

Fibromialgia

María Ana Tovar Sánchez, M.D.*

RESUMEN

La fibromialgia es un síndrome que se caracteriza por dolor muscular generalizado y la presencia de 11 de 18 puntos sensibles, que están anatómicamente definidos. Es más frecuente en mujeres adultas, pero también se ha encontrado en niños. No se conoce la causa exacta del síndrome de fibromialgia, pero se han descrito alteraciones bioquímicas (baja serotonina, alta sustancia P, desequilibrio oxidativo), metabólicas (alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal), neuroinmunológicas (sensibilización central), musculares (bajo colágeno, aumento en la fragmentación del ADN) y genéticas (predisposición familiar). Está relacionado con otras condiciones médicas como el síndrome de dolor miofascial, colon irritable, depresión, ansiedad, cefalea tensional, entre otras. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico. El tratamiento consiste en educación, ejercicio aeróbico, terapia cognoscitiva-conductual y medicación con antidepresivos tricíclicos y analgésicos.

Palabras clave: Dolor; Músculos; Puntos sensibles; Fibromialgia.

Fibromyalgia

SUMMARY

The fibromyalgia is a syndrome characterized by widespread muscle pain and the presence of 11 from 18 tender points which are anatomically defined. It affects more women than men, but it can be seen in children. It doesn't know the exact origin of the fibromyalgia but the studies have showed biochemical (decreased serotonin, increased substance P, oxidative disbalance), metabolic (dysregulation of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis), neuroimmunological (central sensitization), muscle (decreased collagen, increased DNA fragmentation) and genetic (familiar predisposition) alterations. It's related with other medical conditions like myofascial syndrome, irritable bowel, depression, anxiety, tensional headache, etc. The diagnosis is made with symptoms and signs. The treatment consists of education, aerobic exercise, cognitive-behavioral therapy and medications (tricyclic antidepressives, analgesics).

Key words: Pain; Muscles; Tender points; Fibromyalgia.

El síndrome de fibromialgia es una condición médica caracterizada por dolor muscular generalizado y sensibilidad a la palpación de múltiples puntos de tejido blando que están anatómicamente definidos.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que en los Estados Unidos de 3% a 6% de la población general, incluidos los niños, cumplen con los criterios diagnósticos de fibromialgia^{1,2}. Esto hace que sea dos veces más frecuente que la artritis reumatoide. No tiene predilección por raza. Se ha informado la fibromialgia en todos los grupos étnicos. Es de 4 a 7 veces más frecuente en mujeres adultas. Los síntomas usualmente se originan entre los 20 y 55 años, pero la condición se puede diagnosticar en la infancia, etapa en la que no hay diferencia entre sexos¹⁻⁴.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque la secuencia de eventos que causan la fibromialgia son desconocidos, los avances y descubrimientos hechos en los últimos años pueden ayudar a develar los misterios de esta enfermedad. La investigación reciente muestra anomalías bioquímicas, metabólicas e inmunoreguladoras que se asocian con fibromialgia. El entendimiento actual de la fisiopatología de la fibromialgia describe la enfermedad como un desorden en el procesamiento central del dolor.

ANOMALÍAS

Bioquímicas. La anomalía bioquímica más ampliamente conocida asociada con fibromialgia tiene que ver con niveles anormalmente bajos de serotonina. Se cree que los

* Profesora Asistente, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Salud, Universidad el Valle, Cali, Colombia. e-mail: tovar_mariana@yahoo.com.mx

Recibido para publicación septiembre 3, 2004 Aprobado para publicación octubre 26, 2005

bajos niveles de serotonina en las plaquetas sean la causa de los niveles séricos bajos. Hay estudios que demuestran que los bajos niveles séricos se correlacionan con síntomas dolorosos. A nivel de sistema nervioso central (SNC) también hay bajos niveles de serotonina y se cree que es debido a niveles bajos de triptófano y de ácido 5-Hidroxitriptófano (un subproducto metabólico) en el líquido cefalorraquídeo (LCR)^{1,4}.

Otra anomalía bioquímica sistémica que se ha demostrado en otros estudios se refiere a la elevación de la sustancia P de 2 a 3 veces en el LCR. Los niveles altos de este neurotransmisor aumentan la sensibilidad de los nervios al dolor. Los niveles altos en médula espinal hacen que un estímulo normal se pueda percibir como nocicepción exagerada^{1,4}.

Metabólicas. En los pacientes con fibromialgia se presenta también una disfunción en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (H-H-A) y en el eje locus coeruleus-norepinefrina (LC-NE)^{1,2,5,6}. Ambos ejes son componentes críticos de la respuesta de adaptación al estrés y son estimulados por la hormona liberadora de corticotropina (HLC), secretada por el hipotálamo, la amígdala y otras estructuras cerebrales. El eje LC-NE media la reacción inmediata al estrés y provoca un estado de alerta general y vigilancia, que prepara al organismo para la "lucha o la huida". El eje H-H-A entra a jugar parte cuando son necesarios mecanismos de perseverancia y adaptación a largo plazo y particularmente cuando se percibe una pérdida de control.

Aunque desde el punto de vista filogenético el dolor y el estrés están estrechamente conectados, las relaciones entre los dos fenómenos han despertado el interés sólo en los últimos tiempos. Particularmente Melzack⁷ formuló una teoría del dolor en la cual la HLC, el cortisol, las catecolaminas, en conjunto con el sistema inmune y los opioides endógenos, juegan un papel importantísimo⁶.

Dentro de este contexto, se ha sugerido que mientras que el estrés agudo se sabe que produce analgesia, el estrés crónico puede tener el efecto opuesto y ambos fenómenos pueden estar mediados por la HLC⁶.

Otra alteración endocrina que se ha observado en los pacientes con fibromialgia son bajos niveles de hormona de crecimiento (HC). La HC no sólo es la responsable de la estatura, también es la encargada de reparar cualquier daño que ocurre a los músculos y tejidos durante los rigores normales de la vida diaria. Estimula el crecimiento y desarrollo a través de la producción de nuevas proteínas

para reparar las rupturas musculares y para reemplazar las células y tejidos que han cumplido su ciclo^{1,2,8}.

La HC se produce y almacena en la glándula pituitaria. La glándula recibe señales estimuladoras o inhibitorias, provenientes del hipotálamo, para liberar o no la HC. La estimulación está a cargo de la hormona liberadora de HC (HLHC) y la inhibición corre por cuenta de la somatostatina. Entonces, se hace evidente que para que se libere HC los niveles de la HLHC deben superar los de la somatostatina. Algunos experimentos han demostrado que los pacientes de fibromialgia tienen niveles elevados de somatostatina⁸.

Además, los pacientes que sufren fibromialgia tienen alteración en la etapa 4 del sueño (sueño delta), debido a intrusión de ondas alfa⁹. Como 80% de la HC se libera en forma pulsátil durante el sueño profundo, por tanto su liberación se ve interrumpida en los pacientes de fibromialgia¹.

Neuroinmunológicas. En la fibromialgia se han descrito cambios en el SNC y en el tejido periférico. El dolor en estos pacientes depende de impulsos nociceptivos periféricos y de un procesamiento central anormal del dolor. La sensibilización de las neuronas en el asta dorsal de la médula espinal es la responsable de un procesamiento aumentado del dolor de las señales nociceptivas provenientes de la periferia. A esto se suma una activación glial, quizá por citoquinas y aminoácidos excitativos, que juega un papel en el comienzo y la perpetuación de este estado de sensibilidad^{5,10,11}.

Musculares. De estudios hechos mediante biopsia muscular a individuos con fibromialgia, al compararlas con biopsias de sujetos normales, se ha podido determinar que el contenido de colágeno intramuscular es más bajo en los pacientes con fibromialgia, lo que podría favorecer microlesiones del músculo¹². Además, se han descrito alteraciones ultraestructurales del músculo, que consisten en aumento en la fragmentación del ADN y cambios en el número y tamaño de las mitocondrias¹³.

Factores genéticos. Existe evidencia creciente que sugiere una predisposición genética para desarrollar fibromialgia^{14,15}. En un estudio entre 533 parientes de primer grado de enfermos con fibromialgia, al compararlos con 272 familiares en primer grado de pacientes con artritis reumatoidea, se encontró que los primeros tenían un número mayor de puntos sensibles y umbrales al dolor más bajos. Además, mostraban compromisos del estado de ánimo en una mayor proporción¹⁴.

El patrón de herencia sería autosómico-dominante. Algunos investigadores afirman que la predisposición genética requiere que el paciente alcance una edad crítica o que soporte una lesión externa como un trauma o una dolencia para desarrollar la enfermedad¹.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Casi todos los pacientes con fibromialgia son mujeres que se observan fatigadas o agitadas. Su queja principal es un dolor generalizado, constante. Pueden referir que sienten como si hubieran recibido una paliza, pero no tienen signos visibles. La localización del dolor puede ser migratoria y varía en intensidad. Muchos pacientes se quejan de dolor en una sola área, por ejemplo en el cuello o la región lumbar. Esto puede ser debido a que atienden primariamente el sitio donde sienten su peor dolor.

Debido a que muchos pacientes no entienden que los síntomas están conectados, dan una historia fragmentada. Además presentan alteraciones en el sueño, fatiga matinal, sueño no reparador, dificultad para adormecerse, rigidez al despertar. Algunos pueden no admitir que se sienten deprimidos o ansiosos. Asimismo pueden tener sensación de edema, adormecimiento y hormigueo en las extremidades, más común en las superiores; cefaleas, dolor torácico, palpitaciones; diarrea alternada con estreñimiento; dolor pélvico y dismenorrea. Todos estos síntomas se relacionan con las condiciones médicas que se asocian con la fibromialgia¹:

- Síndrome de dolor miofascial.
- Síndrome de colon irritable.
- Cefalea tensional o migrañas.
- Síndrome de la articulación temporo-mandibular.
- Prolapso de válvula mitral.
- Cistitis intersticial.
- Alergias.
- Síndrome de piernas inquietas.
- Entesopatías.
- Depresión.
- Desórdenes de ansiedad.
- Fenómeno de Raynaud.
- Síndrome del túnel del carpo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Antes de 1990 no había guías para evaluar y diagnosticar la fibromialgia. A fin de reducir la confusión, el

Colegio Americano de Reumatología (siglas en inglés, ACR) llevó a cabo un estudio multicéntrico para desarrollar unos criterios. En el II Congreso Mundial de Síndrome de Dolor Miofascial y Fibromialgia, en 1992, se dieron a conocer y se refinaron los dos requerimientos básicos para hacer el diagnóstico de fibromialgia^{1,3,4}:

1. Presencia de dolor en los cuatro cuadrantes del cuerpo, así como en el esqueleto axial, de manera más o menos continua, por un mínimo de 3 meses.
2. Presencia de por lo menos 11 de 18 puntos sensibles anatómicamente específicos. Los puntos sensibles pueden estar en cualquier músculo palpable, pero hay 18 sitios que se han encontrado presentes con mucha consistencia en individuos con fibromialgia y que se usan para el diagnóstico. Los 18 puntos sensibles existen en 9 pares. Los criterios del ACR describen 4 pares de puntos sensibles en la parte anterior del cuerpo y 5 en la parte posterior.

Algunos expertos afirman que la fibromialgia se puede diagnosticar con 8 a 9 puntos sensibles si hay otros síntomas como problemas de sueño, fatiga y cualquiera de las condiciones características coexistentes.

Un punto sensible duele sólo en el área donde se hace presión y no hay dolor referido. Cuánta fuerza se debe ejercer al palpar el área es materia de discusión, porque si se aplica con algo de exceso se puede desencadenar dolor en casi todos los individuos. Cuando se posee un algómetro de presión se puede estandarizar la cantidad aplicada; pero la gran mayoría de médicos carecen de este instrumento, por tanto se hace indispensable determinar una forma simple de hacerlo. La experiencia ha llevado a concluir que una presión aceptable hace que el lecho un-gueal del dedo del examinador quede isquémico, es decir se torne blanco, lo que correspondería aproximadamente a 4 kilos^{1,3,4}.

LABORATORIO

No existen en el momento pruebas que identifiquen con seguridad la fibromialgia. El diagnóstico se basa en la clínica. Los estudios de laboratorio se realizan para descartar otras enfermedades o diagnosticar las condiciones coexistentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento se inicia con una historia detallada y un examen físico completo. Hacer el diagnóstico correcto es

crucial y el paciente necesita saber que existe un nombre para los síntomas misteriosos que experimenta. Se le debe informar que no existe cura, pero que la educación, los cambios en el estilo de vida y la rehabilitación apropiada pueden ayudarle a volver a ganar el control sobre su cuerpo y obtener mejoría significativa.

Ejercicio. Algunos investigadores recomiendan ejercicio aeróbico y de flexibilidad^{1,16,17}. Se debe empezar con un calentamiento suave, seguido de estiramientos de grupos musculares grandes. Es necesario ejercicio aeróbico de bajo impacto como mínimo 3 veces por semana. El paciente debe iniciar siempre en bajos niveles de ejercicio y el progreso debe ser lento. La meta es un régimen de 4 a 5 veces por semana, al menos 20 a 30 minutos; esto le puede tomar a los pacientes varios meses. Algunos nunca lo alcanzan, por tanto se les debe pedir que se ejerciten en el nivel más alto que les sea posible sin empeorar sus síntomas.

El ejercicio acuático puede ser un medio de acondicionamiento físico más seguro y agradable. No sólo provee acondicionamiento aeróbico, sino también flexibilidad, fortalecimiento y estiramiento.

Terapia cognoscitiva-conductual. El tratamiento no está completo sin una terapia de intervención psicológica. Muchos pacientes experimentan aumento en los niveles de estrés y depresión, ansiedad y frustración, que se deben manejar de manera apropiada.

Los mejores resultados se relacionan estrechamente con¹⁸:

- Un aumento en la sensación de control sobre el dolor.
- La creencia de que no necesariamente se está incapacitado porque se padece fibromialgia.
- La creencia de que el dolor no es de necesidad un signo de daño.
- Disminución en la tendencia a sobreprotegerse.
- Aumento en el uso del ejercicio.
- Búsqueda de apoyo en otros.
- Ir paso a paso.

MEDICAMENTOS

Antidepresivos^{1,3}. Se usan no sólo para tratar la depresión (de hecho la dosis recomendada, 25 mg en el caso de amitriptilina, no es antidepresiva), sino también para mejorar el sueño y el dolor. Los antidepresivos aumentan la serotonina en el SNC. Mejoran el sueño de ondas. El resultado final es una mejoría en los síntomas del paciente. Debido a que los pacientes que sufren fibromialgia

son muy sensibles a los medicamentos y a sus efectos colaterales, se recomienda iniciar con la mitad o con una cuarta parte de la dosis.

Zolpidem¹. Hipnótico no benzodiazepínico usado para mejorar el inicio del sueño y su mantenimiento. Se recomienda una dosis de 10 mg en la noche.

Ciclobenzaprina¹. Es una amina tricíclica usada para el alivio de los espasmos musculares. Beneficia a los pacientes de fibromialgia al mejorar el sueño y disminuir el dolor. Dosis diaria 30 mg.

Otros medicamentos:

- Pregabalina un análogo GABA, está siendo usado en estudios fase III en fibromialgia. Faltan resultados.
- Venlafaxina¹⁹, un antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, también se ha usado en fibromialgia.

Otras recomendaciones. Algunos estudios han informado mejoría del dolor con la aplicación de láser de baja potencia sobre los puntos sensibles^{20,21}. También se ha conocido el alivio del dolor mediante el uso de terapia con oxígeno hiperbárico²².

En general lo que más puede ayudar al paciente es la educación. Aunque no tiene cura, se le debe insistir en que la enfermedad no atenta contra su vida, no es deformante, ni progresiva. Instruirlo para que evite la cafeína y comidas copiosas en la noche. La eliminación de la cafeína debe ser gradual, pues una suspensión súbita causa aumento en la fatiga y el dolor, cefaleas, ansiedad y empeora las alteraciones del sueño. También puede ser útil evitar el alcohol. Enseñar al paciente el uso de técnicas básicas de relajación para antes de ir a la cama.

REFERENCIAS

1. Gilliland R. *Fibromyalgia*. [en línea] 2004 julio 7 [fecha de acceso agosto 8 de 2004]. URL disponible en <http://www.emedicine.com/pmr/topic47.htm>
2. Shaver JL. Fibromyalgia syndrome in women. *Nurs Clin North Am* 2004; 39: 195-204.
3. Russell IJ. Fibromyalgia syndrome. *En: Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis and treatment*. Capítulo 9. Mense S, David G, Simons I, Russell J. (eds.). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p. 289-337.
4. Starusta P, Gutiérrez O. Fibromialgia. *Diagnóstico diferencial. Colomb Med* 1991; 22: 119-122.
5. Calis M, Gokce C, Ates F, *et al*. Investigation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis (HPA) by 1 microg ACTH test and metyrapone test in patients with primary fibromyalgia syndrome. *J Endocrinol Invest* 2004; 27: 42-46.
6. Van Houdenhove B, Egle UT. Fibromyalgia: A stress disorder?

- Psychother Psychosom* 2004; 73: 267-275.
7. Melzack R. Pain and stress. *En: Psychosocial aspects of pain. Critical perspectives.* Gatchel RJ, Turk DC (eds.). New York: Guilford; 1999. p. 89-106
 8. Paiva E, Deodhar A, Jones K, Bennett R. Impaired growth hormone secretion in fibromyalgia patients: Evidence for augmented hypothalamic somatostatin tone. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1344-1350.
 9. Rizzi M, Sarzi-Puttin P, Atzeni F, *et al.* Cyclic alternating pattern: A new marker of sleep alteration in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2004; 31: 1193-1199.
 10. Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, *et al.* Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004; 107: 7-15.
 11. Staud R. Fibromyalgia pain: Do we know the source? *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16: 157-163.
 12. Gronemann ST, Ribel-Madsen S, Bartels EM, Danneskiold-Samsoe B, Bliddal H. Collagen and muscle pathology in fibromyalgia patients. *Rheumatology* 2004; 43: 27-31.
 13. Sprott H, Salemi S, Gay RE. Increased DNA fragmentation and ultrastructural changes in fibromyalgic muscle fibers. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 245-251.
 14. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, *et al.* Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 944-952.
 15. Arnold L. *A controlled family study in patients with fibromyalgia.* [en línea] 2004 agosto [fecha de acceso agosto 8 de 2004]. URL disponible en http://www.niams.nih.gov/ne/highlights/spotlight/2004/fibro_sum.htm.
 16. Gowans SE, de Hueck A. Effectiveness of exercise in management of fibromyalgia. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16: 138-142.
 17. Richards S, Scott D. Prescribed exercise in people with fibromyalgia: parallel group randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 325: 185-188.
 18. Nielson WR, Jensen MP. Relationship between changes in coping and treatment outcome in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain* 2004; 109: 233-241.
 19. Grothe DR, Scheckner B, Albano D. Treatment of pain syndromes with venlafaxine. *Pharmacotherapy* 2004; 24: 621-629.
 20. Gur A, Karakoc M, Nas K, Cevik R, Sarac J, Demir E. Efficacy of low power laser therapy in fibromyalgia: A single-blind, placebo-controlled trial. *Lasers Med Sci* 2002; 17: 57-61.
 21. Gur A, Karakoc M, Nas K, Cevik R, Sarac J, Ataoglu S. Effects of low power laser and low dose amitriptyline therapy on clinical symptoms and quality of life in fibromyalgia: A single-blind, placebo-controlled trial. *Rheumatol Int* 2002; 22: 188-193.
 22. Yildiz S, Kiralp MZ, Akin A, *et al.* A new treatment modality for fibromyalgia syndrome: Hyperbaric oxygen therapy. *J Int Med Res* 2004; 32: 263-267.

