

## **Fibromialgia**

### ***Fibromyalgia***

**MANUEL LÓPEZ ESPINO<sup>1</sup>**

**JOSÉ CARLOS MINGOTE ADÁN<sup>2</sup>**

#### **RESUMEN**

*En el año 1992 la fibromialgia fue reconocida por la OMS como una nueva entidad clínica, denominada “síndrome de fibromialgia”, que fue incorporada a la clasificación internacional de enfermedades. La OMS define la entidad clínica como: “aquella alteración o interrupción de la estructura o función de una parte del cuerpo, con síntomas y signos característicos y cuya etiología, patogenia y pronóstico pueden ser conocidos o no”. Estas condiciones se dan en la fibromialgia que presenta síntomas y signos típicos con una etiopatogenia multifactorial en la que se combinan factores genéticos y epigenéticos que condicionan una alteración persistente del sistema de autorregulación y control del dolor y del estrés en el Sistema Nervioso Central.*

#### **ABSTRACT**

*Fibromyalgia was recognized in 1992 as a clinical entity by the WHO, naming it “Fibromyalgia Syndrome”, and including it in the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD). The WHO defines a clinical entity as “the deterioration or interruption of the structure or function of a part of the body of which characteristic symptoms and signs, aetiology, pathogenesis and prognosis may be known or not”. These conditions appear in the kind of Fibromyalgia which shows typical symptoms and*

<sup>1</sup> Psicólogo clínico en consulta privada.

<sup>2</sup> Psiquiatría Hospital 12 de Octubre.

*Fibromialgia*

*signs and multi-factor aetiopathogenesis combining genetic and epigenetic factors that lead to a persistent alteration of CNS self regulating system against pain and stress.*

### **PALABRAS CLAVE**

*Fibromialgia, Aspectos clínicos, Prevalencia, Tratamiento.*

### **KEY WORDS**

*Fibromyalgia, Clinical entity, Prevalence, Treatment.*

## INTRODUCCIÓN

### ¿Qué es la fibromialgia?

El nombre de Fibromialgia deriva de: “**FIBROS**” = tejidos blandos del cuerpo, “**MIOS**” = músculos y “**ALGIA**” = dolor. Es decir, “Dolor músculo-esquelético”. A esta definición podemos añadir, “generalizado crónico y de causa desconocida”.

La Fibromialgia significa “dolor en los músculos, ligamentos y tendones” (partes fibrosas del cuerpo). Hace años este proceso se reconocía con el nombre de *fibrositis*, sin embargo no se ha demostrado que haya inflamación periférica, por lo que se ha adoptado el nombre actual.

La fibromialgia (SFM) es un síndrome doloroso crónico sin una etiología orgánica totalmente conocida, (Walfe, T., y Bruusgaard, 1994 y Peña Arrebola, 1995) que se caracteriza por un dolor musculoesquelético generalizado, aumento de la sensibilidad al dolor, rigidez, fatiga, entendida como cansancio continuo y sueño no reparador (alteraciones en la fase IV) de manera que tienen la sensación de no haber descansado durante la noche al ser un sueño superficial de mala calidad con despertares frecuentes durante la noche. En una gran proporción de pacientes aparecen asociadas otras patologías como el síndrome de colon irritable, cefaleas tensionales de predominio posterior, fenómeno de Raynaud, parestias en los miembros superiores, sensación de hinchazón o tumefac-

ción en las manos según va evolucionando el SFM. Con frecuencia aparece una depresión ansiosa, así como anomalías psicológicas de personalidad en mujeres perfeccionistas, muy exigentes consigo mismas y con los demás, que intentan ser muy eficaces con sus quehaceres diarios (Mera Varela, 1991), rasgos depresivos, e hipocondríacos, disfunciones sexuales y dificultades funcionales diversas como la patología de la articulación temporomandibular.

El reumatólogo diagnostica la fibromialgia cuando encuentra en una persona determinada unas alteraciones que concuerdan con las que han sido recientemente fijadas por expertos para su diagnóstico. La patogénesis de la fibromialgia no está del todo clara, por eso es útil considerarla como una alteración en la modulación central del dolor que es explicable por la deficiente concentración de varias aminas biógenas a nivel del sistema nervioso central. Diferentes estudios sugieren que los pacientes con fibromialgia tienen un estado generalizado de amplificación del dolor con predominio de factores centrales involucrados en el mismo.

Los circuitos de la modulación del dolor incluyen la sustancia gris periacueductal, las áreas corticales somatosensoriales, la ínsula y la corteza prefrontal medial, incluyendo el cíngulo anterior. Además la amígdala, el Núcleo Accumbens y varios núcleos de los ganglios basales, dependiente de mecanismos opioides y cannabinoides. Pero

¿cuál es la experiencia subjetiva de las pacientes? Según Rainville (2002), las pacientes con FM se quejan de que "les duele todo". Notan sus músculos fuertemente doloridos, acompañado de una sensación de quemazón o fatiga muscular. Aunque la severidad de los síntomas varía en cada persona, la FM se parece a un estado post-viral de cansancio y dolorimiento generalizado. Este aspecto y muchos de los síntomas de la FM tienen gran similitud con otro trastorno llamado el Síndrome de Fatiga Crónica, aunque se trata de dos enfermedades diferentes.

La fibromialgia es frecuente, ya que la padece entre el 2 y el 3% de la población, lo que supone entre 400.000 y 1.200.000 personas con fibromialgia en España, siendo actualmente un verdadero reto asistencial, que promueve el trabajo en equipo de diferentes especialistas y estamentos profesionales; constituye la tercera causa de consulta en las unidades de reumatología (precedida por la artrosis y la artritis reumatoide), un 5,7% de las consultas de medicina interna y una entidad muy frecuente en las unidades de rehabilitación. Tiene mayor predominio en mujeres que en hombres (más del 75%), pudiendo manifestarse a cualquier edad, incluso en niños y adolescentes con una incidencia máxima en el grupo de edad entre 20-60 años. Puede presentarse como única alteración (fibromialgia primaria) o asociada a otras enfermedades (fibromialgia concomitante). La fi-

bromialgia ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud recientemente y hasta ahora no ha formado parte de las materias que se enseñaban en las Facultades de Medicina.

La fibromialgia se confunde con otras enfermedades porque casi todos sus síntomas son comunes a otras alteraciones sin una causa orgánica conocida. Es corriente que antes de que se llegue al diagnóstico definitivo se haya acudido a diferentes médicos de diversas especialidades (digestivo, corazón, psiquiatría...). Algunas personas con fibromialgia pueden estar disgustadas porque los médicos no consideren que esta entidad sea una verdadera enfermedad médica. Es más, con frecuencia los mismos familiares acaban dudando de la veracidad de las molestias que el enfermo refiere, puesto que el médico les cuenta que: "los análisis y las radiografías son normales, consulte con un psiquiatra". Siendo fundamental el apoyo familiar, para hacer un afrontamiento positivo de la misma.

Las múltiples molestias ocasionan incertidumbre y ansiedad a quien la sufre, junto con el hecho de que con frecuencia no sea identificado el proceso. Por este motivo, las pacientes con fibromialgia se benefician en gran medida si reciben una explicación adecuada sobre la naturaleza de su proceso y así comprenden sus propias limitaciones y hacen los cambios apropiados en su estilo de vida.

## RECUERDO HISTÓRICO

Desde la antigüedad se conoce el dolor difuso músculo-esquelético. Ya en el siglo XVIII se le dio carácter de enfermedad, siendo Richard Mannigham en 1750 (Mannigham, 1750) quien describió su "Febrícula o Pequeña Fiebre", aportando las observaciones clínicas de sus propios pacientes, los cuales presentaban un gran espectro de quejas y síntomas, como cansancio y dolor, sin encontrar correspondencia con causa clínica alguna. Esta descripción se ha relacionado con posterioridad con el Síndrome de Fibromialgia y el Síndrome de Fatiga Crónica.

Hasta el siglo XIX no se estableció como un tipo de reumatismo, reumatismo muscular o de partes blandas, caracterizado por la presencia de áreas de dolor y rigidez localizadas en músculos y tejidos blandos. Los médicos alemanes de aquella época la entendían como una enfermedad que producía en el músculo nódulos o zonas de endurecimiento. Los médicos ingleses consideraban el reumatismo muscular como un proceso que afectaba al tejido conectivo (inserciones musculares, ligamentos etc.) más que al músculo en sí.

En 1815, William Balfour, de la Universidad de Edimburgo, describió nódulos en el "músculo reumático", atribuyéndolo a un proceso inflamatorio del tejido conectivo, y Froriep en 1843, determinó la existencia de unos lugares «duros» en los músculos de la mayoría de los

pacientes con reumatismo de partes blandas y que eran dolorosos a la presión (Uceda Montañés, González Agudo, Fernández Delgado y Hernández Sánchez, 2000).

En 1904, William Gowers introdujo el término fibrositis para esta enfermedad, cuya denominación llevaba implícito, como causa de la misma, un proceso inflamatorio (Gowers, 1904). Esta denominación dominó la bibliografía en el área de los síndromes musculares dolorosos, durante años. En ese mismo año, Ralph Stockman, de la Universidad de Glasgow (Stockman, 1904), publicó diversos estudios combinando el concepto alemán (nódulos) con el concepto británico (tejido conectivo inflamado). Examinó microscópicamente los nódulos dolorosos y aceptó dichos nódulos como inflamatorios: «hiperplasia inflamatoria del tejido conectivo». A falta de otros estudios que lo confirmaran o desmintieran, durante muchos años se ha considerado la inflamación como la causa de este tipo de reumatismo.

A finales de los años treinta y cuarenta aparecen otros conceptos relacionados con el síndrome de Fibromialgia: son el síndrome miofascial y el reumatismo psicógeno. El «síndrome doloroso miofascial», fue introducido por Steindler (Steindler, 1938), que incluso mencionaba ya la existencia de los puntos dolorosos característicos de la fibromialgia. Años más tarde, en 1952, Travell JG (Herch, 1989) terminaría de describir clínicamente el

cuadro de dolor miofascial. En 1945, Kelly y colaboradores (Herch, 1989), trataron de explicar las características de la fibrositis, emitiendo su teoría refleja. Según esta teoría, los impulsos generados en la lesión tisular viajarían al sistema nervioso central, donde tendrían conexiones directas con otras células. Los impulsos desde estas células viajarían antidrómicamente y producirían dolor en el punto miálgico. Estos puntos miálgicos producirían a su vez impulsos que viajarían a áreas de dolor referido. Kelly creía que una excitabilidad aumentada del sistema nervioso central, producida por estrés o enfermedad, facilitaba el desarrollo de la enfermedad.

Por otra parte y también durante este periodo, diversos estudios anatomopatológicos, fundamentalmente realizados en la Clínica Mayo, descartaban la inflamación en el tejido conectivo de los pacientes con fibrositis. Ello dio lugar a que en 1947, Boland introdujera el concepto de «reumatismo psicógeno o reumatismo tensional», basándose en la ausencia de hallazgos demostrables que justificasen la sintomatología. Debido a ello quedó encuadrada en aquel momento como una psiconeurosis.

Finalmente, en 1975, Hench utilizó por primera vez el término fibromialgia para resaltar la ausencia de signos inflamatorios en esta enfermedad, recogiendo las aportaciones que en los años precedentes aconsejaban el abandono progresivo del término fibrositis.

## ¿QUÉ LA PRODUCE?

Se han descrito casos de fibromialgia que comienzan después de procesos agudos, como puede ser una infección bacteriana o viral, un accidente de automóvil, la separación matrimonial o el divorcio, un problema con los hijos... En otros casos aparece después de que otra enfermedad conocida limite la calidad de vida del enfermo (artritis reumatoide, lupus eritematoso...).

Estos agentes desencadenantes no causan la enfermedad, sino que lo que probablemente hacen es desencadenarla en una persona que ya tiene una predisposición previa para padecer alteraciones en su sistema de regulación del estrés y del dolor.

La base fisiopatológica de este fenómeno es la hiperactivación de los receptores de Nmetil-D-aspartato (NMDA), y la sustancia P en el asta dorsal de la médula espinal. El sinergismo entre sustancia P y los receptores NMDA desempeña un papel fundamental en la perpetuación de la hiperalgesia secundaria de origen central. La fibromialgia es más que un dolor muscular, es un tipo de dolor neuropático general. Los rasgos multidimensionales de la fibromialgia pueden ser explicados por una respuesta patológica de los mecanismos de adaptación al estrés crónico y al dolor.

Tanto la sensibilidad nociceptiva como la analgésica están determinadas genéticamente y condicionan vulnerabilidades funcionales de los

sistemas opioide, serotoninérgico y de las catecolaminas cerebrales, entre otros. Las enfermas con FMG muestran una sensibilización anormal al dolor (Wind-up) a través del sistema glutamato/aspartato y sustancia P que disminuyen el umbral al dolor y median en la producción de alodinia (respuesta de dolor a estímulos inocuos) hiperalgesia (respuesta nociceptiva intensa a estímulos dolorosos) y dolor espontáneo, de mayor intensidad en las mujeres que en los hombres.

Los estudios médicos en la fibromialgia se han orientado a analizar si hay lesiones en los músculos, alteraciones en el sistema inmunológico, anomalías psicológicas, problemas hormonales o como se ha señalado previamente alteraciones en los mecanismos protectores del dolor. Respecto de los factores periféricos, es una evidencia que no existe defecto global en el músculo de pacientes con SFM, aunque hay observaciones clínicas que señalan varias alteraciones en el músculo probablemente secundarias a la disminución de la actividad motora.

Se han detectado en el sistema nervioso de personas con fibromialgia varias alteraciones neurobiológicas como: Niveles bajos de algunas sustancias importantes en la regulación del dolor, particularmente la serotonina, que es un neurotransmisor muy importante en la regulación cerebral del dolor, sueño y humor (los tres parámetros más alterados en el SFM.). También podría estar alterado el L-tryptófano (precursor sanguíneo de la serotonina cere-

bral), concretamente disminuido, así como alteraciones en los puntos dolorosos: la biopsia de los puntos gatillo, no revelan anomalías histológicas, aunque algunos autores destacan pequeñas diferencias al compararlas con la población control como: - Bennett (Bennett, 1989): menor flujo sanguíneo y una disminución del metabolismo del fosfato de alta energía en esas áreas.- (Simms, Goldenberg, Felson, et. al., 1988) y otros: Depósitos de inmunocomplejos dermoepidérmicos apareciendo positividad a títulos bajos para los ANA, C3, IL-2, anormal actividad de los linfocitos NK, y depósito granular fino de la Ig G (similar al lupus). -(Awad, 1973) en los puntos gatillo se observa un incremento del depósito amorfo intracelular con abundantes mastocitos plaquetas y miofilamentos intracelulares gigantes.

Umbral doloroso más bajo (Simms et al., 1988) debido a una anomalía funcional en el SNC que según a ciertos autores se debe a un flujo sanguíneo regional cerebral más bajo del normal (Mountz et al., 1995).

Disfunción del eje hipotálamo-hipofisario (Russell, 1989) demostrado por la aparición en estos enfermos de una supresión de dexametasona anormal.

Alteraciones bioquímicas cerebrales: disminución de la dinorfina, una endorfina cerebral (lo cual explicaría la sensibilidad al dolor) y aumento de la sustancia P (Herch, 1989).

Alteración del sueño, concretamente del sueño no REM (Moldofsky, 1989) (Smithe y Moldofsky, 1977). El sueño se divide esencialmente en sueño No REM (un sueño caracterizado por un umbral de vigilia relativamente alto y en el que no existe supresión del tono muscular) que se divide a su vez en fases 1-2-3-4 (siendo las dos últimas de ondas lentas características tanto teta como delta), y el sueño REM o de ondas rápidas, alfa, o sueño paradójico (de movimientos oculares rápidos caracterizado por un aumento del metabolismo cerebral, y es en el que se da la mayor actividad onírica). Moldofsky (Moldofsky, 1989; Moldofsky y Lue, 1980; Moldofsky y Scarisbrick, 1976; Moldofsky, Scarisbrick, England y Smythe, 1975) consiguió reproducir los signos y síntomas fibromiálgicos interrumpiendo con estímulos auditivos el sueño no REM de individuos control, no así cuando interrumpía el sueño REM, ya que en tal caso no conseguía reproducir este síndrome. Al hacer un EEG mientras dormían se comprobó que el sueño de las fases 3 y 4, las ondas teta y delta de baja frecuencia, eran interrumpidas por otras ondas alfa de alta frecuencia, a lo que se denominó *fenómeno de intrusión de ondas alfa*.

La ansiedad y la depresión se presentan con igual frecuencia en la fibromialgia que en otras enfermedades dolorosas crónicas como pueden ser la lumbalgia o la artritis reumatoide. Por este motivo no se cree que sean fundamentales en la causa de la enfermedad, pero sí en el aumento de los síntomas.

## ¿QUÉ SÍNTOMAS PRODUCE?

El síntoma más importante de la fibromialgia es el dolor. La persona que busca la ayuda del médico suele decir "me duele todo". El dolor es difuso, afectando una gran parte del cuerpo. En unas ocasiones el dolor ha comenzado de forma generalizada, y en otras en un área determinada como el cuello, el hombro, la columna lumbar etc. y desde ahí se ha extendido.

El dolor de la fibromialgia se puede describir por quien lo padece como quemazón, molestia o desazón. A veces pueden presentarse espasmos musculares. Con frecuencia los síntomas varían en relación con la hora del día, el nivel de actividad, los cambios climáticos, la falta de sueño o el estrés. Frecuentemente, el dolor y rigidez empeoran por la mañana y pueden doler más los músculos que se utilizan de forma repetitiva. Además del dolor, la fibromialgia puede ocasionar rigidez generalizada sobre todo al levantarse por las mañanas y sensación de hinchazón mal delimitada en manos y pies. También pueden notarse hormigueos poco definidos que afectan de forma difusa sobre todo a las manos.

Otra alteración característica de la fibromialgia es el cansancio que se mantiene durante casi todo el día. Este síntoma puede ser leve en algunos pacientes y sin embargo muy severo en otros. A veces se describe como fatiga mental, con sensación de abatimiento general, como si le hubiesen quitado la ener-

gía y con pocas ganas de hacer las labores habituales. Otras veces los pacientes la refieren como si tuviesen los brazos y piernas metidos en bloques de cemento.

Las personas que padecen la fibromialgia tienen una mala tolerancia al esfuerzo físico. Se encuentran como si se les hubiera agotado la energía (“como si me hubieran dado una paliza”). Este hecho condiciona que cualquier ejercicio de intensidad poco corriente produzca dolor, lo que hace que se evite. La consecuencia es que cada vez se hacen menos esfuerzos, la masa muscular se empobrece y el nivel de tolerancia al ejercicio desciende aún más.

El 70% de los pacientes con fibromialgia se quejan de tener un sueño de mala calidad (“me levanto más cansado de lo que me acuesto”), empeorando el dolor los días que duermen mal. Los investigadores encuentran que los pacientes con fibromialgia se duermen sin problema, pero su sueño al nivel profundo se ve interrumpido. Los registros electroencefalográficos están alterados en el sentido de que en esta fase se detectan unas ondas similares a las que mantienen la actividad alerta del cerebro. No se sabe si estas ondas están relacionadas con la causa de la enfermedad o son la consecuencia de la misma.

Las personas con fibromialgia padecen con mayor frecuencia que las sanas ansiedad y depresión, así como jaquecas, dolores en la menstruación, el llamado colon irritable, dolor torácico, rigidez matutina de

articulaciones, alteración cognitiva o de la memoria, acorchamiento o punzadas en las manos debido a trastornos de la circulación, calambres musculares, vejiga irritable, sensación de hinchazón en las extremidades, mareos, sequedad de ojos y boca, cambios en la prescripción de gafas, y alteraciones de la coordinación motora. Afecta a más de tres sistemas orgánicos (SNC., S. Endocrinológico, S. Inmunológico, S. Vascular, etc.) Con notable deterioro de la capacidad funcional y de la calidad de vida del paciente.

Los cambios en el clima, ambientes fríos o muy secos, hormonales (menopausia), estrés, depresión, ansiedad y exceso de ejercicio son factores que pueden contribuir al empeoramiento de los síntomas tanto como la falta de ejercicio físico.

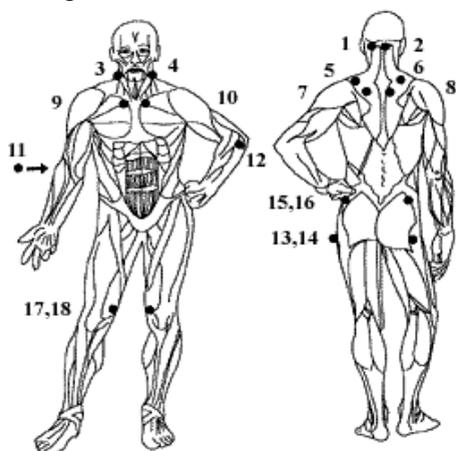
El impacto que la fibromialgia tiene sobre la calidad de vida de quien la padece es muy variable de una persona a otra y depende en gran manera de la calidad del afrontamiento de la enfermedad, según sea adaptativa o no y del apoyo socioprofesional recibido, siendo determinante la competencia del equipo asistencial para llevar a efecto la adecuada psicoeducación y la acogida de la paciente desde una perspectiva psicósomática y orientada al bienestar de la paciente.

## ¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

La FM ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud,

y hoy en día se diagnostica en base a los criterios descritos en 1990 por el Colegio Americano de Reumatología (criterios que en la actualidad son cuestionados como insuficientes por algunos especialistas):

- Dolor generalizado y crónico de más de 3 meses de evolución, y se considera como tal el que se produce en todo un hemicuerpo, por encima o por debajo de la cintura y en todo el esqueleto axial, descartando la existencia de otras patologías.



- Dolor a la presión (Aprox. de 4 Kg.) en al menos 11 de los 18 puntos sensibles situados de forma específica a lo largo del cuerpo: Occipital (inserción de m. Suboccipitales), cervical bajo (cara anterior de espacios intertransversos C5-C7), trapecio (punto medio del borde superior), supraespinoso (origen muscular encima de la espina de la escápula, cerca del borde medial), unión con-

drocostal de la segunda costilla, epicóndilo lateral (dos cm distal a los epicóndilos), glúteo (cuadrante superoexterno de las nalgas, pliegue anterior del muslo), trocánter mayor (posterior a la prominencia trocántérea), rodilla (almohadilla grasa medial, proximal a la línea articular).

- Estos criterios han sido modificados por Hensch y Yunus y solo se requieren 6 puntos para el diagnóstico, de manera que los criterios mayores serían los dos anteriores, más un tercero, "la ausencia de enfermedad concomitante como causa de fibromialgia"; para el diagnóstico de certeza se requieren los tres criterios mayores; existiendo además nueve criterios menores que podrían o no darse pero son necesarios para el diagnóstico y serían:

- Intrusión de ondas alfa en el EEG en el sueño No REM.
- Sueño no reparador.
- Incremento nocturno de la fatiga y matutino de la rigidez.
- Fatiga y cansancio diarios.
- Sensación subjetiva de inflamación (tumefacción) o parestesias.
- Agravamiento con el frío, estrés o actividad.
- Mejoría con el reposo, calor y terapia física.
- Cefalea crónica (migraña/cefalea tensional).
- Trastorno funcional intestinal (colon irritable).

El diagnóstico de fibromialgia se hace sobre la base de las molestias que se han señalado y a los datos que el médico encuentra al explorar al enfermo. Con un diagnóstico precoz, un tratamiento eficaz y la participación activa del paciente, podemos evitar una evolución crónica e incapacitante.

Otra alteración que se encuentra en la exploración de una persona con fibromialgia es la mayor facilidad para el enrojecimiento de la piel al presionar con la mano en cualquier lugar del cuerpo. Esta es la consecuencia de alteraciones en la regulación autonómica de la circulación de la piel. Se está investigando de forma exhaustiva tratando de encontrar instrumentos y métodos objetivos de diagnóstico.

Los análisis habituales y las radiografías en esta enfermedad son normales y sirven fundamentalmente para descartar otras enfermedades que se puedan asociar a la fibromialgia. Respecto a los modernos métodos diagnósticos como la resonancia magnética nuclear o el escáner cerebral, hay que precisar que cuando el médico conoce la enfermedad y los elementos necesarios para su diagnóstico, no son necesarios, salvo para el estudio de problemas concretos independientes de la fibromialgia.

- Excepto con fines de investigación, tampoco son útiles estudios especiales del sueño.
- Diagnóstico clínico por reumatología, por los criterios A.R.L. de 1990

- Comprobar la relación existente entre el S.F.M. y los trastornos asociados:

Rigidez, tono hedónico (más bajo que la población general), fatiga crónica, alteraciones del sueño (disminución de la fase IV con intrusión del ritmo alfa), cefaleas/migrañas, colon irritable, trastorno depresión reactiva (como consecuencia del dolor crónico y de las terapias ineficaces), trastorno de ansiedad, trastorno de personalidad (perfeccionismo), estrés (hace que aparezcan brotes agudos, tienen un mayor nivel de estrés psicosocial), discapacidad física, hostilidad, ideas paranoídes, psicoticismo, somatización, pensamientos obsesivo-compulsivos, sensibilidad interpersonal, soporte social (menor que la población general).

Alteraciones fisiológicas objetivadas:

- Hipoxia muscular (niveles disminuidos de oxígeno en el trapecio).
- Hipervigilancia sensorial (por disfunción del procesamiento de información somatosensorial y disminuido umbral de percepción de dolor).
- Hipocortisolismo frente a controles sanos.
- Deficiencia de serotonina (respuesta a agentes de acción central tipo serotoninérgico o noradrenérgico).
- Niveles aumentados sustancia P en el líquido cefaloraquídeo-
- Niveles disminuidos de somatomedina C.

- Aumento del flujo sanguíneo en la corteza prefrontal y cíngulo anterior cuando aumentan los estímulos nociceptivos

## ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS

Las enfermas con SFM como en otros trastornos de dolor crónico padecen las formas más frecuentes de estrés sufrido por los pacientes y que lamentablemente sigue siendo "uno de los problemas asistenciales más graves de nuestro tiempo" como en 1974 denunciara Bonica (Bonica, 1974).

Los aspectos emocionales del dolor crónico son inseparables de los aspectos neurobiológicos, así como de los conductuales y de los cognitivos. El estudio del dolor solo es posible en el marco de la teoría cognitiva de la emoción que, como se recordará, propone que las experiencias emocionales resultan de la activación reticulolimbocortical, de las atribuciones (cogniciones que el sujeto hace respecto de su contexto y de los efectos retroinformativos de la conducta), que de forma magistral expone el Dr. Manuel Valdés (Valdés, 2000).

La expresión de la enfermedad forma parte de cada persona, siendo diferente dependiendo de quién la padezca. Existen unas formas individuales de reaccionar ante estímulos externos tanto biológicos como psicológicos. ¿Por qué un paciente enferma de una forma y no de otra? Todo esto depende de lo

que hoy día llamamos *vulnerabilidad*. La vulnerabilidad es un concepto interdisciplinario que nos permite conocer los factores predisponentes que desencadenan o mantienen una enfermedad y la repercusión psicológica que la misma ejerce sobre cada individuo. La fibromialgia como ya dijimos se ajusta al modelo biopsicosocial de enfermedad crónica de Engel. La investigación que sigue esta perspectiva, basada en que el estado de salud se ve influido por factores biológicos, psicológicos y sociológicos, sería la adecuada.

El dolor puede ser *útil*, como mecanismo de defensa del organismo o como aviso de funcionamiento anormal y no fisiológico. Cumple así una misión biológica y adaptativa. Es el caso del dolor agudo, que siempre va relacionado con daño orgánico y tiene carácter temporal. Pero también puede ser *innecesario*, en el sentido de que no desaparece tras extinguirse la causa que lo produce. Se prolonga más allá del proceso de enfermedad y permanece durante largos períodos de tiempo. Es el dolor crónico. Este podría ser el caso del dolor experimentado por los pacientes con Fibromialgia.

La mayoría de los estudios psicológicos y psiquiátricos (Moreno Gallego y Montaña Alonso, 2000) realizados sobre pacientes con fibromialgia han utilizado instrumentos que no controlan adecuadamente la variable dolor y pueden ser falsamente interpretados como indicadores de aumento de depresión, histeria o hipocondría. Sin embargo se

sabe que un dolor mantenido durante más de tres meses va a llevar siempre consigo una respuesta psicológica, y además va a afectar a la calidad de vida del paciente. El dolor mantenido, produciría de forma secundaria en los pacientes, ansiedad, depresión y trastornos del sueño. La controversia existente hacia la no especificidad de los aspectos psicológicos en la fibromialgia puede estar justificada debido a las propias expresiones clínicas de cada paciente y a las propias características del dolor que pueden confundir al médico y desmoralizar al propio paciente (Fitter, 2001).

### **¿EN QUÉ CONSISTE EL TRATAMIENTO DE LA FIBROMIALGIA?**

Es falso que se trate de una enfermedad incurable que inexorablemente conduce a la incapacidad laboral absoluta, o que no haya nada que hacer hasta que no aparezca un medicamento del todo eficaz.

A pesar de que se puede conseguir una gran mejoría en la calidad de vida de la persona con fibromialgia, en el momento actual no existe un tratamiento que produzca la curación definitiva de esta enfermedad. Los pasos a seguir para el correcto tratamiento de la fibromialgia son: el diagnóstico firme, la explicación de la naturaleza de la enfermedad, la educación para evitar los factores agravantes, el trata-

miento de las alteraciones psicológicas asociadas si las hay, el cambio de comportamiento, el ejercicio físico, el tratamiento con medidas locales como infiltraciones y masajes y el uso de analgésicos y otros medicamentos que aumenten la tolerancia al dolor.

Respecto del diagnóstico firme hay que señalar que el saber que se tiene esta enfermedad va a ahorrar una peregrinación en busca de diagnósticos o tratamientos, va a reducir la ansiedad que produce encontrarse mal sin saber por que y va a ayudar a fijar objetivos concretos.

En cuanto a la naturaleza de la enfermedad hay que aclarar que la fibromialgia no tiene nada que ver con el cáncer, no destruye las articulaciones, y no ocasiona lesiones irreversibles ni deformidades. Es necesario evitar los factores que agravan los síntomas. En general si hay alteraciones al caminar (una pierna más corta que otra, calzado inadecuado,...) habrá que corregirlos con alzas, plantillas o zapatos correctores. Si se adoptan posturas forzadas y poco naturales, se fuerzan las inserciones de los músculos que se hacen dolorosas. Por este motivo habrá que cuidar los asientos en el trabajo o en la casa. Hay que evitar levantar o sostener pesos para los que la musculatura de la persona en cuestión no está preparada.

La obesidad es un factor de sobrecarga musculotendinosa. Por este motivo se recomienda pérdida de peso en las personas obesas

con fibromialgia. La ansiedad y la depresión no son la causa de la fibromialgia, pero cuando se asocian a esta enfermedad hacen que su tratamiento sea más difícil; por este motivo es fundamental buscar la presencia de estos problemas y su tratamiento, con la colaboración del psiquiatra.

Hay que adecuar el comportamiento al padecimiento de esta enfermedad. No basta con ir a buscar los medicamentos al médico. Una actitud positiva ante las cosas de cada día es fundamental. Uno de los elementos claves de la fibromialgia es el saber que la excesiva preocupación por los pequeños problemas, está en la raíz de la enfermedad. Por este motivo hay que procurar un cambio de mentalidad tanto en el enfermo como en los que le rodean, buscando un ambiente familiar relajado y libre de exigencias constantes. Es conveniente marcarse objetivos diarios que se sepa que se pueden cumplir (ir a comprar a tal sitio, no dejar de hacer aquello que se había previsto, intentar no dar a los pequeños problemas de cada día más importancia de la que tienen...).

De todas las medidas que se han empleado en el tratamiento de la fibromialgia, el ejercicio físico y una adecuada fortaleza muscular son sin duda las más eficaces. Es evidente que el ejercicio por encima de la capacidad física del individuo empeora el dolor, lo que invita a abandonarlo. Por eso esta fortaleza muscular se ha de conseguir poco a poco. Pasear, caminar en un tapiz

rodante o nadar en una piscina climatizada pueden servir para iniciar el entrenamiento físico.

Después es mejor el ejercicio en grupos formados en gimnasios o centros de rehabilitación, pero cualquiera vale siempre que no dañe a las articulaciones. Los masajes, los ejercicios de estiramiento muscular, el calor local y algunos tipos de electroterapia ("corrientes"), pueden ser eficaces de forma secundaria. Las inyecciones locales de los puntos dolorosos con anestésicos locales, sobre todo si luego se siguen de un masaje local, son de gran ayuda para los dolores localizados intensos. Los calmantes o analgésicos pueden ayudar de forma puntual.

La mayoría de los enfermos con fibromialgia los toman, pero su eficacia es parcial y nunca deben ser el único tratamiento. Hay un grupo de medicamentos, que actúan entre otros mecanismos de acción, aumentando los niveles de serotonina, y que mejoran los síntomas en un buen número de enfermos.

De los muchos tratamientos utilizados hasta el momento, han demostrado efectividad farmacológica los antidepresivos tricíclicos, la ciclobenzapina, y las infiltraciones con anestésicos locales, así como un correcto planteamiento psicológico y rehabilitador.

Se puede ver en la carta de una paciente como su enfoque sobre la fibromialgia y su tratamiento fueron fundamentales para su curación: "La

fibromialgia es una palabra, es un nombre para dar a entender un conjunto de síntomas que ocurren a algunas personas, que coinciden en padecer más o menos lo mismo. Pero lo importante no es cómo se llame, lo que verdaderamente interesa es que se cura y la forma de curarlo es haciendo el siguiente conjunto de cosas:

- Seguir fielmente una pauta de medicamentos. (gabapentina o pregabalina y paroxetina).
- Buscar apoyo psicológico y orientación.
- Seguir tratamiento fisioterapéutico.
- Realizar actividad y ejercicio suave (andar, nadar,...).
- Tener ocupaciones lúdicas en

las que poder desarrollar la creatividad.”

Respecto del pronóstico los estudios a largo plazo sobre fibromialgia han demostrado que se trata de una enfermedad crónica, pero los síntomas oscilan y varían en frecuencia e intensidad. El futuro respecto del tratamiento de esta enfermedad es esperanzador, ya que las investigaciones sobre fibromialgia están progresando con rapidez. Son especialmente relevantes los avances en el conocimiento de los mecanismos físicos y químicos que se producen en nuestro cuerpo en respuesta a estímulos externos, como el estrés.

Es cuestión de tiempo que estos adelantos se traduzcan en tratamientos más eficaces.

## REFERENCIAS

Awad, E. A. (1973). Intestinal myofibrositis: hypothesis of the mechanism. *Archives of Physiological Medicine and Rehabilitation*, 49, 155.

Bennett, R. M. (1989). Muscle physiology and cold reactivity in the fibromyalgia syndrom. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 15, 135-147.

Bonica, J. J. (1974). Preface. En J. J. Bonica (Ed.), *Advances in Neurology*. Vol. 4. New York.

Fitter, J. (2001). *I Curso Internacional del dolor en Reumatología. Reunión de expertos*. Salamanca.

Gowers, W. R. (1904). Lumbago: its lessons and analogues. *British Medical Journal*, 1, 117-121.

Herch, K. P. (1989). Evaluation and differential diagnosis of fibromialgia. Approach to diagnosis and management. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 15(1), 19-29.

Mannigham, R. (1750). *The symptoms, nature, causes and cure of the febricula or little fever: commonly called the nervous or hysteric fever; the fever of spirits; vapours, hypo, or spleen*. London: J Robinson.

Mera Varela, A. J. (1991). Fibrositis (fibromialgia) primaria. *Inflamación*, 93, 2(4), 265-268.

Moldofsky, H. (1989). Sleep and fibrositis syndrome. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 15, 90-103.

Moldofsky, H., y Lue, F. A. (1980). The relationship of alpha and delta EEG frequencies to pain and mood in "fibrositis" patients treated with chlorpromazine and L-tryptophan. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 50, 71-80.

Moldofsky, H., y Scarisbrick, P. (1976). Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosomatic Medicine*, 38(1), 35-44.

Moldofsky, H., Scarisbrick, P., England, R., y Smythe, H. (1975). Musculoskeletal symptoms and Non-Rem sleep disturbance in patients with "Fibrositis Syndrome" and healthy subjects. *Psychosomatic Medicine*, 37(4), 341-351.

Moreno Gallego, I., y Montaña Alonso, A. (2000). Fibromialgia: Tema monográfico. *Revista Española de Reumatología*, 27, 436-441.

Mountz, J. M., Bradley, L. A., Modell, J. G., Alexander, R. W., Triana-Alexander, M., Aaron, L. A., et al. (1995). Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis and Rheumatism*, 38(7), 926-938.

Peña Arrebola, A. (1995). *Fibromialgia. Encuentros médicos -Escuela de la espalda*.

Rainville, P. (2002). Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Current Opinion Neurobiology*, 15, 195-204.

Russell, I. (1989). Neurohormonal aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 15, 149-167.

Simms, R. W., Goldenberg, D. L., Felson, D. T., et al. (1988). Tenderness in 75 anatomic sites: distinguishing fibromyalgia patients from control. *Arthritis and Rheumatism*, 31, 182-187.

Smithe, H. A., y Moldofsky, H. (1977). Two contributions to understanding the fibrositis syndrome. *Bulletin on the Rheumatic Diseases*, 28, 928-931.

Steindler, A. (1938). Differential Diagnosis of Pain Low in the Back. *Journal of the American Medical Association*, 110, 106.

Stockman, R. (1904). The causes, pathology and treatment of chronic rheumatism. *Edinburgh Medical Journal*, 107(16), 223-235.

Uceda Montañés, J., González Agudo, M. I., Fernández Delgado, C., y Hernández Sánchez, R. (2000). Fibromialgia: Tema monográfico. *Revista Española de Reumatología*, 27, 414-416.

Valdes, M. (2000). *Psicobiología de los síntomas psicósomáticos*. Barcelona: Masson.

Walfe, F., T., A., y Bruusgaard, D. (1994). Síndrome fibromiálgico. En *Compendio de las enfermedades reumáticas* (pp. 82-84): Salvat.