

Fibromialgia asociada a fatiga de alto impacto. Estudio microscópico y enzimático mitocondrial.

Violant Poca Díaz (1), Isabel Ojanguren Sabán (2), Cristina Santos (3), Elena Sanchez Vizcaino (4), Aurelio Ariza (2), Ferran J. Garcia Fructuoso (1)

1-Servicio de Reumatología, Clínica CIMA (Barcelona, Spain)
 2-Servicio de Anatomía patológica del Hospital Germans Trias i Pujol (Barcelona, Spain) (Barcelona, Spain)
 3-Unitat d'Antropologia Biològica, Departament BABVE, Universitat Autònoma de Barcelona (Spain)
 4-Laboratori Dr.Echevarne, Clínica CIMA, Barcelona (Spain)

Introducción y Objetivo

En la actualidad el estudio de las enfermedades crónicas que cursan con fatiga anormal y dolor generalizado, como el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) y la Fibromialgia (FM), es un importante desafío en nuestra sociedad, no sólo por su elevada prevalencia sino también por el alto impacto social-laboral. (1) El algoritmo diagnóstico de la fatiga crónica conduce, por exclusión de otras causas, al planteamiento de un SFC, una FM o de una Fatiga idiopática, debiendo cumplir los dos primeros, criterios estrictos para su diagnóstico. En los últimos años, la medicina ha avanzado en el estudio y conocimiento de la implicación de la mitocondria en las enfermedades humanas (2). La disfunción de la cadena respiratoria mitocondrial puede manifestarse con cuadros muy heterogéneos (3). La fatigabilidad anormal y la intolerancia al ejercicio son síntomas comunes en las Enfermedades Mitocondriales, el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), la Fatiga Crónica Idiopática y la Fibromialgia.

El objetivo de este trabajo es evaluar a través de la biopsia muscular (5), si existe un subgrupo de los enfermos diagnosticados de Fibromialgia y con un cuadro objetivable de fatiga anormal, que presenten una disfunción mitocondrial.

Pacientes y Métodos

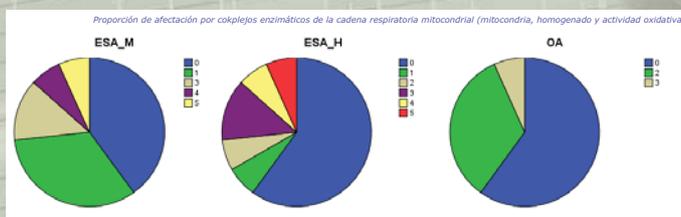
Se seleccionaron 15 pacientes diagnosticados de Fibromialgia, no SFC de más de 3 años de evolución y que presentaban un cuadro de fatigabilidad anormal e intolerancia al ejercicio. Se realizaron todas las exploraciones complementarias recomendadas para estudio de causas de fatiga. Se recopilaron antecedentes personales y maternos de posible afectación mitocondrial6 y se realizaron una prueba de esfuerzo, con determinación del valor METS (7) y una biopsia muscular (deltoideos) a cielo abierto. La muestra se analizaba mediante microscopía óptica, electrónica y valoración de la función mitocondrial (5 complejos enzimáticos y actividad oxidativa).

	N	Media	Mediana	DE	Min..	Máx.
Edad	15	49,33	51	12,419	29	74
Talla	15	161,27	158	7,285	154	175
Peso	15	67,07	66	11,022	52	90
METS	15	5,37	5,3	1,965	1	9,7
Talla Madre	15	157,40	158	5,654	145	168

Resultados

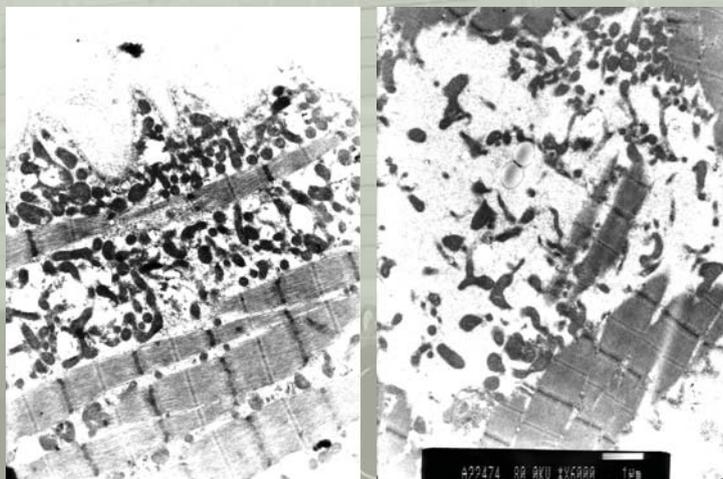
En la microscopía electrónica se observó un incremento del número de mitocondrias (pleomorfismo) en un 60% de los pacientes (Figuras 1 y 2), cierta variación en el tamaño pero sin alteraciones significativas de la morfología de las crestas. La alteración de la función mitocondrial en mitocondria y homogenado fue cuantificada en el 60% y el 40% de los pacientes respectivamente. Para valorar en conjunto todas las variables, se realizó un análisis de correspondencias múltiples.

La principal correlación fue la presencia en 5 de los 15 enfermos (33%) de una mayor alteración de la función mitocondrial (expresado por las variables ESA-M, ESA-H y OA), una miopatía mitocondrial pleocolonial, cefaleas en sus madres y presencia de déficit auditivo.



Conclusiones

Un 33 % de pacientes diagnosticados de Fibromialgia con una fatigabilidad anormal más severa y que no cumplen criterios de SFC presentan alteraciones en la actividad mitocondrial, que se correlacionan con rasgos fenotípicos, personales y maternos de afectación mitocondrial. Sugerimos el interés del interrogatorio en este sentido y proponemos que el subgrupo seleccionado es candidato a biopsia muscular para estudio mitocondrial.



Microscopía electrónica (pleomorfismo mitocondrial, acúmulos de glucógeno)

Bibliografía

- Assel NP, Coy TV, Usdan D, Smith WR, Buchwald D. Financial, occupational, and personal consequences of disability in patients with chronic fatigue syndrome and fibromyalgia compared to other fatiguing conditions. J Rheumatol. 2003;30:804-8.
- Piecznik SR, Neustadt J. Mitochondrial dysfunction and molecular pathways of disease. Exp Mol Pathol. 2007.
- DiMauro S. Mitochondrial myopathies. Curr Opin Rheumatol. 2006;18:636-41.
- Samat HB, Marin-García J. Pathology of mitochondrial encephalomyopathies. Can J Neurol Sci. 2005;32:152-66.
- Cohen BH, Gold DR. Mitochondrial cytopathy in adults: what we know so far. Cleve Clin J Med. 2001;68:625-42.
- Guides to the Evaluation of Permanent Impairment: 5th Edition ed. Chicago, Illinois: American Medical Association, 2002:101.

Agradecimiento

Al Dr. Juan Vilchez, Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Universitario La Fe (Valencia) por su idea original.

Este trabajo ha sido publicado, como original, en:

Poca-Díaz V, Ojanguren Sabán J, Pereira dos Santos C, Sánchez-Vizcaino E, Ariza Fernández A, García-Fructuoso FJ. Implicación de la mitocondria en la fatiga crónica. Dolor. 2008;23:18-24