La norepinefrina, la epinefrina y la dopamina son las tres catecolaminas naturales que se sintetizan a partir de la tirosina. Tanto en la médula espinal como en las terminaciones nerviosas simpáticas, las catecolaminas se acumulan y se liberan por exocitosis. Las terminaciones nerviosas periféricas del simpático forman un plexo de donde salen las fibras terminales que se ponen en contacto con las células efectoras. La liberación de la norepinefrina en las terminaciones nerviosas se produce en respuesta a los potenciales de acción que se propagan por los nervios.

Las catecolaminas actúan sobre las células efectoras cuando reaccionan con sus receptores específicos. Existen dos tipos de receptores adrenérgicos: los alfa y los beta. La norepinefrina excita principalmente a los alfa y la epinefrina actúa sobre ambos receptores por igual. (Fig. 11)

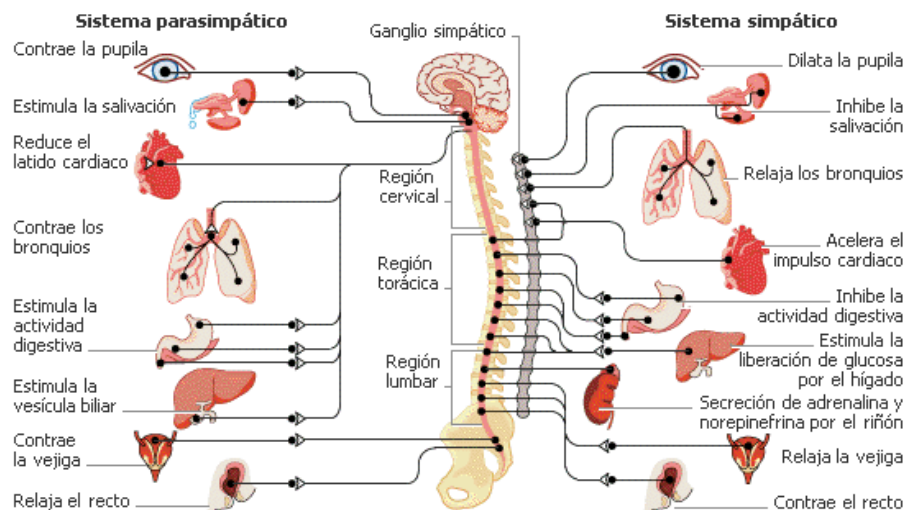


Fig. 11



CAPITULO IV

FIBROMIALGIA

4.1 DEFINICIÓN DE FIBROMIALGIA

El término fibromialgia proviene del latín *fibra*: fibra y de las raíces griegas *mys*: músculo, *algos*: dolor e *ia*: condición.¹¹

Hoy en día, la fibromialgia sigue siendo una entidad desconocida para muchos profesionales de la salud y sin embargo es la causante de innumerables repercusiones en la vida diaria de muchas personas en el mundo.

A pesar de que fue identificada como enfermedad hace pocos años, la fibromialgia es mucho más antigua; numerosos autores han descrito síntomas acerca de ella, entre ellos, George Beard en su libro "American Nervousness" utilizando el término de neurastenia, aplicado a las personas que presentaban pérdida de la fortaleza, fatiga o cansancio de manera crónica. Lewis y Kellgren en 1936, definen los puntos hipersensibles e introducen el concepto de dolor referido; posteriormente en 1963, las escuelas psico-reumáticas hacen referencia al dolor por autoalimentación, en donde una especial personalidad provoca una tensión mantenida que da entrada a un espasmo muscular y este al dolor, completándose de esa manera el círculo estrés-espasmo-dolor.¹²

La fibromialgia es un síndrome caracterizado por dolor musculoesquelético generalizado, difuso y crónico en el que se muestra dolor en varios puntos¹³; se debe a una alteración que afecta el procesamiento sensorial central del dolor del SNC, esto trae como consecuencia disfunción en los sistemas de analgesia endógena cerebral, disminución de la serotonina, en la regulación del sueño y de los estados afectivos.¹¹



Es muy común que este síndrome no se identifique con facilidad y pueda dar lugar a muchos diagnósticos erróneos y tratamientos infructuosos. No existe un signo específico que sea patognomónico de la fibromialgia; los pacientes presentan dolor generalizado, cansancio y fatiga general, rigidez matutina generalizada, angustia, insomnio, cefaleas, síndromes de colon y vejiga irritables, entumecimiento e hinchazones, alodiasias y parestesias.

Según el Instituto Nacional de Cardiología, la fibromialgia es un síndrome de dolor neuropático basándose en los siguientes tres factores: ¹⁰

1. Presencia de dolor crónico con ausencia de daño a alguna estructura corporal.
2. Presencia de alodiasia como manifestación fundamental.
3. Presencia de parestesias como síntomas que distinguen a la fibromialgia.

4.1.1 Factores predisponentes

Como se mencionó, la fibromialgia es un síndrome de dolor neuropático mantenido por hiperactividad simpática. Siendo la fibromialgia un padecimiento relacionado al estrés, se discute también lo que pudiese ser el punto fundamental en su patogenia: la forma en como el estrés se puede transformar en dolor crónico. ¹⁰

Dentro de los factores que predisponen a un individuo a desarrollar la fibromialgia están los siguientes:

- **Predisposición genética:** los familiares directos de las personas con esta enfermedad tienen 8 veces más la probabilidad de desarrollar el padecimiento. La mayoría de los estudios en los genes demuestran que los pacientes con fibromialgia tienen diferentes polimorfismos del gen de la acetilcolina-metiltransferasa asociados a una enzima



deficiente en su capacidad de degradar catecolaminas; así como también se han encontrado polimorfismos genéticos asociados a receptores adrenérgicos disfuncionales.

- **Factores ambientales:** diferentes estudios han permitido establecer asociaciones entre diversos eventos en la vida de una persona y las personas con fibromialgia; estos son: eventos adversos durante la niñez, conflictos familiares, abuso sexual, muerte del padre o de la madre, acoso laboral, divorcio, limitaciones económicas o socialización inadecuada en los años escolares. Una dieta insana, la obesidad, el tabaquismo y la inactividad física son factores que también se asocian al desarrollo o agravamiento de la enfermedad. Además diferentes agentes infecciosos pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad; parece existir una asociación de este padecimiento con el virus de la inmunodeficiencia.
- **Estrés y distrés:** el desarrollo de la fibromialgia se asocia a agentes estresantes físicos, infecciosos o emocionales; el distrés es muy frecuente en la fibromialgia. Las personas con fibromialgia normalmente tienen una personalidad rígida y perfeccionista, son obsesivas en el cumplimiento de sus tareas tanto en el hogar como en el trabajo y ejercen el auto-sacrificio para atender a sus seres queridos; comúnmente presentan ansiedad y depresión.
- **Alteraciones del líquido cefalorraquídeo:** se han investigado diversas sustancias inductoras de dolor en el líquido cefalorraquídeo de las personas con fibromialgia. El grupo encabezado por Vaeroy describió niveles elevados de sustancia P, la cual induce la inflamación neurogénica. Los pacientes con síndrome de fatiga crónica sin fibromialgia, tienen niveles normales de sustancia P en el



líquido cefalorraquídeo lo que sugiere una relación real entre la sustancia P y la presencia del dolor.¹⁰

- **Alteraciones endocrinológicas:** como se explicó anteriormente, los ejes más estudiados durante la fibromialgia son el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el eje de la hormona del crecimiento. Los estudios han encontrado niveles aumentados de la hormona liberadora de corticotropina y de la misma corticotropina; y en cuanto al eje de la hormona del crecimiento se ha encontrado disminuido el factor de crecimiento insulinoide 1 en un subgrupo de pacientes.
- **Imagenología funcional:** el grupo de Gracely realizó un experimento que consistía en presionar el pulgar de pacientes con y sin fibromialgia hasta provocar un dolor intenso; los pacientes control requirieron de una presión de 4.2 kg/cm^2 mientras que los pacientes con fibromialgia requirieron de 2.4 kg/cm^2 . Después durante la sensación de dolor intenso se les realizó un a fMRI (imágenes funcionales por resonancia magnética) y se vio que las áreas del cerebro donde se registra el dolor se encendieron tanto en pacientes sanos como en pacientes con fibromialgia; esto es una evidencia de que el dolor durante la fibromialgia es real y que los pacientes sufren de hiperalgesia.
- **Trastornos del sueño:** los pacientes con fibromialgia tienen un incremento en los episodios de despertares y alertamientos. También pueden presentar sacudidas normales de las extremidades y períodos de apnea.
- **Fenómeno de resonancia o wind-up:** los pacientes con fibromialgia presentan el fenómeno de resonancia o wind-up a los estímulos dolorosos. En este existe una sensibilización anormal de las vías del dolor que ocurre principalmente en la médula espinal; la aplicación repetida de



un estímulo alógeno se siente cada vez más intenso y esparcido. Se realizó un estudio en pacientes con fibromialgia, las pacientes enfermas percibieron los estímulos térmicos repetitivos de manera más intensa y más prolongada que los controles. Este fenómeno revela una sensibilización del sistema somatosensorial.¹⁰

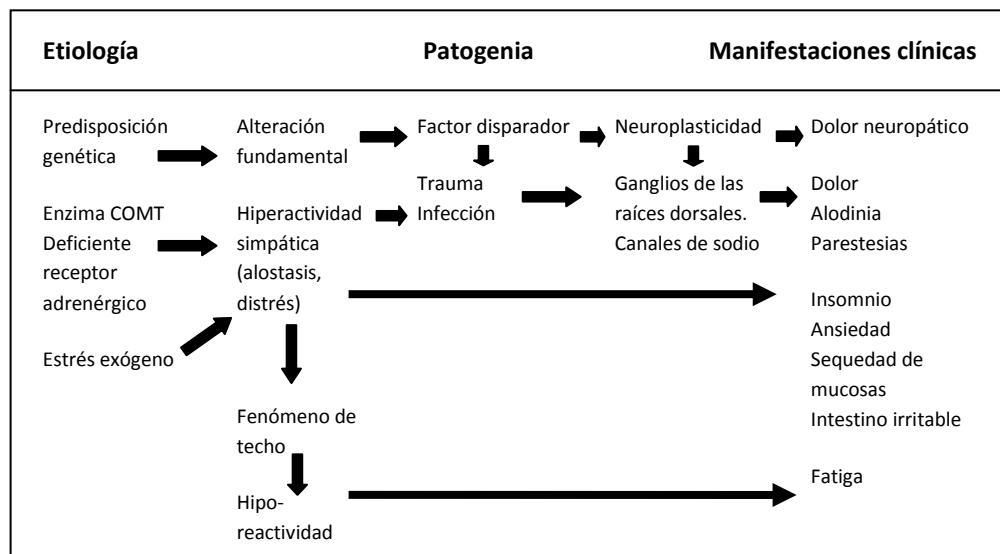
4.1.2 Cómo el estrés se puede transformar en dolor crónico

Considerando que durante la fibromialgia hay una constante hiperactividad simpática y que posteriormente se traduce en una carga alostática; ciertas alteraciones de los receptores adrenérgicos y el estrés exógeno contribuyen a este estado de hiperactividad; también pueden actuar como agentes disparadores los procesos infecciosos o algún traumatismo.¹⁰

En los ganglios de las raíces dorsales se establecen corto-circuitos entre el sistema simpático y el nociceptivo; los canales de sodio se encuentran alterados lo cual favorece la percepción del dolor. Esto es lo que ocasiona el síndrome de dolor neuropático manifestado como dolor, alodinia y parestesias.

Además la hiperactividad simpática produce sequedad de las mucosas, ansiedad, alteraciones del sueño e intestino irritable. Por otro lado el constante bombardeo simpático sobre los receptores adrenérgicos los desensibiliza provocando una hiporeactividad al estrés, lo cual causa la fatiga.

Proceso por el cual el estrés se transforma en dolor crónico: ¹⁰



4.1.3 Examen físico

Un examen físico es imprescindible para el diagnóstico de la fibromialgia. Al iniciar este examen físico, como cualquier otro, es necesario tomar la tensión arterial con un esfigmomanómetro; la reacción del paciente durante es toma puede ser importante para detectar la fibromialgia. Se realizó un estudio en el que se le preguntaba a las personas con fibromialgia si la presión producida por el brazalete del esfigmomanómetro les producía dolor y la mayoría aceptaron que si es molesta.

Según el Colegio Americano de Reumatología (1990):¹¹

- Historia del dolor generalizado

Cuando el paciente tiene los siguientes síntomas de dolor, se considera que es un problema doloroso generalizado:

Dolor en el lado izquierdo del cuerpo, en el lado derecho del cuerpo, arriba de la cintura, debajo de la cintura. Además debe de haber dolor en la columna cervical, torácica o lumbar baja.

- Dolor en 11 a 18 puntos de hipersensibilidad a digitopresión

La sensación dolorosa a la digitopresión debe estar presente por lo menos en 11 de los 18 puntos (son 9 puntos de cada lado del cuerpo). Esta palpación debe realizarse ejerciendo una fuerza de aproximadamente 4kg, la presión debe ser la suficiente para blanquear el lecho ungueal del examinador; el paciente debe referir dolor en el punto de hipersensibilidad para que se considere un signo positivo y el dolor generalizado debe haber estado presente por lo menos durante 3 meses.

Los puntos a considerarse son: (Fig. 12)

1. Occipital: en la parte posterior de la cabeza, a nivel de la inserción del músculo suboccipital.
2. Trapecio: en el punto medio del músculo trapecio.
3. Cervical bajo: a la altura de las apófisis transversas de las vértebras 5 a 7.
4. Supraespinoso: borde interno de la escápula, en el origen del músculo supraespinoso.
5. Segunda costilla: en la unión de la segunda costilla con el esternón.
6. Epicóndilo lateral: en la prominencia ósea del húmero.
7. Glúteo: en el cuadrante superior externo del glúteo.
8. Trocánter mayor: en el relieve óseo del fémur.
9. Rodilla: en el cojinete graso medial.

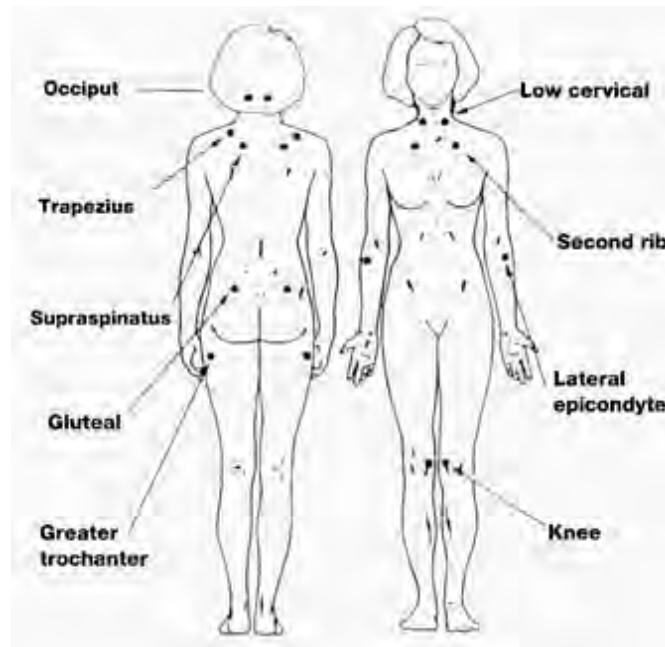


Fig.12

Durante la fibromialgia se disminuye en la piel de los pacientes una red superficial llamada lívido reticular. Esta manifestación está asociada al frío o a la tensión emocional, se presenta como una red con un entramado completo y lo que probablemente representa es un estado hiperadrenérgico.¹⁰

Debido a que el dolor fibromiálgico se presenta frecuentemente en las articulaciones, es necesario realizar un examen articular que consiste en definir si hay o no hiperlaxitud articular. Para este examen se toman en cuenta las modificaciones de Beighton a los criterios de Carter y Wilkinson.

La hiperlaxitud se califica en una escala de 0 a 9. Tocar el pulgar con el aspecto flexor del antebrazo, vale un punto por cada brazo; hiper-extender el meñique en 90 grados, un punto por cada mano; hiper-extender los codos más de 10 grados, un punto por cada codo; hiper-extender las rodillas más de 10 grados, un punto por cada rodilla y tocar el piso con las palmas sin

doblar las rodillas, un punto. Una calificación de 6 o más significa la presencia de hiperlaxitud articular.¹⁰ (Fig. 13)

Criterios de Beighton

- 1.- Hiper-extensión de los codos de más de 10°.
- 2.- Tocar en forma pasiva, el antebrazo con el pulgar, teniendo la muñeca en flexión.
- 3.- Extensión pasiva de los dedos o extensión del dedo meñique a más de 90°.
- 4.- Hiper-extensión de las rodillas de 10° o más.
- 5.- Tocar el suelo con las palmas de las manos al agacharse sin doblar las rodillas, actualmente o en el pasado.



Fig. 13

4.1.4 Manifestaciones clínicas

Se necesitan datos clínicos para el correcto diagnóstico de la fibromialgia; y como se mencionó anteriormente, el dolor es el síntoma fundamental de esta enfermedad.¹¹

El dolor debe tener más de tres meses de duración y se le debe preguntar al paciente la región determinada del cuerpo en donde presenta este síntoma; se siente en los huesos, músculos o articulaciones y es modulado por factores como la tensión emocional, la calidad del sueño de la noche anterior o el ciclo menstrual.¹⁰

Este dolor va acompañado de parestesias como hormigueo, pinchazos, calambres o ardores; estas parestesias son las que ayudan a diferenciar la fibromialgia de otras enfermedades reumáticas.

La fatiga es otra característica de los pacientes con fibromialgia, y este síntoma no mejora aun con el reposo.



También existe dificultad para dormir. El sueño es no reparador y constantemente los pacientes se despiertan. Frecuentemente el horario de sueño no va de acuerdo a los ciclos del día y la noche.¹⁰

Estos cuatro síntomas: dolor crónico generalizado, parestesias, fatiga y trastornos del sueño; son los síntomas que todo paciente con fibromialgia presenta, siempre estarán presentes. Sin embargo, existen otros síntomas que los pacientes pueden presentar, como:¹⁰

- Síndrome del intestino irritable: se caracteriza por dar la sensación de distensión abdominal, con cólicos y aumento del gas intestinal. Puede haber estreñimiento o diarrea.
- Trastornos cognitivos: hay problemas de concentración y de memoria. Se afectan tres áreas: 1) la memoria de trabajo (almacenamiento inmediato de cifras o palabras), 2) la memoria episódica (la capacidad de recordar eventos particulares) y 3) la memoria semántica (la que identifica el significado de las palabras, puede afectar la fluidez verbal). Los trastornos cognitivos se relacionan con la intensidad del dolor.
- Entumecimiento matinal: las pacientes amanecen rígidas y entumidas.
- Mareo: se percibe como vértigo o falta de equilibrio, en ocasiones su origen es medicamentoso. Puede evolucionar a un síncope neurocardiogénico; los desmayos son frecuentes en pacientes con fibromialgia.
- Precordialgia: en la fibromialgia, el dolor es más marcado en la parte anterior del tórax. Este dolor raramente es opresivo, no se irradia al brazo izquierdo ni se acompaña de diaforesis fría; es importante tomar esto en cuenta y a que el diagnóstico diferencial se realiza con la cardiopatía isquémica.



- Sequedad de mucosas: da la sensación de ojos secos e irritados y boca seca y con ardor. Es importante tomar en cuenta que el Síndrome de Sjörgen también presenta estos síntomas sin embargo, en la fibromialgia no hay infiltrado inflamatorio en las glándulas lacrimales ni salivales y en el Síndrome de Sjörgen sí. También puede haber el síntoma de la “lengua ardorosa” en el que hay mucha molestia e hipersensibilidad.
- Síndrome témporo-mandibular: las pacientes refieren dolor en el área de la mandíbula. Hay dolor y limitación a la apertura bucal, así como bruxismo.
- Xerostomía: hay que considerar que puede deberse a un efecto secundario de los medicamentos, como antidepresivos, miorelajantes y analgésicos.¹⁴
- Disgeusia: (percepción alterada del sentido del gusto) también puede ser provocada como un efecto adverso de la medicación. Algunos de los medicamentos que pueden causar disgeusia y sequedad bucal son: amitriptilina, fluoxetina, venlafaxina, y ciclobenzaprina.¹⁴
- Síndrome de piernas inquietas: normalmente aparece al estar en reposo lo cual hace que la persona se tenga que levantar y caminar para sentir alivio del dolor, es una sensación muy desagradable.
- Alteraciones inmunológicas: los pacientes con fibromialgia pueden presentar constantemente reacciones alérgicas, gripes recurrentes o irritación en los ojos.

4.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Una vez establecido el diagnóstico, un médico debe ser el encargado de coordinar y aprobar el tratamiento farmacológico.



Debido a los diversos síntomas que se presentan en un paciente con fibromialgia, existen múltiples medicamentos para tratar cada uno de ellos. Sin embargo es importante evitar la polifarmacia y comenzar el tratamiento con dosis bajas; por ello es necesario trazar los lineamientos de acuerdo al perfil sintomático que acompaña al dolor para de esta manera recetar únicamente lo necesario.¹⁰

Los agentes tricíclicos son una buena opción cuando existen trastornos del sueño, los antineuropáticos son buenos cuando hay parestesias, los antidepresivos y los inhibidores duales cuando existe depresión.

4.2.1 Medicamentos para el dolor

Debido a que la fibromialgia no es un problema en el que exista un proceso inflamatorio, los medicamentos antiinflamatorios tienen poco efecto en el dolor; solamente se utilizan dos analgésicos:

- Paracetamol: no existen estudios que avalen su eficacia, sin embargo una encuesta en pacientes arrojó que la mayoría de ellos sentían un alivio al tomarlo. La dosis inicial es de 500mg 3 veces al día hasta 750mg 4 veces al día.
- Tramadol: es un analgésico de acción central debido a que actúa en los receptores opioides del cerebro y mejora la liberación de serotonina. Puede causar mareo y náuseas. Se presenta en forma de tabletas o gotas; para las tabletas la dosis inicial es de 50mg 3 veces al día y para las gotas es de 5 a 10 gotas 3 o 4 veces al día (50mg por mililitro). También existen tabletas de liberación prolongada llamadas "Tradol Retard" de 50, 100, 150 y 200mg.



4.2.2 Medicamentos antineuropáticos

Estos medicamentos se encargan de disminuir la actividad de los nociceptores, existen dos principales que se usan en el tratamiento de la fibromialgia:

- Gabapentina: se usa en dosis entre 1,200 y 2,400mg al día.
- Pregabalina: además de aliviar el dolor también ayuda al insomnio y la ansiedad. La dosis es de 75mg al día, se aumenta a 150mg por día hasta 300mg por día; de preferencia debe tomarse por la noche y que puede ocasiona mareo y sedación.

Dentro de los medicamentos antineuropáticos, se encuentran los antidepresivos tricíclicos que también tienen la función de ayudar en el alivio del dolor crónico. En estos encontramos:

- Amitriptilina: se utiliza en una dosis inicial (que se puede incrementar paulatinamente) de 12.5mg por la noche, es buena contra el insomnio, la fatiga y el dolor pero puede causar ansiedad, mareo y xerostomía.
- Fluoxetina y paroxetina: son antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y también se usan en el tratamiento de la fibromialgia.
- Venlafaxina, milnacipran y duloxetina: estos son antidepresivos inhibidores duales de la recaptura de serotonina y adrenalina. El milnacipran y la duloxetina mejoran los síntomas de la fibromialgia en corto y mediano plazo. El milnacipran se usa en dosis de 100 a 200mg al día pero se recomienda una dosis inicial de 50 mg al día. La duloxetina se usa en dosis de 60 a 120mg al día pero es recomendable iniciar con una dosis de 30 mg al día, puede producir náusea, mareo, insomnio y ansiedad.



Otros medicamentos que se encuentran dentro del grupo de los antineuropáticos son los cannabinoides, que son sustancias analgésicas derivadas del principio activo de la marihuana. Actualmente se encuentran en proceso de evaluación en la fibromialgia.¹⁰

Los relajantes musculares también son considerados medicamentos antineuropáticos, dentro de ellos tenemos:

- Ciclobenzaprina: existen estudios que demuestran que posee efectos favorables sobre el dolor, la calidad del sueño y los puntos hipersensibles. Sus efectos secundarios son mareo y xerostomía. La dosis inicial es de 10 mg hasta 30 mg por la noche, pero un estudio reciente demostró que utilizado en dosis entre 1 y 4mg también mejora los síntomas.

4.2.3 Medicamentos para el intestino irritable

El intestino irritable produce dolor abdominal con distensión y estreñimiento que puede alternarse con diarrea. Para solucionar este problema se utilizan:

- Loperamida: en caso de diarrea, se encarga de disminuir la motilidad intestinal. Se administra en dosis bajas de una tableta de 2mg por la noche de manera constante.
- Senósidos: se utilizan en caso de estreñimiento, son sustancias vegetales que favorecen la motilidad intestinal.
- Leche de magnesia o laxantes como bisacodilo o picosulfato sódico.



4.2.4 Moduladores de la serotonina

Además de los antidepresivos existen otros medicamentos que actúan sobre los receptores de la serotonina; como:

- Xilocaína: se utiliza vía endovenosa en casos de dolor extremo, cuando existe un punto gatillo que empeora el dolor de la zona al ser presionado. El uso de la xilocaína vía endovenosa puede tener complicaciones por lo que se requieren estudios controlados para la dosificación.¹⁰

4.2.5 Sustancias y medicamentos para el sueño

Existen sustancias naturales y algunos fármacos que tienen efectos benéficos sobre los trastornos del sueño.

- Valeriana officinalis: Existen grageas de 140mg, se toman en dosis de una gragea hasta 3 veces al día y de 2 a 3 grageas antes de dormir para facilitar el sueño. Sin embargo se vende en distintas presentaciones y por lo tanto no hay una dosis fija.
- Melatonina: se usa en dosis de 3mg a 5mg antes de acostarse.
- Difenhidramina: es un fármaco antihistamínico cuyo efecto colateral es la sedación y por lo tanto ayuda a aliviar el insomnio. Se usa en dosis de 50mg por la noche.
- Benzodiazepinas: son tranquilizantes que se usan para el insomnio como: clonazepam en dosis iniciales de 0.5mg por la noche y que también es eficaz con el síndrome de las piernas inquietas; zolpidem y lorazepam.



4.3 ABORDAJE TERAPÉUTICO

La medicina científica tiene un modelo lineal y reduccionista. Lineal porque busca una relación directa entre la causa y el efecto de un fenómeno, es decir, que a un conjunto de signos y síntomas le corresponde una lesión específica; y reduccionista porque propone fragmentar en partes el problema a estudiar bajo la teoría de que si se entienden los fragmentos, se entenderá el conjunto.¹⁰

Sin embargo, el cuerpo humano es un sistema adaptativo complejo y un acercamiento lineal y reduccionista solo nos permite una visión parcial y estática de las personas. En la actualidad, existe un nuevo paradigma científico derivado de la teoría del caos y de la complejidad: los sistemas complejos. Estos son autónomos y dependen de retroalimentaciones positivas y negativas, mediante las cuales se adaptan al medio ambiente. El cuerpo humano es un sistema adaptativo complejo.¹⁰

La mejor manera de entender enfermedades como la fibromialgia es estudiándolas de una manera holística. El holismo científico se refiere al estudio de los sistemas complejos y su adaptación al medio ambiente⁹; nos ofrece un acercamiento diferente al concepto y tratamiento de la fibromialgia, observando al paciente en su totalidad y valorando su capacidad de adaptación.

Durante el tratamiento holístico de la fibromialgia, se exploran los distintos síntomas de la paciente, se valora su repercusión emocional y el entorno en que se desenvuelve. Se les explica a la paciente y a los familiares que es la enfermedad y cuál es su relación con la presencia de múltiples síntomas, así



como que la mejoría implica un cambio en su estilo de vida y que es un proceso que requiere de la cooperación e interacción entre todos.

4.3.1 Distrés en el agravamiento de las molestias

Se observa entonces, que el estrés agrava el dolor debido a que el dolor fibromiálgico está mantenido por actividad simpática; si la actividad simpática disminuye, el dolor se aliviará. Es por ello que se debe analizar el ambiente familiar y laboral para ver si son fuentes de estrés y que se puede hacer ante ello; el apoyo familiar es fundamental para la mejoría.

La actitud del paciente también es fundamental para el pronóstico favorable de la enfermedad. Si la paciente acepta, reconoce, asume y afronta los síntomas será más fácil sobrellevar la enfermedad y mostrar mejoría, si por el contrario no acepta el padecimiento, el pronóstico puede ser muy malo.

Ver y seguir el ejemplo de otras personas que se han sobrepuesto a la enfermedad, recibir retroalimentación positiva por parte de los médicos y sobre todo entender que el exceso de adrenalina provocado por el estrés es el causante del dolor fibromiálgico y que por ello es importante regularlo, ayudará a las pacientes a sobrellevar y entender la enfermedad.

4.3.2 Terapia

- Grupal: la terapia grupal reduce los costos del tratamiento. El grupo debe tener una actitud proactiva y dos participantes fundamentales: un psicólogo que esté familiarizado con la enfermedad, y una paciente rehabilitada para demostrar que se puede salir adelante y alentar a los demás.



- Cognitivo-conductual: consiste en una serie de estrategias psicológicas cuyo objetivo es lograr que las pacientes comprendan la forma en que diferentes tipos de creencias, pensamientos, expectativas y conductas, pueden tener efectos tanto positivos como negativos en los síntomas de la enfermedad. Se enfatiza también el papel que puede desempeñar la persona en la mejoría de sus propios síntomas, y se le provee de técnicas específicas para asimilar sus molestias.¹⁰

4.4 EJERCICIO

Es necesario que la paciente se contraponga a la fatiga y al dolor y haga ejercicio de manera gradual y moderada.

Los ejercicios que se recomiendan normalmente son natación, aqua-aerobics, caminatas al aire libre o en bicicleta, diversos tipos de danza y en ocasiones ejercicios de fortalecimiento muscular. Las disciplinas como el yoga y el tai-chi así como los ejercicios de respiración también ayudan a armonizar y modular la actividad del sistema nervioso autónomo.

Es importante señalar que los ejercicios deben de realizarse por la mañana, ya que si se realizan por la noche pueden interferir con el sueño.

4.5 DIETA

Es necesario eliminar cierto tipo de alimentos para ayudar a la mejoría de los síntomas, entre ellos el del intestino irritable. La comida chatarra es uno de ellos, así como las grasas animales, los alimentos fritos, las comidas muy condimentadas y los alimentos con un alto contenido de azúcar simple. La dieta debe ser rica en frutas y verduras, el pescado también es muy recomendable.



También hay que evitar el consumo excesivo de alcohol y de bebidas con cafeína. Es recomendable también abstenerse de consumir productos con aspartame como los refrescos de dieta porque pueden tener un efecto irritante en las personas con fibromialgia.

Por último, hay que evitar el fumar ya que está comprobado el papel nocivo que tiene la nicotina en el agravamiento de la fibromialgia.

4.6 MEJORAS PARA EL SUEÑO

Los trastornos del sueño impactan directamente sobre el dolor y la fatiga. Existen algunas medidas para ayudar a que la calidad del sueño en las pacientes sea mejor y se re-ajuste el ciclo circadiano: ¹¹

- Acostarse y levantarse a la misma hora.
- Evitar siestas durante el día.
- Tener una cama cómoda.
- No utilizar la cama como mesa de trabajo.
- Cenar ligero.
- No ver televisión antes de dormir.
- Al levantarse exponerse a la luz solar, para ayudar a regular el reloj biológico.

4.7 IMPACTO PSICOLÓGICO

Los pacientes con fibromialgia puntúan más bajo que pacientes con enfermedades crónicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la artritis reumatoide, la fibrilación atrial y el cáncer avanzado entre otras enfermedades severas. La fibromialgia genera una gran discapacidad.



En la mayoría de los pacientes, el diagnóstico de la fibromialgia se realiza de manera equivocada lo que genera en ellos sentimientos de ansiedad y angustia por no saber el origen de sus síntomas y tener una explicación médica adecuada; todo esto los lleva a un diagnóstico tardío.

Los médicos tienden a ver el dolor como un efecto secundario mientras que desde el punto de vista del paciente, el dolor es un problema central.

Es por ello que para un buen proceso de recuperación, debe existir una buena relación médico-paciente. Para esto es necesario que el médico entienda que el paciente tiene un punto de vista tanto de su padecimiento, como de su tratamiento y de su recuperación y es importante tomarlo en cuenta.

La familia del paciente con fibromialgia también padece la enfermedad y a que sufre de impotencia, incomprensión, irritación, enojo, tristeza y miedo al no saber cómo ayudar a su familiar.

Además el paciente debe estar consciente de que existen aspectos en su personalidad que debe moderar con el fin de mejorar en su padecimiento. También debe llevar una nutrición adecuada acompañada de una rutina de ejercicio de bajo impacto y realizar los cambios necesarios a nivel personal, profesional, familiar y social que le ayuden a su mejoría.

La calidad de vida se define como el conjunto de comportamientos y actitudes que mantienen a la persona sana y libre de un deterioro físico, psíquico, conductual y emocional ante una enfermedad crónica. (Epstein y cols. 1999). Los profesionales de la salud, debemos abocar todos nuestros esfuerzos a mantener una buena calidad de vida para los pacientes con



fibromialgia para así contribuir a mejorar su calidad de vida, manteniendo un buen estado de salud y un equilibrio psicológico y emocional.



CAPÍTULO V

DOLOR MIOFACIAL

5.1 DEFINICIÓN DE DOLOR MIOFACIAL

El dolor miofacial forma parte de un grupo de desórdenes musculares; al igual que la fibromialgia usualmente es subestimado o mal diagnosticado, dejando a un gran número de pacientes sin un tratamiento adecuado.

Es un trastorno no inflamatorio que afecta al músculo, a su fascia o a ambos y se caracteriza por dolor localizado, rigidez, espasmo, limitación del rango de movimiento articular, debilidad y la presencia de puntos gatillo o trigger points.^{12, 15} Estos puntos gatillo que se encuentran en el dolor miofacial no son iguales a los puntos hipersensibles que se encuentran en la fibromialgia.

El dolor miofacial tiene tres componentes:

1. Banda palpable en el músculo afectado: representa un espasmo segmentario del músculo afectado. No puede ser vista, pero se encuentra al realizar una adecuada exploración del músculo afectado.
2. Punto gatillo: es un foco de irritabilidad en el músculo, cuando este es deformado por la presión, contractura o estiramiento; produce un punto de dolor local como un patrón de dolor referido.

Los puntos gatillo pueden ser¹⁵:

- Activos: son la causa directa del dolor, causando dolor durante el movimiento muscular impidiendo la extensión del músculo y disminuyendo su rango de movimiento.
- Latentes: son sensibles a la presión y puede ser dolorosos a la palpación. Son los más frecuentes y pueden volverse activos por estrés o sobreuso.
- Primarios: no hay causa subyacente que los produzca.



- Secundarios: se producen por traumatismos nerviosos, radiculopatías.
 - Satélites: si el punto gatillo está mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen estructuras subyacentes.
3. Dolor referido: dolor proveniente del punto gatillo pero que se siente a distancia del origen del mismo; suele ser un dolor constante y profundo. Puede presentar hiperalgesia y alodinia.¹⁵

La distribución del dolor referido por un punto gatillo pocas veces coincide con la total distribución de un nervio periférico o una raíz.¹¹

El dolor miofacial es independiente de la edad, sin embargo la prevalencia indica que el riesgo de desarrollar dolor miofacial es concomitante a la edad con un pico entre los 40 y 50 años teniendo una mayor incidencia en mujeres.¹⁶

5.2 MÚSCULOS MASTICADORES

La región maxilofacial incluye principalmente a los músculos: masetero, temporal, pterigoideo medial o interno y pterigoideo lateral o externo, y es considerada un área de alta frecuencia para desarrollar puntos gatillo activos, junto con el cuello, hombros y espalda.

5.2.1 Masetero

- Origen: Por arriba del borde inferior del arco cigomático. Consta de dos porciones: la superficial que se origina en la parte anterior y media del arco cigomático, y la porción profunda que se origina en la parte media y posterior del arco cigomático.
- Inserción: En la tuberosidad maseterina de la rama mandibular.
- Vascularización: Arteria maseterina del maxilar y temporal superficial, rama terminal de la carótida externa.

- Inervación: Trigémino (rama mandibular).
- Función: Elevación de la mandíbula y la porción superficial proyecta la mandíbula hacia adelante. (Fig. 14)

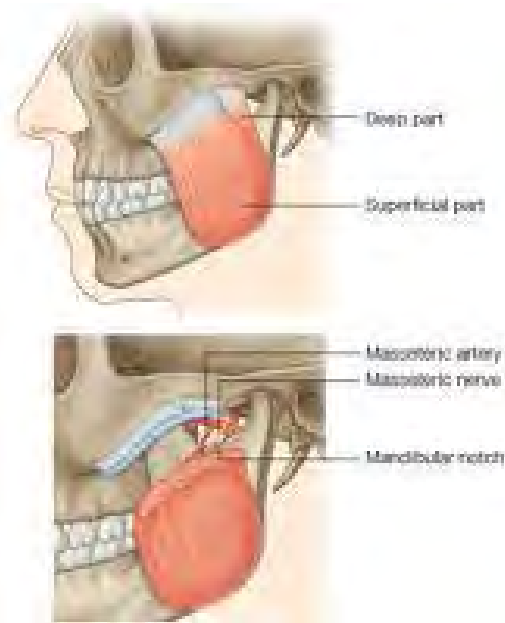


Fig. 14

5.2.2 Temporal

- Origen: Línea temporal inferior, fosa temporal y superficie profunda de la fascia temporal.
- Inserción: Parte medial, borde anterior y posterior del proceso coronoideo.
- Vascularización: Arterias temporales profundas ramas de la maxilar y temporal superficial, ramas de la carótida externa.
- Inervación: Trigémino (rama mandibular).
- Función: Elevación de la mandíbula y los fascículos posteriores hacen retroproyección de la mandíbula cuando esta se encuentra en anteroproyección. (Fig. 15)

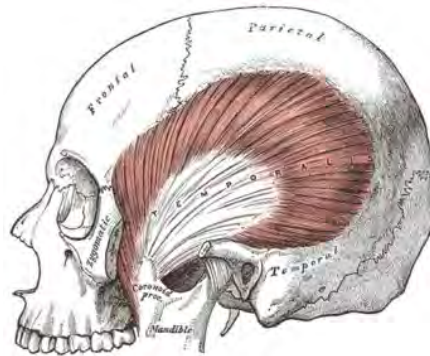


Fig. 15

5.2.3 Pterigoideo Medial (Interno)

- Origen: En la fosa pterigoidea.
- Inserción: En la cara medial del ángulo de la mandíbula (gonion) en las rugosidades.
- Vascularización: Arterias alveolares y bucal de la maxilar, rama terminal de la carótida externa y la facial colateral de la misma.
- Inervación: Trigémino (rama mandibular).
- Función: Desplaza la mandíbula a los lados. Al contraerse ambos llevan hacia adelante la mandíbula y la levantan. (Fig. 16)

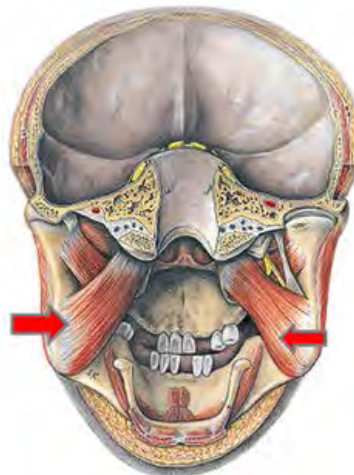


Fig. 16

5.2.4 Pterigoideo Lateral (Externo)

- Origen: Presenta dos partes: la parte superior se origina en la cara infratemporal del ala mayor del esfenoides y en la cresta infratemporal del mismo hueso; la parte inferior se origina en la cara lateral de la lámina lateral del proceso pterigoideo.
- Inserción: La parte superior se inserta en la cápsula articular y el disco intraarticular de la ATM. La parte inferior se inserta en la fosa pterigoidea del proceso condilar de la mandíbula.
- Vascularización: Arteria maxilar de la carótida externa.
- Inervación: Trigémino (rama mandibular).
- Función: Desplaza la mandíbula a los lados. (Fig. 17)

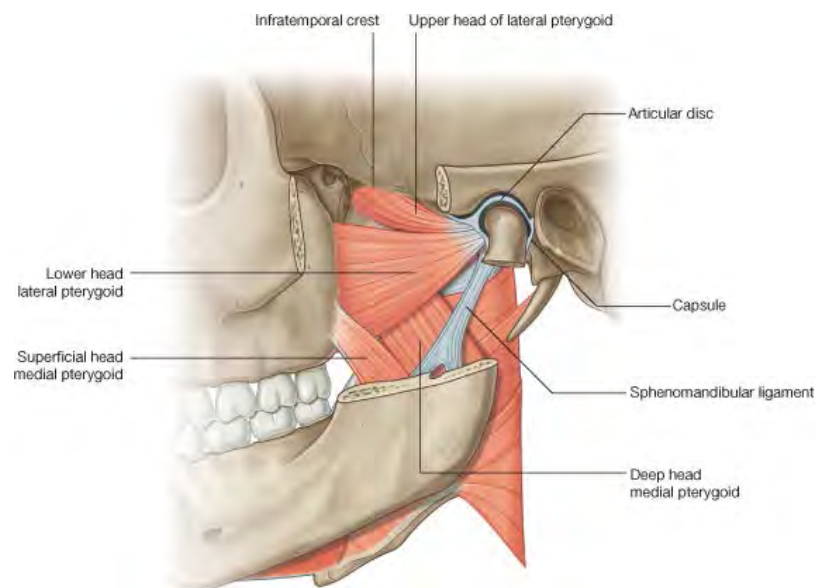


Fig. 17

5.3 PUNTOS GATILLO

Aun no está muy claro cómo se desarrollan los puntos gatillo; se cree que ocurren como consecuencia de factores biomecánicos, después de una sobrecarga muscular (trauma agudo), o por un desarrollo gradual a causa de



contracciones prolongadas o actividad repetitiva, articulaciones con artritis y tensión emocional. También se ha observado que se desarrollan puntos gatillo secundariamente a la artritis reumatoide, lupus eritematoso, lesiones nerviosas y enfermedades de las vísceras.¹⁶

Travell y Simons definieron los puntos gatillo acorde a tres características:¹¹

1. Hipersensibilidad profunda circunstancial.
2. Contracción localizada al presionar el músculo donde se encuentra el punto gatillo.
3. Dolor referido que se reproduce al hacer presión sobre el punto gatillo.

La actividad de los puntos gatillo puede variar en su irritabilidad de acuerdo a la hora y al día, es posible que durante la examinación se encuentren ciertos puntos gatillo activos y al realizar un control se encuentren inactivos.

Los puntos gatillo miofaciales pueden causar rigidez y debilidad de los músculos comprometidos. La debilidad es debido a una inhibición motora central que se desarrolla en el músculo para protegerlo del dolor en la medida que éste se contrae; por lo tanto, no es una verdadera debilidad muscular sino un mecanismo de protección para evitar el dolor.¹⁵

Si la longitud normal del músculo no se restablece y continúa el proceso doloroso, la banda muscular inicialmente responde con hipertrofia que después involucra cambios distróficos y fibrosis localizada.¹⁶

Al realizar la palpación de los puntos gatillo el dolor puede ser inmediato o retrasarse por unos segundos. Normalmente es un dolor profundo y causa disfunción muscular y reduce el rango de movimiento del músculo; su intensidad depende de la irritabilidad del punto gatillo más que del tamaño del músculo afectado.

La reacción del paciente a la palpación de los puntos gatillo se caracteriza por ser un “salto” y es un signo distinguible del dolor miofacial. Durante el examen físico es importante poner atención a las anomalías como maloclusión y movimientos protectivos o restringidos durante la apertura mandibular. Bandas firmes se pueden sentir ejerciendo presión con los dedos a lo largo del músculo o tomando el músculo con el dedo pulgar y el índice y frotando hacia adelante y hacia atrás. (Fig. 18)

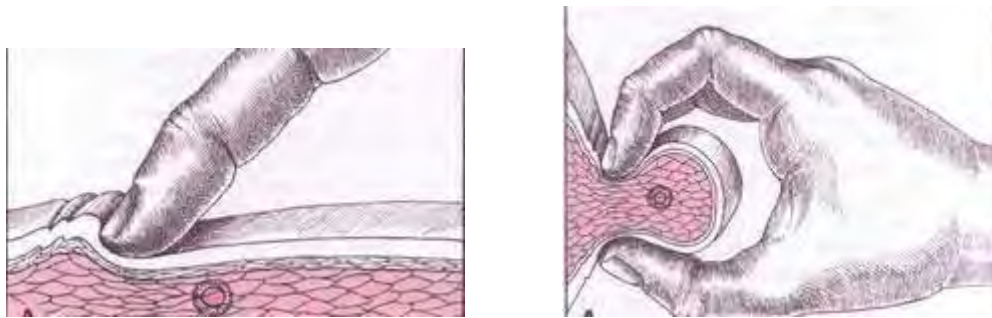


Fig. 18

Es importante recordar que los puntos gatillo miofaciales no reaccionan aisladamente. Las anomalías focales de los tejidos como los puntos miofaciales hipersensibles, los puntos sensibles de los ligamentos y la osteoartritis también están presentes en muchos pacientes con fibromialgia y constituyen significativos generadores de dolor capaces de iniciar o perpetuar el dolor crónico.¹⁷ Además los puntos gatillo son síntomas que pueden estar como parte de un grupo de manifestaciones clínicas como cefalea, bruxismo, trastornos auditivos y contracturas musculares.

5.3.1 Puntos gatillo en los músculos masticadores

Los puntos gatillo que están en las capas superficiales del músculo masetero causan dolor referido en la mandíbula, molares y encía; mientras que el dolor de los puntos gatillo en capas más profundas se refleja en la articulación temporomandibular (ATM) y en el oído. La inspección del músculo masetero

se realiza con la boca abierta para no causar dolor como resultado de la tensión muscular. La palpación de las capas superficiales se realiza presionando el músculo contra la mandíbula o bien tomando al músculo con el dedo pulgar e índice; los puntos gatillo más profundos se encuentran a lo largo de la rama mandibular o el piso del seno maxilar. (Fig. 19)

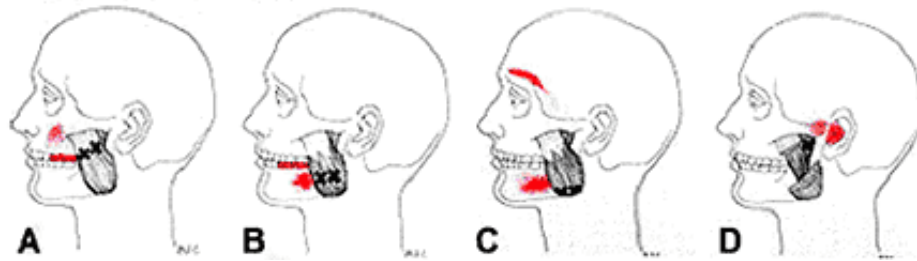


Fig. 19

Los puntos gatillo en el músculo temporal causan dolor en la zona supraorbital y en los incisivos maxilares (sección anterior), área de premolares (sección media) o molares superiores y en el área occipital (sección posterior). La inspección del músculo temporal es más fácil de realizar cuando la mandíbula se encuentra abierta de manera que el músculo se encuentre ligeramente tenso. La sección anterior y media se revisan en el límite superior del arco cigomático, y la posterior por arriba del oído. La inspección se termina por dentro de la boca, con la palpación de la inserción del músculo temporal en el proceso coronoides. (Fig. 20)

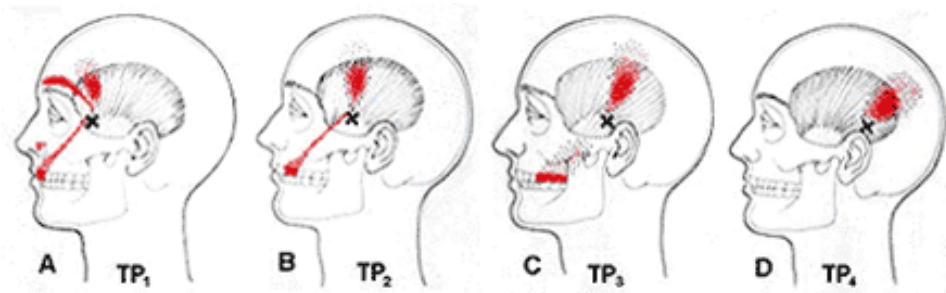


Fig. 20

Los puntos gatillo del músculo pterigoideo medial (interno) causan dolor en la lengua, paladar duro, ATM y músculos cervicales; así como dificultad para tragar y disminuyen la apertura mandibular. Puede ser palpado ya sea por fuera o por dentro con la boca abierta. (Fig. 21)

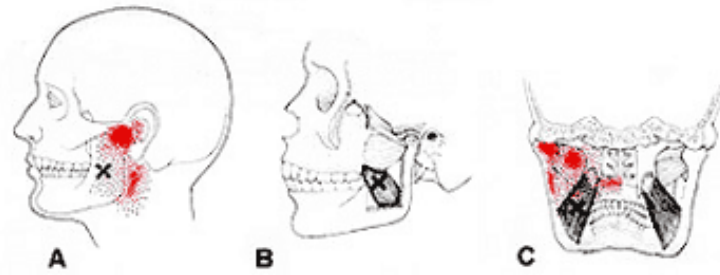


Fig. 21

Los puntos gatillo del músculo pterigoideo lateral (externo) causan un profundo dolor en la ATM, en el maxilar y desórdenes masticatorios. Para la palpación de este músculo es necesaria una apertura mandibular de 5-8mm. (Fig. 22)

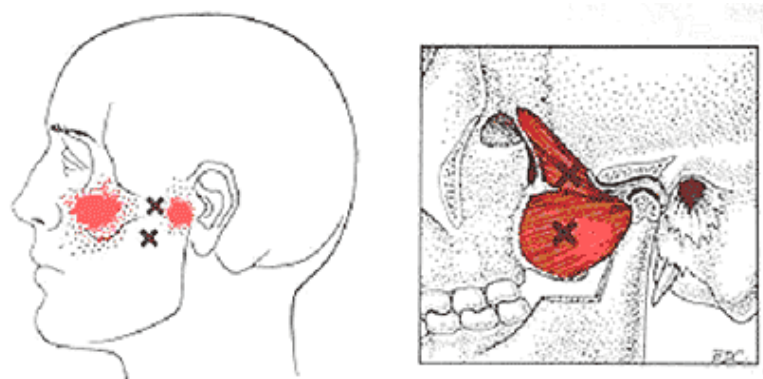


Fig. 22



5.4 FISIOPATOLOGÍA

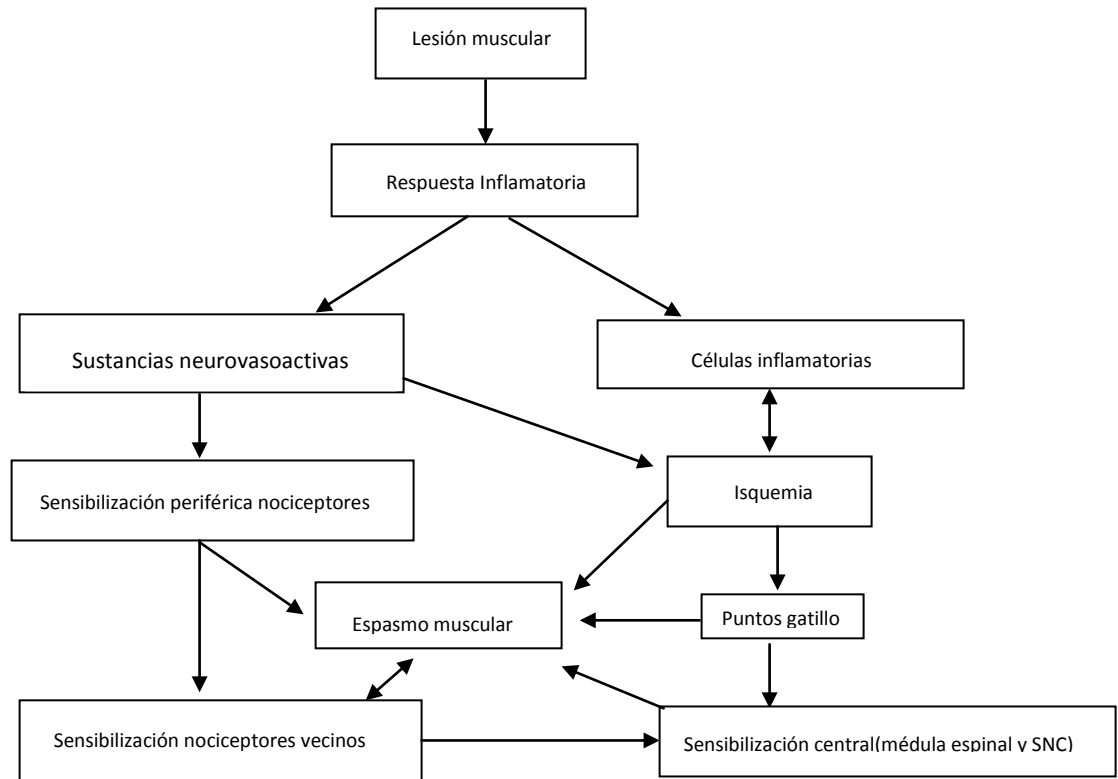
Existen varias teorías para explicar la formación de puntos gatillo, aunque ninguna ha sido totalmente comprobada. Se dice que existen mecanismos locales y sistémicos por vía del SNC.

Después de un proceso lesivo, se produce una respuesta inflamatoria que provoca la liberación de neuropéptidos y células inflamatorias. Los neuropéptidos excitan las fibras nerviosas sensitivas y simpáticas produciendo mediadores químicos neurovasoactivos (citoquinas, especialmente bradicinina, histamina, serotonina y prostaglandinas) que actúan provocando fenómenos isquémicos y sensibilizando a los nociceptores. A esto se le llama sensibilización periférica y provoca espasmo muscular; si la sensibilización es muy marcada, las fibras musculares comienzan a descargar espontáneamente potenciales de acción y por ello el dolor se adiciona a la sensación de espasmo muscular.^{15, 18}

Bajo circunstancias normales esta lesión se recupera de forma rápida y los nociceptores regresan a su umbral normal de sensibilidad. Sin embargo, en algunos pacientes, por razones aún desconocidas, la sensibilización local se expande hacia nociceptores vecinos y así la lesión se comienza a volver crónica.

Todas las alteraciones musculares dolorosas están seguidas por cambios en el SNC. El estímulo continuado de los nociceptores activa a los nociceptores vecinos e incluso a neuronas de segundo o tercer orden provocando la sensibilización central que es la responsable del dolor referido. Esta sensibilización central es inducida por impulsos nociceptivos provenientes del músculo y ocurre rápidamente (en horas).^{15, 18}

Fisiopatología del dolor miofacial: ¹⁸



Los mecanismos fisiopatológicos que participan en el dolor miofacial incluyen: liberación de calcio libre como resultado de la desorganización del retículo sarcoplásmico posterior a un micro o macro trauma; esto ocasiona la interacción del calcio con el ATP y la subsecuente contracción muscular. Posteriormente esta contracción se torna en un círculo vicioso sostenido, que da lugar a la hipoxia y liberación de sustancias que actúan como nociceptores en los músculos, entre ellas la serotonina, bradiquinina y altas concentraciones de potasio. Dichas sustancias nociceptoras causan además inflamación del tejido conectivo intersticial y provocan desorganización de la bomba de calcio.¹¹

Existe una liberación excesiva de acetilcolina lo cual produce una disfunción en los canales de calcio y la desregulación del retículo sarcoplásmico. La presencia prolongada de acetilcolina crea un círculo vicioso: contracción muscular excesiva que comprime los nervios sensitivos y reduce el transporte de las moléculas que normalmente se encargan de inhibir la liberación de acetilcolina.¹⁶

Los vasos sanguíneos locales también pueden ser comprimidos a causa de la contracción muscular prolongada, generando una reducción en el suministro de oxígeno local. La combinación entre el poco suministro de oxígeno y alta demanda metabólica da como resultado el rápido consumo de las reservas de ATP generando una crisis energética (Fig. 23). El déficit de ATP trae como consecuencia la disminución en la inhibición de la acetilcolina y daña la función normal del calcio que se genera en la célula muscular, disminuyendo la absorción del mismo y haciendo que el ciclo se perpetúe.¹⁶

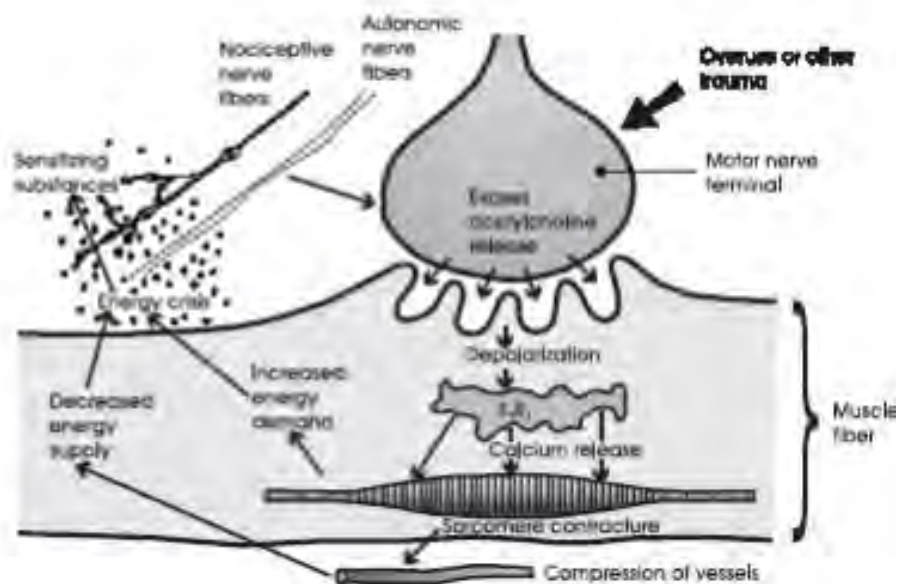


Fig. 23



La formación de los puntos gatillo y su constante actividad dan como resultado la sensibilización de las astas dorsales de la médula espinal estableciendo un circuito de actividad neural mantenida.¹⁶

Otro factor que se debe tomar en cuenta es la hiperalgesia, la cual es probablemente causada por un incremento en la respuesta de las neuronas nociceptivas.¹⁸

Es posible que en algunos casos donde no hay trauma obvio, el trastorno derive de diferentes formas de estrés mecánico, como: vicios posturales, hiperlaxitud articular, discrepancias en la longitud de las extremidades pélvicas, que pueden causar cambios similares a las lesiones por sobrecarga repetida en los músculos.¹¹

5.5 FACTORES PRECIPITANTES

Como se mencionó anteriormente, los factores precipitantes más comunes son de origen traumático, como el estrés muscular agudo, microtraumatismos repetidos, sobreesfuerzo o alguna patología concomitante como radiculopatías (pérdida o disminución de la función sensitiva o motora de una raíz nerviosa, misma que se encuentra dispuesta en el área que se ubica una raíz o nervio dorsal de la médula espinal), neuralgia o compresión nerviosa.^{15, 18}

Otra causa muy importante que desencadena estos fenómenos son las anomalías posturales, que se asumen durante las actividades laborales o incluso sobre actividades de la vida diaria.¹⁵ Lo que se busca es corregir patrones posturales disfuncionales, soltando la tensión en los tejidos musculares y faciales, para ello es importante hacer consciente al paciente acerca de estos hábitos.¹⁹



Una tercera causa importante de factores que producen dolor miofacial son los factores psicológicos y del área afectiva. Períodos prolongados de estrés o de depresión pueden producir cambios subyacentes sobre algunos grupos musculares desencadenando el dolor miofacial.

Es por ello que es importante tomar en cuenta la historia emocional y la capacidad de adaptación de la persona a ciertas situaciones emocionales. Nuevos conocimientos sobre la conexión mente-cuerpo, hablan de que las células no sólo metabolizan y asimilan nutrientes y toxinas, sino que también lo hacen con las emociones y las sensaciones. La mayoría de las veces no somos conscientes de esta situación, ni de cómo y cuánto nuestros pensamientos y situaciones externas afectan a cada una de nuestras células.¹⁹

Evidencia de electromiografías indica que en pacientes con dolor miofacial al haber estrés, incrementan la actividad muscular. A pesar de que establecer una evidencia sólida de una relación directa entre el estrés y el dolor miofacial es difícil, se han encontrado niveles más altos de los normales de catecolaminas e hidrocorticoesteroides, que son indicativos de situaciones estresantes en un grupo de pacientes con dolor miofacial. El estrés relacionado con hábitos musculares como el bruxismo también trae como consecuencia dolor miofacial a través de la contracción aumentada de los músculos masticatorios. Por lo anterior, la ansiedad y la depresión también se han asociado con el dolor miofacial involucrando específicamente a los músculos masticatorios.¹⁶

Los desórdenes temporomandibulares también pueden contribuir al desarrollo del dolor miofacial, el músculo crea un reflejo a manera de férula para proteger la articulación de ciertos movimientos.¹⁶



Otro aspecto importante son las alteraciones del sueño que por la pérdida de la relajación adecuada del músculo hace que éste mantenga una actividad permanente y de esta manera no se logra que las fibras musculares disminuyan su actividad, lo cual se traduce en focos de hiperirritabilidad y consecuentemente dolor.¹⁵

Además la presencia de desórdenes metabólicos facilita el desarrollo de dolor miofacial, así como el hipotiroidismo, hiperuricemia, niveles aumentados de creatinina, deficiencia de hierro, anemia, falta de calcio o de potasio. Desórdenes nutricionales como bajos niveles de vitaminas C, E y B en la sangre junto con una baja cantidad de ácido fólico en el plasma también son considerados factores sinérgicos para el desarrollo de dolor miofacial.¹⁶

Es frecuente que los factores, tanto local y central, interactúen con otros como los psicológicos, falta de acondicionamiento muscular, dificultad para conciliar el sueño, diversos elementos ambientales (frío o ruido), así como el dolor mismo. Todos ellos son factores que exacerban y perpetúan el dolor crónico.¹¹

5.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del dolor miofacial es tabasado en la realización de una minuciosa historia clínica y el examen físico del paciente que nos mostrará la localización de los puntos gatillo y la respuesta local de la banda muscular tensa.

Al realizar la historia clínica para el diagnóstico del dolor miofacial, se deben tomar en cuenta los siguientes puntos:

- Causa y características del dolor.



- Indagación de las actividades que realiza el paciente en su vida diaria (incluyendo movimientos repetidos que puedan provocar sobrecarga en algún músculo).
- Antecedentes de enfermedades infecciosas, accidentes, procedimientos quirúrgicos dentales, efectos colaterales.
- Personalidad. Los pacientes con dolor miofacial tienen un alto grado de alteraciones psicológicas: somatización, tendencia obsesivo-compulsiva, depresión, ansiedad, hostilidad y trastornos del sueño.¹¹

Cuando se realiza el examen físico es importante observar: ¹¹

- Defectos posturales.
- Alteraciones en la flexibilidad y rango de movimiento.
- Debilidad muscular.
- Localizar por medio de la palpación, la hipersensibilidad focal de la banda muscular.
- Posibles antecedentes de otras patologías que causan limitación del rango de movimiento.

La ausencia de la banda fibrosa establece la diferencia entre el punto gatillo (se irradia) y el punto hipersensible (no se irradia).

Según Simons (1990), los criterios diagnósticos del dolor miofacial son: ¹¹

- Criterios mayores
 1. Dolor regional asimétrico.
 2. Palpación de una banda tensa en un músculo accesible.
 3. Zona de dolor referido: punto gatillo (no siempre presente).
 4. Contracción sostenida que causa limitación del movimiento.

- Criterios menores
 1. Reproducción del dolor al presionar el punto gatillo.
 2. Respuesta de contracción al percutir la banda tensa.
 3. Alivio del dolor al estirar el músculo o inyectar el punto gatillo.

Los músculos pueden mostrar patrones alterados de incremento de su fatigabilidad, rigidez, debilidad subjetiva, dolor al movimiento y ligera disminución del rango de movilidad. Además, generan dolor cuando se someten a estiramientos, obligando al paciente a adoptar posturas que eviten tales maniobras y mantener contracciones musculares que condicionan mayor restricción del movimiento.

El uso de algunos elementos de diagnóstico, como el algómetro, ayudan al diagnóstico (Fig. 24). Este instrumento se utiliza para cuantificar la sensibilidad de presión de un punto muscular. El umbral de presión es considerado anormal si es menor a $2\text{kg}/\text{cm}^2$, relacionándolo con un punto de control normal usualmente medido al lado opuesto.¹⁸



Fig. 24

No existen alteraciones en las pruebas de laboratorio hematológicas, bioquímicas o urinarias a menos que exista una enfermedad concomitante



además del dolor miofacial. Una resonancia magnética o una radiografía tampoco revelan ningún cambio patológico en el músculo afectado o en el tejido conectivo.

El diagnóstico diferencial del dolor miofacial incluye: disórdenes temporomandibulares, artritis, fibromialgia, fibrositis y polimiositis.

5.7 TRATAMIENTO

El dolor miofacial, sin ninguna atención médica, puede durar de 5-10 días, si se vuelve crónico puede ser deshabilitante. El diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno pueden prevenir que se vuelva crónico.

El objetivo del tratamiento del dolor miofacial es aliviar el dolor y restaurar la función muscular completamente, lo cual incluye la longitud muscular, postura, rango normal de movilidad articular, prevenir complicaciones como distrofia muscular e incapacidad permanente. El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente tomando en cuenta los factores sinérgicos como los mecánicos, nutricionales y psicológicos que pueden incidir en el aumento de estomatología, así como la corrección de posibles hábitos posturales inconscientes.^{15, 16}

Existen métodos no invasivos de inactivación de puntos gatillo que incluyen la interrupción mecánica (masaje, ultrasonido), cambios de temperatura en piel y músculo (usando vapor, calor húmedo, estimulación magnética, estimulación electrogalvánica y terapia láser) y tratamiento directo mecánico o químico (inyección en los puntos gatillo, acupuntura o parches anestésicos).¹⁶



Como se puede ver, una amplia variedad de métodos de tratamiento están disponibles para el manejo del dolor miofacial; sin embargo, es recomendable iniciar el tratamiento con procedimientos conservadores no invasivos antes de

pensar en colocar bloqueos o infiltraciones de los puntos gatillo. Si el paciente no mejora en un período de 2 a 4 semanas, entonces se procede a iniciar con los procedimientos de tipo invasivo.

5.7.1 Masaje

El masaje se define como: “la combinación de manipulaciones basadas esencialmente en el movimiento y presión, que se realizan en forma metódica sobre una parte o todo el cuerpo humano para movilizar los tejidos, con fines terapéuticos”.¹¹

La terapia con masaje es considerada más efectiva que el ultrasonido; reduce el número e intensidad de los puntos gatillo, y cuando se combina con las técnicas de estiramiento del cuello, se ha encontrado que es tan efectiva como las inyecciones de los puntos gatillo.

5.7.2 Ultrasonido y estimulación electrogalvánica (EEG)

El ultrasonido produce un calor profundo en el área del punto gatillo, que causa una relajación muscular local. La EEG de bajo voltaje provoca pulsos rítmicos en el músculo hasta niveles de fatiga dando lugar a una relajación muscular. Aunque son pocos los estudios realizados para verificar la eficacia de estas técnicas, suelen ser muy conservadoras y pueden resultar de gran utilidad.²⁰



5.7.3 Elongación muscular y aerosol frío (Crioterapia)

La técnica de aerosol y estiramiento aplica un vapor frío (cloruro de etilo o fluorometano) en spray sobre el punto gatillo, seguido de un estiramiento pasivo; provocando la inmediata reducción del dolor. La inactivación de los puntos gatillo se atribuye más al estiramiento muscular que al frío.^{11, 16}

Esta técnica es muy práctica ya que se puede aplicar en casos de múltiples puntos gatillo donde las inyecciones pueden ser difíciles de realizar. Además, no hay riesgo de toxicidad por anestésicos locales y tampoco hay necesidad de preocuparse demasiado por la asepsia.

Cuando se aplica en cabeza, cuello y extremidades superiores el paciente debe estar sentado; para tronco y extremidades inferiores el paciente debe estar acostado en posición supina o de lado. El aerosol se rocía sobre el punto gatillo y luego se distribuye sobre la zona de referencia del dolor y en toda la longitud de él o los músculos afectados. El procedimiento puede repetirse dos o tres veces antes de aplicar las compresas húmedas calientes para calentar la piel. Después de la sesión con aerosol, no debe haber sobrecarga sobre el músculo.¹¹

La aplicación de calor húmedo después del estiramiento puede ayudar a la relajación muscular.

El estiramiento pasivo de los músculos masticatorios se puede lograr colocando un corcho entre los incisivos. Durante el estiramiento activo, deben ser evitados movimientos musculares rápidos para reducir el riesgo de lesión.¹⁶



5.7.4 Inyección de los puntos gatillo

Se ha encontrado que las inyecciones sobre el punto gatillo reducen el dolor e incrementan el rango de movimiento y la tolerancia al ejercicio. Sin embargo, es importante destacar que cuando existen varios puntos gatillo, todos deben ser bloqueados desde la primera consulta, ya que de no ser así, pueden activarse otros puntos gatillo latentes o agravarse el dolor que se origina en los puntos gatillo no bloqueados.^{11, 16}

Cuando el punto gatillo es infiltrado con la aguja de la jeringa, se observa una repentina contracción del músculo y la intensidad del dolor aumenta temporalmente en el músculo o en la zona. El alivio del dolor debe ocurrir dentro de unos minutos.

El dolor persistente de 2-8 horas después de haber sido infiltrado, es frecuente y se atribuye a hemorragias microscópicas que ocurren durante la penetración de la aguja.

Se utilizan anestésicos locales como la lidocaína 0.5% o 1% sin epinefrina aunque la presencia de algunas reacciones secundarias hace que se utilice más la procaína 0.5% que además tiene algunas ventajas adicionales como: mínima toxicidad sistémica, mínima irritación local, su duración de acción, menor efecto miotóxico y bajo costo.^{15,16}

Los anestésicos locales se utilizan por dos motivos:²⁰

- 1) Eliminan el dolor inmediatamente, por lo cual permiten una distensión completa indolora del músculo.
- 2) Son diagnósticos; una vez anestesiado el punto gatillo no sólo desaparece el dolor local, sino también el referido con lo que el clínico puede obtener una valiosa información acerca del origen del dolor



referido. Si se inyecta un punto gatillo situado en el esternocleidomastoideo elimitará enseguida unacefalea tensional referida y permitirá identificar el origen de la misma.

La mayoría de los pacientes mejoran con este procedimiento complementado con terapia física durante 3 a 6 semanas, incluso en casos muy severos. Después del bloqueo es recomendable que el paciente permanezca en reposo y se coloque compresas húmedas calientes.

5.7.5 Tratamiento químico

El tratamiento químico de los puntos gatillo incluye sustancias como toxina botulínica (Bótox).

El bótox se utiliza cuando se requiere una relajación muscular sostenida, y puede ser indicado para el alivio del dolor en casos de distonia y espasmo. En un principio, su acción es la de inhibir la contracción muscular bloqueando la liberación de acetilcolina de los nervios periféricos. El bótox que se utiliza para el tratamiento del dolor miofacial es el serotipo A, que produce relajación.¹⁶

5.7.6 Acupuntura

La acupuntura ejerce una influencia positiva sobre los signos y síntomas del dolor miofacial y produce la reducción del dolor a corto plazo en dolor crónico.

Esta consiste en la inserción de distintas agujas metálicas de características muy finas en lugares concretos del cuerpo, estos lugares se conocen como canales, los cuales se encuentran conectados con órganos vitales por donde fluye la energía que se necesita para mantener el correcto equilibrio del



organismo. A través de la agujas se puede corregir el movimiento energético del cuerpo, con esto se soporta la idea de que una enfermedad puede ocasionar una alteración energética en el organismo.¹⁹

La acupuntura puede ayudar tanto a relajar los músculos específicos que están ocasionando el dolor y reducir el nivel general de estrés en el cuerpo para aliviar el malestar en la ATM.

Además durante la rehabilitación, debe seguirse un apropiado régimen de ejercicio para restaurar la flexibilidad y el balance de los músculos.

5.7.7 Terapia medicamentosa

5.7.7.1 Antidepresivos tricíclicos

Se indica el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina con una dosis inicial de 25 mg por la noche, o bien imipramina en dosis de 10 mg por la noche. La dosis se incrementa gradualmente de acuerdo a la respuesta del paciente; deben prescribirse por un mínimo de seis meses.

Sólo existe evidencia científica para su empleo en la cefalea tensional y en las alteraciones de la ATM.¹⁸

5.7.7.2 Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINES se pueden usar como coadyuvantes. Su uso en la cefalea tensional está indicado, sin embargo en el espasmo muscular la evidencia como tratamiento es limitada.



5.7.7.3 Relajantes musculares

Los relajantes musculares se pueden usar como coadyuvantes. Son eficaces para el tratamiento de espasmos musculares que impliquen la región cervical, dolor de espalda a nivel lumbar y alteraciones de la ATM. Su valor para otros dolores miofaciales es muy limitado.¹⁸

5.7.7.4 Bloqueadores de los canales de calcio

Sólo y de forma limitada para la prescripción en los calambres musculares.

5.7.7.5 Corticoides

Estos fármacos pueden provocar miopatías por su administración prolongada, pero son de indudable eficacia en pacientes con miopatías inflamatorias si se prescriben por ciclos cortos.¹⁸

5.7.8 Terapia psicológica

Una gran variedad de factores: sociales, psicológicos, económicos, abuso de sustancias, etc. Pueden influenciar los resultados de cualquier tratamiento de

los puntos gatillo; confirmando así el aspecto multidisciplinario del dolor miofacial. Se ha visto que los programas de rehabilitación multidisciplinaria que incluyen terapia cognitivo-conductual muestran estadísticamente una reducción significativa de la intensidad, duración y frecuencia del dolor, y un incremento significativo en la calidad de vida.

El dolor miofacial tiene una alta prevalencia en la población en general a pesar de la poca conciencia entre los profesionales de la salud, y afecta directamente la calidad de vida del paciente. El manejo del dolor miofacial es un proceso largo que requiere de cooperación, tanto de los pacientes como



de los médicos. Las dificultades en el diagnóstico y en el manejo que pueden influenciar los resultados a largo plazo recaen no sólo en el tratamiento de los puntos gatillo, sino en cambiar los factores relacionados con la actitud del paciente, su estilo de vida y ambiente social y físico. Existe una gran necesidad de equipos interdisciplinarios de varios profesionales de la salud para lograr el diagnóstico correcto, el manejo y resultados sustentables.



CAPÍTULO VI

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

6.1 CONSIDERACIONES

Los trastornos temporo-mandibulares suelen estar referidos como causantes de dolores intensos de cabeza y cara en más del 25% de los pacientes; el 98% de los pacientes con disfunción de ATM, se deben a alteraciones en los músculos masticatorios y no propiamente en la articulación. La palpación por parte del odontólogo de los músculos suele ser una prueba efectiva en estos pacientes.

Cuando los músculos se contraen la hacen hacia su base y producen un desplazamiento fisiológico del segmento corporal sobre el cual actúan, los músculos esqueléticos tiran de sus inserciones tendinosas y son estas las encargadas de llegar a la zona de inserción y de servir de puente de enlace entre ella y el músculo. De esta manera al conocer el origen y la inserción de cada uno de los músculos de la masticación, es más fácil entender los daños que produce su alteración y cuáles son las alternativas para solucionar o disminuir estos problemas.¹²

Ejemplo de ello es la contracción de la porción superficial del masetero, que se hace hacia los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático y lo que este músculo desplaza es la mandíbula ya que su inserción está en la superficie externa de la rama, en el proceso coronoides y en el ángulo mandibular.



Como se estableció previamente, el principal y mayor desencadenante de dolores de cabeza, cuello y espalda en los pacientes con fibromialgia y dolor miofacial, es el estrés.

En lo que se refiere a la fibromialgia, aún cuando no hay pruebas específicas para la comprobación de la enfermedad, lo primordial en su diagnóstico es la historia clínica del paciente, una buena anamnesis es fundamental acompañada de un buen reconocimiento físico. Los puntos de hipersensibilidad de más fácil localización y palpación para el odontólogo son: el occipital, el cervical bajo, el trapecio, el supraespinoso y el epicóndilo. El músculo pterigoideo externo se presenta sumamente doloroso a la palpación; los músculos masetero y temporal también pueden estar afectados.

Hablando de dolor miofacial, se deben palpar los músculos masticadores (masetero, temporal, pterigoideo externo y pterigoideo interno) así como el esternocleidomastoideo y el trapecio en busca de las bandas tensas musculares y los puntos gatillo.

El uso de aparatos intraorales que permitan relajar los músculos de la oclusión es una de las mejores terapias que están al alcance del odontólogo; la finalidad del tratamiento es restablecer la función masticatoria. Estos problemas se pueden resolver con ajustes oclusales y colocación de férulas para aumentar la dimensión vertical y eliminar la compresión del menisco por el cóndilo.

Es importante recordar, que la férula oclusal trata el síntoma no la causa. Las férulas oclusales se hacen de material rígido porque se ha comprobado que las elásticas incitan al paciente a repetir el hábito por la noche.¹⁹

6.2 FÉRULAS OCLUSALES

Una férula oclusal es un dispositivo interoclusal que generalmente es tá hecho de acrílico duro y se ajusta a las superficies oclusales e incisivas de los dientes de una de las arcadas y crea un contacto oclusal preciso con los dientes de la arcada opuesta.²⁰ (Fig. 25)

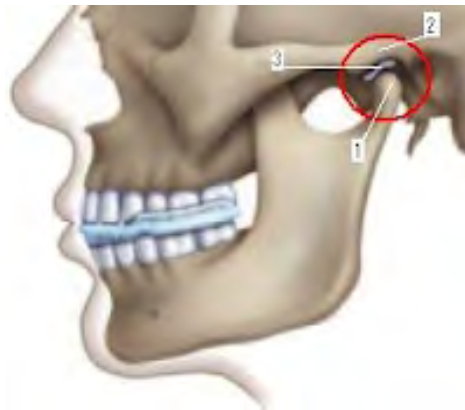


Fig. 25

Las férulas oclusales tienen varios usos:

- Proporcionar temporalmente una posición articular más estable ortopédicamente.
- Inducir un estado oclusal óptimo que reorganice la actividad refleja neuromuscular, reduciendo a su vez la actividad muscular anormal y fomentando la función muscular normal.
- Proteger a los dientes y a las estructuras de soporte de fuerzas anormales.

Las férulas oclusales, además, tienen un valor diagnóstico ya que se diseñan específicamente para modificar un factor etiológico de los TTM, es así, que al mejorar temporalmente las relaciones funcionales del sistema masticatorio nos ayudarán a descartar ciertos factores etiológicos.

6.2.1 Tipos de férulas oclusales

Existen varios tipos de férulas, cada una destinada a eliminar un factor etiológico específico; sin embargo, cada férula oclusal entra en alguna de estas dos categorías:

1. Férulas oclusales permisivas: tienen una superficie lisa en un lado que permite que los músculos muevan la mandíbula sin interferencia de las vertientes de ntarias d efectivas de modo que los c óndilos pueden deslizarse atrás y subir la eminencia al asiento completo en la relación céntrica. La superficie lisa puede hacer frente a la arcada inferior o a la arcada superior mientras libera la mandíbula para deslizarse hacia la relación céntrica.²¹ (Fig. 26)



Fig. 26

2. Férulas oclusales directrices: dirigen la arcada inferior en una relación oclusal específica que al ternadamente dirige los c óndilos a una posición predeterminada. Las férulas directrices tienen un uso muy limitado. Deben reservarse para las condiciones específicas que implican los TTM intracapsulares.²¹ (Fig. 27)



Fig. 27

6.2.2 Funcionamiento de las férulas oclusales permisivas

La función básica de las férulas oclusales es alterar la oclusión de modo que no interfiera con el asiento completo de los cóndilos y también producir una relajación muscular. Esto se puede lograr por medio de la separación de todos los dientes posteriores, permitiendo solamente el contacto dentario anterior contra una superficie lisa y plana o permitiendo que cualquier segmento o en su totalidad de las superficies oclusales se deslice libremente en una superficie lisa.

Mientras las ATM estén intactas y acepten la carga con confort, cualquier dispositivo que permita el asiento completo de los cóndilos durante el cierre de la mandíbula eliminará la resistencia que ejerce el pterigoideo lateral a los músculos elevadores. Esta liberación de la contracción del pterigoideo lateral es el punto en el cual se logra la remisión del malestar.²¹

6.2.3 Elección de la férula apropiada

En Odontología se utilizan varios tipos de férulas; sin embargo en el caso de pacientes con fibromialgia y dolor miofacial sólo se utilizarán dos: la férula de relajación muscular y la férula de plano de mordida anterior (desprogramador anterior).



La férula de relajación muscular también se le llama de estabilización y al igual que la férula de desprogramación anterior, se utiliza para reducir la actividad muscular que en el caso de los pacientes con fibromialgia y dolor miofacial está aumentada.

6.3 FÉRULA DE RELAJACIÓN MUSCULAR

El objetivo de la férula de relajación muscular es eliminar la inestabilidad ortopédica entre la posición oclusal y la articular. Se utiliza generalmente en el arco maxilar, y proporciona una relación oclusal óptima para el paciente.

Al colocarse, los cóndilos se encuentran en la posición musculoesqueléticamente más estable y los dientes presentan un contacto uniforme y simultáneo; además proporciona una desoclusión canina de los dientes posteriores durante el movimiento excéntrico.

A pesar de que la férula puede utilizarse en cualquiera de los dos arcos dentarios, el colocarla en el maxilar tiene algunas ventajas:

- Proporciona una mayor estabilidad y a que los contactos mandibulares se realizan en superficies planas.
- Se retiene mejor y es menos probable que se rompa.
- Permite obtener contactos por o posición en todas las relaciones esqueléticas y molares.

6.3.1 Técnica de elaboración

Para elaborar la férula oclusal, es necesario tomar unos modelos del paciente de la arcada en la cual se colocará la férula y colocar un acetato rígido de aproximadamente 2mm de grosor. Una vez que se tiene el acetato ajustado y recortado, se coloca un tope de acrílico en la región anterior de la férula y en una posición reclinada se le indica al paciente que cierre la boca



sobre los dientes posteriores y que coloque la punta de la lengua sobre la parte posterior del paladar blando mientras cierra la boca despacio, esto nos ayudará a encontrar la posición músculo esquelética más estable (relación céntrica). Al cerrar, sólo un incisivo mandibular va a entrar en contacto con el tope anterior. El tope debe tener un grosor de 3-6mm en anterior para que en posterior los dientes se separen den 1-3mm.

Se marca el contacto del incisivo con papel de articular y se ajusta a manera que el tope quede perpendicular al eje longitudinal del diente.

Una vez localizada la relación céntrica, se añaden acrílico en las zonas anterior y posterior restantes de la superficie oclusal, y se añaden acrílico extra en la zona vestibular de los caninos mandibulares para que actúe como futuro plano de guía. Al colocar el acrílico debemos asegurarnos que tenga la altura necesaria para los incisivos contacten con el tope anterior y no interfiera.

Una vez que se alisa y recorta el excedente de acrílico, se coloca nuevamente la férula en boca y con papel de articular se marcan los contactos en relación céntrica cuando el paciente cierra la boca. Deben perfeccionarse cuidadosamente todos los contactos, tanto anteriores como posteriores, para que se produzcan en superficies planas con una fuerza oclusal igual. El paciente debe poder cerrar la boca y notar que todos los dientes tienen contactos uniformes y simultáneos.²⁰

Por último se alisan las prominencias labiales de los caninos mandibulares, deben tener una angulación de 30-45 grados respecto al plano oclusal y permitir que los caninos se desplacen con libertad durante los movimientos de protusión y laterotrusión. Debe existir una guía canina que proporcione la desoclusión de los posteriores.

6.4 FÉRULA DE DESPROGRAMACIÓN ANTERIOR

Es un dispositivo hecho de acrílico duro que se coloca en el maxilar y proporciona un contacto sólo con los dientes mandibulares anteriores. Con él se pretende fundamentalmente desencajar los dientes posteriores y eliminar, por tanto, su influencia en la función del sistema masticatorio.²¹

Es importante destacar que al utilizar una férula de desprogramación anterior, el odontólogo debe estar en constante revisión de este dispositivo debido a que no es recomendable usarlos por un tiempo prolongado ya que puede causar la supraerupción de los dientes posteriores. (Fig. 28)



Fig. 28

6.5 COLABORACIÓN DEL PACIENTE

La cooperación del paciente durante el tratamiento es primordial, ya que al ser las férulas oclusales reversibles, la eficacia del tratamiento dependerá en una parte de la colaboración del paciente. Es por ello que es necesario enseñarles a usarlas y explicarles la importancia de estas.



CONCLUSIONES

Las enfermedades desencadenadas por la pérdida de la alostasis y la consecuente carga alostática, específicamente la fibromialgia y el dolor miofacial, son entidades complejas que afectan no sólo física sino también psicológicamente a la persona, incapacitándola para llevar a cabo su vida normal y alejándola de la sociedad.

Es por ello que el tratamiento del dolor, hoy en día, sigue siendo un reto para los profesionales de la salud.

La interdisciplina durante la atención del paciente, es importante ya que nos llevará a enfocarnos en un fin común, respetando las actividades de los otros profesionales de la salud y a su vez reforzando los esfuerzos que cada uno realiza para mejorar la calidad de vida y el estado de salud del paciente.

Esto sólo se puede lograr a través de una comunicación empática, fluida y constante entre el paciente, el equipo de trabajo y la familia. De esta misma manera se conseguirá mantener una atmósfera de trabajo motivante para el paciente y lograr que adquiere un compromiso con el tratamiento para así hacerlo corresponsable de su mejoría. Una actitud positiva, un pensamiento optimista y el manejo correcto de sus emociones modificarán favorablemente las respuestas neuroendocrino-inmunológicas.

Es necesario que se produzcan cambios profundos cualitativos en la manera de afrontar la salud desde el punto de vista personal y más aún, desde el punto de vista profesional, puesto que ahora tenemos al alcance de nuestras manos no sólo la posibilidad de conocer las enfermedades (fibromialgia y dolor miofacial), sino de manera más significativa, la posibilidad de tratarlas generando salud; o en su defecto mejorando la calidad de vida del paciente.

Se convierte entonces en un acto de elección, responsabilidad y autonomía que compete de manera directa al profesional de la salud y para ello, es



absolutamente indispensable que este conocimiento sea expandido de manera individual y colectiva.

El cirujano dentista, en este nuevo panorama de su ejercicio profesional, adquiere un importantísimo rol de educador y multiplicador de esta nueva concepción del proceso salud-enfermedad, para que una vez interiorizada por sus pacientes pueda determinar conductas y actitudes acordes con la generación de salud personal y familiar.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. World Health Organization (WHO). Disponible en : <http://www.who.int/es/>
2. Casuso L. El estrés, ¿un producto del siglo XX? Breve recorrido por la historia del diagnóstico y tratamiento del estrés. 2007
3. Jácome A . Estrés y enfermedad. Enfoque psico-neuro-inmuno-endocrino. Disponible en : <http://www.slideshare.net/comprenderlafibromialgia/estres-y-enfermedadenfoquepsiconeuroinmunoendocrino>
4. Marcano M , Marcano A . Conexión mente-cuerpo: su relación con el proceso salud-enfermedad. Gac. Med. Caracas 2010; 118 (2): 93-108
5. Pilnik D. El concepto de alostasis: un paso más allá del estrés y la homeostasis. Rev. del Hospital Italiano 2010; 30 (1)
6. Cortés R, Celso E. Estrés y cortisol: implicaciones en la memoria y el sueño. Elementos: Ciencia y cultura 2011; 19 (82): 33-38
7. Tafet G. Psiconeurobiología de la resiliencia. Acta Psiquiat. Psicol. Am. Lat. 2008; 54 (2)
8. Monroy G , Lino C . Resiliencia: ¿Es posible medirla e influir en ella?. Salud Mental 2011; 34 (3): 237-246
9. Psiconeuroendocrinoinmunología I - Introducción, historia y bases científicas. Disponible en: <http://websaludnatural.blogspot.mx/2010/12/psiconeuroendocrinoinmunologia-i.html>
10. Martínez M. La ciencia y la clínica de la fibromialgia. Manual práctico para profesionales de la salud. 1º ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2012. Pp. 7-20, 31-53
11. Bistre S. Dolor: cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. 1º ed. México: Editorial Trillas, 2009. Pp. 15-22, 35-63, 128-141



12. Quirós O, Rodríguez L, Lezama B, Quirós J, Quirós L. Fibromialgia y Ortodoncia. Actitud del ortodoncista ante la enfermedad invisible. Acta Odontol. Venezolana 2002; 40 (2): 144-151
13. Cordero M. Estrés oxidativo en la fibromialgia: fisiopatología e implicaciones clínicas. Reumatología Clin. 2011; 7 (5): 281-283
14. Ferré-Corominas J, Vhmenos-Küstner E, López J. Consideraciones odontológicas en la fibromialgia. Med. Clin. 2009
15. Estévez EA. Dolor miofacial. MED UNAB 2007; 4 (12): 161-165
16. Manolopoulos L, Vlastarakos P, Georgiou L, Giotakis I, Loizos A, Nikolopoulos T. Myofascial pain syndromes in the maxillofacial area: a common but underdiagnosed cause of head and neck pain. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2008; 37: 975-984
17. Dolor miofascial debido a puntos hipersensibles. National Fibromyalgia Partnership. Disponible en: www.fmpartnership.org
18. Ruiz M, Nador V, Fernández-Alcantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007; 1: 36-44
19. Cid C, Yudovich M, Herrera M, Quiroz J. Puntos gatillo del dolor miofascial en la disfunción temporomandibular. Disponible en: http://www.hospitalgea.salud.gob.mx/descargas/Art_Puntos_Gatillo_Dolor_Miofascial.pdf
20. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4º ed. Barcelona: Editorial Harcourt, 2008. Pp. 474-494
21. Dawson P. Oclusión funcional: diseño de la sonrisa a partir de la ATM. Parte I. 1º ed. Colombia: Editorial Amolca, 2009. Pp. 380-383



REFERENCIA DE FIGURAS

1. **Figura1:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=alostasis+graph&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=auSU23Y4sUs4TM:&imgrefurl>
2. **Figura2:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=eje+hha&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=yUI7HXcKbxjrTM:&imgrefurl=http://audiology.wordpress.com/fisiologia/eje-haaido-interno/eje-hha/&docid=6nNY8OLLGcVlJM&imgurl>
3. **Figura3:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=eje+hipotalamo+hipofisis+adrenal&start=18&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=pFcLjcLrJANIMM:&imgrefurl>
4. **Figura4:**http://www.google.com.mx/imgres?q=carga+alostatica&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=olcTcD9EeBb3dM:&imgrefurl=http://higiene.edu.uy/cefa/uti4_2005/estres_archivos/slide0050.htm&docid=o1C5PtXORvilWM&imgurl
5. **Figura5:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=alostasis&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=bZtff9yOjeZijM:&imgrefurl=http://www.scielosp.org/scielo.php>
6. **Figura6:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=eje+hha&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=cBWYh8spOTcxjM:&imgrefurl=>
7. **Figura7:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=nociceptores&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=8q82NscFmw2ZkM:&imgrefurl=http://elmercaderdelasalud.blogspot.com/2011/11/nocicepcion.html&docid=UhwHxKfom8Bo8M&imgurl>
8. **Figura 8:** Martínez M. La ciencia y la clínica de la fibromialgia. Manual práctico para profesionales de la salud. 1ºed. México: Editorial Médica Panamericana, 2012. Pp. 9
9. **Figura 9:** <http://www.google.com.mx/imgres?q=transmision+del+dolor>



10. **Figura10:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=la+compuerta+del+dolor&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=AXpTHALZANFRbM:&imgrefurl>
11. **Figura11:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=sistema+nervioso+autonomo+simpatico+y+parasimpatico&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=SwJZaOnkYPuadM:&imgrefurl>
12. **Figura12:**<http://www.fibromyalgiasupport.com/fibromyalgia-tenderpoints.htm>
13. **Figura13:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=hiperlaxitud+articular&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=-JdK8onaSyBxnM:&imgrefurl=http://fisioterapia.blogspot.com/2012/02/que-es-la-hiperlaxitud-articular.html&docid=9viAkNInnHw5MM&imgurl>
14. **Figura14:**http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+masetero+inserciones&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=dkXQ_QxJvspM:&imgrefurl
15. **Figura15:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+temporal+inserciones&um=1&hl=es&sa=X&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=HUCztyzlpWAmcM:&imgrefurl>
16. **Figura16:**http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+pterigoideo+externo&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=B_bBho2clkvcpM:&imgrefurl
17. **Figura17:**http://www.google.com/imgres?q=pterigoideo+lateral&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=farmL1qKLZ7tkM:&imgrefurl=http://medicosenformacion5.tripod.com/photogallery/photo00006811/real.htm&docid=_U4LsNZEQ9dibM&imgurl
18. **Figura18:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=trigger+points+dolor+miofascial&um=1&hl=es&sa=X&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=5-Au2QIOXImUbM:&imgrefurl>
19. **Figura19:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+pterigoideo+lateral&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbm=isch&tbnid=VNJZRiU5>



DSYkiM:&imgrefurl=http://www.adiosdolor.com.ar/articulo_07.asp&docid=-Fm9XVLigtyUOM&imgurl

20. **Figura20:**http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+ptergoideo+latera&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbnid=VNJZRiU5DSYkiM:&imgrefurl=http://www.adiosdolor.com.ar/articulo_07.asp&docid=-Fm9XVLigtyUOM&imgurl

21. **Figura21:**http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+ptergoideo+latera&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbnid=VNJZRiU5DSYkiM:&imgrefurl=http://www.adiosdolor.com.ar/articulo_07.asp&docid=-Fm9XVLigtyUOM&imgurl

22. **Figura22:**http://www.google.com.mx/imgres?q=musculo+ptergoideo+latera&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbnid=VNJZRiU5DSYkiM:&imgrefurl=http://www.adiosdolor.com.ar/articulo_07.asp&docid=-Fm9XVLigtyUOM&imgurl

23. **Figura23:**http://www.google.com.mx/imgres?q=puntos+gatillos+en+muculos+masticadores&um=1&hl=es&sa=X&biw=1280&bih=707&tbnid=HW76gaK_o6nnM:&imgrefurl=http://arturogoicoechea.blogspot.com/2010_02_01_archive.html&docid=BpU7CTT2o8SrrM&imgurl

24. **Figura24:**http://www.google.com/imgres?q=algometro&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=707&tbnid=Nkyl75eAK2QDRM:&imgrefurl=http://www.doyma.es/reuma/ctl_servlet%3F_f%3D40%26ident%3D13136371&docid=IPAT-vRP0X6jOM&imgurl

25. **Figura25:**http://www.google.com.mx/imgres?q=guarda+oclusal&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbnid=MJgZqN0FynE_RM:&imgrefurl=http://www.proactivedentalsolutions.com/a-t-m-1&docid=6QMCKijl9So3yM&imgurl

26. **Figura26:**<http://www.google.com.mx/imgres?q=ferulas+occlusales&start=128&um=1&hl=es&sa=X&biw=1280&bih=707&tbnid=IDmMtptkqyQpzM:&imgrefurl=http://www.bellezapura.com/2012/08/27/brux>



ismo-el-rechinar-de-dientes-un-problema-de-ajuste-dental-o-de-tension-psicologica/&docid=MB5Ju1jHI2UDBM&imgurl

27. **Figura27:**http://www.google.com.mx/imgres?q=ferulas+occlusales+directrices&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbnid=9rq11_3PAJKCMM:&imgrefurl=http://www.odonto.unam.mx/admin.php%3FIDPagina%3DLaboratorio%2520de%2520Fisiolog%25EDa%26id%3D177%26coment%3D1&docid=h46qbN0wZPmVKM&imgurl

28. **Figura28:**http://www.google.com/imgres?q=ferula+de+desprogramacion&num=10&um=1&hl=es&biw=1280&bih=707&tbnid=UpFDfwkt0J_JXM:&imgrefurl=http://www.clinicadentalbahiablanca.es/ferula-de-descarga.html&docid=bnVxFdUHo9RosM&imgurl=http://www.clinicadentalbahiablanca