

---

# **FIBROMIALGIA**

## **REUNIÓN DE EXPERTOS**

Salamanca, 18 y 19 de Junio de 2.001

**Cátedra Extraordinaria del Dolor**  
**"FUNDACIÓN GRÜNENTHAL"**  
**Universidad de Salamanca**

---

---

# **FIBROMIALGIA**

## **REUNIÓN DE EXPERTOS**

**Salamanca, 18 y 19 de Junio de 2.001**

**Entidades Colaboradoras:**

**Universidad de Salamanca  
Instituto de Neurociencias de Castilla y León  
Sociedad Española del Dolor  
Sociedad Española de Reumatología  
Sociedad Española de Neurología  
Sociedad Española de Farmacología Clínica  
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria  
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias**

**Cátedra Extraordinaria del Dolor  
"FUNDACIÓN GRÜNENTHAL"  
Universidad de Salamanca**

---

## COORDINADOR

---

**Clemente Muriel Villoria**

Catedrático de Anestesiología Reanimación y Terapéutica del Dolor  
Hospital Clínico Universitario, Universidad de Salamanca  
Director Cátedra Extraordinaria del Dolor "FUNDACIÓN  
GRÜNENTHAL" Universidad de Salamanca

---

## PARTICIPANTES

---

### **Cayetano Alegre de Miquel**

Jefe Clínico de Reumatología. Hospitales de la Vall Hebron  
Jefe del Servicio de Reumatología Institut Universitari Dexeus  
Barcelona

### **Javier Ballina García**

Servicio de Reumatología. Hospital Central de Asturias  
Oviedo

### **Julio I. Feroso García**

Catedrático de Neurología. Hospital Clínico Universitario  
Universidad de Salamanca

### **Juan Antonio García-Vicente**

Unidad Farmacología Clínica. Instituto Catalán de Salud  
Dirección de Atención Primaria de Badalona y Sant Adrian de Besos  
Barcelona

### **Rogelio González Sarmiento**

Catedrático de Medicina Molecular. Departamento de Medicina  
Universidad de Salamanca

**Eduardo Gutiérrez Rivas**

Médico Adjunto del Servicio de Neurología. Hospital 12 de Octubre  
Madrid

**Pedro Laguna del Estal**

Especialista en Medicina Interna. Médico Adjunto del Servicio  
de Urgencias. Hospital Universitario  
Clínica Puerta de Hierro.Madrid

**Ginés Llorca Ramón**

Catedrático de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario  
Universidad de Salamanca

**Pilar Martín las Cuevas**

Medico de Familia. Atención Primaria  
Oviedo

**Miguel Merchán Cifuentes**

Director del Instituto de Neurociencias de Castilla y León  
Universidad de Salamanca

**Vicente Monsalve Dolz**

Doctor en Psicología  
Unidad Multidisciplinaria del Dolor. Hospital General Universitario  
Valencia

**Manuel Moya Mir**

Coordinador de Urgencias. Hospital Universitario  
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

**Enrique Reig Ruigómez**

Jefe de la Unidad de Dolor. Hospital Universitario  
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

**Javier Rivera Redondo**

Médico Adjunto, Unidad de Reumatología  
Instituto Provincial de Rehabilitación  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón  
Madrid

**Juan Santos Lamas**

Unidad del Dolor  
Hospital Clínico Universitario Salamanca

**Fernando Villasante Claudios**

Medico de Familia. C.S. Orcasitas  
Madrid

**Antonio Yusta Izquierdo**

F.E.A. de Neurología. Hospital General Universitario de Guadalajara  
Profesor Asociado de Neurología. Facultad de Medicina  
Universidad de Alcalá. Madrid

## PRÓLOGO

---

Este compendio está exclusivamente consagrado al estudio de la Fibromialgia. Supone una profunda reflexión acerca de esta entidad, que constituye en la actualidad un importante problema sanitario, hasta el punto que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) están desarrollando programas para mejorar los planteamientos terapéuticos en todo el mundo.

Esta monografía se gestó como resultado de las distintas opiniones de Expertos aglutinados y reunidos por la Universidad de Salamanca y la Fundación Grünenthal, dentro del trabajo desarrollado por la Cátedra del Dolor.

Se pretende con este documento de consenso, conocer lo más actual sobre la Fibromialgia a través de un planteamiento general, pero al mismo tiempo específico en ciertos puntos concretos de difícil cuantificación. No buscamos erudición, sino un resultado práctico y real asumiendo la dificultad que entraña la resolución del Síndrome Fibromiálgico.

En esta Reunión de expertos, con carácter multidisciplinario, se encuentran representados las especialidades de farmacología, medicina de familia, medicina interna, medicina de urgencias, neurología, psiquiatría, psicología, reumatología, y unidades del dolor.

Con la esperanza de que la lectura de estas páginas puedan, en alguna medida, ser útil a cualquier médico, personal sanitario que atienda al paciente con fibromialgia, el beneficio final derivado de

esta obra será el perfeccionamiento en el tratamiento del paciente, lo que constituye en última instancia la razón de ser del clínico. Es el propósito para el que fue concebido.

Por último quiero expresar mi agradecimiento a este grupo humano, con el cual compartimos unos días formas de pensar en el marco incomparable del Colegio Mayor Fonseca de la Universidad de Salamanca, agradecimiento que quiero hacer extensivo a la Fundación Grünenthal.

Salamanca enero de 2002

**C. Muriel Villoria**

Director Cátedra Extraordinaria del Dolor  
“FUNDACIÓN GRÜNENTHAL”



---

## SUMARIO

---

CONCEPTO Y DATOS EPIDEMIOLÓGICOS .....	15
FISIOPATOLOGÍA .....	21
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y EXPLORACIÓN .....	35
ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS Y PSICOSOCIALES .....	47
TRATAMIENTO .....	59
CONCLUSIONES .....	73

## CONCEPTO Y DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

*Gutiérrez Rivas E.; Ballina García J.*

La Fibromialgia es un síndrome que se manifiesta a través de un estado doloroso crónico generalizado no articular, con afectación predominantemente de los músculos, y que presenta una exagerada sensibilidad en múltiples puntos predefinidos, sin alteraciones orgánicas demostrables.

Estos criterios son como consecuencia de un proceso aún no definido y que viene determinado por una evolución en el tiempo (Tabla 1.)

### Tabla 1. Perfil histórico.

- Gowers (1904). Término de fibrositis. Regiones de sensibilidad local y “dureza” muscular.
- Albee (1927). Acuñó el término de fibromiositis.
- Steindler (1939). Dolor miofascial y puntos “trigger” dolorosos.
- Travell (1952). Descripción del síndrome miofascial
- Schwartz (1954). Inactivación de los puntos dolorosos con procaína
- Simons (década de los 60). Bandas de “tirantez”, y dolor referido
- Colegio Americano de Reumatología ( 1990), establece y define los criterios

Gowers, acuñó en 1904 el nombre de "fibrositis" para describir un cuadro de dolor generalizado, de carácter difuso y cambiante que,

afectaba a las vainas tendinosas, músculos y articulaciones y para los que asumió una base inflamatoria, aun a pesar de que los pacientes no manifestaran signos de flogosis. Posteriormente, en 1927 Albee, aplicó de forma indistinta la denominación de "miofibrositis" o "fibromiositis" y no sólo se asume la ignorancia de su etiología sino dejaba abierta la posibilidad de incluir con clínica semejante distintas patologías.

En 1939 Steindler, lo denominó con el término de dolor miofascial y se habla ya de unos puntos dolorosos.

A partir de 1950, con base inmunológica objetivable se define como una entidad de origen incierto que cursa con dolores difusos, fatiga, rigidez matutina y trastornos del sueño.

En la década de los años setenta se describe con el nombre de "síndrome miofascial".

En 1990, el Colegio Americano de Reumatología organiza una comisión de expertos que tras clasificar y definir el proceso, publica las conclusiones que hoy en día constituyen la norma que deben cumplir los pacientes para ser diagnosticados de fibromialgia.

A pesar de todos estos esfuerzos el gran problema persiste. Las dudas etiológicas, que durante años habían dificultado el camino para llegar a un acuerdo; siguen aún sin resolverse, a pesar de que en la década de los años noventa se produce un importante aumento de publicaciones e investigaciones sobre fibromialgia (FM) y a pesar de los grandes avances en el conocimiento de los mecanismos del dolor de los últimos años.

Ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud en 1992 y clasificada en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10) con el código M79.0. También ha sido reconocido en 1994 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (I.A.S.P.) y clasificada con el código x33 x8a.

Debido a su alta prevalencia, se considera que es de gran trascendencia en salud pública.

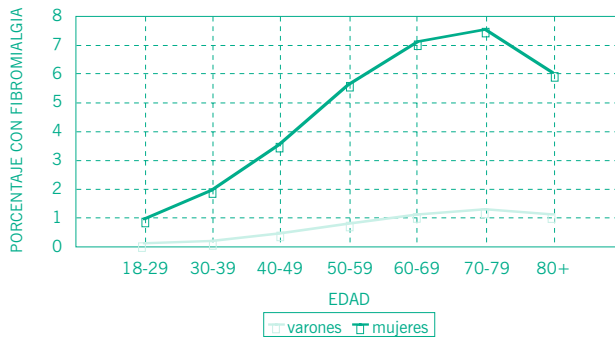
Los estudios poblacionales realizados en Suecia informan de una prevalencia de un 1%, y los realizados en Noruega del 10,5%.

En la consulta del reumatólogo, de un 14 a un 20% de los pacientes tienen como primer diagnóstico la fibromialgia.

Es más frecuente en mujeres (73-88%) con una media de edad en el momento inicial que varía entre 34 y 57 años dependiendo de la población estudiada.

El American College of Rheumatology (ACR) cifra la edad media de inicio en 49 años; el 89% de los pacientes son mujeres; el 91,3% de raza caucasiana, el 5% hispana y el 1% negra. En un estudio del grupo de Wolfe (Fig. 1), la fibromialgia es 8 veces más frecuente en mujeres que en hombres.

**Fig. 1. Prevalencia de la fibromialgia por sexo y edad**



Wolfe, Arthritis Rheum 1995

Prevalencia 2%; Mujer: 3.4%; Varón:0.5%

Esto, unido al hecho de que el mayor número de puntos sensibles (Tender Points) se encontró en mujeres de raza blanca, les llevó a sugerir que la fibromialgia puede presentar diferencias en sus manifestaciones clínicas dependiendo de distintas variables (Tabla 2).

**Tabla 2. Variables relacionadas con la FM**

<p>Variables biológicas: sexo femenino falta de forma alteraciones del sueño alteraciones mecanismos regulación del dolor alteración sistema de respuesta al stress</p>
<p>Variables cognitivas: cultura del dolor hipervigilancia estrategias de afrontamiento autoeficacia percibida del control del dolor depresión y ansiedad rasgos alterados de personalidad comportamiento frente al dolor</p>
<p>Variables ambientales y socio-culturales: abuso en la infancia abuso continuado</p>

En un estudio realizado en Cataluña, encontramos que la presentaban un 11,6% de la población, siguiendo los criterios de Yunus o un 5% siguiendo los criterios de la ACR. En una muestra de población compuesta por 1.322 personas que cumplieran los criterios de Yunus y con un intervalo de edad de 18 a 73 años, el 88% eran mujeres y el 11% varones; la prevalencia en ambos sexos era del 6,65%; la prevalencia en hombres era del 0,75%; la prevalencia en mujeres era del 5,9%. En mujeres la prevalencia era más alta en el intervalo de edad comprendido entre los 60-69 años y la más baja en el intervalo de los 18-29 años; en los varones, la distribución era similar.

De forma clásica pero no aceptada en la actualidad se había subdividido en tres grupos: fibromialgia primaria, concomitante y secundaria. El hecho de que estos subtipos sean indistinguibles en sus características clínicas, ha hecho que se abandone esta subclasificación diagnóstica. El diagnóstico de la FM debe ser válido con independencia de otros diagnósticos asociados. De hecho, la prevalencia de FM asociada a ciertas enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico o el síndrome de Sjögren en mas alta que la FM primaria.

En cuanto a su historia natural, se sabe que tiene una evolución crónica, con un pronóstico a largo plazo todavía poco claro. Según un estudio prospectivo realizado por Maura y Felson en 1995, la media de duración de los síntomas era de 15,8 años; también concluían que a pesar de que se trata de un proceso crónico con persistencia de síntomas significativos, la percepción global de la enfermedad por parte del paciente era de mejoría significativa al cabo de este tiempo.

En las consideraciones sobre la FM nos hemos basado en la definición aceptada por todos los expertos de la reunión, puede representar un punto de referencia que nos permite un lenguaje común. Permite alejar el uso de un diagnóstico inconcreto no definido a modo de cajón de sastre, como manifiesto de desconocimiento en el diagnóstico médico.

---

## FISIOPATOLOGÍA

---

*Gutiérrez-Rivas E.; Feroso J.; González R.; Reig E, Merchán M.*

En la actualidad se cree que el síndrome Fibromialgia es un trastorno de los mecanismos de percepción del dolor, que condiciona una hiperalgesia a estímulos mecánicos.

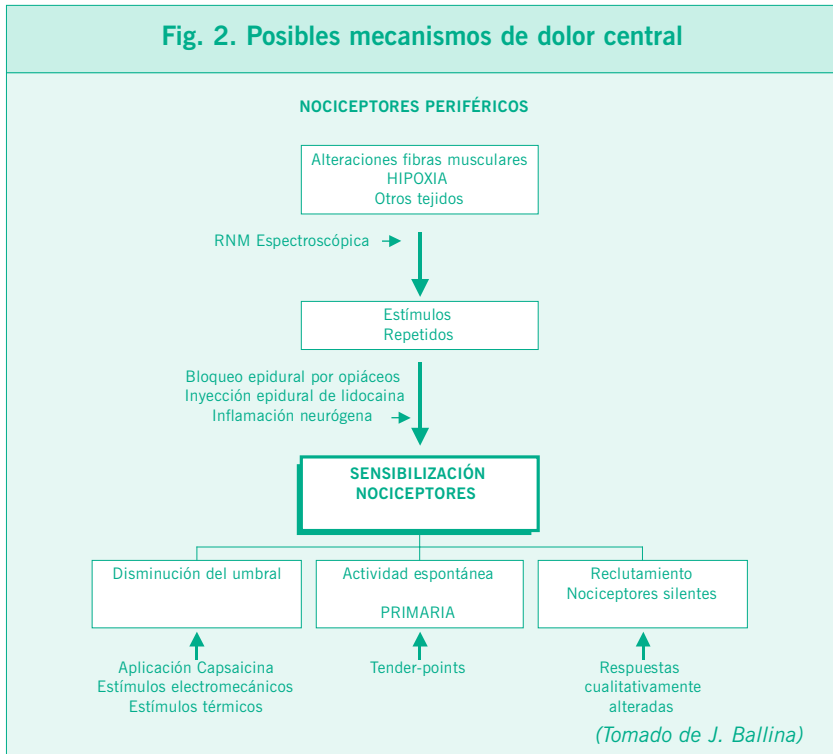
Los «puntos dolorosos» evidentes a la exploración se corresponden con zonas fisiológicamente más sensibles a la presión tales como inserciones tendinosas, donde la mayor percepción del estímulo mecánico a la presión se transforma en dolor.

Las causas por las que esto ocurre son desconocidas, siendo probable que sea la consecuencia de la interacción de múltiples factores.

Para unos autores los mecanismos fisiopatológicos serían periféricos, para otros la alteración estaría a nivel central (Fig. 2) En este último caso los factores psicológicos, los trastornos del sueño y el dolor crónico serían la raíz del problema.

La administración en el espacio epidural de suero salino, fentanilo, y lidocaína en pacientes con fibromialgia, produjo resultados dispares.

El suero salino no tenía efecto alguno, el fentanilo causaba una mejoría significativa (que era parcialmente revertida por naloxona) y la lidocaína abolía por completo tanto el dolor como los puntos dolorosos. Estos resultados no son compatibles con la asunción de que en la fibromialgia el origen del dolor es exclusivamente central, sino que es más probable que los estímulos nociceptivos periféricos sean requeridos para mantener un estado de sensibilización central y apoyan la existencia al menos parcial de una alteración periférica, esto es, a nivel de músculos, tendones o incluso piel.

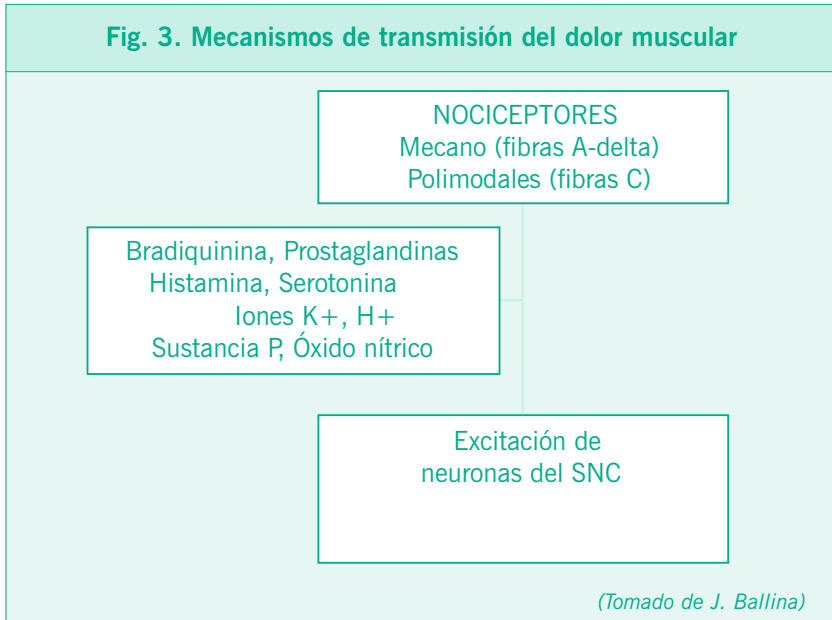


El dolor muscular está mediado por fibras nerviosas aferentes finas mielinizadas y no mielinizadas (Fig. 3).

Los receptores existentes al final de estas fibras son las terminaciones nerviosas libres, que se concentran en las zonas tendinosas y en el tejido conectivo del músculo y son estimuladas por fuerzas mecánicas, con un dintel normalmente elevado. Hay sustancias endógenas como bradiquinina, histamina, potasio, prostaglandinas y sustancia P, que pueden hacer descender este dintel provocando con ello sensación dolorosa a la contracción o a la presión

Si bien se han efectuado múltiples estudios para evaluar el papel de estos mediadores reseñados en la fibromialgia, los resultados por el momento no han sido concluyentes.



**Fig. 3. Mecanismos de transmisión del dolor muscular**

Expuestas estas consideraciones abordaremos los distintos factores que pueden estar implicados en la fisiopatología de la fibromialgia.

Se ha sugerido la presencia de cambios patológicos en músculos.

Se han descrito ciertos cambios morfológicos posiblemente ligados a la fibromialgia, fibras "ragged-red", "rubber band" y fibras apolladas, lo que motivó que ciertos autores consideraran al músculo como el órgano diana del proceso, aspecto que posteriormente fue descartado.

Los cambios histológicos de las fibras ragged-red o fibras desflecadas, consistieron en la captación rojo brillante subsarcolémica mediante la tinción de Gomori. Se ha demostrado que estos hallazgos no eran específicos para la FM.

En lo referente a los cambios funcionales del músculo, principalmente disminución de la fuerza muscular y cambios atróficos en las

fibras musculares que darán lugar a alteraciones en el número y en el volumen mitocondrial.

Las anormalidades metabólicas han sido confirmadas al demostrarse descensos de fosfocreatina (FC) y de ATP. Sin embargo, estos hallazgos pueden extenderse a otras miopatías y sobre todo a atrofiás musculares por desuso de larga evolución.

Un hallazgo clínico frecuente es la dificultad que tienen estos pacientes para relajar sus músculos, Para algunos enfermos la incapacidad de conseguir una adecuada relajación y "descanso", puede ser motivo de fatiga y dolor muscular. Algunos autores han buscado su origen en alteraciones de la actividad metabólica; sin embargo, la determinación de los niveles sanguíneos de enzimas musculares y los estudios electrofisiológicos han sido siempre rigurosamente normales.

Se han buscado también otros factores para explicar el dolor muscular, prestando especial atención a procesos microvasculares. Una alteración sistémica en la red microvascular de las pequeñas arterias y arteriolas podría, además, explicar la "hiperalgesia" muscular generalizada de estos enfermos. El descenso del umbral de los nociceptores por la acción de sustancias algogénicas endógenas, como la bradiquinina y las prostaglandinas, producidas por el proceso isquémico, podrían explicar la respuesta de los nociceptores a estímulos de intensidad moderada, como puede ser la presión de 4 kg aplicada sobre los T.P. (Tender Points)

En cualquier caso, estas alteraciones vasculares no son suficientes como para producir cambios microcirculatorios capaces de desencadenar problemas isquémicos musculares sintomáticos. Por otro lado, el bloqueo simpático por sí mismo no implica necesariamente una patogenia microcirculatoria, ya que en la modulación antinociceptiva mediante estos bloqueos pueden estar implicados otros mecanismos neuronales, tanto centrales como periféricos.

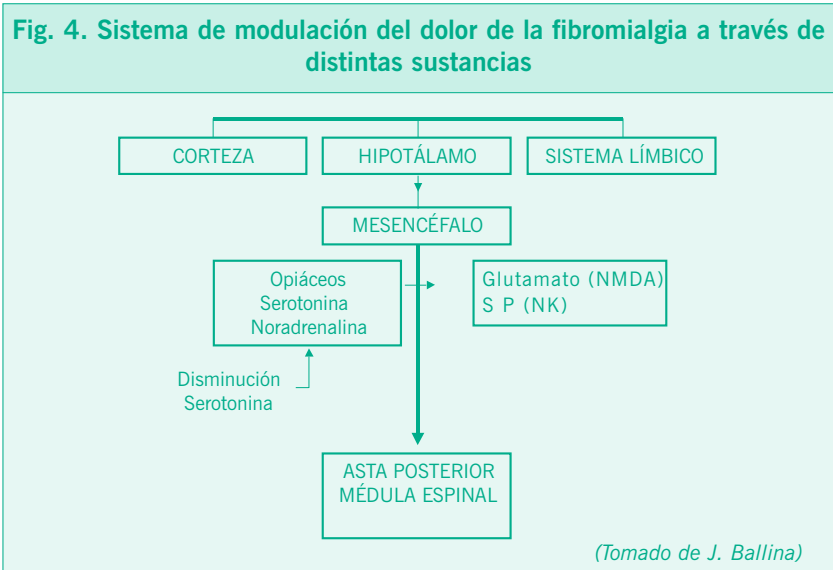
En conclusión, parece descartado que existan factores periféricos locales o generalizados capaces de explicar la implicación del músculo en la patogenia de esta enfermedad, debidos a desuso o a alteraciones en la microcirculación más que a una miopatía primaria. Tanto los

enzimas musculares como los estudios electrofisiológicos realizados en pacientes con FM son normales o al menos no diferentes de personas sedentarias.

En el mismo sentido, diversos estudios realizados en FM con espectroscopia RM en reposo y tras ejercicio, no han mostrado peculiaridades sustanciales.

Descartada la posibilidad de encontrar alteraciones musculares que justifiquen con los conocimientos actuales los estudios se dirigen hacia dos causas: la posible causa neurógena capaz de determinar la respuesta al dolor y la que viene determinada por una patogenia hormonal, ligadas ambas y en el contexto de un trastorno multiorgánico.

Uno de los descubrimientos más relevantes acerca de la fisiología del dolor fue la identificación de las vías inhibitorias de la transmisión del dolor y, por tanto, con capacidad analgésica, mediadas por encefalina, serotonina y noradrenalina. Este sistema inhibitorio opera en el asta posterior de la médula espinal, y ha sido evaluado en la patogénesis de la FM. (Fig. 4).



El nivel de serotonina guarda una fuerte relación con el número de puntos gatillo o "tender points" (TP), la sensación de dolor sin causa aparente y las alteraciones del sueño.

La serotonina es un neurotransmisor involucrado en el inicio y perpetuación de la fase de sueño profundo 4 NREM. Asimismo la serotonina es un regulador de la percepción de dolor a través de su actividad en el tálamo y, como se ha señalado, es mediador de impulsos inhibitorios descendentes. Se han encontrado niveles bajos de serotonina en el suero de pacientes con fibromialgia al comparar con controles, lo que ha estimulado los estudios en este sentido.

Fuera del sistema nervioso central la serotonina es sintetizada fundamentalmente por las células enterocromafines del tracto digestivo y almacenadas en vesículas plaquetarias. Para que sean llevados a cabo la captación y el almacenamiento, las plaquetas disponen de unos receptores específicos en su superficie. Mediante imipramina marcada isotópicamente, se ha encontrado una alta densidad de receptores plaquetarios para serotonina en la fibromialgia, dato opuesto a lo descrito en la depresión, y que es interpretado por los autores como un mecanismo de adaptación para el mejor aprovechamiento de los niveles bajos de serotonina existentes en este proceso.

Un producto estable de la degradación de la serotonina es el ácido 5-OH-indol acético. Sus niveles medidos en líquido cefalorraquídeo se han encontrado ligeramente inferiores en pacientes con fibromialgia al comparar con controles sanos y con pacientes afectados por enfermedades inflamatorias crónicas como artritis reumatoide. Estos hallazgos señalan la posible implicación de la afectación de la formación de la serotonina a nivel central en la patogenia de la fibromialgia.

Entre las causas determinantes de los niveles bajos de serotonina, una posibilidad podría ser la escasa disponibilidad de sustrato para su formación. La serotonina es un producto metabólico del aminoácido esencial triptófano, y aunque hay estudios que indican que la medida de los valores de este aminoácido son similares a los de

sujetos normales, otros estudios más recientes con un mayor número de enfermos han demostrado que los niveles de triptófano tanto séricos como plasmáticos son menores en pacientes con fibromialgia que en controles. Asimismo se han encontrado alteraciones que sugieren un defecto en el mecanismo responsable del transporte del triptófano a través de la barrera hematoencefálica. Estas alteraciones del triptófano ocasionarían una limitación en la producción de serotonina necesaria tanto para el control del dolor como para la facilitación de sueño reparador.

Otro camino alternativo a los descritos para explicar el descenso de serotonina en pacientes con fibromialgia, implica al sistema inmunológico. De forma casi anecdótica se había comunicado un incremento de células T estimuladoras y un descenso de actividad de células NK en este síndrome. Se ha descrito una activación deficiente de linfocitos T en cualquier caso no específica de la enfermedad. Con esta base, autores alemanes han llevado a cabo la determinación en suero de anticuerpos dirigidos contra serotonina y contra gangliósidos, que se han demostrado parte del receptor de serotonina (Gml, GDIa, GDIh, GTIb). De forma llamativa han encontrado niveles elevados de anticuerpos en el 74% de los pacientes con fibromialgia estudiados. La escasa capacidad de producción de otros autoanticuerpos por parte de pacientes fibromiálgicos hace pensar en una activación oligoclonal y hasta cierto punto selectiva.

En sentido opuesto a la relevancia del triptófano y la serotonina en la fibromialgia hay que reseñar que la administración de dietas ricas en triptófano o su administración oral no mejoran la enfermedad, como tampoco lo hacen los fármacos inhibidores preferenciales de la recaptación de serotonina (fluoxetina y paroxetina).

Recientemente se han descrito alteraciones en el genotipo de la región reguladora del gen de la serotonina. Los pacientes con FM tienen un significativo aumento del tipo S/S del gen transportador de 5-HT en comparación con sujetos sanos. Se han encontrado cambios cíclicos en la intensidad de dolor provocado por la presión en los TP, en coincidencia con los ciclos menstruales de la mujer. Estos cambios, parecen seguir una línea correlativa y paralela a los cambios

cíclicos menstruales descritos para los niveles de 5-HT, posiblemente dan una explicación válida a la mayor incidencia de diagnóstico.

En la búsqueda de mecanismos que ligan la 5-HT con la aparición de los síntomas, se han encontrado anticuerpos antiserotonina en el 75% de los pacientes, este hallazgo parece especialmente ligado a la FM, ya que en otros cuadros de dolor crónico en los que también se detectan niveles bajos de 5-HT como pueden ser la artritis reumatoide y en algunos cuadros psiquiátricos como la depresión, nunca se han encontrado anticuerpos anti5-HT. También se han encontrado niveles altos de anticuerpos para gangliosidos y fosfolípidos; la presencia de estos anticuerpos es de difícil explicación, y esto permite especular con el concepto de estar ante una enfermedad autoinmune ligada al sistema neurovegetativo. En cualquier caso, el significado de la presencia de estos anticuerpos aún está en estudio, pero es muy posible que su presencia esté en relación con el trastorno en la recaptación de 5-HT y la inadecuada respuesta celular a la exposición al neuropéptido que se han encontrado en estos pacientes, la presencia de anticuerpos frente a 5-HT explicaría la asociación entre los bajos niveles sanguíneos y las altas dosis que se aprecian en el músculo en la FM y la clara influencia que han demostrado en la hiperalgesia y el dolor local.

Concluimos manifestando que las alteraciones en el genotipo de 5-HT, la presencia de anticuerpos anti5-HT, así como su déficit sanguíneo y las alteraciones en su recaptación, no sirven para explicar los síntomas de la FM en su totalidad.

Los niveles de otros oligopéptidos neurotransmisores en líquido cefalorraquídeo entre los que se incluyen endorfinas beta, dinorfina A y metencefalina-arg-6-phe, son similares en pacientes con fibromialgia y en controles.

Aunque los niveles séricos de sustancia P son normales en la fibromialgia, la anomalía más llamativa encontrada hasta la fecha en esta enfermedad es un incremento marcado en el líquido cefalorraquídeo. No se ha encontrado, sin embargo, correlación entre los niveles de sustancia P y la intensidad del dolor, planteándose si el aumento es causa o consecuencia del dolor.

Este neuropéptido se encuentra muy relacionado con la percepción dolorosa, no sólo como sensibilizador de los nociceptores periféricos, sino también como modulador segmentario, activando el mensaje nociceptivo hacia la segunda neurona y de esta forma participando en la hiperalgesia permanente y en el dolor espontáneo generalizado que define a la FM. Si bien los niveles de sustancia P en el LCR de estos pacientes son tres veces más altos que los controles y están directamente relacionados con la gravedad del dolor y la presencia de TP, los niveles de sustancia P en sangre periférica se mantienen en límites normales, lo que indica una "centralización" clara del proceso.

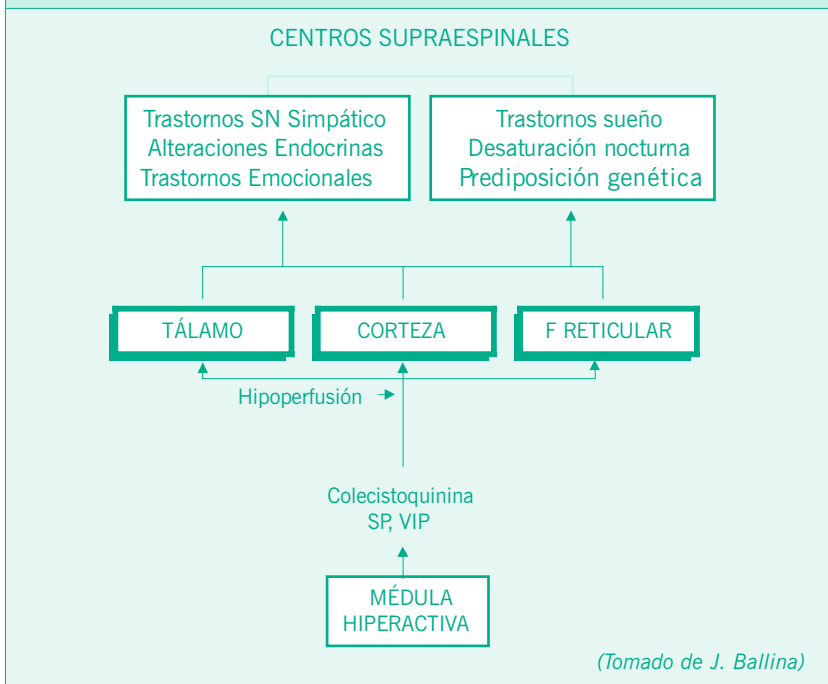
La conclusión más importante de la alteración de sustancia P que se generaría por la disminución de GH y de cortisol, aumentando la presencia de hiperprolactinemia. A su vez, la disminución de GH contribuye al déficit de serotonina a través de la defectuosa absorción digestiva de triptófano que generaría disminución de GH.

En los primeros estudios que se relacionaron con este hallazgo se compararon los niveles de sustancia P en LCR, en varios cuadros de dolor crónico y mientras que en la FM se encontraron siempre elevados en el resto de las patologías estos niveles permanecían descendidos, salvo en la poliartritis severa.

La implicación de la activación de receptores de Nmetil-D-aspartato (NMDA) en la patogénesis de la fibromialgia se sugiere como consecuencia de la reportada mejoría que estos pacientes tienen tras la administración de ketamina durante cinco días.

Además de la disfunción de los mecanismos implicados primariamente en la transmisión y control del dolor, en la FM se han detectado anomalías en en distintos sistemas, donde están implicados los centros supraespinales (Fig. 5).

**Fig.5 Implicación de los sistemas supraespinales en la clínica de la fibromialgia.**



En este sentido, muchos de los síntomas que se describen en la fibromialgia, indican una hiperactividad del sistema nervioso simpático. Estudios no controlados han demostrado incremento al menos de noradrenalina. Asimismo se ha descrito una sensibilidad incrementada al vasoespasmo inducido por frío que se correlaciona con niveles elevados de receptores alfa 2 adrenérgicos en pacientes con FM. Recientemente se ha descrito un descenso en la saturación de oxígeno a nivel distal durante la noche, de manera que los pacientes con FM pasan más tiempo con saturaciones por debajo del 90 y el 92% que un grupo control. Esta alteración que podría estar determinada a nivel vascular, podría tener implicaciones patogénicas evidentes.

Otras alteraciones del SNC han sido implicadas en la patogenia de la fibromialgia sin que se haya llegado a establecer de forma defi-



nida su conexión con la sintomatología dolorosa. En este sentido el descenso de la capacidad de control postural y la incapacidad para establecer una relajación muscular tras contracción, son indicativos de una coordinación motora reducida. La disfunción de la motilidad ocular en la FM y las demostradas alteraciones de perfusión del tálamo y del núcleo caudado, apoyarían la implicación central en la patogenia de la fibromialgia.

Se han descrito factores precipitantes de la FM tales como enfermedades virales no filiaadas, infección por HIV, virus de la hepatitis C, enfermedad de Lyme, traumatismos físicos, choques emocionales o suspensión esteroidea, mujeres que habían sufrido violaciones o partos no deseados.

Asimismo se ha encontrado agregación familiar que parece debida más a predisposición genética que a una conducta aprendida, con una mayor prevalencia del HLA DR53 en mujeres con dolor músculo esquelético generalizado, no encontrándose relación con el polimorfismo del gen de la serotonina y la presencia de fibromialgia. Igualmente hay que considerar la posible implicación del óxido nítrico íntimamente relacionado con el dolor; por lo cual la respuesta individual ante determinados estímulos puede estar relacionado con la configuración del gen. Sería deseable para poder realizar una valoración genética la realización de subgrupos de acuerdo con las características clínicas de los pacientes, y los trastornos psicológicos por la posibilidad de existir una interacción.

Los trastornos del sueño han sido involucrados en la patogenia del síndrome fibromiálgico. La posible explicación ofrecida para la conexión entre trastornos del sueño y dolor; ha sido la implicación de modificaciones en la tasa o función de determinados neurotransmisores con acción común sobre el sueño y la percepción de dolor; y en particular de la anteriormente analizada serotonina.

Los sistemas de adaptación neuroendocrinológica al estrés constituyen un interesante y complejo sistema, cuyo desequilibrio podría estar en la base de varios procesos patológicos. Esta posibilidad ha llevado a diversos autores a analizar el eje hipotálamohipófiso-adre-

nal en la fibromialgia. La secreción basal de hormona corticotropa (ACTH) y su respuesta a CRF, tanto como consecuencia de hipoglucemia inducida, como de inyección directa de dicho factor, están incrementados en los pacientes con fibromialgia si se les compara con individuos normales. Este aumento de ACTH no lleva, sin embargo, consigo un aumento paralelo en la secreción de cortisol. En el test de supresión de dexametasona no se encontró escape ni en fibromiálgicos ni en controles. Además, la respuesta del cortisol a la ACTH está disminuida y retrasada con el ejercicio a pesar de niveles basales normales, y hay un pico más alto del índice diurno y una menor excreción urinaria de 24 horas de cortisol libre en comparación con controles sanos y pacientes con artritis reumatoide. Este patrón de respuesta es único y contrasta con las respuestas hipercortisolémicas observadas en trastornos afectivos como la depresión. La insuficiencia adrenal relativa podría servir según los autores como explicación para la capacidad aeróbica reducida y el escaso acondicionamiento muscular que presentan estos enfermos. Adicionalmente el menor control de la respuesta inmune consecuencia de esta hipocortisolemia relativa, podría justificar la expansión de clones autorreactivos que producen anticuerpos antiserotonina y así cerrar el círculo. Una vez más, sin embargo, hay que señalar, que las expectativas terapéuticas quedan truncadas ya que el tratamiento de la fibromialgia con dosis equivalentes a 20 mg de prednisona diaria no ha resultado de especial utilidad.

La deficiencia de dehidroepiandrosterona (DHEA) es otro potencial mediador en la patogenia de la enfermedad, se han encontrado profundas deficiencias de DHEA y testosterona en mujeres portadoras de FM. La primera fue deficitaria tanto en mujeres pre como postmenopáusicas, mientras que la última sólo en mujeres premenopáusicas. Los niveles de DHEA en sangre son un buen indicador de la función adrenocortical, indicando que la producción androgénica está muy disminuida en las mujeres con FM.

Este déficit se correlaciona directamente con la presencia de dolor y el nivel de masa ósea, siendo el principal causante de osteoporosis en las mujeres con FM; el déficit es mayor en las pacientes obesas y la mejoría que se observa en la sintomatología con la admi-

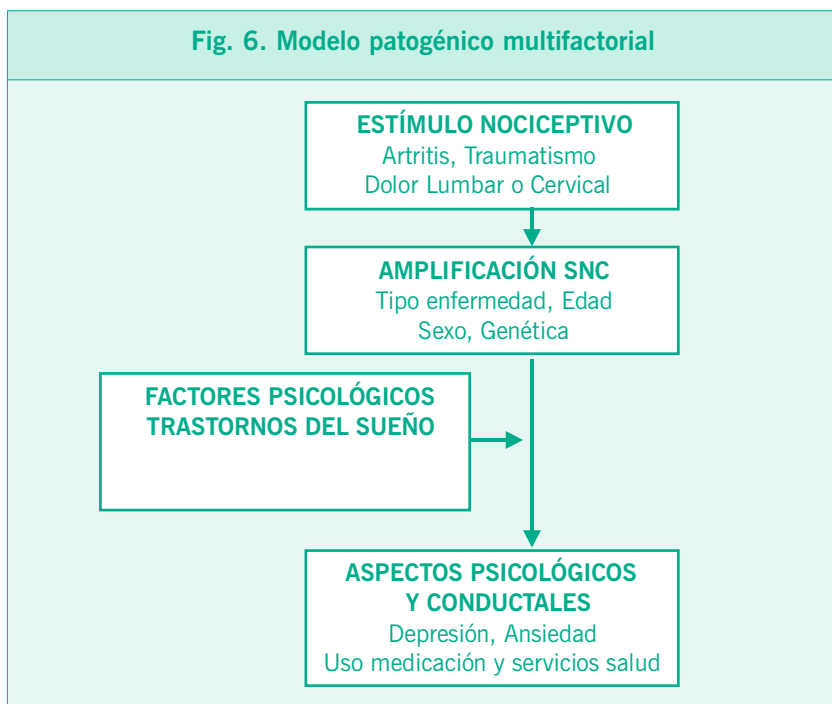
nistración exógena de la hormona es mayor si se acompaña de un ajuste de la masa corporal.

Otros estudios endocrinológicos realizados en fibromialgia han demostrado niveles basales y diurnos normales de prolactina, pero con un aumento en respuesta a la hormona liberadora de tiotropina (TRH). En lo que respecta a la función tiroidea, la secreción basal es normal comparada con controles. Sin embargo, los pacientes con fibromialgia responden a la inyección de TRH con una menor secreción de tiotropina y hormonas tiroideas. Los niveles de calcio libre en suero y de calcitonina se han encontrado significativamente más bajos que en controles, con concentraciones normales de hormona paratiroidea.

Otra hormona analizada en la fibromialgia es la hormona del crecimiento. Se sabe que más del 80% de la producción total diaria de hormona del crecimiento (GH) se secreta durante la fase 4 NREM del sueño, que como se ha señalado está alterada en los pacientes con fibromialgia. La GH tiene una función crítica en la homeostasis y reparación del músculo, que también es deficiente en el FM. Recientemente se han estudiado los niveles séricos de GH basal, encontrándose bajos en la fibromialgia. Cuando se provoca hipoglucemia la elevación es de 9 veces el valor basal en fibromialgia por tres veces la elevación en controles. Si lo que se estudia son los niveles de somatomedina C o factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (IGF-I), que es un péptido relacionado con la GH, se encuentran también niveles bajos basalmente y curiosamente tras hipoglucemia a pesar de que señalábamos que en esta condición existía un aumento de GH; sobre todo se encuentra bloqueado el aumento que se produce en condiciones normales como respuesta al estrés y al ejercicio. Como consecuencia de esta baja respuesta, disminuye enormemente la acción anabólica y trófica de recuperación y reparación del músculo, generando fatiga fácil tras el ejercicio, percepción de disminución de la fuerza muscular y sensación permanente de abatimiento.

Sin embargo, de forma indirecta, la disminución de GH puede tener una influencia en la calidad del sueño y de esta manera en el

aumento de la percepción dolorosa. En este sentido, se ha demostrado que existe una fuerte relación entre las relaciones del sueño y el umbral doloroso, de tal forma que la hiperalgesia se acompaña de un sueño poco eficaz, de mala calidad y con frecuentes alteraciones en su inducción y conciliación. Sin embargo la terapia con GH mejora la disforia el cansancio muscular, la capacidad de ejercicio y la intolerancia al frío. Incluso parecen disminuir el número de TP, tras nueve meses de tratamiento, pero no tiene efecto sobre el dolor continuo ni sobre el área del sueño.



La deducción más lógica de lo expuesto es que las alteraciones deben ser contempladas desde un concepto multifactorial (Fig. 6) que genera un déficit en cascada de distintos sistemas y sustancias, con trastornos de la esfera afectiva y vegetativa, con posible implicación genética.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y EXPLORACIÓN

*Yusta A.; Laguna P.; Ballina J.*

En 1990, la ACR creó unos criterios diagnósticos que permitieron la identificación de los pacientes fibromiálgicos con una sensibilidad del 88,4% y una especificidad del 81.1% Estos criterios, que incluyen la existencia de 11 o más de los 18 puntos sensibles (definidos como dolor moderado o severo) en presencia de un dolor generalizado de más de 3 meses de evolución, constituyen la más sensible, específica y segura forma de diagnóstico de la fibromialgia (Tabla 5).

**Tabla. 5. Criterios diagnósticos de la fibromialgia (ACR 1990)**

- 1.-Historia de dolor difuso crónico de más de 3 meses de duración
- 2.-Dolor a la presión en al menos 11 de los 18 puntos elegidos (nueve pares).  
Estos pares de puntos que deben valorarse son los siguientes:  
Occipucio: en las inserciones de los músculos suboccipitales  
Cervical bajo: en la cara anterior de los espacios intertransversos a la altura de C5-C7  
Trapecio: en el punto medio del borde posterior  
Supraespinoso: en sus orígenes, por encima de la espina de la escápula, cerca del borde medial.  
Segunda costilla: en la unión osteocondral  
Epicóndilo: a 2 centímetros distalmente al epicóndilo  
Glúteo: en el cuadrante superoexterno de la nalga  
Trocánter mayor: en la parte posterior de la prominencia trocantérea  
Rodillas: en la almohadilla grasa medial próxima a la línea articular
- 3.-Ausencia de alteraciones radiológicas y analíticas

Se considera el dolor generalizado cuando se presenta en el lado derecho e izquierdo del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, existiendo dolor en el esqueleto axial (columna vertebral, dorsal y lumbar, pared torácica anterior); de los hallazgos de la exploración física, eran los puntos sensibles los que constituían el más potente discriminador entre fibromialgia y pacientes controles.

Otros hallazgos de la exploración física como la hipersensibilidad del rodete, el cutis marmorata y la hiperemia reactiva, tienen poco poder discriminativo. La realización de estudios para la exclusión de patologías asociadas no constituye un requisito para el diagnóstico.

Por otro lado, dado que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la clínica y hallazgos físicos de la fibromialgia primaria y la secundaria concomitante, el comité desechó la distinción que normalmente se establecía entre ambas desde el punto de vista del diagnóstico y clasificación.

En la exploración física, no es habitual encontrar características de enfermedad ni anormalidad articular. Muchos refieren tumefacción de articulaciones o partes blandas, pero es poco frecuente encontrar una sinovitis franca, lo que nos permite descartar una enfermedad articular inflamatoria. De todas maneras, no debemos olvidar que la FM puede aparecer complicando cualquier otra enfermedad sistémica como la AR o la artrosis. Igualmente, la presencia de cansancio o debilidad muscular nos podría hacer pensar en algún tipo de miopatía; sin embargo, los estudios electromiográficos (EMG) son normales, concluyendo tan sólo que el dolor no impide alcanzar el esfuerzo muscular máximo. Asimismo, el estudio neurológico en pacientes con parestesias y entumecimiento no muestra anomalías significativas.

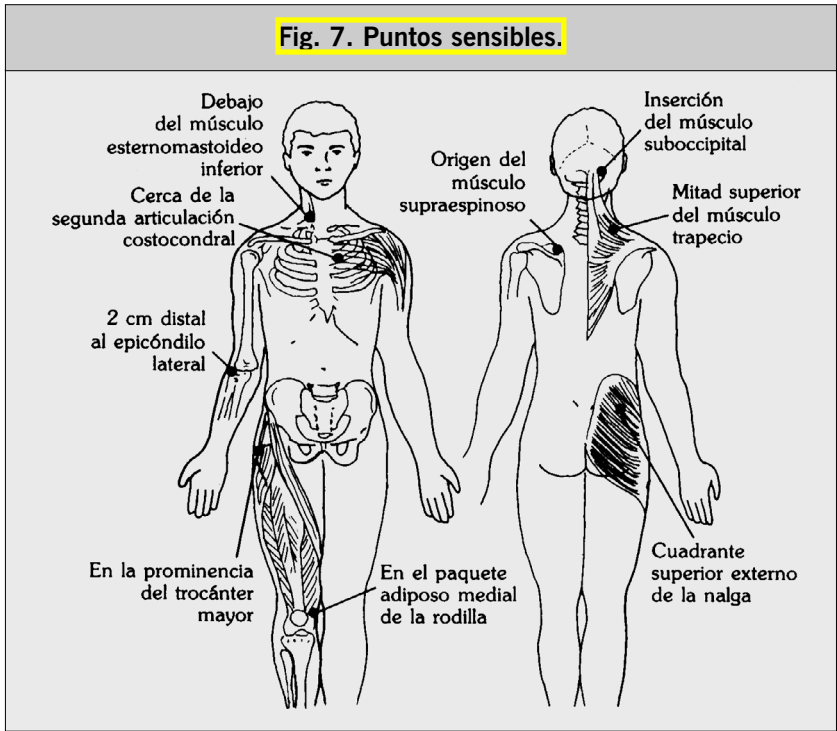
Otros hallazgos comunes en la exploración son el espasmo muscular o bandas de tensión, que el paciente describe como nódulos musculares, y que son muy frecuentes a nivel de las alas de los ilíacos. La hipersensibilidad cutánea, en forma de skinfold tenderness o hipersensibilidad de rodete de piel (dolor tras pellizcar rodete de piel, generalmente el trapecio) y el dermografismo (hiperemia reac-

tiva tras pellizcar rodete de piel) son elementos importantes. También es característico un aspecto moteado (marmóreo) de la piel de las piernas, sobre todo tras exposición al frío, que a veces hace pensar en livedo reticularis, pero lo que realmente representa es un cutis marmorata. Todos estos hallazgos son poco discriminativos, y útiles a la hora de establecer un diagnóstico.

El único dato fiable en el examen físico de estos pacientes que nos permite llegar a un diagnóstico es la presencia de los puntos sensibles o Tender Points (Fig. 7).

La exploración de estos puntos debe hacerse con el pulgar o con el dedo índice, aplicando una presión equivalente a 4 kg (una presión excesiva puede provocar dolor en cualquier localización). Para que un punto sensible se considere positivo, el paciente debe afirmar que

**Fig. 7. Puntos sensibles.**





la palpación ha sido dolorosa; «molesto» no se considera doloroso. Existen puntos del cuerpo en los que la sensibilidad de los pacientes con FM es igual a la de los pacientes controles; son los llamados «puntos control», como por ej., la uña del pulgar, la porción media del antebrazo y la frente. Yunus et al utilizan como punto control este último.

La utilidad diagnóstica de los puntos sensibles ha sido documentada de forma objetiva con el uso del dolorímetro o algómetro de presión. Sin embargo, Fischer et al tras un estudio realizado a 24 médicos que diagnosticaban FM de forma habitual en la práctica diaria, observaron que la presión ejercida por éstos en cada uno de los puntos sensibles era inferior a 4 Kg en la mayoría de los casos, llegando a la conclusión de que es necesario para el diagnóstico de la FM la cuantificación de la presión mediante un dolorímetro. Cott et al al igual que el comité de la ACR, encuentran que el dolorímetro es menos efectivo que la palpación digital en los puntos sensibles para el diagnóstico de la fibromialgia; el examen digital está más fuertemente correlacionado con la mayoría de las características clínicas de la fibromialgia que el dolorímetro.

Dada la dificultad para la adquisición de los dolorímetros, se puede utilizar un método sencillo de fácil manejo para evaluar la intensidad del dolor en la fibromialgia, descrito por Alegre y cols. Estos autores utilizan la parte final del émbolo de una jeringa de 20 cc debido a que su tamaño es similar al de la base del pulgar. Después de bloquear la salida de la jeringa, colocamos la base del émbolo sobre el punto doloroso y presionamos, observamos cuántos centímetros de presión podíamos aplicar antes de provocar dolor. Encontramos que, en el grupo de fibromiálgicos la media en cc antes de producir dolor era de 6,68 y en el grupo control de 11,67; los puntos cervical anterior y la segunda costilla eran los más sensibles, y el trocánter mayor y glúteos los de menor sensibilidad.

Los datos analíticos y radiológicos no son reveladores; generalmente son utilizados para excluir otras patologías (Tabla 6).

**Tabla 6. Pruebas complementarias aconsejadas en el diagnóstico de la FM****Laboratorio:**

Hemograma  
 Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)  
 Creatinina  
 Glucemia  
 Transaminasas (GOT/GPT)  
 Gammaglutamiltranspeptidasa (G-GT)  
 Fosfatasa alcalina (FA)  
 Creatinfosfokinasa (CPK)  
 Proteína C reactiva (PC-r)  
 Hormona Estimulante del Tiroides (TSH)

**Radiología:**

Ninguna

En el examen analítico inicial, debería incluirse un hemograma completo, bioquímica, velocidad de sedimentación globular (VSG) y función tiroidea, para descartar miopatías u otras patologías, principalmente de adenohipófisis, que podrían darnos una sintomatología similar, como el hipotiroidismo o la enfermedad de Cushing. No es necesaria la realización de radiografías, TC, gammagrafías o RM, ya que no ayudan al diagnóstico.

Los estudios serológicos como el factor reumatoide (FR), anticuerpos antinucleares (ANA), serologías de Lyme son de dudosa utilidad, ya que, aunque son positivas con mayor frecuencia que en la población general, no corroboran ni niegan el diagnóstico.

También se ha estudiado la vascularización cerebral de estos pacientes mediante SPECT (Tomografía computerizada), observándose una hipovascularización a nivel del núcleo caudado e hipotálamo de los pacientes fibromiálgicos con respecto a la normalidad.

La presencia de parestesias o trastornos cognitivos menores nos lleva a la realización de estudios neurológicos, en ocasiones invasi-

vos y costosos. Las biopsias de músculo no deberían realizarse a menos que exista evidencia clínica que sugiera miopatía inflamatoria o metabólica. Por otro lado, en pacientes con un trastorno obvio del humor debería llevarse a cabo una valoración por parte de un especialista en salud mental.

El Diagnóstico diferencial se realizará a dos niveles, con procesos potestativos en medicina de urgencias, y con procesos que puedan originar o coexistir con síntomas semejantes a los de la fibromialgia.

En asistencia urgente las formas de presentación son muy variadas y van a plantear un gran problema en cuanto a diagnóstico diferencial del dolor en sus diferentes localizaciones.

**Tabla 7. Diagnóstico diferencial de la Fibromialgia en Urgencias.**

- Patología del aparato locomotor
- Causas de dolor torácico
  - IAM
  - TEP
- Causas de dolor abdominal
  - Pancreatitis
- Causas de lumbalgia
- Causas de radiculopatía o parestesias

*(Tomado de M. Moya)*

La localización torácica puede en algún momento hacer pensar que el paciente tenga un infarto agudo de miocardio (IAM), un cuadro de dolor en extremidades con el dolor torácico puede hacernos pensar en una embolia pulmonar (TEP), cuando la localización del dolor es abdominal también puede confundirse con alguna patología grave como puede ser la pancreatitis. La ausencia de una contractura abdominal elimina la mayoría de las causas de dolor de abdomen agudo pero no una pancreatitis. Si la localización es lumbar un

cólico nefrítico o sobretodo una disección aórtica son cuestiones que siempre hay que tener presentes.

Otras manifestaciones de tipo neurológico puede hacernos pensar en un cuadro neurológico central importante o urgente; sobretodo cuando hay parestesias o alguna sensación de falta de fuerza se puede plantear el diagnóstico diferencial con el infarto cerebral y obligaría a hacer exploraciones más sofisticadas en estos enfermos que habitualmente no deberían ser necesarias.

Dado que los pacientes con FM se pueden quejar de sensación de "entumecimiento", parestesias, dolores irradiados, sensación de pérdida de fuerza y déficits cognitivos, el diagnóstico diferencial en ocasiones incluye enfermedades neurológicas, como radiculopatías, neuropatías periféricas, síndromes de atrapamiento (en especial el síndrome del túnel carpiano) y la esclerosis múltiple.

Algunas enfermedades principalmente de tipo reumático pueden diagnosticarse incorrectamente por la similitud con los síntomas de la fibromialgia. El lupus eritematoso sistémico (LES) puede ser confundido con la FM y ambos pueden coexistir en el mismo paciente, lo cual da lugar a una mayor incapacidad en los pacientes con ambas enfermedades. También se ha descrito una asociación de la FM con el síndrome de Sjogren (SS) (Tabla 8).

Algunos pacientes con FM se presentan con artralgias, rigidez matinal y sensación de tumefacción en las manos, pudiendo plantearse el diagnóstico de artritis reumatoide (AR). Su coexistencia se ha asociado con aumento del dolor articular, depresión y ansiedad.

La asociación de la FM con el síndrome de laxitud articular también es frecuente.

Las espondiloartritis pueden presentarse con rigidez y dolor músculoesquelético de predominio axial.

La FM puede simular una polimialgia reumática (PR). Sin embargo, en la PR no se han descrito de forma consistente los pun-

**Tabla 8. Diagnóstico diferencial con otras patologías.**

- Síndrome de fatiga crónica
- Enfermedades dolorosas locales: síndrome de dolor miofascial, coexistencia de varias formas de reumatismo de partes blandas, síndrome de la articulación temporomandibular
- Enfermedades reumáticas: conectivopatías y artropatías inflamatorias, polimiositis-dermatomiositis, polimialgia reumática, osteoporosis, osteomalacia
- Enfermedades neurológicas: neuropatías
- Enfermedades endocrinológicas: hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, miopatías metabólicas
- Enfermedades infecciosas: Epstein-Barr, VIH, enfermedad de Lyme
- Enfermedades psiquiátricas: depresión, trastornos primarios del sueño, neurosis, reumatismo psicógeno
- Enfermedad tumoral metastásica y síndromes paraneoplásicos

tos dolorosos de la FM, la rigidez es mayor que el dolor; se observa una elevación de la VSG en la gran mayoría de los pacientes y hay una extraordinaria respuesta, que no se ha observado en la FM, a dosis bajas de corticosteroides. Al respecto, cabe mencionar que la supresión rápida del tratamiento con corticosteroides puede originar síntomas fibromiálgicos.

Las miopatías inflamatorias y metabólicas causan debilidad muscular y cansancio pero, generalmente, no se asocian con dolor difuso. Además, en los pacientes con FM no se observa una debilidad muscular significativa, aparte de la relacionada con el dolor o el desuso, y los enzimas musculares son normales. En caso de dudas, el estudio electromiográfico y la biopsia muscular permitirán establecer el diagnóstico correcto.

En la osteomalacia puede observarse debilidad general y dolor musculoesquelético generalizado, a veces severo. El diagnóstico se basa en los resultados de los análisis de sangre, las radiografías y, eventualmente, la biopsia ósea.

Algunas enfermedades sistémicas no reumáticas también pueden manifestarse inicialmente con síntomas fibromiálgicos o coexistir con una FM. Así, el hipotiroidismo y la FM comparten bastantes síntomas, y en algunos pacientes la manifestación inicial del hipotiroidismo ha sido un cuadro fibromiálgico.

Otras enfermedades endocrinas que pueden presentarse con síntomas similares a la FM son el hiperparatiroidismo, la diabetes mellitus y el síndrome de Cushing.

La historia clínica y, por tanto, la anamnesis es fundamental para el diagnóstico de la FM (Tabla 9).

**Tabla 9. Anamnesis.**

- Dolor y rigidez articular generalizada
- Dolor y debilidad muscular generalizada
- Dolor localizado: lumbar, cervical
- Astenia
- Sueño no reparador
- Factores moduladores de la sintomatología
- Sintomatología crónica

**Alteraciones:**

- Neurológicas: parestias, cefalea tensional, migraña, dificultad de concentración y fallos de memoria reciente, mareo, intolerancia al ruido
- Torácicas: palpitaciones, dolor torácico atípico
- Digestivas: pirosis, colon irritable
- Genitourinarias: menstruaciones dolorosas, polaquiuria, urgencia miccional
- Osteomusculares: dolor plantar, talalgia, dolor temporomandibular, fenómeno de Raynaud, sensación subjetiva de tumefacción

*(Tomado de. P. Laguna)*

Hay que hacer énfasis en el síntoma clave, el dolor: desde cuándo, localización, irradiación, ritmo, intensidad, situaciones que lo empeoran o mejoran, así como la respuesta a los analgésicos.

También será importante, si el paciente no lo refiere espontáneamente, preguntar por un conjunto de síntomas que frecuentemente acompañan a la FM: cefalea, parestesias, acúfenos, inestabilidad cefálica y clínica compatible con intestino irritable.

Tampoco podemos olvidar la anamnesis dirigida a la esfera psíquica: astenia, y como ésta afecta a su vida cotidiana, alteraciones del sueño, ansiedad o presencia de equivalentes ansiosos, así como sobre la presencia de elementos o ánimo depresivo.

La exploración física detallada y exhaustiva es esencial, tanto para confirmar la FM como para descartar otras enfermedades, en especial, del sistema osteoarticular (Tabla 10).

#### **Tabla 10. Exploración física**

- Exploración física:
  - Palpación digital de los puntos dolorosos
  - Examen articular, muscular y neurológico normales
  - Exploración física (normal en ausencia de otras enfermedades asociadas)

La exploración de la movilidad articular debe ser normal, a menos que la FM coexista con artrosis o con cualquier tipo de reumatismo inflamatorio. Los puntos típicos y necesarios para confirmar el diagnóstico no deben tener signos inflamatorios. Es aconsejable comparar la sensibilidad de estas zonas con otras control como son la uña del pulgar, la frente o el antebrazo, que deberían ser indoloras, aunque los pacientes con FM pueden tener dolor en otras zonas distintas a las exigidas para el diagnóstico. Recordemos que la presión debe hacerse con una fuerza aproximada de 4 kilos. La habilidad en la palpación de los puntos dolorosos depende del examinador y se adquiere con la experiencia.

Otros hallazgos menos frecuentes e inespecíficos que pueden hallarse en estos pacientes son: espasmos musculares o contractura muscular; aumento de la sensibilidad de la piel en forma de dermografismo y cutis marmorata.

No existe ninguna prueba de laboratorio ni hallazgo radiológico específico de FM; es más, la normalidad es un elemento a considerar a favor del diagnóstico de FM. Las pruebas complementarias sirven fundamentalmente para detectar otras enfermedades que puedan simular una FM o que puedan estar asociadas a la FM con el fin de confirmar o descartar, en caso de duda, la existencia de enfermedades reumáticas inflamatorias, en especial, las espóniloartropatías y las enfermedades sistémicas autoinmunes.

Un parámetro de importante valor en el diagnóstico de estos pacientes es la capacidad funcional, siendo deseable la realización de un cuestionario (Tabla 11).

Según Wolf hay que considerar los siguientes puntos:

- La causa de la FM no es clara, por tanto, se ha de considerar cada caso individualmente, los efectos desencadenantes pueden ser físicos, emocionales, infecciones, cirugía o estrés. Evitar los términos de reactiva o posttraumática.
- Para valorar la capacidad laboral se ha de tener en cuenta la severidad de los síntomas incluyendo: la intensidad del dolor, y el distrés psicosocial, utilizando, para esto, instrumentos de medida válidos.
- En la mayor parte de enfermos de FM los síntomas desaparecen o mejoran. Casi todos son capaces de trabajar, pero la flexibilidad laboral y las posibles adaptaciones les pueden ser de gran ayuda.
- Es importante un tratamiento global que se ha de prolongar hasta conseguir la independencia del enfermo. Se han de utilizar todos los medios disponibles de rehabilitación que estén cubiertos por la sanidad, los beneficios que podamos obtener fuera de la misma no son seguros ni está comprobada su eficacia, y causan un perjuicio económico.



**Tabla 11. CUESTIONARIO DE CAPACIDAD FUNCIONAL DE LA FIBROMIALGIA**

Validado por la Dra. Beatriz González Álvarez (Conteste rodeando con un círculo la respuesta correcta)

1. ¿Es usted capaz de...?	Siempre	Casi siempre	Ocasionalmente	Nunca
Ir a la compra	0	1	2	3
Hacer la colada a máquina	0	1	2	3
Preparar la comida	0	1	2	3
Lavar los platos	0	1	2	3
Pasar la aspiradora	0	1	2	3
Hacer la cama	0	1	2	3
Subir más de un piso	0	1	2	3
Ira visitar a amigos o familiares	0	1	2	3
Cuidar las plantas	0	1	2	3

2. De los siete días de la semana pasada, ¿Cuántos se encontró bien?

1 2 3 4 5 6 7

3. ¿Cuántos días de la semana pasada faltó a su trabajo a causa de la enfermedad? (Si no trabaja fuera de casa, deje esta pregunta en blanco)

1 2 3 4 5

Marque con una cruz sobre la línea la respuesta correcta en cada una de las siguientes preguntas (Cuanto más a la izquierda la coloque, menor es la importancia de cada uno de los síntomas sobre los que se le pregunta; cuanto más a la derecha, indicará mayor importancia de cada uno de ellos)

4. En su trabajo ¿Interfieren el dolor y los síntomas de su enfermedad?

NO \_\_\_\_\_ Mucho

5. ¿De qué intensidad ha sido su dolor?

Sin dolor \_\_\_\_\_ Insoportable

6. ¿Se ha notado cansado?

NO \_\_\_\_\_ Mucho

7. ¿Cómo se encuentra al despertarse por la mañana?

Descansado \_\_\_\_\_ Muy Cansado

8. ¿Se ha encontrado rígido?

NO \_\_\_\_\_ Sí

9. ¿Se ha encontrado nervioso, ansioso o tenso?

No \_\_\_\_\_ Sí

10. ¿Se ha encontrado deprimido o triste?

NO \_\_\_\_\_ Sí

## ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS Y PSICOSOCIALES

---

Llorca G.; Monsalve V.; Villasante F.

La Psicopatología en los pacientes de fibromialgia es fundamental debido a que todos los autores consultados están de acuerdo en la existencia de factores psicológicos y psicosociales en el proceso.

Graham fue el autor que mencionó en primer lugar los factores psíquicos que llevaron incluso a un cambio nosológico significativo. En un momento del estudio del proceso, Boland propuso que se acuñara el término de reumatismo psicógeno para nombrar a la FM, siendo justificados los postulados psicogénicos considerando a la fibromialgia dentro de los procesos que cursan con dolor crónico no lesional, siendo considerado este como expresión de una depresión subyacente.

Podemos observar que en la última década han aparecido con frecuencia trabajos y revisiones sobre la fibromialgia en las que variables de origen psicosocial se intentan interaccionar buscando planteamientos generales, dejando ya fuera los simplismos organicistas y psicologistas.

La existencia de ansiedad, depresión o de trastornos por disociación, juntamente con dolor crónico en la fibromialgia, hace que haya sido incluido en cuadros descritos por el DSM-IV.

Nosotros nos hemos de centrar en la FM ya que siendo una entidad no psiquiátrica la psicopatología está tan presente que aun la discusión sobre su naturaleza se va manteniendo. Por otra parte son

frecuentes la concomitancia de la FM con otras enfermedades médicas todos ellos con alto contenido psicológico, nos estamos refiriendo a: el síndrome del intestino irritable, la migraña, problemas de sensibilidad alérgica y, en especial, el síndrome de fatiga crónica (SFC). Los trabajos de Doherty, Hudson, Smythe, Buchwald y Rosenhall son los más representativos en mostrar comorbilidades, existiendo opiniones en los que se plantean diferencias y similitudes entre la FM y el SFC, no estando claro que se trate de dos entidades distintas, cuestión debatida en la actualidad.

En las investigaciones realizadas con el objetivo de explorar la presencia e importancia de sintomatología psiquiátrica en los pacientes con FM, se han utilizado pruebas psicotécnicas que cuantifican la psicopatología y entrevistas semiestructuradas a partir de las clasificaciones de enfermedades psiquiátricas reconocidas.

El test psicológico utilizado habitualmente es el clásico Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). La base clasificatoria psiquiátrica la actual versión denominada DSM-IV define diez síntomas dolorosos distintos. Si se siguen sus criterios, para diagnosticar un trastorno por somatización se requiere la presencia de al menos cuatro síntomas dolorosos, dos gastrointestinales, uno sexual y uno neurológico, todos ellos sin un origen orgánico reconocible (Tabla 12).

**Tabla 12. Trastornos de somatización DSM-IV**

- A.- Síntomas físicos
- B.- 4 Síntomas dolorosos
  - 2 Síntomas gastrointestinales
  - 1 Síntoma sexual
  - 1 Síntoma pseudoneurológico

*(Tomado de G. Llorca)*

La utilización del MMPI en sus versiones I y II han arrojado resultados contradictorios ya que los trastornos psicológicos se situ-

an en las FM en al 31%, añadiendo datos de gran interés como es que el estado psicológico es independiente de los aspectos derivados de la perturbación del SNC en los FM (puntos de hiperalgesia, fatiga y sueño no reparado).

La relación de la FM con diversos trastornos psiquiátricos es indudable. Es incuestionable que los pacientes con FM muestran depresión, ansiedad, fatiga, insomnio, irritabilidad, falta de concentración, desinterés, apatía, hipocondría, cefaleas, dispepsia y preocupación por la normalidad de las funciones fisiológicas. La presencia simultánea de muchos de estos síntomas (incluso todos a la vez), parece abogar porque estemos ante un cuadro psiquiátrico, hecho que se revalida por la frecuente psicopatología existente según los más prestigiosos, validados y reconocidos tests psicológicos, en donde estos pacientes muestran altas escalas en depresión, hipocondriasis y somatización (Tabla 13).

**Tabla 13. Trastornos psiquiátricos en los pacientes con fibromialgia.**

Depresión presente	21.4 %
Depresión previa	42.8 %
Ansiedad presente	6.1 %
Ansiedad previa	19.1%
Somatización	13.7%

*(Tomado de Bennet 1996)*

Podemos pensar que la asociación de psicopatología en estos pacientes no es producto de una alteración psíquica secundaria a la presencia de una enfermedad crónica, ni tampoco la manifestación somática de una enfermedad psiquiátrica, sino que es la manifestación sintomática de una anormalidad psiquiátrica per se y proponer clasificar a la FM dentro de un grupo de "trastornos del espectro afectivo" (Tabla 14) que coincidían en una patofisiología común, y que respondan de forma característica al tratamiento con antide-

**Tabla 14. Condiciones que conforman la clínica de los trastornos del espectro afectivo.**

- Depresión menor
- Bulimia
- Trastornos del pánico
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Trastorno de déficit de atención
- Catalepsia
- Migraña
- Colon irritable

presivos, conteniendo en su totalidad o en parte muchas de las características definidas para la FM donde se debe incluir también el Síndrome de Fatiga Crónica (Tabla 15).

**Tabla 15. Relación entre fatiga y depresión.**

**FATIGA:**

Indicador potente de depresión subyacente

Central: atención, concentración

Periférica: Post. esfuerzo, locomotor

**S.FATIGA CRÓNICA**

Fatiga central

Fatiga periférica

FIBROMIALGIA → FP → FC + DEPRESIÓN

*(Tomado de G. Llorca)*

Estos resultados plantean la posible interrelación entre los trastornos psíquicos y la creación factorial de subgrupos en función del proceso evolutivo. Se podía pensar en utilizar pruebas diseñadas para la detección de psicopatologías y las conjuntamos con cuestionarios psicosociales para interrelacionar esta diversidad de variables, añadiendo la exploración psiquiátrica basada en la aceptación del DSM como guía diagnóstica.

Así, el uso de una metodología más completa al incorporar criterios diagnósticos de tipo clínico o con el manejo de entrevistas semiestructuradas basadas en los DSM tampoco logrará criterios unánimes para nuestro tema, es decir, la exploración y valoración de la psicopatología en los enfermos con FM. Únicamente existe un mayor nivel de somatizaciones en el subgrupo con FM con mayor problemática psiquiátrica con respecto a pacientes con dolor crónico. Pensamos que, probablemente, la disminución del umbral nociceptivo en los primeros explicaría su mayor tendencia a la somatización cuando se presenta reforzado por una psicopatología o bien sería responsable la descrita tendencia de los FM a la amplificación nociceptiva.

La disolución de la pretendida naturaleza psiquiátrica de la FM se refleja también en investigaciones que comparan la FM en contraste con el dolor crónico maligno, apuntándose la probabilidad de que la FM presente menor psicopatología que el conjunto de estos enfermos crónicos, no existiendo diferencia entre hombres y mujeres en el nivel de depresión que presentan, mientras que en el dolor crónico maligno es superior en estas últimas.

Se ha de tener en cuenta que rescatar a la FM del conglomerado de "dolor crónico", y de una manera especial del dolor crónico no lesional, deja en este conjunto indeterminado todas las psicogenias y manifestaciones depresivas y ansiosas en forma de dolor. Es esperanzador pensar que con el tiempo se irán aislando otras entidades clínicas de este concepto indiferenciado de dolor crónico no lesional.

Por tanto, la controversia hacia la no especificidad de los aspectos psicológicos en la FM, atribuyéndolos a la propia cronicidad del proceso ya que están representados en otros síndromes de dolor crónico y en franco contraste con el dolor no crónico que no manifiesta los mismos aspectos psicoemocionales. Las características clínicas y las vicisitudes asistenciales de los pacientes con FM probablemente justifiquen las diferencias.

Los pacientes con FM que expresan su dolor de un modo difuso no localizado y esta forma de sentir se asegura que tiene una clara

influencia sobre el ánimo incrementando los niveles depresivos con respecto al dolor crónico con mayores probabilidades de localización

Debemos añadir para comprender mejor los planteamientos realizados que el diagnóstico de FM se entiende aún de un modo inconcreto, difuso como las propias características del dolor generando que por otra parte confunden y desmoralizan tanto al médico como al paciente con la consiguiente frustración y desanimo, facilitando las implicaciones psiquiátricas.

Dentro de la controversia sobre los mayores o menores niveles de psicopatología de la FM puede asegurarse que la depresión un factor con algún nivel de especificidad y con perfil psicológico específico (Tabla 16).

**Tabla 16. Perfil psicológico del paciente con fibromialgia**

- Hipervigilancia
- Depresión
- Desesperanza
- Ansiedad
- Locus de Control Externo
- Introversión Social
- MMPI: en Hs, Hy.
- Personalidad : perfeccionistas, compulsivos, baja tolerancia a la frustración
- Estrategias de Afrontamiento
  - Acontecimientos estresantes vitales cotidianos
  - Afrontamiento Catastrofista
  - Afrontamiento pasivo

*(Tomado de V. Monsalve)*

Estando los niveles de ansiedad elevados con relación al estrés provocado por la misma enfermedad, probablemente justificado por la existencia de un dolor muy específico en el paciente fibromiálgico. Se puede apuntar que la cronicidad y el dolor en los fibromiálgicos facilitan los síntomas depresivos siendo similar a los hallados en los estudios en pacientes afectados de enfermedades crónicas como diabetes, cáncer, dermatías o enfermedad renal.

Es por todo ello que se puede pensar que la psicopatología en general y la sintomatología depresiva en concreto que se presenta en la fibromialgia puede ser un fenómeno secundario al propio proceso mórbido y no forma parte de su etiología, se descarta así el dolor crónico no lesional como una posible nueva entidad psiquiátrica, la "tercera categoría" distinguible y diferenciada de los cuadros depresivos y de los trastornos por ansiedad.

La psicopatología presente en la FM como en otras enfermedades crónicas está ligada en su aparición y en su curso a factores que dependen tanto de la intensidad del dolor y de la evolución del proceso como de factores de tipo sociodemográficos, psicosociales y actitudinales.

La propia sintomatología dolorosa y sus características explican parte de las alteraciones psicopatológicas en especial depresiva en la FM, la intensidad del dolor actual puede estar ligada de forma directa con el grado depresivo. Es indudable que todos los pacientes con FM manifiestan un comportamiento específico y peculiar que no suelen presentar otros pacientes con patologías dolorosas crónicas y que en su gran mayoría se presentan con anticipación al cuadro doloroso; por tanto, en algunos supuestos no es lícito considerar que la presencia de psicopatología es secundaria a aquél.

El comportamiento patológico consiste esencialmente en: sensación de mala salud, pesimismo, catastrofismo, apatía, desánimo, desinterés con ausencia de incentivos vitales, relación psicosocial y familiar deficitaria, trastornos de relación sexual, irritabilidad, y altos grados de incapacidad.

Parece indudable que la mejoría de los síntomas dolorosos en algunos casos, no van parejos con la mejoría de estos comportamientos.

Podemos hablar de fibromialgia psiquiátrica con unas características concretas (Tabla 17).



**Tabla 17. Características psicológicas de los pacientes con fibromialgia psiquiátrica.**

Emocional:	Síndrome Depresivo Síndrome Ansioso
Ritmos:	Trastorno del sueño
Personalidad:	PA, Hipo; ESQ, MA

*(Tomado de G. LLorca)*

Se ha evidenciado que los aspectos psicociales van a influir en la evolución del proceso.

Si atendemos a la clínica, la depresión es superior en mujeres que en hombres, no existiendo diferencias en el dolor crónico generalizado.

Creemos pertinente recordar estudios sobre diferencias de umbral y tolerancia del dolor según el sexo, medidos en laboratorio en efecto, en la mujer el citado umbral está disminuido con respecto a los hombres.

El estado civil con mayor sintomatología es el de sin pareja. La clase social, el nivel de formación personal y los ingresos son predictores evolutivos que hay que tener en consideración.

Otros factores influyentes son: el estado mental, del apoyo familiar y la influencia de los medios económicos (Tabla 15).

Junto a estas variables, aislables y reconocibles procedentes del entorno social y familiar se deben tener en cuenta las que dependen del propio sujeto, de la propia persona. En definitiva, va a ser la adaptación a su situación, el cómo percibe, el cómo siente y qué significado tiene cada variable externa para cada individuo, lo que determinará la respuesta al dolor, su expresión psicopatológica.

Las creencias, estilos cognitivos, modos de afrontamiento de los estresores cotidianos o excepcionales, la capacidad mayor o menor de autonomía, la estabilidad emocional y las posibilidades de com-

**Tabla 18. Características de la Situación**

Alta percepción del dolor  
 Sintomatología asociada  
 Diagnóstico incierto (disonancia cognitiva)  
 Pronóstico incierto (amenaza)  
 Tratamientos paliativos.  
 Alta afectación psicosocial.

*(Tomado de V. Monsalve)*

prensión, la tensión emocional y procesamiento de la información del entorno social tienen la misma influencia que en otros cuadros con dolor crónico.

Recordemos que los puntos de hiperalgesia han sido interpretados simplemente como reflejo de situación de estrés con dificultades adaptativas. Otra de las características psiquiátricas de estos pacientes es su bajo umbral para la percepción dolorosa. Esto explica la hiperalgesia en las inserciones tendinosas y el dolor permanente generalizado. Estos síntomas, que podrían explicarse por cambios neuroendocrinos, parecen tener una relación directa con el grado de depresión. En este caso es más difícil hacer una separación entre estas patologías y aunque los tratamientos con antidepresivos son capaces de mejorar el dolor continuo se muestran totalmente ineficaces para aliviar la hiperalgesia al tacto. ¿Se puede deducir que ambas manifestaciones dolorosas tienen una patogenia distinta? Si la respuesta es positiva, se asentaría el concepto de alteración psicogénica para el dolor continuo, dejando para otras lucubraciones más organicistas la patogenia de la hiperalgesia en las inserciones tendinosas. Si los antidepresivos son capaces de mejorar el dolor continuo y se mejora el trastorno depresivo y todo su correlato sintomático ¿por qué no se alivia el dolor?; si lo alivia suficientemente, ¿qué es lo que le impide hacer una vida normal? Posiblemente haya que buscar las respuestas en trastornos psíquicos más profundos, quizá trastornos del ánimo.

Por otro lado debemos, considerar el concepto de somatización; pensamos que las altas tasas de síntomas somatomorfos que se presentan en la FM donde más frecuente de lo habitual el enfermo empeora o mejora cíclicamente de todos sus síntomas somáticos de una manera "global". Cuando un enfermo pasa por un periodo asintomático, que suele coincidir con vacaciones estivales, de descanso o distracción lúdica, todos sus síntomas desaparecen, incluido el dolor. Cuando recaen en su dolor, reaparecen el resto de los síntomas somáticos. La profundidad de estos síntomas suele ir paralela al grado de depresión del paciente y con cierta frecuencia existen factores estresantes que desencadenan el "ciclo"; por este motivo muchos autores defienden la teoría de que la FM es una manifestación de una depresión somatizada. Pensamos en la necesidad de separar dos grupos de pacientes con FM: los que manifiestan síntomas prevalentes depresivos y los que no.

Las situaciones estresantes de origen laboral se estudian con profusión ya que son claros predictores de costes económicos sanitarios, sociales y personales y, por ello, se dispone de apoyos económicos a la investigación al respecto. Aún existen, derivados de las controversias sobre la entidad clínica de la FM, desacuerdos sobre considerarla como causa legal de discapacidad. La declaración de Copenhague insta para que se realice este reconocimiento recogido y aceptado ya en algunos países. Nosotros, como grupo interdisciplinario, nos decantamos obviamente por su legalización siempre que se apliquen para su diagnóstico criterios.

De acuerdo con los datos expuestos nuestro grupo aboga por la aplicación de cuestionarios de calidad de vida como norma de uso habitual (Tabla 19) para poder obtener resultados más concluyentes.

Las situaciones estresantes de origen laboral se estudian con profusión ya que son claros predictores de costes económicos sanitarios, sociales y personales. Pensamos que estos pacientes deben de incorporarse a un trabajo que pueda ser realizado.

**Tabla 19. Cuestionario de medición de calidad de vida relacionado con la enfermedad: FIQ simplificado.**

<b>VALORACIÓN LABORAL</b>		
Activo	Paro	baja laboral
<b>Ama de casa</b>	<b>Jubilado</b>	<b>tiempo de baja</b>
<b>VALORACIÓN CLINICA</b>		
<b>Escala visual de dolor</b>		
<b>¿Cuánto dolor siente?</b>		
No dolor-----		Dolor insoportable
<b>Escala visual de depresión</b>		
¿Cómo de deprimido se encuentra usted?		
No deprimido-----		Muy deprimido
<b>Escala visual de dificultad laboral</b>		
Cuando usted está trabajando ¿cuál es la dificultad que tiene para realizar su trabajo a causa de su enfermedad?		
Ningún problema-----		gran dificultad
( F.I.Q.: Fibromyalgia Impact Questionary)		

No existen criterios uniformes en cuanto a la influencia que sobre el ánimo, la actividad y cumplimientos médicos en los casos en donde aparecen intereses de renta, intervención de tribunales que otorgan o no pensiones o indemnizaciones. Se trata, no olvidemos de forma mayoritaria, de pacientes con un nivel importante de estrés con psicopatología depresiva y en especial si ya reciben compensación económica y en algunos casos los pacientes presentan discapa-

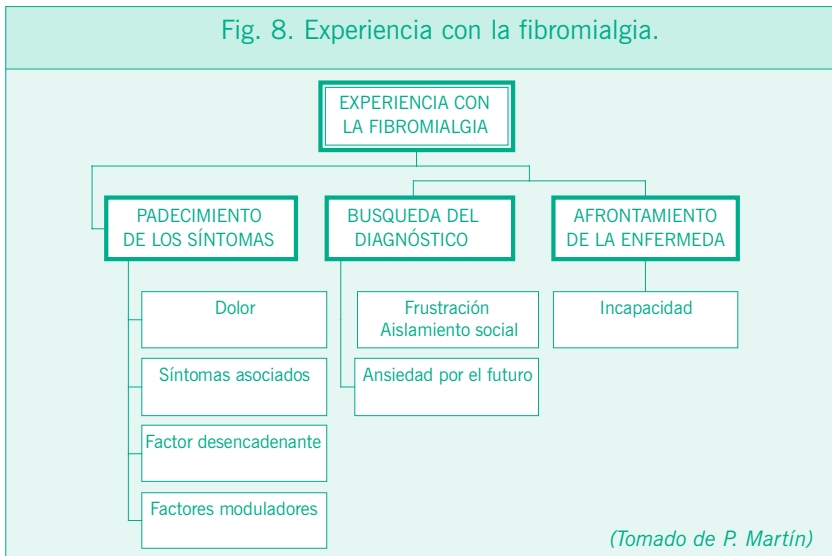
ciudades que dependen de factores de origen clínico y en especial de tipo psicosocial. Las distintas repuestas a los tratamientos en los distintos grupos de enfermos sugiere la necesidad de identificar estos subgrupos para maximizar la eficacia a los tratamientos.

## TRATAMIENTO

*Alegre C.; García J.A.; Martín P.; Monsalve V.; Reig E.; Rivera J.; Santos J.*

El paciente con fibromialgia ha de ser incluido en un programa multidisciplinario en el que se deban tener en cuenta una serie de preceptos básicos y realizar un planteamiento integral (Fig. 8): La heterogeneidad de los pacientes que pueden ser diagnosticados de FM implica que el tratamiento deba considerarse de forma individualizada, teniendo en cuenta la severidad y las consecuencias de los síntomas en cada paciente. Será fundamental descartar la posible existencia de enfermedad psíquica o de fenómenos de somatización, así como de problemática médico-legal.

Fig. 8. Experiencia con la fibromialgia.



## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA FIBROMIALGIA

El desconocimiento la etiopatogenia de la FM, imposibilita por el momento el tener un tratamiento farmacológico totalmente efectivo; prioritariamente debe ser sintomático multidisciplinario.

Una de las consecuencias del desconocimiento de la etiopatogenia de esta entidad patológica es el enorme número de fármacos estudiados, de los cuales sólo una minoría ha mostrado cierta efectividad (Tablas 20, 21 y 22).

Por otra parte, no se dispone en la actualidad de ensayos clínicos metodológicamente correctos, realizados con pacientes fibromiálgicos. En general, las principales carencias de estos estudios son los reducidos tamaños muestrales, la corta duración de los períodos de tratamiento; en algunos casos la aleatorización es incorrecta y los enmascaramientos incompletos. Por otra parte, en los ensayos analizados existe una gran diversidad de variables de eficacia (escalas de sueño, ansiedad, depresión, rigidez, fatiga, puntos dolorosos, etc.) y el análisis estadístico de estas variables no se realiza en la población por intención de tratamiento (los sujetos que comienzan los tratamientos), sino en la población por protocolo (los sujetos que finalizan el estudio). Finalmente, hay que recordar la dificultad de realizar valoraciones más o menos objetivas en el contexto de una patología fluctuante como la fibromialgia.

**Tabla 20. Estudios controlados.**

Fármacos	Dosis	causa	Eficacia	Tipo de estudio	Población estudiada
S-Adenosil Metionina	400 mg/d/	Depresión	Mejoría significativa del dolor. Disminucion de los puntos sensibles. Mejoría del EVA	Doble ciego	30
Antidepresivos tricíclicos versus Inhibidores de la recaptación de la serotonina			32% mejor que el placebo	metanálisis	6595

*(Tomado de C. Alegre de Miquel)*

Fármacos	Dosis	causa	Eficacia	Tipo de estudio	Población estudiada
Antidepresivos tricíclicos			Mejoría de todos los parámetros principalmente en la calidad del sueño	metanálisis	
Amitriptilina versus Moclobemida	Amitrip. 25 a 37,5 mg. Moclo 450 a 600 mg	Dolor y Cansancio EVA	Mejoría con la Amitriptilina no con la Moclobemida	Randomizado Doble ciego con Placebo 3 meses	130
Tramadol	50 a 400 mg vo	Dolor	Mejoría de un 50% en los que responden en la primera fase	abierto en la 1ª fase y después doble ciego, randomizado con placebo en 2ª fase de 6 semanas	169
Hormona de Crecimiento (GH)	Sc diaria para tener un nivel de IGF-1 de 250 ng/ml	Puntos sensibles FIQ	Mejoría del FIQ y de los puntos sensibles	Randomizado Doble ciego Controlado con placebo 9 meses	50
Ondasetron versus Paracetamol		Dolor EVA FIQ	Mejoría del 50% en Dolor, puntos sensibles, Cefalea	Doble ciego,	21
Fluoxetina y Amitriptilina	Fluox 20 mg Amitr 25 mg	Puntos sensibles FIQ Dolor Cansancio	Mejoría del FIQ, EVA	Doble ciego Randomizado Y placebo 4-6 meses	19
Fluoxetina	20 mg	Ansiedad Depresión Sueño	Mejoría del sueño y de la depresión pero no otros síntomas	Randomizado placebo 6 semanas	42
Fluoxetina asociada Ciclobenzaprina a versus Ciclobenzaprina	20 mg de Fluoxetina y 10 mg de Ciclob.	Dolor Puntos sensibles Rigidez	Mejoría en los dos grupos pero más importante cuando se asocian los dos fármacos	Randomizado 3 meses	21
Amitriptilina y Ciclobenzaprina			36% de respuesta para la amitriptilina, 33% para la Ciclobenzaprina y 19% para el placebo,	Randomizado Doble ciego versus Placebo Multicentrico 6 meses	208
Ciclobenzaprina	10-30 mg vo	Puntos sensibles Sueño Ansiedad Cansancio Rigidez	Mejoría a dosis bajas de los puntos sensibles, del sueño, ansiedad, cansancio, irritación intestinal y rigidez.	Doble ciego cruzado 15 días	40



Fármacos	Dosis	causa	Eficacia	Tipo de estudio	Población estudiada
Ibuprofeno versus Ibuprofeno con Alprazolam v Alprazolam		Puntos sensibles Estado general	Mejoría con la asociación de fármacos	Randomizado Doble ciego con placebo	78
Ciclobenzaprina		Dolor Sueño Estado general	Mejoría global	Randomizado Doble ciego, placebo	40
Ciclobenzaprina		Dolor sueño Cansancio Rigidez	Mejoría del dolor, de la cualidad del sueño, del cansancio, de la rigidez, de los puntos sensibles	Doble ciego -placebo, 4 meses	120
Amitriptilina y Naproxéno	25 mg/d de Amitrip y 500 mg /12 h de naproxéno	Dolor Cansancio Puntos sensibles	Mejoría en todos los parametros. El dolor mejora en la asociación de los dos fármacos	Randomizado Doble ciego placebo	62

*(Tomado de C. Alegre de Miquel)*

**Tabla 21. Fármacos que demuestran eficacia en algún sintoma.**

Fármaco	Dosis	Actitud	Eficacia	Tipo de estudio	Poblacion estudiada
Citalopram	20-40 mg vo	Depresión EVA FIQ	Mejoría del dolor Mejoría el FIQ Mejoría la depresión	Doble ciego Controlado Placebo Randomizado	40
Interferón Alfa	15, 50, 150 UI sublingual	Puntos sensibles	No mejoría Mejoría ligera de la rigidez	Randomizado Placebo	112
Tramadol	100 mg	EVA Puntos sensibles	Mejoría del 20,6%	Doble ciego Cruzado con Placebo	12
Zolpidem	5, 10, 15 mg/d	Sueño EVA Cansancio Puntos	Mejoría del sueño con dosis de 10 mg	Doble ciego Controlado placebo	19
Zopiclona			Mejoría del cansancio, sueño	Doble ciego Controlado placebo	41
Amitriptilina		Dolor Puntos	Mejoría en Dolor, en Puntos sensibles	Randomizado Doble ciego	36
Amitriptilina	50 mg vo	Rigideces Dolor Puntos sensibles	Mejora la rigidez, sueño, Dolor	Doble ciego placebo 9 semanas	70

*(Tomado de C. Alegre de Miquel)*

**Tabla 22. Ensayos abiertos o no controlados con fármacos que demuestran alguna eficacia.**

Fármaco	Dosis	Actitud	Eficacia	Tipo de estudio	Población estudiada
Ritanserina	10 mg/d	Síntomas	Pobre	Doble ciego,	24/27
Venlafaxina		Depresión	55% mejoría	abierto	11
Melatonina	3 mg/d	Puntos EVA Sueño y depresión	Mejoría en puntos Dolor Depresión y sueño	abierto 1 mes	21
Tropisetron	5 mg	EVA Cansancio Puntos sueño	50% de mejoría	abierto 1 mes	10
Tropisetron	5 mg	EVA síntomas	Mejoría en todas las variables,	abierto 10 días	19
Venlafaxina		Depresión	Mejoría del 55%	abierto 8 semanas	15
Infiltración de glucocorticoides	2 infiltraciones cada 15 días	Dolor	Mejoría en puntos sensibles	abierto 5 semanas	25 FM y 25 de mialgia en masetero
Tropisetron	5 mg	EVA Puntos sensibles	Mejoría significativa comparable a las dosis de 10 o 15 mg	abierto 10 días	19
Lidocaína	6 días	Dolor	Mejoría del dolor y humor	abierto 1 mes	10
Ac. Málico Magnesio	Ac Málico 200 mg Magnesio 50 mg vo	Dolor Puntos sensibles	Mejoría del dolor y puntos	Randomizado Doble ciego 6 meses	24
Ciclobenzaprina versus Ciclobenzaprina - Ibuprofeno	Ciclob 10 mg/d y de Ibupro 600 mg	Puntos sueño Dolor rigidez	Mejoría Las rigideces mejoran con la asociación de fármacos	abierto Randomizado 10 días	32
5-OH-Triptofano	5 mg/d	Puntos Ansiedad Dolor Cansancio	Mejoría 50%	intravenoso 90 días	50

(Tomado de C. Alegre de Miquel)

Los antidepresivos tricíclicos clásicos (especialmente la amitriptilina en dosis de 10 hasta 50 mg/día) tomados en dosis única una hora antes de acostarse pueden mejorar el dolor, el sueño, la fatiga, la rigidez, etc. de estos pacientes. Las dosis empleadas han sido siempre inferiores a las utilizadas para tratamientos antidepresivo. Hay que recordar que estos fármacos tienen un efecto diferido, que únicamente un porcentaje bajo de pacientes mantiene la mejoría de los síntomas a largo plazo (aparecen fenómenos de tolerancia a los pocos meses de iniciado el tratamiento) y que un porcentaje no despreciable de pacientes presenta reacciones adversas de tipo anticolinérgico.

En algunos casos resistentes o con elementos depresivos asociados, puede ser efectiva la asociación matinal de un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina tipo fluoxetina o paroxetina, a dosis de 20-40 mg/día, pero siempre asociado con amitriptilina. En los estudios publicados mejoran fundamentalmente las alteraciones del sueño y del humor depresivo, sin aliviar el dolor. Por tanto, se puede concluir que fármacos presentan más efectos sobre el componente depresivo que sobre el componente algico.

En un estudio abierto, el tratamiento con venlafaxina, fármaco antidepresivo que bloquea la recaptación de serotonina y de norepinefrina, se asoció con una reducción del 50% o más de la sintomatología en 6 (55%) de 11 pacientes; sin embargo, el carácter abierto del estudio, el escaso número de pacientes incluidos y el hecho de que el antecedente o la presencia de trastornos psíquicos, en especial depresión o ansiedad, predijera una respuesta positiva, limitan el valor de los resultados de este estudio.

En pacientes con ansiedad manifiesta, puede ser útil durante un corto periodo de tiempo la asociación de alprazolam en dosis única nocturna de 0.5-1 mg, asociado a ibuprofeno.

Si el insomnio es un síntoma relevante, la administración de 10 mg de zolpidem al acostarse, puede resolver el problema, así como la zopidona un hipnótico no benzodiazepínico.

El uso aislado de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) no suele ser demasiado efectivo en el tratamiento del dolor, si no es asociado con otros fármacos. Puede iniciarse con una pauta fija de 1 gr de paracetamol 3-4 veces al día, o con un AINE tipo ibuprofeno 400-500 mg/8 horas.

El único analgésico que ha mostrado resultados positivos en algún ensayo clínico ha sido tramadol a dosis variables entre 100-400 mg/día. Su acción parece ser mixta, ya que conjuga la analgesia central con una afinidad débil por los receptores opioides ( $\mu$ ,  $\kappa$  y  $\delta$ ) y una acción agonista pura, así como la activación de la inhibición monoaminérgica espinal del dolor (inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina y liberación de serotonina).

La ketamina a dosis 250- 600 mg /kg / vo se observó que mejora el dolor, debido a su acción sobre receptores NMDA, no existiendo en la actualidad estudios controlados sobre este fármaco.

La ciclobenzaprina es un relajante muscular que se considera activo a nivel central y que, en ensayos clínicos bien planteados, ha demostrado una notable eficacia en el tratamiento de la fibromialgia. El mecanismo a través del cual la ciclobenzaprina ejerce su efecto en pacientes con fibromialgia puede ser doble, a nivel central y a nivel periférico. La primera evidencia que se tuvo de que el SNC podía jugar un papel importante en la fibromialgia fue cuando se demostró que los trastornos del sueño estaban directamente relacionados con el dolor musculoesquelético en la fibromialgia, en dosis única nocturna o mejor, en dosis fraccionadas cada 8 horas, puede ser un buen complemento para paliar la contractura muscular.

Otros fármacos empleados con resultados esperanzadores son la S-adenosil-metionina, un compuesto con propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antidepressivas ha demostrado su eficacia; con la hormona del crecimiento humana se observa una mejoría global de la sintomatología con reducción de los puntos dolorosos.

El ondansetrón y tropisetron, antagonistas selectivos de los receptores tipo 3 de la 5-HT mejoraron el dolor, el número de puntos dolorosos, las cefaleas.

Los analgésicos opiáceos, excepto tramadol no suelen ser efectivo en el control del dolor en pacientes con FM.

La inyección local es eficaz aplicada en los "puntos gatillo", es decir en aquellos puntos cuya presión desencadena dolor a distancia. Es más importante identificar los puntos a tratar que el fármaco con que se infiltre. En general, se recomienda anestésico local de corta duración de acción tipo lidocaína, no son recomendables concentraciones elevadas, ya que no son más eficaces y sí pueden provocar efectos secundarios. Hay discrepancias entre los distintos autores, sobre el empleo de bupivacaína, afirmándose que puede ser la causa de aparición o agravación de los problemas musculares. No se deben usar anestésicos con epinefrina por posible miotoxicidad. No es aconsejable infiltrar corticosteroides en los puntos gatillo, reservándose para puntos dolorosos ubicados en fascias, cápsulas, ligamentos y bolsas serosas.

Un solo tratamiento local es generalmente suficiente en puntos dolorosos de corta duración. Si el dolor mejora pero vuelve a recurrir al poco tiempo, hay que considerar la posible presencia de factores de sobrecarga perpetuadores. En muchos casos la intensidad del dolor irá reduciéndose gradualmente después de inyecciones repetidas.

Los efectos secundarios de las infiltraciones locales de los puntos gatillo incluyen: lesiones musculares por traumatismo, sangrado local y cicatrización, fibrosis muscular, lesiones de fibras nerviosas, equimosis/hematomas, síncope y reacciones anafilácticas y lesiones de órganos en la inyección de determinados músculos (neumotórax, neumoperitoneo, punción renal o hepática).

## 2. Información al paciente

Lo primero que hay que hacer una vez realizado el diagnóstico es informar que sabemos cuál es el proceso. A veces la fibromialgia será el único, pero en otros casos ésta coexistirá con patologías que

pueden añadir sus propias peculiaridades (artrosis, osteoporosis, artritis de cualquier etiología).

Suele ser útil explicarle al paciente que la fibromialgia consiste en un estado de menor tolerancia al dolor. Además, se ha de informar al paciente de cuáles de sus síntomas son por la fibromialgia y cuáles no.

Hay que hacer énfasis en la naturaleza benigna del proceso. En la actualidad se cree que la ansiedad y la depresión pueden no ser la causa sino la consecuencia de un padecimiento doloroso crónico. Sin embargo, aunque estas alteraciones no son la causa del dolor, sí es cierto que cuando existen, si no se tratan, será más difícil el tratamiento de los síntomas de fibromialgia. Se le explicara el tratamiento y los efectos secundarios que puede generar, algunos pacientes no entienden que se le prescriba un antidepresivo para el tratamiento del sueño.

### 3. Tratamiento físico y rehabilitador

Esta modalidad de tratamiento varía en función del tipo e intensidad de la clínica de cada paciente. Clínicamente los aspectos de priorización terapéutica son, el dolor, la disfunción tisular y la discapacidad secundaria al dolor. El tratamiento debe ser individualizado y adaptado al paciente. Es necesaria la participación activa del paciente y la existencia de un centro especializado (Tabla 23).

**Tabla 23. Criterios de derivación a un centro especializado**

1. Intolerancia o hipersensibilidad a los fármacos básicos
2. Falta de respuesta al primer nivel terapéutico
3. Duda diagnóstica razonable (confirmación diagnóstica)
4. Afectación vital severa inicial o durante la evolución.
5. Alto nivel de dolor
6. Sufrimiento global significativo
7. Interferencia con las actividades cotidianas

*(Tomado de documento Generalitat de Catalunya)*

El tratamiento mediante ejercicios aeróbicos en los pacientes con FM mejora algunos de los parámetros de su cuadro clínico mientras están siendo sometidos a una terapia física de reentrenamiento. Cuando cesa el periodo de reentrenamiento físico, los pacientes empeoran nuevamente en los parámetros clínicos aunque sigan manteniendo un nivel de forma física significativamente superior al que tenían antes de comenzar con el tratamiento, incluso durante periodos de un año (Figura 9b).

De aquí se puede deducir que la falta de forma física de estos pacientes no es la causa de la FM sino más bien una consecuencia de ella y que la mejoría en la forma física sólo se correlaciona con una mejoría en el cuadro clínico mientras dura la intervención pero no cuando cesa, a pesar de seguir manteniendo una forma física significativamente mejor durante largos periodos de tiempo.

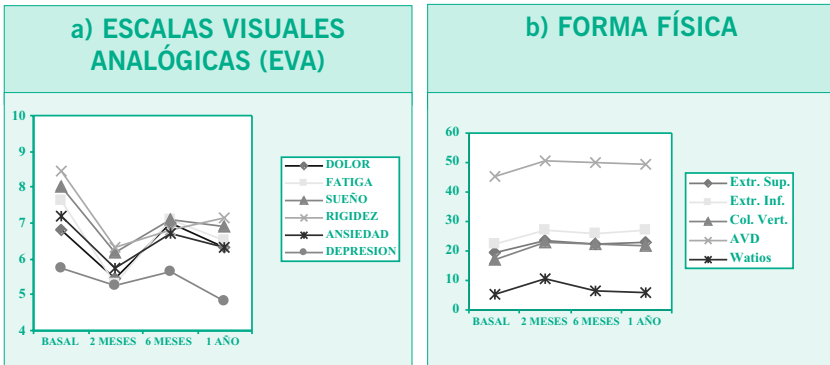


FIGURA. 9 a) A los 2 meses las EVA de fatiga, rigidez y ansiedad eran significativas. A los 6 meses, solo la fatiga. Al año, ninguna variable era significativa con respecto a las medidas basales. b) Al año, todas las variables que miden forma física eran significativas.

(Tomado de J. Rivera)

El tratamiento sintomático en el síndrome fibromiálgico se basa fundamentalmente en procedimientos cuyo objetivo es disminuir la hipertonía muscular y conseguir una situación de relajación para paliar el dolor miotendinoso. Interesa actuar de forma concomitante sobre factores conductuales, de sobrecarga, eliminando la apari-

ción de factores exógenos como frío, humedad, sobrecarga posicional y estrés tanto agudo como crónico, optimizando los factores biopsicosociales y tratando las alteraciones somáticas como procesos inflamatorios, degenerativos y, todos aquellos que pudieran aumentar el riesgo de aparición de dolor somático.

Las técnicas mas empleadas solas o en combinación se listan en la tabla 24

**Tabla 24. Tratamiento no farmacológico.**

- Ejercicio físico
- Valoración psiquiátrica
- EMG biofeedback
- Terapia cognitivconductual
- Acupuntura
- Infiltración de los puntos dolorosos

#### **4. Tratamiento de las alteraciones psicológicas.**

Los factores psicológicos juegan un papel importante tanto en el inicio como en el mantenimiento de la FM. No existe ninguna terapia psicológica que haya demostrado una clara eficacia en el tratamiento de la FM. Los tres grandes grupos de intervenciones a nivel psicológico, no excluyentes son:

1. Programas de modificación del comportamiento, dirigidas a aumentar el nivel funcional de las tareas cotidianas.

2. Entrenamiento en técnicas de biofeedback. El EMG-biofeedback consiste básicamente en el intento de relajación voluntaria de la tensión muscular en respuesta a una señal, proporcionada por electrodos superficiales, que indica el grado de tensión muscular

3. Terapia conductual-cognitiva en casos de trastornos de la personalidad. Varios estudios han evaluado diferentes programas de

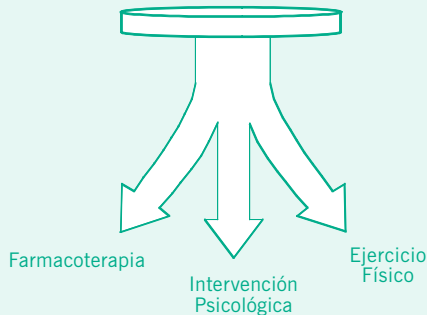


tratamiento cognitivo-conductual. Básicamente, estos programas se orientan a tres objetivos: a) ayudar a los pacientes a conocer los efectos de la actividad de la esfera intelectual (ideas, creencias y expectativas o esperanzas) y de la conducta (tipo de actividad), sobre el dolor; b) insistir en el papel que puede jugar el propio paciente para controlar su dolor y en las adaptaciones a éste; c) enseñar a los pacientes habilidades cognitivas específicas (distracción, imágenes guiadas, etc.) y habilidades conductuales (ritmo ordenado de actividad, establecimiento de metas, etc.) para combatir el dolor. La mayoría de los estudios, aunque difieren en las técnicas y la duración, describen algún beneficio.

## 5. Programas Terapéuticos Multidisciplinarios.

El tratamiento de la FM es más efectivo cuando se asocian varias de las modalidades terapéuticas anteriormente comentadas, siendo esto mas cierto cuanto más grave es la afectación del paciente fibromiálgico, llegando hasta el denominado "Síndrome de Dolor Crónico Incapacitante", complicación en la que el sufrimiento y la dificultad para realizar el trabajo diario es significativo.

Fig 10. Intervención terapéutica.



Rossey LA. Et al. A meta-analysis of pybromialgia treatment intervention. Ann Behav Med, 1999, 21(2): 180-91

Mannerkorpi k, et al. Pool exercise combined with an education program for patients with fy bromyalgia syndrome. A prospective, randomized study. J Rheumatol, 2000, 27 (10): 2473-81

Worrel N, et al. Treating fibromyalgia with a brief interdisciplinary program : initial outcomes and predictors of response. Mayo Clin Proc. 2001, 76(4):384-90).

(Tomado de V. Monsalve)

Las primeras experiencias abiertas en nuestro país dirigidas al tratamiento multidisciplinar de la FM, que incluye tratamiento físico, psicológico, ocupacional y médico, parecen aportar resultados muy positivos.

Es por ello, que este grupo de trabajo propone una secuencia escalonada o estrategia terapéutica basada en el grado de afectación vital, que recordemos, habremos definido previamente mediante el test FIQ simplificado.

## CONCLUSIONES

---

-La Fibromialgia es un síndrome que se manifiesta a través de un estado doloroso crónico generalizado no articular, con afectación predominantemente de los músculos, y que presenta una exagerada sensibilidad en múltiples puntos predefinidos, sin alteraciones orgánicas demostrables.

-En la actualidad se cree que el síndrome Fibromialgia es un trastorno de los mecanismos de percepción del dolor, que condiciona una hiperalgesia a estímulos mecánicos. Las causas por lo que esto ocurre son desconocidas, siendo probable que sea la consecuencia de la interacción de múltiples factores.

- El síntoma cardinal de la fibromialgia es la existencia de dolor, que se caracteriza por ser crónico y difuso. Existiendo una constelación de síntomas acompañantes,

- Los criterios diagnósticos, incluyen la existencia de 11 o más de los 18 puntos sensibles (definidos como dolor moderado o severo) en presencia de un dolor generalizado de más de 3 meses de evolución, constituyen la más sensible, específica y segura forma de diagnóstico de la fibromialgia

- La Psicopatología en los pacientes de fibromialgia es fundamental debido que todos los autores consultados están de acuerdo en la existencia de factores psicológicos y psicosociales en el proceso, siendo una condición asociada y no la causa del proceso.

- No se conoce un tratamiento real y efectivo. En la Tabla 25 diseñada por el Dr. García-Vicente y aceptada en la Reunión de expertos aparece un resumen de los tratamientos que han demostrado algún tipo de eficacia.

**Tabla 25**

<b>Tratamiento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Reacciones adversas</b>	<b>Comentarios</b>
Amitriptilina	10-50 mg/día (dosis inicial 5 mg/día)	Sedación y efectos anticolinérgicos. Toxicidad cardiaca (uso crónico)	Efectivo en el 25-30% de los pacientes. Tolerancia. Efectos anticolinérgicos limitantes
Ciclobenzaprina	40 mg/día	Efectos anticolinérgicos y en SNC	Tolerancia. Efectos anticolinérgicos limitantes
Fluoxetina Citalopram	20 mg/día 20-40 mg/día	Insomnio, pérdida de peso, ansiedad, náuseas, disfunción sexual	Pocos estudios disponibles. Resultados contradictorios. Mejoran el sueño y la depresión, pero no el dolor. Tratamiento sintomático de la depresión.
Alprazolam	0,5-1 mg/día	Sedación	Pocos estudios disponibles. Tratamiento sintomático de la ansiedad.
Tropisetron Ondansetron	5-10 mg/día 8 mg/12 horas	Estreñimiento	Pocos estudios disponibles y con problemas metodológicos
Tramadol	50-400 mg/día	Náuseas, mareos	Pocos estudios disponibles Mecanismo de acción relacionado con neurotransmisores y como analgésico

*(Tomado de J. A. García-Vicente)*

-Por lo expuesto, este grupo de trabajo propone una secuencia escalonada o estrategia terapéutica basada en el grado de afectación vital, que recordemos, habremos definido previamente mediante el test FIQ simplificado.