

Mateos Chaparro F, Valero Díaz de Lamadrid C, González Macías J

Departamento de Medicina Interna - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla - Santander - RETICEF - IFIMAV

Fibromialgia y osteoporosis

Correspondencia: Francisco Mateos Chaparro - Servicio de Urgencias - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla - Avda. Valdecilla, s/n - 39008 Santander
Correo electrónico: e639@humv.es

Fecha de recepción: 21/11/2010

Fecha de aceptación: 26/01/2011

Resumen

La fibromialgia (FM) es un síndrome caracterizado por la presencia de dolor corporal crónico difuso que se asocia a dolor a la palpación en determinados puntos sensibles. Síntomas como la fatiga, las alteraciones del sueño o la depresión disminuyen la calidad de vida de estos pacientes reduciendo su actividad física. Esto puede favorecer el riesgo de osteoporosis. Varios trabajos han analizado la masa ósea y los niveles de vitamina D en pacientes con FM pero los resultados no son concluyentes.

Palabras clave: *fibromialgia, osteoporosis, vitamina D.*

Fibromyalgia and osteoporosis

Summary

Fibromyalgia (FM) is a syndrome characterised by the presence of diffuse chronic body pain which is associated with tenderness at certain sensitive points. Symptoms such as fatigue, altered sleep patterns or depression reduce the quality of life of these patients, reducing their physical activity. This may enhance the risk of osteoporosis. Various works have analysed the bone mass and levels of vitamin D in patients with FM, but the results are not conclusive.

Key words: *fibromyalgia, osteoporosis, vitamin D.*

Introducción

La fibromialgia (FM) es un síndrome caracterizado por dolor crónico difuso asociado a la presencia de dolor a la palpación de puntos sensibles específicos ubicados en determinadas áreas corporales, en ausencia de enfermedad orgánica que lo justifique. Está frecuentemente asociada con otros síntomas, como fatiga, cefalea, trastornos del sueño, y otros síntomas funcionales^{1,2,3}.

Históricamente, fue Sir William R. Gowers⁴ (1845-1915) el primero en introducir el término de "fibrositis" para describir un cuadro de hipersensibilidad muscular en los síndromes regionales dolorosos, donde creía hallar nódulos fibrosos constituidos por tejido colágeno y terminaciones nerviosas extremadamente dolorosas a la presión y al esfuerzo mecánico muscular. Durante la segunda mitad del siglo XX se produjeron notables avances en los aspectos clínicos, patogénicos y conceptuales del proceso. La historia moderna de la enfermedad comienza con Smythe⁵ en 1972, quién sistematizó los "puntos dolorosos a la presión" o "*tender points*" y estableció los primeros criterios diagnósticos. En 1976, Hensch⁶ propone y utiliza por primera vez el término de FM para resaltar la importancia de los fenómenos dolorosos y la ausencia de datos inflamatorios, que por otra parte presuponía el término "fibrositis". En 1981, Yunus⁷ matiza los criterios vigentes hasta entonces introduciendo aspectos adicionales además del dolor. En 1990 el *American College of Rheumatology* (ACR)¹ desarrolla los criterios de clasificación de la FM. A lo largo de los últimos 20 años se han desarrollado una serie de objeciones contra estos criterios, como la dificultad para el recuento de los *tender points*, que se realiza en pocas ocasiones y de forma incorrecta, y la no consideración de la gravedad de los síntomas. Con estas nuevas necesidades, la ACR crea en el 2010 unos criterios preliminares de diagnóstico de FM no basados en los *tender points*⁸.

En la FM se dan diversas circunstancias que hacen pensar que en ella la osteoporosis (OP) sea más frecuente que en el resto de la población. Se asocia frecuentemente a depresión^{9,10} y otras alteraciones de la personalidad^{11,12} posiblemente a una reducción de la actividad diaria secundaria al dolor y, tal vez, a una menor exposición solar. El déficit de vitamina D puede estar asociado con la presencia de dolor musculoesquelético¹³. Bajos niveles de actividad física¹⁴ o la depresión en sujetos adultos¹⁵ se han asociado con niveles bajos de vitamina D. Finalmente, algunos fármacos utilizados en el tratamiento sintomático de la FM pueden alterar el hueso¹⁶. La suma de estos factores hace sospechar que las pacientes con FM puedan tener un riesgo elevado de presentar OP. Se han llevado a cabo varios estudios que analizan la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes con FM, pero los resultados obtenidos han sido inciertos. Por eso hemos querido realizar una revisión de la literatura en este sentido.

Niveles de vitamina D en pacientes con fibromialgia

Los pacientes con FM tienen inactividad física, lo que condiciona una menor exposición solar y, por

lo tanto, un mayor riesgo de hipovitaminosis D. La deficiencia de vitamina D en estos pacientes puede incrementar las alteraciones musculoesqueléticas y el riesgo de caídas.

Algunos trabajos han mostrado relación entre FM y niveles bajos de vitamina D. Al-Allaf y cols.¹⁷ determinaron los niveles de 25 hidroxivitamina D (25-OHD) en 77 mujeres premenopáusicas, de las que 40 presentaban FM y las otras 37 eran sanas. Encontraron una prevalencia alta de hipovitaminosis D (definida como 25-OHD < 8 ng/ml) en el grupo de la FM (45%) respecto al grupo control (19%) ($p < 0,015$). Huisman y cols.¹⁸ han analizado los niveles de los metabolitos de la vitamina D (25-OHD y 1,25-OHD) en 25 mujeres con FM y en un número similar de mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES), no encontrando diferencias; la prevalencia de hipovitaminosis D (definida en este caso como 25-OHD < 20 ng/ml) fue alta en ambos grupos (48% FM, 58% LES). Según los autores, el uso de fármacos como la hidroxicloloroquina, que modifica el paso de 25-OHD a 1,25-OHD, puede explicar la deficiencia en el LES, pero en la FM puede deberse a otros factores como la menor exposición solar o los trastornos de la alimentación.

Un trabajo más reciente¹⁹, realizado en 75 pacientes caucásicos con FM (5 hombres y 70 mujeres), encuentra una alta prevalencia de hipovitaminosis D en esta población. Concretamente, el 13% de los casos tenían 25OHD < 10 ng/ml, el 56% entre 10-20 ng/ml y solo el 31% niveles ≥ 20 ng/ml. Pese a que hacen una valoración de la escala FIQ para medir el impacto de la FM en la calidad de vida (estado de salud y afectación funcional en pacientes con FM), no encuentran una relación entre los niveles de vitamina D y los síntomas músculo-esqueléticos.

Queremos mencionar los trabajos de otros autores que han analizado los niveles de vitamina D en pacientes con dolores crónicos, aunque no necesariamente con el diagnóstico de FM. Plotnikoff y cols.²⁰ han determinado la prevalencia de hipovitaminosis D en 150 pacientes de ambos sexos, de 6 grupos étnicos, que padecían dolor músculo-esquelético inespecífico persistente (> 2 meses) y que no respondían bien al tratamiento estándar. El 93% del total de pacientes tenían niveles bajos de vitamina D (25-OHD < 20 ng/ml), concretamente el 83% de los enfermos de raza blanca, el 89% de los de raza asiática y el 100% de los afroamericanos, los indios americanos y los hispanos. No hubo diferencias por sexos. Block y cols.²¹, conocedores de este estudio, determinaron los niveles de vitamina D en 101 pacientes de ambos sexos y de raza blanca que padecían dolor crónico musculoesquelético generalizado e inespecífico. Dos tercios de los pacientes cumplían criterios de FM por la ACR (69 pacientes) y el tercio restante formaba el grupo control. La media de vitamina D fue similar en ambos grupos, aunque la prevalencia de hipovitaminosis D (25OHD < 20 ng/ml) fue mayor en el grupo de los pacientes con FM frente al grupo control (41% vs. 28%). Niveles inferiores a 10 ng/ml se detectaron en el 12% de los pacientes con FM, frente al 3% del control. En el

año 2008, Mouyis y cols.²² compararon los niveles de 25OHD en pacientes diagnosticados de OP/Osteopenia (n= 122) con un grupo de pacientes reumatológicos seguidos en consulta externa (n= 141), observaron que los niveles de 25OHD eran significativamente inferiores en el grupo de pacientes reumatológicos. Concretamente, los subgrupos con artritis inflamatoria y dolor crónico/FM tenían los niveles más bajos. Más recientemente, Mc Beth y cols.¹³ analizan los niveles de vitamina D en 3.075 personas (8,6% con dolor crónico difuso, 50,4% con "otros dolores" que no satisfacían los criterios de dolor crónico difuso, y 41% controles) observando que, tras ajustar por la edad y actividad física los pacientes con "otros dolores" y con dolor crónico difuso tenían niveles inferiores de 25OHD respecto al grupo control. Un estudio en la población británica realizado por Atherton y cols.²³ en el año 2009, en personas de ambos sexos, encuentra una relación inversa entre los niveles de vitamina D (25OHD) y el padecimiento de dolor crónico difuso, pero sólo en las mujeres. Sin embargo, esta relación desaparecía tras ajustar por los factores de confusión. Tandeter y cols.²⁴ analizaron la posible relación entre niveles bajos de vitamina D y dolores músculo-esqueléticos inespecíficos (incluyendo pacientes con FM) en mujeres premenopáusicas. Analizaron a 68 mujeres con FM y 82 sin FM, no encontrando relación entre ambos. Tampoco Warner y cols.²⁵, tras comparar 184 pacientes con dolor difuso y 104 con osteoartritis (tomados como grupo control) encuentran diferencia en la 25OHD entre ambos grupos (29,2 ng/mL *vs.* 28,8 ng/mL; *p*= 0,78). Tampoco hubo diferencias en el porcentaje de pacientes con niveles de 25OHD \leq 20 ng/mL (29% en pacientes con dolor difuso y 20% en osteoartritis; *p*= 0,09). Estos autores administran suplementos de vitamina D frente a placebo en 50 de sus pacientes con dolor difuso y niveles de 25OHD \leq 20 ng/mL durante 3 meses, comprobando que el tratamiento con vitamina D no tenía ningún efecto sobre el dolor en comparación con el placebo. De acuerdo con estos trabajos, Ulusoy y cols.²⁶ comparan en el año 2010 los niveles de 25OHD de 30 mujeres con FM respecto a los de 30 mujeres sanas de la misma edad, sin encontrar diferencias. Tampoco Rezende y cols.²⁷ encuentran diferencias en un estudio transversal que compara los niveles de 25OHD en 87 pacientes con FM respecto a un grupo control formado por 92 participantes sin dolor crónico músculo-esquelético, de la misma edad y sexo, sin hallar diferencias significativas entre ambos grupos. La mayoría de estos trabajos no concluye que la prevalencia de hipovitaminosis D sea mayor en los pacientes con FM, aunque los estudios son bastante heterogéneos.

Fibromialgia y osteoporosis

La FM y la OP comparten factores de riesgo en común, y algunos medicamentos que alivian los síntomas de la FM pueden alterar el metabolismo óseo. Por ello se ha señalado que la incidencia de OP puede estar aumentada en los pacientes con FM.

1. Sexo

Tanto la OP como la FM predominan en el sexo femenino. Un estudio realizado por Yunus²⁸ para evaluar el papel del sexo en la FM señalaba una proporción de 9:1 favorable a la mujer. Por otra parte, se calcula que la OP es 3 veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

2. Edad

Tanto la prevalencia de OP como de FM aumentan con la edad. En el estudio de Wolfe²⁹ la FM alcanza su máxima prevalencia entre los 60 y 79 años. Un estudio posterior de White³⁰ confirma que los síntomas de la FM se intensifican con la edad. La edad es también un claro factor de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis³¹.

3. Hábitos higiénico-dietéticos y estilo de vida

El hábito tabáquico exacerba la clínica de dolor en las pacientes con FM³², y es bien conocido su efecto deletéreo en el hueso.

Se ha demostrado reiteradamente que el ejercicio físico tiene un papel beneficioso en la obtención del pico de masa ósea^{33,34}, y que se asocia con un aumento de la densidad mineral ósea (DMO)³⁵. La inactividad física es frecuente en las mujeres con FM, muchas veces a consecuencia del dolor, lo que constituye otro factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis³⁶.

Trastornos en la alimentación pueden influir en el desarrollo de osteoporosis. En la FM se ha descrito una mayor prevalencia del síndrome del colon irritable³⁷, que con frecuencia se asocia a una intolerancia a lácteos, lo que puede favorecer la pérdida de DMO en estos pacientes.

Los pacientes con FM tienen mayor riesgo de trastornos ansioso-depresivos³⁸. La asociación entre depresión y cambios en la masa ósea ha sido bien documentada³⁹. La depresión puede dar lugar a un estado carencial, con déficit proteico, descenso en el aporte de calcio y vitaminas y disminución de los niveles de IGF-1⁴⁰. Además, la depresión se asocia con otros factores de riesgo de osteoporosis, como la inactividad física secundaria a la fatiga, el dolor, la calidad del sueño y los síntomas depresivos.

4. Factores hormonales

En la FM existen alteraciones neuroendocrinas que pueden favorecer el desarrollo de osteoporosis.

A) Hormonas sexuales:

Un estudio⁴¹ ha valorado la historia reproductiva en mujeres de 35 a 74 años de edad con FM (n= 36), con dolor crónico difuso sin FM (n= 44), y sin dolor crónico (n= 408), encontrando que las mujeres con FM tenían una menarquía más tardía (OR= 2,2 para > 14 años). Otro trabajo⁴² ha determinado los niveles de andrógenos adrenales y sus metabolitos en 57 mujeres con FM y 114 controles sanas. Los niveles de dihidroepiandrosterona (DHEA) fueron inferiores en las pacientes premenopáusicas (2,4 *vs.* 4,8 μ mol/l; *p*< 0,0001) y posmenopáusicas (1,2 *vs.* 2,4 μ mol/l; *p*< 0,001) con

FM respecto a sus controles. Los niveles de testosterona fueron inferiores en las mujeres premenopáusicas con FM, pero no en las postmenopáusicas (2,36 *vs.* 4,93 pmol/l; $p < 0,0001$). Estos resultados sugieren una hipofunción adrenocortical del metabolismo de los esteroides sexuales, lo que podría influir en el hueso.

B) IGF-1:

El factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) estimula la formación ósea, ejerciendo un papel anabólico sobre el hueso⁴³. Su deficiencia se ha relacionado con el desarrollo de OP⁴⁴. Algunos estudios indican que los niveles séricos de IGF-1 están reducidos en la FM^{45,46,47}, lo que puede constituir un factor de riesgo para el desarrollo de masa ósea baja. Bennett y cols.⁴⁸ han comprobado en 500 mujeres con FM frente a 126 mujeres sanas que los niveles de IGF-1 son inferiores en las pacientes (138 \pm 56 ng/ml *vs.* 215 \pm 86 ng/ml; $p < 0,001$), mientras que un estudio más reciente⁴⁹ describe niveles de IGF-1 un 26% inferiores en las mujeres con FM respecto a mujeres sanas.

5. Uso de medicación

Determinados fármacos empleados en el tratamiento de la FM pueden alterar el metabolismo óseo.

Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) reducen los síntomas de la FM⁵⁰. Se ha descrito que el uso de estos fármacos puede disminuir la DMO. Además, incrementan el riesgo de amenorrea⁵¹. Las benzodiazepinas, muy empleadas en la FM, se asocian con mayor riesgo de caídas y fracturas óseas^{52,53}. Los antiepilépticos, utilizados en el tratamiento del dolor neuropático,^{54,55} pueden causar hipovitaminosis D y osteomalacia.

Estudios de masa ósea en pacientes con fibromialgia

Los primeros autores que han estudiado las alteraciones del metabolismo óseo en pacientes con FM han sido Appelboom y cols.⁵⁶ al analizar en 1990 la DMO mediante DXA en columna lumbar (CL) y cadera a 44 mujeres premenopáusicas de 26-50 años de edad (28 con FM y 16 controles con otros reumatismos de tejidos blandos). No encontraron diferencias en la masa ósea entre ambos grupos en ninguna localización, tras ajustar por el grado de actividad física y enfermedades o tratamientos que pudieran modificar el metabolismo óseo. Sin embargo, sí describieron un aumento del remodelado óseo en las pacientes con FM, determinado mediante radioisótopos (pírofosfato unido a Tecnecio [Tc-PPI]) con una mayor retención de Tc-PPI.

Un estudio posterior⁵⁷ ha analizado la DMO mediante DXA en CL y cadera en 24 mujeres con FM y 48 mujeres sanas (30-60 años de edad). Estratifica a las mujeres por décadas de edad (31-40, 41-50 y 51-60 años) y encuentran que las mujeres con FM tienen en todas las edades una masa ósea menor en CL (índice T = -0,31 *vs.* -0,16 entre 31-40 años, -0,19 *vs.* 0,04 entre 41-50 años y -1,40 *vs.* -0,25 entre 51-60 años). En cuello femoral (CF),

sin embargo, sólo encuentran diferencias en la década de los 51 a 60 años (índice T = -1,97 *vs.* -0,90; $p < 0,005$).

Otro trabajo⁵⁸ ha estudiado mediante ultrasonidos (US) de calcáneo, 116 mujeres con FM y 141 mujeres control, todas ellas premenopáusicas. No encontraron diferencias entre ambos grupos, pero las mujeres control eran ligeramente más altas y con menor índice de masa corporal (IMC); tras corregir por el peso, los resultados fueron menores en el grupo de la FM. En esta misma línea, otro trabajo¹⁷ analizó la DMO con US (calcáneo) y DXA (CL y antebrazo distal) en 40 mujeres premenopáusicas con FM y 37 mujeres sanas de la misma edad, no encontrando diferencias ni por US ni por DXA (DMO en CL, 1,248 g/cm² en FM *vs.* 1,240 g/cm² en controles). Sin embargo, la DMO en el tercio distal del antebrazo fue menor en las pacientes con FM (0,699 g/cm² *vs.* 0,724 g/cm²; $p = 0,02$).

Otros autores han valorado la influencia de factores de riesgo, como la depresión o la actividad física, en el desarrollo de osteoporosis en estos pacientes. Erdal y cols.⁵⁹ Valoraron la DMO mediante DXA en CL y CF en 38 mujeres con FM y 20 controles sanas (25-50 años), determinando además su nivel de depresión con la escala de Beck. La DMO fue inferior en el grupo de la FM respecto al grupo control, tanto en CL (DMO = 0,950 \pm 9,902 *vs.* 1,000 \pm 6,082; $p = 0,026$) como en CF (DMO 0,840 \pm 0,123 *vs.* 0,920 \pm 7,654; $p = 0,003$), encontrando una correlación negativa entre la escala de depresión de Beck y los valores de DMO en ambas localizaciones ($r = -0,53$, $p = 0,001$ en CL; $r = -0,47$, $p = 0,003$ en CF) en el conjunto de mujeres. Jensen y cols.⁶⁰ han analizado la DMO (mediante DXA en CL y CF) en 31 mujeres con FM (20 premenopáusicas y 11 postmenopáusicas) y 40 mujeres sanas (30 premenopáusicas y 10 postmenopáusicas), aplicando, además, la escala VAS para el dolor y estudiando el grado de actividad física de la vida diaria con el FIQ. No encontraron diferencias en la DMO en ninguna de las dos localizaciones, aunque en las mujeres premenopáusicas con FM la DMO en CF se correlacionó negativamente con el grado de dolor y la puntuación del FIQ ($r = -0,52$; $p = 0,003$; y $r = -0,31$; $p = 0,09$, respectivamente), por lo que los autores concluyen que la severidad de la FM puede tener un impacto negativo sobre la masa ósea.

Otro trabajo, más antiguo y con un número menor de pacientes⁶¹, estudió en 24 mujeres premenopáusicas (12 con FM y 12 sanas) la DMO mediante DPA (*dual photon absorptiometry*) en CL y CF, así como marcadores de remodelación ósea en sangre (fosfatasa alcalina y osteocalcina) y orina (calcio/creatinina e hidroxiprolina). No encontraron diferencias ni en la masa ósea ni en los marcadores de formación ósea entre ambos grupos, pero sí observaron que los cocientes calcio/creatinina e hidroxiprolina/creatinina en orina eran mayores en las mujeres con FM respecto al grupo control (0,35 *vs.* 0,19 mM/mM [$p = 0,01$] y 22 *vs.* 12 μ M/mM [$p = 0,002$], respectivamente), lo que parece indicar un aumento de la resorción ósea en

aquellas. Estudios más recientes tampoco han aclarado la posible asociación entre DMO baja y FM. Ulusoy y cols.²⁶ no encuentran diferencias en la DMO, ni en columna lumbar ni en cuello del fémur, tras analizar a 30 mujeres con FM y 30 controles sanas de la misma edad.

Otros trabajos han analizado los marcadores de remodelación ósea en los pacientes con FM. Maghraoui y cols.⁶² midieron los niveles séricos de osteocalcina, crosslaps (CTX) y hormona paratiroidea (PTH) en 81 personas (41 sanos y 40 con FM) encontrando que los pacientes con FM tenían niveles séricos de CTX y PTH inferiores a los del grupo control, por lo que los autores concluyen que los pacientes con FM tienen disminuida la resorción ósea.

Conclusión

La FM es una enfermedad caracterizada por la presencia de dolor crónico difuso, asociado a otros síntomas como la fatiga, la depresión o el sueño no reparador. Esta enfermedad tiene factores de riesgo en común con la osteoporosis. Varios trabajos han analizado la masa ósea y los niveles de vitamina D en los pacientes con FM, pero los resultados son poco concluyentes. Además, la mayor parte de estos estudios están realizados en un número bajo de pacientes y con grupos control muy heterogéneos. Se necesitan nuevos trabajos que analicen en profundidad la asociación entre estas dos enfermedades.

Bibliografía

1. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72.
2. Ballina García FJ, Martín Lascuevas P, Iglesias García A, Hernández Mejía R, Cueto Espinar A. La fibromialgia. *Revisión Clínica. Rev Clin Esp* 1995;195:54-61.
3. Mease P, Arnold LM, Bennett R, Boonen A, Buskila D, Carville S, et al. Fibromyalgia syndrome. *Rheumatol* 2007;34:1415-25.
4. Gowers WR. A lecture on lumbago. Its lessons and analogues. *Br Med J* 1904;1:117-21.
5. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the "fibrositis" syndrome. *Bull Rheum Dis* 1977;28:928-31.
6. Hench PK. Nonarticular Rheumatism. 22nd rheumatism review: review of the American and English literature for the years 1973 and 1974. *Arthritis Rheum* 1976;19:1081-9.
7. Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981;11:151-71.
8. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Maise P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010;62:600-10.
9. Weir PT, Harlan GA, Nkoy FL, Jones SS, Hegmann KT, Gren LH, et al. The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9th Revision codes. *J Clin Rheumatol* 2006;12:124-8.
10. Patten SB, Beck CA, Kassam A, Williams JV, Barbuti C, Metz LM. Long-term medical conditions and major depression: strength of association for specific conditions in the general population. *Can J Psychiatry* 2005;50:195-202.
11. Besteiro J, Álvarez M, Lemos S, Muñoz J, Costas C, Weruaga A. Dimensiones de personalidad, sentido de coherencia y salud percibida en pacientes con un síndrome fibromiálgico. *Int J Clin Health Psychol* 2008;8:411-27.
12. Arnold LM, Hudson JI, Keck PE Jr., Auchenbach MB, Javaras KN, Hess EV. Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry* 2006;67:1219-25.
13. McBeth J, Pye SR, O'Neill TW, Macfarlane GJ, Tajar A, Bartfai G, et al. EMAS Group. Musculoskeletal pain is associated with very low levels of vitamin D in men: results from the European Male Ageing Study. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1448-52.
14. Scragg R, Camargo CA Jr. Frequency of leisure-time physical activity and serum 25-hydroxyvitamin D levels in the US population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2008;168:577-86.
15. Hoogendijk WJ, Lips P, Dik MG, Deeg DJ, Beekman AT, Penninx BW. Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:508-12.
16. Mazziotti G, Canalis E, Giustina A. Drug-induced osteoporosis: mechanisms and clinical implications. *Am J Med* 2010;123:877-84.
17. Al-Allaf AW, Mole PA, Paterson CR, Pullar T. Bone health in patients with fibromyalgia. *Rheumatology* 2003;42:1202-6.
18. Huisman AM, White KP, Algra A, Harth M, Vieth R, Jacobs JW, et al. Vitamin D levels in women with systemic lupus erythematosus and fibromyalgia. *J Rheumatol* 2001;28:2535-9.
19. Armstrong DJ, Meenagh GK, Bickle I, Lee AS, Curran ES, Finch MB. Vitamin D deficiency is associated with anxiety and depression in fibromyalgia. *Clin Rheumatol* 2007;26:551-4.
20. Plotnikoff GA, Quigley J. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1463-70.
21. Block SR. Vitamin D deficiency is not associated with non-specific musculoskeletal pain syndromes including fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1585-6.
22. Mouyis M, Ostor AJK, Crisp AJ, Ginawi A, Halsall DJ, Shenker N, Poole KES. Hypovitaminosis D among rheumatology outpatients in clinical practice. *Rheumatology* 2008;47:1348-51.
23. Atherton K, Berry DJ, Parsons T, Macfarlane GJ, Power C, Hypponen E. Vitamin D and chronic widespread pain in a white middle-aged British population: evidence from a cross-sectional population survey. *Ann Rheum Dis* 2009;68:817-22.
24. Tandeter H, Grynbaum M, Zuili I, Shany S, Shvartzman P. Serum 25-OH vitamin D levels in patients with fibromyalgia. *Isr Med Assoc J* 2009;11:339-42.
25. Warner AE, Arnsperger SA. Diffuse musculoskeletal pain is not associated with low vitamin D levels or improved by treatment with vitamin D. *J Clin Rheumatol* 2008;14:12-6.
26. Ulusoy H, Sarica N, Arslan S, Ozyurt H, Cetin I, Birgul Ozer E, et al. Serum vitamin D status and bone mineral density in fibromyalgia. *Bratisl Lek Listy* 2010;111:604-9.
27. de Rezende Pena C, Grillo LP, das Chagas Medeiros MM. Evaluation of 25-hydroxyvitamin D serum levels in patients with fibromyalgia. *J Clin Rheumatol* 2010;16:365-9.
28. Yunus MB. The role of gender in fibromyalgia syndrome. *Curr Rheumatol Rep* 2001;3:128-34.
29. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Herbert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38:19-28.

30. White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: Comparing the demographic and clinical characteristics in 100 random community cases of fibromyalgia versus controls. *J Rheumatol* 1999;26:1577-85.
31. Riancho Moral JA, González Macías J. Osteoporosis: Definición y etiología. Riancho Moral JA, González Macías J. (eds.) *Manual práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral*. Madrid: Jarpyo; 2004. pp. 99-104.
32. Yunus MB, Arslan S, Aldag JC. Relationship between fibromyalgia features and smoking. *Scand J Rheumatol* 2002;31:301-5.
33. Sowers MF. Lower peak bone mass and its decline. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2000;14:317-29.
34. Black DM, Cooper C. Epidemiology of fractures and assessment of fracture risk. *Clin Lab Med* 2000;20:439-53.
35. Berard A, Bravo G, Gauthier P. Meta-analysis of the effectiveness of physical activity for the prevention of bone loss in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1997;7:331-7.
36. Espallargues M, Sampietro-Colom L, Estrada MD, Solà M, del Rio L, Setoain J, et al. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2001;12:811-22.
37. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: Clinical features and association with other functional syndromes. *J Rheumatol Suppl* 1989;19:62-71.
38. Hudson JI, Hudson MS, Pliner LF, Goldenberg DL, Pope HG Jr. Fibromyalgia and major affective disorder: a controlled phenomenology and family history study. *Am J Psychiatry* 1985;142:441-6.
39. Michelson D, Stratakis C, Hill L, Reynolds J, Galliven E, Chrousos G, et al. Bone mineral density in women with depression. *N Engl J Med* 1996;335:1176-81.
40. Bonjour JP, Schurch MA, Chevalley T, Ammann P, Rizzoli R. Protein intake, IGF-1 and osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1997;7:836-42.
41. Schochat T, Beckmann C. Sociodemographic characteristics, risk factors and reproductive history in subjects with fibromyalgia. Results of a population-based case-control study. *Z Rheumatol* 2003;62:46-59.
42. Dessein PH, Shipton EA, Goffe BI, Hadebe DP, Stanwix AE, Van der Merwe BA. Hyposecretion of adrenal androgens and the relation of serum adrenal steroids, serotonin, insulin-like growth factor I to clinical features in women with fibromyalgia. *Pain* 1999;82:313-9.
43. Riancho JA, González Macías J. Otras hormonas: hormonas tiroideas, GH, glucocorticoides. En: Riancho Moral JA, González Macías J. (eds.) *Manual práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral*. Madrid: Jarpyo; 2004. pp.45-8.
44. Giustina A, Mazziotti G, Canalis E. Growth hormone, insuline-like growth factors and the skeleton. *Endocr Rev* 2008;29:535-59.
45. Landis CA, Lentz MJ, Rothermel J, Riffle SC, Chapman D, and Buchwald D, et al. Decreased nocturnal levels of prolactin and growth hormone in women with fibromyalgia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1672-8.
46. Bagge E, Bengtsson BA, Carlsson L, Carlsson J. Low growth hormone secretion in patients with fibromyalgia - a preliminary report on 10 patients and 10 controls. *J Rheumatol* 1998;25:145-8.
47. Bennett RM. Adult growth hormone deficiency in patients with fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4:306-12.
48. Bennett RM, Cook DM, Clark SR, Burckhardt CS, Campbell SM. Hypothalamic-Pituitary-Insulin-like growth factor-I axis dysfunction in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1997;24:1384-9.
49. Armagan O, Sirmagul E, Sirmagul B. The levels of IGF-1 and their relationship with bone mineral density in the premenopausal women with fibromyalgia syndrome. *Rheumatism* 2008;23:118-23.
50. Miller LJ, Kubes KL. Serotonergic agents in the treatment of fibromyalgia syndrome. *Ann Pharmacother* 2002;36:707-12.
51. Goodnick PJ, Claudry T, Artady J, Arcey S. Women's issues in mood disorders. *Expert Opin Pharmacother* 2000;1:903-16.
52. Vestergaard P. Skeletal effects of central nervous system active drugs: anxiolytics, sedatives, antidepressants, lithium and neuroleptics. *Curr Drug Saf* 2008;3:185-9.
53. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Anxiolytics, sedatives, antidepressants, neuroleptics and the risk of fracture. *Osteoporos Int* 2006;17:807-16.
54. Tremont-Lukats IW, Megeff C, Backomja MM. Anticonvulsants for neuropathic pain syndromes: mechanisms of action and place in therapy. *Drugs* 2000;60:1029-52.
55. Rice AS, Maton S. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomised, double blind, placebo controlled study. *Pain* 2001;94:215-24.
56. Appelboom T, Schoutens A. High bone turnover in fibromyalgia. *Calcif Tissue Int* 1990;46:314-7.
57. Swezey RL, Adams J. Fibromyalgia: A risk factor for osteoporosis. *J Rheumatology* 1999;26:2642-4.
58. Zerahn B, Bliddal H, Moller P, Burgwardt A, Danneskiold-Samsøe B. Bone mass in the calcaneus in patients with fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain* 2001;9:17-23.
59. Erdal A, Yildirim K, Hacibeyoglu H. The bone mineral density values in fibromyalgia syndrome. *Osteoporoz Dünyasından* 2003;9:59-62.
60. Jensen B, Wittrup IH, Bliddal H, Danneskiold-Samsøe B, Faber J. Bone mineral density in fibromyalgia patients-correlation to disease activity. *Scand J Rheumatol* 2003;32:146-50.
61. Jacobsen S, Gam A, Egsmose C, Olsen M, Danneskiold-Samsøe B, Jensen GF. Bone mass and turnover in fibromyalgia. *J Rheumatol* 1993;20:856-9.
62. El Maghraoui A, Tellal S, Achemlal L, Nouijai A, Ghazi M, Mounach A, et al. Bone turnover and hormonal perturbations in patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24:428-31.

Evolución de la densidad mineral ósea tras una intervención de 15 años basada en el entrenamiento de fuerza progresivo

Piti Pinsach¹, Iván Chulvi-Medrano²

¹ Diplomado en Estudios Avanzados en Morfología Médica - Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

² Doctorando en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte - Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

Correspondencia: Iván Chulvi-Medrano - C/Organista Sos, 9. Piso 4º, pta. 7 - 46680 Algemesí (Valencia)

Correo electrónico: Chulvi77@hotmail.com

Fecha de recepción: 04/04/2011

Fecha de aceptación: 10/05/2011

Sr. Director:

La osteoporosis es el desorden óseo más común entre los humanos, afectando a una tasa muy elevada de personas con edad avanzada. Consiste en un desequilibrio en la formación-resorción ósea que afectará principalmente a su fuerza y resistencia, derivando en un incremento del riesgo de fracturas¹. Esta situación está asociada a elevados niveles de morbilidad y mortalidad². Una de las múltiples causas que afectan a esta relación es el historial de carga mecánica recibida por el hueso³ y, siguiendo con la ley propuesta por el Dr. Wolff, el estrés o la carga mecánica aplicada al hueso a través del tendón y generada por el músculo. La intervención farmacológica para la osteoporosis incluye fármacos de la familia de los bisfosfanatos, los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos, la hormona paratiroidea, los estrógenos y la calcitonina². Adicionalmente, las instituciones referentes y los especialistas coinciden en incluir la práctica de ejercicio físico dentro de los hábitos saludables de la persona afectada o con posible afectación en la mineralización ósea². Sin embargo, existe una necesidad de valorar estudios longitudinales de intervención con ejercicio físico³, puesto que las mejoras óseas acontecerán transcurridos 4-6 meses tras el inicio de la intervención, pero será a partir de un año cuando estos cambios resulten significativos³. De igual forma, Beck *et al.*⁴ han

Tabla 1. Porcentaje de cambio de los valores iniciales y finales tras la intervención. El porcentaje de cambio ha sido calculado mediante la fórmula:

$$\% \text{ de cambio} = \frac{(\text{post-pre})}{\text{pre}} \times 100$$

	1995	2009	% cambio
Cuello femoral	640 g/cm ²	866 g/cm ²	35,31%
L2-L4	729 g/cm ²	994 g/cm ²	36,35%

expuesto que, pese a las abundantes evidencias científicas que relacionan el ejercicio contrarresistencia con estímulos osteogénicos, los cambios en la densidad mineral ósea suelen ser modestos. Por lo tanto, parece lógico pensar en la necesidad de realizar ensayos longitudinales de gran extensión para poder observar los cambios acontecidos por la aplicación de un programa contrarresistencia. Así pues, hemos valorado la intervención de un programa de entrenamiento de fuerza progresivo durante 15 años en un mujer de 64 años que estaba recibiendo tratamiento farmacológico estándar antirresortivo (alendronato). El ensayo comenzó en 1995, tras conocer el grado de osteoporosis que padecía la sujeto del estudio mediante una medición de la densidad mineral ósea con absorciometría radiológica de doble energía (DXA), tanto en el cuello femoral como en la región lumbar. El control anual fue realizado en la misma clínica utilizando el mismo dispositivo. El programa

de entrenamiento consistió en la realización de un programa de acondicionamiento neuromuscular progresivo basado en la realización de ejercicios contrarresistencia. Previo al inicio del programa, se realizaron las mediciones de fuerza máxima para poder prescribir el ejercicio en base a la carga máxima voluntaria. Posteriormente, fueron seleccionados 8 ejercicios que involucrasen todos los grandes grupos musculares. El programa de entrenamiento estuvo caracterizado por la realización de una serie de calentamiento realizando entre 15 y 20 repeticiones. Tras un minuto de recuperación, se realizaban 3 series con 8-12 repeticiones. Este programa progresó en frecuencia, de una sesión a la semana, llevada a cabo durante los 6 primeros años, a dos sesiones de entrenamiento semanal para los 8 años restantes. La otra variable que sufrió variación con el fin de aportar progresión al entrenamiento fue la carga realizada. Nuestros resultados (Tabla 1) muestran un incremento progresivo anual de la densidad mineral ósea de un 2%. Asumiendo las limitaciones potenciales de realizarse la observación de un caso único, además de recibir tratamiento farmacológico, estos datos concuerdan con los comunicados por Suominen⁵. Sus registros determinan que en personas de edad avanzada el ritmo de progresión anual de la densidad mineral ósea ocasionado por el entrenamiento contrarresistencia puede ser de

entre un 1 y un 3%⁵. La búsqueda bibliográfica ha obtenido escasos estudios con extensión del periodo de intervención similar al del presente caso. Sin embargo, nuestros datos están en la línea con investigaciones previas que fundamentan la idoneidad del entrenamiento contrarresistencia como un medio eficaz, y como herramienta sinérgica a la farmacología, para el tratamiento de la osteoporosis. Finalmente, remarcar que durante el periodo de intervención no se registró ninguna caída ni fractura.

Bibliografía

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;85:785-95.
2. Bonnick SL, Harris ST, Kendler DL, McClung MR, Silverman SL, and Board of Trustees of The North American Menopause Society (NAMS). Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause* 2010;17:25-54.
3. Guadalupe-Grau A, Fuentes T, Guerra B, Calbet JA. Exercise and bone mass in adults. *Sports Med* 2009;39:439-68.
4. Beck TJ, Kohlmeier LA, Petit MA, Wu G, Leboff MS, Cauley JA, et al. Confounders in the association between exercise and femur bone in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:80-9.
5. Suominen H. Muscle training for bone strength. *Aging Clin Exp Res* 2006;18:85-93.