

# FIBROMIALGIA

Manuel Martínez Lavín

LA fibromialgia es un síndrome común que afecta al 2% de la población en general.<sup>1</sup> Aproximadamente, 80%-90%, de los pacientes son mujeres en la edad reproductiva de la vida; sin embargo, el síndrome puede también afectar a niños y ancianos. Cerca del 20% de la consulta de los reumatólogos y hasta 10% de la de los internistas está ocupada por pacientes con manifestaciones de fibromialgia. No obstante, hay que anotar que existe una falta de conocimiento sobre este síndrome no sólo en la población en general sino también en el gremio médico y aun entre reumatólogos, lo que trae como consecuencia una deficiencia en el diagnóstico de esta entidad. Como reconocimiento a la predominancia femenina en el tema que vamos a tratar, el término “pacientes” estará precedido en este capítulo por el artículo femenino.

La fibromialgia tiene dos características definitorias: 1) dolor crónico generalizado y 2) puntos dolorosos en áreas anatómicas bien definidas las cuales se muestran en la figura 97.1. Estas dos características se acompañan de manera casi constante por una serie de manifestaciones dramáticas en diversos órganos y sistemas. La tabla 97.1 muestra las manifestaciones distintivas de la fibromialgia de acuerdo con el estudio multicéntrico del *American College of Rheumatology*. Dicho estudio dio origen a los criterios de clasificación vigentes para la fibromialgia.<sup>2</sup>

## PATOLOGÍA

Como en la fibromialgia no existe alteración histológica alguna, este hecho hace que muchos médicos basados en criterios diagnósticos del siglo XX nieguen su existencia. Hay que recordar que los grandes avances en la nosología llevados a cabo en el siglo pasado, estuvieron basados en la correlación anatomoclínica: a un síndrome correspondía una alteración histológica específica.

Bajo la perspectiva de este paradigma, a todas luces incompleto y, por lo tanto, incorrecto, si no hay alteración histológica, la entidad clínica o no existe o, siguiendo la dicotomía cartesiana mente-cuerpo, pertenece al campo de la psiquiatría.

Es claro que el acercamiento a la fibromialgia requiere de un paradigma científico holístico en el cual las emociones estén incorporadas en el sentido estricto de la palabra y el estudio etiopatogénico esté enfocado no al daño estructural sino a la alteración funcional. Sólo así se puede entender a la fibromialgia como un síndrome clínico.

## ETIOPATOGENIA

Existe agregación familiar en los casos de fibromialgia. Se han reconocido varios factores desencadenantes del síndrome como lo es un cuadro infeccioso. Quizás la infección mejor documentada es por *Borrelia*; algunos pacientes que sufren de enfermedad de Lyme tienen como secuela fibromialgia a pesar de haber llevado un tratamiento antibiótico adecuado. La fibromialgia posterior a la enfermedad de Lyme no mejora con esquemas prolongados de antibióticos.<sup>3</sup> Es también clara la asociación entre infección por el virus de hepatitis C y la fibromialgia.

El traumatismo tanto físico como emocional es otro agente disparador. Un estudio controlado llevado a cabo en Israel mostró que la fibromialgia ocurría después de un traumatismo en la región cervical con una frecuencia 10 veces mayor que cuando el traumatismo ocurre en las piernas.<sup>4</sup>

En la últimas décadas, se han dado importantes avances en el entendimiento de la patogenia de la fibromialgia; estos avances han sido gracias a estudios, no anatómicos sino fisiológicos, de los sistemas nervioso y endocrinológico.

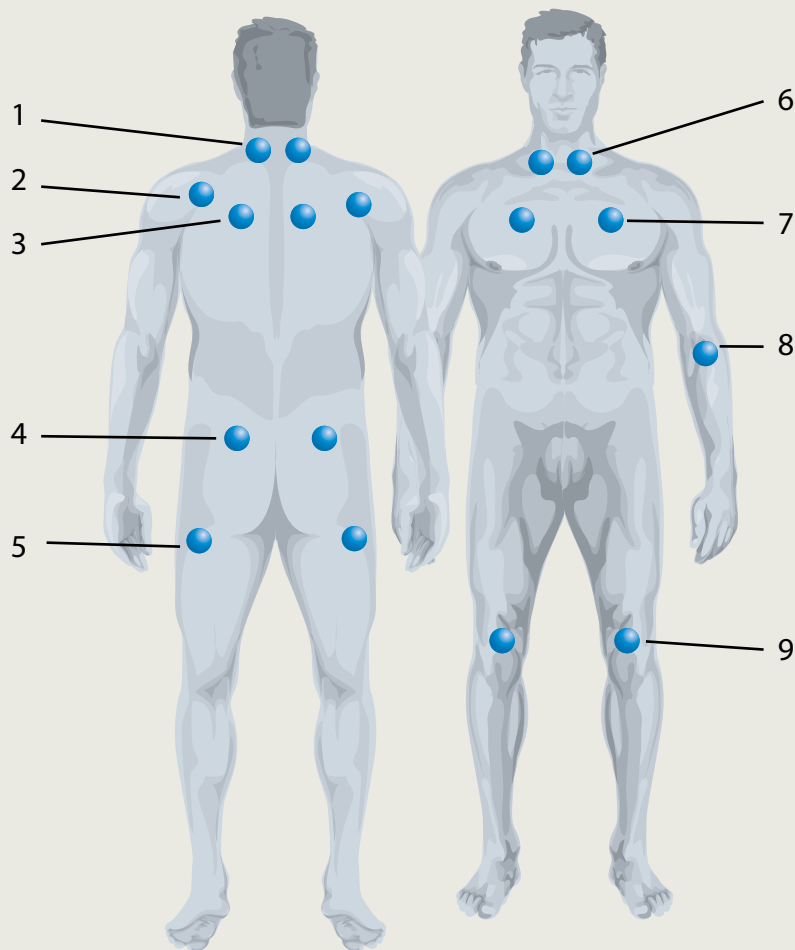


FIGURA 97.1. Puntos dolorosos en la fibromialgia.

gico. Los primeros estudios fueron hechos en la década de los setenta por el grupo de Moldofsky;<sup>5</sup> por medio de estudios electroencefalográficos, encontraron que las pacientes con fibromialgia tenían franca patología al dormir, con una intrusión de ondas alfa en los estadios profundos del sueño (no REM). Estas alteraciones explican la falta de sueño reparador que tanto afecta a las pacientes.

Más recientemente, se han encontrado diversos trastornos endocrinológicos; el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal está alterado y existe una respuesta exagerada de la hormona adrenocorticotrópica al estímulo de su hormona liberadora. En contraste, están disminuidas las respuestas del cortisol a la corticotropina, a la insulina o al ejercicio.<sup>6</sup>

El eje de la hormona del crecimiento también está alterado, con bajos niveles circulantes de somatomedina C, que es el producto estable de la hormona del crecimiento. Hay que recordar que esta hormona se secreta preferentemente en la noche durante los estadios profundos del sueño.

Varios grupos de investigadores concuerdan en el hallazgo de que el líquido cefalorraquídeo de las pacientes

con fibromialgia tiene niveles elevados del neurotransmisor del dolor por autonomía, la sustancia P. Esta alteración es un argumento contundente a favor de la autenticidad del dolor en la fibromialgia. Otro neurotransmisor expresado exageradamente en el líquido cefalorraquídeo es el factor de crecimiento neural.<sup>7</sup> En modelos animales, dicho factor favorece la gemación en los ganglios simpáticos. En humanos, los estudios iniciales en los cuales se utilizó el factor de crecimiento neural como terapéutica de la enfermedad de Alzheimer se suspendieron debido a que los pacientes presentaron intenso dolor dorsal.

Los nuevos estudios de neuroimágenes han mostrado que las pacientes con fibromialgia tienen hipoperfusión del tálamo, el cual es un centro inhibitorio del dolor y, también, un importante centro de control autonómico.<sup>8</sup>

Con la introducción en años recientes de una nueva técnica para el estudio del sistema nervioso autónomo denominada “análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca”, se ha encontrado que la disautonomía es frecuente en las pacientes con fibromialgia. Esta técnica se

**TABLA 97.1. CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS Y DISTINTIVAS DE LA FIBROMIALGIA**

Características definitorias

- Dolor generalizado crónico
- Hipersensibilidad en puntos anatómicos específicos

Características distintivas

- Fatiga
- Trastornos del sueño
- Rigidez matinal
- Parestesias
- Ansiedad
- Cefalea
- Intestino irritable
- Síndrome seco
- Fenómeno de Raynaud

Tomadas de los criterios del American College of Rheumatology.

basa en el estudio cibernético de los electrocardiogramas, por lo tanto, los horizontes potenciales de desarrollo y de aplicación son inconmensurables.

Diversos grupos de investigadores han mostrado que las pacientes con fibromialgia tienen una incesante hiperactividad del sistema nervioso simpático<sup>9</sup> pero, al mismo tiempo, debido al “efecto de techo” y, probablemente, también a la desensibilización de los receptores adrenérgicos, muestran una hiporreactividad a diversos tipos de estrés.<sup>10</sup> Dicha disautonomía ofrece una explicación coherente a las abigarradas manifestaciones multisistémicas de la fibromialgia anotadas en la tabla 97.1.

La hiporreactividad al estrés explicaría la constante fatiga y la rigidez matinal, debido a que el funcionamiento constantemente forzado del sistema nervioso simpático lo vuelve incapaz de responder a estímulos adicionales. La hiperactividad simpática sería una explicación lógica para el insomnio, la ansiedad, el síndrome seco, el pseudofenómeno de Raynaud y el intestino irritable.<sup>11</sup>

Las parestesias, la cefalea y las características definitorias de la fibromialgia (el dolor generalizado y los puntos dolorosos) se explicarían por el mecanismo denominado “dolor mantenido por el sistema simpático”. Dicho dolor neuropático se caracteriza por ser un dolor crónico, independiente de estímulos nocivos, por acompañarse de alodinia (dolor inducido por un estímulo normalmente no doloroso) y de parestesias y, además, por tener un frecuente inicio postraumático. Tales son precisamente las características del dolor fibromiálgico. Hay que enfatizar que los puntos dolorosos de la fibromialgia son reflejo de alodinia o, si se quiere, de hiperalgesia generalizada.<sup>12</sup> Los estudios recientes que muestran que el dolor fibromiálgico puede ser inducido por inyección de cantidades minúsculas de norepinefrina, dan sustento a la propuesta de que el dolor es mediado por el sistema simpático.<sup>13</sup>

El dolor mediado por el sistema simpático puede inducir una “sensibilización central”; dicha alteración neurológica es evidente en la fibromialgia ya que se ha encontrado que las pacientes tienen una percepción exagerada de los estímulos dolorosos repetidos (fenómeno de *wind-up*). La sensibilización central es reflejo de neuroplasticidad.<sup>14</sup> Esta alteración estructural definida en el modelo animal de dolor neuropático postraumático se observa en la médula espinal, específicamente, en el asta posterior y en los ganglios de las raíces posteriores.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma cardinal de la fibromialgia es el dolor crónico generalizado; sin embargo, la ubicación del dolor suele ser más prominente en las regiones cervical y lumbar. La intensidad del dolor es, en general, mayor del que informan los pacientes con artritis reumatoide. El dolor empeora con la tensión emocional, con el insomnio y con los cambios de clima. En la inmensa mayoría de las pacientes, el dolor se acompaña de parestesias en las extremidades y refieren calambres, quemazón, hormigueos, choques eléctricos o incomodidad al usar ropa apretada. Como parte del dolor generalizado está la cefalea que puede ser universal o tener características de migraña.

La fatiga es un síntoma constante en los pacientes con fibromialgia. De manera típica, no mejora ni con el sueño ni con el reposo. Existe una superposición muy importante entre la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica.

El sueño de las pacientes con fibromialgia se caracteriza por estar fragmentado debido a una constante intrusión de situaciones de alerta y despertar, lo que trae como consecuencia un sueño no reparador; por lo tanto, las pacientes se levantan tan entumecidas y cansadas como se acuestan.

Estos tres síntomas fundamentales de la fibromialgia se acompañan, a menudo, de otras manifestaciones, a saber: sequedad constante en la boca y en los ojos, síntomas de intestino irritable como dolor abdominal difuso, distensión y constipación que, en ocasiones, se alterna con diarrea. Con frecuencia hay vasoespasmos en las manos y los pies que no llega a ser un verdadero fenómeno de Raynaud. Hay, también, sensación de hinchazón de todo el cuerpo, en particular, de las manos. El crispamiento nocturno de la quijada (síndrome témporo-maxilar), la urgencia dolorosa para orinar (cistitis intersticial) y la vulvodinia son otros síndromes regionales que forman parte del amplio espectro de manifestaciones multisistémicas de la fibromialgia.

La ansiedad y, con menos frecuencia, la depresión son alteraciones psicológicas que se presentan a menudo. Es importante enfatizar que el hecho de que exista un componente emocional en la fibromialgia no le resta valor como síndrome clínico ni tampoco convierte a las

pacientes en culpables de su propio sufrimiento. Existe una amplia variación en el impacto psicológico que produce este síndrome. Hay pacientes que entienden y manejan su ansiedad con cierta facilidad, en cambio, hay otras que tienen crisis de angustia o están profundamente deprimidas.

El examen físico general muestra hipersensibilidad a la presión (alodinia), particularmente en los puntos anatómicos anotados en la figura 97.1. Para hacer una palpación adecuada, hay que presionar con el pulgar o con el dedo índice sobre dichos puntos, con una fuerza aproximada de 4 kg (la suficiente para que palidezca la parte distal del lecho ungueal del dedo examinador). Otra alteración que puede encontrarse en la exploración física es la presencia de vasoespasmo cutáneo manifestado por *cutis marmorata* o *livedo reticularis*. Dicha anomalía, en ausencia de alteraciones protrombóticas como las encontradas en el síndrome antifosfolípido, es altamente sugestiva de fibromialgia.

De manera característica, todos los exámenes de laboratorio e imaginológicos son normales; sin embargo, es importante apuntar que el tener fibromialgia no vuelve inmunes a las pacientes a otras patologías reumáticas. Por ejemplo, las pacientes con fibromialgia tienen con frecuencia cambios radiológicos de osteoartritis propios de la edad. Lamentablemente, esto lleva al siguiente sofisma diagnóstico: la paciente se queja de dolor cervical; las radiografías muestran osteoartritis de la columna cervical; por lo tanto, el dolor cervical es debido a osteoartritis.

### DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de dolor generalizado crónico más los puntos dolorosos en áreas anatómicas específicas. Los criterios de clasificación de la fibromialgia demandan tener, al menos, 11 de los 18 puntos dolorosos, pero en una buena práctica clínica no se puede ser tan estricto. Sin embargo, la presencia de alodinia/hiperalgesia (definida como una disminución en el umbral al dolor inducido por la palpación) es fundamental en el diagnóstico de fibromialgia. Además de estas dos características fundamentales, la mayoría de las pacientes se quejan de fatiga, trastornos del sueño y parestesias; de no existir estos últimos tres síntomas hay que poner en duda el diagnóstico de fibromialgia.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El reconocimiento de la fibromialgia no es sencillo. Hay que diferenciarla de una serie de padecimientos reumáticos que también pueden causar dolor generalizado. Por otro lado, hay que reconocer que existe una verdadera superposición de la fibromialgia con otras entidades reumáticas.

Es importante diferenciar la fibromialgia de la osteoartritis. Hay que recordar que la mayoría de las personas mayores de 50 años tienen cambios radiológicos de osteoartritis, por lo que no se debe caer en el sofisma antes descrito.

La fibromialgia puede producir artralgiyas difusas, eritema malar, pseudofenómeno de Raynaud y, en ocasiones, síncope neurocardiogénico. Esta gama de síntomas aunada al hecho de que las hipersensibles técnicas modernas dan como resultado que hasta el 25% de las personas normales tengan anticuerpos antinucleares en el suero, inducen a confundir la fibromialgia con el LES.<sup>15</sup> Por otro lado, es importante reconocer que existe una verdadera superposición de lupus y fibromialgia; por lo general, dichas pacientes tienen una mala calidad de vida y sus síntomas no responden a los tratamientos antiinflamatorios, incluidos los glucocorticoides.

Las pacientes con fibromialgia con frecuencia refieren hinchazón de las manos, lo que puede simular una artritis reumatoide. Para diferenciar estas dos entidades, hay que llevar a cabo un cuidadoso examen articular para descartar sinovitis; por otro lado, se debe definir si existe factor reumatoide en el suero.

Como se anotó previamente, la disautonomía de la fibromialgia provoca sequedad de mucosas, lo que dificulta diferenciar a la fibromialgia del síndrome de Sjögren.

La espondilitis anquilosante en la mujer provoca dolor axial. Sin embargo, la sacroilíitis puede no ser evidente en las etapas iniciales del padecimiento.

La polimialgia reumática también produce dolor generalizado y rigidez matutina. Por lo tanto, hay que incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes mayores de 50 años con inicio reciente de dolor difuso. Lo que distingue a la polimialgia es la velocidad de sedimentación globular mayor de 50 mm por hora y la respuesta dramática y rápida a dosis bajas (15 mg o menos) de prednisona.

La presencia de parestesias puede dar lugar a confusión con otras neuropatías o radiculopatías.

En situaciones especiales hay que incluir en el diagnóstico diferencial entidades raras como la osteomalacia y la malformación craneovertebral de Chiari.

La fatiga profunda es una manifestación que se encuentra también en la esclerosis múltiple, en las alteraciones endocrinas de las glándulas suprarrenales y tiroideas, y en la infección crónica por virus de la hepatitis C.

Como corolario a lo antes dicho, se puede formular un algoritmo diagnóstico para la fibromialgia (figura 97.2). Ante un paciente con dolor generalizado es fundamental verificar si tiene el “perfil fibromiálgico” (dolor difuso, fatiga, insomnio, parestesias e hiperalgesia). De ser así, el siguiente paso consiste en verificar si hay daño orgánico. Hay que recordar que las descomunales manifestaciones

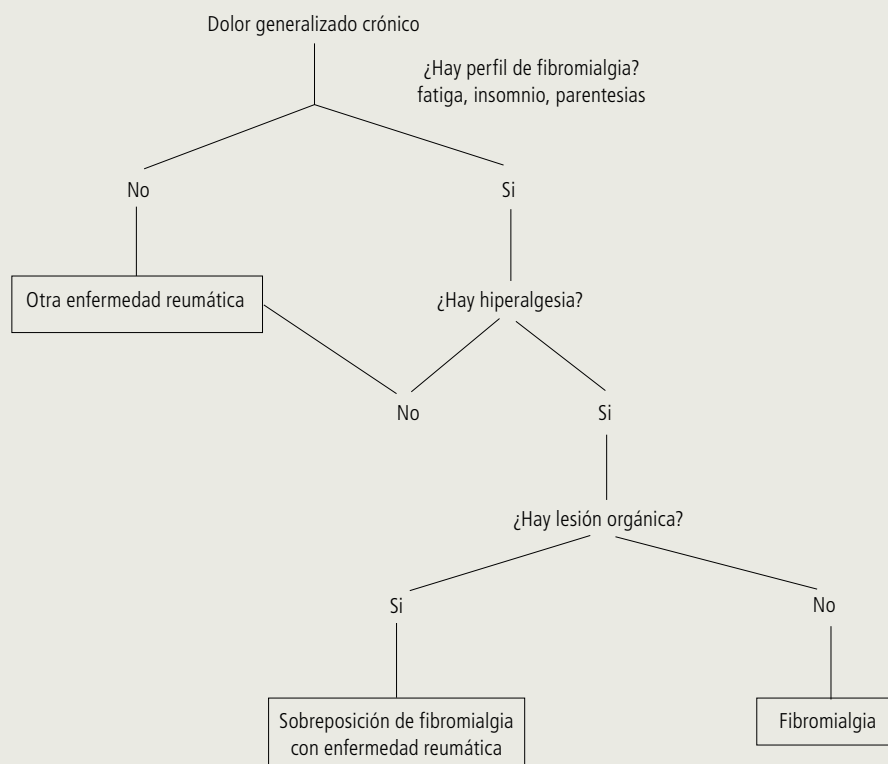


FIGURA 97.2. Algoritmo diagnóstico para la fibromialgia.

de la fibromialgia no provocan daño orgánico alguno. Si hay anticuerpos antinucleares es necesario definir si éstos tienen especificidad para antígenos marcadores de enfermedades autoinmunes [en particular, ADN, Sm, SSA(Ro), o SSB(La)]. Este algoritmo evitará los falsos y atemorizantes diagnósticos de lupus o de síndrome de Sjögren y, en los casos de confusión con osteoartritis o radiculopatías, evitará procedimientos quirúrgicos innecesarios e ineficaces para aliviar el dolor.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la fibromialgia debe de ser integral e individualizado<sup>16</sup> y se debe conceptualizar a la paciente como un individuo biopsicosocial. Es fundamental dar una explicación detallada de las características del síndrome. En muchos casos esta explicación sirve de alivio, al constatar la paciente que no es hipocondríaca, neurótica ni somatizadora y que existe una explicación coherente a sus múltiples síntomas. Esta información ayuda también a detener el peregrinaje de las pacientes por los consultorios médicos y evita los innecesarios y costosos estudios paraclínicos encaminados a investigar cada una de las múltiples manifestaciones de la fibromialgia. Por último, un diagnóstico correcto previene también que las pacientes sean sometidas a intervenciones quirúrgicas innecesarias.

El tratamiento de la fibromialgia comprende medidas farmacológicas y no farmacológicas. El ejercicio físico aeróbico y graduado ha probado ser parcialmente eficaz. Es importante comenzar con movimientos simples para evitar el empeoramiento de la fatiga. Las denominadas “terapias de mente y cuerpo”, como la retroalimentación biológica (*biofeedback*), también han demostrado su utilidad en estudios controlados.

Es recomendable una dieta libre de sustancias simpaticomiméticas como los refrescos con cafeína, el café mismo y el tabaco. La ingestión de agua con alto contenido de minerales es recomendable como un intento para aliviar la hipotensión ortostática (en los casos en que exista) y su posible traducción clínica, la fatiga.

La terapia medicamentosa debe empezar con la premisa de evitar la polifarmacia. Este es un riesgo siempre presente en la V debido a sus manifestaciones tan abigarradas de la enfermedad.

El síntoma cardinal, el dolor, debe de ser combatido con analgésicos de acción central. Parece haber consenso en la opinión de que el dolor fibromiálgico no responde a los antiinflamatorios, sean o no esteroides. El paracetamol a dosis fijas de 750 mg cada 8 horas es un buen punto de partida. Otros analgésicos más potentes como el tramadol, aunque están indicados en ciertos casos, tienen mayor potencial de efectos adversos. En vista de la pro-

puesta de la fibromialgia como un síndrome neuropático mediado por hiperactividad simpática, parecería adecuado el uso de agentes antineuropáticos. Aunque no existen estudios controlados que demuestren su efectividad, nosotros recomendamos en casos de dolor insoportable con prominentes parestesias, la gabapentina con una dosis inicial nocturna de 300 mg para después incrementarla de manera paulatina.

La mejoría de la fibromialgia requiere de un sueño reparador; en ocasiones es necesario usar difenilhidramina y hasta diversos tipos de benzodiazepinas para conseguir este fin. En nuestra experiencia, los antidepresivos tricíclicos, aun en dosis bajas, inducen efectos indeseables en muchas pacientes. El uso de este tipo de medicamentos debe reservarse para los casos de depresión mayor concomitante.

Es claro que el tratamiento actual de la fibromialgia es insuficiente para muchos pacientes. Sin embargo, hay que enfatizar que los avances en el conocimiento de la patogenia de la fibromialgia han abierto nuevas posibilidades terapéuticas. Están en etapas de investigación nuevos compuestos antineuropáticos con mejores perfiles analgésicos como la pregabalina.

## Referencias

1. Wolfe F, Ross K, Anderson J *et al*. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38:19-28.
2. 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. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72.
3. Hsu VM, Patella SJ, Sigal LH. "Chronic Lyme disease" as the incorrect diagnosis in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1993;36:1493-1500.
4. Buskila D, Neumann L, Vaisberg G *et al*. Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. A controlled study of 161 cases of traumatic injury. *Arthritis Rheum* 1997;40:446-52.
5. Pillemer SR, Bradley LA, Crofford LJ, Moldofsky H, Chrousos GP. The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1997;40:1928-39.
6. Neeck G, Crofford LJ. Neuroendocrine perturbations in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26:989-1002.
7. Russell J. Advances in fibromyalgia: possible role for central neurochemicals. *Am J Med Sci* 1998;315:377-84.
8. Mountz JM, Bradley LA, Modell JG *et al*. Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis Rheum* 1995;38:926-38.
9. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto MA. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1998;41:1966-71.
10. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG, Mendoza C, Ortiz R, Cajigas JC, Pineda C *et al*. Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1997;24:714-8.
11. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum* 2000;29:197-9.
12. Martínez-Lavín M. Is fibromyalgia a generalized reflex sympathetic dystrophy? *Clin Exp Rheumatol* 2001;19:1-3.
13. Martínez-Lavín M, Vidal M, Barbosa RE, Casanova JM, Pineda C, Nava A. Norepinephrine evoked pain in fibromyalgia. *BMC Musculoskel Disord*

2002;3:1-2.

14. Staud R. Fibromyalgia pain: do we know the source? *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:157-63.
15. Martínez-Lavín M. Overlap of fibromyalgia with other medical conditions. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:347-50.
16. Martínez-Lavín M. Management of dysautonomia in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:379-87.

## Lecturas recomendadas

Las lecturas recomendadas son agrupadas de acuerdo a la evaluación de los autores en:

\* Artículos considerados por los autores como de especial interés.

\*\* Artículos considerados por los autores como excelentes revisiones del tema.

1. \*Bennett RB, editor. Rational management of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28.
2. \*Martínez-Lavín M. Management of dysautonomia in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:379-87.
3. \*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. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72.