

Fibromialgia (I): conceptos previos, epidemiología, etiopatogenia, fisiopatología, clínica y diagnóstico

Torres Villamor A

Centro de Salud Arroyo de la Media Legua. Madrid

“Me duele todo, siempre estoy cansada, no puedo hacer nada, y todos los médicos me dicen que no me encuentran nada”.

Esta queja sería la carta de presentación de una paciente de fibromialgia tipo, que acude por enésima vez a la consulta de su médico de atención primaria. Seguro que en alguna ocasión habremos tenido ante nosotros un caso similar. Si además la palabra fibromialgia (FBM) ya ha aparecido en el historial de la paciente, las alternativas que rápidamente pasarán por nuestra cabeza será la de remitir a la paciente a Psiquiatría o a la unidad del dolor.

Reconozcamos que esta es una enfermedad con “mala fama” entre los médicos; muchos reconocen que tienen poca confianza en su diagnóstico, algunos incluso dudan de su existencia como entidad clínica, y aseguran que es un caso de enfermedad psiquiátrica de fondo. La falta de respuesta a los tratamientos al uso es el colofón para terminar por definir un cuadro mal asumido por el primer nivel asistencial.

En definitiva, tenemos a una mujer de mediana edad, que lleva años quejándose de dolor, astenia, alteraciones del sueño, cefaleas, ánimo deprimido y un largo etcétera. Algunas llevan más de diez años en un peregrinar por consultas, a la búsqueda de una solución; otras, ya diagnosticadas de FBM, a la búsqueda de ayuda y alivio.

Sin embargo, ninguno de nosotros tomaría esa actitud ante un paciente con “síndrome de miembro fantasma”, o ante el diagnóstico por los criterios de migraña, con aura o sin aura, y, menos aún, pero muy frecuente, ante una lumbalgia crónica sin ninguna causa demostrada por pruebas diagnósticas al uso.

Los avances en las técnicas diagnósticas por neuroimagen, nuevos fármacos, así como la organización

de los enfermos en grupos de autoayuda, han posibilitado un mejor conocimiento de esta enfermedad, con un nuevo enfoque en sus aspectos diagnósticos y terapéuticos que en los próximos años darán sus frutos y podremos tratar a estas pacientes mucho más eficientemente. Ha dejado de ser una enfermedad olvidada, con más de 500 estudios clínicos en marcha sobre diferentes aspectos, y sobre todo ha dejado de ser invisible al abrirse la posibilidad de que, en un futuro, tengamos patrones de imagen que permitan su diagnóstico.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Algunos expertos en paleopatología creen reconocer FBM en textos de la antigüedad, como el “Libro de Job”, o en Hipócrates y Galeno, que lo encuadraban como proceso reumático que hacían responsable de una alteración del fluir (“rheo”) de un exceso de sangre.

En el siglo XVIII se la puede incluir dentro del numeroso grupo de enfermedades histéricas, situación que perdura hasta 1890, cuando Beard define el término “neurastenia” y relaciona cuadros de dolor y fatiga con problemas de índole psicológica que achacaba al “estrés propio del estilo de vida moderno”.

En 1904 el neurólogo Bowers crea el término “fibrositis” para definir un cuadro que hoy asimilamos a la FBM, con modificaciones posteriores por regiones y zonas anatómicas. En 1937 Halloway lo define como reumatismo psicógeno, término que perdurará hasta los años setenta, cuando Hench y Smythe crean el término “fibromialgia” para denominar un cuadro de dolor crónico muscular, sin signos inflamatorios.

En 1990 el Colegio Americano de Reumatología (CAR) establece los criterios diagnósticos vigentes hasta mayo del 2010.

La OMS la tipifica en 1993 con el código M79-7 en el CIE-10.

Tampoco el devenir de su patogenia ha sido menos accidentado. No es hasta bien entrado el siglo XIX cuando, además de definirla como un dolor muscular, se mencionan los *tender points* o puntos dolorosos por parte de Balfour y Vallaix, que consideran teorías ligadas a los trayectos nerviosos como responsables de la sensibilidad nociceptiva y proponen una causa neurálgica para la enfermedad.

Se trata de teorías descartadas años después por Inman, que propone como causa del dolor muscular la hipertonía o espasmo muscular.

Posteriormente, la atrofia, la exudación y la fibrositis fueron explicaciones teóricas con mayor o menor éxito ofrecidas a lo largo del siglo XIX y parte del XX, a las que se añaden la infección, la reactividad individual al clima, el traumatismo crónico ocupacional o la más universal de la psicopatología.

Yunus en 1980 es el primero en evidenciar en los pacientes con FBM la coincidencia de otras enfermedades consideradas disfuncionales (colon irritable, dismenorrea primaria, cefalea tensional y otras) y concluye que, desde una predisposición familiar, la condición multifactorial es la norma en el desarrollo de la enfermedad. Esto fue confirmado en 1992 en la Conferencia de Copenhague, en la que se añaden además los criterios del CAR, que la incluyen en un grupo de enfermedades más amplio que abarca cefaleas, vejiga irritable, dismenorrea, sensibilidad al frío, síndrome de Raynaud, síndrome de piernas inquietas, intolerancia al ejercicio...

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

LA FBM es conocida por ser un proceso de dolor crónico generalizado, músculo-articular, sin signos inflamatorios, de al menos un hemicuerpo (longitudinal o axial) con participación vertebral y respuesta positiva a la presión en al menos once de los dieciocho puntos sensibles (*tender points*) marcados según los criterios del CAR de 1990. Además hay que añadir que este cuadro se acompaña de cansancio y fatigabilidad, hiperalgesia y

una larga lista de procesos psicosomáticos. Es uno de los pocos síndromes que se definen por dolor espontáneo (clínico) y dolor provocado (experimental).

Hasta hace poco se consideraba una enfermedad multisistémica, de mecanismos etiopatogénicos oscuros, con tratamiento sintomático inespecífico de resultados insatisfactorios para pacientes y profesionales.

Los diferentes estudios han permitido un cambio radical en la comprensión y definición del proceso. La vigente hasta ahora es válida en esencia, si bien el CAR ha hecho públicos nuevos criterios diagnósticos en mayo de 2010, en los que cobra protagonismo tanto la amplificación de las zonas dolorosas (ya no se habla de puntos sensibles) como la importancia de los síntomas cognitivos y las enfermedades asociadas.

El dolor se caracteriza por presentarse en forma de hiperalgesia y de alodinia en una serie de áreas concretas, con criterios de cronicidad, duración superior a tres meses, sin causa patológica conocida ni diagnosticada. Este aumento de la sensibilidad a los estímulos dolorosos se amplía a los barestésicos, térmicos y eléctricos. En general podemos decir que hay una respuesta exagerada a todos los estímulos externos.

La fatiga se define por una respuesta excesiva al ejercicio, sin mejora tras el descanso, oscilante, que surge en episodios más o menos prolongados.

En los síntomas cognitivos destacamos la importante alteración de la memoria, en sus cuatro componentes:

- Memoria de trabajo (corto plazo, almacén temporal)
- Memoria de atención y control ejecutivo (objetivos, autorregulación)
- Memoria episódica (retención de información por corto tiempo)
- Memoria semántica (vocabulario, uso y significado).

En resumen (y tras múltiples estudios), las alteraciones que las pacientes presentan en el área de la memoria se pueden resumir en respuestas similares a personas ancianas, con dificultades para la retención de datos numéricos inmediatos, con empeoramiento si hay un factor de distraimiento y la dificultad para hacer más de una cosa a la vez; aumento del tiempo de reacción a las preguntas sobre datos aprendidos; vocabulario más reducido y dificultad para recuperar

datos aprendidos. Las pruebas de imagen lo confirman por una alteración en el moto-cortex y cortex medio y centrocerebral, con disminución de la densidad.

Estas alteraciones en sí mismas ya son un importante problema de adaptación a las exigencias de la vida cotidiana, con alteraciones en la esfera social, familiar y laboral. Se añade como efecto de respuesta un factor de aislamiento, que solo puede empeorar el proceso.

La investigación ha demostrado que en las pacientes de FBM existe, sin ningún género de dudas, un aumento de la sensibilidad a cualquier estímulo externo (sea dolor, térmico, presión o sonido), junto a alteraciones neuroendocrinas y una activación anormal de regiones cerebrales implicadas en el manejo de los estímulos nociceptivos. Asimismo se ha demostrado que está alterado el procesamiento afectivo y cognitivo de la información relacionada con el dolor. Por tanto, nos encontramos con un manejo anómalo a nivel central del dolor, modificaciones psicobiológicas que modulan la actividad del sistema nervioso central (SNC) y contribuyen a un patrón de conducta anómalo.

Hablamos, por tanto, de la participación de neurotransmisores específicos y comportamientos atípicos de receptores, que producen una amplificación de la señal dolorosa, por lo que encontraremos una disminución de los umbrales en los *tender points*, con aumento de la respuesta tras estímulos repetitivos (a diferencia de los pacientes sanos), lo que apunta a una alteración en la respuesta de sumaación temporal del dolor.

Estamos ante una modificación en la percepción, tolerancia y procesamiento del dolor a nivel central, caracterizado por una hipersensibilidad de carácter general, y no solo de los *tender points*, similar a otros procesos, pero con factores etiológicos propios.

EPIDEMIOLOGÍA

En España se postula una prevalencia de 1-3% (superior a la de la artritis reumatoide) en población mayor de 18 años. Dicha prevalencia aumenta con la

edad: 3,9% entre 20 y 40 años, 5,8% entre 40 y 60 y 7% en mayores de 60 años.

Es una enfermedad de gran predominio femenino, ya que hay 21 casos de mujeres por cada hombre afectado.

Presenta una incidencia de 0,6% al año.

Representa 2-6% de los pacientes que consultan en atención primaria, y de 10-20% de los de Reumatología, solo superados por la artritis reumatoide.

Es una enfermedad de presentación en la edad media de la vida (entre los 40 y 50 años), si bien hablamos del momento del diagnóstico, ya que es frecuente que las pacientes tarden en ser diagnosticadas.

Algo menos frecuente en la raza negra, presenta un cierto predominio en la zona rural (4,1/1,7) sin influencia de la clase social ni cultural.

Se ha detectado una curiosa relación con la talla de la mujer, con mayor prevalencia en las tallas bajas, probablemente por el déficit de secreción de Hormona del Crecimiento (HG), que parece estar relacionado con la alteraciones del sueño, al estar afectada la etapa de secreción de la misma.

Actualmente se postula la sensibilidad de los cuestionarios empleados para su diagnóstico como una de las causas de su aparente aumento, ya que se pueden detectar en fases más tempranas y leves del proceso.

ETIOPATOGENIA

Es incierta y aún por determinar. Se ha demostrado una predisposición genética que, junto con una serie de factores exógenos, pudiera ser la causa desencadenante del mecanismo patogénico fundamental, que es la alteración de la percepción, transmisión e interpretación de los estímulos dolorosos.

Desde el punto de vista genético, se ha demostrado un marcado polimorfismo, relacionado con la homeostasis de las aminos cerebrales (catecolaminotransferasa); destaca la serotonina (gen que regula la proteína transportadora) y la dopamina.

Se ha podido comprobar que la probabilidad de padecer FBM en familiares de primer grado es alta (en torno al 28%).

Se manifiesta en el grupo HLA DRD4-7, relacionado con la modificación de la densidad y sensibilidad de receptores dopaminérgicos, que se traduce por un aumento del padecimiento y gravedad de la enfermedad, que es común a otras enfermedades concomitantes con la FBM, como el colon irritable, la depresión y otras.

Son diversos los factores exógenos o desencadenantes que se han relacionado con la FBM. Los más conocidos son los traumatismos de cierta entidad, y muy en especial los que afectan a la parte superior del tronco y de la columna cervical.

Las teorías víricas, de mucho predicamento hace unos años, han perdido interés hasta que recientemente se ha ligado un retrovirus con el síndrome de fatiga crónica (SFC). Pese a que son cuadros diferentes, la frecuente asociación ha hecho resurgir esta teoría en algunos investigadores. Otros virus clásicos implicados son el Epstein-Barr, herpes-virus 6, Coxsackie B y diferentes Papovavirus; o bacterias como la causante de la enfermedad de Lyme.

Se conocen teorías acerca de alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), con hiperproducción de cortisol (detección de aumento de cortisol en saliva en estos pacientes), así como de la frecuente asociación con enfermedades tiroideas y con la disminución de la GH. Se duda de si estos mecanismos pueden ser más efecto que causa, al poder derivarse de los procesos generados por el estrés que el padecimiento de la enfermedad produce, así como por la modificación de los patrones del sueño, con disminución del sueño profundo y REM, fases en las que aparece la secreción de la GH.

En los últimos años, algunos autores aportan teorías y estudios de diferentes procesos que pueden estar relacionados con la enfermedad; destacan aquellas con presencia de autoanticuerpos, por su frecuente asociación con enfermedades autoinmunes. Estas son algunas de ellas:

- La probable implicación de un déficit de NADH y su importancia en el ciclo productor de ATP celular es una teoría que se extiende a la FBM, desde el SFC.

- LA FBM y la sensibilidad al gluten (enfermedad celiaca del adulto), poco valorada y conocida. Aporta estudios con buena respuesta a tratamiento con dieta exenta de gluten, si bien se precisan estudios más amplios, la confirmación diagnóstica adecuada de la enfermedad digestiva y asumir la importante negatividad de los anticuerpos antitransglutaminasa, ya que pueden dar falsos negativos hasta en cerca de 48%.

- El cuadro descrito como histaminosis alimentaria no alérgica (HANA), definido por un exceso de histamina, de origen alimentario, y su acúmulo en diferentes órganos, que en condiciones normales se elimina o inactiva por la acción de las enzimas digestivas, muy en especial las desaminoxidasas enterales. Cuando estas disminuyen o están ausentes, se facilita el inicio del proceso y el cuadro subsiguiente, que puede originar múltiples evoluciones, la FBM una de ellas.

- Ha quedado descartado que sea una variante depresiva, tras la demostración por pruebas de neuroimagen de la integridad funcional de los núcleos y áreas cerebrales implicados en la depresión. La alta prevalencia de ansiedad y depresión es más una consecuencia de la enfermedad.

Cualquiera de las teorías citadas, y otras en estudio, tratan de explicar los desencadenantes de la alteración neurológica en el manejo y procesamiento del dolor.

FISIOPATOLOGÍA

Todas las investigaciones de los últimos años coinciden en presentar la FBM como una alteración del procesamiento del dolor a nivel central. Paso a nombrar los datos más asentados que intervienen el proceso.

En los neurotransmisores se ha detectado la disminución de los factores inhibitorios, tanto en el asta posterior medular como cortical. A estos procesos de predominio opiáceo, con aumento de su actividad y disminución de los dopaminérgicos y noradrenérgicos, se añade el aumento del sistema excitatorio aferente, con aumento de aminas del grupo del glutamato y de la sustancia P, que se

encuentran muy elevados en los enfermos en comparación con los sanos. Esto es evidente por pruebas en la corteza somatosensorial, donde se detectan alteraciones de la perfusión en comparación con los pacientes control (SPECT).

En todos los estudios se ha demostrado integridad de la neurona periférica sin alteraciones ni en su estructura ni en su funcionamiento, con un patrón electromiográfico inespecífico y sin trazados patológicos.

Se detecta un aumento de actividad en áreas cerebrales concretas que no se activan en pacientes sanos. Se ha demostrado que estos pacientes presentan igual comportamiento frente al calor y a la presión (RMN funcional) (Figuras 1, 2 y 3).

Hay una modificación estructural y disminución de volumen (de hasta 3,3 veces superior a los pacientes sanos) de áreas concretas de materia gris, que se acentúan con la duración y gravedad de la enfermedad. Según algunos autores se asemeja a un envejecimiento prematuro. Estas zonas

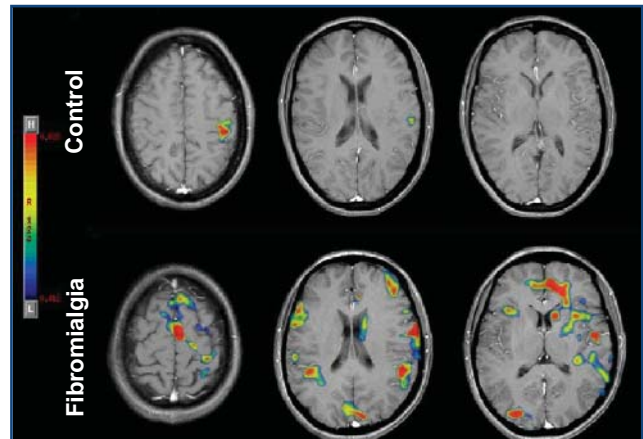


Figura 1. Cortes axiales de resonancia magnética funcional. En la porción superior de la figura se muestran los resultados de la activación funcional cerebral de un voluntario sano en respuesta a 4 kg de peso. Se pueden observar cambios significativos únicamente en el área sensitivo-motora contralateral al dedo pulgar estimulado. En la porción inferior de la figura se muestran los resultados de la activación funcional cerebral de un paciente con diagnóstico clínico de fibromialgia. Se observa un patrón de activación de las regiones cerebrales involucradas, normalmente, en la respuesta al dolor. Los cambios fueron significativos en distintas áreas del lóbulo parietal (corteza somatosensorial primaria y corteza somatosensorial secundaria) y del lóbulo frontal, en la ínsula, en los opérculos y en la región de la corteza cingulada anterior.



Figura 2. RMN funcional. Aplicación estímulo 4 kg/cm² en paciente sano. (Cedida por Dres. J. Deus y J. Pujol)

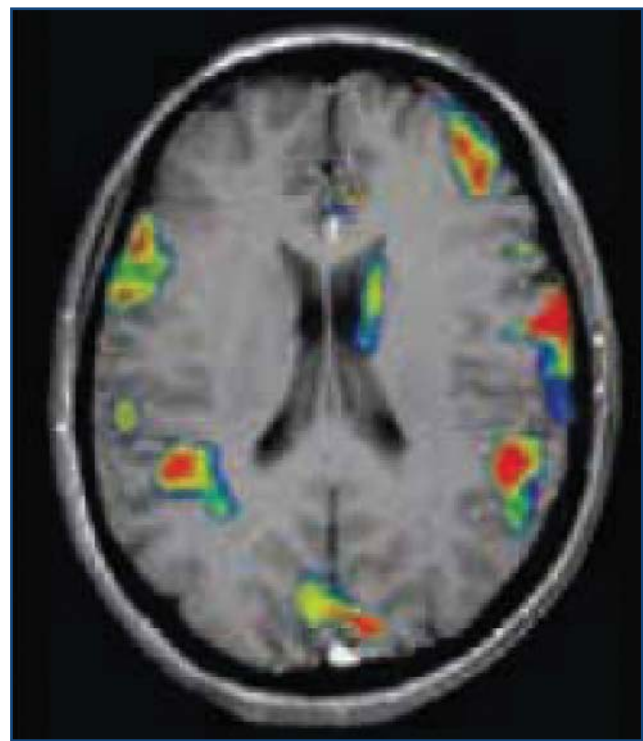


Figura 3. RMN funcional. Aplicación estímulo 4 kg/cm² en paciente afectado por fibromialgia. (Cedida por Dres. J. Deus y J. Pujol)

son la cingulada, la ínsula, la corteza frontomedial, el hipotálamo y el parahipocampo, zonas responsables de alteraciones afectivas y manejo del dolor crónico.

Se ha demostrado una respuesta precoz a potenciales evocados motores y auditivos en los pacientes de FBM, en probable relación con la disminución de acción serotoninérgica central, que ha sido propuesta como sistema de clasificación o valoración para los enfermos; actualmente se continúan los estudios.

Todas estas alteraciones comprobadas llevan a un cuadro clínico que podría definirse como una ampliación biológica de todos los estímulos sensoriales, con una hiperexcitabilidad del mecanismo receptor y procesador de las señales nociceptivas, con un umbral disminuido, una respuesta y sensibilización al dolor más rápida y persistente, y una disminución de los fenómenos de habituación, como muestra de la desorganización del manejo central del dolor.

De los avances en neuroimagen, y en especial en el estudio del dolor, se deduce que la matriz neural del dolor puede modularse, bien por un componente sensorial, bien por un componente emocional. Puede ser éste último el que intermedie la intensidad de respuesta a partir de un estímulo que se percibe como doloroso. Los avances en este campo superan ampliamente los objetivos de esta revisión, pero, a la vista de las pruebas, en la modificación de esta red de control de dolor parece estar la base de la clínica dolorosa de la FBM: un gran porcentaje de pacientes presenta una consistente y anormal activación de la matriz neural con estímulos dolorosos de baja intensidad y un aumento de la duración de esta sensación. No resulta improbable (según algunos autores) que, dadas las coincidencias regionales de áreas cerebrales implicadas, las modificaciones emocionales-afectivas de la percepción puedan explicar esta anormal activación, así como su tendencia a la cronificación.

DIMENSIÓN PSICOLÓGICA EN LA FIBROMIALGIA

Hoy se considera al dolor de una forma multidimensional, con participación de aspectos orgánicos,

psicológicos y sociales. El dolor crónico es uno de los datos definitorios de la FBM. Hay, por tanto, dos aspectos en las alteraciones psicológicas de esta enfermedad que deben ser atendidos: de una parte las modificaciones que favorecen o acompañan la aparición y el desarrollo de la enfermedad; y de otra, las derivadas del padecimiento de una enfermedad crónica compleja y con gran afectación de la calidad de vida. Estos diferentes aspectos son motivo de investigación.

Los factores psicológicos que se relacionan con la aparición y evolución de la enfermedad se basan en las alteraciones de procesamiento de estímulos no solo dolorosos: se puede considerar que existe también en estos enfermos una respuesta excesiva a los estímulos afectivos y emocionales, que perciben como dolor los sufrimientos que puedan padecer. Se añade un estado de hipervigilancia a la búsqueda de síntomas que puedan pasar desapercibidos en un paciente sano. No es raro, por tanto, que se encuentre relación con episodios traumáticos en la infancia, problemas emocionales, alteraciones de la personalidad, estrés crónico con mala capacidad de afrontamiento y superación, y falta de apoyo social percibida por el enfermo. Las modificaciones que traduce, además de las ya mencionadas de la memoria y las derivadas de las alteraciones en la corteza a diferentes niveles (moto-cortex medial y centrocerebral), se caracterizan por los cambios intensos y en breves periodos de tiempo. La traducción cognitiva de estos procesos parece ser dificultad para concentrarse, lentitud mental, pérdidas de memoria, dificultad para recordar nombres y datos concretos y dificultad para afrontar varias tareas a la vez.

Las alteraciones derivadas del padecimiento, emocionales y conductuales, son ansiedad y depresión, las más frecuentes con diferencia, ya que se consideran afectadas 30-60% (según los estudios) de las pacientes con FBM; su presencia está muy favorecida por la aparición de pensamientos aversivos, cognición perseverativa y predominio de emociones y sentimientos negativos, además de un marcado descenso del nivel de actividad, disminución de los niveles de competencia y actividad previos al

inicio de la enfermedad y tendencia al aislamiento social. Los sentimientos de abandono, incapacidad, inutilidad, falta de control de la situación, se añaden y favorecen la aparición y agravamiento de la enfermedad.

Las alteraciones del sueño se caracterizan por una modificación de la fase de sueño profundo, sin alcanzar el nivel adecuado de descanso muscular, con un patrón superficial y con despertares frecuentes y sensación de falta de descanso suficiente matutino. Son habituales las mioclonias, sobre todo de miembros inferiores.

Aunque son habituales ciertos rasgos de personalidad entre las pacientes de FBM, es desacertado establecer un perfil característico de las enfermas.

Los mecanismos de adaptación psicológica se encuentran afectados por la aparición de barreras tanto internas como externas. Entre las primeras destacan la falta de aceptación de la enfermedad, la falta de respuesta a los tratamientos, el temor a la aparición del dolor y una percepción catastrófica de la realidad. En los externos destacan el gran desconocimiento de la realidad de la enfermedad, la estigmatización, la falta de apoyo social y la falta de adaptación del medio laboral (**Tabla 1**).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la FBM es clínico, siguiendo los criterios recientemente publicados por el Colegio Americano de Reumatología (**Tabla 2, Figura 4**). Algunas pruebas de neuroimagen se postulan para, en un futuro, ser utilizadas como medio diagnóstico, o para la clasificación del proceso. No obstante, las manifestaciones de esta enfermedad son muy variadas.

A la exploración del paciente con FBM destaca que, tanto la movilidad articular, el balance muscular, como

Tabla 1. FIBROMIALGIA COMO CAUSA DE ESTRÉS

- Etiología desconocida
- No hay tratamiento curativo
- Altamente incapacitante
- Generadora de incertidumbre
- Enfermedad estigmatizadora
- Problemas socio-laborales
- Curso muy fluctuante

Tabla 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE FIBROMIALGIA*

Un paciente cumple criterios diagnósticos si están presentes las tres condiciones:

1. Índice de dolor generalizado ≥ 7 . (WPI) e índice de gravedad de síntomas ≥ 5 (SS Score).
2. Los síntomas han estado presentes con un nivel similar durante los últimos tres meses.
3. El enfermo no tiene otra patología que pueda explicar el dolor.

COMPROBACIÓN

* **WPI (Widespread Pain index): anote el número de áreas en las que el paciente ha tenido dolor durante la última semana (valor entre 0 y 19). Áreas:**

- | | |
|--------------------------|---------------------------------------|
| - Cintura escapular izq. | - Torax |
| - Cintura escapular der. | - Abdomen |
| - Pierna izquierda | - Cadera izquierda (glúteo/trocánter) |
| - Pierna derecha | - Cadera derecha |
| - Brazo izquierdo | - Espalda superior |
| - Brazo derecho | - Espalda inferior |
| - Mandíbula izquierda | - Muslo izquierdo |
| - Mandíbula derecha | - Muslo derecho |
| - Antebrazo izquierdo | - Cuello (nuca y cara anterior) |
| - Antebrazo derecho | |

* **SS Score (Symptom Severity Score):**

- Fatiga
- Sueño no reparador
- Síntomas cognitivos

Para cada uno de los síntomas indicados, elija el nivel de gravedad durante la pasada semana, a partir de la siguiente escala:

- 0 = sin problemas
- 1 = leve, casi siempre leve o intermitente
- 2 = moderado, produce problemas considerables, casi siempre presentes de forma moderada
- 3 = grave, persistente, afectación continua, gran afectación de la calidad de vida

Considere los síntomas somáticos en general, indicando si el paciente presenta:

- 0 = Asintomático (0 síntomas)
- 1= Pocos síntomas (entre 1 y 10)
- 2= Un número moderado de síntomas (entre 11 y 24)
- 3= Un gran acúmulo de síntomas (25 o más)

La SS-Score es la suma de la gravedad de los tres síntomas (fatiga, sueño no reparador y síntomas cognitivos) más el valor de los síntomas somáticos.

La puntuación final debe estar entre 0 y 12

Wolfe y cols. Arthritis Care Res 2010;62:600-10

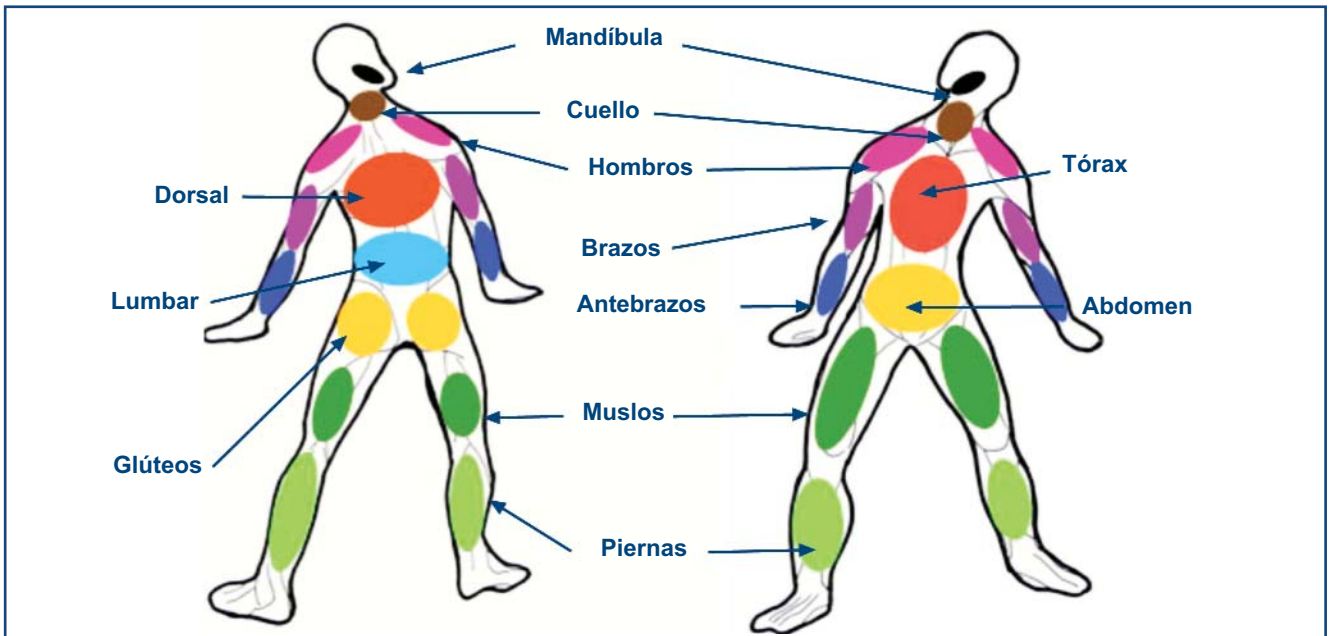


Figura 4

la exploración neurológica son normales, sin signos inflamatorios.

Al cuadro de dolor crónico le acompañan otros signos y síntomas que caracterizan el proceso (**Tablas 3 y 4**), como son:

- Rigidez matutina o tras reposo (76-95%).

- Alteraciones del sueño: insomnio, despertares frecuentes, sueño superficial, no reparador, mioclonias nocturnas.

- Fatiga (55-95%) de predominio matutino, con leve mejoría para reaparecer a lo largo del día; disminución del rendimiento físico; sensación de sobrecarga; dificultad para esfuerzos mantenidos.

- Disminución del rendimiento intelectual, alteraciones de memoria, de la concentración, de la comunicación verbal; disminución de la habilidad manual, ocasional y

Tabla 3. SÍNTOMAS SOMÁTICOS FRECUENTES EN FIBROMIALGIA

- Dolor muscular	- Problemas de comprensión o memoria
- Fatiga/agotamiento	- Dolor de cabeza
- Debilidad muscular	- Entumecimiento/hormigueo
- Calambres abdominales	- Insomnio
- Mareo	- Ansiedad
- Depresión	- Estreñimiento
- Náuseas	- Dolor epigástrico
- Dolor torácico	- Diarrea
- Visión borrosa	- Picores
- Boca seca	- Fenómeno de Raynaud
- Sibilancias	- Tinnitus
- Urticaria	- Acidez de estómago
- Vómitos	- Pérdida o cambios en el gusto
- Aftas orales	- Ojo seco
- Convulsiones	- Pérdida de apetito
- Respiración entrecortada	- Intolerancia al sol
- Erupciones/rush	- Equimosis frecuentes
- Trastornos auditivos	- Micción frecuente
- Caída de cabello	- Espasmos vesicales
- Micción dolorosa	
- Síndrome de colon irritable	

Tabla 4. OTROS SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Acúfenos. Vértigo. Disminución de la audición, con predominio de bajas frecuencias. Exceso de cerumen y taponamiento de conducto auditivo
- Alergia, hipersensibilidad
- Frecuente inflamación del tracto respiratorio superior.
- Apnea del sueño
- Ferropenia
- Fotofobia. Poca tolerancia al exceso de luz.
- Miodesopsias
- Hipersensibilidad dental al frío
- Costocondritis, dolor selectivo a ambos lados del esternón y columna vertebral
- Debilidad en las rodillas (dificultad para subir escaleras)
- Edemas ocasionales y esporádicos en miembros inferiores
- Dispepsia

Tabla 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA FIBROMIALGIA

- Enfermedades reumáticas:
<ul style="list-style-type: none"> • Polimiositis y dermatomiositis • Polimialgia reumática • Lupus eritematoso diseminado • Artritis reumatoide • Síndrome de Sjögren
- Enfermedades musculares:
<ul style="list-style-type: none"> • Miopatías Inflammatorias • Miopatías de causa metabólica
- Enfermedades infecciosas:
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Lyme • Síndrome postviral (Epstein Barr, VIH)
- Enfermedades endocrino-metabólicas:
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo. Hipertiroidismo • Hiperparatiroidismo • Insuficiencia suprarrenal • Osteomalacia
- Enfermedades neurológicas:
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson • Miastenia Gravis • Síndromes miasteniformes
- Enfermedades neoplásicas:
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad metastásica • Síndrome paraneoplásico
- Enfermedades psiquiátricas:
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome depresivo • Trastornos por somatización
- Síndrome de fatiga crónica
- Síndrome miofascial

episódica; disminución de la libido; cambios bruscos de humor (70-95%).

- Cefalea tensional (50%), otros tipos de cefaleas.
- Dolor temporomandibular, bruxismo, dolor facial.
- Parestesias, hormigueos, prurito (sobre todo en la zona distal de las extremidades).
- Ansiedad, depresión, distimia (30-60%).
- Síndrome del intestino irritable, colon irritable (35-60%).
- Síntomas genitourinarios: vejiga irritable, síndrome premenstrual, dismenorrea; disminución de la fertilidad (se aprecia también en varones); síndrome de vejiga irritable; incontinencia.
- Síndrome de Raynaud.
- Síntomas vegetativos: extremidades frías, hipotensión ortostática, hiperhidrosis, aumento de la sensibilidad al frío; escalofríos; sequedad de piel y mucosas.
- Intolerancia a múltiples fármacos.
- Alteración del eje hipotálamo-hipofisario.
- Otros.

Resulta importante hacer notar la coexistencia con enfermedades osteomusculares características de la edad, como la artrosis y la artritis reumatoide, que pueden enmascarar la presencia de la FBM al participar de clínica superponible.

Las pruebas complementarias disponibles para el diagnóstico son inútiles; se reservan para realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades (Tablas 5 y 6).

Tabla 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON EL SÍNDROME MIOFASCIAL

	FIBROMIALGIA	SÍNDROME MIOFASCIAL
- Dolor	Diseminado	Regional
- Diagnóstico	Puntos sensibles	Puntos gatillo
- Etiología	Sensibilidad central alterada	Sensibilidad periférica
- Puntos sensibles/gatillo	Local	Referido
- Distribución de puntos	Amplia, extensa	Músculo afecto
- Localización de puntos	Músculo, tendón	Vientre muscular
- Rigidez	Generalizada	Regional
- Pronóstico	Tratamiento difícil	Buena respuesta a tratamiento