



Revisión

Fibromialgia: hipotiroidismo o trastorno de dolor persistente somatomorfo

Raúl Jesús Regal Ramos

Inspección Médica, Instituto Nacional de la Seguridad Social, Dirección Provincial de Madrid, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 23 de septiembre de 2015

Aceptado el 28 de enero de 2016

On-line el 16 de marzo de 2016

Palabras clave:

Fibromialgia
 Hipotiroidismo
 Triyodotironina

Keywords:

Fibromyalgia
 Hypothyroidism
 Triiodothyronine

R E S U M E N

La frecuencia de la fibromialgia, sus complejos y prolongados tratamientos, su tendencia a la cronificación, la mala calidad de vida asociada y los altos costes sanitarios que supone obligan a profundizar en las líneas de investigación insuficientemente exploradas y a descartar actitudes terapéuticas que no tengan una experiencia médica suficiente.

Aunque se han encontrado diferencias en el procesamiento del dolor en el sistema nervioso central entre pacientes con fibromialgia y personas sanas, no se conoce con exactitud su base fisiopatológica. No obstante, se han descrito ciertos factores que se relacionan con la fibromialgia, entre los cuales está el hipotiroidismo.

El propósito de este trabajo es analizar dicha relación y profundizar en su patogenia.

© 2016 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fibromyalgia: Hypothyroidism or persistent somatoform pain disorder

A B S T R A C T

The frequency of fibromyalgia, its complex and prolonged treatments, its tendency to become chronic, the associated poor quality of life, and high health costs involved, requires further research into insufficiently explored areas and to discard those therapeutic approaches that have not shown sufficient medical evidence.

Although differences have been found in pain processing in the central nervous system between patients with fibromyalgia and healthy people, its pathophysiological basis is not exactly known. However, certain factors have been described that are associated with fibromyalgia, among which is hypothyroidism.

The purpose of this paper is to analyse that relationship and look into its pathogenesis in detail.

© 2016 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Diversos autores han planteado que cuando hablamos de fibromialgia estamos refiriéndonos a un síntoma y no a una enfermedad¹, más en concreto, a una manifestación de una enfermedad endocrinológica.

En 1992, Neeck et al.² observaron en estos pacientes una deficiencia en la producción de tetrayodotironina (T4) y triyodotironina (T3) en respuesta a la administración de la hormona liberadora de tiotropina, lo que indica una alteración del eje hipofisohipotalámico. A finales de los 90 Honeyman³ y Lowe⁴ establecieron una relación entre el metabolismo tiroideo y la fibromialgia; propusieron incluso la T3 como una alternativa terapéutica fiable, aunque no se ha llegado a publicar ningún trabajo al respecto⁵. Geenen et al.⁶ en 2002 advirtieron de la semejanza de los síntomas de la fibromialgia (dolor muscular, cansancio, agotamiento, reducida capacidad para el ejercicio e intolerancia al frío) con los de disfunciones endocrinas como el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal. En 2003, Garrison et al.⁷ indicaron que el complejo sintomático de la fibromialgia es muy similar al del hipotiroidismo, aunque creían que podría estar relacionado con el síndrome de resistencia a la hormona tiroidea. En 2004, Ribeiro et al.⁸ se centraron más en la relación entre la fibromialgia y la inmunidad tiroidea. En 2006, Lowe⁹ indicó que los síntomas, la tasa de metabolismo en condiciones de reposo absoluto y el volumen consumido de oxígeno son similares en los pacientes con fibromialgia e hipotiroidismo y demostró una mejoría significativa en los pacientes tratados con hormonas tiroideas. En 2007, varios trabajos¹⁰⁻¹² objetivaron una presencia sensiblemente mayor de anticuerpos antitiroideos que en la población general. En 2012, Bazzichi et al. observaron que la enfermedad tiroidea autoinmune induce la aparición de una fibromialgia, o empeora los síntomas cuando esta ya está diagnosticada¹³. Tago establece la asociación de la enfermedad tiroidea autoinmune con la fibromialgia en 2012¹⁴ y con los síndromes de dolor crónico generalizado en 2014 y 2015^{15,16}.

Otros argumentos que apoyan la existencia de esta relación entre hipotiroidismo y fibromialgia son:

- Se ha observado una mayor frecuencia de hipotiroidismo en los pacientes con fibromialgia¹⁷.
- La clínica es muy similar, ya sea con los criterios de fibromialgia antiguos, ya sea con los más recientes. Entre los criterios diagnósticos están presentes síntomas como las mialgias, artralgias, sueño no reparador, astenia, fatiga, cefalea y alteraciones en la memoria y la concentración. Los pacientes hipotiroideos también presentan un cuadro clínico de comienzo insidioso en el que se observan astenia, alteraciones cognitivas, alteraciones del estado de ánimo,

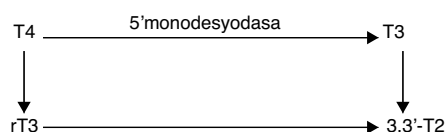


Figura 1 – Monodesodación de la tiroxina.

Tabla 1 – Causas de inhibición de la enzima 5-monodesodasa⁴

Fisiológicas	Neonatos y ancianos
Desnutrición	Anorexia o dietas muy estrictas. En especial ante la ausencia de hidratos de carbono y de ciertos oligoelementos, como cinc, selenio y hierro
Fármacos	Propiltiouracilo, dexametasona, propranolol, amiodarona, contrastes yodados, aspirinas, píldoras anticonceptivas (estrógenos), hidrocortisona o prednisona (cortisol, glucocorticoides), esteroides anabolizantes utilizados por los deportistas
Enfermedad grave	Enfermedad sistémica grave, traumatismo y postoperatorio
Estrés	Agudo o crónico. Puede producirse un aumento del cortisol por un divorcio, un accidente o la muerte de un ser querido

alteraciones en el sueño y dolores musculares, entre otros síntomas¹⁸.

- Además, ambas enfermedades son sensiblemente más frecuentes en mujeres, sobre todo en la edad media de la vida, con una proporción mujer:hombre > 10:1.

Mecanismo patogénico que relaciona el hipotiroidismo y la fibromialgia

Una vez descrita la relación que existe entre fibromialgia e hipotiroidismo, nos planteamos conocer cuál es el mecanismo fisiopatogénico que las une. La clave está en la inhibición de la enzima 5-monodesodasa. El tiroides produce el 100 % de la tiroxina (T4) plasmática y un 20 % de la T3 plasmática; el 80 % restante de T3 procede de la conversión periférica de la T4. Un 40 % de la T4 se transforma en T3 en la periferia (3 veces más potente que la T4) o en T3 inversa o reversa (apenas tiene efectos metabólicos). La conversión periférica de T4 a T3 depende de la enzima 5-monodesodasa (fig. 1). Existen ciertas situaciones (tabla 1) en las que esta enzima se encuentra inhibida, lo que conlleva una disminución de la concentración de T3 y un aumento de la de rT3.

El estrés crónico (previo al síndrome fibromiálgico o como consecuencia de este) ocasiona que el organismo disminuya los niveles de T3 (al inhibir la enzima 5-monodesodasa) con el fin de reducir la tasa metabólica y, por tanto, reducir el daño que estos factores de estrés tienen sobre el organismo.

Ya sea porque la enzima 5-monodesodasa esté inhibida a consecuencia del estrés emocional crónico que sufren estos pacientes o por otras causas (tabla 1), este trabajo apoya la teoría de que antes de descartar el hipotiroidismo en los enfermos de fibromialgia debemos asegurarnos de que dicha enzima no se encuentra inhibida, y solicitar la determinación de los niveles de T3 libre o el porcentaje de T3libre/T3 reversa. En caso de tener la T3 disminuida, deberíamos tratar a estos pacientes con T3 y no con T4.

Esta teoría ya se propuso a finales de los 90 por Lowe⁴ en un estudio doble ciego, controlado con placebo, en el que

la terapia con T3 resultó segura y efectiva, al conseguir una mejoría alta y significativa de dolor, fatiga, rigidez, cefalea, alteraciones del sueño y del ritmo intestinal, clínica ansioso-depresiva, alteraciones cognitivas y aguante al ejercicio. Ante el fracaso de las investigaciones en la etiopatogenia de la fibromialgia, Lowe en 2010 logró que se republicara su trabajo¹⁹. Sin embargo, no se ha continuado con investigaciones que profundicen en este aspecto.

Rodríguez-Espinosa et al.²⁰ indican que «en los pacientes con hipotiroidismo y fibromialgia, el logro del eutiroidismo mediante tratamiento de sustitución hormonal no produjo la mejoría del síndrome fibromiálgico»; no obstante, su trabajo no analiza la T3 en los casos de hipotiroidismo, sino solo en algunos casos de hipertiroidismo.

Aunque la TSH y la T4 son pruebas suficientemente sensibles para el diagnóstico de hipotiroidismo, como hemos indicado, existen distintas causas que pueden alterar la enzima 5-monodesyodasa y reducir las cifras de T3 (recordamos que es 3 veces más potente que la T4).

Este trabajo postula, respaldando las teorías de Lowe, que debería realizarse la medición de los niveles de T3 en los pacientes con síndrome fibromiálgico. Esto aportaría una nueva opción diagnóstica y terapéutica. Por un lado, permitiría cambiar el diagnóstico de fibromialgia por los ya descritos en la bibliografía médica de «síndrome del enfermo eutiroides con T4 normal» o «hipotiroidismo oculto».

Este síndrome consiste en anomalías de las hormonas tiroideas inducidas por enfermedades ajenas a la glándula tiroidea, que causan la disminución de la actividad de la enzima 5-monodesyodasa²¹. Se considera una respuesta adaptativa del organismo para ahorrar calorías y proteínas. Si la enfermedad no tiroidea es leve o moderada, solo causará disminución de los niveles de T3 y aumento de T3R (TSH normal, T4L normal, T3L disminuida, rT3 aumentada). Si la gravedad es mayor, causará también disminución de T4L²² (TSH normal, T4L disminuida, T3L disminuida, rT3 aumentada) porque, además de la inhibición de la enzima 5-monodesyodasa, se produce una alteración en la capacidad de fijación de las proteínas transportadoras. Por otro lado, permite la opción del tratamiento con T3 en pacientes en los que se demuestran niveles bajos de T3. Siempre teniendo en cuenta que el uso de T3 requiere especial precaución en pacientes cardiopatas, ancianos, o con osteoporosis, hepatopatías o con trastorno bipolar, y habiendo descartado insuficiencia hipofisaria e insuficiencia suprarrenal (como hacemos cuando pautamos T4).

Al plantear esta hipótesis surgen una serie de cuestiones.

¿Por qué en las fibromialgias debidas a hipotiroidismo no se elevan las cifras de CPK o se retrasa la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos?

En el hipotiroidismo existen datos objetivables de la repercusión osteomuscular, como elevación de las cifras de CPK (que se relaciona con la gravedad del hipotiroidismo) o retraso en la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos. En estos pacientes no se observan porque no son hipotiroidismos de suficiente gravedad: no se producen las alteraciones hormonales suficientes.

¿Podemos tener niveles de TSH y T4L normales con niveles bajos de T3?

Sí. En un paciente no diagnosticado de hipotiroidismo sería el ya mencionado hipotiroidismo oculto. En un paciente hipotiroides en tratamiento se produce porque la normalización de TSH depende principalmente de T4²³.

¿Por qué al normalizarse las cifras de TSH y T4 no se mejora la clínica de la fibromialgia?

Este trabajo defiende la teoría de que la falta de mejoría se debe a que no se produce un incremento en las cifras de T3. Consideramos que a todos los pacientes con esta clínica se les debe pedir un perfil tiroideo que incluya T3 para descartar que la enzima 5-monodesyodasa esté inhibida.

¿Puede tener el síndrome de fatiga crónica una etiopatogenia similar?

No se conocen la etiología ni los mecanismos fisiopatogénicos del síndrome de fatiga crónica. Se han formulado varias hipótesis (infecciosa, inmunológica y neuroendocrina)²⁴. Dado que comparten características epidemiológicas y muchas manifestaciones clínicas del síndrome de fatiga crónica son similares a las de la fibromialgia, se le suponen mecanismos fisiopatológicos análogos.

¿Cómo se ha de actuar si las determinaciones de T3 son normales?

Consideramos que puede descartarse razonablemente la enfermedad tiroidea. Del resto de teorías fisiopatogénicas, la que estimamos más aceptable en la actualidad, al igual que otros autores²⁵⁻²⁷, es la que sitúa a la fibromialgia entre los trastornos somatomorfos. Por tanto, si la T3 es normal, podemos realizar el diagnóstico de trastorno por dolor crónico somatomorfo y derivar a una primera valoración por psiquiatría.

¿Cuál es el abordaje práctico propuesto para estos pacientes?

El médico de Atención Primaria²⁸, tras descartar otras enfermedades somáticas en el paciente con clínica fibromiálgica, debe solicitar un perfil de hormonas tiroideas; en función del resultado de T3, debe derivar a endocrinología o a psiquiatría.

En los casos en los que la causa del síndrome fibromiálgico sea el estrés, ¿no se debe tratar el estrés en lugar de dar T3?

Es conocido que, en ocasiones, el síndrome del eutiroides enfermo es una respuesta adaptativa del organismo y, por tanto, no requiere tratamiento en fases agudas. Si el estrés crónico conlleva una sintomatología clínica persistente y limitante, que no responde al tratamiento psiquiátrico-psicológico adecuado, la T3 puede ser una opción terapéutica que merece la pena ser explorada.

¿Es económicamente asumible?

El gasto de la determinación de T3L, así como el de su administración terapéutica, no son comparables a los costes generados por un paciente con fibromialgia. Como han demostrado diversos autores, estos pacientes a menudo realizan un peregrinaje por distintos especialistas con un consumo de recursos diagnósticos y terapéuticos muy importante, hasta 10.000 euros por paciente al año²⁹, que, además, no suele implicar una mejoría significativa de su estado.

Conclusión

Aunque se sabe que el estrés crónico puede causar un hipotiroidismo oculto, no hay estudios que objetiven una disminución de T3 en los pacientes con fibromialgia (que presentan un nivel basal de estrés como causa o como consecuencia de su clínica).

No podemos asegurar que la clínica de estos pacientes no se deba a hipotiroidismo por el hecho de que se haya descartado su diagnóstico al tener cifras de TSH y T4 normales, o por el hecho de que, estando diagnosticado el hipotiroidismo, dichas cifras se hayan normalizado: es necesario medir la T3L.

Es importante realizar estudios que confirmen la existencia de niveles disminuidos de T3L en estos pacientes, así como la respuesta clínica al tratamiento con T3.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Ehrlich GE. Pain is real; fibromyalgia isn't. *J Rheumatol.* 2003;30:1666.
- Neeck G, Riedel W. Thyroid function in patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol.* 1992;19:1120-2.
- Honeyman G. Metabolic therapy for hypothyroid and euthyroid fibromyalgia: 2 case reports. *Clin Bull Myofasc Ther.* 1997;2:19-49.
- Lowe JC. Effectiveness and safety of T3 therapy in FMS. *Clin Bull Myofasc Ther.* 1997;2:31-57.
- Hidalgo FJ. Fibromialgia: consideraciones etiopatogénicas. *Rev Soc Esp Dolor.* 2011;18:342-50.
- Geenen R, Jacob JW, Biljma JW. Evaluation and management of endocrine dysfunction in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2002;28:389-404.
- Garrison RL, Breeding PC. A metabolic basis for fibromyalgia and its related disorder: The possible role of resistance to thyroid hormone. *Med Hypotheses.* 2003;61:182-9.
- Ribeiro LS, Proietti FA. Interrelation between fibromyalgia, thyroid antibodies and depression. *J Rheumatol.* 2004;31:36-45.
- Lowe JC. The metabolic treatment of fibromyalgia. Boulder, Co: McDowell Publishing Company; 2006.
- Pamuk ON, Fakir N. The frequency of thyroid antibodies in fibromyalgia patients and their relationship with symptoms. *Clin Rheumatol.* 2007;26:55-9.
- Soy M, Guldiken S, Arikan E, Altun BU, Tugrul A. Frequency of rheumatic diseases in patients with autoimmune thyroid disease. *Rheumatol Int.* 2007;27:575-7.
- Bazzichi L, Rossi A, Giuliano T, De Feo F, Giacomelli C, Consensi A, et al. Association between thyroid autoimmunity and fibromyalgic disease severity. *Clin Rheumatol.* 2007;26:2115-20.
- Bazzichi L, Rossi A, Zirafa C, Monzani F, Tognini S, Dardano A, et al. Thyroid autoimmunity may represent a predisposition for the development of fibromyalgia. *Rheumatol Int.* 2012;32:335-44.
- Tagoe CE, Zeron A, Khattri S. Rheumatic manifestations of autoimmune thyroid disease: the other autoimmune disease. *J Rheumatol.* 2012;39:1125-9.
- Ahmad J, Tagoe CE. Fibromyalgia and chronic widespread pain in autoimmune thyroid disease. *Clin Rheumatol.* 2014;33:885-91.
- Tagoe CE. Rheumatic symptoms in autoimmune thyroiditis. *Curr Rheumatol Rep.* 2015;17:5.
- Russell IJ. Fibrositis/fibromyalgia in the clinical and scientific basis of myalgia encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. En: Hyde BM, Goldstein J, Levine P, editores. *Chronic fatigue syndrome.* Ottawa: The Nightingale Research Foundation; 1992. p. S663-90.
- Lucas AM, Puig M, Reverter JL. Enfermedades de la glándula tiroidea. En: Farreras-Rozman, editor. *Medicina Interna.* 17.ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 1872-8.
- Lowe JC. T3 recovery from fibromyalgia by a hypothyroid patient. *Thyroid Sci.* 2010;5:1-7.
- Rodríguez-Espinosa J, Díaz-López C, Guinot M, Geli C, Llobet JM, Rodríguez A. Disfunción tiroidea en mujeres con sospecha de fibromialgia. *Reumatol Clin.* 2006;2:70-7.
- Chopra IJ. Clinical review 86. Euthyroid sick syndrome: Is it a misnomer? *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82:329-34.
- Slag MF, Morley JE, Elson MK, Crowson TW, Nuttall FQ, Shafer RB. Hypothyroxinemia in critically ill patients as a predictor of high mortality. *JAMA.* 1981;245:43-5.
- Mayayo E. Exploración de la función hipotálamo-hipófiso-tiroidea [consultado 21 Ene 2016]. Disponible en: <http://www.seep.es/privado/documentos/publicaciones/1995/cap07.pdf>
- Avellaneda A, Pérez A, Izquierdo M. Chronic fatigue syndrome: Aetiology, diagnosis and treatment. *BMC Psychiatry.* 2009;9 suppl 1:S1.
- Martínez Pintor F. Dolor somatomorfo vs. fibromialgia (¿galgos o podencos?). *C Med Psicosom.* 2005;73:24-31.
- Niklas N, Herbert C. Nuevas enfermedades ¿del alma? Reflexiones psicósomáticas a propósito de algunas analogías estructurales entre síndrome de fatiga crónica, fibromialgia y sensibilidad química múltiple. *Rev Chil Neuropsiquiat.* 2005;43:41-50.
- Olalla García T. Espectro ansioso-depresivo somatizador, fibromialgia y síndrome de fatiga crónica. *Med Gen.* 2007;93:105-9.

28. Fitzcharles MA, Ste-Marie PA, Goldenberg DL, Pereira J, Abbey S, Choiniere M, et al., The National Fibromyalgia Guideline Advisory Panel. 2012 Canadian guidelines for the diagnosis and management of fibromyalgia syndrome: Executive summary. *Pain Res Manag.* 2013;18:119-26.
29. La fibromialgia provoca un gasto de 10.000 euros por paciente al año. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009;16:417-8 [consultado 23 Sep 2015]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S1134-80462009000700009&lng=es>