

Cómo pensarla, abordarla y tratarla



Jessica Borenstein

Fibromialgia

Cómo pensarla, abordarla y tratarla



Editorial Sciens
BUENOS AIRES

Fibromialgia / Jessica Borenstein [et al.]; dirigido por Jessica Borenstein.-

1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sciens, 2020.

Libro digital, iBook

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-3973-27-7

1. Fibromialgia. 2. Síndromes de Dolor. 3. Psiquiatría. I. Borenstein, Jessica, dir.
CDD 616.744

PRIMERA EDICIÓN

JULIO DE 2020

Queda hecho el depósito
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-3973-27-7

© 2020, Editorial Sciens S.R.L. ®

Av. García del Río 2585 - Piso 12 - Dto. A - CABA (C1429DEB)

Tel/Fax. (54 11) 2092 1646

www.sciens.com.ar

info@sciens.com.ar

No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito del editor. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Índice

Autores	7
Prólogo	9
Descripción de la obra	11
Capítulo 1 - Síndromes sensitivos centrales	
Dr. Alejo F. Agranatti	15
Capítulo 2 - Etiopatogenia, epidemiología y clasificación diagnóstica de la fibromialgia	
Dra. Jessica Borenstein	27
Capítulo 3 - Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), estrés y fibromialgia	
Dra. Jessica Borenstein	39
Capítulo 4 - Aspectos clínicos y diagnósticos diferenciales en fibromialgia	
Dra. María Cristina Lunic	49
Capítulo 5 - Herramientas diagnósticas en fibromialgia	
Dra. Jessica Borenstein	63
Capítulo 6 - Trastornos psiquiátricos más frecuentes en fibromialgia	
Dra. Jessica Borenstein	69
Capítulo 7 - Trastornos de la personalidad en fibromialgia	
Dra. Ingrid Brunke	83
Capítulo 8 - Manejo terapéutico y concepciones sobre la fibromialgia en médicos especialistas de la Argentina	
Dra. Jessica Borenstein	89

Capítulo 9 - Fibromialgia juvenil primaria

Dra. Jessica Borenstein 103

Capítulo 10 - Tratamiento farmacológico de la fibromialgia

Dra. Jessica Borenstein 119

Capítulo 11 - Tratamiento psicoterapéutico y fibromialgia

Lic. María Guadalupe Rosales 133

Capítulo 12 - Actividad física y ejercicio en fibromialgia

Lic. Javier Navarra 145

Capítulo 13 - Nuevos desafíos terapéuticos en fibromialgia, nuevas líneas de investigación

Dra. Jessica Borenstein 155

Autora - Editora

Dra. Jessica Borenstein

Médica, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Médica Patóloga.

Médica Especialista en Psiquiatría, Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Posgrado en Psiconeuroinmunoendocrinología del Estrés, Universidad Favaloro.

Magister en Psiconeuroinmunoendocrinología, Universidad Favaloro.

Posgrado Evaluación y Tratamiento del Dolor, Hospital Italiano.

Docente del Posgrado Universitario de Medicina del Dolor de la Universidad Nacional del Nordeste (UNNE).

Vocal del Capítulo de Medicina de Enlace de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Vocal suplente de la Comisión Directiva de la Asociación Argentina para el Estudio del Dolor (AAED).

Miembro de la *International Association for the Study of Pain* (IASP).

Coautores

Dr. Alejo F. Agranatti

Médico Especialista en Psiquiatría.

Médico Especialista en Cuidados Paliativos.

Carrera de Especialización en Psicoterapia, Fundación AIGLE.

Coordinador del equipo de psiquiatría de enlace, Hospital A. Zubizarreta.

Miembro del departamento de psiquiatría CEMIC.

Miembro del Capítulo de Medicina de Enlace de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Dra. Ingrid Brunke

Médica, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Especialista en Psiquiatría, Universidad Católica Argentina.

Especialista en Medicina Legal, Fundación Barceló.

Magister en Bioética, Universidad CAECE.

Médica de Planta del Hospital Alemán.

Miembro del Capítulo de Medicina de Enlace de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

Lic. Javier Alejandro Navarra

Lic. en Kinesiología y Fisiatría, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Profesor titular Metodología de la investigación, Carrera de Kinesiología. UCES.

Docente de la diplomatura en Dolor para Profesionales de la Salud. Universidad Austral.

Docente del curso de posgrado Medicina del Dolor. Facultad de Medicina UNNE.

Secretario Científico Asociación Argentina para el Estudio del Dolor (AAED).

Miembro de la *International Association for the study of Pain* (IASP).

Dra. María Cristina Lunic

Médica Especialista en Medicina Interna.

Médica Especialista en Reumatología.

Terapeuta Familiar Sistémico y Cognitivo Conductual.

Coordinadora del grupo de Calidad de vida para pacientes con Fibromialgia y Dolor Crónico en Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires.

Lic. María Guadalupe Rosales

Licenciada en Psicología.

Especialista en Psicología Clínica y Terapia Cognitiva Conductual, Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Becaria doctoral UBACyT, Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Secretaria General de la Asociación Argentina para el Estudio del Dolor (AAED).

Docente de grado y posgrado, Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires.

Miembro de la *International Association for the Study of Pain* (IASP).

Terapeuta cognitiva certificada por la Asociación Argentina de Terapia Cognitiva (AATC).

Prólogo

¿Por qué escribir un libro sobre fibromialgia orientado a profesionales de la salud?

A pesar del avance en esta última década en el conocimiento de esta patología, aún continúan las dudas sobre su existencia y abordaje en muchos ámbitos de salud.

Estos avances dieron sus frutos, pero se ha pasado de una tendencia del subdiagnóstico al sobre sobrediagnóstico de la fibromialgia, también generando problemas tanto para los pacientes como para la salud pública.

¿Qué pasa con el dolor? ¿Qué nos pasa a los profesionales con el dolor y frente al dolor? En la facultad de medicina no se aprende sobre esto; en las residencias tampoco. Aunque ya sabemos que es uno de los principales motivos de consulta. Cuando hablamos de dolor, ¿de qué hablamos?

En la actualidad es necesario conocer a los síndromes sensitivos centrales: a la fibromialgia, al síndrome de fatiga crónica, a la migraña y cefalea tensional, a la disfunción en la articulación temporomandibular, a la sensibilidad química múltiple, al síndrome de colon irritable y a todo el resto de las patologías que se engloban en estos síndromes.

Hoy en día sabemos desde la psiconeuroinmunoendocrinología y la epigenética que uno de los factores ambientales más influyentes en el desarrollo de estos cuadros es el estrés, producto de un aumento en la carga alostática desregulada.

Entonces, estos cuadros, en donde se sabe que en realidad se corresponden con la misma base fisiopatológica, pero que van tomando formas diferentes a lo largo de la vida, van a aparecer cada vez más en nuestros consultorios, y ello hace que sea importante reconocerlos y abordarlos, disminuyendo la latencia diagnóstica de dos o tres años generando un círculo vicioso entre miedo-estrés-ansiedad-falta de comprensión-enojo y más sintomatología.

Melzack, con su teoría de la compuerta, nos enseñó que la intensidad del dolor no es proporcional al daño recibido, sino que existen mecanismos corticales que influyen en la manera en que las personas experimentan el dolor, como emociones y pensamientos.

A partir de ello, las definiciones cambiaron y actualmente se incluyen los cambios cognitivos, sociales y comportamentales que les genera a los pacientes el dolor crónico. El dolor crónico se entiende actualmente como una enfermedad y ya no como un síntoma.

Es fundamental conocer y transmitir la relación entre dolor, ansiedad, depresión y trastornos del sueño. Existe una comorbilidad entre las mismas del 60 %. ¿En qué consulta aparecen estos síntomas? En todas las especialidades, pero lo interesante no es trabajar desde las especialidades, sino desde el enlace, desde la complejidad. Entendiendo que esta “complejidad” y esta disfunción psiconeuroinmunoendócrina, no se expresa en un análisis de sangre o una resonancia magnética. Lo social aquí es central. Esta patología tiene un importante impacto y predominio en mujeres, no sólo por las cuestiones biológicas que fueron involucradas clásicamente, sino por el rol sociocultural que se les ha asignado a las mujeres

a lo largo de la historia. Mujeres extremadamente sobrepasadas con un sistema nervioso hiperalerta en donde se altera el circuito del estrés, vía eje HPA y sistema nervioso simpático. Este estrés se transforma en dolor, como explica Martínez Lavín.

Es útil conocer esta información siendo conscientes de que todos y todas somos vulnerables y así poder empatizar con los pacientes. Y comprender sin juzgar ni subestimar la experiencia dolorosa en donde cada cual la vive en base a su cultura, sus creencias y sus aprendizajes, siguiendo el concepto de dolor total de Saunders.

Es necesario darles información a nuestros pacientes, así dejan de ser pacientes deambulantes y “policonsultores”, como se los suele llamar, para que tomen un rol activo sobre su padecer, y transmitir información para la toma de decisiones compartidas. Explicando que la solución, no se corresponde sólo con la toma de un fármaco. Hay mucho para trabajar, integrando miradas. Aquí los cambios de hábitos, la psicoterapia y la actividad física cumplen un rol fundamental.

Espero que este libro sea de utilidad para difundir esta patología y generar nuevas herramientas a los profesionales sobre cómo pensar la fibromialgia, abordarla y tratarla.

Dra. Jessica Borenstein

Descripción de la obra

Capítulo 1. Síndromes sensitivos centrales

La fibromialgia es una patología que se agrupa dentro de los síndromes sensitivos centrales. En este cuadro se incluyeron clásicamente nueve patologías que presentan mecanismos fisiopatológicos y sintomatología clínica en común. Este capítulo estudia la tendencia actual, en donde estos estados de dolor “centralizados” empiezan a considerarse una enfermedad única que tiende a manifestarse en regiones corporales diferentes a través del tiempo.

Capítulo 2. Etiopatogenia, prevalencia y clasificación diagnóstica de la fibromialgia

La etiopatogenia de la fibromialgia es multifactorial. Participan tanto factores genéticos como ambientales sobre un terreno de vulnerabilidad neurobiológica. A partir de 1990, con la primera clasificación formal de la fibromialgia como enfermedad, surgieron distintas actualizaciones que se fueron adaptando a nuevos conocimientos sobre el tema. Estas actualizaciones son descriptas en este capítulo.

Capítulo 3. Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) y estrés en fibromialgia

La fibromialgia es una de las enfermedades con disfunción psiconeuroinmunoendócrina más emblemática. Principalmente el eje hipotálamo hipófiso adrenal (HPA) y el sistema nervioso simpático se encuentran desregulados. En este capítulo se explica la relación de estas alteraciones PNIE con la sintomatología dolorosa.

Capítulo 4. Aspectos clínicos y diagnósticos diferenciales de la fibromialgia

Se describen aquí los síntomas más frecuentes y aquellos acompañantes de esta patología, abordados en la práctica por diferentes especialidades. Se explica también cómo es la evaluación clínica en el consultorio y los estudios necesarios que se solicitan para hacer diagnósticos diferenciales.

Capítulo 5. Herramientas diagnosticas en fibromialgia

Dada la complejidad de esta patología, es necesario contar con distintas herramientas que colaboren con el proceder diagnóstico. Así, se describen escalas subjetivas para evaluar el dolor (ALICIA-EVA), un test de *screening* (FIRST) y otro más complejo que evalúa impacto funcional (FIQ-R) y los beneficios obtenidos.

Capítulo 6. Trastornos psiquiátricos más frecuentes en fibromialgia

Este capítulo es abordado desde el modelo DADI (dolor, ansiedad, depresión e insomnio) con el fin de enfatizar la importante comorbilidad que existe entre la fibromialgia y estas patologías. Se analizan a su vez, las causas posibles de la superposición de la fibromialgia

y el trastorno bipolar, y se describe la relación bidireccional entre la fibromialgia y el TEPT. Por último se expone la actualización del capítulo de trastornos somatofórmicos del DSM-IV y se presenta en dónde se ubica a la fibromialgia según el DSM-V.

Capítulo 7. Trastornos de la personalidad en fibromialgia

La asociación entre la fibromialgia y los trastornos de la personalidad pareciera ser común en la práctica clínica pero presenta mucha variabilidad en la bibliografía. En este capítulo se discuten las razones de esta posible asociación y se describe la alexitimia como rasgo de la personalidad que se observa con alta frecuencia en estos pacientes.

Capítulo 8. Concepciones sobre la fibromialgia en médicos especialistas de la Argentina

Existe en la actualidad todavía cierto desconcierto respecto del proceder diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia. El objetivo de este capítulo es relevar el manejo terapéutico y concepciones sobre la fibromialgia en médicos de las especialidades que reciben en sus consultorios pacientes con esta patología con mayor frecuencia.

Capítulo 9. Fibromialgia juvenil primaria

El síndrome de fibromialgia primaria juvenil (FMJS) se presenta al igual que en los adultos con dolor generalizado, fatiga y sueño no reparador. Investigaciones actuales muestran que muchos de estos niños y adolescentes continúan experimentando dolor persistente muchos años después de ser diagnosticados. Por otra parte, un alto porcentaje de los pacientes adultos con fibromialgia refiere que sus síntomas de dolor comenzaron en la infancia. En este capítulo se examina la posible trayectoria desde la infancia hasta la edad adulta, con el fin de optimizar diferentes tipos de intervenciones de manera precoz, para evitar así la perpetuación del síndrome.

Capítulo 10. Tratamiento farmacológico de la fibromialgia

El tratamiento adecuado de la fibromialgia presenta un desafío clínico significativo. Este motivo trae aparejado la necesidad de la utilización de varios grupos de fármacos y diferentes estrategias de potenciación para obtener una mejoría sintomatológica relevante. En este capítulo se analizan las características de cada fármaco a utilizar y las consideraciones prácticas para la clínica cotidiana.

Capítulo 11. Tratamiento psicoterapéutico y fibromialgia

La terapia cognitivo conductual (TCC) es la psicoterapia que muestra más evidencia científica en la actualidad para tratar a la fibromialgia. En este capítulo se explica en qué consiste esta técnica y cómo es el abordaje de la psicoterapia para el manejo del dolor crónico.

Capítulo 12. Ejercicio físico en fibromialgia

El ejercicio físico es un factor importante para mejorar el impacto funcional de los pacientes con fibromialgia. Sin embargo éste debe ser diseñado de una forma acorde e individualizada. Aquí se detalla cuál es la actividad física recomendada para facilitar la adhesión de los pacientes al tratamiento.

Capítulo 13. Nuevos desafíos terapéuticos en fibromialgia, nuevas líneas de investigación

A pesar de las mejorías obtenidas con las múltiples estrategias combinadas en el tratamiento, existe un porcentaje de pacientes que obtienen baja respuesta. En este capítulo se analizan las técnicas y los fármacos más investigados en los últimos años: estimulación magnética transcraneal, memantina y metformina. Se exponen cuáles son sus mecanismos de acción y cuáles serían los beneficios en caso de indicarse en pacientes con fibromialgia.

Síndromes sensitivos centrales

Dr. Alejo F. Agranatti

Introducción

Ciertas entidades clínicas como fibromialgia (FM), síndrome de intestino irritable (SII), cefalea crónica (CC), síndrome de la articulación temporo mandibular (SATM), dolor pelviano crónico (DPC), síndrome de fatiga crónica (SFC) impresionan compartir algunas características clínicas a pesar de la localización de los síntomas. Antiguamente estos cuadros eran concebidos como afecciones únicas sin ningún tipo de asociación entre ellas, motivo por el cual quien los padecía era derivado al especialista acorde a las manifestaciones clínicas imperantes. De esta forma, pacientes con diagnóstico de FM eran remitidos a especialistas en reumatología, aquellos con SII a gastroenterólogos, los que referían CC a neurólogos, etcétera. En las últimas décadas, se arribó al conocimiento de ciertas particularidades relacionadas al solapamiento sintomático existente entre estas patologías, entendiendo que en la mayoría de los casos el dolor es el principal motivo de consulta. Por otro lado, suelen estar presentes otros síntomas como fatiga, alteraciones en el sueño, mareos, disfunción cognitiva (alteración en atención, memoria y concentración), depresión, ansiedad e irritabilidad. Se reconoce que estas entidades clínicas comparten un mismo sustrato fisiopatológico, *una desregulación en el sistema nervioso central* (SNC), caracterizada por hipersensibilidad e hiperexcitabilidad

sensitiva tanto a estímulos nocivos como no nocivos. A este fenómeno se lo denominó inicialmente “Sensibilización Central” (SC). Partiendo de esa premisa los cuadros inicialmente mencionados, junto a otros que abordaremos a continuación, fueron agrupados bajo el nombre de “síndromes sensitivos centrales” (SSCs) (Yunus et al., 2008).

Aquellos pacientes con diagnóstico de SSCs no suelen presentar signos físicos de enfermedad, así como tampoco secuelas evidentes de tratamientos, como sí ocurre en otras patologías. Sin embargo, los atraviesa un considerable impacto socio-funcional por los síntomas que los aquejan. Cargan con cierto prejuicio, ya que a menudo suelen ser estigmatizados desde los mismos efectores de salud, empleadores y hasta su propio entorno como “exagerados” y/o “somatizadores”, al no hallarse un factor etiológico que justifique su malestar. Es por ello que no sólo deben lidiar con las particularidades de la enfermedad, sino que también deben hacer frente al escepticismo de la comunidad.

Los cuadros comprendidos dentro de los SSCs, a pesar de su diagnóstico específico, corresponden a entidades complejas que se encuentran moduladas por aspectos genéticos, biológicos y psicológicos. El modelo biomédico tradicional históricamente ha concebido a los cuadros considerando cierta linealidad entre la aparición de un síntoma, la exposición ante una fuente potencial de daño y la consecuente experiencia subjetiva

(Por ejemplo, la presencia de dolor tras un traumatismo). Desde esta perspectiva, cada síntoma es consecuencia de una alteración fisiopatológica específica y el tratamiento se fundamenta en abordar la fuente de daño y su repercusión somática y psicológica. En los casos en que los pacientes reporten síntomas en donde no se logre hallar un agente fisiopatológico claro, se genera una suerte de incongruencia, entendiéndose a las manifestaciones clínicas como de origen “psicógeno” cuando no minimizadas o negadas.

Esta perspectiva imperante, que categoriza entre lo “biológico” y “psicológico” no contempla la interrelación entre ambas variables a la hora de concebir el abordaje de un síntoma.

En la práctica clínica un vasto número de pacientes presentan síntomas como: dolor, fatiga, malestar general sin que se pueda identificar un factor etiológico. Suelen llegar a la consulta luego de haber sido evaluados por profesionales de distintas especialidades con cierta frustración al no hallarse de manera fehaciente una causa que pueda justificar el malestar referido. Es justamente en los pacientes que se encuentran dentro del espectro de los SSCs donde el modelo unicista entra en cuestión por la incapacidad que surge al tratar de explicar el polimorfismo sintomático que estos pacientes presentan. Es por ello que se debe bregar por un nuevo modelo de abordaje al concebir los SSCs: un modelo biopsicosocial.

Este modelo concibe a la patología desde una perspectiva psicológica, social y biológica entendiendo a estas tres variables como factores que interaccionan entre sí en forma permanente, modulándose entre ellos continuamente (Ver figura 1).

Los SSCs corresponden a cuadros crónicos que por lo general suelen desarrollarse en la adolescencia tardía y persistir por décadas. Si bien se propone a la SC como la principal alteración, la etiología y la fisiopatología aún no están completamente elucidadas (1).

Figura 1

Modelo biopsicosocial del dolor crónico (1)



Modificado de Adams, 2015.

Dolor, hipersensibilidad dolorosa y sensibilización central

a. Dolor

Creemos útil introducir ciertas nociones básicas en relación al concepto de dolor, para finalmente ahondar en el concepto de SC que corresponde al tema central de este capítulo.

El dolor es una percepción compleja que se encuentra influenciada por experiencias previas y por el contexto en donde el estímulo doloroso se produce, mientras que nocicepción es la recepción de señales en el sistema nervioso central provocadas por la activación de receptores sensoriales especializados (nociceptores) que proporcionan información sobre el daño tisular (2). La *International Association For Study Of Pain* (IASP) lo define como:

“El dolor es una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño real o potencial en un tejido, o descrito en términos de dicho daño” (3).

No todas las señales nociceptivas son percibidas como dolorosas y no todos los síndromes dolorosos parten de esta vía.

Se reconocen dos tipos de nociceptores. Los de bajo umbral de activación, que envían información a través de fibras de conducción rápida conocidas como fibras A-delta y los de alto umbral de activación que conducen el impulso a través de fibras amielínicas lentas conocidas como fibras C. A nivel medular, en la asta posterior de la médula espinal, se produce la primera sinapsis entre fibras que llevan información del estímulo doloroso y neuronas espinales. Ciertos neurotransmisores se liberan en esta

interfase, tales como glutamato, sustancia P, entre otros, quienes presentan la capacidad de poder modular la respuesta a nivel post-sináptica con la consecuente transmisión a centros superiores del SNC (tálamo, corteza cingulada anterior, corteza insular, corteza somato sensorial) (2, 4, 5).

Existen varias clasificaciones de dolor.

Según tiempo/ duración

- **Agudo:** duración menor a tres meses vinculado generalmente a una lesión.
- **Crónico:** duración mayor a tres meses o que para poder vincularlo a su etiología, es aquel dolor que perdura más allá en el tiempo que la resolución de la causa que lo generó.

Según mecanismo fisiopatológico

1. Dolor nociceptivo: dolor que surge tras la estimulación de nociceptores. Es el dolor más prevalente. Se vincula a noxas, traumatismos, etc. Se consideran dos tipos fundamentales de dolor nociceptivo.

- a. Dolor nociceptivo somático u osteoarticular.
- b. Dolor nociceptivo visceral.

2. Dolor neuropático: es el dolor iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción del “sistema somato sensorial”. **Es un dolor siempre patológico** ya que se fundamenta en una alteración estructural o funcional del sistema nervioso.

3. Dolor por sensibilización central: partiendo de un estímulo patológico (dolor neuropático) o de un estímulo fisiológico (dolor nociceptivo) pero repetitivo, se producen

alteraciones periféricas (sensibilización periférica) y centrales (sensibilización central) que llevan a las neuronas que participan en la percepción e interpretación del dolor a que alteren sus características funcionales (detallaremos el tema a continuación).

4. Dolor mixto: se denomina de esta forma a la superposición de dolor nociceptivo, neuropático y/o por sensibilización central.

5. Dolor idiopático: aquel dolor cuya causa no es conocida.

6. Dolor irradiado: se denomina así al dolor que sigue el trayecto o distribución de una raíz nerviosa.

7. Dolor referido: dolor que se expresa en una región corporal que no tiene relación directa con el sitio de origen. Este fenómeno se explica dado que las aferencias sensitivas viscerales junto a las aferencias sensitivas somáticas se integran en el mismo nivel medular. Por ello el paciente refiere dolor en una región que no se corresponde a la localización de la injuria (Por ejemplo, dolor percibido en el infarto agudo de miocardio. Quien lo padece, refiere omalgia o dolor en la región mandibular en adición a dolor retro esternal).

8. Dolor facticio: dolor producido voluntariamente.

9. Dolor simulado: síntomas simulados con propósito de ganancia externa (2).

b. Hipersensibilidad dolorosa y sensibilización central

En relación a la fisiopatología del fenómeno de SC, cabe destacar que no sólo inter-

viene el sistema nervioso central (SNC), sino que también participa el sistema endocrino (SE) y el sistema inmunológico (SI). Pacientes con diagnóstico de SSCs presentan disminución en el umbral doloroso frente a diversos estímulos (eléctricos, presión, frío y calor) (6). Además, presentan hipersensibilidad inmunológica frente a distintos antígenos presentes en alimentos y en el ambiente. Los moduladores a exposición a estos agentes, en suma, a la hipersensibilidad traería como consecuencia desregulación entre los tres sistemas. El agente sensibilizador primario ya sea químico o biológico, provocaría el inicio de la hipersensibilidad. A nivel neurohumoral se produciría una reacción exagerada del SI mediada por IgG, IgA e IgE o citoquinas, provocando manifestaciones clínicas multisistémicas. Este fenómeno generaría finalmente en el SNC una transmisión nociceptiva alterada, en el SE, una desregulación de distintos ejes y por último en el SI liberación de agentes anti inflamatorios y pro inflamatorios. Ningún sistema actúa en forma independiente, es por esta razón que la fisiopatología se comprende a partir de una visión integrada de la interrelación entre los tres sistemas (7, 8).

¿Qué sucede en aquellos pacientes que presentan dolor cuando no se evidencia una relación causal con una noxa, inflamación o daño nervioso?

Previo al desarrollo del concepto de SC, la concepción del procesamiento del dolor se basaba en la presencia de estímulos sensitivos que activaban a un receptor con el consecuente desarrollo de un potencial de acción y relevo de información a centros superiores encargados de la decodificación del estímulo. Similar a lo que sucedía con los antiguos teléfonos cableados (presencia

de una fuente receptora que a través de un cable lleva información desde un receptor hacia un centro decodificador). En el año 1965 Mezlack & Wall desarrollaron la teoría del control espinal en donde concluyeron que el estímulo doloroso puede ser modulado a nivel medular, ya sea amplificado o inhibido. Ulteriormente, trabajos desarrollados por Iggo y Perl destacan que los nociceptores pueden sensibilizarse ante una injuria, reduciendo su umbral de activación (8). La versión más sencilla de plasticidad neuronal se basa en que la presencia de un estímulo repetitivo a partir de una noxa puede desencadenar posteriormente un patrón conocido como **habituaación** con la consecuente disminución en la respuesta, o bien **sensibilización**, que se asocia a un aumento de la respuesta tras la exposición a un estímulo. A partir de esa premisa en el año 1965 Mendell & Wall describen el fenómeno de *windup*, destacando lo que sucede en neuronas de la asta dorsal de la médula espinal ante la presencia de estímulos repetitivos de baja frecuencia conducidos a través de una fibra nerviosa del tipo C (se desarrollará más abajo). Tras esta teorización se enuncia cómo estímulos sensitivos repetitivos de baja intensidad sostenidos en el tiempo pueden desencadenar una respuesta dolorosa a pesar de las características intrínsecas del estímulo (8).

La estimulación prolongada y sostenida en el tiempo de las neuronas de la asta posterior de la médula espinal se asocia a una respuesta neuronal aumentada y la consecuente SC. Este fenómeno se acompaña de alteraciones neuroplásticas, químicas y electrofisiológicas. Los cambios que se producen en el proceso de SC, serán los responsables de generar una percepción distorsionada ante diversos estímulos, ya sean dolorosos como no dolorosos. A continua-

ción, se mencionan algunas características clínicas que comparten los cuadros concebidos dentro de los SSCs (8).

- **Hiperalgesia:** percepción exagerada de dolor a partir de estímulos dolorosos y no dolorosos.
- **Alodinia:** percepción dolorosa ante estímulos no dolorosos.
- **Expansión de área sensitiva:** percepción de dolor más allá del área abarcada por la aferencia sensitiva.
- **Persistencia de dolor:** cronificación de la percepción de dolor (por lo general de tipo quemante, corriente eléctrica) a pesar de la inexistencia de estímulo (6).

El mecanismo por el cual la médula se sensibiliza aún no se conoce en su totalidad, sin embargo, existen ciertos factores que estarían involucrados en el proceso.

A. Temporal Sumation o Wind-Up

Fenómeno que se produce a nivel medular tras la persistencia sostenida en el tiempo de estímulos dolorosos de baja intensidad transmitidos a través de fibras del tipo C. Como consecuencia, se produce amplificación de la percepción del dolor. La neurotransmisión glutamatérgica a través del receptor NMDA está involucrada en este proceso. La activación del receptor NMDA en la asta dorsal conduce a la entrada de calcio en las neuronas sensitivas espinales con la consecuente síntesis y difusión de óxido nítrico (ON). El ON interacciona con las terminaciones de los nociceptores estimulando la liberación a nivel presináptico de neurotransmisores, particularmente Sus-

tancia P (SP). SP es uno de los principales neurotransmisores asociados al dolor y tiene la capacidad de poder sensibilizar neuronas de la asta dorsal a nivel local y a distancia, contribuyendo a la sensibilización de neuronas de segundo orden y a fenómenos de hiperalgesia (4, 5).

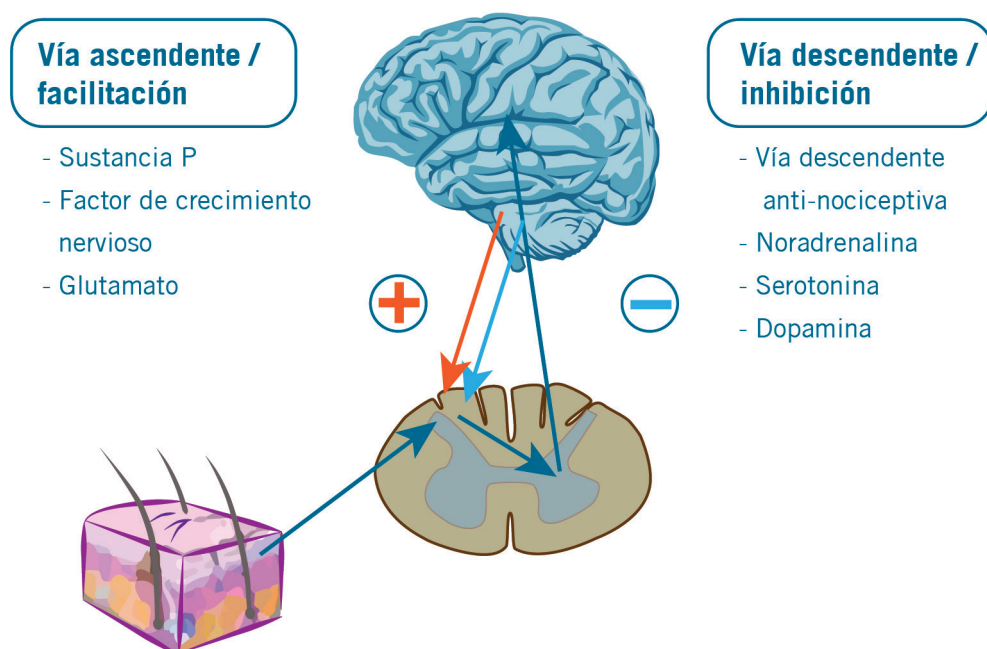
B. Dolor y sistemas moduladores

Los sistemas de inhibición de la respuesta dolorosa, así como los de amplificación, son ampliamente conocidos. Ciertas estructuras centrales se relacionan con la inhibición descendente del dolor, entre ellos el funícu-

lo dorsolateral, neuronas serotoninérgicas, noradrenérgicas, sustancia gris periacueductal (SGPA) entre otras. Diversas investigaciones sugieren que alteraciones en alguna de estas vías, en suma, a otros factores, contribuirían a la SC (Zusman et al., 2002). Las funciones de estas vías son las de propiciar analgesia, así como también focalizar la localización del dolor a partir de la atenuación de señales de neuronas sensitivas alejadas. A este fenómeno se lo conoce como Diffuse noxious inhibitory Control (DNIC). La actividad de estas vías no es constante, pudiendo ser modulada por factores tales como cogniciones, emociones, atención,

Figura 2

Vías ascendentes y descendentes del dolor (9)



Modificado de Claw, 2011 (9).

estrés, etc. Es decir, que estas variables influyen en la experiencia clínica de dolor. La atención selectiva a estímulos dolorosos, por ejemplo, interacciona con los mecanismos descendentes, promoviendo la facilitación de la transmisión de la sensación dolorosa (Dubner et al., 1999). La facilitación de la respuesta dolorosa sostenida en el tiempo conduce al fenómeno de SC. Ciertos rasgos de personalidad como somatización, catastrofismo e hipervigilancia estarían relacionados con la amplificación y extensión de la percepción dolorosa. A partir de estos hallazgos se postula que la psicoterapia cognitivo comportamental (PCC) ejercería una modulación sobre vías descendentes del dolor a nivel espinal, ya sea previniendo o revirtiendo aquellas alteraciones sinápticas sucedidas en las vías del dolor (4, 5, 9).

Espectro sindromático

En el año 1984, el doctor Muhamad B. Yunus hace mención a un grupo de entidades clínicas que presentan síntomas diferenciados pero que comparten un mismo mecanismo fisiopatológico, entre ellos incluyó a: FM, SII, CC y dismenorrea primaria.

Transcurridos aproximadamente 20 años, se consideran otras patologías dentro del espectro actualmente conocido como “Síndromes Sensitivos Centrales” (7, 10) (Ver figura 3).

Existen estudios que relacionan a la SC con la FM, SII, migraña, cefalea tensional o el dolor miofascial (Yunus et al., 2007). También se han encontrado otros trastornos en donde el dolor no es el síntoma primario, como por ejemplo el síndrome de piernas inquietas.

A continuación, se desarrollan someramente algunas características de los principales cuadros que comprenden al SSC.

Fibromialgia

Esta entidad corresponde al tema central de este libro, motivo por el cual no se describirá en este capítulo.

Síndrome de la ATM

Los pacientes afectados por este cuadro presentan un aumento considerable de la sensibilidad dolorosa en la región temporo-mandibular y en la región de cabeza y cuello, con comprobada alteración en el procesamiento nociceptivo. Los síntomas más comúnmente descriptos son: dificultad o molestia al morder o masticar, presencia de un chasquido durante la masticación, dolor facial, dolor de oído, alteraciones para abrir o cerrar la boca. El dolor no se asocia a causas isquémico-vasculares, sino que está directamente ligado al fenómeno de SC, en suma, a una alteración en la modulación descendente del dolor. Un estudio de cohortes (Diatchenko et al., 2005) sugiere que sujetos que presentan polimorfismos en un nucleótido del gen que codifica para la catecol-o-metiltransferasa (COMT), enzima cuyas funciones se relacionan con la regulación de los niveles de catecolaminas y encefalinas, presentan alteraciones en la sensibilidad dolorosa. La presencia de este polimorfismo aumenta el riesgo en aproximadamente 2 a 3 veces de desarrollar SATM (5, 11).

Síndrome de intestino irritable (SII)

Es uno de los cuadros gastrointestinales más frecuentes con una prevalencia mundial estimada entre el 10-20 %. Las manifestaciones clínicas más comunes son: diarrea alternada con estreñimiento, meteorismo, distensión abdominal, dolores de tipo

Figura 3

Entidades clínicas comprendidas dentro de los síndromes sensitivos centrales



En naranja: cuadros clínicos presentados por MB Yunus destacando el solapamiento sintomático, año 1984.
Celeste: cuadros actualmente concebidos dentro de los SSCs, año 2007 (10).

Modificado de Yunus, 2007 (10).

cólicos y deposiciones dolorosas. Es más frecuente en mujeres, con una relación mujer / hombre 2:1. La fisiopatología de este cuadro no se encuentra claramente dilucidada. No se dispone de una prueba diagnóstica de alta sensibilidad y especificidad, sin embargo, el diagnóstico se realiza siguiendo los criterios de Roma III realizado por un

consenso de expertos. La signo sintomatología suele iniciar en el 50 % de los casos entre los 11 y 17 años (7).

Algunos estudios demostraron que estos pacientes presentan un aumento de la sensibilidad cutánea, extendida hacia centros de procesamiento medular a nivel lumbo, sacro y cervical (Verne, Robinson, & Price,

2001), así como también disminución en el umbral doloroso y aumento de la neurotransmisión nociceptiva en la región rectal (Cofiiin, Bouhassira, Sabate, Barbe & Jian, 2004) (5).

Síndrome de fatiga crónica (SFC)

También conocido como encefalitis miálgica, es un cuadro complejo caracterizado por la presencia de fatiga debilitante y prolongada más allá de seis meses, en suma, a otros síntomas inespecíficos que incluyen: cefalea, odinofagia recurrente (faringitis miálgica), hipertermia (38 grados o menos), cefalea, hipersensibilidad a los ruidos, dolor a la palpación de ganglios, dolores musculares y articulares. Los afectados presentan dificultad para realizar rutinas cotidianas con una reducción en su actividad diaria estimada entre un 50 y 80 % con un impacto negativo en su calidad de vida. Uno de los síntomas cardinales es la fatiga, siendo característica la no atenuación de este síntoma tras el descanso. Los pacientes a su vez presentan déficit cognitivo caracterizado por fallas atencionales, en la concentración y alteraciones en el sueño. La prevalencia a nivel mundial ronda entre el 0,8 al 3,5 %. Es más frecuente en mujeres, con una ratio de 2-6:1 respecto a los hombres (Rajita, 2005; Devanur, Macquet, 2006). Aproximadamente el 34 % de los afectados presentan dolor muscular y articular. En relación a la fisiopatología del SFC no se conoce con exactitud el mecanismo subyacente, sin embargo, se propone una alteración multisistémica con compromiso del SI, SE, SNC, alteraciones en el metabolismo y flora intestinal como principal hipótesis etiológica. Si bien hasta hace poco tiempo este cuadro solía estar asociado a afecciones virales, actualmente la relación entre infecciones virales y SFC

no es clara. Cabe destacar la alta prevalencia de depresión, somatización, catastrofismo y kinesiofobia (aprensión al movimiento con la consecuente evitación) en estos pacientes (7, 11-14).

En lo que respecta al diagnóstico del SFC sigue siendo una condición clínica para la cual no existe una aceptación universal de un patrón oro (Gold Standard) que defina esta condición. La falta de criterios clínicos ampliamente aceptados, como la ausencia de biomarcadores específicos, plantea un desafío para la evaluación de pruebas diagnósticas. Existen diversos criterios diagnósticos, como los de Fukuda (CDC 1994) o los de Sharpe (Oxford 1991).

En el año 2015 se proponen nuevos criterios por el *Institute of Medicine* (IOM-CDC) para el diagnóstico del SFC. Estos criterios incorporan elementos principales procedentes de otras definiciones previas, cuya asociación con la SFC ha sido apoyada mediante estudios de modelización.

Para establecer el diagnóstico se necesitan los siguientes tres síntomas:

1. Una reducción sustancial o deterioro de la habilidad para realizar actividades personales, sociales, educacionales y laborales en los niveles previos a la enfermedad, que persiste por más de 6 meses y se acompaña de fatiga profunda de inicio reciente y definitiva (no de toda la vida) y que no se debe a un esfuerzo excesivo y no se alivia sustancialmente con el reposo.

2. Enfermedad postesfuerzo.

3. Sueño-descanso no reparador.

Se requieren al menos una de las dos manifestaciones:

1. Deterioro cognitivo.*

2. Intolerancia ortostática.*

* Debe evaluarse la frecuencia y gravedad de los síntomas. El diagnóstico de EM/SFC debe cuestionarse si el paciente no presenta los síntomas mencionados al menos la mitad del tiempo con una intensidad moderada a grave (15).

En relación al tratamiento del SFC las intervenciones recomendadas pueden ser no farmacológicas como farmacológicas. Existe recomendación para la psicoterapia cognitivo comportamental, ejercicio físico gradual, ejercicio físico combinado con otras estrategias y descanso prolongado para el abordaje del cuadro. A pesar del uso cotidiano, no se recomienda la prescripción de antidepresivos para el tratamiento de los síntomas del SFC. Su empleo sólo debe considerarse para el tratamiento de cuadros psiquiátricos comórbidos. Si bien existe cierto solapamiento sintomático entre esta entidad y FM, se aprecian diferencias en lo que respecta a patrones inmunológicos, neuroimágenes, niveles de sustancia P, entre otros. Estudios imagenológicos realizados en pacientes con diagnóstico de SFC revelaron disminución en la perfusión cerebral en comparación con grupo control (Costa et al., 1995) (Tirelli et al., 1998) (7, 11, 12, 13, 14, 15).

Migraña y cefalea tensional

Tanto la migraña como la cefalea y la cefalea tensional corresponden a cuadros altamente prevalentes que se asocian a un importante impacto funcional, así como también representan uno de los principales motivos de consulta al médico generalista. Estos cuadros son de 2 a 3 veces más preva-

lentes en mujeres que en hombres.

La migraña se caracteriza por la emergencia de dolor bien localizado, generalmente unilateral, aunque suele cambiar de lado entre eventos, pulsátil, que se agrava con el movimiento. Suele desencadenarse tras la exposición a diversos factores, ya sea alimentos, estímulos sensoriales (luminosidad, sonoridad, etc.), dado que el cerebro se encuentra previamente sensibilizado a estos agentes promotores. Por lo general, las crisis suelen producirse a última hora del día y resolver de forma espontánea, aunque pueden persistir hasta 72 horas dependiendo de la severidad y las medidas terapéuticas establecidas. Estos ataques suelen acompañarse de una serie de síntomas tales como náuseas, vómitos y mialgias (2, 7).

La cefalea tensional es el dolor de cabeza más común y suele localizarse en diversas zonas de la cabeza con irradiación a cuero cabelludo y cuello. El dolor se caracteriza por ser holocraneano, continuo, no pulsátil y de intensidad leve. El dolor sería una respuesta, ya sea a tensión, contracción muscular relacionada a estrés, traumatismo, o bien un epifenómeno de un trastorno de ansiedad subyacente (2, 7).

Ciertos modelos que participan en la comprensión fisiopatológica de la migraña incluyen a la SC, SP y a la hiperexcitabilidad neuronal como mecanismos implicados (Wilcox et al., 2016) (7). Otros autores (Buchgreitz, Lyngbergm Bendtsten, & Jensen, 2006) también destacan a la SC como uno de los mecanismos fisiopatológicos de los dolores de cabeza. Son interesantes los resultados de un estudio en donde pacientes con diagnóstico de migraña presentaban, a la vez del dolor, alodinia en regiones periorbitarias y en miembro superior ipsilateral frente a la exposición de estímulos no nocivos por fuera de la crisis migrañosa (Burststein, Yarnitsky,

Goor-Aryeh, Ransil, & Bajwa, 2000). La presencia de alodinia, hipersensibilidad al dolor, en suma, a la amplificación de la percepción del dolor regional, abonan a la hipótesis de la SC como mecanismo fisiopatológico subyacente en estos pacientes (2, 5, 8).

Cistitis intersticial (CI)

Es un cuadro que se caracteriza por la presencia de síntomas irritativos urinarios persistentes. Las manifestaciones clínicas prevalentes son disuria, polaquiuria, dolor hipogástrico, dispareunia, entre otros. Suele presentarse en mujeres en la tercera y cuarta década de la vida. En los casos más graves produce disminución de la capacidad vesical que lleva a una situación invalidante.

Si bien hay pocos trabajos que estudien la sensibilidad y amplificación del dolor en pacientes con diagnóstico de CI, el mecanismo de amplificación central del dolor sería el responsable del mantenimiento de este cuadro (Twiss et al., 2009). Estudios que compararon pacientes con diagnóstico de CI frente a grupos control, destacaron que los primeros presentan menor umbral doloroso ante la estimulación de diversos grupos musculares (masetero, trapecio y músculos ulnares) y menor tolerancia a la isquemia braquial, demostrando hipersensibilidad frente a diversos estímulos que el grupo control (Ness et al., 2005), (Van de Merwe et al., 2008). La fisiopatología de la CI propone a la sensibilización de las fibras tipo C de la vejiga frente a una primera exposición a diversos neuropéptidos, tales como histamina, bradiquinina, etc. La hiperexcitabilidad de fibras dolorosas periféricas favorece la activación persistente de las neuronas de la médula espinal, produciendo un fenómeno de adición y mantenimiento del estímulo doloroso sin la necesidad de que exista

una afección primaria en la vejiga. Este fenómeno se relacionaría con el consecuente desarrollo de hiperalgesia en los pacientes afectados de CI. Se ha demostrado que la lesión inicial ocurre en la submucosa, en la que se producen áreas de inflamación crónica, mientras que en la capa mucosa se pueden producir pequeñas lesiones ulceradas, llamadas úlceras de Hunner. Cabe destacar que este cuadro por lo general se presenta sin infección urinaria. Hoy se considera a la CI como parte de los SSCs por la presencia de amplificación del dolor, ausencia de infección y la respuesta a varios fármacos (5, 11).

Síndrome de sensibilidad química múltiple (SSQM)

Corresponde a un cuadro sistémico en donde se producen alteraciones fisiológicas y orgánicas tras la exposición a diversos agentes químicos, los cuales son generalmente tolerados por la población. Diversos y heterogéneos son los agentes relacionados con este cuadro. Se asocia a derivados del xileno, tolueno, alcohol, plaguicidas, metales, hasta incluso alimentos. Los pacientes afectados por este cuadro presentan diversos síntomas que abarcan dolor inespecífico, astenia, debilidad, artralgias, congestión nasal, entre otros síntomas. Se describen alteraciones en el SE, SI y SNC, tal como habíamos introducido, al comienzo de este capítulo, como mecanismo fisiopatológico (7, 14).

Si bien existen más cuadros dentro del espectro de los SSCs, hemos mencionado los rasgos más salientes de las principales entidades, junto a los aspectos distintivos de la SC. Habiendo concluido con este primer capítulo, entendemos que el lector podrá adentrarse a continuación en el conocimiento de las características de la fibromialgia.

Referencias bibliográficas

- 1. Adams LM and Turk DC. Psychosocial Factors and Central Sensitivity Syndromes. *Curr Rheumatol Rev*. 2015; 11(2): 96–108.
- 2. Rey, Vive, Bendersky. Bases para el manejo del Dolor. 1 era edición. Ciudad autónoma de Buenos Aires. Visión y Formación Médica; 2014.
- 3. IASP: International Association For The Study Of Pain. [Internet] Suite 600. Washington, D.C. 20005-1020, USA. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/>; consultada 27/01/2020.
- 4. Meeus M, Nijs J. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol* (2007) 26: 465–473.
- 5. Kindler L, Bennett LR and Jones KD. Central Sensitivity Syndromes: Mounting Pathophysiologic Evidence to Link Fibromyalgia with other Common Chronic Pain Disorders. *Pain Manag Nurs*. 2011 March; 12(1): 15–24.
- 6. Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell MM, Williams M, Mayer TG, Gatchel RJ. The Central Sensitization Inventory (CSI): establishing clinically significant values for identifying central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample. *J Pain*. 2013 May;14(5): 438-45.
- 7. Aumesquet García L. El Síndrome de Sensibilidad Central: un nuevo reto para el Dietista-Nutricionista. *JON-NPR*. 2019;4(1):52-79.
- 8. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl): 2-15.
- 9. Clauw JD, Lesley AM and McCarberg BH. The Science of Fibromyalgia. For the Fibrocollaborative Mayo Clin Proc. 2011;86(9): 907-911.
- 10. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Semin Arthritis Rheum*. 2008 Jun;37(6): 339-52.
- 11. Márquez López Mato A. Síndrome sensitivo Central: Muchas dudas y algunas respuestas. 1 ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Visión y Formación Médica. 2015.
- 12. Jammes Y, Retornaz F. Understanding neuromuscular disorders in chronic fatigue syndrome. *F1000Research* 2019, 8(F1000 Faculty Rev): 2020 Last updated: 28 NOV 2019.
- 13. Daniels J, Parker H, Salkovskis PM. Prevalence and treatment of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis and co-morbid severe health anxiety, *International Journal of Clinical and Health Psychology*, Volume 20, Issue 1, January–April 2020, Pages 10-19.
- 14. Kim D, Lee J, Park S, et al. Systematic review of randomized controlled trials for chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (CFS/ME). *J Transl Med* 18, 7 (2020).
- 15. Nishishinya Aquino B, Requeijo Lorenzo C, Roqué Fíguls M, Salas Gama K y Urrútia Cuchí G. Evaluación y abordaje de síndrome de fatiga crónica. Actualización de las evidencias científicas, Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2017.

Etiopatogenia, epidemiología y clasificación diagnóstica de la fibromialgia

Dra. Jessica Borenstein

Modelo etiopatogénico

En la actualidad se conoce a la fibromialgia como una patología multifactorial, o sea que hay un conjunto de factores involucrados en el desarrollo de esta patología, que pueden comenzar después de procesos inespecíficos tales como una infección viral, un accidente de automóvil (por ejemplo, con latigazo cervical), una situación emocionalmente intensa como una separación o experiencias traumáticas. Estas situaciones no causarían la enfermedad, sino que podrían precipitarla o agravarla en una persona que tiene una vulnerabilidad neurobiológica latente en su respuesta de estrés frente a determinados estímulos o demandas adaptativas.

Por estos motivos la fisiopatología de la fibromialgia consiste en una serie de anomalías que incluyen la alteración de la modulación del dolor, procesos psiconeuroinmunoendócrinos, factores genéticos, variables psicosociales y estrés ambiental, que fuimos e iremos abordando en los diferentes capítulos (Gráfico 1) (1).

La clave podría encontrarse en la interacción entre un mecanismo periférico (inmunológico y hormonal) y las influencias centrales que puedan haber iniciado o perpetuado el dolor en individuos predispuestos (2).

El conocimiento de los procesos etiopato-

génicos que subyacen a la clínica, hará que la fibromialgia sea más comprensible, evitando el exceso de pruebas diagnósticas y complementarias.

Factores genéticos

La evidencia científica apoya una predisposición genética en el desarrollo de la fibromialgia y apoya el hecho de que los factores ambientales pueden desencadenar la aparición de la misma en individuos genéticamente predispuestos (3).

Las pruebas para detectar anomalías genéticas en la fibromialgia demuestran que familiares de primer grado tendrían ocho veces más riesgo de padecerla (4).

En este contexto, ciertos polimorfismos que involucran genes de los sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos y catecolaminérgicos han sido sugeridos como posibles factores de riesgo para el desarrollo de fibromialgia.

Los genes más estudiados e involucrados fueron (5, 6, 7):

- Polimorfismo el receptor 5HT_{2A} Fenotipo T/T 2.
- Transportador de la serotonina 5-HTTPR 3 (involucrado en trastornos del estado de ánimo, nocicepción y fibromialgia).
- Polimorfismo del receptor de Dopamina D₄.

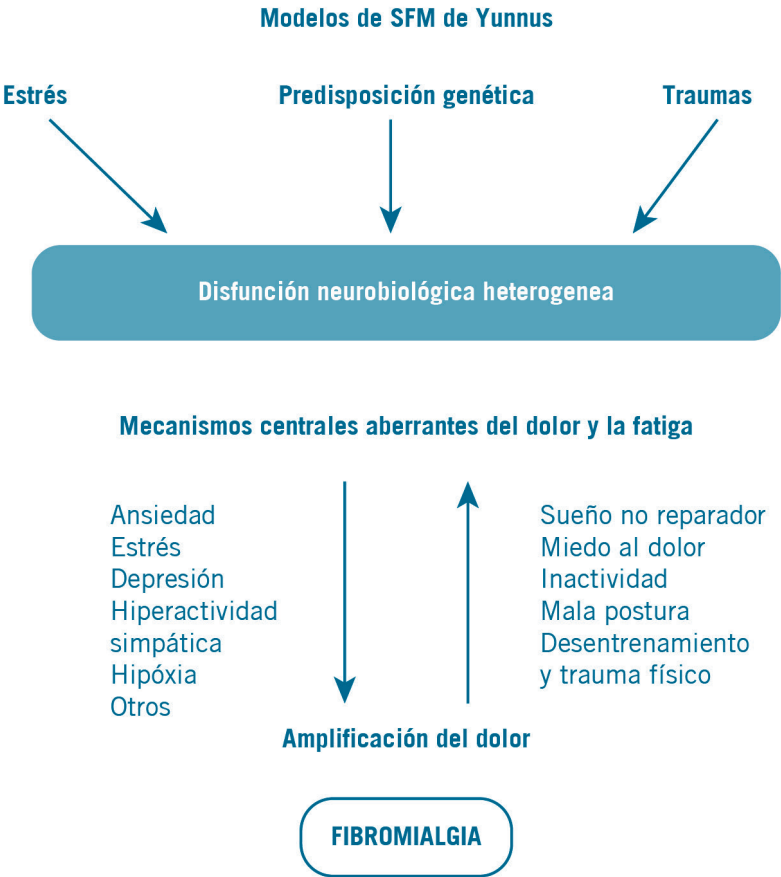
– Polimorfismos en genes que regulan la enzima MAO y la COMT 5 (involucrado en trastornos del estado de ánimo, nocicepción y fibromialgia).

Sin embargo, en la actualidad, estos factores genéticos no explican completamente la etiología de la fibromialgia. Además, los

investigadores hasta ahora han prestado poca atención a los efectos de factores genéticos sobre la progresión de la enfermedad y los resultados en el tratamiento. Estos datos nos indican que se requieren más estudios para la comprensión del papel de los polimorfismos genéticos en esta patología.

Sumado a estos estudios clásicos sobre

Gráfico 1
Modelo etiopatogénico de la fibromialgia.



polimorfismo genético, en las últimas décadas el papel de la epigenética cobró importancia y con este nuevo punto de vista se complejiza la forma de pensar la carga genética de las enfermedades (8).

Las experiencias de la vida temprana y los factores ambientales en general, podrían modular la función del genoma y del fenotipo a través de la epigenética, sin alterar la secuencia de ADN.

Se han observado que los mecanismos epigenéticos podrían jugar un rol importante en los casos de dolor crónico.

Los componentes ambientales observados en la patogénesis de fibromialgia, resaltan un papel posible a la interacción gen-ambiente en el desarrollo de esta condición.

En particular, cambios en el estado de metilación, modificaciones de histonas y expresión de miRNAs en regiones relacionadas con el dolor, parecen ocurrir en presencia de procesos de sensibilización periférica y central.

El conocimiento sobre cómo los genes relacionados con el dolor pueden interactuar con el entorno, en un futuro podría arrojar datos sobre el mecanismo etiológico subyacente a esta condición.

El trabajo más actualizado sobre este tema destaca la importancia de considerar la distribución de edad de los individuos cuando se asocia genética y fibromialgia.

El mismo concluye que en los individuos más jóvenes con fibromialgia, la patología está fuertemente impulsada genéticamente, y que en la mayoría de la personas mayores con fibromialgia, contribuyen más los factores ambientales (no genéticos) y se encuentra más ligada a otras condiciones que causan dolor (9).

Epidemiología

Los datos epidemiológicos varían según los estudios. La mayoría informan una prevalencia de 0,5 a 5 % (10, 11, 12, 13) dependiendo de la población muestreada y el método de verificación.

No hay datos estadísticos en nuestro país (14).

Las mujeres superan en número a los hombres en una proporción de aproximadamente 3:1 en estudios que no utilizan puntos sensibles como criterio. En el caso que se tengan en cuenta, el predominio femenino es mucho mayor.

Las principales variaciones étnicas en la prevalencia no han sido bien documentadas.

En la actualidad la fibromialgia en niños y principalmente en adolescentes es bien reconocida como describiremos en el capítulo correspondiente.

La edad promedio de inicio es entre 30 y 50 años, aumentando en la mediana edad (50-59 años) y luego disminuyendo en los grupos de mayor edad (70 u 80 años según los diferentes trabajos) (15).

Clasificación diagnóstica

La clasificación diagnóstica de la fibromialgia presenta un largo recorrido. Se han desarrollado varios criterios de clasificación, diagnóstico y detección a lo largo de los años, pero sigue existiendo la necesidad de desarrollar criterios que reflejen la comprensión actual de la fibromialgia y que sean prácticos para el uso de médicos e investigadores.

La OMS reconoció a la fibromialgia como enfermedad reumatológica en el año 1989-epígrafe M79-O (CIE 10) y está clasificada como reumatismo no articular.

Un año después el Colegio Americano de Reumatología (ACR) introduce los criterios

de clasificación de la fibromialgia. Así comienza una nueva etapa, caracterizada por un mayor interés en el diagnóstico.

Criterios ACR- 1990 (16) (Figura 1)

Estos criterios requerían para el diagnóstico sensibilidad a la presión en al menos 11 de los 18 sitios específicos (puntos sensibles o *tender points*) y la presencia de dolor generalizado (axial, en el lado izquierdo y derecho y en el segmento superior e inferior) por 3 meses.

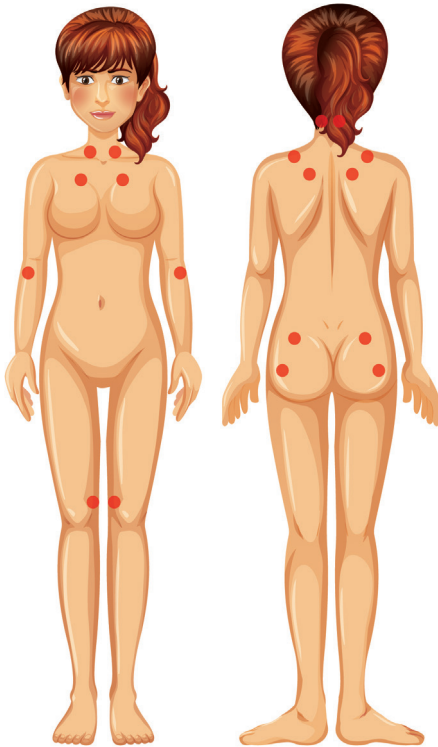
Choy E (2009) describe que con el tiempo se han desarrollado una serie de objeciones contra esos criterios.

Primero se hizo cada vez más claro que el recuento de los puntos sensibles se practicaba raras veces en el ámbito asistencial o se hacía en forma incorrecta. Así mismo, se vio que los *tender points* no representan una buena medida de marcador de alodinia e hiperalgesia y que las mujeres son más sensibles que los hombres a este examen. A su vez son muy inespecíficos ya que dan positivos en muchas patologías dolorosas

Figura 1

Clasificación 1990.

Tender points



crónicas.

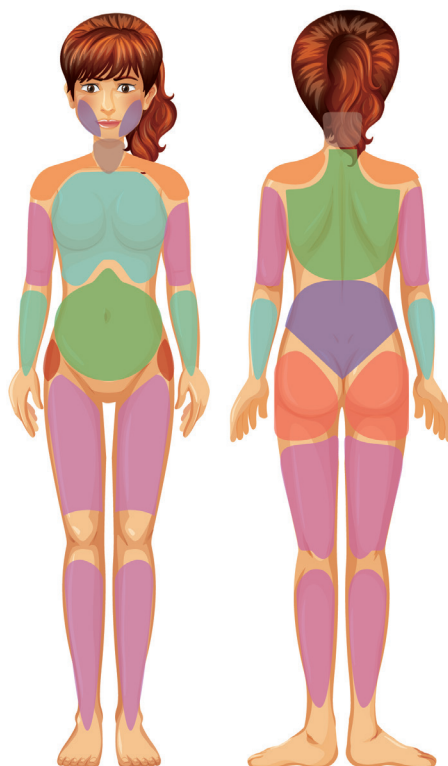
Segundo la importancia de otros síntomas que no habían sido considerados, se conocían cada vez más y se apreciaban como características claves de la fibromialgia: por ejemplo la fatiga, los trastornos del sueño y los síntomas cognitivos. En base a las dificultades que presentaban estos criterios, en el 2010 los criterios se actualizan (18).

Criterios ACR- 2010 y modificación del 2011 (19)

Los criterios diagnósticos del 2010 que se describen a continuación, se realizaron con el objetivo de desarrollar criterios simples y prácticos para el diagnóstico clínico, que sean aptos para su uso en la atención primaria y en la especializada, y que no requieran un examen de los puntos sensibles. El mismo proporciona una escala de gravedad para los síntomas característicos de ésta patología.

Figura 2

Clasificación 2010 FM.



Áreas: cintura escapular izquierda, cintura escapular derecha, pierna inferior izquierda, pierna inferior derecha, brazo superior izquierdo, brazo superior derecho, mandíbula izquierda, mandíbula derecha, brazo inferior izquierdo, brazo inferior derecho, pecho (tórax), abdomen, cadera (glúteo/trocánter) izquierda, cadera (glúteo/trocánter) derecha, cuello (nuca y cara anterior), espalda superior, espalda inferior, pierna superior izquierda, y pierna superior derecha.

Modificado de Arnold, 2019.

Nuevos Criterios Preliminares para el Diagnóstico Clínico de la Fibromialgia (Colegio Americano de reumatología, Wolfe 2010) (Figura 2)

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

a) Índice de dolor generalizado (*Widespread Pain Index* – WPI) ≥ 7 e índice de gravedad de síntomas (*Symptom Severity Score* – SS Score) ≥ 5 ó WPI 3-6 y SS ≥ 9 .

b) Los síntomas han estado presentes, en un nivel similar, durante los últimos tres meses.

c) El enfermo no tiene otra patología que pueda explicar el dolor.

Comprobación

1) WPI: número de áreas en las que el paciente ha tenido dolor durante la última semana. El valor debe estar entre 0 y 19.

2) SS Score Parte 1: se evalúa la gravedad de los síntomas durante la semana anterior

Tabla 1
Clasificación 2010 FM.

1. Fatiga
0 = no ha sido un problema. 1 = leve, ocasional. 2 = moderada, presente casi siempre. 3 = grave, persistente, he tenido grandes problemas.
2. Sueño no reparador
0 = no ha sido un problema. 1 = leve, ocasional. 2 = moderada, presente casi siempre. 3 = grave, persistente, he tenido grandes problemas.
3. Trastornos cognitivos
0 = no ha sido un problema. 1 = leve, ocasional. 2 = moderada, presente casi siempre. 3 = grave, persistente, he tenido grandes problemas.

a la consulta, utilizando las siguientes escalas, que se puntúan del 0 (leve) al 3 (grave) (Tabla 1).

El valor SS-Parte 1 oscila entre 0 y 9.

3) SS Score Parte 2: se consideran los síntomas somáticos en general, indicando cuáles presenta el paciente (Tabla 2).

- Si tiene 0 síntomas, su puntuación es 0.
- entre 1 y 10, su puntuación es 1.
 - entre 11 y 24, su puntuación es 2.
 - 25 o más, su puntuación es 3.

Luego se realiza la suma de la puntuación

de SS-Parte 1+ SS-Parte 2 y se comprueba que la puntuación se encuentre entre 0 y 12 puntos.

Los criterios del 2010/2011 demostraron una especificidad del 68,1 %, una sensibilidad del 75,5 %, pero estos valores varían según las diferentes publicaciones.

En el 2011 se modifican los criterios de 2010 con una versión simplificada de los síntomas somáticos, y aparece una versión auto administrada sin la necesidad de un medico examinador.

Dada la dificultad en cuantificar la fatiga, los trastornos del sueño, los trastornos cognitivos y somáticos de estas clasificaciones,

Tabla 2
Clasificación 2010 FM.

Dolor muscular	Pitidos al respirar (sibilancias)
Síndrome de colon irritable	Fenómeno de Raynaud
Fatiga / agotamiento	Urticaria
Problemas de comprensión o memoria	Zumbidos en los oídos
Debilidad muscular	Vómitos
Dolor de cabeza	Acidez de estómago
Calambres en el abdomen	Aftas orales (úlceras)
Entumecimiento / hormigueos	Pérdida o cambios en el gusto
Mareo	Convulsiones
Insomnio	Ojo seco
Depresión	Respiración entrecortada
Estreñimiento	Pérdida de apetito
Dolor en la parte alta del abdomen	Erupciones / rash
Náuseas	Intolerancia al sol
Ansiedad	Trastornos auditivos
Dolor torácico	Moretones frecuentes (hematomas)
Visión borrosa	Caída del cabello
Diarrea	Micción frecuente
Boca seca	Micción dolorosa
Picores	Espasmos vesicales

en el 2014 y luego en el 2016 se realiza una nueva modificación evitando toda evaluación subjetiva, pero sin otros cambios significativos.

La escala autoadministrada del 2011 sigue siendo útil para investigación, pero no para la práctica clínica cotidiana.

Uno de los cuestionamientos a estos criterios del 2010/2011 se basa en que la definición de fibromialgia pasó de ser un trastorno de dolor crónico a un trastorno de síntomas múltiples en los que se enfatiza, de esta forma yendo un poco lejos del dolor crónico gene-

ralizado como síntoma central de la FM. Otra de las críticas fue que la presencia de otros diagnósticos clínicos, excluía el de fibromialgia (20, 21, 22, 23, 24).

Clasificación 2019 AAPT (17) (Figura 3)

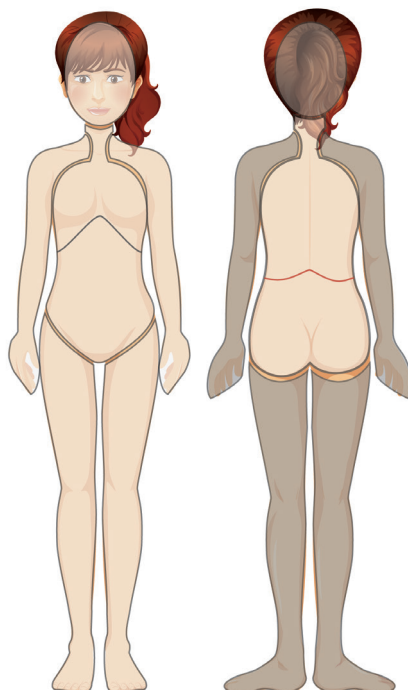
La FDA y la American Pain Society (APS) iniciaron la taxonomía de dolor (AAPT) y establecieron un grupo de trabajo internacional sobre fibromialgia, compuesto por médicos e investigadores expertos en el tema.

El grupo de trabajo estableció un diagnóstico revisado e identificó factores de riesgo,

Figura 3

Clasificación 2019.

Áreas de dolor.



curso, pronóstico y fisiopatología.

El objetivo del grupo era aplicar el marco de diagnóstico multidimensional y evaluar nuevos enfoques para el diagnóstico de fibromialgia que podrían mejorar su reconocimiento en la práctica clínica.

Brevemente, en la taxonomía AAPT, hay 5 dimensiones:

Dimensión 1: criterios de diagnóstico básicos.

Dimensión 2: características comunes.

Dimensión 3: comorbilidades médicas comunes.

Dimensión 4: consecuencias neurobiológicas, psicosociales y funcionales.

Dimensión 5: supuestos mecanismos neurobiológicos y psicosociales, factores de riesgo y factores protectores.

En este capítulo de clasificación se describirán sólo la dimensión 1 y 2.

Dimensión 1

Dolor

Lo central en esta clasificación es que se vuelve a considerar al dolor crónico el síntoma principal y, como en los criterios de la ACR de 1990, todos los pacientes deben cumplir con este criterio: dolor crónico (> de 3 meses) (25).

Para ello, deben ser positivas 6 áreas de dolor corporal, de las 9 propuestas (cabeza, brazo izquierdo, brazo derecho, miembro inferior derecho, miembro inferior izquierdo, tórax, abdomen, espalda alta –*raquis cérvico-dorsal*–, espalda baja –*raquis lumbar* y *nalgas*–).

Síntomas no dolorosos

El grupo de trabajo propuso una reducción en los síntomas no dolorosos para su inclu-

sión en la dimensión 1 como criterios de diagnóstico básico para reducir la complejidad del diagnóstico y hacer que los criterios de fibromialgia sean más fáciles de usar en la práctica.

Identificó así los problemas de fatiga y sueño como dos síntomas claves asociados, ya que junto con el dolor crónico, ocurren en la mayoría de los pacientes. Estos síntomas acompañantes no requieren ninguna puntuación.

- Alteraciones del sueño; dificultad para conciliarlo, despertar precoz, descanso nocturno poco reparador.

- Fatiga; ya sea física o mental.

Resumiendo

El diagnóstico según esta clasificación se realiza con:

- Dolor en 6 o más sitios de los 9 propuestos.
- Problemas de sueño moderados a severos o fatiga.
- El dolor en múltiples sitios, más fatiga o trastornos del sueño deben haber estado presentes durante al menos 3 meses.
- Otros diagnósticos clínicos no son excluyentes para hacer el dx de fibromialgia.

Dimensión 2

Características comunes

A continuación se describen características que no se incluyen en la dimensión 1 como diagnóstico, pero que se pueden usar para respaldar un diagnóstico de fibromial-

gia y que fueron tenidas en cuenta en criterios diagnósticos anteriores.

Ellas son;

- Disfunción cognitiva
- Rigidez musculoesquelética
- Sensibilidad ambiental o hipervigilancia, que es un síntoma que cada vez presenta más investigaciones y se lo encuentra como más importante. Consiste en intolerancia a las luces brillantes, ruidos fuertes, perfumes y frío. Estos síntomas son una queja común de los pacientes con fibromialgia y se entienden como parte del proceso de la sensibilización central (26).

Un estudio reciente ha proporcionado pistas sobre cómo la sensibilidad a las luces brillantes modula la conectividad cerebral, de modo que las entradas previamente ino-

cuas se experimentan como dolorosas (27).

Conclusiones

Es importante desde el punto de vista teórico que se siga investigando y creando nuevas clasificaciones posibles con el objetivo de evitar, tanto el subdiagnóstico, que era lo que sucedía hasta hace algunos años, como el sobrediagnóstico, que representa una tendencia más actual. Ambas generan diferentes problemáticas en los pacientes y en los sistemas de salud, por eso la necesidad de ser cada vez más precisos con el diagnóstico utilizando todas las herramientas que presenten evidencia científica.

En la práctica clínica considero que es importante utilizar alguna de las clasificaciones desde el 2010 en adelante. Los criterios de 2019 resultan muy interesantes y completos, reflejando mejor la complejidad.

Referencias bibliográficas

- 1. Yunus MB, Khan MA, Karolyn K and Col. Genetic linkage in the fibromyalgia syndrome. Journal of Hematology. 2000; 26: 408-412.
- 2. Indicadores bioquímicos y pruebas isométricas en Fibromialgia. López Espino M, Palomares A, Fernández C. Med Segur Trab. 2008; 54 (213): 47-66.
- 3. Buskila D. Developments in the scientific and clinical understanding of fibromyalgia. Arthritis Research & Therapy. 2009;11: 242.
- 4. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, Ware AE, Fritz DA, Auchenbach MB, Starck LO, Keck Jr PE. Family study of fibromyalgia. Arthritis Rheum 2004;50: 944-52.
- 5. Dong-Jin Park and Shin-Seok Lee. New insights into the genetics of fibromyalgia. Korean J Intern Med. 2017;32: 984-995.
- 6. Dong-Jin Park, Ji-Hyoun Kang, Yi-Rang Yim, Ji-Eun Kim, Jeong-Won Lee, et al. Exploring Genetic Susceptibility to Fibromyalgia. Chonnam Med J 2015;51: 58-65
- 7. Buskila D, Cohen H, Neumann L, Ebstein RP. An association between fibromyalgia and the dopamine D4 receptor exon III repeat polymorphism and relationship to novelty seeking personality traits. Mol Psychiatry. 2004; 9:730-1.
- 8. D'Agnelli S, Arendt-Nielsen L, Gerra L, Zatorri RK, Boggiani L et al. Fibromyalgia: Genetics and epigenetics insights may provide the basis for the development of diagnostic biomarkers. Molecular Pain. 2019;15: 1-12.
- 9. Dutta D, Brummett CH, Moser S, Fritsche L, et al. Heritability of the fibromyalgia phenotype varies by age. En prensa.

- 10. Wolfe F, Brahle E, Hinz A, Hauser W. Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population. *Arthritis Care Res.* 2013;65(5): 777-85.
- 11. Neumann L, Buskila D. Epidemiology of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2003 Oct; 7(5): 362-8.
- 12. White KP, Harth M. Classification, epidemiology, and natural history of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2001; 5(4): 320-9.
- 13. Cavalcante, Alane B, et al. The prevalence of fibromyalgia: a literature review. *Rev Bras Reumatol.* 2006; 46(1): 40-48.
- 14. Crow c, Munarriz A, Petkovic I, Romeo C, Romero V, Scublinsky D, et al. Guías Argentinas de práctica clínica en el diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia. *Revista Argentina de Reumatología. Tratamiento farmacológico de la Fibromialgia.* 2016; 45-67.
- 15. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ: Aspects of fibromyalgia in the general population: Sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. *J Rheumatol* 22: 151-156, 1995.
- 16. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33: 160-172.
- 17. Arnold LM, Bennett RM, Crofford LJ, Dean LE, Clauw DJ, Goldenberg DL, et al. AAPT Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. 2019; 12: 2115-2124.
- 18. Choy EH, Arnold LM. Content and criterion validity of the preliminary core dataset for clinical trials in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatology.* 2009; 36(10): 2330-4.
- 19. Wolfe F, Claw D, et al. The American College of Rheumatology. Preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care & Research.* 2010; 5(62): 600-610.
- 20. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RS, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. 2011; 38(6):1113-22.
- 21. Stewart JA, Mailler-Burch S, Müller D, Studer M, von Känel R, Grosse Holtforth M. Implications of proposed fibromyalgia criteria across other functional pain syndromes. *Journal Scandinavian.* 2015; 44 (5).
- 22. Choy E, Perrot S, Leon T, Kaplan J, Petersel D, Ginovker A, Kramer E: A patient survey of the impact of fibromyalgia and the journey to diagnosis. *BMC Health Serv Res.* 2010; 10: 102.
- 23. Dean LE, Arnold L, Crofford L, Bennett R, Goldenberg D, Fitzcharles MA, Paiva, et al. Impact of moving from a widespread to multisite pain definition on other fibromyalgia symptoms. *Arthritis Care Res.* 2017; 69: 1878-1886.
- 24. Jones GT, Atzeni F, Beasley M, Fluss E, Sarzi-Puttini P, Macfarlane GJ. The prevalence of fibromyalgia in the general population: a comparison of the American College of Rheumatology 1990, 2010, and modified 2010 classification criteria. *Arthritis Rheumatol.* 2015; 67: 568-575.
- 25. Wolfe F. Pain extent and diagnosis: Development and validation of the regional pain scale in 12,799 patients with rheumatic disease. *J Rheumatol.* 2003; 30: 369-378.
- 26. Dohrenbusch R, Sodhi H, Lamprecht J, Genth E: Fibromyalgia as a disorder of perceptual organization? An analysis widespread pain. *Zeitschrift Fur Rheumatologie.* 1997;56: 334-341.
- 27. Martenson ME, Halawa OI, Tonsfeldt KJ, Maxwell CA, Hammack, Jones KD et al. A possible neural mechanism for photosensitivity in chronic pain. *Pain* 157: 868-878, 2016.

Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), estrés y fibromialgia

Dra. Jessica Borenstein

Psiconeuroinmunoendocrinología y red PINE

Existen poderosas evidencias que muestran la comunicación estructural y funcional constante entre los sistemas nerviosos, endócrino, inmune y el psiquismo, lo cual fundamentaría que la psiconeuroinmunoendocrinología funciona bajo la concepción de red de trabajo. Esta concepción integrada de *network*, lleva a producir una cosmovisión diferenciable con el pensamiento médico tradicional causalista unicista, para remarcar que las modificaciones que se producen en esta red y de sus interacciones recíprocas, van a surgir o una respuesta adaptativa o la enfermedad (1, 2, 3).

El funcionamiento en red surgido de investigaciones entre el sistema nervioso y la función inmune muestra:

- Una innervación específica de fibras nerviosas simpáticas a los órganos inmunes en las cuales se comprobó el contacto sináptico de las terminaciones nerviosas con los linfocitos.

- Lesionando estructuras cerebrales como el hipotálamo anterior se suprime la respuesta inmune.

- Las células del sistema inmune producen citoquinas que tienen efecto sobre la

respuesta inmune y la conducta y activan el eje HPA con la liberación de cortisol, que se convertirá en su principal mecanismo de frenado.

- Los linfocitos y macrófagos presentan receptores de gran variedad de hormonas y neurotransmisores y del mismo modo que las neuronas, tienen propiedades de aprendizaje y memoria.

- Los experimentos de condicionamiento clásico que pueden tanto suprimir como mejorar la respuesta inmune, sugieren la intervención del psiquismo modulando la función inmune (4, 5).

La psiconeuroinmunoendocrinología no pretende ser una especialidad médica en sí misma, sino ser una disciplina que atraviese las especialidades que conocemos.

Los individuos con fibromialgia presentan una importante disfunción en los sistemas que regulan el estrés, y el estrés es el factor ambiental más importante en la etiopatogenia de esta patología. Así se altera la homeostasis y se produce un desgaste de las funciones cerebrales, endócrinas e inmunológicas, promoviendo finalmente junto a una sumatoria de factores el desarrollo de la enfermedad.

Figura 1



La red PINE y la unidad mente-cuerpo se encuentran en íntima interacción con el genoma, la ecología, la cultura y la sociedad. Se genera así una mirada desde la psiconeuroinmunoendocrinología para entender las diferentes patologías en donde todo este sistema se encuentra atravesado por la historia personal del individuo.

Modificado de Ader 2007 (6).

Estrés, homeostasis y alostasis

El término estrés fue acuñado por Selye para describir las respuestas desadaptativas que conducen a un daño somático y psicológico. La propuesta de Selye estipulaba que el estrés estaba presente en un individuo

durante todo el período de exposición a una demanda inespecífica. Distinguió el estrés agudo de la respuesta total a los estresores aplicados crónicamente, y calificó esta última condición como síndrome de adaptación general, o síndrome de Selye.

El síndrome divide la respuesta total del

estrés en tres fases: la reacción de alarma, la etapa de resistencia y la etapa de agotamiento.

Cuando las personas están expuestas a un factor estresante, primero se toman desprevenidas, luego intentan mantener la homeostasis resistiendo el cambio y, finalmente, son víctimas del agotamiento para contrarrestar el factor estresante (7, 8).

La **homeostasis**, es la estabilidad de los sistemas fisiológicos para mantener la vida, que se utiliza para un número limitado de sistemas tales como el regulador de pH, la temperatura corporal, los niveles de glucosa y la tensión de oxígeno (9).

Relacionados con estrés y homeostasis hay otros términos médicos importantes como la **alostasis**.

De este modo el estrés continuo es causante de una desestabilización de la homeostasis lo que trae como consecuencia que se genere alostasis y **carga alostática**.

Sterling y Eyer en 1988 desarrollaron el concepto de alostasis que se refiere a los procesos integrativos y adaptativos necesarios para mantener la estabilidad total del organismo y éste es un proceso que apoya la homeostasis promoviendo la adaptación del organismo a corto plazo (3-6) A través de la **alostasis** nuestro sistema nervioso autónomo, el eje hipotalámico-pituitario-adrenal, el sistema cardiovascular, el sistema inmune y el metabolismo protegen nuestro cuerpo, preparando al mismo para afrontar tanto el estrés interno como el externo. Pero la hiperactividad crónica de estos sistemas, aunque es necesaria para la adaptación, tiene un efecto a largo plazo que se denomina carga alostática; en otras palabras, el efecto a largo plazo de las respuestas de estrés *desreguladas* las podemos denominar carga alostática (10).

Durante una situación se genera un apren-

dizaje cognitivo, que se condiciona en cada individuo por sus experiencias, lo que provoca que el cerebro haga una evaluación con activación de los sistemas alostáticos y de diferentes mediadores biológicos, que proporcionarán una respuesta neuroinmunoendocrina.

Los mediadores biológicos de estas respuestas son los glucocorticoides, las catecolaminas, los aminoácidos excitatorios, las citoquinas, el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y el dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) (11, 12, 13).

Una vez que una respuesta alostática normal es iniciada por un factor estresante, se sostiene durante un periodo apropiado y luego cesa en condiciones normales.

En caso de alteración de las condiciones normales, Bruce McEwen propone cuatro tipos de carga alostática (Figura 2):

1. *Respuesta prolongada*: donde el individuo permanece en una situación de estrés, en la que no alcanza a recuperarse y tiene que afrontar una nueva situación.

2. *Situaciones repetidas*: el individuo no logra adaptarse a factores estresores del mismo tipo que se repiten en el tiempo.

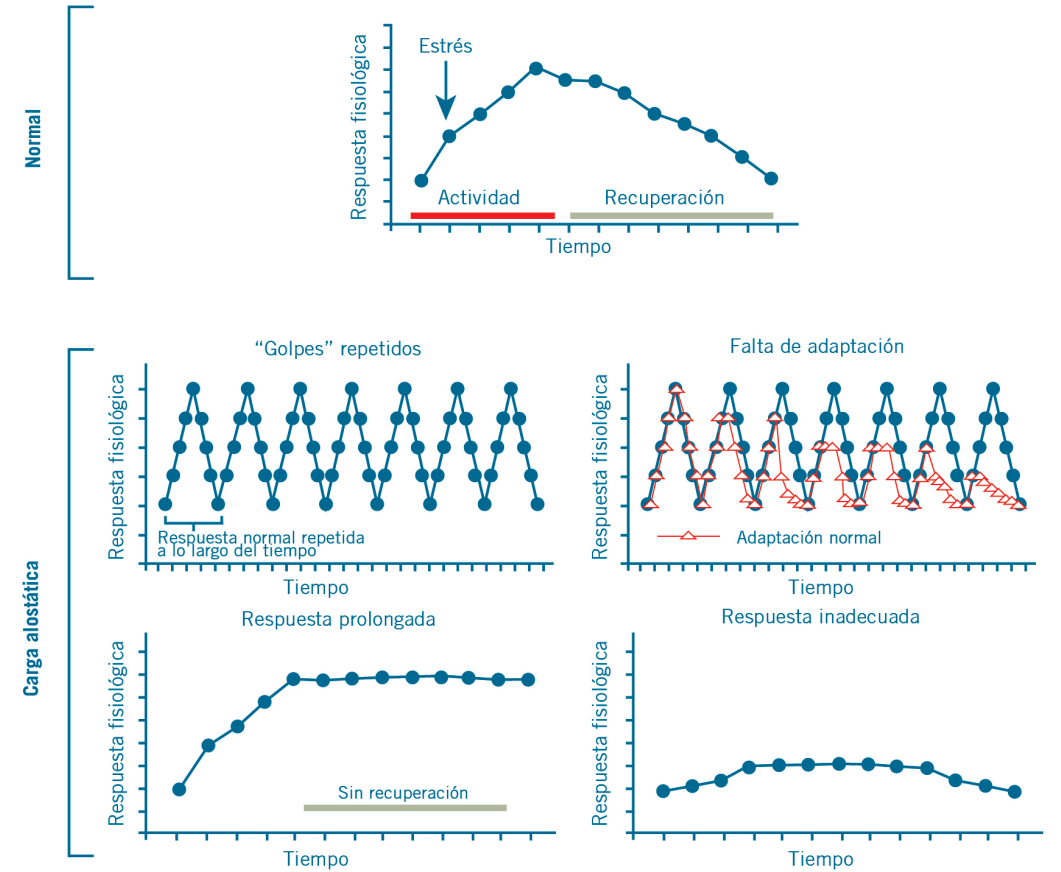
3. *Falta de adaptación*: el individuo es incapaz de reprimir las respuestas alostáticas una vez finalizado el estrés.

4. *Respuesta inadecuada*: cuando el sistema no responde adecuadamente al estímulo estresante y la actividad de otros sistemas aumenta (14, 15).

Debido a este vínculo entre la exposición a estresores, carga alostática y el desarrollo posterior de fibromialgia, los sistemas de estrés humano se han estudiado ampliamente

Figura 2

Gráficos de respuesta alostática normal y de los cuatro tipos de carga alostática



Modificado de McEwen, 2002.

en esta condición.

Estos estudios generalmente muestran alteraciones del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) y la disautonomía principalmente a nivel del sistema nervioso simpático (16, 17).

Eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA)

Se ha propuesto que la fibromialgia en una primera etapa se presenta con hipercortisolismo como respuesta al estrés normal. Luego, en el transcurso de la progresión de la enfermedad podría haber un *switch* neurobiológico desde la hiperreactividad a la hi-

poreactividad del eje. Esto es lo que la mayoría de los estudios reportan (17, 18, 19).

Existe entonces un eje adrenal hipoactivo con hipocortisolemia tanto en la fibromialgia como en otros síndromes somáticos funcionales como por ejemplo, en el síndrome de fatiga crónica.

Las alteraciones más importantes de este eje son (20):

- *Alteración de secreción de ACTH que lleva a una insuficiente liberación de glucocorticoides.*

- *Niveles bajos de cortisol basal y pérdida del ritmo circadiano de secreción del cortisol, con probable disminución del matinal y bajo cortisol libre urinario de 24 hs.*

López Mato (2008), describe en su estudio que el 66 % de los casos evaluados revelaron disfunción del eje HPA y la mayoría de ellos mostró hipocortisolemia basal (21).

En individuos sanos los picos de producción de cortisol son sobre todo durante la vigilia, y luego, salvo tras las comidas, la producción cae hasta la madrugada.

En pacientes con fibromialgia este patrón se rompe, siendo los niveles más bajos de cortisol al despertar, y mostrando una mayor desorganización durante el día sin una caída tan importante durante la noche. Otro estudio muestra algo similar midiendo los niveles de cortisol plasmático en pacientes con fibromialgia en ocho momentos distintos del día. Se observan niveles inferiores en comparación con los controles, siendo más pronunciada la diferencia por la mañana (22).

Los individuos sanos en los que se detecta este patrón tienen más riesgo de desarrollar posteriormente dolor crónico generalizado, fatiga, depresión e incluso aumento de mor-

talidad en pacientes con cáncer (23).

A modo de integración los descubrimientos de alteraciones a nivel del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) en fibromialgia plantean que el desbalance podría justificar la teoría de “síndrome relacionado al estrés”. Estos resultados son opuestos a los publicados en depresión endógena. Se asemejan sin embargo a los observados en el trastorno de estrés postraumático (TEPT), lo cual se correlacionaría con el gatillo de estresores tempranos en los síndromes sensitivos centrales (SSCs). Es importante remarcar que algunos pacientes normalizan el eje luego del tratamiento adecuado: medicación, psicoterapia, ejercicio, pero otros no (24, 25).

Otros hallazgos de importancia a nivel PINE

Niveles bajos de hormona de crecimiento

Existe una fuerte evidencia de disminución de la secreción de GH al menos en un subconjunto de pacientes con fibromialgia.

Se acepta que la hormona de crecimiento está implicada en la homeostasis y la recuperación muscular, y que ésta necesita del sueño profundo para producirse (26).

En el caso de estar disminuida la somatomedina C (IGF 1), se reduce la reparación del tejido muscular y favorece el desarrollo de microtraumas.

Diversos ensayos han demostrado que el reemplazo con GH en pacientes con IGF1 bajo, puede mejorar significativamente algunos síntomas de la fibromialgia y la calidad de vida, lo que sugiere un efecto causal directo con la deficiencia de GH.

Se han sugerido varios mecanismos de acción para la GH en el alivio de la sintomatología, que incluyen tanto la modulación central del dolor como los efectos sobre la

restauración a nivel muscular y del sueño profundo (27).

Alteración en la vía serotoninérgica

Es llamativa la cantidad de alteraciones indólicas detectadas en la mayoría de los pacientes, lo que explica la sintomatología depresiva y ansiosa comórbida y la buena respuesta a moléculas de acción serotoninérgica y mixta.

Los ritmos circadianos y la estimulación del eje HPA tras estrés están mediados parcialmente por serotonina, y la interrelación entre ambas alteraciones parece ser básica en fibromialgia. A su vez, la hipoactividad del eje puede perpetuar los niveles bajos de serotonina (21).

Neuroinflamación

Aunque la opinión predominante es que la fibromialgia no es un trastorno autoinmune y que los agentes antiinflamatorios clásicos no son beneficiosos en esta afección, hay algunos datos que sugieren que el sistema inmunitario puede estar jugando un papel en su patogénesis y que habría inflamación de bajo grado (inflamación sin la lesión clínica clásica), ya que se encontraron niveles de IL8 aumentados y otras citoquinas en LCR y en plasma (28, 29).

Otro trabajo encontró que los niveles cerebrales del marcador glial, TSPO, medido usando imágenes de PET, están elevados en la corteza de los pacientes con fibromialgia en relación con los controles sanos. Además, encontraron una asociación entre la señal TSPO PET aumentada y la fatiga.

Se postula la participación de activación microglial, en lugar de astrocítica en el sistema nervioso de los pacientes con fibromialgia (30).

Los estudios futuros deberán evaluar si la modulación glial puede ser una estrategia terapéutica viable para la fibromialgia.

Disautonomía

Dentro de las alteraciones PINE es importante continuar describiendo las alteraciones en el sistema nervioso autónomo (SNA) que presentan estos pacientes, ya que éste es uno de los componentes más importantes de la red, de la respuesta al estrés, como ya hemos descrito.

La función del SNA ha sido difícil evaluar en la práctica clínica. Los cambios en el patrón de respiración, el estrés, o incluso la postura, pueden modificar de inmediato y por completo el equilibrio simpático / parasimpático.

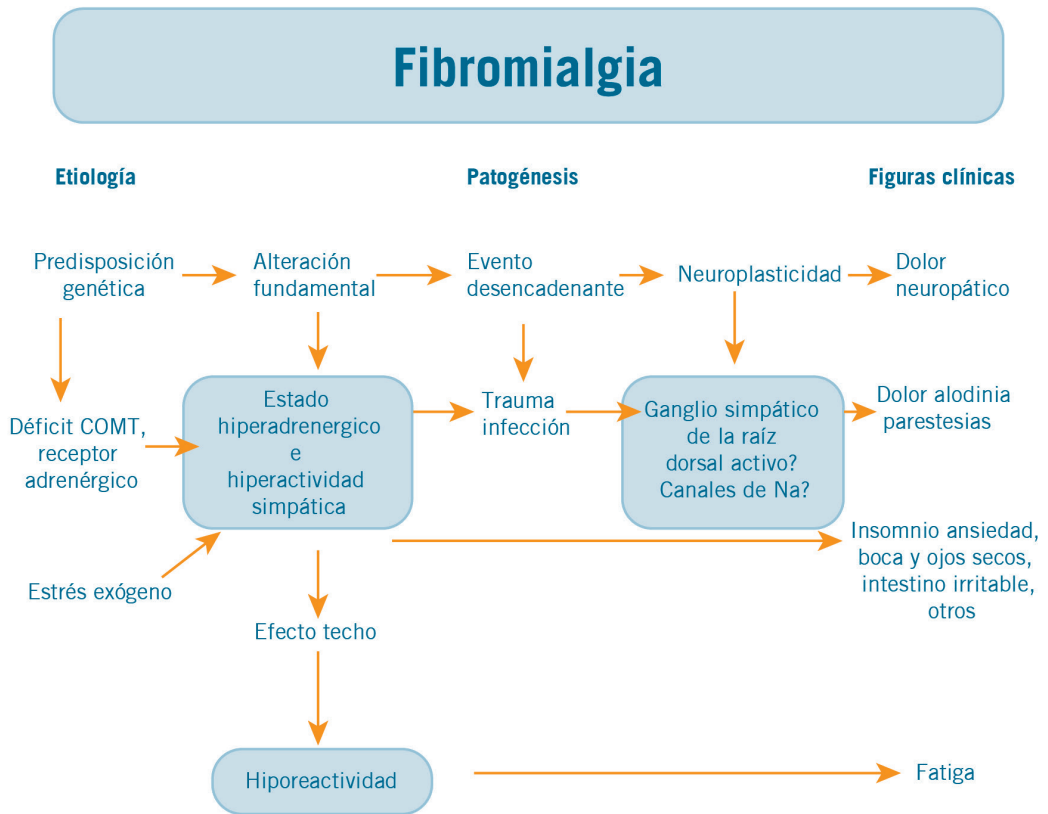
Oportunamente, dos instrumentos de investigación han sido recientemente introducidos para colaborar en la investigación clínica de la función autonómica de las enfermedades cardiovasculares.

Ellos son: el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (en donde se han observado características propias y específicas en el patrón nocturno que podrían ser potenciales marcadores de la fibromialgia) y el *t/lt test*. Estos dos instrumentos se han utilizado para estudiar la patogénesis de la fibromialgia y los resultados han revelado que habría una hiperactividad simpática de día y de noche en estos pacientes, lo que llevaría a una producción excesiva de adrenalina, provocando que el sistema se torne exhausto e incapaz de responder a estímulos adicionales (hiporeactivo al estrés) (31, 32, 33).

Esto explicaría muchos síntomas clínicos como la fatiga constante, la rigidez matutina, los trastornos del sueño, la ansiedad, el pseudo-fenómeno de Raynaud, los síntomas de boca y ojo seco y el colon irritable (34).

Figura 3

Mecanismos etiopatogénicos teóricos y disautonomía en la fibromialgia.



Modificado de Martínez-Lavin, 2007 (31).

Se propone la fibromialgia como un síndrome de dolor neuropático mantenido por el sistema nervioso simpático, y hay apoyo de datos genómicos de esta afirmación (alteración en las enzimas que se encargan de degradar catecolaminas - COMT) (35).

Así la angustia y el estrés podrían convertirse en dolor a través de la hiperactividad forzada del sistema nervioso simpático.

Conclusiones

Es interesante poder pensar a la fibromialgia desde una mirada psiconeuroinmunoendócrina. Conocemos desde el punto de vista teórico, pero también desde nuestro trabajo cotidiano con pacientes, el rol central que presentan la carga alostática y el estrés crónico en el desarrollo de esta patología. Es muy importante tener presente esta in-

formación ya que va a ser relevante para el abordaje del tratamiento.

Por último tengamos presente que el dolor crónico supone una carga psicofisiológica (carga alostática) mantenida en el tiempo, que va a terminar generando respuestas alostáticas no adaptativas.

Referencias bibliográficas

- 1. Bonet J. PINE. "Psiconeuroinmunoendocrinología". Cuerpo, cerebro y emociones. Buenos Aires. Ediciones B.2013.
- 2. Ader R, Cohen N. Behaviorally conditioned immunosuppression. Psychosomatic Medicine. 1975; 37: 333-340.
- 3. Ader R, Cohen N, Felten D. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. The Lancet.1995; 345.
- 4. Solomon G. Whiter. Psychoneuroimmunology? A new era of immunology, of psychosomatic medicine, and of neuroscience. Brain, Behavior and immunity.1993;7: 352-366 57.
- 5. Solomon G, Moos R. Emotions, immunity and disease: A speculative theoretical integration. Archives of General Psychiatry.1993;11: 657-674.
- 6. Ader R. Psychoneuroimmunology. 4th Edition. 2007.
- 7. Kovacs K, Hans Selye. The Original and Creative Scientist. Ann N Y Acad Sci. 1998;851: 13-5.
- 8. Hans Selye (1907–1982). Founder of the stress theory. Siang Yong Tan, Yip, M. Singapore Med J. 2018; 59(4): 170-17.
- 9. Pilnik SD. El concepto de alostasis: un paso más allá del estrés y la homeostasis. Rev Hosp Ital BAires.2010; 3: 7-12.
- 10. Bonet J. El estrés como factor de vulnerabilidad: de la molécula al síndrome [Internet]. Buenos Aires: Gador; [2003?]. [Citado: 27/04/2010]. Disponible en: http://www.gador.com.ar/iyd/ansi_est/estres.htm
- 11. McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and biomedicine. Horm Behav 2003;43: 2-15.
- 12. Seeman TE, McEwen BS, Rowe JW, Singer BH. Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: MacArthur studies of successful aging. PNAS 2001;98(8): 4770-4775.
- 13. McEwen BS. Interacting mediators of allostasis and allostatic load: towards an understanding of resilience in ageing. Metabolism. 2003;52 (2).
- 14. Mc Ewen BS. Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. Neurobiol Aging.2002;23: 921-939.
- 15. Mc Ewen BS, Seeman T. Protective and damaging effects of mediators of stress: Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. Ann N Y Acad Sci. 1999;896: 30-47.
- 16. Martínez-Lavin M, Hermosillo AG. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multi-system features of fibromyalgia. Semin Arthritis Rheum. 2000;29 : 197.
- 17. Maresca T, Corvini E, Lopez Mato A. Condiciones, controversias y contradicciones entre el síndrome sensitivo central y la depresión. VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 2013;XXIV: 373-391.
- 18. Ross L, Jones K "Atypical depression is more common than melancholic in fibromyalgia: an observational cohort study". Musculoskeletal disorders. Año 2010, 11: 120.
- 19. Martínez-Lavin M. "Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia". Arthritis Research & Therapy 2007;9: 216.

- 20. Tsilioni I, et al. "Neuropeptides CRH, SP, HK-1, and Inflammatory Cytokines IL-6 and TNF Are Increased in Serum of Patients with Fibromyalgia Syndrome, Implicating Mast Cells". *J Pharmacol Exp Ther.* Año 2016, 356 (3): 664-72.
- 21. López Mato A, Ostera D, Pizzuto G. Síndromes sensitivos disfuncionales. En: Lopez Mato A, editor. *Psiconeuroinmunoendocrinología III. Los últimos serán los primeros.* Buenos Aires: Ed. Sciens; 2008.
- 22. Riva R, Mork PJ, Westgaard RH, Rø M, Lundberg U. Fibromyalgia syndrome is associated with hypocortisolism. *Int J Behav Med.* 2010; 17(3):223-33.
- 23. Maletic V, Raison Ch. "Neurobiology of depresión, fibromialgia and neuropatic pain". *Frontiers in Bioscience.* 2009,14: 5.291-55.338.
- 24. López Mato A. "Síndromes Sensitivos Centrales". Alcmeón, *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica.* 2011,1(17): 57-63.
- 25. Kathleen A. Sluka J. Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain *Neuroscience.* 2016;3;(338) :114-129.
- 26. Dauvilliers Y and Touchon J. Sleep in fibromyalgia: review of clinical and polysomnographic data. *Neurophysiol Clin.* 2001;31(1):18-33.
- 27. G. Cuatrecasas, M. J. González, C. Alegre, G. Sesmilo, J. Fernández-Solà, F. F. Casanueva et al. High Prevalence of Growth Hormone Deficiency in Severe Fibromyalgia Syndromes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2010;95 (9): 4331-4337.
- 28. Üçeyler N, Häuser W, Sommer C. Systematic review with meta-analysis: cytokines in fibromyalgia syndrome. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2011, 12: 245
- 29. Bäckryd E, Tanum L, Lind A. Evidence of both systemic inflammation and neuroinflammation in fibromyalgia patients, as assessed by a multiplex protein panel applied to the cerebrospinal fluid and to plasma *Journal of Pain Research.* 2017;10: 515-525.
- 30. Albrechta D, Forsbergb A, Sandströmc,d A , Bergana C. Brain glial activation in fibromyalgia – A multi-site positron emission tomography investigation. *Brain, Behavior, and Immunity.* 2019;75: 72-8374.
- 31. Martínez Lavín M. "La relación médico-paciente en el contexto de la fibromialgia. Tribulaciones y propuestas". *Reumatol Clin.* Año 2007,3(2): 53-4.
- 32. Martínez- Lavin M. "Fibromyalgia: when distress becomes (un) sympathetic pain". *Pain research tratment.* 2012: 2012:981565.
- 33. Martínez-Lavin, M. "Fibromialgia". *El dolor incomprendido.* México DF, Punto de lectura. 2013.
- 34. Lerma C, Martinez A. "Nocturnal heart rate variability parameters as potential fibromyalgia biomarker: correlation with symptoms severity". *Arthritis Research & Therapy.* Año 2011,13:185.
- 35. Vargas Alarcon G, Fragoso J. "Catechol-O-methyltransferase gene haplotypes in Mexican and Spanish patients with fibromyalgia". *Arthritis Research & Therapy.* 2007;9: 110.

Aspectos clínicos y diagnósticos diferenciales en fibromialgia

Dra. María Cristina Lunic

Las características clínicas de la fibromialgia (FM) son dolor musculoesquelético difuso, múltiples puntos dolorosos a la presión, alteraciones del sueño, fatiga, disfunción cognitiva, colon irritable, disfunción temporomandibular y bruxismo. Así como una variedad de trastornos funcionales, sin alteraciones anatomopatológicas (1, 2, 3, 4, 5) y sin evidencias de sinovitis y/o miositis. Puede haber enrollamiento positivo de la piel (*rolling*) y dermografismo positivo en dorso sin signos clínicos, de laboratorio o radiológicos específicos. Por producir pocos signos clínicos que se puedan percibir abiertamente, se la llama la “invalidez invisible” (6, 7, 8, 9, 10).

Examen físico

Es elemental realizar el examen físico completo de inicio, luego cada seis meses y ante la aparición de nueva signosintomatología. Examinar el aparato locomotor (balance articular, tono, fuerza muscular, laxitud ligamentaria), exploración neurológica (reflejos, maniobras habituales). En el examen físico de la FM no se objetivan alteraciones estructurales, de la movilidad articular, de la fuerza muscular, ni artritis a menos que exista otra enfermedad osteoarticular.

El signo clínico característico, es la presencia de múltiples puntos de dolor con au-

mento de la sensibilidad a la palpación digital. También puede hallarse livedoreticularis en las extremidades, hiperlaxitud articular, hipertonía muscular, contracturas musculares y estiramiento doloroso de las regiones afectadas.

Sintomatología clínica

Los pacientes con FM presentan uno o más de los siguientes síntomas típicos:

Dolor: (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19) dolor generalizado por más de tres meses (criterios 1990), en el lado izquierdo y derecho del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, aumenta con estrés o cambios climáticos, no cede con reposo, aumenta con actividades repetitivas. La intensidad varía de leve a severo y a veces intolerable. Varía de un momento a otro y puede cambiar de lugar y con el tiempo pueden sumarse las áreas dolorosas hasta abarcar todo el cuerpo. Frecuentemente es más intenso en las zonas de mayor actividad como cuello, hombros, cintura y pies. El paciente tiene además dolor esquelético axial, cervical, dorsal o lumbar que irradia a tórax anterior y miembros. En algunos pacientes se vé “costocondralgia” que podría confundirse con una enfermedad cardíaca.

Las características son: gran intensidad y puede ser quemante, punzante, penetrante

El dolor crónico puede ser causado por tensión muscular, cambios en la circulación, mala postura, perturbaciones psicológicas y cambios neurológicos. Cualquiera de ellos o en conjunto, sostenidos a través del tiempo, ocasionan alteraciones del funcionamiento del sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y sistema nervioso autónomo. Asimismo, se sabe que el dolor que no cesa está asociado con una mayor tasa metabólica, excitación espontánea del sistema nervioso central, cambios en la circulación cerebral, así como cambios en el sistema límbico hipotalámico (región del cerebro que regula las emociones). El dolor por su intensidad puede interferir con la vida diaria.

Cansancio o fatiga (20, 21): se ve en alrededor del 80 % de los pacientes; es de intensidad variable según el momento y la persona. No está relacionada con esfuerzos (puede aparecer sin realizar ningún esfuerzo) ni desaparece con descanso. Puede ser desde leve, hasta la postración similar a un cuadro de influenza. A la fatiga propia del cuadro se va agregando, la generada por sedentarismo ante el dolor, a sarcopenia por sedentarismo, a la de cualquier otra condición agregada si la hubiera, y en especial a la fatiga producida por distintos psicofármacos administrados. Un estudio reciente postula una baja depuración hepática del cortisol circulante en situaciones de estrés.

Anquilosamiento (14): o rigidez al despertar o después de permanecer sentado o quieto por períodos prolongados en un 75 % de los pacientes. Puede haber entumecimiento, calambres o sensación de hinchazón o agarrotamiento con contracturas muscula-

res, movimientos involuntarios, sensación de bloqueos. Como el dolor y el cansancio, es afectado por cambios de la temperatura o la humedad relativa. Su duración, < a 30 minutos, es en general menor que la que se aprecia en artrosis.

Trastornos del sueño (22, 23): el insomnio puede ser de conciliación o de mantenimiento (con varios despertares nocturnos) en algunos casos con apnea obstructiva del sueño (24). Pese a las horas de sueño, los pacientes se pueden despertar cansados y su rendimiento posterior se ve disminuido y se puede acompañar de somnolencia diurna. En un estudio realizado se ven trastornos del sueño en el 100 % de las polisomnografías realizadas a pacientes con FM. Hay intrusión de ondas alfa en el sueño delta NO REM en el 75 % de los pacientes, latencia NO REM aumentada 75 %, tiempo total REM disminuido en 60 % de los pacientes, eficiencia del sueño disminuida en 75 % y fragmentación también en el 75 % de los pacientes, con patrón electroencefalográfico alfa-delta. Estos patrones no son característicos, encontrándose también en otras enfermedades con dolor crónico.

Trastornos cognoscitivos (26, 27, 28): conocido como fibrofog o “niebla de la FM” se caracteriza por: sensación de extrañeza, alteración de la memoria reciente, mareos, dificultad para concentrarse, “lentitud mental”, lapsus de memoria, dificultad para recordar palabras/nombres y un sentirse fácilmente abrumado al enfrentarse con varias cosas que hacer a la vez. Se ve hasta en un 60 % de los casos. Estos síntomas no son constantes, cambian día a día. Se hace difícil en los pacientes polimedicados en especial con psicofármacos deslindar los efectos colaterales de los mismos, de los de la entidad.

Parestesias y disestesias nocturnas en manos y pies (14): en cerca de 30 % de los pacientes. La sensación se puede describir como adormecimiento, picazón o ardor. Algunos pacientes refieren sensación de tumefacción de manos o pies. Son atribuidos a trastornos vasculares de la *vasanervorum*.

Mareos y falta de equilibrio (29): estos síntomas pueden deberse a la alteración de los músculos esqueléticos de seguimiento de los ojos, pueden experimentarse náuseas o “confusión visual” al conducir un auto o al leer un libro o al seguir objetos con la vista. Las dificultades con los músculos lisos del ojo pueden ocasionar otros problemas de foco. También una debilidad muscular o puntos hipersensibles en el cuello o una disfunción del maxilar, pueden producir desequilibrio.

Síndrome de piernas inquietas (30): hasta en 35 % de los casos. Se caracteriza por un desasosiego, un impulso incontrolable de mover las piernas cuando se está en reposo o al iniciar o durante el sueño. Estas molestias ocasionan necesidad de levantarse, caminar y moverse.

Con el movimiento, las sensaciones desagradables se alivian o desaparecen. Puede ser muy molesto para el paciente y su pareja, y dificultar la conciliación o mantenimiento del sueño. Se debe descartar anemia, insuficiencia renal, polineuropatía, embarazo, fármacos, etcétera. Se investiga solicitando niveles de hierro y ferritina, polisomnografía nocturna y test de inmovilización sugerida simple o múltiple, electromiografía y conducción nerviosa: sirven para descartar lesiones en las raíces y nervios periféricos de las extremidades. En último caso ecografía de parénquima cerebral (sustancia negra) que mide depósitos de hierro cerebral y descarta otras causas.

Hipersensibilidad sensorial/síntomas alérgicos (50-60 %): debido a hipervigilancia del sistema nervioso puede haber hipersensibilidad a la luz, a los sonidos y olores. Desregulación de la percepción de la temperatura con sensación de escalofríos, frío o calor. Reacciones **alergia-like** a una variedad de sustancias acompañadas de comezón o sarpullido. Rinitis no alérgica con constipación o excreciones de nariz y dolor en senos paranasales, pero sin las reacciones inmunológicas que se dan en las alteraciones alérgicas.

Problemas de piel (26): prurito, sequedad o manchas, pueden acompañar la FM. Los pacientes también pueden experimentar una *sensación* de tumefacción-hinchazón, particularmente en las extremidades o en los dedos. Una queja común es que el anillo ya no le cabe. Sin embargo, este tipo de hinchazón no es equivalente a la inflamación asociada con la artritis.

Hipotensión crónica (50-60 %) (31): algunos pacientes con FM tienen una sintomatología conocida como “hipotensión de origen neurológico”, caracterizada por hipotensión ortostática (caída de la presión arterial sistólica de ≥ 20 mm Hg o de la diastólica de ≥ 10 mm Hg dentro de los 3 minutos de la bipedestación), disminución en la frecuencia cardíaca, produciendo mareos, náuseas y dificultad para pensar con claridad. Otras causas pueden ser: envejecimiento (por reducción de la respuesta barorefleja, disminución de la distensibilidad cardíaca y atenuación del reflejo vestíbulo simpático), hipovolemia, deshidratación, inmovilidad prolongada en una cama. Dentro de las pruebas para evaluar esta falla del sistema nervioso autónomo, se incluyen la evaluación del sistema nervioso parasimpático: frecuencia cardíaca incluyendo variaciones con la respiración y

la maniobra de Valsalva. Sistema simpático colinérgico: respuesta termorreguladora de la sudoración y prueba cuantitativa del reflejo del axón sudomotor. Sistema simpático adrenérgico: presión arterial en respuesta a la maniobra de Valsalva y prueba de la cama oscilante con determinaciones latido a latido de la presión arterial.

Síndrome Sicca (20-35 %) (32): sensación de cuerpo extraño, molestia, ardor ocular a predominio nocturno y sensación de boca, mucosas genitales secas, a veces agravada por el uso de psicofármacos. Es de buena práctica solicitar evaluación oftalmológica por especialista, para conocer estado actual del paciente en la consulta (y para controlar

evolución), ya que algunos casos de síndromes de Sjogren de inicio, simulan una fibromialgia.

Síntomas Raynaud like (20-35 %) (33): en general de una fase, a predominio blanca. Se debe a un aumento de la densidad de receptores alfa 2 adrenérgicos, plaquetarios, en piel y músculos que producen vasoespasmo, en ocasiones de stress psicológico y del medio ambiente como la baja temperatura, aún por aire acondicionado. Está determinado genéticamente.

Intolerancia a variaciones de temperatura (60-70 %) (34): puede ser al frío o al calor, o a ambas en el mismo paciente. La tem-

Tabla 1

Síntomas más frecuentes referidos por los pacientes (%) (35).

Dolor	100 %	Cefaleas	40 %
Parestesias en manos y piernas y entumecimiento	26-74 %	Colon irritable	70 %
Hipersensibilidad visual, auditiva, olfatoria	30 %	Dismenorrea primaria	12 %
Rigidez matutina, contracturas, temblor	76-85 %	Síndrome uretral	12 %
Sensación de tumefacción en manos y cuerpo	50 %	Livedoreticularis	15-24 %
Artralgias periféricas	54 %	Ansiedad	60 %
Mareo o inestabilidad, hipersudoración, distermias, sequedad de mucosa, palpitaciones	20 %	Fobias	16 %
Fatiga, cansancio	75-90 %	Depresión	70 %
Alteración del sueño	80-90 %	Distimia	10 %
Síndrome de túnel carpiano	70 %	Trastornos de pánico	16 %
Síndrome de Sjogren	7 %	Fenómeno de Raynaud	9-17 %

peratura corporal es la resultante de un balance entre la producción y la eliminación de calor, algunos pacientes con FM tienen hipersudoración. El ser humano es homeotérmico, capaz de mantener su temperatura en márgenes muy estrechos, independientemente de los cambios ambientales. El centro encargado del control térmico se encuentra en grupos neuronales del núcleo preóptico del hipotálamo anterior, que reciben información de los receptores térmicos cutáneos, de los situados en grandes vasos, vísceras abdominales y médula espinal, y de la sangre que perfunde el hipotálamo. Cuando aumenta la temperatura central, el centro termorregulador activa fibras. Un estudio reciente menciona que la sensibilidad al calor, común en personas con fibromialgia, puede deberse a la longitud reducida de las fibras nerviosas que contactan los vasos sanguíneos en las capas dérmicas internas de la piel.

La fibromialgia (FM) se caracteriza por [...] eferentes del sistema nervioso autónomo que aumentan la pérdida de calor al producir vasodilatación cutánea (convección). Por el contrario, el hipotálamo reacciona ante los descensos de temperatura disminuyendo la pérdida de calor mediante vasoconstricción cutánea y disminución de la producción de sudor; además, puede incrementar la producción de calor intensificando la actividad muscular (aumento del tono y/o escalofríos). Si bien faltan comprobaciones rigurosas este mecanismo estaría alterado en pacientes con FM.

Prolapso de válvula mitral (PVM): esta válvula protruye durante un latido, causando un chasquido o soplo. Por lo general, un PVM no es motivo de preocupación en los pacientes con FM a menos que haya otra alteración cardíaca.

En la Tabla 1 se observan los síntomas más frecuentes referidos por los pacientes en porcentajes (35).

Pruebas complementarias (35)

No hay ninguna prueba de laboratorio específica de la FM. Las pruebas complementarias sirven para descartar otras enfermedades que puedan simular o coexistir con la FM. Se recomiendan en la fase de diagnóstico (pero no son imprescindibles para la evaluación en siguientes consultas), la realización de:

- Hemograma completo.
- VSG, proteína C reactiva (PCR), ferritina.
- Glucemia, urea y creatinina.
- Enzimas hepáticas: AST, ALT, GGT, fosfatasa alcalina.
- Ionograma.
- Creatinincinasa (CK).
- TSH.
- Calcio.
- Fósforo.
- Sistemático de orina.

Optativas según sospecha clínica: factor reumatoideo, látex, ANA y ENA.

Salvo características de enfermedades concomitantes la radiología es normal. En la consulta diagnóstica se aconseja un espinograma frente y perfil. La gammagrafía ósea y articular es normal. El electromiograma es normal o inespecífico.

Informes requeridos en la consulta de valoración (35)

Los informes deberán contener:

1. Historia clínica general y del dolor crónico y sus características.

2. La exploración clínica inicial en la que se basó el diagnóstico, según los criterios utilizados.

3. Las pruebas complementarias básicas que han servido para descartar patología concomitante.

4. Los tratamientos multidisciplinarios prescritos, plan terapéutico, la respuesta a los mismos y su seguimiento.

5. Informes de los facultativos responsables del control y seguimiento de las patologías clínicas y/o psiquiátricas concomitantes, con especial mención al tratamiento psicofarmacológico prescrito y la psicoterapia realizada. Datos de adhesión y respuesta a los diferentes tratamientos.

Diagnóstico diferencial

En la primera entrevista y anualmente, es conveniente constatar que el paciente tenga los controles periódicos cardiológicos, ginecológicos y oftalmológicos correspondientes, ya que cualquiera de ellos puede producir alteraciones (por ejemplo, alteración visual que produce esfuerzos de acomodación, produce contracturas crónicas que generan dolor con el tiempo) que a largo plazo generen FM.

En las demás posibles causas o antecedentes es conveniente contar con la evaluación del especialista. En todos los casos de diagnóstico diferencial en FM se hallan motivos de controversias en la literatura, ya que los estudios son contradictorios, algunos con problemas metodológicos, otros por baja casuística, por lo que hacen falta más investigaciones.

En la clínica cotidiana los temas a tener

en cuenta en el diagnóstico diferencial son:

- Descartar trastornos posturales congénitos o adquiridos: pies planos, mala alineación de miembros inferiores, escoliosis, cifoescoliosis y/o otros trastornos posturales, que por generar contracturas y dolor crónico, pueden ser antecedentes de FM.

- Investigar hipotensión ortostática neurogénica (31).

- Descartar sarcopenia por sedentarismo (altamente frecuente en estos pacientes) u otras causas (36). Por ser tan frecuente de observar en la FM se comenta el diagnóstico diferencial con sarcopenia.

La masa muscular disminuye gradualmente un 3-8 % cada década a partir de los 30 años, este proceso se acelera luego de cumplir los 60 años, en que se incrementa del 13 % al 24 % entre los 65 y los 70 años, y supera el 50 % en personas mayores de 80 años, y aumenta con el sedentarismo. En enfermedades crónicas en las que el paciente está quieto por dolor, este proceso se anticipa y acelera, aún en personas más jóvenes.

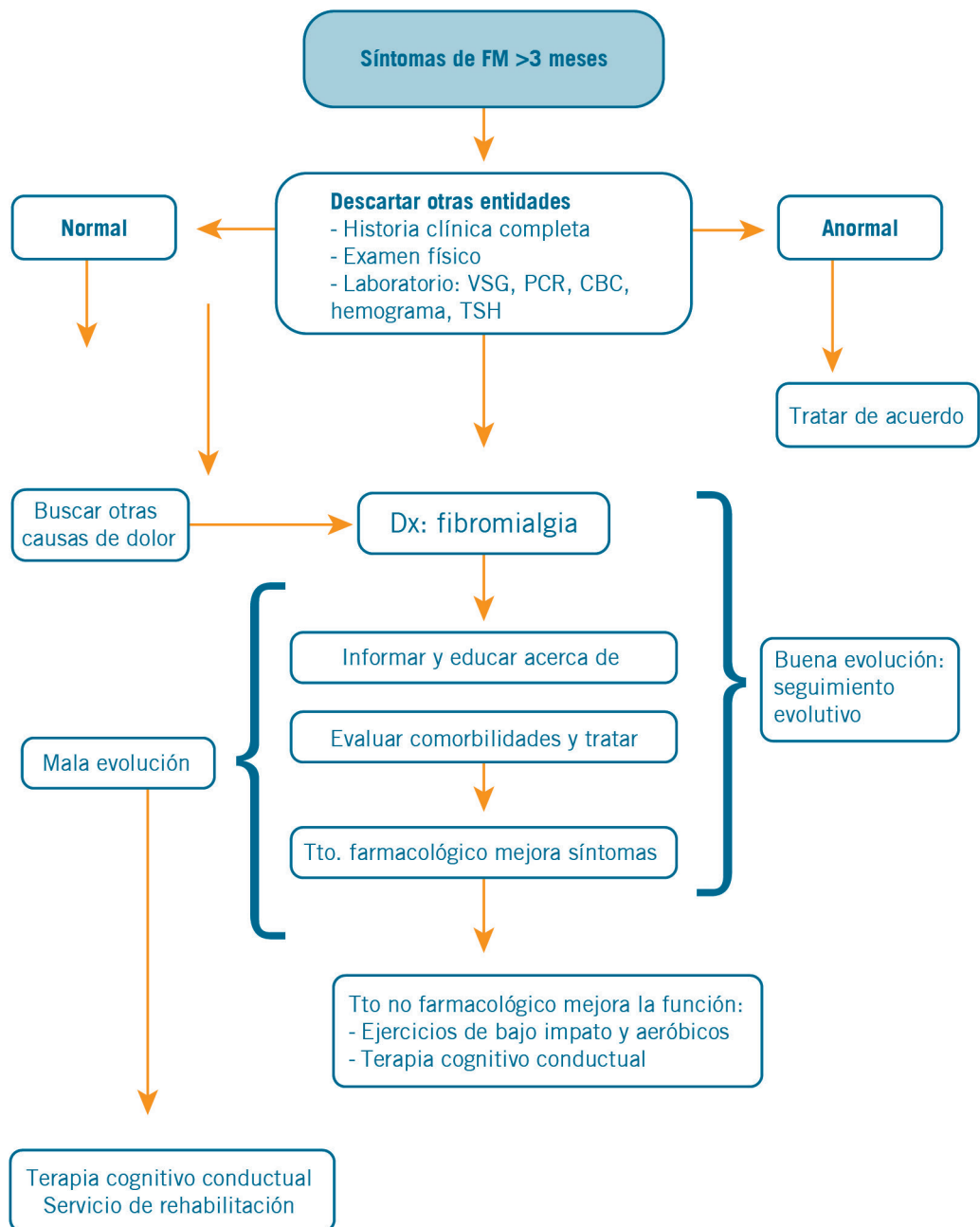
El tejido muscular es reemplazado lentamente por tejido graso lo que aumenta la probabilidad de desarrollar obesidad, diabetes, hipertensión y riesgo cardiovascular.

Para diagnosticar sarcopenia se considera:

- 1) masa muscular baja.
- 2) menor fuerza muscular.
- 3) menor rendimiento físico.

Los músculos débiles duelen ante los esfuerzos, por lo que los mayores evitan el movimiento empeorando el cuadro. La sarcopenia además altera la regulación de la temperatura corporal. Se mide a través de la

Figura 1



potasemia corporal total que indica en forma indirecta la masa muscular y por la creatinuria. La fuerza puede medirse por prensión de manos con un dinamómetro, por el promedio de tiempo que tarda en levantarse de una silla tres veces sin usar los brazos y por la velocidad de la marcha.

Descartar hipermovilidad articular (37): el diagnóstico médico es clínico usando los criterios de Beighton donde se ve: lumbalgia, raquialgia, artralgiás de más de tres meses, en al menos cuatro articulaciones, luxación o subluxación de una o más articulaciones, lesiones periarticulares (epicondilitis, tenosinovitis, bursitis, otras), hábito marfanoide, anomalías en piel, estriaciones, hiperextensibilidad y piel fina, miopía, varicosidades, prolapso. Hay varios subtipos con distinta presentación y se ve una asociación significativa con FM.

El diagnóstico diferencial debe hacerse además con:

- Síndrome de fatiga crónica: ya fue descrito en el capítulo de síndromes sensitivos centrales (SSCs).
- Síndrome miofascial localizado: es una causa muy frecuente de dolor crónico.
- Enfermedades autoinmunes (38, 39): se describirán las características más sobresalientes de cada cuadro, pero dada la diversidad de presentación de cada entidad, requieren la evaluación por especialista.

- Síndrome de Sjogren (SS): se ve superposición con FM en 50 % de los pacientes con SS. El SS se caracteriza por sequedad de la mucosa ocular y oral, urogenital por disminución de la secreción de las glándulas exócrinas, artralgia y fatiga persistente.

Indicios de problemas hepáticos y renales, anticuerpos como el anti-Ro y anti-La. La combinación de SS con FM potencia el dolor de ambas.

- Artritis reumatoidea (AR): 25 % de los pacientes con AR tiene también FM. Estos pacientes presentan: dolor, inflamación, rigidez y pérdida de función de pequeñas y medianas articulaciones, fatiga, VSG y PCR elevadas, látex para AR y anticuerpos citrulinados positivos. En cuadros sistémicos hay fiebre y menos frecuentemente compromiso de órganos.

- Lupus eritematoso sistémico (LES): 30 % de los pacientes con LES tienen FM asociada.

Presentan eritema malar, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis, serositis, afección renal, neurológica, hematológica, anticuerpos antinucleares en especial anti DNA de doble cadena, Sm, RNP y otros positivos. El cuadro es proteiforme siendo muy diversas las formas de presentación.

- Polimialgia reumática (PMR): más frecuente en etapas más avanzadas de la vida. Dolor proximal en los miembros, VSG elevada, puede o no haber fiebre.

• Enfermedades neuromusculares (neuropatías, miopatías inflamatorias o metabólicas, miastenia gravis, esclerosis múltiple, etc.) (40).

Endocrinopatías

• Insuficiencia suprarrenal subclínica (ISPR subclínica) (41, 42, 43): algunos pacientes tienen mejoría de los síntomas con dosis bajas de corticoides. En la FM los valores en sangre de ACTH y cortisol pueden ser normales, pero no hay respuesta adecuada a la

estimulación con ACTH. Esto estaría relacionado en la FM Y SFC con la dificultad del paciente para responder a cualquier tipo de desafío, y en algunos casos hemos hallado ISPR subclínica. El cortisol libre urinario no es de utilidad en estos pacientes.

- Hipovitaminosis D (44): en 2/3 de pacientes investigados se halló esta deficiencia. Los síntomas más comunes son fatiga y cansancio, pesimismo y un estado de ánimo más deprimido, ligera excitabilidad, debilidad muscular, nerviosismo e insomnio, antojo de comer dulces, caries y gingivitis, etc

- Hipotiroidismo (38, 45): la disfunción tiroidea más frecuente es el hipotiroidismo subclínico, por lo que es necesario investigar al comienzo, anualmente o ante la aparición de síntomas de fatiga, aumento de sensibilidad al frío, estreñimiento, piel y fanelas secas, aumento de peso, hinchazón de la cara, ronquera, debilidad muscular. Otro aspecto importante es registrar el trofismo muscular en estos pacientes tan proclives al sedentarismo, ya que por ambas causas llegan a la sarcopenia.

- Síndrome de T3 reversa (46): factores que aumentan la conversión de T4 en T3 reversa que es una forma no activa de T3: estrés, traumas, dietas de bajas calorías, inflamación, toxinas, infecciones, disfunción hepato-renal, algunos medicamentos para la presión arterial (beta bloqueantes), antidiabéticos, anticonvulsivos, narcóticos y anti-depresivos.

- Hiperparatiroidismo (47): hay aumento de la PTH y Ca^{++} aumentado en sangre y orina y fósforo bajo en sangre. El paciente tiene cansancio, osteoporosis, fatiga, debilidad, falta de energía.

- Metabólicas (48): diabetes en especial en períodos previos de insulino resistencia en el que la neuropatía puede ser muy similar a la FM o incluso asociarse. El Dr. Pappolla, como se describirá en el último capítulo, profesor de neurología de la Universidad de Texas, combinó metformina con los fármacos estándar usados para la fibromialgia y observó un grado mucho mayor de alivio del dolor.

- Enfermedades infecciosas (49): síndrome postviral (Epstein-barr, Hepatitis, VIH, etc.). Enfermedad de Lyme. Se citan estimaciones de incidencia muy diferentes, posiblemente debido a la variada conciencia médica del síndrome. Muchas terapias farmacológicas se han probado sin éxito y el manejo del síndrome post-viral se ve obstaculizado por la renuencia de los pacientes a aceptar el apoyo psiquiátrico una vez que se conoce el diagnóstico. Una mayor conciencia del síndrome, conducirá a un aumento en su diagnóstico en la práctica general, con una visión combinada psiquiátrica y orgánica de la enfermedad entre los pacientes.

- Enfermedades neurológicas (50): enfermedad de Parkinson, los pacientes con ambas entidades constituirían un subgrupo particular de pacientes, de más difícil tratamiento.

- Miastenia Gravis (51): la causa es la debilidad de los músculos esqueléticos, aumenta con actividad y disminuye con descansos. Puede afectar músculos oculares dando visión borrosa o doble, cansancio generalizado, fatiga al hablar, respirar, masticar o tragar; quizás dificultad de movimientos. El test del edrofonio o tensilón, EMG de músculos afectados, TC y RNM de timo pueden ayudar al diagnóstico.

- Enfermedades psiquiátricas: distintas formas de depresión en especial la atípica, trastorno de somatización y otras que se verán en los capítulos correspondientes.

- Enfermedades oncológicas y sus metástasis.

Factores agravantes en la evolución (35)

1) Estar en la edad media de la vida.

2) La puntuación del FIQ (evolutiva y sin finalidad evaluadora).

3) Presencia de acontecimientos estresantes previos a la aparición de la FM.

4) Realizar trabajos pesados, desmotivación en el trabajo, baja cualificación laboral, imposibilidad de adaptación o cambio de puesto de trabajo.

5) Escasos ingresos económicos.

6) Estar inmerso en litigios para el reconocimiento de la incapacidad (los pacientes en esta situación podrían no intentar mejorar o exagerar sus síntomas para conseguir la prestación económica).

7) Recibir una pensión de incapacidad.

8) Catastrofización ante el dolor. Los pacientes incapaces de controlarlo presentan peor pronóstico. Hay evidencia científica (Holt-Lunstad 2010) de que los factores sociales (apoyo social y familiar, empleo, nivel de educación) tienen gran impacto en la calidad de vida de las personas con FM, así como **comportamientos saludables** (evitar consumo de tabaco, consumo de alcohol, alimentación, ejercicio físico), en cambio la asistencia sanitaria influye en menor proporción y el entorno físico en menor medida.

Factores pronósticos (35)

El diagnóstico temprano y el cuadro menos severo favorecen los resultados del tratamiento multidisciplinario. Un 5 % remite completamente, el 20-25 presenta mejoría importante, un 30 % continúa con altibajos y el resto evoluciona con las enfermedades que se van agregando con la edad. El diagnóstico médico no altera la esperanza de vida, no es deformante. La buena actividad física, la edad avanzada, un mejor nivel educacional, la profesión remunerada y la ausencia de trastornos psiquiátricos favorecen el pronóstico.

Referencias bibliográficas

- 1. Arnold LM. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of fibromyalgia. *Psychiatr Clin North Am.* 2010;33: 375-408.
- 2. Arnold LM. Biology and therapy of fibromyalgia. *New therapies in fibromyalgia. Arthritis Res Ther.* 2006;8: 212.
- 3. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB. The American College of Rheumatology. 1990. Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33: 160-172.

- 4. Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36:339–356.
- 5. Yunus MB. Central Sensitivity Syndromes: A Unified Concept For Fibromyalgia And Other Similar Maladies. *Semin Arthritis Rheum*. 2007 Jun;36(6): 339-56.
- 6. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, et al. Revisions to Fibromyalgia Criteria and Severity Scales for Clinical and Epidemiological Studies: A Modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. Frederick Wolfe, Daniel J. Clauw, Mary-Ann Fitzcharles, Don L. Goldenberg, Winfried Häuser, Robert S. Katz, Philip Mease, Anthony S. Russell, I. Jon Russell and John B. Winfield. *The Journal of Rheumatology*. June 2011, 38 (6) 1113-1122.
- 7. Ru-Rong Ji, Andrea Nackley, Yul Huh, Niccolò Terrando, William Maixner. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain *Anesthesiology*. 2018 Aug; 129(2): 343–366.
- 8. MD Cordero. Low levels of serotonin in serum correlates with severity of fibromyalgia. *Med Clin (Barc)*. 2010 Nov 13;135(14): 644-6.
- 9. Staud R. Fibromyalgia pain: do we know the source? *Curr Opin Rheumatol*, 16(2), 157-63 (2004).
- 10. Sarzi-Putini P, F. Atzeni, A. Diana, A. Doria and R. Furlan: Increased neural sympathetic activation in fibromyalgia syndrome. *Ann N Y Acad Sci*, 1069, 109-17 (2006).
- 11. Martinez-Lavin M. Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Res Ther*, 9(4), 216 (2007).
- 12. Martinez-Lavin M, A. G. Hermosillo, M. Rosas and M.E. Soto. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis & Rheumatism*, 41(11), 1966-71 (1998).
- 13. Rowbotham M C. Is fibromyalgia a neuropathic pain syndrome? *J Rheumatol Suppl*, 75, 38-40 (2005).
- 14. Albrecht PJ, Hou Q, Argoff CE, Storey JR, Wymer JP, Rice FLExcessive peptidergic sensory innervation of cutaneous arteriole-venule shunts (AVS) in the palmar glabrous skin of fibromyalgia patients: implications for widespread deep tissue pain and fatigue. *Pain Med*. 2013 Jun;14(6): 895-915.
- 15. Julien N, P. Goffaux, P. Arsenault and S. Marchand: Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*, 114(1-2), 295-302 (2005).
- 16. Wood P B, P. Schweinhardt, E. Jaeger, A. Dagher, H. Hakyemez, E. A. Rabiner, M. C. Bushnell and B. A. Chizh. Fibromyalgia patients show an abnormal dopamine response to pain. *Eur J Neurosci*, 25(12), 3576-82 (2007).
- 17. Ueda H. Systems Pathology of Neuropathic Pain and Fibromyalgia. *Biol Pharm Bull*. 2019;42(11):1773-1782.
- 18. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019 Jan;160(1): 19-27.
- 19. Senba E, Kami K. A new aspect of chronic pain as a lifestyle-related disease. *Neurobiol Pain*. 2017 Apr 17;1: 6-15.
- 20. Pednekar DD, Amin MR, Azgomi HF, Aschbacher K, Crofford LJ, Faghih RT A System Theoretic Investigation of Cortisol Dysregulation in Fibromyalgia Patients with Chronic Fatigue. *Eng Med Biol Soc*. 2019 Jul;2019:6896-6901.
- 21. Aguilar-Ferrandiz ME. The Association of Body Mass Index and Body Composition with Pain, Disease Activity, Fatigue, Sleep and Anxiety in Women with Fibromyalgia. *Nutrients* May 27;11(5).
- 22. Wu YL, Chang LY, Lee HC, Fang SC, Tsai PS. Sleep disturbances in fibromyalgia: A meta-analysis of case-control studies. *J Psychosom Res*. 2017 May;96: 89-97.
- 23. Vijayan S, Klerman EB, Adler GK, Kopell NJ. Thalamic mechanisms underlying alpha-delta sleep with implications for fibromyalgia. *J Neurophysiol*. 2015 Sep;114(3): 1923-30-37.
- 24. Edwin S Meresh, Hewa Artin, Cara Joyce, Steven Birch, David Daniels, Jack H Owens, et al. Obstructive sleep apnea co-morbidity in patients with fibromyalgia: a single-center retrospective analysis and literature review *Open Access Rheumatol*. 2019;11: 103–109.
- 25. Tyler Reed Bell, Zina Trost, Melissa T. Buelow, Olivio Clay, Jarred Younger, et al. Meta-analysis of cognitive performance in fibromyalgia. *J Clin Exp Neuropsychol* 2018 Sep; 40(7): 698–714.
- 26. Diana M. Higgins, Aaron M. Martin, Dewleen G. Baker, Jennifer J. Vasterling, Victoria Risbrough. The relationship between chronic pain and neurocognitive function: A systematic review *Clin J Pain* 2018 Mar; 34(3): 262–275.
- 27. Albert Feliu-Soler, Elvira Reche-Camba, Xavier Borràs, Adrián Pérez-Aranda, Laura Andrés-Rodríguez, et al. Psychometric Properties of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ) in Patients with Fibromyalgia

SyndromeFront Psychol. 2017; 8: 2075.

- 28. Brian Walitt, Marta Ceko, Manish Khatiwada, John L. Gracely, Rakib Rayhan, et al Characterizing “fibrofog”: Subjective appraisal, objective performance, and task-related brain activity during a working memory task. *Neuroimage Clin.* 2016; 11: 173–180.
- 29. Kim D. Jones, Fay B. Horak, Kerri Stone Winters, Jessica M. Morea, Robert M. Bennett. Fibromyalgia is Associated with Impaired Balance and Falls. *J Clin Rheumatol.* 2009 Feb; 15(1): 16–21.
- 30. Mari Viola-Saltzman, Nathaniel F. Watson, Andy Bogart, Jack Goldberg, Dedra Buchwald. High Prevalence of Restless Legs Syndrome among Patients with Fibromyalgia: A Controlled Cross-Sectional Study *J Clin Sleep Med.* 2010 Oct 15; 6(5): 423–427.
- 31. Sabine Eschlböck, Gregor Wenning, Alessandra Fanciulli. Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms *J Neural Transm (Vienna)* 2017; 124(12): 1567–1605.
- 32. AnatGlor, Hamid-Reza Moein, Charity Lee, Adriana Rodríguez, Elizabeth R. Felix, et al. Review. Neuropathic Pain and Dry Eye *Ocul Surf.* 2018 Jan; 16(1): 31–44.
- 33. M. Scolnik, B. Vasta, D. J. Hart, J. A. Shipley, N. J. McHugh, J. D. Pauling Symptoms of Raynaud’s phenomenon (RP) in fibromyalgia syndrome are similar to those reported in primary RP despite differences in objective assessment of digital microvascular function and morphology *Rheumatol Int.* 2016; 36(10): 1371–1377.
- 34. Alice A. Larson, José V. Pardo, Jeffrey D. Pasley. Review of overlap between thermoregulation and pain modulation in fibromyalgia *Clin J Pain. Clin J Pain.* 2014 Jun; 30(6): 544–555.
- 35. J. Rivera, C. Alegre, F.J. Ballina, J. Carbonell, L. Carmona, A. Collado, et al Documento de Consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia *Reumatología Clínica*, 2006; VO 2 S1:55-66.
- 36. Sarcopenia: Revised European consensus definition and diagnosis. Alfonso J Cruz-Jentoft, GülistanBahat, Jürgen Bauer, Yves Boirie, Olivier Bruyère, Tommy Cederholm, et al. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2 Age Ageing. 2019 Jan; 48(1): 16–31.
- 37. D. Ofluoglu, O.H. Gunduz, E. Kul-Panza, Z. Guven. Hypermobility in women with fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol*, 25 (2006), pp. 291-293.
- 38. Winfried Häuser, Serge Perrot, Claudia Sommer, Yoram Shir, and Mary-Ann Fitzcharles Diagnostic confounders of chronic widespread pain: not always fibromyalgia *Pain Rep.* 2017 May; 2(3): e598.
- 39. Ricard Cervera. Segura Enfermedades Autoinmunes Sistémicas Diagnóstico y tratamiento EAN: 9788498358469, Edición: 5ª Editorial Médica Panamericana, © 2015.
- 40. Craig M. McDonald. Clinical approach to the diagnostic evaluation of hereditary and acquired neuromuscular diseases. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2012 Aug; 23(3): 495–563.
- 41. Wingenfeld K, D. Wagner, I. Schmidt, G. Meinlschmidt, D. H. Hellhammer and C. Heim: The low-dose dexamethasone suppression test in fibromyalgia. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(1), 85-91 (2007).
- 42. Macedo J A, J. Hesse, J. D. Turner, J. Meyer, D. H. Hellhammer and C. P. Muller: Glucocorticoid sensitivity in fibromyalgia patients: decreased expression of corticosteroid receptors and glucocorticoid-induced leucine zipper. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 799-809 (2008).
- 43. Paz de Miguel Novoa, Elena Torres Velab, Nuria Palacios Garcíac, Manuela Moreira Rodríguezd, Iciar Solache Guerrase, et al. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el adulto *Endocrinología y Nutrición*, Elsevier Doyma *Endocrinol Nutr.* 2014;61(Supl. 1):1-35.
- 44. M. S. Moreno García, P. S. del Río-Martínez, y P. Baltanás Rubio. Fibromialgia y niveles de vitamina D, Fibromyalgia and vitamin D levels *Revista de la Sociedad Española del Dolor* vol.24 no.1 Madrid ene./feb. 2017.
- 45. J. Rodríguez-Espinosa, C. Díaz-López, M. Guinot, C. Geli, J.M. de Llobet, A. Rodríguez de la Serna. Thyroid dysfunction in women with suspected fibromyalgia *Reumatología Clínica*.Vol. 2. N2.70-77 (Marzo - Abril 2006).
- 46. Begoña Ruiz-Núñez, Rabab Tarasse, Emar F. Vogelaar, D. A. Janneke Dijck-Brouwer, and Frits A. J. Muskiet. Higher Prevalence of “Low T3 Syndrome” in Patients With Chronic Fatigue Syndrome: A Case–Control Study *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018; 9: 97.
- 47. Ariel R. Borgia, Javier A. Cavallasca, Cecilia A. Costa, Jorge L. Musuruana Hyperparathyroidism, a forgotten cause of musculoskeletal pain *Reumatología Clínica*Vol. 8. Núm. 5. páginas 299-301 (Septiembre - Octubre 2012).
- 48. Adi Lichtenstein, Shmuel Tiosano, Doron Comaneshter, Howard Amital, Arnon D. Cohen, and Daniela Ami-

- tal Cross-sectional analysis of the associations between fibromyalgia and diabetes mellitus *Reumatologia*. 2018; 56(5): 275–278.
- 49. Pizzigallo Eligio, Racciatti Delia, and Gorgoretti Valeria. EBV Chronic Infections *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2010; 2(1): e2010022.
 - 50. Ran Abuhasira, Yair Zlotnik, Anat Horev, and Gal Ifergane. Fibromyalgia-Like Syndrome Associated with Parkinson's Disease - A Cohort Study *J Clin Med*. 2019 Aug; 8(8): 1118
 - 51. Aisling S Carr, Chris R Cardwell, Peter O McCarron, John McConville. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis. *BMC Neurol*. 2010; 10: 46.

Herramientas diagnósticas en fibromialgia

Dra. Jessica Borenstein

Introducción

La complejidad de esta patología, con sus síntomas heterogéneos, sus comorbilidades y su superposición clínica con otros trastornos, hace que el proceder diagnóstico sea arduo (1).

Esto nos genera la necesidad de contar con muchas herramientas para poder diagnosticarla, ya que no existe ningún parámetro bioquímico para medir el dolor.

Sólo existe lo que manifiesta el paciente, por lo cual el dolor es un “fenómeno comunicacional”.

En medicina del dolor, el estudio de la misma se enmarca dentro de lo que llamamos la evaluación multidimensional del dolor, que incluye el concepto de dolor total, en donde éste representa una esfera y de adentro hacia afuera, hay varias capas conformadas por dolor biológico, psicológico, social y espiritual (Figura 1). Las diferentes combinaciones de las mismas van a representar la vivencia dolorosa del paciente y esto es lo que tendremos en cuenta tanto para la comunicación diagnóstica como para el abordaje del tratamiento.

Por otra parte, una vez establecido el diagnóstico, es importante contar con instrumentos específicos y fiables de medida, para la monitorización clínica, la toma de decisiones en la atención sanitaria y la realización de trabajos de investigación (3).

Así surgen escalas subjetivas, que son muy útiles en la práctica cotidiana, técnicas

de *screening* y otros instrumentos que tienen en cuenta elementos más complejos en su nivel de evaluación.

Escalas subjetivas para evaluar el dolor

Tienen como única fuente de información al propio paciente, mostrándose como las más útiles en la práctica clínica habitual.

Alicia

Evalúa las características más importantes del dolor.

Aparición, lo más usual es dividirlo en agudo, subagudo, crónico.

Localización, cabeza, abdomen, miembros.

Intensidad, se evalúa con EVA.

Carácter, nos orienta a pensar si es dolor nociceptivo, neuropático, mixto.

Irradia, si el dolor se mantiene en un sitio o si es dolor referido.

Atenúa o agrava, con analgésicos, con ejercicio, en un momento del día o si hay posición antiálgica.

Eva

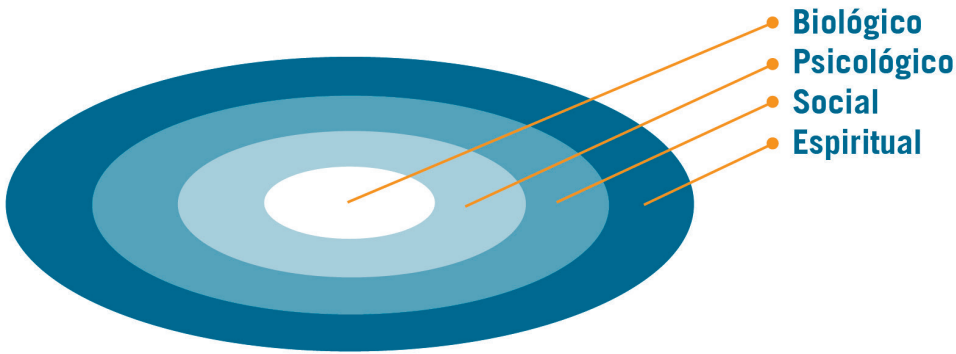
Evalúa la intensidad del dolor y sirve para seguimiento durante el tratamiento (Tabla 1).

Se utiliza en pacientes conscientes y comunicativos. Se gradúa el dolor en:

1-3 leve / 4-6 moderado / 7-10 intenso.

Figura 1

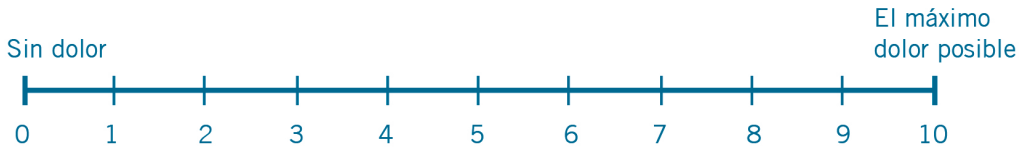
Dolor total



Modificado de Saunders C, 1983 (2).

Tabla 1

Escala visual analógica (EVA) para la medición del dolor
Marca con una cruz en la escala la intensidad de tu dolor



Técnica de Screening

FIRST (Fibromyalgia Rapid Screening Tool) (Tabla 2) (4)

Es una herramienta disponible para el rastreo de fibromialgia de gran utilidad, ya que facilita una rápida detección de pacientes con fibromialgia, particularmente por su sencillez de aplicabilidad.

Es un cuestionario diseñado a partir de las ca-

racterísticas más relevantes de la fibromialgia.

Consta de seis ítems de respuestas dicotómicas. Es de autoadministración y se completa en tres minutos.

Tiene un buen valor discriminativo para un punto de corte de cinco respuestas positivas.

Cinco respuestas positivas identifican correctamente al 87,9 % de los pacientes con fibromialgia.

- Sensibilidad: 90,5 %;
- Especificidad: 85,7 %

Fue validado al español en el 2013 (5).

Cuestionario de impacto
FIQ-R (6)

Se describirá la versión revisada, ya que es la actualizada y la que se utiliza en la práctica cotidiana.

El cuestionario revisado sobre el impacto de la fibromialgia tiene 21 preguntas individuales (Tabla 3). Todas las preguntas se basan en una escala de calificación numérica de 0 a 10, siendo 10 la peor.

Todas las preguntas están enmarcadas en el contexto de los últimos siete días.

El FIQ-R se divide en tres dominios:

- (a) función
- (b) impacto general
- (c) síntomas

Score:

El puntaje sumado para la función (rango 0 a 90) se divide por tres, la puntuación suma-

da para el impacto general (rango de 0 a 20) no se modifica y la puntuación sumada para síntomas (rango 0 a 100) se divide por dos.

El FIQ-R total es la suma de los tres puntajes de dominio modificado.

La puntuación máxima total de la FIQ-R sigue siendo la misma que la FIQ (que es el cuestionario previo al modificado), a saber, 100.

No hay valor de corte, a mayor valor, más impacto funcional.

Esta escala se encuentra validada al español (7) (Tabla 3).

Herramientas de investigación: neuroimágenes en fibromialgia

La noción de que la fibromialgia y los síndromes relacionados podrían representar la amplificación biológica de todos los estímulos sensoriales tiene un apoyo significativo de los estudios de imágenes funcionales que sugieren que la ínsula es la región hiperactiva más consistente, ya que esta región es crítica en la evaluación sensorial (8).

Estas observaciones iniciales condujeron a posteriores estudios de neuroimagen ce-

Tabla 2

La herramienta de detección rápida de fibromialgia (<i>The fibromyalgia rapid screening tool - FIRST</i>).		
	Sí	No
Tengo dolor en todo mi cuerpo		
Mi dolor está acompañado por una fatiga general, continua y poco agradable.		
Mi dolor se asemeja a quemaduras, choques eléctricos o calambres.		
Mi dolor está acompañado por otras sensaciones poco usuales en mi cuerpo como pinchazos, sensación de entumecimiento u hormigueos.		
Mi dolor está acompañado por otros problemas de salud, tales como digestivos, urinarios, dolores de cabeza e inquietud en las piernas.		
Mi dolor tiene un impacto significativo en mi vida, particularmente al dormir o en la habilidad para concentrarme y me hace sentir generalmente lento.		

Modificado de Perrot, 2010.

Tabla 3

Cuestionario revisado de impacto de fibromialgia (*The Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire - FIQ-R*)

Dominio 1: función	
Instrucciones: para cada una de las siguientes 9 preguntas, marque del 1 al 10 la casilla que mejor indique cuánto la fibromialgia le dificultó realizar cada una de las siguientes actividades durante los últimos 7 días. Si no realizó una actividad particular en los últimos 7 días, califique la dificultad por la última vez que realizó la actividad. Si no puede realizar una actividad, marque la última casilla.	
Cepilla o peina su cabello	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Camina continuamente por 20 minutos	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Prepara una comida hecha en casa	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Lavar, limpiar o barrer los pisos	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Levantar y llevar una bolsa llena de compras	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Sube escaleras	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Cambio de camas	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Sentarse en una silla por 45 minutos	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Fue a hacer las compras	Sin dificultad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy difícil
Dominio 2: general	
Instrucciones: para cada una de las siguientes 2 preguntas, marque la casilla que mejor describa el impacto general de tu Fibromialgia en los últimos 7 días.	
La fibromialgia me permitió lograr las metas para la semana	Nunca ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Siempre
Estaba completamente abrumado por mis síntomas de fibromialgia	Nunca ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Siempre
Dominio 3: síntomas	
Instrucciones: para cada una de las siguientes 10 preguntas, seleccione la casilla que mejor indique su nivel de intensidad de estos síntomas comunes de fibromialgia en los últimos 7 días.	
Por favor califique el nivel de dolor	Sin dolor ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Dolor insoportable
Por favor califique su nivel de energía	Mucha energía ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Sin energía
Califique su nivel de rigidez	Sin rigidez ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Rigidez severa
Califique la calidad de su sueño	Despertó bien descansado ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Despertó muy cansado
Por favor califique su nivel de depresión	Sin depresión ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy deprimido
Califique su nivel de problemas de memoria	Buena memoria ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy poca memoria
Por favor califique su nivel de ansiedad	Sin ansiedad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy ansioso
Por favor califique su nivel de sensibilidad al tacto	Sin sensibilidad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Muy sensible
Por favor califique su nivel de problemas de equilibrio	Sin desequilibrio ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Desequilibrio severo
Por favor califique su nivel de sensibilidad a los ruidos ruidosos, las luces brillantes, los olores y el frío	Sin sensibilidad ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Sensibilidad extrema

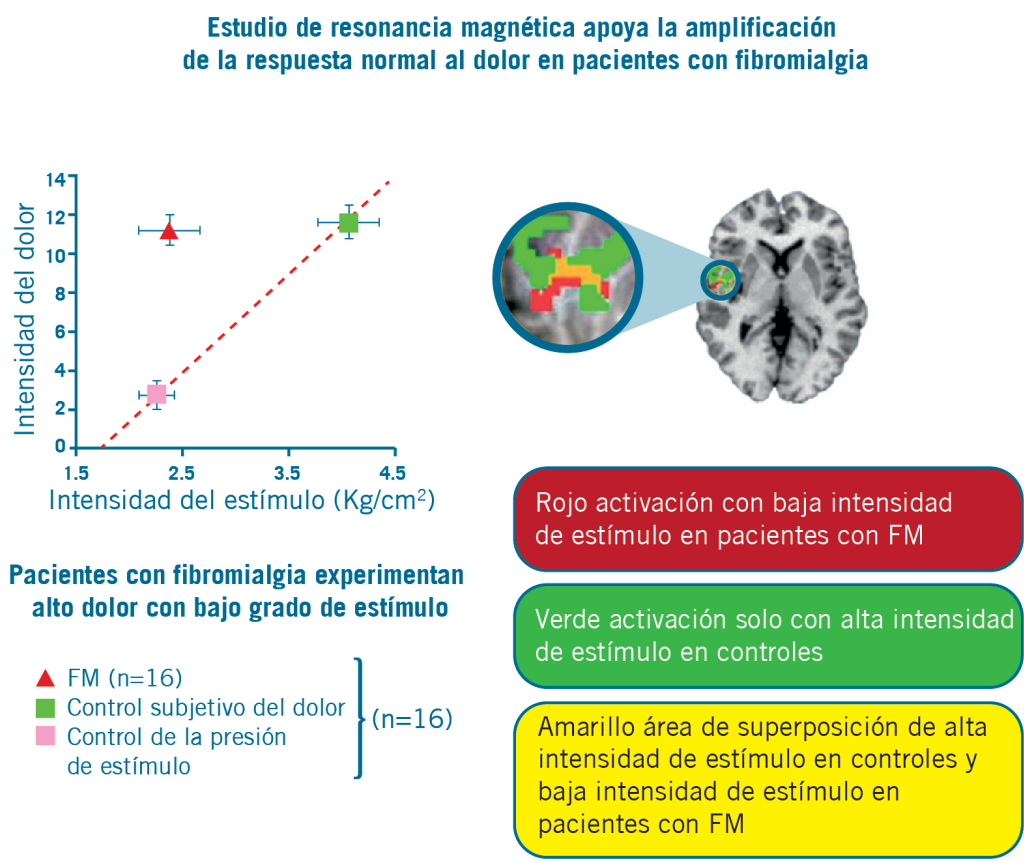
rebral funcional, química y estructural que han estado entre las mejores pruebas “objetivas” de que el dolor en fibromialgia es real (9) (Figura 2).

Estos métodos, como la RMN funcional, demuestran claramente que cuando las personas con fibromialgia reciben una leve presión o estímulos de calor, la mayoría de las personas sentirían como “tocar” en lugar de “dolor”, experimentan dolor y patrones de activación cerebral similares en las áreas del cerebro involu-

crado en el procesamiento del dolor (10, 11).

La RMN funcional también ha resultado útil para determinar cómo los factores psicológicos comórbidos influyen en el procesamiento del dolor en la fibromialgia. Por ejemplo, en pacientes con fibromialgia con grados variables de depresión comórbida, las activaciones de la ínsula anterior y la amígdala se correlacionaron con síntomas depresivos, lo que concuerda con estas regiones cerebrales “mediales” y prefrontales

Figura 2
Resonancia magnética funcional evidencia el aumento del procesamiento de dolor en fibromialgia.



Modificado de Gracely, 2002.

involucradas con aspectos afectivos o motivacionales del procesamiento del dolor (12).

Las personas con fibromialgia tienen una mayor conectividad entre las regiones cerebrales involucradas en el aumento de la transmisión del dolor y las redes neuronales que normalmente no están involucradas en el dolor. El grado de ésta hiperconectividad está relacionado con la gravedad del dolor continuo (13, 14).

Conclusiones

Las herramientas que fueron descriptas han resultado de mucha utilidad para facili-

tar el diagnóstico de fibromialgia. Son simples para realizar en el consultorio, presentan buena aceptación de los pacientes que refirieron sentirse cómodos, comprendidos con las preguntas, y con la sensación que el médico estaba entrenado y se ocupaba del foco de su problema que muchas veces había resultado desatendido.

La fibromialgia representa un desafío clínico en el consultorio de psiquiatría. Es por este motivo que conocer y difundir diferentes herramientas clínicas y de investigación nos parece de suma importancia para avanzar con el proceder diagnóstico y tratamiento de ésta patología.

Referencias bibliográficas

- 1. Guías Argentinas de práctica clínica en el diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia. Revista Argentina de Reumatología. Tratamiento farmacológico de la Fibromialgia. 2016.
- 2. Saunders, C. M. Baines M., Living with Dying. The management of the terminal disease. Londres. Oxford. Oxford University Press. 1983; 12-13.
- 3. Monterdea, I. Salvata, S. Montulla y J. Fernández-Ballartb. Validación de la versión española del Fibromyalgia Impact Questionnaire. Rev Esp Reumatol. 2004; 31(9): 507-13.
- 4. Perrot S, Bouhassira D, Fermanian J; Cercle d'Etude. Development and validation of the Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FIRST). Pain. 2010;150: 250-256.
- 5. Torres X, Collado A, Gomez E, et al. The Spanish version of the Fibromyalgia Rapid Screening Tool: translation, validity and reliability. Rheumatology (Oxford). 2013; 52(12): 2283-91.
- 6. Bennett R, Friend R, Kim D, Jones R, Ward1, Bobby K, et al. Research article. The Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQR): validation and psychometric properties. Available online <http://arthritis-research.com/content/11/4/R120>.
- 7. Salgueiro M, García-Leiva J, Ballesteros J, Hidalgo J, Molina R, Calandre E et al. Validation of a Spanish version of the Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQR) Health and Quality of Life Outcomes 2013, 11:132.
- 8. Arnold L, Bennett R, Lesly J, Crofford L, Clauw D, Goldenberg D. AAPT Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. The Journal of Pain. 2019;20 (6): 611-628.
- 9. Harris RE, Clauw DJ: How do we know that the pain in fibromyalgia is "real"? Curr Pain Headache Rep. 2006; 10: 403-407.
- 10. Cook DB, Lange G, Ciccone DS, Liu WC, Steffener J, Natelson BH: Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. J Rheumatol. 2004; 31: 364-378.
- 11. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ: Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. Arthritis Rheum. 2002; 46: 1333-1343.
- 12. Berna C, Leknes S, Holmes EA, Edwards RR, Goodwin, GM, Tracey I. Induction of depressed mood disrupts emotion regulation neurocircuitry and enhances pain unpleasantness. Biol Psychiatry (2010) 67: 1083-1090.
- 13. Napadow V, Kim J, Clauw DJ, Harris RE. Decreased intrinsic brain connectivity is associated with reduced clinical pain in fibromyalgia. Arthritis Rheum. 2012; 64: 2398-2403.
- 14. Napadow V, Lacount L, Park K, As-Sanie S, Clauw DJ, Harris RE. Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. Arthritis Rheum. 2010; 62: 2545-2555.

Trastornos psiquiátricos más frecuentes en fibromialgia

Dra. Jessica Borenstein

Dolor - ansiedad - depresión - insomnio

La definición clásica de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) de 1994 definía al dolor como *“Una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con un daño tisular real o potencial y descrita en término de dicho daño”* (1). Durante todos estos años y con el avance en el estudio clínico y de investigación en el área de dolor, surgieron cuestionamientos a las limitaciones de esta definición y en el 2016 se actualizó ampliando la definición a *“El dolor es una experiencia **angustiante**, asociada con daño tisular real o potencial, con componentes sensoriales, **emocionales**, **cognitivos** y **sociales**”* (2).

Por este motivo es importante que los psiquiatras conozcamos estos cuadros de dolor, ya que estos pacientes van a concurrir en el algún momento de la evolución de la enfermedad a nuestros consultorios con diferente sintomatología y cuadros psicopatológicos que abordaremos en estos capítulos. Esto va a suceder especialmente en pacientes con dolor crónico, donde el dolor pasa de ser un síntoma a ser una enfermedad por sí misma (3), trabajando estos casos desde lo que se conoce como modelo D.A.D.I. (dolor, ansiedad, depresión e insomnio), ya que se los piensa como múltiples manifestaciones de un núcleo fisiopatológico común (Figura 1).

Ya en 1989 se describía que los trastornos del espectro afectivo tenían en común manifestaciones depresivas y ansiosas, y se asociaban con frecuencia a entidades clínicas con manifestaciones dolorosas como los síndromes sensitivos centrales (4). Actualmente el alto grado de comorbilidad observada entre estas condiciones, se apoya en el hecho que comparten múltiples variables biológicas y ambientales, siendo el determinante genético más estudiado, como hemos nombrado anteriormente el alelo corto 5-HTTPR. Como se vio, se encuentra más frecuentemente en mujeres y está ligado a cuadros de estrés crónico, ansiedad y depresión (5, 6).

Es relevante entender la base fisiopatológica común, teniendo en cuenta al estrés crónico como uno de los posibles desencadenantes de estos cuadros, al igual que en muchos cuadros de autoinmunidad.

Los datos epidemiológicos son relevantes: la comorbilidad entre dolor, ansiedad, depresión e insomnio es del 60 % (Figura 2).

El dolor actualmente no aparece en los criterios diagnósticos de los cuadros depresivos ni de los trastornos de ansiedad. Y las quejas de depresión no son centrales en la lista de síntomas requeridos entre los criterios de trastorno de dolor crónico, más allá del alto grado de comorbilidad observado entre estas cuatro condiciones.

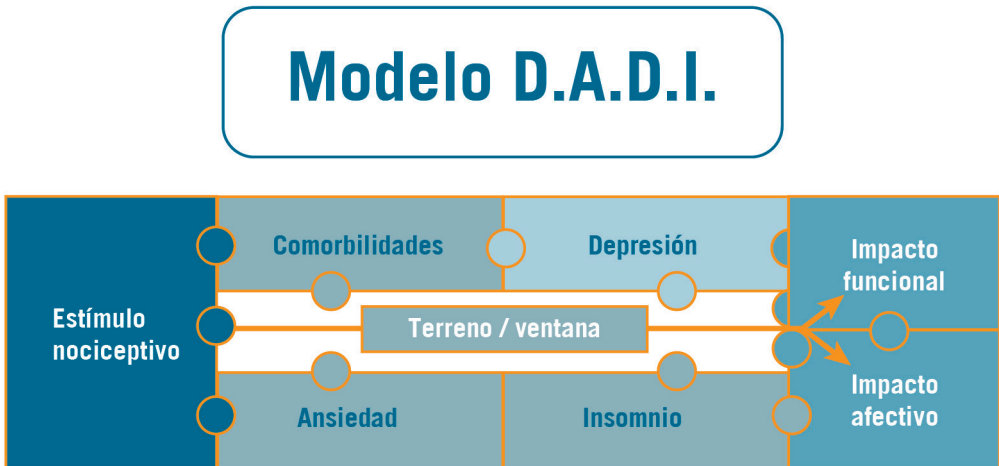
Por estos motivos es importante:

- Explicarles a los pacientes que la concomitancia de los cuatro componentes clínicos adquiere un carácter biológico sinérgico, que se asocia a la naturaleza progresiva y la tendencia a la perpetuación de estos trastornos, especialmente cuando no se tratan adecuadamente.
- Que profesionales del equipo de salud mental y médicos de otras especialidades, conozcamos el modelo, por ser las cuatro entidades motivos de consulta frecuentes en la práctica clínica cotidiana. Siendo relevante en el caso que se consulte por uno de estos síntomas, investigar el resto.

Trastornos de ansiedad

Heer J (2017) estudió los factores de riesgo de los pacientes con fibromialgia para desarrollar ansiedad y depresión. Sugirió que no fueron la gravedad del dolor ni el afrontamiento desadaptativo factores de riesgo importante, pero sí las malas percepciones de la enfermedad. Los pacientes con fibromialgia que piensan que su enfermedad afecta negativamente su bienestar mental tendrían un mayor riesgo de tener más síntomas depresivos y los que piensan que el tratamiento de su enfermedad no será efectivo tendrían un mayor riesgo de tener

Figura 1



Modelo DADI. En este modelo cuando la vía del dolor está alterada como en los casos de dolor crónico, el estímulo nociceptivo va a terminar generando diferentes comorbilidades: ansiedad, depresión e insomnio. Las mismas van a estar atravesadas por el terreno (quien es ese paciente y sus características individuales) y la ventana (margen que tengo para realizar el tratamiento en ese paciente vinculado por ej. a enfermedades concomitantes) generando un impacto funcional y afectivo en el mismo.

más sintomatología ansiosa (8).

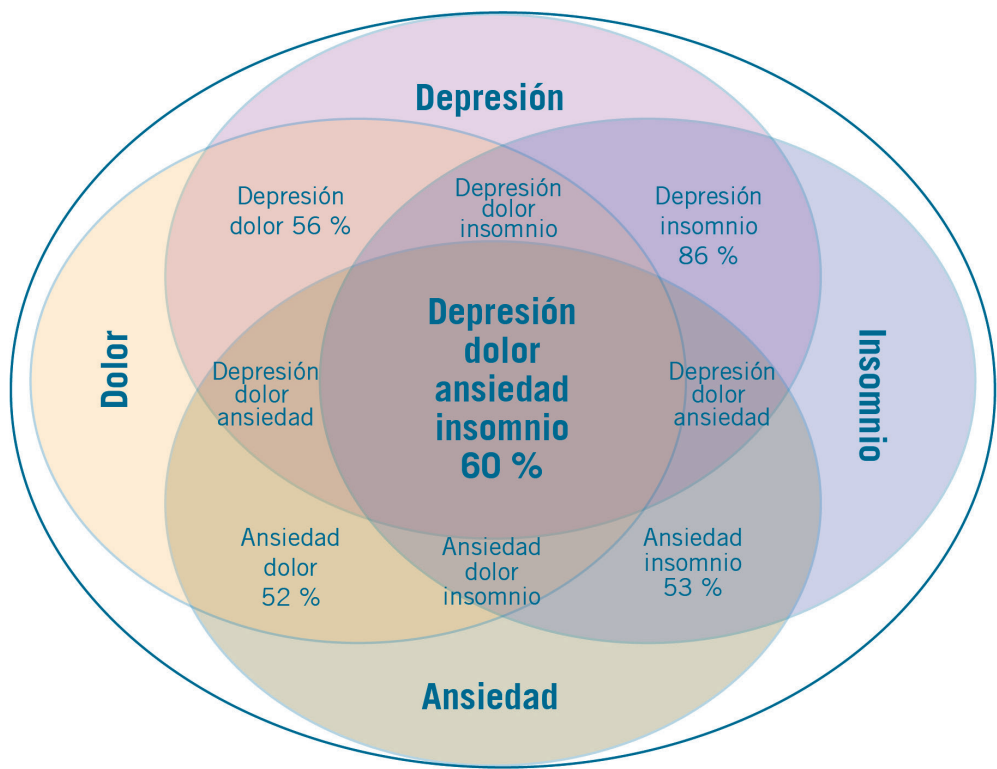
Los patrones de comportamiento ansioso incluyen preocupación por la salud sumado a una amplificación cognitiva de los síntomas denominada hipervigilancia somática con un sistema de creencias particulares y cavilación extensa sobre los síntomas somáticos.

Como se verá luego, el fortalecimiento de las creencias sobre la enfermedad y la reducción del pensamiento catastrófico pare-

cen ser factores cruciales para el tratamiento.

Con respecto a la tendencia al catastrofismo de estos pacientes se estudió que no es solamente atribuible a la sintomatología propia de la fibromialgia, sino que a su vez está en relación con la falta de creencia por los profesionales médicos acerca de lo que les sucede, sumado a la eficacia parcial de los tratamientos (9, 10).

Figura 2



Aproximación acorde con los datos epidemiológicos de la concomitancia, el solapamiento y la comorbilidad del trastorno depresivo y del trastorno de ansiedad, en relación con las manifestaciones de dolor e insomnio. Obsérvese que las entidades individuales ocupan menos área que el conjunto fusionado. Se muestran todas las posibilidades de combinación y los porcentajes se refieren a estimaciones epidemiológicas de comorbilidad.

Modificado de Arango Davila, 2018 (7).

Trastornos del estado de ánimo

Depresión y fibromialgia

Los factores genéticos y ambientales se encuentran vinculados a la predisposición, aparición de síntomas y perpetuación tanto de la fibromialgia, como de la depresión.

Una vez predispuestos para fibromialgia o depresión, los síntomas pueden ser precipitados por eventos que van desde diferentes tipos de lesiones físicas hasta estresores psicosociales, como hemos descrito en el capítulo de etiopatogenia (11, 12).

La evidencia con respecto a esta asociación de depresión y fibromialgia en la clínica y en la literatura es muy variable, ya que algunos autores relatan en sus artículos que el porcentaje de depresión en estos pacientes es igual a la población general (teniendo en cuenta que la depresión es una enfermedad con alta prevalencia), otros que está aumentada, pero no más que en otras enfermedades crónicas como por ejemplo la artritis reumatoidea, y por último autores que refieren un aumento importante.

Revuelta Evrarda (2010) sostiene que la depresión y la ansiedad son patologías muy comunes en la actualidad, relacionadas con una sociedad cada vez más exigente en el terreno personal, la actividad laboral estresante y la situación económica. En la población normal existe una alta prevalencia de estas patologías, pero se ha descrito una mayor asociación con la fibromialgia: 30 % de los pacientes fibromiálgicos padecen depresión en algún momento de su evolución relacionada desde el punto de vista psicológico con la frustración personal tanto dependiente como independiente de la enfermedad, la automedicación, el retraso diagnóstico y la eficacia parcial de los tratamientos (13).

Por otro lado, el Consenso canadiense de clasificación y las guías de tratamiento actuales resaltan que la fibromialgia no debería ser sinónimo de desorden psiquiátrico. Hay que prestar atención a las características, la dinámica de la progresión y la correlación de los síntomas. Se describe que algunos pacientes pueden desarrollar sintomatología depresiva con este síndrome doloroso, pero la incidencia de esta depresión es similar que la que se ve en pacientes con artritis reumatoidea.

En cualquier punto en el tiempo, en este consenso, la mejor estimación de la coocurrencia de los síntomas depresivos en fibromialgia es del 40 % (14).

Es importante tener en cuenta que el término “depresión” se utiliza de forma no específica en la literatura de la fibromialgia similar a la utilización inespecífica de dolor en la literatura la depresión (15).

De este modo observamos que la depresión en fibromialgia no es un fenómeno unitario, ya que puede ser simplemente una reacción al que sufre dolor, o puede tomar la forma de un trastorno depresivo mayor que está fisiológicamente ligado a los mecanismos que perpetúan la fibromialgia.

Un estudio observacional de cohortes, Ross (2010) distinguió entre los subtipos de depresión, melancólica y atípica, en 76 pacientes con fibromialgia. Se observó que 40 cumplieron con los criterios para depresión atípica y 27 para depresión melancólica.

Este hallazgo se correlaciona con las variables encontradas en la función del eje HPA en pacientes con fibromialgia, mientras que la depresión atípica se asocia con una secreción de cortisol disminuido (hipocortisolismo), que es lo que se observa mayormente

en pacientes con fibromialgia, la depresión melancólica se asocia con el cortisol aumentado (hipercortisolismo) (16).

Veltri (2012) administró la Escala de Hamilton para la depresión y el Inventario de depresión de Beck en pacientes con fibromialgia. Sin embargo, se observó que estos instrumentos (y los correspondientes a las otras escalas) podrían sufrir de una contaminación criterio sesgo por síntomas somáticos de los pacientes con dolor. La necesidad de una cuidadosa detección de síntomas depresivos y de su correcta gestión, es primaria en fibromialgia (17).

En la práctica se observa que un alto número de pacientes con FM presentan un trastorno del estado de ánimo al momento del diagnóstico, con una prevalencia a lo largo de la vida de estos pacientes de síntomas depresivos en un 90 % y entre 62-86 % llegan a conformar un trastorno depresivo mayor (18, 19, 20).

La complejidad descrita en la interrelación que en ocasiones existe entre la fibromialgia y la depresión está basada en la heterogeneidad clínica de ambos cuadros.

Por este motivo es indispensable centrar el diagnóstico en la individualidad de los pacientes para obtener mejores resultados en los abordajes.

Trastorno bipolar y fibromialgia

Aunque esta asociación es mucho menos frecuente que los cuadros depresivos, se ha estudiado que los sujetos con fibromialgia tuvieron una prevalencia de trastorno bipolar (TB) de por vida, del 12.8 %, que es mucho más alta que la prevalencia estimada de 2.4 % en la población general en todo el mundo (21, 22).

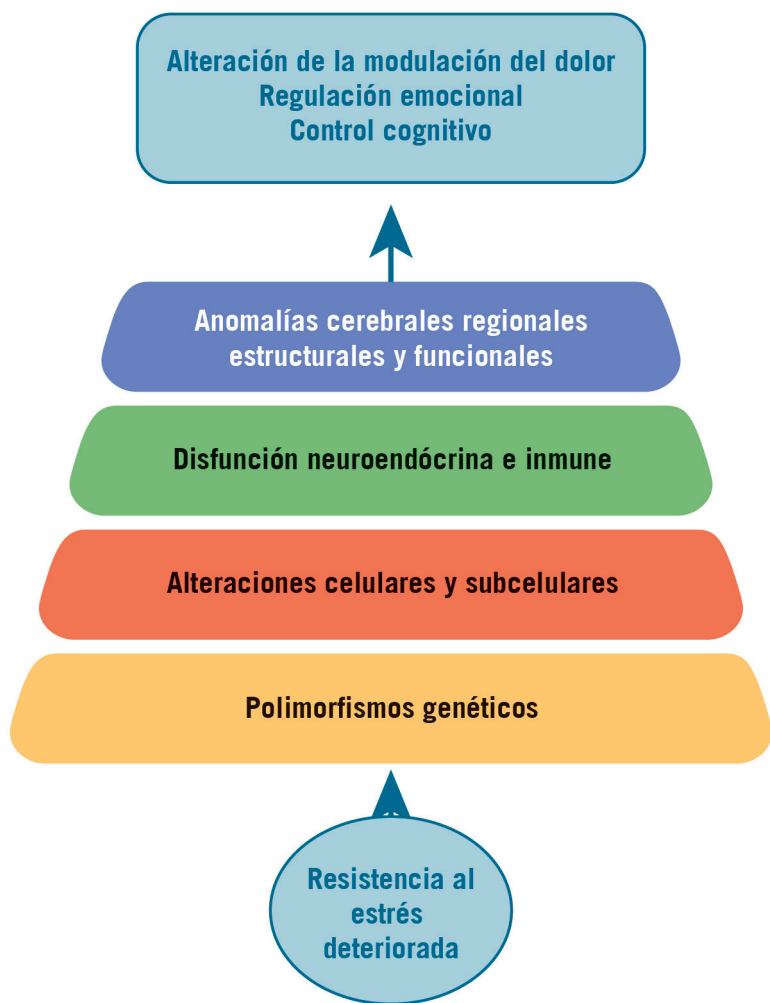
La asociación entre fibromialgia y TB tiene importantes implicaciones en su abordaje, ya que el uso generalizado de antidepresivos en el tratamiento de la fibromialgia puede promover la desestabilización del estado de ánimo, los switch maníacos y los episodios con características mixtas, lo que complica el curso progresivo del TB.

Los avances recientes en la comprensión de los fundamentos biológicos relevantes para el desarrollo y la progresión de la fibromialgia y del TB indican que hay procesos fisiopatológicos compartidos que podrían explicar, al menos en parte, la superposición sintomática entre estos trastornos (23) (Figura 3):

- 1. Los hallazgos estructurales y funcionales compartidos en FM y TB en estudios de neuroimagen documentan anomalías en áreas corticales (principalmente en corteza frontal medial y corteza cingulada anterior) involucradas en el procesamiento del dolor (control inhibitorio) y el control emocional, lo que proporciona una base para la comprensión de las anomalías conductuales como la sobrereactividad emocional tanto en FM como en TB.
- 2. La conectividad perturbada entre la corteza prefrontal y la amígdala, puede traducirse en déficits neurocognitivos en los dominios de las funciones ejecutivas, la atención y la memoria.
- 3. Las alteraciones funcionales en el eje HPA con respuesta de estrés desregulado son características centrales en la FM y en el TB.
- 4. Las alteraciones en las vías de neurotransmisión de monoaminas parecen relevantes para la etiología patogénica de ambas enfermedades.

- 5. La FM y el TB se caracterizan por un estado inflamatorio de bajo grado con una mayor producción de citocinas proinflamatorias.
- 6. La disfunción de las mitocondrias y el metabolismo alterado de la energía celular también caracteriza tanto a FM como al TB.

Figura 3



Mecanismos fisiopatológicos compartidos que subyacen a la superposición epidemiológica y clínica entre la fibromialgia y el trastorno bipolar.

Modificado de Bertolato, 2016.

Como conclusión es importante que cuando estemos frente a un paciente con diagnóstico de fibromialgia, tengamos en cuenta la posibilidad de comorbilidad con TB, aunque no sea la comorbilidad más frecuente.

Evaluar a este grupo de pacientes con técnicas de *screening* y en el caso de dar positivas conversar la posibilidad de derivación a psiquiatría previo a comenzar con una terapia antidepressiva.

Trastorno de estrés postraumático y fibromialgia (24, 25, 26, 27)

Un vínculo entre la fibromialgia y el trastorno de estrés postraumático (TEPT)

se ha sugerido porque ambas afecciones comparten algunos síntomas clínicos y variables psiconeuroinmunoendócrinas.

Entre ellas, la más importante es la disminución de cortisol basal, como hemos explicado.

La prevalencia de TEPT en pacientes con fibromialgia es de 45 %.

Häuser (2013) observó que:

La experiencia traumática grave y los síntomas del trastorno de estrés postraumático antecedieron el inicio de dolor crónico diseminado en 66,5 % de los pacientes.

En el 29,5 % de los pacientes, la experiencia traumática grave y los síntomas del trastorno de estrés postraumático fueron seguidos de la aparición de dolor crónico diseminado.

En el 4,0 % de los pacientes la experiencia traumática, el trastorno de estrés postraumático y síntomas de fibromialgia ocurrieron en el mismo año.

Como hemos dicho, la fibromialgia y el trastorno de estrés postraumático se vinculan de varias maneras. El TEPT es un factor de riesgo potencial para la fibromialgia y vi-

ceversa. Ambas son condiciones comórbidas porque están asociadas como antecedentes comunes con experiencias traumáticas.

Las experiencias traumáticas que han sido más frecuentemente reportadas por los pacientes con fibromialgia fueron el abuso sexual y físico en la infancia.

En pacientes con fibromialgia y TEPT, la muerte súbita e inesperada de un familiar cercano o amigo y el diagnóstico de enfermedades que amenazan la vida, también se informó que fueron experiencias traumáticas frecuentes.

En base a lo descrito, se sugirieron las siguientes hipótesis sobre la relación entre ambas patologías:

- 1. El TEPT es un factor de riesgo de la fibromialgia.
- 2. La fibromialgia es un factor de riesgo de TEPT.
- 3. La fibromialgia y el TEPT son condiciones comórbidas a causa de una asociación en común de un antecedente (trauma).
- 4. La relación entre TEPT y fibromialgia está mediada por un tercer factor, por ejemplo, la depresión.

Suicidio

Aunque es muy poco frecuente no hay que dejar de mencionar que en los pacientes con fibromialgia también existen muertes por suicidio. Es más frecuente el suicidio en el momento del diagnóstico y en los cinco primeros años de enfermedad y aunque no se conocen con exactitud las causas de estas muertes, estarían relacionadas con el incremento de trastorno depresivo (28).

También hay que tener en cuenta que los pacientes con dolor crónico tienen el doble de riesgo de suicidio, en comparación con otros que no tienen dolor crónico, con una prevalencia de intento de suicidio que varía entre el 5 y el 14 % (29).

La presencia concomitante de trastornos de salud mental, principalmente la depresión e insomnio exacerban el riesgo de suicidio.

En una encuesta con 1512 pacientes con dolor crónico, el 32 % de los encuestados informó que tenía algún tipo de ideación suicida (30).

Lo importante en la práctica clínica es tener en cuenta la vulnerabilidad de este grupo de pacientes y estar atentos ante los cuadros depresivos concomitantes e investigar la ideación suicida para reforzar los controles y armar redes de apoyo.

DSM-IV/V y fibromialgia

Uno de los diagnósticos psiquiátricos en los que se presentaron una gran cantidad de controversias acerca de sus criterios de clasificación son, los que eran llamados “Trastornos somatomorfos” tanto en el DSM-IV y la CIE-10.

Estos incluían:

- Trastorno por somatización (hace mucho tiempo se interpretaba así a la fibromialgia).
- Hipocondría.
- Trastorno por dolor.
- Trastorno somatomorfo indiferenciado.

La quinta edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSMV), de reciente aparición (www.dsm5.org) realizó cambios significativos en el ca-

pítulo de los “Trastornos somatomorfos”, llamándolos actualmente “Trastornos de los síntomas somáticos” (SSD).

Los cambios reflejan mejor la compleja interrelación entre salud mental y física.

Estos trastornos se caracterizan por *síntomas somáticos que son o muy angustiantes para el paciente, o acarrear perturbaciones considerables en el funcionamiento, así como los sentimientos, comportamientos y pensamientos excesivos y desproporcionados en relación con estos síntomas.*

Para hacer diagnóstico de SSD el individuo debe estar sintomático al menos durante seis meses.

Ahora no hace falta que los síntomas médicos sean inexplicables, y los síntomas pueden estar o no relacionados con otra condición médica.

Incluiría:

- 15 % de pacientes con cáncer y enfermedad cardiovascular
- 26 % de pacientes con fibromialgia

Lo importante son los síntomas somáticos asociados con malestar y deterioro significativo, más que la ausencia de una enfermedad médica para las quejas somáticas.

Durante el proyecto del DSM-V se discutieron diversos temas para su reclasificación.

Por ejemplo, algunos autores cuestionaron la pertenencia de estos trastornos en el eje I y acordaron que sería más apropiado que estos trastornos pertenecieran al eje III, ya que racionalizaban que esta categoría era un problema médico en lugar de ser un trastorno mental y que los pacientes solían concurrir a médicos generalistas en lugar de psiquiatras.

Sin embargo, otros no estaban de acuerdo con esta sugerencia ya que argumentaban que muchos trastornos psiquiátricos co-

mienzan con un pródromo de quejas somáticas de importancia.

Otro tema que se abordó es el de la estigmatización, ya que muchos pacientes se incomodaban con el término somatotrofo debido a que este término significaba que el problema está relacionado con aspectos psicológicos y muchos pacientes prefieren pensar que presentan un problema somático en lugar de un conflicto psicológico (31). La estigmatización, de todas formas, es un tema que se encuentra muchas veces presente en trastornos psiquiátricos en mayor o menor proporción de acuerdo con la patología y representa un área de interés actualmente buscando e implementando medidas para que esto comience a disminuir.

La categoría actual de los Trastornos de los síntomas somáticos del DSM-V incluye:

- Factores psicológicos que afectan a una condición médica.

- Trastorno simple de síntomas somáticos (SSSD).

- Trastorno complejo de síntomas somáticos (SCCE).

- Trastorno de ansiedad enfermedad.

- Desorden funcional neurológico.

- Desorden facticio.

- Pseudociesis.

Trastorno de síntomas somáticos complejos (CSSD)

Se corresponde con los diagnósticos del DSM-IV de trastorno de somatización, trastorno somatomorfo indiferenciado, la hipocondría y algunas presentaciones de trastorno de dolor. CSSD enfatiza la anormalidad en la cognición. Por lo tanto, sólo la presen-

Figura 4

Los trastornos del DSM-V propuestos y su relación con los trastornos del DSM-IV.

Trastornos en DSM-V			Desórdenes somatomorfos relación con DSM-IV
Factores psicológicos que afectan una condición médica			-
Trastorno de los síntomas somáticos complejos (CSSD)	Especificidades	Predominantemente con síntomas somáticos,	Desorden por somatización
		Predominantemente con ansiedad por la salud,	Hipocondriasis
		Predominantemente dolor	Desorden por dolor
Trastorno de los síntomas somáticos simples, por ejemplo, dolor			-
Desorden ansiedad enfermedad, hipocondriasis sin síntomas somáticos			-
Desorden funcional neurológico			-
Desorden facticio	Tipos	Desorden facticio, Desorden facticio impuesto por otro	Trastorno conversivo
Pseudodiecis			

Modificado de Ghanizadeh, 2012.

cia de síntomas somáticos no es suficiente para hacer el diagnóstico. Pensamientos excesivos, sentimientos y comportamientos relacionados con los síntomas somáticos o problemas de salud asociados son un criterio diagnóstico.

El diagnóstico de CSSD necesita la presencia de dos de los síntomas relacionados con disfunción cognitiva. En este ítem se encontraría la mayoría de los pacientes con fibromialgia.

Los criterios de diagnóstico DSM-V propuestos para el trastorno de síntomas somáticos complejos

Para cumplir con los criterios de CSSD, los criterios A, B y C son necesarios:

A. Síntomas somáticos: uno o más síntomas somáticos que son angustiantes y / o resultan en una interrupción significativa en la vida diaria.

B. Pensamientos, sentimientos y comportamientos excesivos relacionados con estos síntomas somáticos o problemas de salud asociados. Se requieren al menos dos de los siguientes para cumplir con este criterio: (1) Alto nivel de ansiedad relacionada con la salud. (2) Preocupaciones desproporcionadas y persistentes sobre la gravedad médica de los síntomas. (3) Tiempo y energía excesivos dedicados a estos síntomas o problemas de salud.

C. Cronicidad: aunque cualquier síntoma puede no estar presente continuamente, éstos deben ser crónicos (al menos seis meses).

Para los pacientes que cumplen con los criterios de CSSD, los siguientes especificadores opcionales pueden aplicarse a un

diagnóstico de CSSD, donde uno de los siguientes domina la presentación clínica:

- XXX. 1 Quejas somáticas predominantes (anteriormente, trastorno de somatización).
- XXX. 2 Ansiedad de salud predominante (previamente, hipocondría), si los pacientes se presentan únicamente con problemas de salud. Ansiedad con síntomas somáticos mínimos, pueden ser diagnosticados más apropiadamente como trastorno de ansiedad.
- XXX. 3 Dolor predominante (anteriormente trastorno del dolor). Esta clasificación está reservada para individuos que presentan predominantemente quejas de dolor y que también tienen muchas de las características descritas en el criterio B.

Los pacientes con otras presentaciones de dolor pueden adaptarse mejor a otros diagnósticos psiquiátricos, como trastorno de adaptación o factores psicológicos que afectan una afección médica.

Trastorno de síntomas somáticos simples (SSSD)

Sus criterios de diagnóstico son muy similares a CSSD. Sin embargo, la duración de los síntomas es menor a seis meses. Además, contrariamente a CSSD, la presencia de uno de los criterios relacionados con la disfunción cognitiva es suficiente.

Trastorno de ansiedad enfermedad

Es el paciente que sólo sufre de ansiedad y preocupación acerca de la enfermedad, y no tiene un síntoma somático significativo.

Trastorno de la simulación y facticio

El trastorno facticio queda clasificado como una subcategoría de los trastornos de los síntomas somáticos en el DSM-V, sin embargo, la simulación queda afuera ya que actualmente no se lo considera como un trastorno psiquiátrico.

Un estudio sobre la validez predictiva y la utilidad clínica de esta nueva clasificación del DSM-V en comparación con los trastornos somatomorfos del DSM-IV, indicó que fue más útil esta nueva clasificación para los síntomas psicológicos, ya que identifica mejor a los pacientes que en el DSM-IV. A su vez refirió que el umbral de diagnóstico propuesto actualmente para el criterio B podría aumentar la prevalencia de la enfermedad (32).

Consideraciones prácticas

Ante la presencia en el consultorio de psiquiatría de pacientes que presenten dolor crónico, es importante estar atentos e investigar si el cuadro pudiese corresponder a un síndrome sensitivo central, o más específicamente a una fibromialgia.

- Estudiar sobre patología ansiosa, depresiva y trastornos del sueño comórbidos.
- No descartar que el trastorno del estado de ánimo se pueda corresponder con enfermedad bipolar y en el caso de sospecha, continuar con las entrevistas clínicas previo a comenzar con terapia antidepresiva.
- Rastrear antecedentes de eventos traumáticos y eventual ideación suicida.
- Considerar en el caso de alteraciones cognitivas y presencia de fibroniebla (fibro-fog), solicitar evaluación neurocognitiva o derivación a neurología con el objetivo de rehabilitación posterior.
- Derivar según sintomatología clínica a especialistas para evaluar presencia de enfermedades concomitantes o descartar las mismas.
- Utilizar en el caso de necesitar codificación de la fibromialgia a nivel hospitalario o laboral la clasificación del DSM-V para obtener mejores resultados sobre pedidos de medicación o licencias, en el caso que corresponda.
- Utilizar el llamado “corralito informático” o sea sugerir la visita a páginas de internet que presenten rigor científico y sean confiables para evitar el aumento de estrés, miedos e información incorrecta.
- Ser conciso con los pacientes explicando en qué consiste esta patología, aportando información con evidencia científica y remarcando la importancia del tratamiento multidisciplinar.
- Tranquilizar explicando que la fibromialgia no es una enfermedad discapacitante ni invalidante y que hay múltiples estrategias de abordaje como se describirán en los próximos capítulos.

Referencias bibliográficas

- 1. Merskey H, and Bogduk N. Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy, 1994. Part III: (pp 209-214). <http://www.iasp-pain.org> .
- 2. Williams A, Craig K. Topical Review 'updating the definition of pain'. Pain. 2016; (157): 2420-2423.
- 3. Siddall PJ, Cousins MJ. Persistent pain as a disease entity: implications for clinical management. Anesth Analg. 2004; (2): 510-20.
- 4. Hudson J, Pope H. Fibromyalgia and psychopathology: is fibromyalgia a form of "affective spectrum disorder"? J Rheumatol Suppl. 1989; (19): 15-22.
- 5. Maletic V, Raison CL. Neurobiology of depression, fibromyalgia and neuropathic pain. Front Biosci. 2009; (14): 5291-338.
- 6. Kendler KS, J. W. Kuhn, J. Vittum, C. A. Prescott, B. Riley: The interaction of stress fullife events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression. Arch Gen Psychiatry. 2005; (62): 529-535.
- 7. Arango-Dávila C, Rincón-Hoyos H. Trastorno depresivo, trastorno de ansiedad y dolor crónico: múltiples manifestaciones de un núcleo fisiopatológico y clínico común. Revista colombiana de psiquiatría. 2018; 46-55.
- 8. HeerE, Vriezolk J, M. van derFeltz-Cornelis. Poor Illness Perceptions Are a Risk Factor for Depressive and Anxious Symptomatology in Fibromyalgia Syndrome: A Longitudinal Cohort Study. Front. Psychiatry. 2017; 8: 217.
- 9. Edberg D. Fibromyalgia Confounds Allopathic Habits of Mind. American Medical Association. Journal of Ethics. 2012; 4(14): 305-309.
- 10. Malin K, Littlejohn G. Personality and fibromyalgia syndrome. Open Rheumatology Journal. 2012; (6): 273-285.
- 11. Blackburn-Munro G, Blackburn-Munro RE. Chronic pain, chronic stress and depression: coincidence or consequence. J Neuroendocrinol. 2001; 13(12): 1009-23.
- 12. Johnson L, Andersson-Lundman G, Aberg-Wistedt A, Mathe AA. Age of onset in affective disorder: its correlation with hereditary and psychosocial factors. J Affect Disord. 2000; 59(2): 139-48.
- 13. Revuelta Evrarda E, Segura Escobar J. Teva P. Depresión, ansiedad y fibromialgia. Revista de la sociedad española de dolor. 2010; 17(7): 326-332.
- 14. Bruce M, et al. Visión general del documento canadiense del consenso sobre fibromialgia. 2006.
- 15. Gracely H, Ceko M. Fibromyalgia and depression. Pain research and treatment. 2011; 486490.
- 16. Ross L, Jones K. Atypical depression is more common than melancholic in fibromyalgia: an observational cohort study. Musculoskeletal disorders. 2010; 11: 120.
- 17. Veltri, P. Scarpellini, A. Piccinni, C. Conversano, C. Giacomelli, S. Bombardieri, L, et al. Methodological approach to depressive symptoms in fibromyalgia patients. Clin Exp Rheumatol. 2012; 30 (74): 136-142.
- 18. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Hauser W, Katz RS, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. J Rheumatol. 2011; 38(6): 1113-22.
- 19. Chang MH, Hsu JW, Huang KL, Su TP, Bai YM, Li CT, et al. Bidirectional Association between Depression and Fibromyalgia Syndrome: A Nationwide Longitudinal Study. J Pain. 2015; 16(9): 895-902.
- 20. Borenstein J. Fibromialgia y Psiquiatría. Revista Sinopsis. 2015, año 28, N° 56: 15-22.
- 21. Wilke W, Gota C, Muzina D. Bipolar disorders. Fibromyalgia and bipolar disorder: a potential problem Bipolar disorders. 2010; (12): 514-520.
- 22. Di tomasso M, Morrison F, Carinci C. Fibromyalgia and Bipolar Disorder: extent of comorbidity and therapeutic implication. Journal of biological regulators and homeostatic agents. 2017; 31(1): 17-20.
- 23. Bortolato B, Berk M, Maes M, R.S. McIntyre, Carvalho F. Fibromyalgia and Bipolar Disorder: Emerging Epidemiological Associations and Shared Pathophysiology. Current Molecular Medicine. 2016; 16, 119-136.
- 24. Toussaint LL, Whipple MO, Vincent A. J Health Psychol. Post-traumatic stress disorder symptoms may explain poor mental health in patients with fibromyalgia. 2017; 22(6): 697-706.
- 25. Carta MG, Moro MF, Pinna FL, Testa G, Cacace E, Ruggiero V, et al. The impact of fibromyalgia syndrome and the role of comorbidity with mood and post-traumatic stress disorder in worsening the quality of life. Int J Soc Psychiatry. 2018; 64(7): 647-655.

- 26. Yavne Y, Amital D, Watad A, Tiosano S, Amital H. A systematic review of precipitating physical and psychological traumatic events in the development of fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum*. 2018 ;48(1): 121-133.
- 27. Häuser W, Glaesmer H. "Posttraumatic stress disorder in fibromyalgia syndrome: Prevalence, temporal relationship between posttraumatic stress and fibromyalgia symptoms, and impact on clinical outcome". 2012;153(12) 2466-2472.
- 28. Lene Dreyer , Sally Kendall , Bente Danneskiold Samsøe, Else Marie Bartels, Henning Bliddal. Mortality in a cohort of Danish patients with fibromyalgia: Increased frequency of suicide. *Arthritis and rheumatology*. 2010; 62 (10): 3101-3108.
- 29. Tang NK, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links. *Psychol Med*. 2006; 36(5): 575-86.
- 30. Edwards RR, Smith MT, Kudel I, Haythornthwaite J. Pain-related catastrophizing as a risk factor for suicidal ideation in chronic pain. *Pain*. 2006. 15; 126(1-3): 272-9.
- 31. Ghanizadeh A. A review of somatoform disorders in DSM-IV and somatic symptom disorders in proposed, DSM-V". *Psychiatria Darrubina*. 2012; 24(4): 353-58.
- 32. Voigt K, et al. Predictive validity and clinical utility of DSM-5 Somatic Symptom Disorder. Comparison with DSM-IV somatoform disorders and additional criteria for consideration. *J. Psychosom Res* 2012; 73(5): 345-50.

Trastornos de la personalidad en fibromialgia

Dra. Ingrid Brunke

Introducción

Es frecuente, en la consulta médica, recibir pacientes con fibromialgia que refieren no sentirse comprendidos por su entorno afectivo. Frases tales como “está todo en su cabeza”, “no pone voluntad”, “no se conecta”, “es un trastornado”, suelen ser mencionadas por ellos, ya vulnerados en su dolor, con inquietud y angustia.

Estas frases descalificadoras, en realidad aluden tanto a síntomas físicos y psicológicos, como a rasgos de la personalidad de estos pacientes. Y son mencionados de esta manera, con frecuencia, por desconocimiento y falta de comprensión del cuadro de base. De allí surge la importancia de un diagnóstico precoz, y de establecer adecuados canales de comunicación y explicación, entre los profesionales de la salud y los pacientes y sus vínculos cercanos.

“Está todo en su cabeza”, remite, como ya se ha explicado en capítulos anteriores, a la amplificación del volumen de percepción dolorosa, de origen central. “No pone voluntad”, se vincula a la merma de la misma, producto de los trastornos del estado de ánimo asociados. “Trastornado, desconectado...”, son maneras populares de describir la alexitimia y las alteraciones de la personalidad, presentes en la mayoría de los casos, y que nos llevan al presente capítulo.

El dolor generalizado, el cansancio físico y moral, los trastornos del sueño, los síntomas ansiosos y depresivos, son el denominador común en estos cuadros característicos de los síndromes de sensibilización central, junto a la prevalencia en población femenina, típica de la fibromialgia (12).

Personalidad

Podemos definir a la personalidad como una conjunción de rasgos de carácter y temperamento, que se van construyendo a lo largo del desarrollo del ser humano, hasta su llegada a la vida adulta. Su forma de sentir, percibir y pensar, darán origen a su propia identidad, y conformarán sus rasgos característicos e individuales. A ello se irán sumando las influencias del ambiente donde se desarrolla el individuo, sumando elementos afectivos, que lo motiven y enriquezcan en lo cognitivo (objetivos, proyectos, creencias, etcétera) (1).

Millon describió a la personalidad normal como aquella que tiene la capacidad de ser productiva y feliz, presenta capacidad de autoconocimiento y autovaloración, con una mirada constructiva sobre sí mismo, que tiene flexibilidad para vincularse y socializar con su entorno (1).

En contrapartida, aquellos que presentan trastornos de la personalidad se caracterizan

por ser rígidos, inflexibles, con una manera de vincularse que genera malestar en los demás, desarrollando conductas desadaptativas, que pueden influir en su salud psíquica y física; y donde son frecuentes la presencia de labilidad, fragilidad y susceptibilidad. El manual de diagnóstico y tratamiento de los trastornos mentales, DSM, describe los diversos trastornos y su clasificación, cuya prevalencia en la población general suele oscilar entre un 9 y 13 % (2, 3).

Trastornos de personalidad y fibromialgia

Numerosos autores investigaron la relación entre personalidad y fibromialgia (Figura 1). Se suele describir a los pacientes con fibromialgia como perfeccionistas, sobre adaptados (Herken et al., 2001), dependientes, con un alto monto de demanda (Asbring y Narvanen, 2003), en actitud constante de control y posesión, introspectivos (Amir et al., 2000). Son agotadores en su demanda de atención permanente, sobre todo con relación a la percepción crónica de dolor. Desarrollan actitud de hipervigilancia, que termina llevándolos a la fatiga física, percibida como falta de energía para realizar todo tipo de actividades. Otras características son la presencia de alexitimia, alto monto de ansiedad, falta de autoestima y autoconfianza, la susceptibilidad interpersonal, y la intolerancia al aislamiento. Suelen tener patrones de personalidad con puntuaciones altas para ansiedad, depresión y quejas somáticas, y bajas o negativas para psicoticismo (2, 3, 4, 12).

Cabe preguntarse si la mirada que tienen estos pacientes sobre sí mismos, mostrando una escasa o nula autopercepción de su estado de salud, excesiva atención al dolor (hipervigilancia), junto a la tendencia a la cronicidad de la fibromialgia, y su asocia-

ción a largo plazo con otras enfermedades crónicas, no empeoran el diagnóstico de trastorno de personalidad. ¿Cuál es la relación entre personalidad y fibromialgia? ¿Es “el huevo o la gallina?”. ¿Son determinados tipos de personalidad los pasibles de enfermar de fibromialgia, o debido a la fibromialgia, se exacerban rasgos de personalidad?

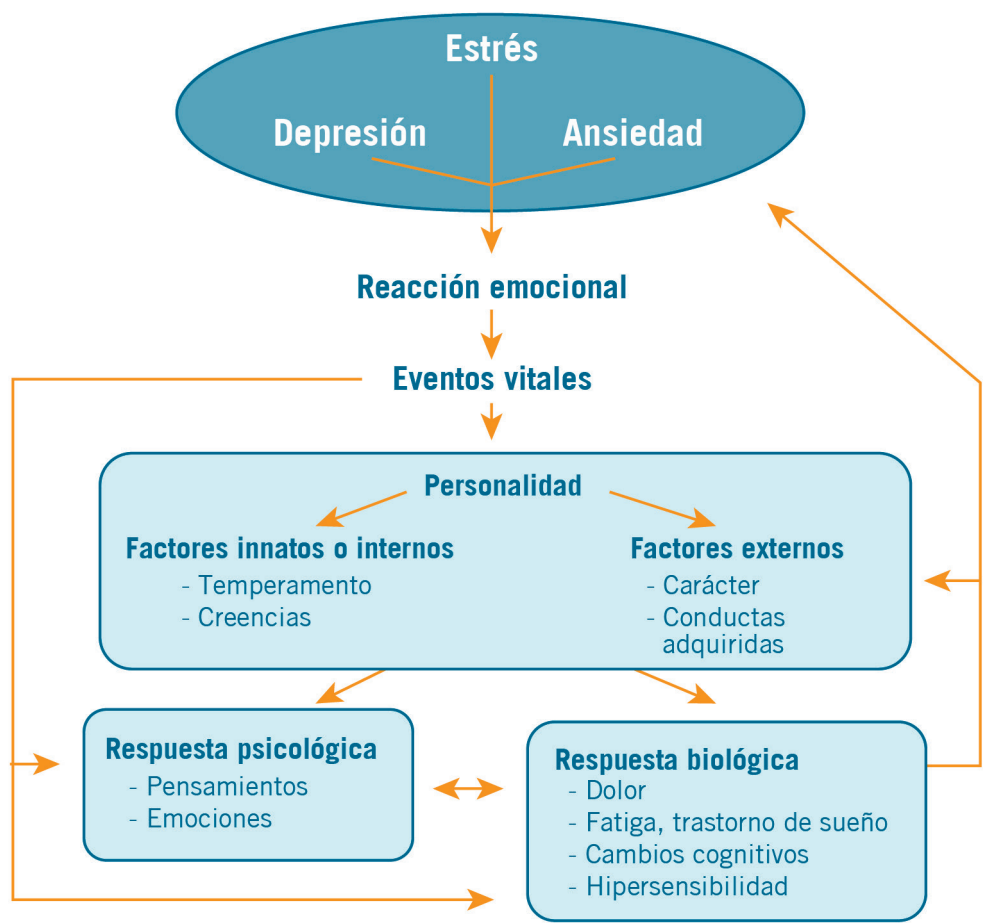
En los últimos veinte años se han realizado numerosas investigaciones, tendientes a analizar la personalidad de pacientes con fibromialgia. De acuerdo con la revisión sistemática de la literatura, los resultados obtenidos han sido variados. Esto se debe, en gran parte, a los diferentes criterios de selección de población, y a las distintas escalas diagnósticas utilizadas. Si bien no hay un perfil típico de personalidad descripto, los hallados con mayor frecuencia fueron los de personalidad tipo D, del modelo de los cinco grandes factores de personalidad (*Big five*), descriptos por Lewis Goldberg en 1993. Este tipo de personalidad se caracteriza por presentar un malestar psicológico producto de la combinación de afectividad negativa e inhibición social, junto a síntomas depresivos asociados. Otros estudios mostraron mayor prevalencia de rasgos de personalidad de tipo histriónico, obsesivo, límite y por evitación. Y se encontró una peor percepción de síntomas físicos en pacientes con rasgos dependientes. Se mostraron elevados, además, en la mayoría ellos, los índices de neuroticismo, extraversión, sensibilidad y susceptibilidad interpersonal, junto a niveles elevados de alexitimia (1, 4, 8, 9, 10, 11).

Los trastornos de personalidad más frecuentes, entonces, parecen ser aquellos en los que prevalece la actitud de control, o la necesidad de captar la atención del otro, ubicándose en el rol de enfermo para obtener beneficios secundarios. Para diferen-

ciarlos, son útiles los estudios de personalidad en los que se discriminan los rasgos de temperamento o innatos, de los de carácter

o aprendidos. Los primeros corresponden a la llamada dimensión “evitación del daño” y los últimos a la dimensión “cooperación”,

Figura 1



El modelo propuesto de la Fibromialgia vincula el distrés emocional, los eventos de la vida y las respuestas físicas. La personalidad es vista como uno de los tantos filtros o moduladores de la respuesta psicológica, que pueden estar vinculadas a las figuras clínicas de la Fibromialgia.

Las flechas sobre la izquierda indican el efecto modulador del distrés psicológico de la respuesta descendente y las flechas sobre la derecha los efectos de retroalimentación sobre el distrés.

Modificado de Malin, 2012 (17).

que, cuando son prevalentes, muestran en el paciente una mayor capacidad de adaptación frente a su dolencia. Al mismo tiempo, los rasgos de personalidad se ven intensificados en su magnitud frente a la variada sintomatología que presentan, en especial, los síntomas físicos dolorosos. Esto se correlaciona con los elevados índices de neuroticismo presentes. Se ha observado también, que los niveles de alexitimia, según algunos autores, se reducen cuando mejoran los síntomas depresivos asociados (2, 5, 6, 12, 13).

La personalidad entonces será determinante en el modo de percibir el dolor, ya que, no es lo mismo la manera de expresar dolor de una persona que vive sola, se encuentra aislada socialmente y se vincula poco o nada con terceros, que aquel, que, de manera constante, busca captar la atención y la admiración de los demás. Aquellos con tendencia a la actitud de control mostrarán una mayor alteración en la percepción subjetiva de los síntomas físicos dolorosos, que aquellos que presenten, frente a estas situaciones físicas desadaptativas, una actitud participativa y de entrega.

Alexitimia

Vamos a detenernos en el concepto de alexitimia como rasgo de personalidad, en la fibromialgia.

“No se conecta”, “se lo ve muy bien”, pueden llegar a mencionar quienes rodean al paciente con fibromialgia. La alexitimia, que proviene del griego *a* (sin), *lexis* (palabras), *thymos* (emoción), es definida como una carencia comunicativa emocional, manifestada por la incapacidad para manifestar, identificar y/o describir emociones o sentimientos. Se la considera un déficit en la autorregulación de los afectos, presente en múltiples afecciones psicósomáticas

(14, 15, 16).

Si bien el término surge de la medicina psicósomática, su concepción se ha extendido al terreno de los estados afectivos, y en la actualidad se lo asocia con las patologías en las que se observan alteraciones de la regulación emocional, en un correlato neurológico (14).

Existe una alta relación entre la alexitimia y aquellas afecciones donde el dolor es el síntoma preponderante, junto a síntomas ansiosos y depresivos. Los pacientes con fibromialgia, debido a la alexitimia, tienen una enorme dificultad para discriminar la diferencia entre la percepción física de sus emociones y los síntomas físicos de su enfermedad, dando origen en muchas oportunidades a los llamados “síntomas clínicamente no explicables”. Como consecuencia, muchos estudios muestran reducción en los niveles de alexitimia, cuando mejoran los síntomas depresivos asociados, ya que la tristeza está muy enraizada en la queja somática y lo corporal (10).

Se relaciona a la alexitimia con la existencia de experiencias traumáticas en la infancia. Ambas son situaciones muy presentes en pacientes con fibromialgia, por lo que es de esperar que ésta sea un rasgo de personalidad muy frecuente (7, 14).

Se concluye entonces que la presencia de dolor crónico puede reforzar la intensidad de los rasgos de personalidad, pudiendo llegar a manifestarse clínicamente como trastornos del eje II del DSM-IV.

Si bien no se puede hablar de una personalidad fibromiálgica, existen rasgos característicos presentes en la mayoría de los pacientes, siendo los más frecuentes los obsesivos, histriónicos y dependientes.

La alexitimia, como rasgo de personalidad, es un denominador común, presente en la mayoría de los estudios realizados sobre

el tema.

Se sugiere realizar una adecuada evaluación clínico-psiquiátrica, acompañada de baterías de test que permitan una mejor aproximación a la detección de rasgos de

personalidad y presencia de alexitimia. Esto va a facilitar una mejor aproximación al tratamiento más eficaz, y aliviar de esta manera el impacto que produce esta enfermedad en la calidad de vida del paciente.

Referencias bibliográficas

- 1. Sanchez RO, Theodore Millon, una teoría de la personalidad y su patología Psico-USF v8n2,163-173 Jul/Dez. 2003.
- 2. Albiol S, Gomà-i-Freixanet M, Valero S, Vega D, Muro A. Rasgos de personalidad (ZKPQ) en pacientes con fibromialgia: un estudio de casos y controles Anal Psicol, vol 30 no3 Murcia.
- 3. Cerón Muñoz AM, Centelles Mañosa F, Abellana Senglà S, García Capel S. Fibromialgia y trastornos de personalidad. Medicina de Familia SEMERGEN-Med Fam 2010; 36: 501-506.
- 4. Brunke I, Altamirano M, Vollenweider C, Salinas R (2003) Evolución de los síntomas doloroso y depresivos en pacientes con fibromialgia. Respuestas al tratamiento combinado con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y benzodiazepinas. Psicofarmacología 2003;22,17-21.
- 5. Mur Marti T, Llordés Llordés M, Custal Jordà M, Lopez Juan G, Martinez Pardo S. Perfil de pacientes con fibromialgia que acuden a los centros de atención primaria en Terrassa. Reumatol Clin 2017;13(5): 252-257.
- 6. Fitzcharles MA, Perrot S, Häuser W. Comorbid fibromyalgia: a qualitative review of prevalence and importance. European Journal of Pain 2018;22(9): 1565-1576.
- 7. Conversano C, Marchi L, Ciacchini R, Carmassi C, Contena B, Bazzichi LM, et al. Personality traits in fibromyalgia (FM): Does FM personality exists? A systematic review. Clin Pract Epidemiol Ment Health 2018; 14: 223-232.
- 8. Sanchez RO Evaluación de la personalidad tipo D. Análisis preliminar del Inventario tipo D. Conference: XVI Congreso virtual de Psiquiatría Interpsiquis 2015. Universidad Nacional de Mar del Plata.
- 9. Cupani M, et al. El modelo de los cinco factores y su relación con los trastornos de personalidad. Revista peruana de psicología y trabajo social 2013; 2: 31-46.
- 10. Ablin JN, Zohar AH, Zaraya-Blum R, Buskila D. Distinctive personality profiles of fibromyalgia and chronic fatigue syndrome patients. Peer J 2016; 4(): e2421.
- 11. van Middendorp H, Kool MB, van Beugen S, Denollet J, Lumley MA, Geenen R. Prevalence and relevance of type D personality in fibromyalgia Gen Hosp Psychiatry 2016 Mar-Apr;39(): 66-72.
- 12. Diaz Robredo LA, Robles Sanchez JI. Es la fibromialgia un trastorno depresivo con síntomas somáticos o es un síndrome de sensibilización central con comorbilidad depresiva? Sanid Mil 2014;70(2): 76-87.
- 13. Hermoso B, García Fontanals S, García Blanco P, García Fructuoso T, Gutierrez M, Lopez Ruiz M, et al. Personalidad y percepción de dolor en fibromialgia: Estudio piloto de casos y controles. Psicossom Psiquiatr 2017; (1) 2: 7-17.
- 14. Agranatti AF, Ronchino S, Bellocq MB, Nusynkier AI, Avenatti R, Guggieari, et al Alexitimia y Psoriasis. Revisión bibliográfica. Rev Arg Dermatología 2019 Vol 100 Nro 4.
- 15. Di Tella, M, Castelli L, Alexithimia and Fibromyalgia: clinical evidence Front psychol 2013;4: 909.
- 16. Marchi L, Marzetti F, Orrù G, Lemmetti S, Miccoli M, Ciacchini R, et al Alexithymia and Psychological distress in Patients with fibromyalgia and rheumatic disease. Front Psychol 2019; 10: 1735.
- 17. Malin K, Littlejohn G. "Personality and fibromyalgia syndrome". Open Rheumatology Journal. Año 2012, 6:273-285.

Manejo terapéutico y concepciones sobre la fibromialgia en médicos especialistas de la Argentina

Dra. Jessica Borenstein

Introducción

En este capítulo se van a mostrar los datos más relevantes obtenidos en el trabajo de campo de la tesis de la maestría en Psiconeuroinmunoendocrinología de la Universidad Favaloro que presenté en el año 2016. A partir de mi tarea asistencial en diferentes instituciones y en contacto con diferentes especialidades, surgió la idea de investigar sobre este tema.

“Visión de los médicos especialistas de la Argentina sobre la fibromialgia”.

Objetivos

Relevar el manejo terapéutico y concepciones sobre la fibromialgia y caracterizar la muestra según la especialidad médica (reumatología, psiquiatría, medicina interna, medicina familiar).

Diseño

Estudio exploratorio de corte transversal.

Muestra

131 médicos. La muestra fue seleccionada a través de un criterio no probabilístico (por disponibilidad).

Variables de estudio

- Manejo terapéutico y concepción de la fibromialgia.
- Especialidad médica.
- Edad, sexo, localidad de trabajo, institución.

Instrumento de medición

Encuesta sobre fibromialgia dirigida a médicos especialistas.

Procedimiento para la recolección y análisis de datos:

Durante el año 2015 fue elaborada la encuesta y adaptada al formato digital Survey Monkey. Posteriormente fueron contactados los médicos por correo electrónico, solicitando su participación voluntaria en el estudio y procediendo a la resolución de la encuesta.

Los datos obtenidos fueron cargados y procesados a través del programa estadístico SPSS 15.0 para Windows. Se extrajeron datos estadísticos descriptivos de las variables en estudio.

Conversando en centros de salud con colegas de diferentes especialidades intuí un desconcierto con respecto al proceder diagnóstico y al tratamiento de estos pacientes.

A partir de todos estos puntos se realizó la encuesta y se distribuyó, con el objetivo de identificar nuestros déficits y así poder mejorar nuestras intervenciones, con el fin de lograr un importante beneficio para los pacientes.

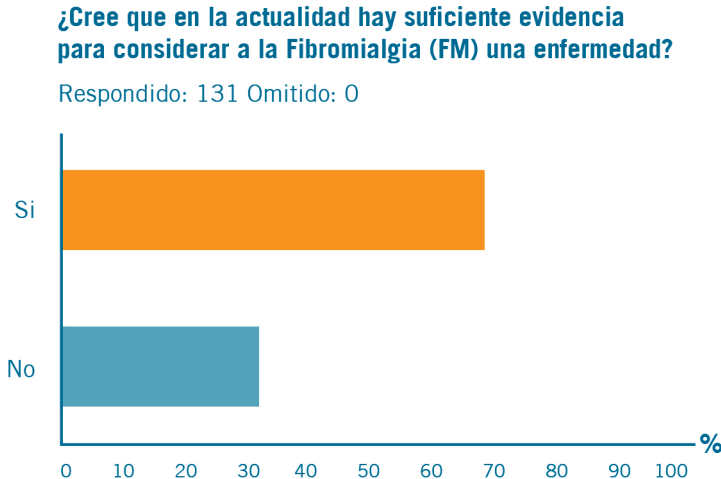
Resultados

Algunos de los resultados mas relevantes obtenidos, se analizarán a continuación.

El 32 % de los especialistas piensa que no hay evidencia científica para considerar a la fibromialgia una enfermedad (Figura 1).

A pesar de haber sido reconocida por la OMS como una enfermedad hace más de 25 años, todavía la comunidad médica no la acepta en un 100 %. Es extraño que esto suceda en esta época, llamada de las “neurociencias”. Hoy es posible afirmar que la fibromialgia es real, y esto está avalado por imágenes del SNC, que demuestran, que se observan cambios específicos en el sistema

Figura 1



nervioso central de estos pacientes, sumado a las alteraciones inmuno-neuro-endocrinas como hemos descripto, y que nos sirven claramente para orientarnos a pensar en esta patología, aunque no nos indiquen un diagnóstico definitivo (1).

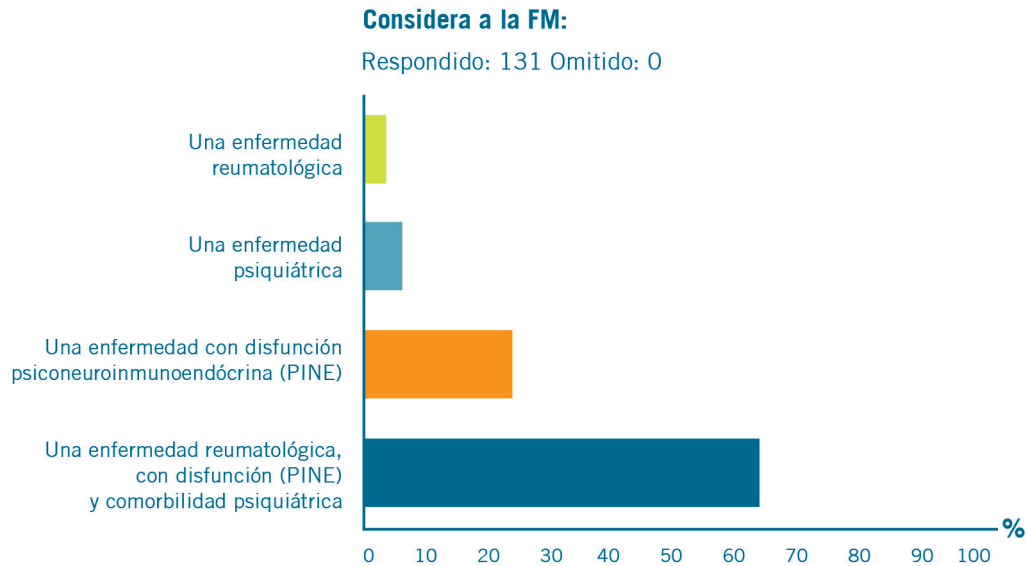
Ya en 1989, Yunus sostenía que el diagnóstico de la fibromialgia no debe hacerse solo por exclusión, sino más bien por la evaluación positiva de una constelación de síntomas que son bien definidos (2).

Es un momento donde la medicina debe reconocer a estos pacientes y su condición, sin prejuicios, sin estigmatización y con la mejor evidencia científica.

La mayoría de los encuestados piensa que la fibromialgia es una enfermedad reumatológica con disfunción PINE y comorbilidad psiquiátrica (Figura 2).

Dado que los pacientes con esta patología concurren por mucho tiempo a diferentes especialistas con el objetivo de encontrar un diagnóstico médico para los síntomas que los aquejan, y que el tiempo para realizarse el mismo tiene una demora de 2 a 3 años (1), es un buen indicativo que la mayoría de los encuestados se ubique bien con respecto al ámbito que pertenece primariamente esta enfermedad. Así los médicos clínicos o de familia podrán derivar al reumatólogo, y en

Figura 2



el caso de haber comorbilidad con psiquiatría, volver a derivar al mismo.

También es interesante que la mayoría de los médicos se estén familiarizando con la mirada PINE, y así de esta forma se piense y comprenda a las patologías. Nada más claro que la fibromialgia para ejemplificarla, en donde se demuestra que la unidad mente-cuerpo, así como la salud y enfermedad, están sustentadas en una red de interacciones entre lo neurológico, lo inmunitario, las acciones de las hormonas y lo psicosocial.

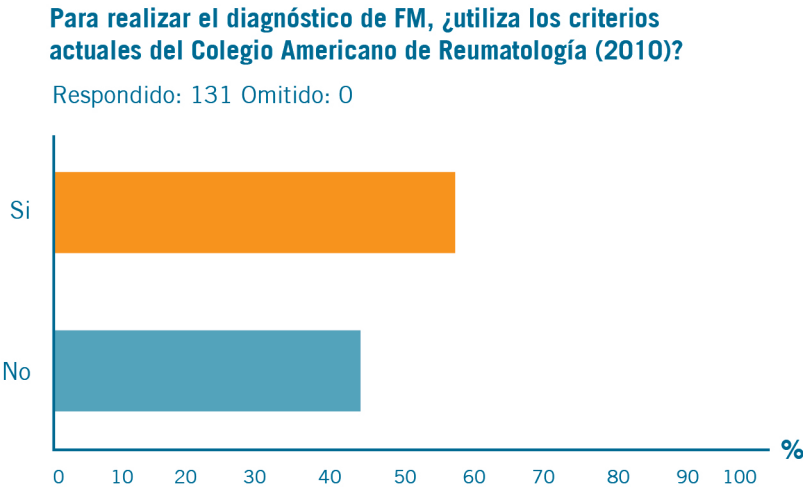
El 43 % de los especialistas no utiliza los criterios ACR (Figura 3).

En este punto es importante enfatizar la ayuda actual que brinda la utilización de criterios diagnósticos. También se pueden uti-

lizar los criterios de 2016 o los del 2019. Lo importante es utilizar algunos de ellos para poder optimizar el proceso y agilizar el tratamiento. Por otra parte, sumar el cuestionario de impacto de la fibromialgia revisado (FIQ-R) también puede ser útil (3).

Creo que poder diagnosticar a un paciente con fibromialgia es una oportunidad para el paciente y para la comunidad médica. Ya que comúnmente se habla del diagnóstico como el hito esencial en el camino de la recuperación, porque da entidad a la dolencia, permite buscar soluciones y tranquiliza. Hay un estudio que es muy interesante y muestra que después de dos años de obtener el diagnóstico de fibromialgia, el 50 % de las personas sintió cómo sus síntomas remitían sin tomar medicación (4). El diag-

Figura 3



nóstico disminuye la frecuentación sanitaria, y la realización de pruebas complementarias, reduce la angustia de los pacientes, facilita compartir sus temores, dolencias y expectativas con otras personas en idéntica situación y así les permite concentrarse en su recuperación (5).

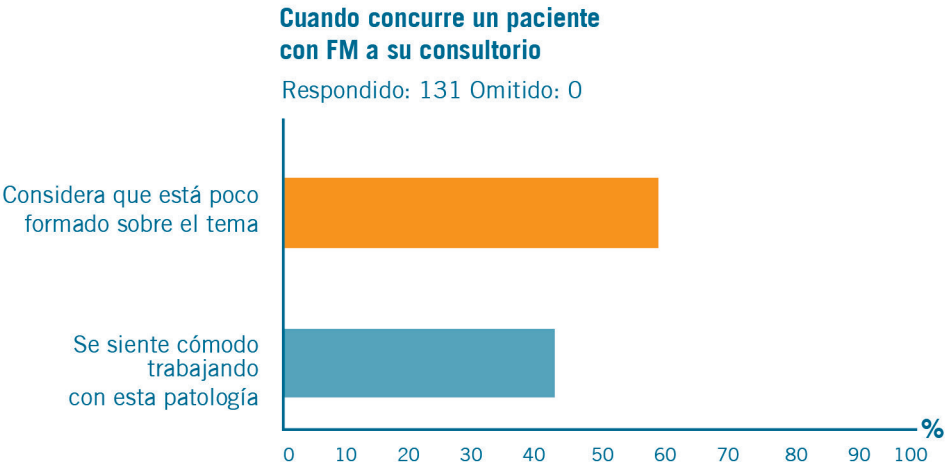
El 58 % de los especialistas piensa que están poco formados sobre el tema (Figura 4).

Actualmente la Fibromialgia constituye un problema de salud pública importante, de creciente interés en la comunidad científica. Prueba de ello es el incremento de investigaciones y artículos publicados sobre el tema, que en el período de 1996 a 2005 se triplicaron respecto a la década anterior (6). La mayor parte de estos artículos trata

sobre fisiopatología, criterios diagnósticos y de clasificación y sobre evidencias de tratamiento, y este incremento continúa, mejorando paulatinamente el conocimiento de la fibromialgia en los médicos.

Un estudio español refiere que cuando pacientes con fibromialgia acuden a una consulta médica esperan encontrar profesionales que muestren interés por su enfermedad y que tengan suficiente formación e información sobre la fibromialgia para poder emitir un diagnóstico. Esperan también que sus profesionales puedan dedicarles el tiempo suficiente en la consulta. Y, por último, esperan que tengan la suficiente honestidad para reconocer su dificultad para tratarlas en caso de no tener suficiente formación específica sobre fibromialgia y derivarlas a

Figura 4



otro profesional. Interés, honestidad y comprensión son las tres palabras claves (7).

Destaco como importante, que médicos de varias especialidades estén formados sobre el tema, no sólo reumatólogos.

El 87 % de los especialistas encuestados percibe que se subestima a estos pacientes (Figura 5).

Es sumamente alto el porcentaje de médicos que percibe que se subestima el padecer de estos pacientes. Esto se agrava más, ya que se suma a la incompreensión que ellos reciben de sus ámbitos cercanos: sociofamiliar, especialmente previo al diagnóstico. Lo que genera más malestar entre los pacientes es cuando los médicos les afirman que sus dolores son producto de nervios o de somatizaciones. Subestimar y cuestionar el dolor es un error.

Creo que esto está directamente ligado al déficit de formación en el área de dolor en la comunidad médica, y al poco entendimiento del empeoramiento de la calidad de vida que genera el dolor crónico, ligado a un impacto emocional que con el tiempo se transforma en negativo.

El 32 % de los especialistas piensa que los reumatólogos deberían tratar la fibromialgia, el 26 % piensa que los médicos especialistas en dolor, y 24 % que los psiquiatras deberían tratar esta patología (Figura 6).

Si bien las trayectorias de los pacientes son específicas y personales, durante años recorren puntos dispares del sistema sanitario. La mayoría de ellos coincide en haber concurrido a consultas de reumatología, medicina de familia, traumatología y psiquiatría. También se describen consultas a

Figura 5

¿Considera que el paciente con FM se siente subestimado por parte de los médicos de su especialidad u otras especialidades involucrados en su tratamiento?

Respondido: 131 Omitido: 0

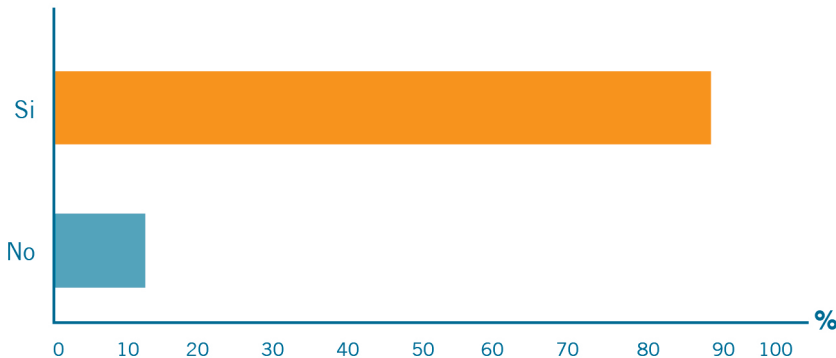


Figura 6

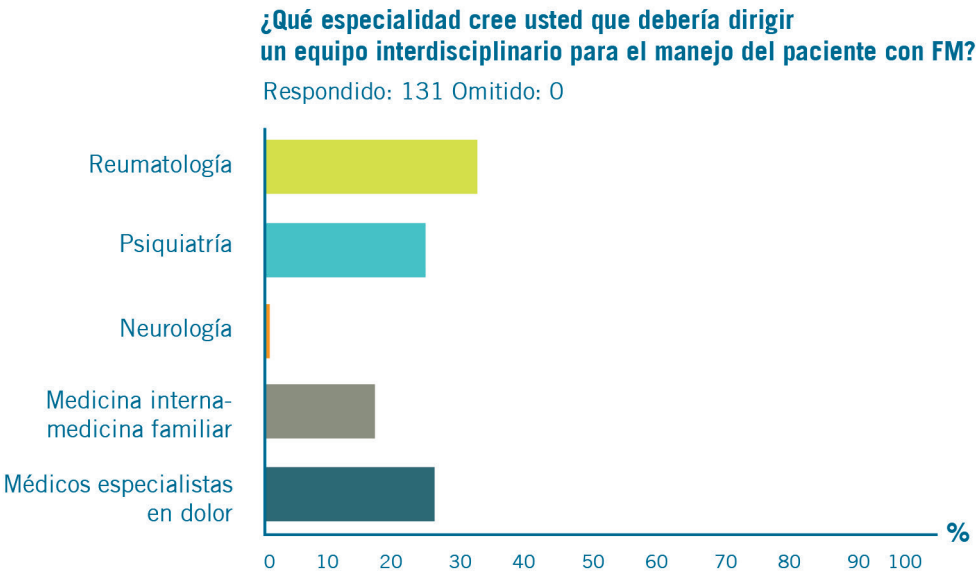
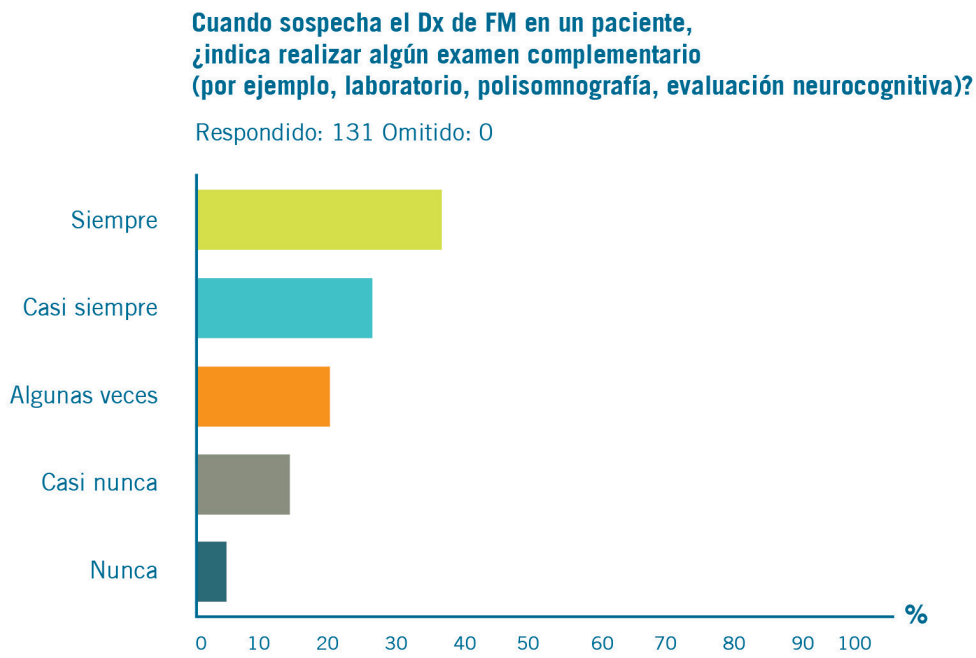


Figura 7



neurología, gastroenterología, oftalmología, rehabilitación y psicología (7). El diagnóstico deberían poder hacerlo las especialidades más consultadas, y una vez que se establece el mismo, poder abordar la patología de forma interdisciplinaria, sumando al equipo profesionales del campo de la psicología, ya que siempre hay un componente en este aspecto que contribuye de alguna forma a la condición que está atravesando el paciente.

Ante la sospecha diagnóstica el 62 % de los especialistas siempre o casi siempre solicita estudios complementarios (Figura 7).

Más allá de que en la actualidad no exista ningún análisis de laboratorio para el diagnóstico de la fibromialgia, y que el mismo

sea exclusivamente clínico, los estudios complementarios son destinados a descartar otras posibles patologías.

Un proceso diagnóstico correcto debería incluir una historia clínica detallada que incluya vida laboral y familiar, evaluación psicológica, examen físico completo, análisis básicos (hemograma, VSG, PCR, CK, TSH y proteinograma) que pueda ser ampliada a criterio del médico según la sintomatología del paciente y algunas pruebas de imagen para descartar enfermedades que pueden coexistir.

Destaco la importancia que, una vez establecido el diagnóstico, no se continúe con la búsqueda de otras explicaciones para un cuadro clínico que está bien definido (8).

Figura 8

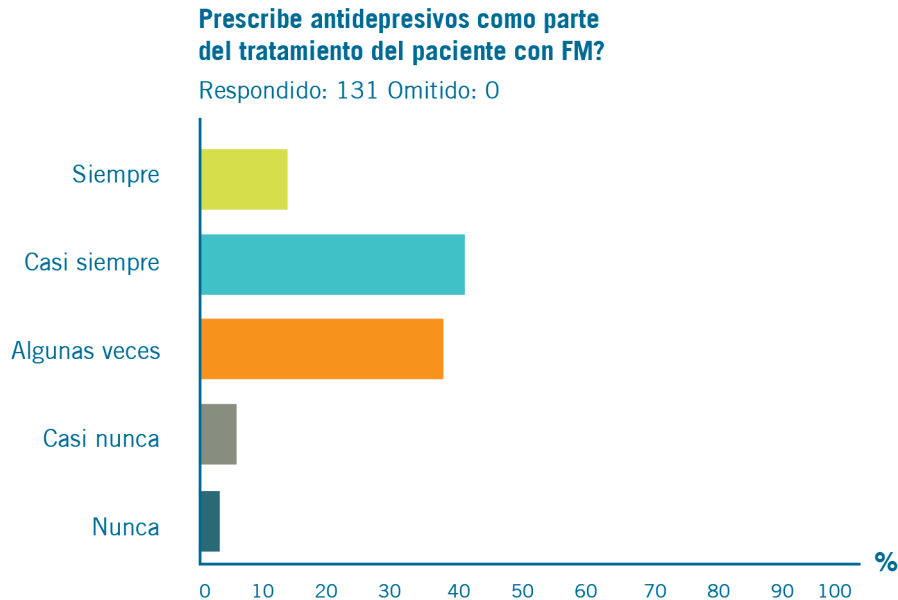


Figura 9

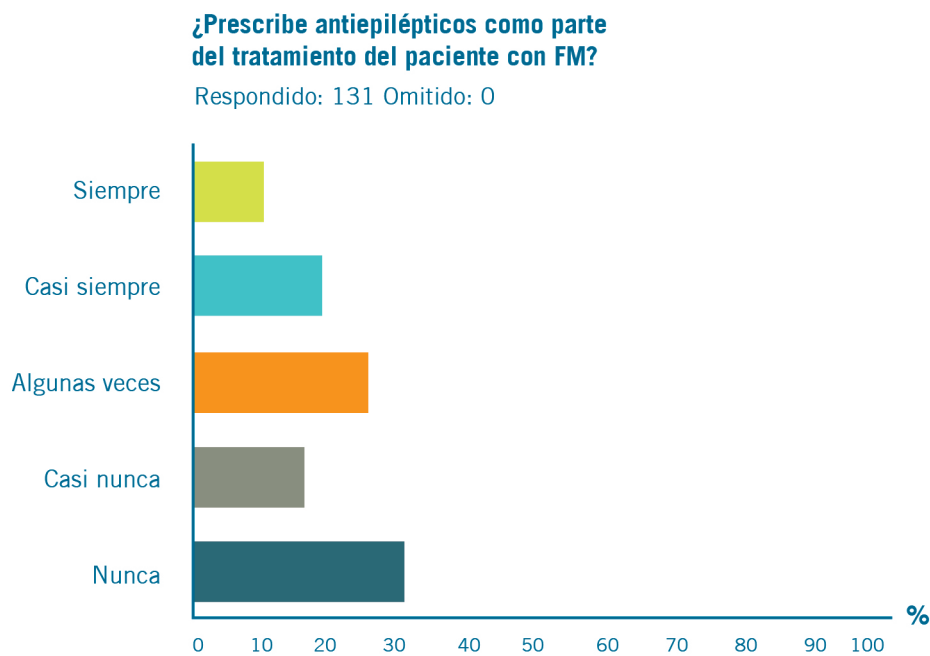
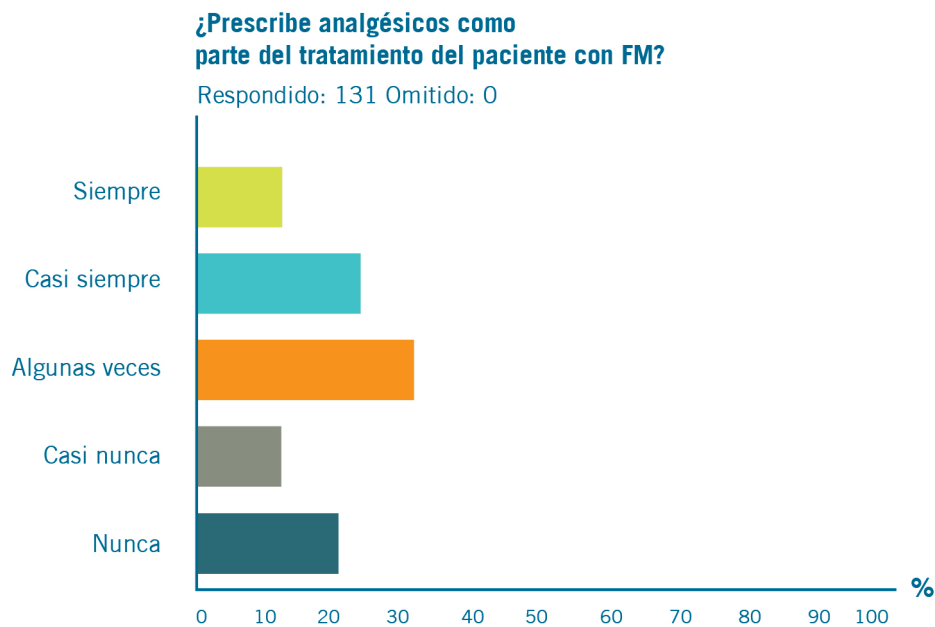


Figura 10



El 53 % de los especialistas prescribe antidepresivos siempre o casi siempre, el 30 % nunca prescribe antiepilépticos y el 35 % prescribe analgésicos siempre o casi siempre (Figuras 8, 9, 10).

En este punto, como hemos mencionado en el apartado correspondiente, recordamos que las únicas drogas aprobadas por la FDA actualmente para el tratamiento de la fibromialgia, y con más evidencia científica son la duloxetina, milnacipran y pregabalina que pertenecen al grupo de antidepresivos duales y antiepilépticos.

Las diferencias con respecto a esta pre-

gunta de la encuesta surgen en relación con la especialidad que trata al paciente, ligada directamente al manejo que tiene cada especialidad con respecto a los grupos farmacológicos nombrados.

El 98 % de los especialistas indica tratamiento combinado con algún tipo de psicoterapia y el 93 % indica actividad física (Figura 11, 12, 13).

Esta respuesta con tan altos porcentajes marca un avance con respecto a la mirada médica sobre esta patología. Hay prevalencia de publicaciones acerca de estos temas en lo que respecta a fibromialgia y también

Figura 11

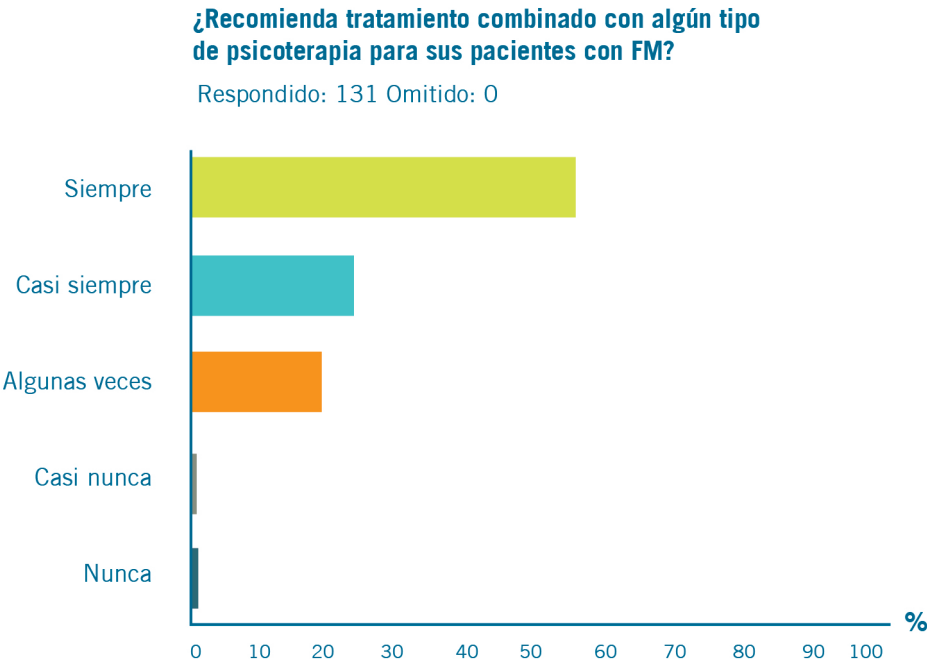


Figura 12

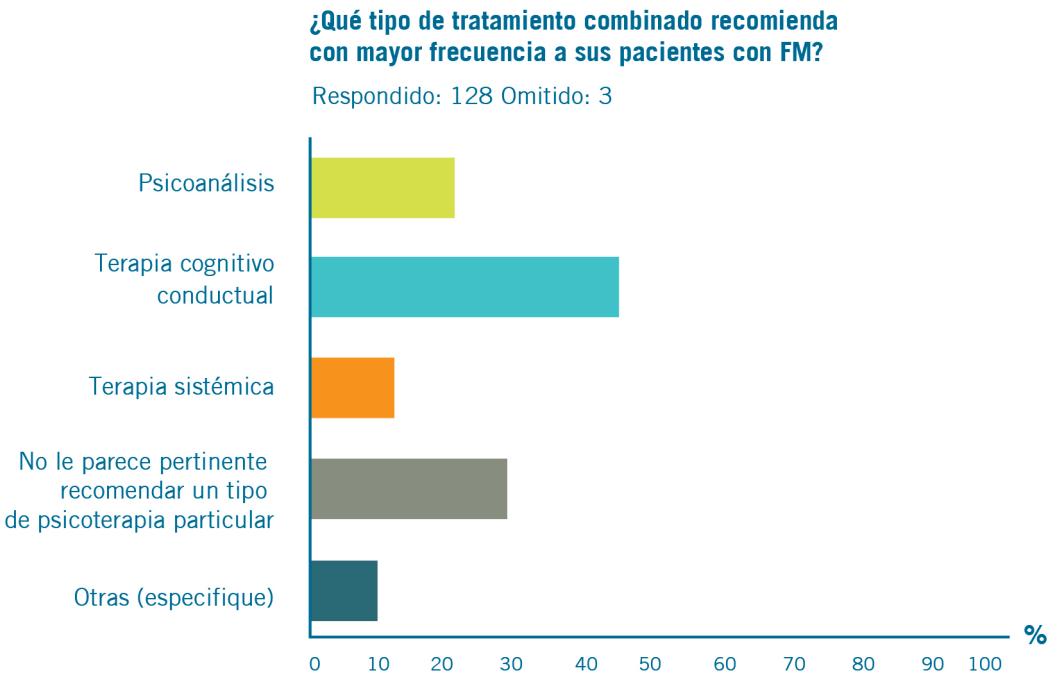


Figura 13



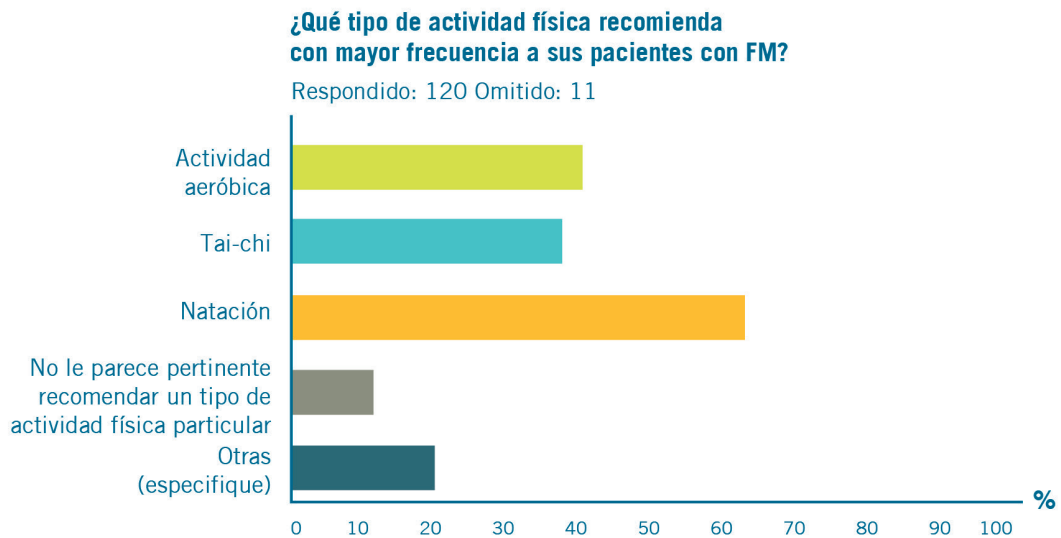
indicaciones más específicas, como hemos comentado acerca de qué tipo de psicoterapia y qué tipo de ejercicio son más adecuados y presentan más evidencia científica en la actualidad (Figura 14).

El 50 % de los especialistas considera que la evolución de estos pacientes con tratamiento presenta importantes mejorías en la calidad de vida (Figura 15).

En mi experiencia, la mejoría de la calidad de vida se vincula a cuestiones ligadas al

entendimiento de la patología y en base a esto, a las medidas de control para disminuir el estrés, la creación de un ambiente favorecedor y sano, la posibilidad de aceptar un ritmo propio, la actividad física y otros hábitos que favorezcan el sueño, la buena alimentación, las terapias psicológicas, también las complementarias y por último la eliminación en el pensamiento de que existe una sustancia o medicación que va a funcionar como “mágica” y va a eliminar todo su padecer.

Figura 14

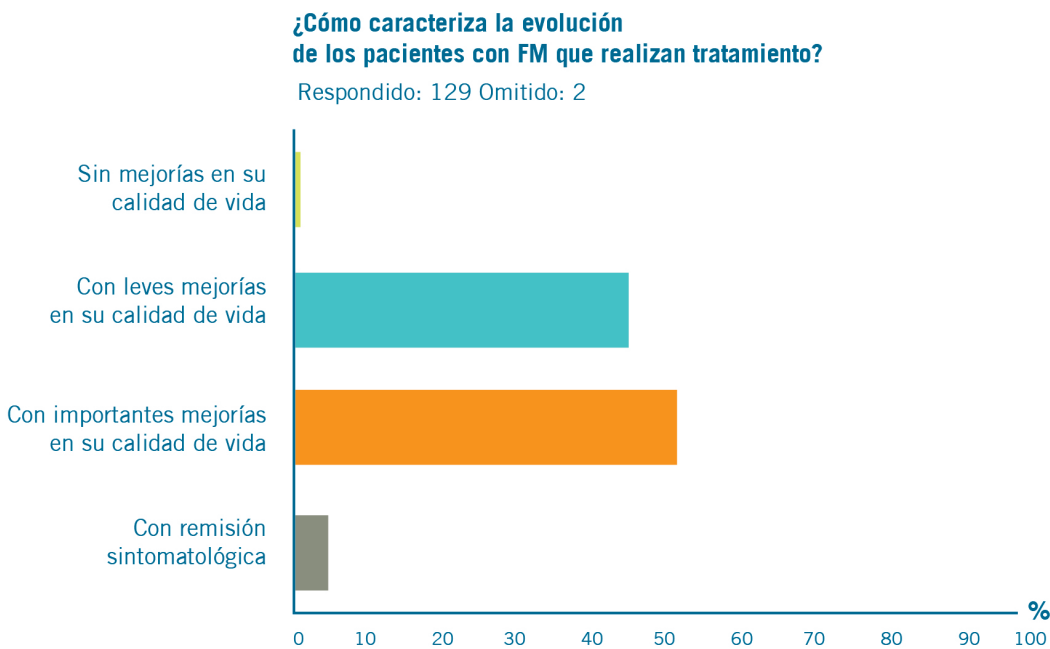


Conclusiones

Para finalizar, respecto de los resultados obtenidos en esta investigación en relación con estudios anteriores realizados sobre premisas hasta cierto punto equivalentes, cabe destacar el trabajo de Perrot (2012) sobre un relevamiento de experiencias médicas y percepciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia. Constituye uno de los pocos estudios realizados en el mun-

do, cuyo abordaje comparte el interés de mi tesis sobre la mirada de los profesionales ante esta temática. En el mismo encontré porcentajes muy similares con respecto a la pregunta acerca de la formación sobre la fibromialgia donde el 54% de los médicos de su estudio refirió que su formación era inadecuada siendo un porcentaje de 58% en mi trabajo. O sea que es un déficit generalizado y a nivel mundial lo que sucede con el aprendizaje de esta patología.

Figura 15



Referencias bibliográficas

- 1. Perrot S. "If fibromyalgia did not exist, we should have invented it. A short history of a controversial syndrome". *Reumatismo*. 2012; 64 (4): 186-193.
- 2. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *J Rheumatol Suppl*.1989; 19: 62-71.
- 3. Casanueva B, Belenguer R, Moreno-Muelas JV, Urtiaga J, Urtiaga B, Hernández JL. *Clin Exp Rheumatol*. Validation of the Spanish version of the fibromyalgia rapid screening tool to detect fibromyalgia in primary care health centres 2016; 34(96): 125-8.
- 4. Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford Management of fibromyalgia syndrome. *LJAMA*. 2004; 17; 292(19): 2388-95.
- 5. Holman A. Treatment of fibromyalgia: a changing of the guard. *Women's Health*.2005; 1(3), 409-420.
- 6. Merayo A, Cano García L. Un acercamiento bibliométrico a la investigación en fibromialgia. *Reumatol Clin*. 2007: 55-62.
- 7. Escudero M, et al. "Fibromialgia: percepción de pacientes sobre su enfermedad y el sistema de salud. Estudio de investigación cualitativa". *Reumatología clínica*. 2010; 6: 16-22.
- 8. Martinez-Lavin M. Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*. 2007; 9: 216.

Fibromialgia juvenil primaria

Dra. Jessica Borenstein

Introducción

El síndrome de fibromialgia primaria juvenil (FMJS) es una afección que se presenta al igual que los adultos con dolor generalizado, fatiga y sueño no reparador.

La prevalencia de ésta entre los niños en edad escolar es aproximadamente del 1 % al 6 %, siendo el dolor crónico un problema importante en la población pediátrica ya que se estima que afecta hasta un 20 % de niños de todo el mundo, especialmente a adolescentes (1).

Investigaciones actuales muestran que muchos de estos niños y adolescentes continúan experimentando dolor persistente muchos años después de ser diagnosticados, y que el 28 % de los pacientes adultos con fibromialgia informaron que sus síntomas de dolor comenzaron en la infancia (2).

Por estos motivos es importante conocer esta patología y sus interacciones específicas entre los factores fisiológicos y psicológicos para comprenderla mejor, incluidas las posibles trayectorias desde la infancia hasta la edad adulta, con el fin de optimizar diferentes tipos de intervenciones de manera precoz, para evitar así la perpetuación del síndrome.

Etiología

La etiología de la fibromialgia juvenil es causa de debate en estos últimos años, ya

que no se conoce un factor etiológico de la enfermedad.

Entre las infecciones que son descritas como causa posiblemente desencadenante de la FMJS, la infección viral ocupa un lugar importante; se destacan entre ellas el virus de Epstein- Barr, el Parvovirus, el Herpes virus-6 y el Coxsackie B.

También se ha descrito relación con el HIV y con la enfermedad de Lyme (3).

Epidemiología

Como ocurre con los adultos, la fibromialgia juvenil parece ocurrir con mayor frecuencia en las mujeres. Generalmente afecta a los adolescentes, pero puede ocurrir incluso en niños más pequeños.

La edad promedio de diagnóstico en niños y adolescentes es de 13 a 15 años.

La prevalencia informada de FMJS varía ampliamente, probablemente reflejando diferencias en el origen étnico, los antecedentes socioculturales, los rasgos psicológicos de la población y las diversas metodologías que se han utilizado en los estudios publicados.

Yunus y Masi fueron los primeros en describir la fibromialgia juvenil en 1985 (un año después que describieran la fibromialgia de los adultos) en 33 pacientes de edades comprendidas entre los 9 y los 17 años (Figura 1).

Otro estudio de Weir (2006), con mayor

cantidad de casos en EE.UU. muestra según los criterios ICD-9 que la prevalencia estimada por grupo de edad fue:

- 0.5 a 1% para niños entre 0-4 años;
- 1 a 1.4% para niños entre 5-9 años;
- 2 a 2.6% para niños entre 10-14 años
- 3.5 a 6.2% para niños entre 15-19 años

Con respecto a la predominancia femenina la mayoría de los estudios muestra que la relación es 2:1 entre niñas y niños, siendo menor la diferencia que se da en adultos, donde los hombres son muchos menos afectados.

Los pacientes con fibromialgia primaria representan aproximadamente el 7 % de los pacientes en las clínicas de reumatología pediátrica (4).

Criterios diagnósticos

Aunque los niños y adolescentes pueden cumplir con los criterios de fibromialgia para adultos, no se ha logrado un consenso general para el diagnóstico y tratamiento de niños y adolescentes con dolor crónico generalizado.

Sigue siendo un tema de debate sobre qué criterios utilizar: si los de ACR (2010) o los propuestos por Yunus y Masi.

Colegio americano de reumatología (ACR) (5, 6, 7, 8)

El uso de los criterios diagnósticos del Colegio americano de reumatología (ACR 2010), se recomiendan para la orientación clínica, sumada a un examen físico completo.

Sin embargo, estos criterios del 2010 no definen con precisión cómo debe determi-

Figura 1
Distribución en las edades de presentación de fibromialgia.

Grupos de edad (años)	Presentación, n (%)
5-6	4 (12)
7-9	5 (15)
10-12	4 (12)
12-15	19 (58)
16-17	1 (3)
Total: 5-17	Total: 33 (100)

narse la gravedad de los síntomas. Por ejemplo, los cambios en el desarrollo que ocurren durante la infancia y la adolescencia hacen que la medición del dolor pediátrico sea particularmente difícil, y las habilidades cognitivas y metacognitivas requeridas para que un niño se auto-reporte de dolor (como la capacidad de ordenar objetos, considerar numerosas opciones simultáneamente y retener y manipular información) cambian significativamente durante la niñez y la adolescencia.

Cada síntoma desempeña un papel variable en la presentación del paciente individual y todos contribuyen en mayor o menor medida al efecto general de la calidad de vida deteriorada y la actividad funcional reducida. Por lo tanto, dichos pacientes pueden ser remitidos a numerosas especialidades pediátricas (Por ejemplo, neurología, reumatología, gastroenterología) antes de que finalmente se identifiquen los síntomas de FMJS.

Los criterios de 2010 fueron validados en niñas adolescentes (entre 11 y 17 años) por Ting et al. Los autores sugirieron modificaciones menores para adaptarse al nivel de desarrollo de los pacientes, sin comprometer la integridad de la prueba.

Recomiendan extender el marco de tiempo del WPI a “en los últimos 3 meses” y especificar que el dolor fue persistente (“todos los días o casi todos los días”) para mejorar la comprensión de la naturaleza del dolor crónico o recurrente.

Para los síntomas somáticos, varios ítems rara vez fueron aprobados para los jóvenes (<10%), y algunos no fueron entendidos y/o fueron redundantes. Por lo tanto, recomiendan eliminar estos elementos (dolor muscular, fatiga, cansancio, dolor de pecho, fiebre, diarrea, sibilancias, fenómeno de Raynaud, ronchas, vómitos, úlceras orales,

pérdida o cambio de sabor, convulsiones, erupción, sensibilidad al sol, dificultades auditivas, pérdida de cabello, micción dolorosa y espasmos de la vejiga) de la lista de síntomas somáticos y para utilizar solo los 22 elementos restantes más útiles.

Criterios sugeridos por Yunus y Masi para el síndrome de fibromialgia infantil (6)

- Si bien los criterios de Yunus y Masi tienen muchos años y no se han validado, son los únicos criterios creados específicamente para niños y se utilizan de forma estándar en esta población de pacientes.

- Se cuenta como positivo orientativo para el diagnóstico la presencia de:

- cuatro criterios mayores y tres criterios menores.

- tres criterios mayores, cinco criterios menores necesarios y cuatro sitios dolorosos.

Mayor

- Dolor musculoesquelético generalizado en 3 o más sitios durante ≥ 3 meses.

- Ausencia de condición o causa subyacente

- Pruebas de laboratorio normales.

- $\geq$ Cinco puntos típicos de licitación

Menor

- Dormir mal

- Fatiga

- Ansiedad o tensión crónica

- Dolores de cabeza crónicos

- Síndrome del intestino irritable

- Hinchazón subjetiva de los tejidos blandos.

- Entumecimiento

- Modulación del dolor por actividades físicas.

- Modulación del dolor por factores climatológicos.

- Modulación del dolor por ansiedad / estrés.

Cabe destacar que la guía desarrollada bajo la coordinación de la Sociedad Alemana del Dolor compuesta por trece asociaciones especializadas, y de referencia en el estudio de la fibromialgia en adultos, en su artículo publicado en el 2017, “*Definition, diagnostics and therapy of chronic widespread pain and the (so-called) fibromyalgia syndrome in children and adolescents*”, concluyen que no existe consenso en el grupo de referencia sobre si se debe usar o evitar la etiqueta de diagnóstico “síndrome de fibromialgia juvenil” en el tratamiento de niños y adolescentes con dolor crónico en múltiples áreas del cuerpo. Sí existe consenso en el grupo de la guía, de que los antidepresivos y anticonvulsivos no deben usarse para tratar el dolor en el síndrome de fibromialgia juvenil (7).

Esto nos muestra, al igual que lo que sucede en los adultos, la discrepancia y la complejidad del diagnóstico en estas patologías.

Manifestaciones clínicas

Aunque la fibromialgia juvenil ha sido menos estudiada que la fibromialgia en adultos es evidente que las características clínicas son básicamente similares, con pequeñas diferencias relacionadas con la población pediátrica.

La exploración física (independientemente de si se cuentan los puntos sensibles) sigue siendo la clave en la evaluación de los pacientes para evaluar la sensibilidad (alodinia e hiperalgesia) asociada con la fibromialgia, así como para ayudar en el diagnóstico diferencial (5).

Hallazgos principales

Dolor generalizado

Presenta similares características que en

los adultos.

El dolor es un dolor crónico generalizado, disfuncional y desadaptativo, y puede haber presencia de características neuropáticas (alodinia e hiperalgesia).

Es el síntoma cardinal, variable en gravedad y cuya presencia es esencial para el diagnóstico.

El 64 % de los pacientes refiere que “les duele todo”, lo que otorga validez en la orientación clínica.

Trastornos del sueño

En la infancia toman una relevancia fundamental, ya que están presentes en un alto porcentaje de pacientes: 67-100 %, porcentaje más alto del que se presenta en adultos.

Se han descrito en muy baja cantidad de pacientes síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de los miembros, que son muy frecuentes en adultos, y no se han encontrado casos de apneas en niños ni adolescentes con fibromialgia juvenil (9).

Hallazgos característicos

Fatiga, rigidez.

Hallazgos coexistentes

Cefalea

Son habituales en este grupo de pacientes en un 54 %, tanto de tensión como de migraña típica.

Dolor abdominal

Ocurre en el 25 % de los pacientes, se puede manifestar como colon irritable, con dolor abdominal difuso asociado a retorcijones.

Fenómeno de Raynaud

Ocurre entre el 10 y el 45 % de los pacientes siendo más frecuente que en la población general (4).

Se observan algunas diferencias entre el síndrome de FM de inicio adulto y juvenil con respecto a la hiperlaxitud articular, siendo más común y frecuente en la fibromialgia juvenil.

La misma se encuentra en el 40 % de los niños y adolescentes con FMJS que también sufren de hipermovilidad articular benigna (HM).

Actualmente no se sabe si la laxitud articular / HM está asociada con una mayor sensibilización al dolor en la fibromialgia, aunque se ha sugerido (aunque no se ha comprobado) que el microtrauma repetido entre personas con hiperextensibilidad articular anormal puede conducir a un dolor localizado persistente.

Los hallazgos actuales refuerzan los informes anteriores de que la HM conjunta se observa comúnmente en las poblaciones clínicas de pacientes adolescentes con FMJ.

Además, encontramos que la HM se asocia con una mayor sensibilidad al dolor (10, 11).

La hipotermia también es un hallazgo característico más frecuente en niños en el que la temperatura normal es menor de 36° C en la mayoría de los pacientes.

Una sensación de extremidades frías es reconocida por los pacientes como “tendencia a sentir el frío”. La hipotermia podría aumentar la dificultad para conciliar el sueño (12).

Pruebas de laboratorio

Se realizan las mismas que en los adultos, modificándose los valores de corte de resultados según edades.

Diagnósticos diferenciales

Se tienen en cuenta las mismas enfermedades que en los adultos.

Aunque es de suma importancia realizar los estudios clínicos correspondientes y repetirlos de acuerdo a las sospechas diagnósticas con cierta periodicidad, es fundamental una vez hecho el diagnóstico de fibromialgia juvenil, al igual que los adultos que presentan esta patología, disminuir la frecuencia de las visitas a instituciones médicas y realización de estudios, con el objetivo de no seguir perpetuando los síntomas ansiosos y estrés que esto genera y es tan característico de estos pacientes, y no producir gastos en la salud pública que son innecesarios, pensando que la fibromialgia, no es solo un diagnóstico por descarte, sino que se da por una constelación de síntomas positivos.

Herramientas diagnósticas

La utilización de escalas es útil para utilizar como complemento durante el proceso diagnóstico. Algunas a su vez, sirven para el seguimiento ambulatorio de los pacientes.

Escalas (13, 14)

Solo una medida ha sido específicamente modificada para su uso en fibromialgia juvenil: el cuestionario de impacto de fibromialgia modificada (versión infantil).

MFIQ - C

El MFIQ-C es un breve cuestionario de autoinforme del paciente.

Se desarrolló como una medida para evaluar el espectro de síntomas de fibromialgia juvenil y el impacto de ésta en el funcio-

namiento físico y emocional de los niños / adolescentes.

Los artículos para el MFIQ-C fueron modificados de la versión para adultos del FIQ y la modificación más importante está relacionada con que reemplaza los artículos que se refieren al “trabajo” con “la escuela”.

Se utiliza para medir el funcionamiento físico (“¿Pudo hacer sus tareas en la casa?”, “¿Qué tan bien se siente el paciente en general?”, “Durante la semana pasada, ¿cuántos días se sintió bien?”). Y participación en actividades diarias (“¿Cuántos días la semana pasada perdió actividades diarias habituales porque no se sentía bien?”).

A su vez también evalúa la participación en actividades escolares, dolor, fatiga, calidad del sueño, rigidez, ansiedad y depresión mediante escalas analógicas visuales (VAS) que miden el grado en que los síntomas interfieren con las actividades diarias.

Está compuesto por 19 artículos y 9 subescalas.

Las subescalas son: funcionamiento físico (ítems 1-10), bienestar general (ítem 11), actividades diarias (ítem 12), escuela (ítems 13), dolor (ítem 14), fatiga (ítem 15), calidad del sueño (artículo 16), rigidez (artículo 17), ansiedad (artículo 18) y depresión (artículo 19).

Se ha utilizado para examinar, cómo el funcionamiento físico en la fibromialgia juvenil se ve afectado por las estrategias de afrontamiento y el contexto social, como el historial de dolor de los padres y el entorno familiar.

Un estudio más reciente encontró que los adolescentes con fibromialgia juvenil obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en el MFIQ-C que los controles sanos emparejados y que los factores familiares, y el funcionamiento emocional estaban relacionados con el funcionamiento físico según

lo medido por el MFIQ-C.

Otro estudio realizado en un entorno psiquiátrico para adolescentes con pacientes hospitalizados encontró que los pacientes a los que se les había diagnosticado fibromialgia juvenil obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en la medida que aquellos que no la presentaban.

Inventario de la discapacidad funcional (IED)

La IED es una medida ampliamente utilizada para evaluar el deterioro funcional en adolescentes diagnosticados con dolor crónico.

La medida se recomienda para uso en ensayos clínicos de dolor pediátrico según las pautas de PedIMMPACT.

Tiene fuertes propiedades psicométricas y se ha utilizado como una medida de resultado primaria en varios ensayos clínicos para trastornos del dolor crónico pediátrico, incluida la fibromialgia juvenil.

Inventario de calidad de vida pediátrica (PEDSQL)

El módulo de reumatología específica de la enfermedad del PedsQL se diseñó para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en niños y adolescentes con afecciones reumáticas como la artritis idiopática juvenil, el lupus eritematoso sistémico y la fibromialgia juvenil.

La subescala del dolor evalúa el dolor, la rigidez y el sueño interrumpido debido al dolor.

Aspectos psicológicos y psiquiátricos

Hay un debate en curso sobre las causas de los síntomas psiquiátricos en la fibromialgia.

Es decir, si los síntomas son una conse-

cuencia de vivir con dolor crónico o si los trastornos del estado de ánimo y el estado de ánimo/ansiedad son una expresión del mismo espectro de enfermedades y comparan factores de riesgo familiares comunes.

El pensamiento actual es compatible con un modelo de vulnerabilidad al estrés de la patogénesis de la fibromialgia en el que los pacientes y sus familiares pueden compartir un riesgo común de mayor sensibilidad al dolor y dificultades de humor.

Cuando se exponen a factores de estrés físico o emocional, es probable que experimenten un aumento del dolor y/o síntomas emocionales.

Los pacientes con fibromialgia juvenil presentan algunos rasgos de personalidad característicos que también se observan en los adultos, y distintas comorbilidades, como trastornos de ansiedad que toman distintas formas, depresión, asociación con TEPT o traumas, que terminan afectando la calidad de vida y particularmente el desarrollo escolar en esta etapa tan vital del crecimiento, sobre todo en adolescentes.

Trastornos psiquiátricos comórbidos

El nivel general de comorbilidad psiquiátrica fue alto en varios estudios.

Uno de ellos evaluó a 76 niños y adolescentes con diagnóstico de FMJS (edades de 11 a 18 años) en clínicas de reumatología pediátrica en 4 hospitales de EE. UU. y muestra qué, de los 73 participantes, 49 pacientes (67,1 %) presentaron al menos 1 diagnóstico actual del DSM-IV.

Los diagnósticos más comunes fueron los trastornos de ansiedad:

fobias específicas, fobia social, ansiedad generalizada y trastorno de pánico, con 42 pacientes (57,5%) que cumplían con los criterios de al menos 1 trastorno de ansie-

dad actual.

Aquellos con fobias específicas informaron sobre diversos tipos de fobias, incluido el miedo a la oscuridad, los insectos, las agujas/extracciones de sangre, las escaleras y las tormentas eléctricas.

En este estudio de niños y adolescentes con FMJS, se encontró que los trastornos de ansiedad eran la condición psiquiátrica comórbida más prevalente, incluidas las fobias, la ansiedad generalizada y el trastorno de pánico.

Sobre la base de evaluación global de los médicos, los adolescentes con fibromialgia juvenil y un diagnóstico de ansiedad comórbida funcionaron más pobremente que aquellos sin un trastorno de ansiedad.

La investigación longitudinal ha indicado que los trastornos de ansiedad en la infancia (a excepción del trastorno de pánico) casi siempre precedieron a los trastornos depresivos mayores en los años posteriores.

Estos hallazgos sugieren que para aquellos niños y adolescentes con fibromialgia juvenil que presentan una condición psiquiátrica comórbida, podría haber una progresión hacia dificultades más severas del estado de ánimo en la edad adulta si no se tratan adecuadamente en los primeros años luego del diagnóstico (15).

Los trastornos del estado de ánimo, a pesar de que fueron relativamente menos frecuentes se encontraron en 16 pacientes (22 %) que cumplieron con los criterios para un trastorno depresivo mayor.

Ninguno fue diagnosticado con trastorno bipolar.

Otro análisis de 8 años de seguimiento de pacientes con fibromialgia juvenil en la adultez temprana examinó las trayectorias longitudinales del dolor y los síntomas de-

presivos desde la adolescencia hasta la edad adulta joven, y el impacto del dolor y síntomas depresivos en el funcionamiento físico a lo largo del tiempo.

Los participantes fueron 97 jóvenes con FMJS inscritos en un estudio prospectivo en el que los síntomas de dolor y el funcionamiento físico y psicosocial se evaluaron en 4 puntos de tiempo durante aproximadamente 8 años mientras que los síntomas depresivos siguieron 3 trayectorias distintas (baja estabilidad, mejora y empeoramiento).

Este estudio ofrece pruebas de que, si bien los síntomas de fibromialgia juvenil persisten en la mayoría de los individuos, la gravedad del dolor tiende a disminuir con el tiempo.

Sin embargo, los síntomas depresivos siguen trayectorias distintas que indican subgrupos dentro de estos pacientes. En particular, los pacientes con fibromialgia juvenil con empeoramiento de los síntomas depresivos mostraron una disminución del funcionamiento físico.

La identificación temprana de la ansiedad o los trastornos del estado de ánimo concurrente, y la intervención adecuada pueden prevenir problemas del estado de ánimo más complejos y graves en la edad adulta que son más difíciles de tratar (16).

Un hallazgo adicional que está poco documentado es que el alrededor del 20 % de los niños y adolescentes con fibromialgia juvenil cumplieron con los criterios del DSM-IV para el trastorno por déficit de atención (principalmente de tipo inatento) y varios de estos pacientes estaban siendo tratados con medicamentos estimulantes.

A la luz de esta información, varias características comunes de las dos enfermedades se pueden enumerar de la siguiente manera:

- 1. Además de que el TDAH es un trastorno del SNC, existe una evidencia creciente de una conexión entre la fibromialgia y el SNC.
- 2. hay datos que indican que vías neurotransmisoras similares (noradrenalina y dopamina) desempeñan un papel clave en la etiología de ambos trastornos.
- 3. los síntomas cognitivos son una parte clínica importante de ambas condiciones.
- 4. hay estudios de casos que demuestran que el tratamiento con atomoxetina, de efectividad probada con TDAH, también es efectivo con el dolor relacionado con la fibromialgia (17).

Los trastornos por déficit de atención no suelen ser descritos de esta forma en adultos con FMJS.

Aunque si están muy estudiadas las dificultades cognitivas como el Fibrofog y el deterioro de la memoria y la confusión mental, que son más frecuentes en pacientes adultos con fibromialgia que en aquellos con otras enfermedades reumáticas.

Se necesita más investigación en el área de dificultades de atención en fibromialgia y fibromialgia juvenil.

Ausentismo escolar-alteración en la funcionalidad

Las investigaciones indican que el dolor crónico en los niños tiene un impacto negativo en múltiples dominios de funcionamiento, incluyendo el área de desarrollo escolar.

Dentro del dominio más amplio del funcionamiento escolar, la dificultad con la asistencia escolar es un área que merece atención especial.

Asistir a la escuela es una expectativa de

desarrollo clave en la adolescencia, y los estudios longitudinales han demostrado que el aumento del ausentismo escolar es un factor de riesgo para el abandono escolar y múltiples problemas económicos, familiares, sociales y psiquiátricos en la edad adulta.

De los factores psicosociales relacionados con el paciente, los síntomas depresivos son los más estudiados en el dolor crónico pediátrico y con mayor asociación con las ausencias escolares.

También se encontraron, como consecuencia del ausentismo escolar, relaciones más pobres entre compañeros y presencia de calificaciones más bajas (18).

Eventos traumáticos

En un estudio de 110 participantes (86 con FMJS y 24 controles sanos; *M* edad= 23,4 años), el 37 % (*n* = 32) de los participantes con fibromialgia juvenil informó un historial de trauma.

En la comparación entre los tres grupos (es decir, FMJS Trauma vs. FMJS No Trauma vs. *Healthy Controls*) se observó que los participantes de FMJS con y sin historial de trauma no difirieron significativamente en el dolor y el funcionamiento físico, pero los participantes fibromialgia juvenil con historial de trauma tuvieron significativamente más probabilidades de tener comorbilidades psicológicas.

Nuestra comprensión de la relación entre el trauma y la FM en poblaciones más jóvenes, es decir, la fibromialgia de inicio juvenil (FMJ), está en su infancia.

Las investigaciones emergentes indican que una historia de trauma (por ejemplo, abuso sexual) parece ser más común (15.4 %) en estos jóvenes que en controles sanos

(5-8 %) o en jóvenes con otras condiciones de dolor como la migraña pediátrica (6,5 %).

Las tasas más altas de trastorno de estrés postraumático también se observan en jóvenes con FMJS, en comparación con las estimaciones promedio nacionales.

Sin embargo, actualmente se sabe poco sobre los resultados psicológicos y/o relacionados con la salud de los jóvenes con fibromialgia juvenil a medida que ingresan en la edad adulta joven, especialmente si informan un historial de trauma junto con sus síntomas de dolor.

Esta investigación en adultos jóvenes diagnosticados con fibromialgia en la adolescencia ha indicado que estos jóvenes tienen consultas médicas más frecuentes (19).

Cada paciente parece haber experimentado eventos que podrían haber desencadenado el inicio de la enfermedad, por ejemplo, divorcio de los padres, trauma/morbilidad, o mudarse a una nueva dirección.

Los pacientes son predominantemente mujeres, muchas de las cuales tienen una relación problemática con sus madres.

Parece, por lo tanto, que un fuerte estrés psicológico podría desencadenar la enfermedad.

Los pacientes con frecuencia tienen experiencias dolorosas, como traumatismos relacionados con el ejercicio, accidentes de tránsito y operaciones médicas (12).

Vínculos familiares

Otro factor psicosocial potencial que puede estar asociado con una mayor discapacidad en pacientes pediátricos con dolor es un historial de familiares primarios con dolor crónico.

La historia materna de dolor crónico, en particular, se reporta comúnmente en adolescentes con fibromialgia juvenil y se encontró que un mayor número de afecciones

dolorosas reportadas por las madres se asoció con un mayor deterioro funcional entre los adolescentes.

Se cree que un entorno familiar en el que uno o más padres padecen dolor crónico confiere un riesgo de mayor discapacidad en el niño, en parte debido a las influencias del aprendizaje social, como el ejemplo de comportamiento de los padres o el manejo del dolor.

Por ejemplo, los adolescentes con fibromialgia juvenil que observan que un padre está incapacitado por el dolor y se quedan en casa sin ir al trabajo, pueden tener una mayor probabilidad de faltar o evitar la escuela cuando experimentan dolor ellos mismos (18).

Otros hallazgos revelan diferencias de opinión entre los pacientes y los miembros de la familia con respecto al efecto de la enfermedad, ya que las madres tienden a clasificar FMJS como más grave que los propios pacientes (20).

Las personas con fibromialgia juvenil parecen compartir los mismos rasgos de personalidad y parece haber un tipo de entorno familiar que es favorable a la aparición de esta condición.

Los aspectos psicológicos y funcionales deben tratarse con métodos que puedan ayudar a los pacientes y familiares a modificar sus estrategias de afrontamiento con respecto a los problemas cotidianos, atenuar las consecuencias disfuncionales del dolor y la fatiga y disminuir el riesgo de catastrofismo en el que se desarrollan las personas sometidas a dolor constante en relación con su entorno.

Abordajes en el tratamiento

Principios generales de tratamiento en niños y adolescentes

Las metas del tratamiento deben ser el

alivio del dolor, la restauración del funcionamiento, la reducción del ausentismo escolar, la disolución del aislamiento social, el fortalecimiento de la autoconciencia, la adquisición de recursos en sus hogares y el desarrollo de estrategias para enfrentar el dolor.

La inclusión de la familia, la formación de estrategias en la vida cotidiana y el tratamiento de las enfermedades comórbidas en el área de salud mental también son importantes.

Poco se sabe sobre las opciones de tratamiento de los jóvenes diagnosticados con FMJS a medida que pasan a la edad adulta temprana.

El manejo se centra en los temas de educación, cambios conductuales y cognitivos, terapia cognitivo-conductual (TCC) con un fuerte énfasis en el ejercicio físico y un papel relativamente menor en el tratamiento farmacológico con medicamentos como antidepresivos, relajantes musculares y analgésicos (5).

Por lo tanto, el tratamiento es de naturaleza multidisciplinaria (Figura 2).

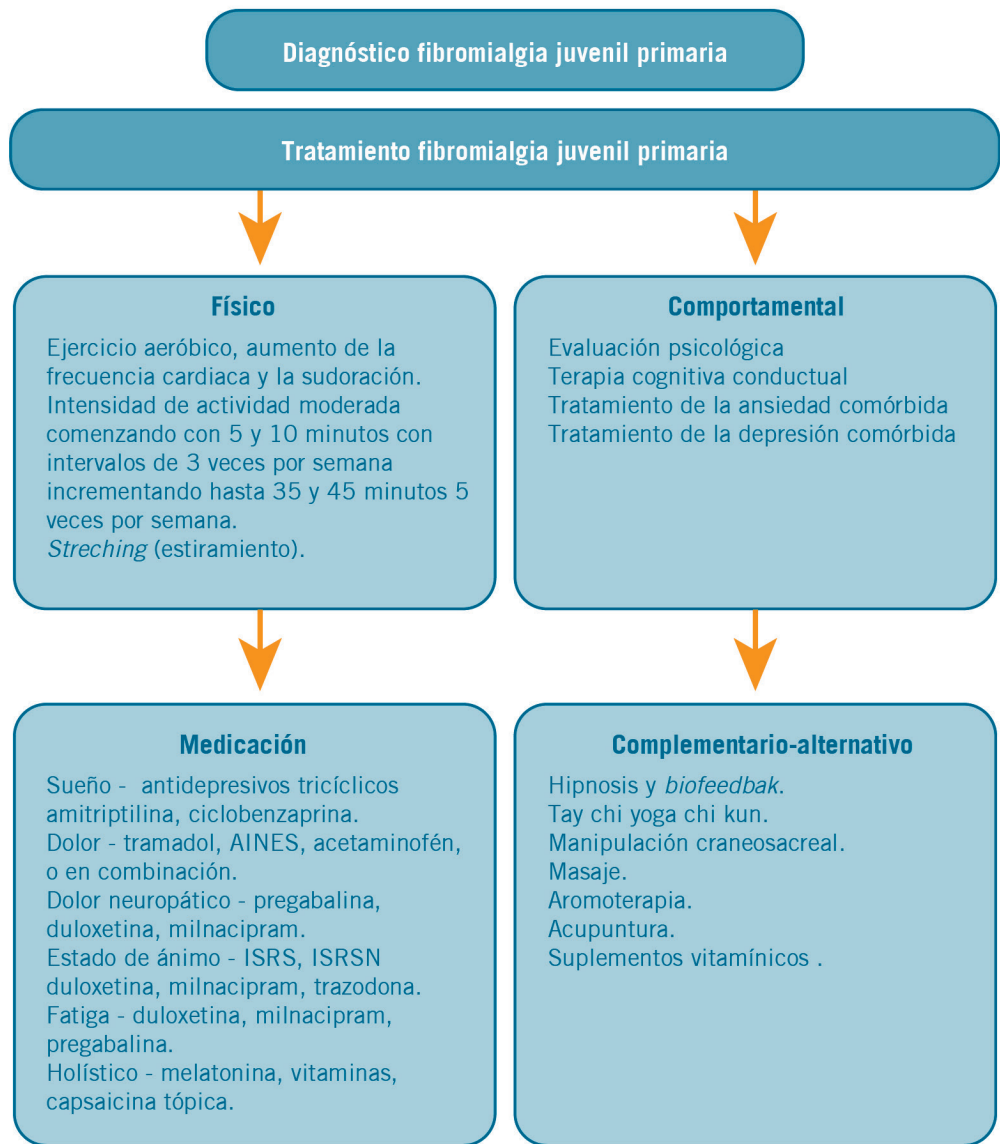
Tratamiento farmacológico

En la actualidad, la mayoría de las investigaciones en fibromialgia juvenil apuntan a la importancia de las intervenciones no farmacológicas para el tratamiento, ya que no hay drogas oficiales aprobadas particularmente para este trastorno como lo hay para los adultos.

Si hay diferentes estudios de investigación, con resultados variables.

- **Pregabalina:** en un ensayo aleatorizado, doble ciego, de grupos paralelos, controlado con placebo en adolescentes (de 12 a 17

Figura 2



años) con FMJS, la pregabalina no mejoró significativamente el resultado primario del cambio medio en la puntuación del dolor en el punto final.

Ciertos resultados secundarios y exploratorios que miden el dolor y la impresión de cambio mejoraron significativamente con la pregabalina. Otros resultados secundarios, incluidos el FIQ-C y la mayoría de las evaluaciones de la calidad del sueño, demostraron mayores mejoras con la pregabalina en comparación con el placebo, pero éstos no fueron estadísticamente significativos.

Los resultados de seguridad fueron similares al perfil de seguridad establecido en adultos con fibromialgia (21).

- **Ciclobenzaprina:** hay dos series pediátricas que comprueban una respuesta eficaz con la administración de ciclobenzaprina asociada o no a un analgésico, y evidencian una mejoría del 65 y del 73 %, respectivamente (22).

- **Antidepresivos:** presentan datos limitados que apoyan su uso en la población pediátrica. Estos incluyen los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los antidepresivos tricíclicos (ATC).

Si bien los antidepresivos pueden tener pruebas limitadas para apoyar su uso en el tratamiento de los síntomas de fibromialgia juvenil en sí, sí desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de afecciones psiquiátricas concomitantes.

Investigaciones previas demuestran que la ansiedad y la depresión concomitantes son comunes entre los niños con fibromialgia, con una prevalencia de ansiedad de hasta el 75 % y de la depresión se informó en el 25 %. Por lo tanto, los antidepresivos y los

estabilizadores del ánimo son importantes para abordar estos problemas psicológicos.

- **AINES:** La mayoría de los niños con FMJS y sus padres comúnmente buscan el uso de medicamentos de venta libre. Estos incluyen analgésicos tópicos y orales y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), todos los cuales se han utilizado en el tratamiento, pero en general no son efectivos.

Se considera que esta falta de eficacia se debe al igual que en los adultos a su acción periférica que proporciona pocos beneficios para el síndrome de fibromialgia debido a los mecanismos subyacentes de dolor mediado de manera centralizada (23).

Estrategias no farmacológicas

Terapia cognitiva-conductual (TCC)

Este abordaje mejora la capacidad de afrontamiento y el funcionamiento diario en adolescentes con fibromialgia juvenil, pero es menos eficaz para reducir el dolor.

Un ensayo piloto evaluó la eficacia de una intervención novedosa (*Fibromyalgia Integrative Training for Teens; FIT Teens*) que integra la TCC con entrenamiento neuromuscular especializado para mejorar el efecto del tratamiento en la reducción del dolor y la discapacidad.

Los resultados de este ensayo piloto aleatorio controlado de una nueva TCC combinada e intervención neuromuscular especializada en ejercicio (adolescentes con FIT), en comparación con la TCC sola, sugirieron que los adolescentes con FIT ofrecen mejores beneficios de tratamiento que la TCC sola en el seguimiento inicial del tratamiento, especialmente con respecto al resultado de la reducción del dolor.

Entrenamiento neuromuscular (NMT)

Es una técnica derivada del campo de la ciencia del ejercicio pediátrico y la medicina deportiva, que se está convirtiendo en un enfoque particularmente prometedor para abordar los déficits biomecánicos en la FMJS. El NMT se ha aplicado anteriormente para reducir las lesiones relacionadas con el deporte en niños y adolescentes.

Los ejercicios en los programas de NMT se centran en mejorar la postura, la marcha, el equilibrio, la fuerza y el movimiento, fundamental al hacer progresar a los participantes a través de diversos ejercicios isométricos, concéntricos, excéntricos y funcionales, que incorporan tanto el entrenamiento de resistencia como la estabilidad dinámica que son de bajo impacto y orientados a la técnica.

Estos abordajes son muy útiles ya que los adolescentes con fibromialgia juvenil tienden a ser muy sedentarios, a pesar de las recomendaciones de tratamiento que fomentan el ejercicio físico y una mayor participación en la actividad física.

Junto con una mayor conducta sedentaria, se ha documentado evidencia de reducción de la fuerza y alteración de la biomecánica del movimiento en estos adolescentes acompañados por un miedo autoinformado al movimiento (24, 25).

Intervenciones mente-cuerpo

Además de los cambios en la dieta, otras intervenciones de medicina complementaria incluyen la reducción del estrés basada en la atención plena, el tai chi y el yoga.

Un estudio demostró una mejora en la función, la tolerancia al dolor y una reducción del catastrofismo entre los niños que practican la meditación de atención plena o Mindfulness (26).

Pronóstico

Con respecto al pronóstico hay mucha discrepancia de acuerdo con los trabajos de investigación que abordan el tema:

- Los estudios iniciales indicaron un pronóstico positivo a largo plazo para los pacientes con FMJS.

- Por el contrario, los estudios en sujetos con fibromialgia juvenil reclutados en entornos hospitalarios han mostrado un curso crónico y fluctuante, con síntomas que persisten en alrededor del 70 % de los jóvenes (5).

- Un estudio controlado publicado en 2010 sobre pacientes con FMJS y controles sanos emparejados (edad media, 15 años) mostró qué, aproximadamente el 50 % de los pacientes con fibromialgia juvenil cumplían con los criterios ACR completos para la fibromialgia.

En aproximadamente 4 años de seguimiento (edad media, 19 años), un porcentaje mayor al 70% tenía síntomas continuos de dolor, fatiga o dificultad para dormir.

- Otro gran estudio longitudinal prospectivo de pacientes con fibromialgia juvenil, encontraron que la mayoría de los pacientes adolescentes (~ 80 %) con FMJS atendidos en un entorno de atención pediátrica especializada continuaron reportando dolor persistente y otros síntomas de FM a medida que pasaban a la edad adulta (5).

La fibromialgia en los adolescentes se asocia con un deterioro significativo en el funcionamiento físico, un menor estado de salud percibido y una mayor utilización de la atención médica en comparación con los

compañeros sanos de la misma edad.

Para la mayoría de los pacientes (> 80 %), los síntomas de la FM persisten en la adultez temprana (4).

Una visión más positiva se describe en este estudio que informo la remisión espontánea de los síntomas en el 73 % de los pacientes evaluados después de 30 meses. Mikkellson refiere que el síndrome persiste en sólo el 26 % de los pacientes evaluados en un año de seguimiento (20).

En conclusión, la mayoría de los jóvenes con FMJS continúan experimentando síntomas en la edad adulta, lo que destaca la importancia del diagnóstico e intervención temprana.

Sin embargo, una mayor investigación sobre la variabilidad de los resultados dentro del grupo de FMJS, con un examen más detallado de los factores de riesgo y protección asociados con los resultados futuros, es esencial para diseñar intervenciones enfocadas.

De todas formas, todos los estudios sugirieron que la detección temprana de FMJS muestra un mejor pronóstico con mejoras significativas en la calidad de vida y funcionalidad para las personas que reciben un tratamiento adecuado, mientras que aquellas con dolor generalizado que no se tratan adecuadamente tienen una mayor probabilidad de continuar con fibromialgia en la vida adulta.

Direcciones futuras

La idea de describir los conocimientos actuales sobre la fibromialgia juvenil surge de mi experiencia, trabajando con pacientes adultas que presentan esta patología, ya que un alto porcentaje de estas refiere tener recuerdos de dolor generalizado desde la infancia o adolescencia.

La evidencia actual sugiere que FMJS es una condición que con frecuencia continúa en la edad adulta con síntomas físicos y psicológicos crónicos, por lo que es importante identificar y tratar correctamente esta condición desde el comienzo de los síntomas.

Principalmente en esta población etaria que se encuentra en crecimiento, con abundantes cambios físicos, pero también emocionales normales, este trabajo se vuelve más complejo.

Un enfoque multidisciplinario, que combine algún tipo de psicoterapia, según las singularidades de cada paciente y su entorno sumado a ejercicio y a alguna herramienta farmacológica en el caso que sea necesaria, es actualmente el tratamiento estándar de atención para la fibromialgia juvenil.

Es importante tener en cuenta que tanto la detección como el tratamiento temprano de la fibromialgia juvenil son factores de mejor pronóstico con ganancias significativas en la calidad de vida y la funcionalidad de los individuos.

Bibliografía

- 1. Kashikar-Zuck S, Cunningham N, Sil S, Bromberg MH, Lynch-Jordan AM, Strotman D, Peugh J et al. Long-term outcomes of adolescents with juvenile-onset fibromyalgia into adulthood and impact of depressive symptoms on functioning over time. *Pain*. 2019; 160(92): 433-441.
- 2. Conte PM, Walco GA, Kimura Y. Temperament and stress response in children with juvenile primary fibromyalgia syndrome. *Arthritis and Rheumatology*. 2003; 48(10): 2701-3000.
- 3. Inmaculada C. Hablemos de Fibromialgia juvenil. *An Pediatr Contin*. 2005; 3(5): 322-6.
- 4. Ting T, Kashikar-Zuck S. Juvenile Fibromyalgia: Diagnostic Challenges and Treatment Options. *Practical Pain Management*, 2011; 11(7).
- 5. Abbasciano Vo, Soliman F. El síndrome de fibromialgia juvenil (JFMS): un trastorno mal definido. *Acta Bio-med*. 2019; 90(1): 134-148.
- 6. Yunnus M, Masi M. Juvenile Primary Fibromyalgia Syndrome. Clinical Study of Thirty-Three Patients and Matched Normal Controls. *Arthritis and Rheumatism*. 1985; 28(2).
- 7. Draheim N, Ebinger F, Schnöbel-Müller E, Wolf B, Häuser W, Definition, diagnostics and therapy of chronic widespread pain and the (so-called) fibromyalgia syndrome in children and adolescent. *Update guidelines 2017*; 31(3): 296-307.
- 8. Ting TV, Barnett K, Lynch-Jordan A. 2010 American College of Rheumatology Adult Fibromyalgia Criteria for Use in an Adolescent Female Population with Juvenile Fibromyalgia. *J Pediatr*. 2016; 169: 181-7.
- 9. Olsen MN, Sherry DD, Boyne K, McCue R, Gallagher PR, Brooks LJ. *Sleep*. 2013; 36(4): 509-16.
- 10. Kashikar-Zuck S, King C, Ting TV, Arnold M. Juvenile Fibromyalgia: Different from the Adult Chronic Pain Syndrome? *Curr Rheumatol Rep*. 2016; 18(4): 19.
- 11. Ting TV, Hashkes PJ, Schikler K, Desai AM, Spalding S, Kashikar-Zuck S. The role of benign joint hypermobility in the pain experience in Juvenile Fibromyalgia: an observational study. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2012. 15; 10(1): 16.
- 12. Yokota S, Kikuchi M, Miyamae T. Juvenile fibromyalgia: Guidance for management. *Pediatr Int*. 2013; 55(4): 403-9.
- 13. Flowers SR, Kashikar-Zuck S. Measures of juvenile fibromyalgia: Functional Disability Inventory (FDI), Modified Fibromyalgia Impact Questionnaire-Child Version (MFIQ-C), and Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL) 3.0 Rheumatology Module Pain and Hurt Scale. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63(11): 431-7.
- 14. Lynch-Jordan AM, Kashikar-Zuck. Applying quality improvement methods to implement a measurement system for chronic pain-related disability. *J Pediatr Psychol*. 2010; 35: 32-41.
- 15. Kashikar-Zuck S, Parkins, Graham T. Anxiety, Mood, and Behavioral Disorders Among Pediatric Patients With Juvenile Fibromyalgia Syndrome. *Clin J Pain*. 2008; 24(7): 620-626.
- 16. Raishevich C, Tran S. Psychiatric Disorders in Young Adults Diagnosed with Juvenile Fibromyalgia in Adolescence. *J Rheumatol*. 2015; 42(12): 2427-2433.
- 17. Ertan Y, Lut T. Attention-deficit hyperactivity disorder and impulsivity in female patients with fibromyalgia. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2018; (14): 1883-1889.
- 18. Kashikar-Zuck S, Johnston M, Ting TV, Graham BT, Lynch-Jordan AM, Verkamp E, et al. Relationship between school absenteeism and depressive symptoms among adolescents with juvenile fibromyalgia. *J Pediatr Psychol*. 2010; 35(9): 996-1004.
- 19. Nelson S, Cunningham N, Peugh J, et al. Clinical Profiles of Young Adults With Juvenile-Onset Fibromyalgia With and Without a History of Trauma. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017; 69(11): 1636-1643.
- 20. Goulart R, Pessoa C, Lombardi I Junior. Psychological aspects of juvenile fibromyalgia syndrome: a literature review. *Rev Bras Reumatol Engl Ed*. 2016; 56(1): 69-74.
- 21. Arnold L, Schikler K, Bateman L. Seguridad y eficacia de la pregabalina en adolescentes con fibromialgia: un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo y un estudio de extensión de etiqueta abierta de 6 meses. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2016; 14: 46.
- 22. Jeanne K, Jeffrey L. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A metaanalysis. *Arthritis Care &*; 2004; 51(1): 9-13.
- 23. Gmuca S, Sherry DD. Fibromyalgia: Treating Pain in the Juvenile Patient. *Paediatr Drugs*. 2017; 19(4): 325-338.

- 24. Kashikar-Zuck S, Black WR, Pfeiffer M, Peugh J, Williams SE, Ting TV et al. Pilot Randomized Trial of Integrated Cognitive-Behavioral Therapy and Neuromuscular Training for Juvenile Fibromyalgia: The FIT Teens Program. *J Pain*. 2018; 19(9): 1049-1062.
- 25. Buskila D, Ablin JN. Treating juvenile fibromyalgia: cognitive-behavioral therapy, exercise and pharmacotherapy. *Pain Manag*. 2013; 3(5): 323-4.
- 26. Black WR, Kashikar-Zuck S. Exercise interventions for juvenile fibromyalgia: current state and recent advancements. *Pain Manag*. 2017; 7(3): 143-148.
- 27. Weir et al. *J Clin Rheumatol* 2006; 12 (3): 124-8, edades fibro juvenile.

Tratamiento farmacológico de la fibromialgia

Dra. Jessica Borenstein

Introducción

El abordaje del tratamiento general tiene tres pilares fundamentales:

- Tratamiento farmacológico
- Psicoterapia
- Ejercicio físico-fisioterapia

Los objetivos del tratamiento consisten en aliviar el dolor, aumentar el sueño reparador y mejorar el funcionamiento físico y cognitivo, reduciendo la sintomatología.

Cada vez es más evidente que el tratamiento adecuado de la fibromialgia representa un desafío clínico significativo, dada su alta prevalencia, sus comorbilidades frecuentes, la constelación de síntomas diferentes y fluctuantes, sumado muchas veces a la eficacia parcial de las modalidades terapéuticas cuando no se complementan.

Estos motivos traen como aparejado la necesidad de la utilización de una variedad de estrategias terapéuticas, abordando la patología desde la multidisciplina.

Previo a comenzar el tratamiento de pacientes con fibromialgia, y por lo anteriormente descrito, es importante el planteo de éste, dentro del encuadre de **“toma de decisiones compartidas”** (1). La misma es una modalidad que busca plantear y definir objetivos realistas del tratamiento (por

ejemplo, comentar cuales serían los posibles beneficios y efectos adversos de cada fármaco sugerido) recomendándose realizar esta discusión junto al paciente antes de comenzar el mismo.

Este paso es fundamental para favorecer la adherencia al tratamiento, que normalmente es baja.

En una base de datos de EE.UU., de 13.404 pacientes con fibromialgia, solo el 20 % continuó con el mismo tratamiento instaurado luego del primer año (2).

Las decisiones más eficaces, tanto para el paciente como para el sistema de salud, son aquellas que se toman teniendo en cuenta los valores y preferencias de los pacientes, la evidencia científica y el contexto.

Nuestra función como equipo de salud es generar un diálogo abierto con el paciente para que, informado y desde su perspectiva, se involucre en la toma de decisiones acerca de los cuidados de su salud.

En este capítulo se describirán los fármacos utilizados actualmente en la práctica clínica en nuestro país y en los próximos capítulos las estrategias no farmacológicas de mayor evidencia científica.

Tratamiento farmacológico de la fibromialgia (3)

En líneas generales en pacientes con fibromialgia serán efectivos los fármacos que aumenten los niveles de noradrenalina y se-

rotonina, y aquellos que reduzcan los niveles de neurotransmisores excitatorios.

Evidencia fuerte para su uso:

- Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSNA): Duloxetine, milnacipram.
- Anticonvulsivantes: Pregabalina.

Evidencia media:

- Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), ciclobenzaprina, amitriptilina

Baja evidencia:

- Tramadol más paracetamol, benzodiazepinas, hipnóticos.

Como podemos observar, se incluyen distintos grupos farmacológicos, siendo los antidepresivos y los anticonvulsivantes los más importantes, ya que han sido los más estudiados y con mayor consistencia en la demostración de sus efectos.

Los antidepresivos incluyen varios inhibidores duales (ISRSNA) como duloxetine y milnacipram y también los tricíclicos (ATC) como la amitriptilina.

Los anticonvulsivantes que han sido beneficiosos son la pregabalina y el gabapentin, con menos estudios.

Los efectos de estas drogas han sido demostrados en una gran cantidad de estudios clínicos randomizados y metaanálisis.

La eficacia por comparación metaanalítica de milnacipram 100 o 200 mg, con duloxetine 60 mg o pregabalina 300 mg no ha demostrado superioridad de ninguna de dichas

drogas respecto a la otra en lo que refiere a la eficacia, ni tampoco ventajas en la seguridad a las dosis recomendadas (4, 5, 6).

Debido a ese motivo la elección de los tratamientos se da más según los síntomas predominantes en el cuadro clínico que por principios fisiopatológicos o criterios subpopulacionales.

Algoritmo general del enfoque del tratamiento (7)

Teniendo en cuenta este algoritmo, a continuación, se describirán las características más importantes de los fármacos recomendados (Figura 1).

Antidepresivos duales - ISRSNA

Generalidades

Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSNA) actúan sobre las neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas del sistema nervioso.

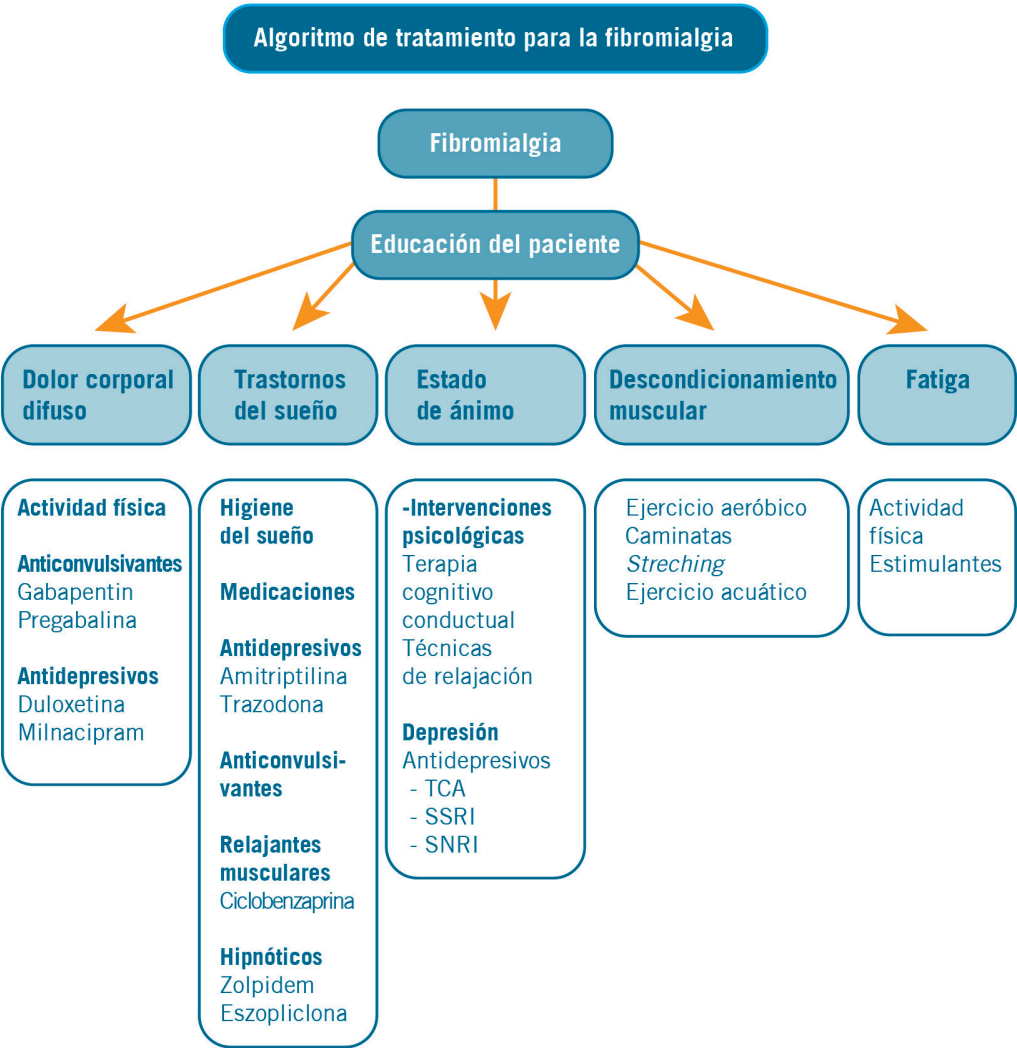
Como hemos explicado en el capítulo de síndromes sensitivos centrales, la vía inhibitoria descendente del dolor, media los mecanismos de analgesia endógena a través de la acción de la serotonina y la noradrenalina. Es por ese motivo que la disfunción en la transmisión de estos neurotransmisores, pueden desempeñar un papel clave en la fisiopatología de la fibromialgia.

Varias investigaciones encontraron que los niveles de metabolitos de estas aminas biogénicas, claves para la inhibición descendente del dolor, eran más bajos de lo normal en al menos tres compartimientos de fluidos corporales en pacientes con fibromialgia.

El tratamiento con estos fármacos ISRSNA es de elección, ya que aumentan la biodisponibilidad de estos neurotransmisores

Figura 1

Actualización: desafíos clínicos en el diagnóstico y manejo de la fibromialgia.



mejorando así, no solo el dolor sino también la fatiga y los déficits cognitivos que son síntomas acompañantes claves de la fibromialgia (8).

Duloxetina

Mecanismo de acción

Es un inhibidor potente de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN), que aumenta los niveles extracelulares de ambos en corteza prefrontal e hipotálamo. Tiene débil afinidad por el sitio involucrado en la recaptación de dopamina, y una mayor afinidad por los sitios transportadores de serotonina y noradrenalina comparado con otros antidepresivos.

Indicaciones

Algunas consideraciones sobre el uso de este fármaco (9).

Es prescrito comúnmente y aprobado por la FDA para: trastorno depresivo mayor, neuropatía diabética, fibromialgia y trastorno de ansiedad generalizada (TAG).

Efectos adversos

Los efectos adversos más frecuentes fueron:

- Náuseas, diarrea o constipación, cefalea, boca seca.
- Insomnio, sedación, mareo.
- Disfunción sexual.
- Sudoración.
- Incremento de la presión arterial (hasta 2 mm de Hg).

- Retención urinaria.
- El aumento de peso es inusual, aunque fue observado.
- La sedación ocurre en una minoría significativa, y puede ser activador en algunos pacientes.

También hay que estar atentos al riesgo de sangrado.

Interacciones

Con respecto a las interacciones puede causar síndrome serotoninérgico cuando se combina con tramadol y aumentar el riesgo de cardiotoxicidad cuando se usa con ATC.

Contraindicaciones

No debe utilizarse si el paciente tiene: glaucoma de ángulo estrecho no controlado, si toma un IMAO o tioridazina, o si presenta patología por abuso de alcohol.

Tampoco se indica en pacientes con enfermedad hepática que produzca insuficiencia hepática ni en pacientes con insuficiencia renal grave.

No se recomienda utilizar en pacientes con deterioro cardíaco; infarto reciente o insuficiencia cardíaca.

Poblaciones especiales

Es categoría C para el embarazo por lo que no está indicado utilizarlo durante el mismo.

Dosis

La dosis recomendada para pacientes con fibromialgia es entre 30 y 60 mg día, comenzando con 30 mg, y dada la imposibili-

dad de comenzar con dosis más bajas por su forma de presentación, se puede comenzar día por medio.

Se estudió que no tiene beneficios utilizar más de 60 mg día, como se puede utilizar para cuadros depresivos ya que presenta mayor cantidad de efectos adversos en esa dosis (10).

Perlas clínicas

Es la droga de elección en pacientes que presentan un cuadro clínico de dolor más sintomatología depresiva asociada.

La revisión más grande que se realizó sobre esta droga en donde participaron 2249 sujetos informó que la duloxetina, a corto plazo (hasta 12 semanas) y a largo plazo (hasta 28 semanas), fue más efectiva que el placebo para reducir el dolor en un porcentaje mayor al 30 %. También se presentaron mejorías, pero en menores porcentajes sobre el sueño y capacidad funcional y no mostró efecto sobre la fatiga.

Más allá que este porcentaje informado no es alto, en la práctica clínica es muy útil utilizar este fármaco, ya que si lo combinamos con otros medicamentos y sumamos estrategias no farmacológicas mejora mucho la calidad de vida de los pacientes (11).

Milnacipram

Fue aprobado por ANMAT para su uso en fibromialgia en el año 2011. Ese es el motivo por el cual en la Argentina hay poca experiencia en el uso de este fármaco.

Milnacipram es uno de los medicamentos con mayor evidencia disponible para el tratamiento de la fibromialgia y constituye uno de los tratamientos de primera línea.

Es un fármaco que demostró ser más efectivo que el placebo para el tratamiento de la

fibromialgia con mejoría del dolor, el bienestar general y la función física.

Se observó poca mejoría de la fatiga y ninguna para el trastorno del sueño.

Las respuestas fueron sostenidas (hasta un año) en aquellos pacientes que respondieron desde el inicio, en estudios clínicos.

Tiene un perfil de seguridad aceptable en pacientes con fibromialgia y los efectos adversos más frecuentes en casi todos los estudios fueron: náuseas y cefalea (12). El aumento de peso fue un motivo importante de abandono del tratamiento (13, 14).

Venlafaxina

Parece ser modestamente efectivo para la fibromialgia, aunque hay pocos estudios disponibles y con dificultades metodológicas. Presenta la ventaja de las presentaciones, en dosis bajas 37,5 mg y de poder titular lentamente. Es una opción para tener en cuenta en pacientes que tuvieron mala respuesta a la duloxetina y se encuentran con dolor y ánimo depresivo como síntomas cardinales (15).

Antiepilépticos

Pregabalina

Mecanismo de acción

Es un antiepiléptico que se une selectivamente a la subunidad alfa-gama de los canales Ca^{++} dependientes de voltaje en SNC modulando el ingreso de Ca^{++} en las neuronas hiperexcitadas, disminuyendo la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato, sustancia P).

Indicaciones

Algunas consideraciones sobre el uso de este fármaco (9).

Es prescrito comúnmente y aprobado por la FDA para neuropatía diabética periférica, neuralgia postherpética, fibromialgia, crisis epilépticas parciales en adultos (coadyuvantes).

Efectos adversos

Los efectos adversos más frecuentes fueron:

- Sedación, mareo, ataxia, fatiga, temblor, disartria, dificultades en la atención.
- Vómitos, boca seca, constipación, aumento de peso en general luego de las 4 primeras semanas.
- Visión borrosa, diplopía
- Edema periférico

Interacciones

Tiene la ventaja de presentar baja interacción con otras drogas, pero puede potenciar los efectos adversos de los demás depresores del SNC.

Contraindicaciones

No utilizar en pacientes que tengan intolerancia a la lactosa o déficit de lactasa.

Poblaciones especiales

No requiere ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia hepática y requiere ligero ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Es categoría C para el embarazo por lo que

no se encuentra indicada.

Dosis

La dosis recomendada para pacientes con fibromialgia es 150-450 mg/día, comenzando con 75 mg o menos. Desde que existen las presentaciones en practidosis, y teniendo en cuenta la alteración funcional en el tubo digestivo de estos pacientes se puede comenzar con 25 mg noche.

Más allá que el rango terapéutico teórico descrito para esta patología es hasta 450 mg día, la mayoría de los médicos no indican dosis mayores a 300 mg día, ya que muchos estudios avalan respuesta con mejoría clínica del dolor e insomnio con dosis de entre 50 y 300 mg, y es difícil que los pacientes toleren los efectos adversos de las dosis altas.

Perlas clínicas

Es la primera droga que ha sido aprobada para la fibromialgia, mejora la alteración del sueño y el dolor. No se observó mejoría para el estado de ánimo depresivo (16).

Gabapentin

Gabapentin no es una droga de primera elección en el tratamiento de la fibromialgia.

Se recomienda indicar medicamentos de mejor perfil de seguridad al menos para el inicio del tratamiento.

El gabapentin fue, generalmente bien tolerado, aunque los mareos, la sedación, las náuseas y el aumento de peso, fueron efectos adversos frecuentes (17, 18).

Estrategias de potenciación

En el caso de necesitar potenciación, se

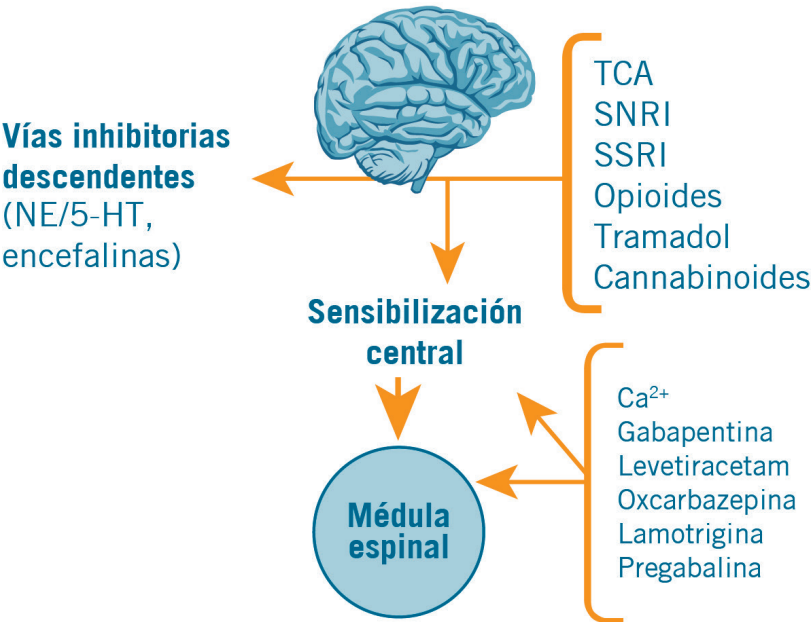
podrá emplear duloxetina (o amitriptilina) más pregabalina.

De hecho, es una estrategia que se utiliza mucho en la actualidad ya que al poseer diferentes mecanismos de acción y actuar sobre áreas diferentes de la vía del dolor, se provoca una sumatoria de los efectos con mejoría clínica importante.

Los antidepresivos duales, como dijimos

anteriormente actúan sobre la vía descendente del dolor, que son los responsables de la analgesia endógena, y los estabilizadores de membrana como la pregabalina actúan sobre el proceso de sensibilización central, principalmente, en la asta dorsal de la médula, disminuyendo la hiperexcitabilidad neuronal presente en los pacientes con fibromialgia (19, 20, 21).

Figura 2
Estrategia de potenciación de antidepresivos duales y antiepilépticos.



Otros antidepressivos

Antidepressivos tricíclicos

Amitriptilina

Mecanismo de acción (9)

Es un fármaco que inhibe la recaptación de NA, 5HT y dopamina. A su vez es bloqueante de los canales de Na y antagonista del sistema colinérgico muscarínico: H1, M1, Alfa1.

Efectos adversos

Por bloqueo M1; constipación, boca seca, visión borrosa, aumento de la presión ocular, retención urinaria.

Por bloqueo H1; sedación y aumento de peso.

Por bloqueo Alfa1; hipotensión ortostática.

Los efectos adversos de la amitriptilina limitan su uso, especialmente en mayores de 65 años

Interacciones

Con respecto a las interacciones hay que tener en cuenta que junto al tramadol (asociación frecuente) aumenta el riesgo de convulsiones.

Contraindicaciones

Usar con precaución en pacientes con deterioro hepático y renal y muy importante no utilizar en pacientes con deterioro cardíaco; IAM reciente, insuficiencia cardíaca, prolongación del QT, hipotensión ortostática.

También se encuentra contraindicado en pacientes con trastorno bipolar, por alta posibilidad de switch maníaco, y en pacientes con glaucoma no controlado, hipertrofia

prostática severa y ancianos frágiles.

Poblaciones especiales

Categoría C del embarazo por lo cual no se recomienda su uso.

Dosis

En una revisión de alta calidad, concluyeron que 25 mg / día mejoraron el dolor, el sueño y la fatiga, mientras que 50 mg / día no demostraron más eficacia, pero si mayor cantidad de efectos adversos. Por eso la dosis recomendada es entre 10 y 25 mg (22, 23).

La utilización de amitriptilina es una práctica habitual en nuestro país. Debería ser tenida en cuenta como una de las terapias de inicio en la fibromialgia, sobre todo por su bajo costo.

Cinco revisiones incluyeron hasta 13 ensayos y un máximo de 919 sujetos informaron, que los pacientes que recibían amitriptilina tenían más probabilidades de lograr una reducción del dolor del 30 %. Hubo un efecto moderado sobre el sueño y poco efecto sobre la fatiga (24).

Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS no están aprobados para el tratamiento de la fibromialgia.

No han demostrado ser eficaces en las manifestaciones cardinales como dolor generalizado, fatiga y alteraciones en el sueño, sin embargo, son útiles, para el control de otros síntomas que acompañan a esta enfermedad como ansiedad y depresión (25).

Relajantes musculares tricíclicos

Ciclobenzaprina

La ciclobenzaprina es un fármaco estructuralmente similar a la amitriptilina y parece ser eficaz para el componente muscular esquelético afectado en pacientes con fibromialgia.

Es una medicación que no se utiliza habitualmente en psiquiatría, pero sí para el tratamiento del dolor y se puede recomendar en pacientes con fibromialgia, ya que reduce el dolor a corto plazo y mejora el sueño. No tiene efectos sobre la fatiga.

La dosis habitual es de 10 mg.

Los principales efectos adversos son: somnolencia, mareos y sequedad de boca.

Debe evitarse en las personas mayores.

Tiene que ser utilizado solo por periodos cortos (hasta dos o tres semanas) ya que no hay evidencia adecuada de eficacia para un uso más prolongado (25, 26).

Opioides

En pacientes con fibromialgia, los niveles de opioides están aumentados y la unión al receptor de opioides disminuida con el efecto neto de que la actividad opioidérgica endógena basal se encuentra aumentada.

Esto fue demostrado en estudios por tomografía de emisión de positrones (PET).

Los hallazgos de la disminución de la disponibilidad del receptor de opioides Mu (MOR) dentro de las regiones del cerebro que normalmente procesan y amortiguan las señales de dolor, específicamente, el núcleo accumbens, la corteza cingulada anterior y la amígdala pueden ayudar a explicar por qué los opioides, aunque son apropiados en ciertas circunstancias, son en general menos efectivos en el tratamiento de esta pa-

tología (27).

Estos motivos generan que, en fibromialgia las guías clínicas no contemplen el uso de opioides para su tratamiento. Sólo demuestran cierta evidencia en el tratamiento el tramadol (clasificado como opioide débil) asociado a paracetamol.

El tramadol es un agonista del receptor Mu e inhibidor de la receptación de NA y 5HT. La acción analgésica se debe 1/3 al efecto opioide Mu, y esta parte del mecanismo de acción es lo que le podría dar cierta eficacia en la mejoría del dolor a los pacientes con fibromialgia. (28). Los 2/3 restantes de acción ISRS estaría relacionada con la mejoría anímica observada.

La presentación utilizada habitualmente es paracetamol 325 mg más tramadol 37,5 mg. Esta combinación ha sido estudiada en diversos ensayos clínicos y mediante un metaanálisis, demostrando una sinergia entre los componentes, lo que produce una mayor eficacia que el uso de los componentes por separado y disminuye los efectos adversos de dosis equipolentes (29).

Recordar con respecto a las interacciones medicamentosas, que con el uso de tramadol más ISRS/ISRSNA se han reportado casos de síndrome serotoninérgico, *switch* maniaco y convulsiones.

Los efectos adversos más comunes del tramadol son constipación y náuseas. Las náuseas y los vómitos generan tolerancia a lo largo del tratamiento, pero esto no sucede con la constipación (30).

A pesar de la información conocida acerca de la baja respuesta de los pacientes con fibromialgia a los opioides, diversos estudios muestran que fueron utilizados por aproximadamente la mitad de los pacientes (2).

Paracetamol

Es un analgésico de uso frecuente en pacientes con fibromialgia.

Es el más utilizado en gran parte del mundo occidental. Su adecuado perfil de seguridad a dosis habituales lo torna una opción razonable para su uso en dolor crónico.

En pacientes con fibromialgia, se encontró que el paracetamol modificaría el procesamiento del dolor central, encontrando un pequeño aumento del umbral del dolor lo cual podría justificar su uso (31).

Canabinoides

Se realizó una búsqueda de informes de ensayos clínicos que usaban productos de cannabis para tratar los síntomas en adultos con fibromialgia. Se encontraron dos estudios pequeños de 2016, de calidad moderada, de cuatro y seis semanas de duración, incluidos 72 participantes. Ambos estudios probaron la nabilona, un producto de cannabis sintético, comparándolo con placebo y con amitriptilina (32, 33).

La nabilona no alivió de manera convincente los síntomas de la fibromialgia (dolor, sueño, fatiga) mejor que el placebo o la amitriptilina. En comparación con el placebo y la amitriptilina, más personas experimentaron efectos secundarios y abandonaron el estudio debido a los efectos secundarios. No se informaron efectos secundarios graves.

No encontramos ningún estudio relevante con cannabis a base de hierbas, cannabinoides de origen vegetal u otros cannabinoides sintéticos que la nabilona en fibromialgia.

No hubo suficientes pruebas de alta calidad disponibles para sacar conclusiones sólidas.

No encontramos estudios con bases metodológicas seguras y estandarizadas sobre el cannabis medicinal en la fibromialgia (34).

Aines y corticoides

No existe indicación en las guías de tratamiento para utilizar antiinflamatorios no esteroides (AINES) ni corticoides en el tratamiento de la fibromialgia (25).

En la práctica muchos pacientes al comienzo del tratamiento utilizan AINES, presentando baja respuesta terapéutica pudiendo estar relacionado el mínimo efecto con el proceso de neuroinflamación, como hemos descrito anteriormente.

Recomendaciones generales y consideraciones finales

En base a todo lo descrito anteriormente se brindan las siguientes recomendaciones para organizar el comienzo del tratamiento.

- Si el paciente presenta dolor más depresión predominante, comenzar con duloxetina 30 mg. día por medio, por una semana y si no hay efectos adversos pasar a 1 entero por día. Se puede titular dosis hasta 60 mg por día.
- Si el paciente presenta dolor más insomnio predominante, comenzar con pregabalina 25 mg o 1-2 noche. Luego titular dosis hasta 150/ 225 o 300 mg según mejoría y efectos adversos.
- Si los síntomas mejoran, pero en un porcentaje bajo, potenciar entre duloxetina y pregabalina o entre amitriptilina y pregabalina utilizando dosis bajas de ambas, pero también pudiendo titular.
- En caso de bajos recursos comenzar con amitriptilina si no hay contraindicaciones. Comenzar con tomas de 5-10 mg noche y titular hasta 25 mg.

- Se puede comenzar también con milnacipram, pero presenta poca experiencia clínica en la Argentina ya que se comercializa aquí desde hace pocos años.

- En el caso de observar mejoría con duloxetina, pero tener que discontinuar por efectos adversos, se puede rotar por venlafaxina que tiene la opción de comenzar con dosis bajas 37,5.

- En el caso de observar mejoría con pregabalina, pero tener que discontinuar por efectos adversos, rotar a gabapentin en dosis bajas 300 mg día.

- Utilizar combinación de paracetamol más tramadol en el caso de más enfermedades concomitantes, por ejemplo, enfermedades reumatológicas. No utilizarlo junto con antidepresivos duales ni tricíclicos por riesgo de síndrome serotoninérgico.

- Utilizar ciclobenzaprina en el caso de importante insomnio y contracturas musculares.

- Evaluar derivar a especialista formado en cannabis, para utilizar como adyuvante

en el caso que todas las estrategias anteriores con más evidencia científica no hayan funcionado. Explicar el riesgo y la falta de seguridad de la utilización de aceite de cannabis de cualquier procedencia donde no están especificados los componentes del preparado.

Como se vino describiendo en estos capítulos de tratamiento, la mejoría del paciente con fibromialgia va a depender de la información y comprensión que posean los mismos y sus redes de apoyo sobre la enfermedad.

Cada vez más, las guías de tratamiento remarcan el rol central de intervenciones no farmacológicas que describiremos en los próximos dos capítulos para una buena gestión de la misma.

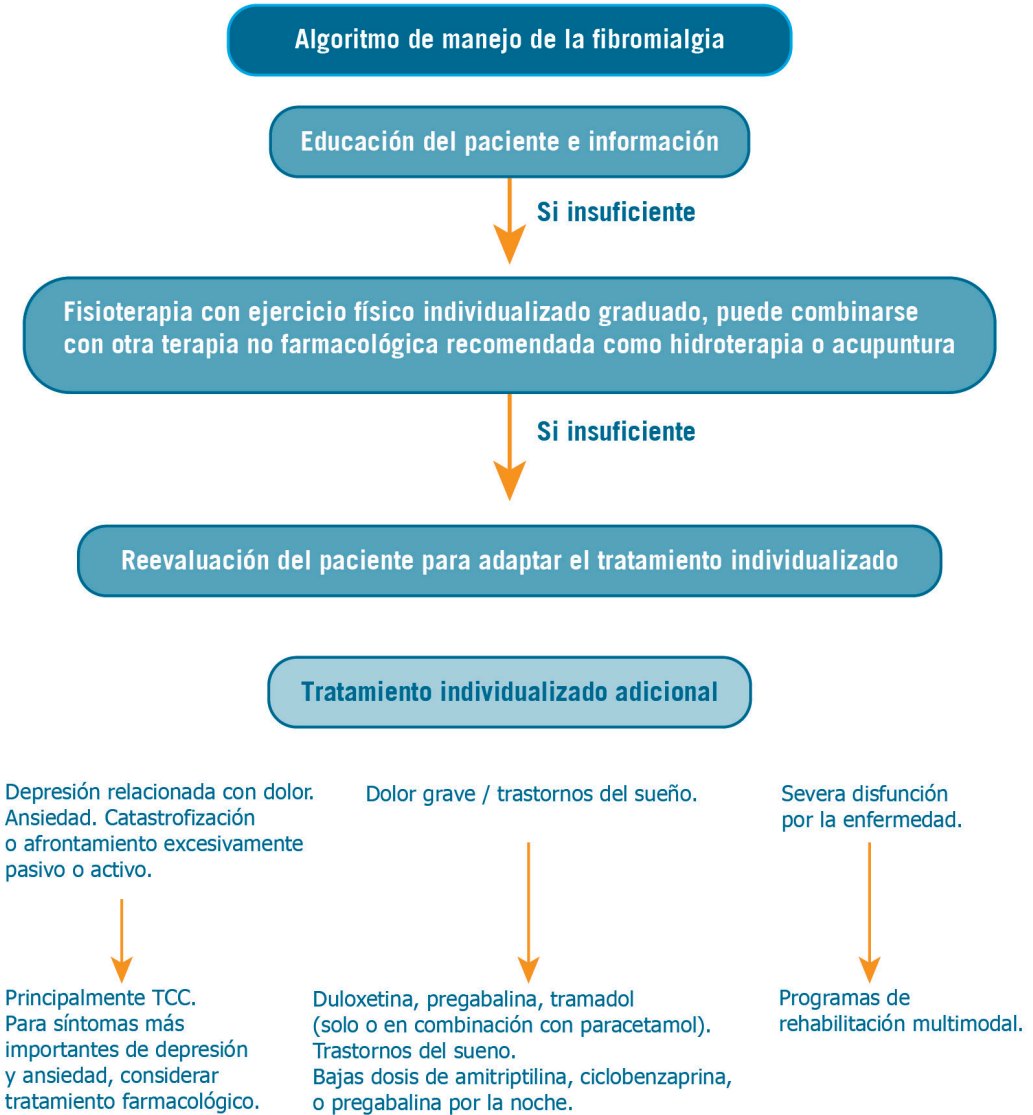
La mayoría de los pacientes con los múltiples abordajes descritos presentan importantes mejorías en su calidad de vida y tienen buen pronóstico a largo plazo.

Sugerimos seguir como guía, el algoritmo de gestión correspondiente a la guía EULAR (Figura 3).

Figura 3

Algoritmo de manejo de la fibromialgia.

Recomendaciones revisadas EULAR para el tratamiento de la fibromialgia.



- 1. Barani M, Kopitowski K. Toma de decisiones compartidas: centrando los cuidados médicos realmente en nuestros pacientes. *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*. 2013; 33(2): 60-64.
- 2. Hauser W, Wolfe F, Tolle T, et al. The role of antidepressants in the management of fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis. *CNS Drugs*. 2012; 26: 297.
- 3. Smith H, Bracken D. Pharmacotherapy for fibromyalgia. *Frontiers in pharmacology*. 2011; 2 (17).
- 4. Hauser W, Petzke F, Sommer C. Comparative efficacy and harms of duloxetine, milnacipran, and pregabalin in fibromyalgia syndrome. *J Pain*. 2010; 11: 505.
- 5. Lee YH, Song GG. Comparative efficacy and tolerability of duloxetine, pregabalin, and milnacipran for the treatment of fibromyalgia: a Bayesian network metaanalysis of randomized controlled trials. *Rheumatol Int*. 2016; 36(5): 663-72.
- 6. Kim SC, Landon JE, Solomon DH. Clinical characteristics and medication uses among fibromyalgia patients newly prescribed amitriptyline, duloxetine, gabapentin, or pregabalin. *Arthritis Care Res*. 2013; 65(11): 1813-9.
- 7. Fitzcharles A, Gordon D. Update: Clinical Challenges in the Diagnosis And Management of Fibromyalgia. *Practical pain management*. 2011; 11(2).
- 8. Patrick Welsch, Nurcan Üçeyer. Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) for fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018.
- 9. Stahl M. *Psicofarmacología esencial, guía del prescriptor*. España. Aula Médica. 2009.
- 10. Yan-Na Lian, Yi Wang, Ying Zhang y Chun-Xiao Yang. Duloxetine for pain in fibromyalgia in adults: a systematic review and a meta-analysis. *International Journal of Neuroscience*. 2018; 11 (6): 293-301.
- 11. Gary J Macfarlane, Caroline Kronisch, Fabiola Atzeni, Winfried Häuser, EULAR recommendations for management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*. 2017; 76 (12): e54.
- 12. Hauser W, Bernardy K, Uceyler N, Sommer C. Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a metaanalysis. *JAMA* 2009; 301: 198.
- 13. Mease PJ, Palmer RH, Wang Y. Effects of milnacipran on the multidimensional aspects of fatigue and the relationship of fatigue to pain and function: pooled analysis of 3 fibromyalgia trials. *J Clin Rheumatol*. 2014; 20(4): 195-202.
- 14. Cording M, Derry S, Phillips T, Moore RA, Wiffen PJ. Milnacipran for pain in fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 20;(10).
- 15. Vander Weide LA, Smith SM, Trinkley KE. A systematic review of the efficacy of venlafaxine for the treatment of fibromyalgia. *J Clin Pharm Ther*. 2015; 40(1): 1-6.
- 16. Uceyler N, Sommer C, Walitt B, Hauser W. Anticonvulsants for fibromyalgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 10. Art. No.: CD010782.
- 17. Moore R, Wiffen PJ, Derry S, Toelle T, Rice AS C. Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 4. Art. No.: CD007938
- 18. Tzellos TG, Toulis KA, Goulis DG, et al. Gabapentin and pregabalin in the treatment of fibromyalgia: a systematic review and a meta-analysis. *J Clin Pharm Ther* 2010; 35: 639.
- 19. Adapted from Beydoun A, et al. *Symptom Manage*. 2003; 25 (5) 518-530. Rasking, et al. *Journl of palliative Medicine*. 2006; 9 (1) 29-40.
- 20. Rivera J, Vallejo MÁ, Esteve-Vives J. Drug prescription strategies in the treatment of patients with fibromyalgia. *Reumatol Clin*. 2012; 8(4): 184-8.
- 21. Thorpe J, Shum B, Moore RA, Wien PJ, Gilron I. Combination pharmacotherapy for the treatment of fibromyalgia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 2. Art. No.: CD010585.
- 22. Reed C, Birnbaum HG, Ivanova JI, Schiller M, Waldman T, Mullen RE, Swindle R. Real-world role of tricyclic antidepressants in the treatment of fibromyalgia. *Pain Pract*. 2012; 12(7): 533-40.
- 23. Centro Cochrane Iberoamericano y Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Evaluación y abordaje de la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica. Barcelona: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2017.

- 24. Hauser W, Petzke F, Uceyler N, Sommer C. Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Rheumatology*. 2011; 50: 532.
- 25. Guías Argentinas de práctica clínica en el diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia. *Revista Argentina de Reumatología*. Tratamiento farmacológico de la Fibromialgia. 2016; 45-67.
Catherine Crow, Alicia Munarriz, Ingrid Petkovic, Cecilia Romeo, Vanesa Romero, Darío Scublinsky, Rosana Trobo, Cecilia Viacava.
- 26. Moldofsky H, Harris HW, Archambault WT. S. Effects of bedtime very low dose cyclobenzaprine on symptoms and sleep physiology in patients with fibromyalgia syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled study. *J Rheumatol*. 2011; 38(12): 2653-63.
- 27. Jon-Kar Zubieta. Why Don't Painkillers Work For People With Fibromyalgia? *The Journal of Neuroscienc*. 2007, 27 (37): 10000-10006.
- 28. MacLean AJ, Schwartz TL. Tramadol for the treatment of fibromyalgia. *Expert Rev Neurother*. 2015; 15(5): 469-75.
- 29. Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Med*. 2003; 114(7): 537-45.
- 30. Painter JT, Crofford LJ. Chronic opioid use in fibromyalgia syndrome: a clinical review. *J Clin Rheumatol*. 2013 Mar; 19(2): 72-7.
- 31. Meeus M, Ickmans K, Struyf F, Hermans L. Does acetaminophen activate endogenous pain inhibition in chronic fatigue syndrome/ fibromyalgia and rheumatoid arthritis? A double-blind randomized controlled cross-over trial. *Pain Physician*. 2013; 16(2): E61-70.
- 32. Walitt B, Klose P, Fitzcharles MA, Phillips T, Hauser W. Cannabinoids for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jul 18; 7: CD011694.
- 33. Rocco M, Rada G. *Ann Rheum Dis*. Are cannabinoids effective for fibromyalgia? 2017; 76 (2): 318-328.
- 34. Macfarlane G, Kronisch C, Dean, L, Atzeni D, Häuser W, Fluß, Choy E, et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*. 2017; 76: 318–328.

Tratamiento psicoterapéutico y fibromialgia

Lic. María Guadalupe Rosales

Psicología de la salud en fibromialgia

La salud y la enfermedad deben ser entendidas, desde un modelo biopsicosocial, es decir, como el resultado de una compleja combinación de factores biológicos, psicológicos (pensamientos, emociones y conductas), sociales y culturales.

Es muy frecuente escuchar entre profesionales de la salud y en la población general, afirmaciones como *“lo que usted tiene es psicológico”*, *“no surge nada en los estudios, es un problema mental”*, o en vía contraria, *“si la enfermedad es orgánica, no requiere psicoterapia”*, *“si no es grave, no hace falta psiquiatría o psicoterapia”*. Dicha perspectiva dualista de mente vs. cuerpo sigue circulando como verdad absoluta, y por ella suelen surgir las grandes dificultades clínicas, no sólo en la definición de un diagnóstico claro, sino también en la decisión del mejor tipo de tratamiento. Por lo cual es necesario afirmar que el modelo biopsicosocial es aplicable a todo tipo de patología, tenga o no un origen claro desde el punto de vista médico.

Siguiendo dicha concepción, la psicoterapia no sólo trabaja con personas que padecen algún trastorno mental. La intervención de la psicología en enfermedades médicas existe y resulta de gran utilidad, tanto en el tratamiento como en la prevención primaria.

Dicha especialidad se denomina Psicología de la Salud, y posee diversos protoco-

los basados en la evidencia para brindar respuesta a los pacientes que sufren discapacidad física, trastornos del sueño, dolor crónico, problemas cardiovasculares, oncológicos, respiratorios o dermatológicos, entre otros muchos (1).

En la mayoría de estos casos, la psicoterapia funciona como estrategia secundaria al tratamiento médico, y en otros tantos, se la considera un componente imprescindible para lograr la mejoría.

Éste es el caso de la fibromialgia (FM), donde la psicoterapia, y la terapia cognitiva conductual (TCC) en particular, ha alcanzado nivel de evidencia suficiente para ser recomendada como el tratamiento psicosocial necesario de incluir en un abordaje multidisciplinario.

¿Por qué psicoterapia en fibromialgia?

Los factores cognitivos, los comportamentales, afectivos y contextuales, adoptan un rol protagónico en el desarrollo, mantenimiento y modulación del dolor crónico (2, 3, 4). En el caso de la FM, los factores psicológicos como las experiencias adversas en la infancia, eventos vitales traumáticos, conflictos interpersonales y malestar psicológico, juegan un papel fundamental en la predisposición, en el desarrollo y en la severidad del dolor crónico generalizado y FM (2, 5, 6, 7).

Ya postulado por Melzack y Wall (8), a tra-

vés de la *Teoría de Control de la Compuerta del Dolor*, se comprende que el dolor es una experiencia en la cual la cognición cumple un rol de modulación clave. La percepción del dolor involucra dos vías neurales: la vía ascendente (hacia el cerebro) y la vía descendente (hacia la médula espinal) y aún sin daño tisular puede registrarse dolor físico, cuando se realiza una interpretación cognitivo-evaluativa de dolor. En eso radica la importancia de la psicoterapia en este tipo de patologías. Si el ser humano puede sentir dolor por pensar en él, nuestra tarea en el cambio cognitivo será central, no exclusiva, pero fundamental para disminuir el malestar.

Evidencia de la Terapia Cognitiva-Conductual en fibromialgia

La primera opción de tratamiento para la FM sigue siendo discutible, sin embargo, se cuenta con información cada vez más concluyente respecto de la inclusión de la TCC en el tratamiento (9).

Si se tienen presente las recomendaciones de las principales Guías Clínicas en materia de reumatología, la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) (10, 11), establece que la TCC posee un nivel de eficacia de grado moderado/alto para el tratamiento de la FM. Por su lado, la *American Pain Society* (APS) y la Asociación de Sociedades Científicas Médicas en Alemania (AWMF) asignaron el nivel más alto de evidencia a los tratamientos en su mayoría no farmacológicos, como el ejercicio físico, la terapia cognitivo-conductual y el tratamiento multi-componente, con amitriptilina, identificada como el único agente farmacológico altamente recomendado (12).

En un metaanálisis de gran difusión (13) con revisión de alta calidad, se incluyeron

107 ensayos, con más de 2000 pacientes, para evaluar la mejor alternativa disponible para la FM. De los tratamientos no farmacológicos, las TCC fueron efectivas para reducir el dolor (-0.29 ; -0.49 a -0.17) y la discapacidad (-0.30 ; -0.51 a -0.08) de la FM al final del tratamiento, en comparación con una variedad de grupos control, y los resultados fueron sostenidos a largo plazo. Aun así, como monoterapia, posee eficacia de grado débil y por tal razón, debe ser incluida en tratamientos multidisciplinarios, que incluyan la actividad física y la psicoeducación, componentes que, de modo independiente, obtuvieron recomendaciones de eficacia de alto grado (14, 15).

Respecto de las opciones de psicoterapia, la Guía Clínica de la Sociedad Alemana para el Dolor ha comparado la eficacia de la TCC contra técnicas de retroalimentación biológica (*biofeedback*), de visualización guiada e hipnosis, y hallaron una marcada superioridad del tratamiento cognitivo-conductual, respecto a las otras alternativas (16).

Existen diversas modalidades de TCC que han sido estudiadas en FM: (1) la Terapia Conductual Operante, (2) la Terapia Cognitiva Conductual estándar, (3) Programas de psicoeducación, (4) Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT), (5) Terapia Cognitiva Conductual basadas en Internet (*online o e-therapy*, una metodología con módulos de autoayuda enviados vía email o teleconferencias) y (6) Tratamiento de Reducción del Estrés basado en Mindfulness (MBSR) (17).

Solo existe evidencia de alta calidad de eficacia, a corto y largo plazo, de las TCC presenciales, tanto del enfoque estándar, la terapia conductual operante y la basada en la aceptación (ACT), ya sea para reducir los síntomas y la discapacidad del síndrome de FM. La TCC basada en internet es prometedora, pero aún alcanza un grado

de recomendación moderado (18, 19, 17). Respecto del tratamiento de Reducción del Estrés basado en Mindfulness (MBSR), tan nombrado en la clínica actual, fue evaluado en seis revisiones que incluyeron hasta 13 ensayos y 1209 participantes. Se proporcionó evidencia de que dicha modalidad produjo mejoras en el dolor (-0,23; -0,46 a -0,01) inmediatamente después del tratamiento en comparación con las técnicas de cambio atencional habituales y en comparación con intervenciones de grupo control (-0,44; -0,73 a -0,16). Sin embargo, estos efectos no fueron robustos. La terapia basada en Mindfulness recibió, por lo tanto, recomendación de grado leve si se la utilizara como monoterapia (20, 17, 11).

Un estudio conjunto entre la Universidad de München, Alemania, y la Universidad de Aberdeen, Inglaterra, realizó una revisión sistemática de 29 estudios controlados y aleatorizados (RCTs) sobre la eficacia de la TCC presencial (17). En n=2509 sujetos con FM, con comorbilidad de ansiedad y depresión, se aplicó el tratamiento con un promedio de 10 sesiones semanales, en entornos ambulatorios, en atención primaria, secundaria y de tercer nivel. Siguiendo las recomendaciones del modelo *Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation* (GRADE) (48), la calidad fue alta para la mayoría de las comparaciones. Al final del tratamiento, las diversas modalidades de TCC fueron estadísticamente superiores a los controles (lista de espera, técnica de control atencional, tratamiento inespecífico y otras terapias activas no farmacológicas) en el alivio del 50 % del dolor. Se confirmó un beneficio clínicamente significativo en la reducción del estado de ánimo negativo, la discapacidad y la fatiga. Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre TCC y los grupos

control en la aceptación de la enfermedad y el nivel de seguridad percibido.

Se concluye sobre la base de la evidencia publicada que la TCC sería la mejor opción de psicoterapia para la FM. Las metas de la TCC para el dolor crónico, también especificadas para la FM son: (1) Reducir el impacto del dolor en la vida diaria, (2) Aprender estrategias adaptativas de afrontamiento al dolor, (3) Mejorar el funcionamiento físico y emocional, (4) Reducir la percepción de dolor (21).

Fases del tratamiento cognitivo-conductual para fibromialgia

La TCC consta de un tratamiento activo, directivo, con foco en el momento presente y orientado a la remisión sintomática, y/o a mejorar la funcionalidad y bienestar general del paciente. Tiene como objetivo la modificación de los esquemas de pensamiento y emociones desadaptativas, así como de las emociones negativas y repertorios de afrontamiento que el individuo posee para manejar el dolor (4). Se estimula la modificación de pensamientos catastróficos, creencias negativas y conductas que tienden a aumentar el dolor (22).

Para tal fin se utilizan diversidad de técnicas e intervenciones. Cada modalidad de TCC mencionada posee sus estrategias particulares, pero otras tantas son compartidas. Se presentan a continuación las intervenciones comunes a todas ellas.

Psicoeducación

Los pacientes que sufren FM refieren estar agotados de escuchar de parte de los otros que “*su dolor no existe*”, “*que exageran su dolor*”, que “*son histéricas, donde no hay mucho que hacer*” o incluso que “*usan su dolor como beneficio para conseguir algo*”.

Las mismas son creencias sociales sesgadas que están ampliamente reforzadas, y muchas veces transmitidas por los profesionales de la salud y dichas afirmaciones, carecen de sustento empírico. Las personas que sufren FM padecen dolor real, y la mayoría de las veces sus pensamientos catastróficos acerca de la enfermedad se magnifican porque no tienen información correcta, precisa y clara acerca de lo que les sucede.

La psicoeducación adopta un rol crítico en la fase inicial del tratamiento para modificar estos sesgos. Dicha estrategia está orientada a reducir la incertidumbre y facilitar a los pacientes información precisa acerca del síndrome de FM. Es una muy buena estrategia para ayudar a las personas a aprender a identificar sus creencias y los patrones de pensamiento asociados al dolor (23).

Se inicia explicando, que aún sin hallar causas médicas o daño en sus órganos, la percepción del dolor para el ser humano es posible. El sistema nervioso central (SNC) es el responsable de codificar las señales de alarma y amenaza física y, en el caso de la FM, esa codificación está alterada.

El SNC comprende que hay daño donde no lo hay, o registra como dañino un estímulo que no lo es. El primer fenómeno es denominado *Alodinia* e implica el desencadenamiento de una respuesta de dolor a partir de estímulos que normalmente no deberían provocarlo (ej. una caricia, un baño tibio, una caminata de 10 minutos, etc.). El segundo, la *Hiperalgesia* es una reacción extrema y exagerada a un estímulo doloroso. Se produce como consecuencia de cambios químicos en las vías nerviosas que participan en la percepción del dolor (por ejemplo, tensión muscular, contracturas, un golpe leve, etc.) (24).

Ambos fenómenos gestionan un proceso de sensibilización central que da como re-

sultado el aumento de la percepción subjetiva de dolor y la sensación que éste, se generaliza más allá del foco de inicio. Brindar esta información, discutiendo acerca de qué piensa el paciente sobre lo que le sucede, habilita a iniciar el tratamiento flexibilizando ideas sesgadas y mejorando la adherencia. Es muy importante que los pacientes comprendan entonces que la psicología tiene algo para hacer en su malestar, aún cuando lo que les duele es el cuerpo, y desmitificar la cantidad de creencias que oyen a diario respecto de su malestar. También será central que comprendan que no será el único eslabón del tratamiento para alcanzar el bienestar.

La evidencia actual refiere que la intervención de psicoeducación en FM brinda mejoría estadísticamente significativa en el estado funcional (25, 26), en el manejo de las emociones relacionadas con la enfermedad y el dolor (27), y en la ansiedad y los síntomas depresivos (28). Demuestra a su vez, disminución en la intensidad del dolor, mejoría en la calidad de vida relacionada con la salud y reducción del número de puntos sensibles (29, 30). La psicoeducación también se realiza en formato virtual o “en línea” para aumentar el conocimiento del paciente sobre la enfermedad y han demostrado mejorar los síntomas de ansiedad y el manejo del dolor en FM (31).

Los resultados demuestran que iniciar con esta estrategia el tratamiento psicológico para FM, posee un efecto positivo y superior a tratamientos inespecíficos sin psicoeducación (25).

Reestructuración cognitiva

La TCC se centra en que el pensamiento media el cambio de conducta y que la modificación del pensamiento conduce a la mo-

dificación del estado de ánimo y la conducta (32) y es la fuerza dominante en los tratamientos psicológicos contemporáneos para una gran variedad de problemas, incluido el dolor crónico.

Al sufrir FM, hay una cantidad de creencias que se van estableciendo respecto del diagnóstico, de las causas del síndrome, del pronóstico e incluso de los profesionales tratantes. Si dichas creencias toman dimensión de verdad absoluta o se vuelven rígidas e incuestionables, aumenta el sufrimiento emocional y logran que se torne cada vez más complejo afrontar el malestar. Esto es así porque si la realidad se interpreta mediante creencias rígidas, habrá gran dificultad de adaptarse a los cambios del contexto y de las necesidades físicas que implica una enfermedad crónica.

El objetivo principal de la reestructuración cognitiva es incrementar la flexibilidad cognitiva. Los pacientes deben aprender que nos relacionamos con el mundo por medio de pensamientos, pero que estos pensamientos son sólo sucesos mentales que no necesariamente reflejan la naturaleza exacta de la realidad (32).

Cuanto más flexibles sean las personas en su capacidad de interpretar los eventos, incluso los eventos físicos como las inflamaciones, la tensión y el dolor, mayor capacidad tendrán para maniobrar conductas y estrategias de afrontamiento funcionales para alcanzar sus objetivos vitales y reducir la percepción de malestar.

El producto más visible de las creencias centrales de los pacientes, son los pensamientos automáticos, es decir, ideas instantáneas, breves, afirmativas, que se imponen en la conciencia sin mediar la reflexión, y que pueden estar o no asociados al dolor. Para identificar entonces las creencias, se les solicita a los pacientes que registren sus

pensamientos, la situación, las emociones y/o sensaciones que experimentaron en esa circunstancia y las conductas que realizaron. Esta intervención permitirá identificar qué pensamientos y creencias tienen los pacientes con FM sobre el dolor, sobre sí mismos y los demás, para captar los sesgos cognitivos que frecuentemente se generan por la rigidez de dichas ideas.

En las personas con diagnóstico de FM se suelen identificar pensamientos/creencias tales como *“si camino tendré más dolor”*, *“ya no hay nada que me brinde bienestar”*, *“ningún médico sabe qué tengo”*, *“no encuentran en qué está fallando mi cuerpo”*, *“no puedo trabajar con FM”*, *“todos creen que les miento”*, *“el dolor será progresivo y llegaré a tener una discapacidad”*, *“puedo morirme del dolor”*, entre otras. Y allí radica el valor de la técnica. Si no se modifican o flexibilizan dichos sesgos cognitivos, la conducta y emoción será coherente y se activarán emociones de desesperanza, angustia, bronca, impotencia, etcétera, y la conducta será evitativa, pasiva, disfuncional.

Por tal razón, identificar el repertorio de creencias permitirá la posterior reestructuración cognitiva. Para tal fin, se entrena a los pacientes a reconocer esos sesgos cognitivos tan frecuentes en la experiencia de sentir y percibir dolor. Una vez que las personas son capaces de discriminar entre pensamientos, sentimientos y comportamientos, se les puede alentar a centrarse en los hechos en lugar de los sentimientos a fin de evitar la potencial trampa del razonamiento emocional (23). Se muestra en la Tabla 1, una serie de ejemplos de cómo se realiza dicha estrategia. El resultado final consiste en conseguir mayor flexibilidad cognitiva y, por lo tanto, mejor capacidad de afrontamiento comportamental y emocional frente al dolor y el malestar general.

Tabla 1

Registro y estrategias de reestructuración de sesgos cognitivos.

Distorsión o sesgo cognitivo	Estrategia
Pensamiento polarizado “No sirvo para nada con este dolor, ya no puedo hacer nada bien”.	Pensar en probabilidades “Lo hare, pero más despacio. Si lo hago así el 60 % de las veces lo consigo”.
Dramatización “Tuve que dejar este trabajo por culpa del dolor, y no podré regresar”.	Evaluar las consecuencias reales de la situación “Quizás no pueda regresar a lo mismo, pero hay otras posibilidades”. “Puedo adaptar mis tareas a mis capacidades físicas”.
Lectura del pensamiento “Me preguntan cómo estoy porque les doy pena”.	Poner a prueba los pensamientos que “creemos” que tienen los demás ¿Qué pruebas tengo para creer que piensa así de mí?
Catastrofización Tras varios días de dolor de cabeza: ¿y si tuviera un tumor?	Analizar objetivamente la situación y soluciones Si pienso de este modo aumentará mi ansiedad. ¿Qué otros datos tengo para pensar que es un tumor? Busco hacer estudios y ocuparme en vez de preocuparme y pensar catástrofes.

Adaptado de Manual del Dolor, de Moix, J. & Kovacs, F.M (2009), Paidós (48).

Organización de hábitos

Una de las problemáticas más habituales de las personas que sufren FM es la dificultad de sobrellevar hábitos saludables, porque la patología en sí predispone complicaciones funcionales gástricas, endocrinológicas, genitourinarias, entre otras (4).

De hecho, es muy frecuente escuchar a los pacientes quejarse por molestias del síndrome de intestino irritable, cistitis frecuentes, dismenorrea, infecciones urinarias

esporádicas, etc. Esto obliga al campo de la salud mental, y en particular a la psicoterapia a colaborar en la organización de hábitos de alimentación, descanso y actividad física, aspectos claves para mejorar el funcionamiento general de los pacientes con FM.

La razón por la cual dicha fase es parte del tratamiento cognitivo-conductual para el dolor crónico es que la evidencia informa que el cambio de percepción cognitiva y la respuesta emocional de los pacientes con dolor se modula también por el tipo de conductas

que realizan, incluidos los hábitos alimenticios, el buen descanso y la actividad física adecuada (21).

Mediante una derivación a profesionales especializados, ya sea Lic. en Nutrición, Médicos nutricionistas, Prof. de Educación Física, Kinesiólogos, Fisiatras, y otros expertos en rehabilitación, se revisarán las pautas alimentarias y el ejercicio adecuado para cada paciente y se trabajará sobre las creencias relacionadas a ambos aspectos, ya que las ideas de *miedo al movimiento* o pensamientos sobre la incapacidad de realizar actividad con constancia, son frecuentes y altamente inhabilitantes. Respecto del descanso, los terapeutas cognitivo-conductuales se encuentran entrenados en realizar la técnica de *Higiene del sueño*. Dicha estrategia logra resultados óptimos para un sueño reparador, equilibra la cantidad de horas de descanso, y establece pautas de relajación muscular que reducen los trastornos del sueño asociados a la FM (33).

Regulación emocional

Aún sin contar con información específica de la psicopatogenia de la FM, abundan los estudios acerca de los mecanismos más relevantes en la predisposición y mantenimiento de la patología. Hasta la fecha, la hipótesis más aclamada establece que los eventos traumáticos y los eventos estresantes en la vida temprana, no causan FM en sí, pero generan mayor vulnerabilidad, que en la edad adulta, podrían afectar los circuitos de modulación cerebral del dolor y las emociones responsables de manejar las respuestas al malestar (34, 35, 36). Evidencia de ello es la alta prevalencia de comorbilidad entre el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y FM, que alcanza entre un 34 a 45 % (37, 38).

Estudios confirman que los pacientes con

FM tienen mayores dificultades en el proceso de regulación emocional, en comparación a sujetos sanos y se constató que el rechazo emocional y la interferencia en la regulación de emociones intensas son dos variables que influyen en la gravedad del dolor y la discapacidad (39).

La desregulación de las emociones es la combinación de un sistema de respuesta emocional hiper sensitivo (demasiado reactivo) con una incapacidad de modular las fuertes emociones resultantes y las acciones asociadas a ellas (40).

Esta desregulación está producida por la vulnerabilidad emocional y por el uso de estrategias de modulación de las emociones inadecuadas y poco adaptativas.

Por tal motivo, el entrenamiento se orienta a brindar y practicar un amplio repertorio de estrategias más saludables y equilibradas para responder a las emociones intensas, incluidas las sensaciones físicas como la fatiga y el dolor.

Estrategias de resolución de problemas

Cada vez que los profesionales de la salud reciben un paciente con FM reconocen que el dolor generalizado es sólo uno de los problemas de entre otros tantos. Tanto los médicos como los pacientes comunican que el dolor diario suele acompañarse de niveles variados de disfuncionalidad, y muchas veces esto es lo que más entorpece la calidad de vida.

Por tal motivo, en dicha fase se identificarán los problemas que hacen a la discapacidad de cada paciente y se los definirá. Por ejemplo, si un paciente se encuentra cursando una licencia laboral por la enfermedad, se registrará desde qué fecha ha sucedido, qué piensa respecto de su inactividad, qué implicaría recuperar su funcionalidad, qué tipo de tareas debería realizar,

qué ventajas y limitaciones observa en su puesto, y cuándo sería conveniente retomar la actividad. Sistematizar y registrar con detalle qué implica cada problema para cada paciente facilita que, tras el tratamiento, pueda reevaluarse el éxito/fracaso de cada meta establecida.

Los problemas más frecuentes para los pacientes con FM suelen ser, la dificultad de realizar actividad física adecuada, respetar las pautas de los tratamientos médicos y físicos indicados, realizar extensas jornadas laborales, mantenerse en pie durante mucho tiempo, caminar distancias moderadas, lograr buena concentración en tareas académicas, hacer las tareas domésticas, alzar o jugar con sus niños, tolerar trayectos incómodos en el transporte público, entre otros. Pueden resultar problemas simples, pero cuando el dolor interfiere y la percepción de incapacidad aumenta, dejan de ser complicaciones simples, se cronifican y pasan a ser factores de riesgo de sintomatología psiquiátrica, como trastornos de ansiedad y depresión en mayor medida.

Por lo tanto, la última fase constará de la *generación de soluciones alternativas*. Se utilizan estrategias comportamentales, tales como la *exposición gradual sistemática* o experimentos para poner a prueba diversas opciones de resolución al problema planteado. Se realiza una *toma de decisiones* sobre los intentos de prueba más efectivos y tras cada ejercicio, se realiza un rescate de los resultados alcanzados, evaluando la capacidad de éxito. Lo más relevante, es que, en todas las instancias, se discute acerca de los pensamientos de incapacidad que tenía el paciente antes y después de la puesta a prueba de la solución intentada. Se evalúa a su vez el nivel de dolor percibido pre y post intervención.

Estudios sugieren que el uso de estrategias

adaptativas encaminadas a la resolución de problemas, permiten minimizar los efectos del agente estresor de dolor afrontándolo de manera directa y efectiva (38, 41).

ACT en fibromialgia

Dejando de lado las estrategias puntuales, y haciendo foco en un protocolo de tratamiento específico, la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT), ha sido altamente recomendada en dolor crónico, especialmente en las primeras fases de la enfermedad. Consta de una terapia que aborda el trabajo hacia la aceptación de la enfermedad, a partir de los valores, el sentido de la vida y acciones comprometidas. En enfermedades de larga duración que cambian el estilo de vida, esta terapia es especialmente efectiva y bien aceptada por los pacientes (1). Es pionera en desarrollar habilidades de aceptación, para que el paciente pueda neutralizar la experiencia de dolor y reconectar con los valores esenciales y mejorar su calidad de vida.

Conclusiones

La evidencia actual demuestra que la FM debe ser considerada una enfermedad compleja, en la cual los factores psicológicos cumplen una función crítica, tanto para su desarrollo como en el mantenimiento y cronicidad del cuadro.

Se necesita una perspectiva biopsicosocial para abordar la experiencia subjetiva de la sensibilización central del paciente, así como las variables psicológicas y de personalidad, estados de ánimo, entorno socio-cultural, experiencias pasadas, creencias de expectativa, catastrofización y otros factores que influyen en el manejo del dolor.

La evidencia actual confirma que el mejor

tratamiento psicológico para FM es la terapia cognitivo conductual, incluida en un abordaje de tratamiento multicomponente y multidisciplinario, en el cual, la actividad física adecuada, la medicina del dolor, y la psicoeducación al paciente y familiares, pasan a ser fundamentales. La TCC colabora fuertemente en la modificación de la percepción del dolor y la fatiga, disminuye el malestar emocional, regula comportamientos, reduce la discapacidad y el ánimo negativo asociado y mejora el bienestar general.

A pesar de que se requiere mayor cantidad de estudios con pacientes de FM, sobre todo

en el contexto local de Argentina y países Latinoamericanos, se cuenta con evidencia contundente respecto del valor de incorporar la psicoterapia y la TCC en particular, en el tratamiento la FM.

A fines del presente capítulo se han presentado algunas de las intervenciones mayormente estudiadas y recomendadas para FM, sin embargo, los tratamientos TCC son diversos, de modalidades variadas y fundamentos teóricos múltiples. En caso de interés por los protocolos publicados, se requiere profundizar en la bibliografía mencionada.

Bibliografía

- 1. Belenguer Prieto R, Carbonell Baeza A, García Campayo J, Devis L, Vicente J, Martín Nogueras AM, Martínez-Lavín M, Muñoz Espinalt E, Pastor Mira MÁ, Peñacoba Puente C, Pita Calandre E. Guía de debut en fibromialgia. Asociación de Divulgación de la Fibromialgia; 2015.
- 2. Edwards RR, Dworkin RH, Sullivan MD, Turk DC, Wasan AD. The role of psychosocial processes in the development and maintenance of chronic pain. *The Journal of Pain*. 2016 Sep 1;17(9): T70-92.
- 3. Okifuji A, Turk DC. Behavioral and cognitive-behavioral approaches to treating patients with chronic pain: thinking outside the pill box. *Journal of rational-emotive & cognitive-behavior therapy*. 2015 Sep 1;33(3): 218-38.
- 4. Queiroz LP. Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Current pain and headache reports*. 2013 Aug 1;17(8): 356.
- 5. Häuser W, Jones G. Psychological therapies for chronic widespread pain and fibromyalgia syndrome. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2019 May 31.
- 6. Jones GT, Nicholl BI, McBeth J, et al. Role of road traffic accidents and other traumatic events in the onset of chronic widespread pain: results from a population-based prospective study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63: 696-701.
- 7. Jones GT. Psychosocial vulnerability and early life adversity as risk factors for central sensitivity syndromes. *Curr Rheumatol reviews*. 2016 Aug 1;12(2): 140-53.
- 8. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965 Nov 19; 150(3699): 971-9.
- 9. Ablin J, Fitzcharles MA, Buskila D, Shir Y, Sommer C, Häuser W. Treatment of fibromyalgia syndrome: recommendations of recent evidence-based interdisciplinary guidelines with special emphasis on complementary and alternative therapies. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2013.
- 10. Macfarlane GJ, Barnish MS, Jones GT. Persons with chronic widespread pain experience excess mortality: longitudinal results from UK Biobank and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2017; 76: 1815-22.
- 11. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Häuser W, Fluß E, Choy E, Kosek E, Amris K, Branco J, Dincer FI EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Annals of the rheumatic diseases*. 2017 Feb 1;76(2): 318-28.
- 12. Häuser W, Kosseva M, Üceyler N, et al. Emotional, physical, and sexual abuse in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011;63.

- 13. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Häuser W, Fluß E, Choy E, Kosek E, Amris K, Branco J, Dincer FI. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Annals of the rheumatic diseases*. 2017 Feb 1;76(2): 318-28.
- 14. Jones GT, Nicholl BI, McBeth J, et al. Role of road traffic accidents and other traumatic events in the onset of chronic widespread pain: results from a population-based prospective study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63: 696-701.
- 15. Jones GT. Psychosocial vulnerability and early life adversity as risk factors for central sensitivity syndromes. *Curr Rheumatol reviews*. 2016 Aug 1;12(2): 140-53.
- 16. García DÁ, Nicolás IM, Hernández PJ. Abordaje clínico de la fibromialgia: síntesis de recomendaciones basadas en la evidencia, una revisión sistemática. *Reumatología clínica*. 2016 Mar 1;12(2): 65-71.
- 17. Häuser W, Jones G. Psychological therapies for chronic widespread pain and fibromyalgia syndrome. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2019 May 31.
- 18. Bernardy K, Klose P, Welsch P, Hauser W. Efficacy, acceptability and safety of Internet-delivered psychological therapies for fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Pain* 2019; 23: 3-14.
- 19. Camerini L, Camerini AL, Schulz PJ. Doparticipation and personalization matter? A model-driven evaluation of an-Internet-based patient education intervention for fibromyalgia patients. *Patient education and counseling*. 2013 Aug 1;92(2): 229-34.
- 20. Häuser W, Ablin J, Fitzcharles MA, et al. Fibromyalgia. *Nat Rev Dis Primers* 2015 Aug 13; 1: 15-22.
- 21. Otis J. Managing chronic pain: A cognitive-behavioral therapy approach. Oxford university press; 2007 Sep 24.
- 22. Brancatisano, S., Rosales, M.G. El impacto de la psicoeducación en la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual en sujetos con Dolor Crónico (Tesis de grado). Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires; 2018.
- 23. Beck AT, Haigh EA. Advances in cognitive theory and therapy: The generic cognitive model. *Annual review of clinical psychology*. 2014 Mar 28; 10:1-24.
- 24. Moix J, Casado M. Terapias psicológicas para el tratamiento del dolor crónico. *Clínica y Salud*. 2011 Mar;22(1): 41-50.
- 25. Luciano JV, Martínez N, Peñarrubia-María MT, Fernandez-Vergel R, García-Campayo J, Verduras C, Blanco ME, Jimenez M, Ruiz JM, del Hoyo YL, Serrano-Blanco A. Effectiveness of a psychoeducational treatment program implemented in general practice for fibromyalgia patients: a randomized controlled trial. *The Clinical journal of pain*. 2011 Jun 1;27(5): 383-91.
- 26. Luciano JV, Sabes-Figuera R, Cardeñosa E, Peñarrubia-María MT, Fernández-Vergel R, García-Campayo J, Knapp M, Serrano-Blanco A. Cost-utility of a psychoeducational intervention in fibromyalgia patients compared with usual care: an economic evaluation alongside a 12-month randomized controlled trial. *The Clinical journal of pain*. 2013 Aug 1;29(8): 702-11.
- 27. Melin EO, Svensson R, Thulesius HO. Psychoeducation against depression, anxiety, alexithymia and fibromyalgia: a pilot study in primary care for patients on sick leave. *Scandinavian journal of primary health care*. 2018 Apr 3;36(2): 123-33.
- 28. Carbonell-Baeza A, Aparicio VA, Chillón P, Femia P, Delgado-Fernandez M, Ruiz JR. Effectiveness of multidisciplinary therapy on symptomatology and quality of life in women with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements*. 2011 Nov 1;29(6): 97.
- 29. van Eijk-Hustings Y, Kroese M, Tan F, Boonen A, Bessems-Beks M, Landewé R. Challenges in demonstrating the effectiveness of multidisciplinary treatment on quality of life, participation and health care utilisation in patients with fibromyalgia: a randomised controlled trial. *Clinical rheumatology*. 2013 Feb 1;32(2): 199-209.
- 30. Zabihiyeganeh M, Afshar SV, Kadijani AA, Jafari D, Bagherifard A, Janbozorgi M, Akbari A, Mirzaei A. The effect of cognitive behavioral therapy on the circulating proinflammatory cytokines of fibromyalgia patients: A pilot controlled clinical trial. *General hospital psychiatry*. 2019 Mar 1;57: 23-8.
- 31. Carbonell-Baeza A, Aparicio VA, Chillón P, Femia P, Delgado-Fernandez M, Ruiz JR. Effectiveness of multidisciplinary therapy on symptomatology and quality of life in women with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements*. 2011 Nov 1;29 (6): 97.
- 32. Keegan E. Holas. P (2010) Cognitive-Behavior. theory and Practice. *Handbook of integrative clinical psychology. Psychiatry and behaviotal medicine, perpectives, practices and research*.

- 33. McCrae CS, Mundt JM, Curtis AF, Craggs JG, O'Shea AM, Staud R, Berry RB, Perlstein WM, Robinson ME. Gray matter changes following cognitive behavioral therapy for patients with comorbid fibromyalgia and insomnia: a pilot study. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2018 Sep 15;14(09): 1595-603.
- 34. Andrews P, Steultjens M, Riskowski J. Chronic widespread pain prevalence in the general population: a systematic review. *Eur J Pain* 2018;22(1): 5-18.
- 35. Arnold LM, Clauw DJ, Dunegan LJ, Turk DC. A framework for fibromyalgia management for primary care providers. *In Mayo Clinic Proceedings* 2012 May 1; 87 (5): 488-496.
- Bradley LA. Pathophysiologic mechanisms of fibromyalgia and its related disorders. *The Journal of clinical psychiatry*. 2008; 69: 6-13.
- 36. Conversano C, Poli A, Ciacchini R, Hitchcott P, Bazzichi L, Gemignani A. A psychoeducational intervention is a treatment for fibromyalgia syndrome. *Clin Exp Rheumatol*. 2019 Jan 1;37(116): 98-104.
- 37. de Tommaso M, Federici A, Loiacono A, Delussi M, Todarello O. Personality profiles and coping styles in migraine patients with fibromyalgia comorbidity. *Comprehensive Psychiatry*. 2014 Jan 1;55(1): 80-6.
- 38. Trucharte A, Leon L, Castillo-Parra G, Magán I, Freitas D, Redondo M. Emotional regulation processes: influence on pain and disability in fibromyalgia patients. *Clinical and experimental rheumatology*. 2020 Jan 9.
- 39. Linehan M. DBT? Skills training manual. Guilford Publications; 2014 Oct 20.
- 40. Gelves-Ospina M, Barceló Martínez E, Orozco-Acosta E, Román NF, Allegri RF. Síntomas afectivo-conductuales y estrategias de afrontamiento del dolor en pacientes con fibromialgia (FM). *Revista Salud Uninorte*. 2017 Dec;33(3): 285-95.
- 41. Üçeyler N, Burgmer M, FriedelW, et al. Etiology and pathophysiology of fibromyalgia syndrome: updated guidelines 2017, overview of systematic review articles and overview of studies on small fiber neuropathy in FMS subgroups. *Schmerz* 2017; 31: 239-45.
- 42. Thieme K, Mathys M, Turk DC. Evidenced-based guidelines on the treatment of fibromyalgia patients: ¿are they consistent and if not, why not? Have effective psychological treatments been overlooked? *J Pain* 2017; 18: 747-56.
- 43. Schaefer C, Mann R, Masters ET, et al. The comparative burden of chronic widespread pain and fibromyalgia in the United States. *Pain Pract* 2016; 16: 565-79.
- 44. Penfold S, Denis ES, Mazhar MN. The association between borderline personality disorder, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: systematic review. *BJPsych open*. 2016 Jul 2 (4): 275-9.
- 45. McNaughton DT, Hush JM, Beath AP, Gandy M, Dear BF, Jones MP. Whether chronic pain is medically explained or not does not moderate the response to cognitive-behavioural therapy. *Journal of psychosomatic research*. 2019 Jun 1; 121: 29-36.
- 46. Keollner V, Bernardy K, GreinerW, et al. Psychotherapy and psychological procedures for fibromyalgia syndrome: updated guidelines 2017 and overview of systematic review articles. *Schmerz* 2017; 3: 266-73.
- 47. Kovacs F, Moix J. Manual del dolor: Tratamiento cognitivo conductual del dolor crónico. Paidós; 2009.
- 48. Guyatt G, Oxman AD, Sultan S, Brozek J, Glasziou P, Alonso-Coello P, Atkins D, Kunz R, Montori V, Jaeschke R, Rind D. GRADE guidelines: 11. Making an overall rating of confidence in effect estimates for a single outcome and for all outcomes. *Journal of clinical epidemiology*. 2013 Feb 1;66(2):151-7.

Actividad física y ejercicio en fibromialgia

Lic. Javier Navarra

Introducción

Es probable que en todos los aspectos que rodean a la fibromialgia (FM) exista algún grado de controversia (1, 2).

Pero en lo que respecta al ejercicio como recurso terapéutico estas dudas se han transformado en una gran confusión.

Iniciada seguramente por el relato de pacientes que reportan empeoramiento de los síntomas ante el ejercicio, estas quejas recurrentes motivaron la investigación y confirmación de la denominada *hiperalgesia inducida por el ejercicio* (3), presente también en otros síndromes de dolor crónico.

Alimentados por estos reportes desde la investigación la confusión llega a los profesionales de la salud generando así un círculo de confusión.

Para cortar este círculo, empezaré este capítulo adelantándoles parte de las conclusiones.

Todos los pacientes con fibromialgia pueden realizar actividad física con seguridad y la mayoría debe hacerlo.

Es cierto que los pacientes con FM poseen alterados los mecanismos de analgesia endógena producido inmediatamente ante el ejercicio, generando en muchos casos, aumento de dolor generalizado en vez de analgesia como ocurre en los sujetos sanos (4).

Pero también es cierto que esto se normaliza en el mediano plazo mediante programas de actividad física regular (5).

Esto debe ser tenido en cuenta para disminuir el temor y generar confianza a largo plazo en los beneficios de la actividad física. Pero también debe utilizarse para tener todas las precauciones a la hora de comenzar la actividad.

Claro que esta mera explicación no revertirá años de esquivar y miedo a la actividad física que suelen arrastrar los pacientes con FM (6).

Por eso antes de adentrarnos en el objeto central de nuestro tema, debo dejar en claro que ningún programa de actividad física lograra sus resultados si no son abordadas estas conductas evitativas (7).

Si bien deberán ser profesionales idóneos en cambios conductuales quienes aborden estos aspectos, aquellos que administren programas de actividad física deben estar alerta de estas variables.

Actividad física *versus* ejercicio

En primer lugar, es pertinente aquí hacer la distinción entre actividad física y ejercicio.

Se entiende por **actividad física** a cualquier movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos que resulta en un incremento sustancial de los requerimientos calóricos con respecto al gasto energético en reposo.

El ejercicio es un tipo de actividad física consistente en movimientos corporales *planeados, estructurados y repetitivos*, rea-

lizados para mantener o mejorar la aptitud física (8).

Si bien es siempre importante marcar esa diferencia al prescribir ejercicio y/o o actividad física como agente terapéutico (9), en la FM esta distinción cobra aún más sentido.

Los pacientes con fibromialgia suelen presentar adversidad y temor a participar en un plan de ejercicios (6). Generar un cambio de estilo de vida incorporando la actividad física adecuada durante lo cotidiano, puede resultar más provechoso que un plan de ejercicios (10), debido a que el volumen de carga queda mejor repartido durante el día disminuyendo la posibilidad de lesiones y la fatiga.

Si bien un plan de ejercicios también puede prescribirse, repartiendo la carga durante el día la mayoría de las clases o programas de ejercicios suelen tener presentaciones concentradas de actividad y es más difícil poder ajustar el volumen de actividad a cada individuo.

También es de destacar que un plan de ejercicios suele aumentar el volumen de actividad física pero no necesariamente limita las conductas de sedentarismo sostenidas durante el resto del día. Disminuir los tiempos de sedentarismo es tan importante como aumentar los niveles de actividad física (11, 12) e incluso puede tener mejores resultados (13).

Objetivo de la actividad física en la fibromialgia

La FM al igual que otros síndromes de dolor crónico conducen a un desacondicionamiento físico (14, 15) que agrava los síntomas propios de la FM e introduce otros problemas de salud (16, 17).

El objetivo de la actividad física y el ejercicio en el tratamiento de la FM será contrarrestar estos efectos, normalizando y mante-

niendo la condición física (18).

No existe ningún ejercicio específico para el tratamiento de la fibromialgia.

La condición física depende de varios componentes, los más estudiados en relación con la FM son la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la flexibilidad (13). Cada uno de estos componentes puede trabajarse por medio de una gran variedad de actividades.

La prescripción de la actividad física deberá basarse en estos componentes.

Para eso resulta primordial realizar una correcta evaluación de éstos, determinar los déficits y así plantear objetivos y trazar el programa más adecuado para cada caso.

Se han publicado numerosos trabajos mostrando beneficios de programas específicos como yoga, tai-chi o ejercicios en el agua.

Al momento no existe evidencia suficiente como para recomendar específicamente ningún programa (19).

Es probable que algunos programas específicos ganen popularidad por lograr un mejor balance entre cuerpo y mente (20, 21) y eso debe tenerse altamente en consideración en futuras investigaciones.

La elección de la actividad a realizar debe estar guiada fuertemente por la preferencia del paciente, siendo responsabilidad del que prescribe, poder adaptar esa preferencia a los objetivos surgidos de la evaluación.

Por último, es importante tener en cuenta que, en otros síndromes de dolor crónico musculoesquelético, como el dolor crónico espinal o de rodilla, sí existen planes de ejercicio específico para recuperar funciones alteradas como el balance de fuerza y flexibilidad entre grupos musculares, el control motor y la alineación postural.

Si bien la FM no presenta alteraciones biomecánicas específicas que requieran dichas intervenciones, es muy común que estos síndromes se den en concomitancia con

la FM (17) y en esos casos, estos programas específicos deben considerarse.

Estos pacientes suelen recibir prescripción de actividad física por distintos profesionales, resulta imperativo lograr un programa coherente de actividad.

En los siguientes apartados, analizaremos la adecuada prescripción de la actividad aeróbica, de fuerza y de flexibilización, así como la evidencia de sus efectos en pacientes con FM.

No será tratada la evaluación de estos componentes, dado a que su especificidad y extensión están por fuera del alcance de este libro.

Ejercicio aeróbico

Entendemos por ejercicio aeróbico a la *actividad física dinámica, realizada utilizando grupos musculares amplios y movimientos rítmicos que incrementan el ritmo cardíaco y respiratorio por encima del nivel de reposo por un periodo prolongado* (22).

Como fue expuesto en la sección anterior el objetivo principal en la FM es restaurar la condición física deteriorada en los pacientes.

Por lo que la prescripción del ejercicio aeróbico debe satisfacer las recomendaciones generales para la población adulta sana (19).

Siguiendo las normas del *American College of Sports Medicine* (ACSM) la prescripción del ejercicio debe hacerse según los siguientes parámetros; **Frecuencia**, **Intensidad**, **Tiempo**, **Tipo de actividad** a los que se le suman el **Volumen** y **Progresión** FITT-VP (22).

La Intensidad del ejercicio aeróbico puede determinarse por diversas formas. Si bien la medición del consumo de oxígeno la (VO_2) es la más precisa, en la práctica habitual se utilizan aproximaciones al VO_2 a través de diversos cálculos utilizando la frecuencia cardíaca (FC).

La recomendación es cumplir una de las siguientes opciones (19, 22, 23):

- Al menos 30 minutos de tiempo de actividad de intensidad moderada (para una persona de 45 años equivale aproximadamente a una FC de 112 a 133 latidos por minuto) (24).

Realizada al menos con una frecuencia de 5 días a la semana sumando un mínimo de 150 minutos semanales.

- Al menos 20 minutos diarios, de actividad intensidad vigorosa (para una persona de 45 años equivale aproximadamente a una FC de 134 a 166 latidos por minuto) (24).

Realizados al menos 3 días por semana, acumulando un mínimo de 75 semanales.

- Una combinación de actividad moderada/vigorosa.

Recientemente se ha encontrado que sesiones cortas de ejercicio de intensidad elevada son más beneficiosas para el tratamiento de pacientes con dolor lumbar crónico (25, 26), pero aún no hay evidencia clara si esto se mantiene en la FM.

En cuanto al **tipo** de actividad, no surge de la evidencia ninguna predilección por un tipo particular de ejercicio (19) (27), por lo que su determinación debe efectuarse teniendo en cuenta la preferencia del paciente y la coexistencia de alguna condición biomecánica concomitante.

Es habitual la recomendación de ejercicios en el agua. Si bien se ha demostrado su efectividad en comparación con grupo control, no hay evidencia de supremacía de este tipo de ejercicios sobre los realizados en tierra (28). Por lo que la única justificación que debe tenerse en cuenta para la prescripción de ejercicios acuáticos es la

preferencia del paciente y la existencia de alguna comorbilidad o limitación biomecánica que lo requiera.

En cuanto a la **progresión** se recomienda aumentar de 5 a 10 minutos de tiempo cada 1 o 2 semanas durante las 4 a 6 primeras semanas. Luego ajustar gradualmente durante los próximos 4-8 meses hasta alcanzar la prescripción deseada (22).

Es importante tener en cuenta que los pacientes con FM suelen presentar un nivel de deterioro de la condición física (15).

Con esta descripción total de la prescripción del ejercicio siguiendo la guía FITT-VP

Aclaremos que:

- Esta prescripción es la mínima recomendada para mantener los niveles de salud, pero que pueden encontrarse beneficios

mayores aumentando hasta el doble su volumen (22).

- Como fue expuesto anteriormente la distribución del tiempo de actividad diaria puede distribuirse en varias sesiones, siendo recomendable que sean superiores a los 10 minutos (23).

Los beneficios de la actividad aeróbica en pacientes con FM han sido ampliamente estudiados. En el 2017 Cochrane (19) publicó un metaanálisis sobre el tema, evaluando 13 ensayos clínicos randomizados con 839 participantes. En la Tabla 1 resumimos los principales resultados.

Uno de los grandes desafíos de la actividad física en el abordaje de la FM es lograr la adherencia a los programas evitando la

Tabla 1
Ejercicio aeróbico comparado contra control en FM.

Variable de respuesta	Cambio absoluto ^a	Cambio relativo ^b
Calidad de vida relacionada con la salud	8 % mejor (3 % -13 %)	15 % mejor (5 % - 24 %)
Intensidad del dolor.	11 % mejor (4 % -18 %)	18 % mejor (7 % -30 %)
Fatiga	6 % mejor (12 % mejor a 0.3 % peor)	8 % mejor (16 % mejor a 0.4 % peor)
Rigidez	8 % mejor (1 % -15 %)	11 % mejor (1% -21 %)
Función física	10 % mejor (15% -5 %)	21.9 % mejor (33.2 -10.7)
Abandonos	5 % mas abandonos con ejercicio (3 % menos a 12 % más)	25 % mas (11 % menos a 77 % más)
Efectos adversos	En un total de 839 participantes solo hubo 2 eventos adversos: una fractura meta tarsal por estrés y el otro no descrito.	
a. Cambio absoluto: diferencia entre las medias de grupo control vs ejercicio. Expresado en % y con sus respectivos IC95% entre paréntesis.		
b. Cambio relativo: diferencia entre las medias / valor basal en grupo control. Expresado en % y con sus respectivos IC95% entre paréntesis.		

Adaptado de Bidone, 2017 (19).

deserción.

Para este fin es importante educar al paciente en que los efectos se percibirán en forma mediata y gradualmente. Se deberá evitar generar la expectativa sobre la disminución del dolor y demás síntomas en forma inmediata.

En el caso particular de la actividad aeróbica, también es muy importante evaluar cuidadosamente las alteraciones del sueño y la fatiga, para poder prescribir cargas y progresiones respetando también la recuperación necesaria para que el ejercicio de resultado.

Ejercicios de fuerza

Los ejercicios de fuerza (EF) son aquellos realizados contra una resistencia progresiva con un mínimo de 2 o 3 intervenciones por semana (en días no consecutivos) con el objetivo de mejorar la fuerza o la resistencia o la potencia muscular o una combinación de las tres (29).

Estas cualidades, a su vez, están intrínsecamente relacionadas y son requisito para el mantenimiento del equilibrio, la coordinación y la agilidad (30).

Similar a lo que ocurre con el ejercicio aeróbico no hay ejercicios físicos específicos para la FM por lo que se sigue las recomendaciones de la *American College of Sports Medicine* (ACSM) para la población adulta. La intensidad de un ejercicio físico o cantidad de carga usada es frecuentemente estimada como el porcentaje de **1 repetición máxima** (1 RM) que expresa la carga máxima contra la que se puede ejecutar un movimiento correctamente al menos 1 vez.

Para novatos o intermedios se recomienda iniciar con cargas del 60 %-70 % de la 1RM.

Con series de entre 8 a 12 repeticiones realizando un total de entre 2 a 4 series con

descansos de entre 2 y 3 minutos, por día por grupo muscular.

Los más avanzados pueden trabajar con cargas de 80 % al 100% de 1RM con series de 6 repeticiones.

Este debe repetirse 2 a 3 veces por semana con descansos de entre 48 y 72 horas (22).

Los efectos de los EF se manifiestan en alrededor de 12 semanas de entrenamiento, aunque los resultados que tenemos de las investigaciones realizadas en FM son con protocolos de 20 semanas aproximadamente.

El dolor muscular de aparición tardía (DOMS), por sus siglas en inglés, es una respuesta normal ante los EF.

Este fenómeno es producido por respuestas inflamatorias en el músculo y son necesarias para que el ejercicio genere cambios estructurales.

Las contracciones excéntricas naturalmente aumentan este fenómeno.

Pero en los músculos desacondicionados, como en la mayoría de los pacientes con FM, estas respuestas dolorosas se ven aumentadas generando conductas evitativas (19).

Esto se evita minimizando las fases excéntricas de la contracción y comenzando con cargas más bajas, alrededor del 40 % de la 1RM (30).

Una vez normalizada la condición física; la reacción ante el ejercicio también será normal. Los pacientes podrán realizar EF sin riesgos y las respuestas fisiológicas ante esos ejercicios serán comparables a los sujetos sanos sin FM (24).

No se han encontrado diferencias entre las distintas modalidades para el EF (bandas de resistencia, pesas, máquinas, etcétera), por lo que nuevamente la elección debe hacerse guiándose por la preferencia del paciente.

Los grupos musculares que deben trabajarse se decidirán de acuerdo con la evaluación inicial del paciente, pero es siempre

importante lograr y mantener un buen balance entre los grupos agonistas y antagonistas, así como entre los distintos segmentos corporales.

Es importante recordar que, si bien no existen ejercicios específicos para la FM, muchos pacientes presentan como comorbilidad alteraciones musculoesqueléticas. Según Vincent el 88,7 % sufre de dolor crónico articular/artrosis (17) y estas alteraciones si tienen componentes biomecánicos a tratar con ejercicios específicos.

Esto debe ser tenido en cuenta para evitar errores, o solapamiento en la prescripción de ejercicios. Sería óptimo que todo el ejercicio sea prescripto por el mismo profesional, la fragmentación del sistema de salud muchas veces lo impide.

Juntamente con la mejora de las funciones musculoesqueléticas ligadas a la fuerza muscular, la participación regular del EF ha demostrado ser causal de una gran variedad de cambios positivos en la salud, incluyendo la composición corporal, glucemia, sensibilidad a la glucemia, presión arterial.

Este tipo de entrenamiento es efectivo en el tratamiento y la prevención del síndrome metabólico. Es de importancia marcar que los ejercicios que promueven el desarrollo de la fuerza y la masa muscular también aumentan el contenido y la densidad mineral ósea, así como la fuerza de los huesos por lo que son una medida valiosa para prevenir, enlentecer o revertir la pérdida de masa ósea en pacientes con osteoporosis (23). La disminución de la fuerza muscular también ha sido marcada como un factor de riesgo para el desarrollo de la artrosis (31) (23).

Ésto cobra una vital trascendencia por 2 motivos principales:

- Estas afecciones tienen una alta asociación con la FM (dolor crónico articular/artro-

sis 88.7 %; hiperlipidemia 51.3 %; obesidad 48 %; HTA 46.2 %; diabetes 17.9 %; síndrome metabólico 50,5 %) (17).

- Los pacientes con FM comparados con controles tienen 20 % menos fuerza de cuádriceps; 36 % menos fuerza en los flexores de codo y 34 % menos fuerza de prensión en la mano (32).

Con estos datos resulta obvio marcar la importancia de un plan EF en los pacientes con FM, por el solo hecho de aliviar el peso de esas comorbilidades.

Pero también los EF tienen beneficios directos sobre los síntomas propios de la enfermedad.

En la tabla 2 se resume el resultado del metaanálisis publicado por Cochrane en el 2013 (29) sobre el efecto del EF en los síntomas principales de la FM.

La revisión sistematizada realizada por Andrade en el 2018 concluye que los EF en FM reducen el dolor, el número de puntos dolorosos, la depresión y la ansiedad aumentando la capacidad funcional y la calidad de vida (23).

Pero resulta que los pacientes con FM suelen ser particularmente esquivos a los EF por el temor al aumento en los síntomas (7).

Para minimizar este fenómeno, resulta útil:

- Hacer una correcta prescripción y monitoreo del ejercicio. Es importante el manejo inicial para asegurarse un buen comienzo del programa de entrenamiento. Pero también es relevante mantener el seguimiento a largo plazo asegurando la renovación de las cargas y variación de los ejercicios para evitar el aburrimiento.

Tabla 2

Entrenamiento de fuerza comparado con control.

Variable de respuesta	Resultado
Función multidimensional (FIQ) ^a	Disminución (mejora) de 16,75 puntos sobre una escala de 100 IC 95 % (-23,31 a -10,19).
Función física	Disminución (mejora) de 6,29 unidades sobre escala de 100 IC95 % (-10.45 a - 2.13).
Dolor	Disminución (mejora) de 3,3 cm sobre una EVA de 10cm. IC95 % (-6.35 a -0.26).
Puntos sensibles ^b	Disminución de 1,84 Puntos sobre 18. IC95 % (-2.6 a -1.08).
Fuerza	Aumento de 27,3 Kg en la extensión de rodilla IC95 % (18.28 a 36.36).
Fatiga	Disminución (mejora) de 14.66 puntos en una escala de 100 IC95 % (-20.55 a -8.77).
Depresión (BDI) ^c	Disminución (mejora de 3.70) en una escala de 21 puntos IC95 % (-6.37 a -1.03).
a. FIQ: <i>Fibromyalgia Impact Questionnaire</i> . b. Un Punto sensible se considera activo cuando una presión de 4kg es percibida como dolorosa. c. BDI: <i>Beck depression inventory</i> .	

Adaptado de Bidone.

- Explicar con claridad los procesos fisiológicos del EF y anticipando la aparición del DOMS y aclarar que este fenómeno es transitorio y que para reducirlo se debe bajar la carga, pero no disminuir la frecuencia.
- Aclarar a los pacientes que el ejercicio no es una herramienta inmediata para el alivio de los síntomas sino un estímulo para generar cambios fisiológicos que mejorarán la condición general de salud y aliviarán los síntomas como parte del proceso que tomará su tiempo.
- Apoyarse en la terapia cognitiva para mejorar el resultado de los ejercicios (7).
Notablemente el entrenamiento de la fuerza ha demostrado ser efectivo en reducir las creencias temerosas y evitativas (33).

Ejercicios de flexibilización

Es común que se recomienden ejercicios de flexibilización/elongación a los pacientes con FM.

Esto se debe a que la *sensación de rigidez muscular* es uno de los síntomas más comunes entre los pacientes con FM.

Pero es necesario aclarar que la “sensación de rigidez muscular”, traducida como “sentirse agarrotado” en la versión española del FIQ (34), es una sensación y puede no corresponderse con una verdadera rigidez muscular, marcada por un cambio objetivo en el tono muscular, que limite la flexibilidad.

Si bien en la clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud, de la OMS ambos aspectos están bien diferenciados (35), ni los pacientes ni

los profesionales tratantes suelen hacer esta distinción.

Almeida (36) demostró que la medición objetiva de la flexibilidad en las pacientes con FM no difiere de los sujetos del grupo control.

Esta sensación suele estar presente, especialmente por la mañana, también en casos de hipermovilidad articular (37), donde los músculos tienen un rango de movimiento aún mayor que el normal.

Los ejercicios de flexibilización suelen llevar al resto de las estructuras a posiciones cercanas al rango máximo de movimiento y eso puede resultar riesgoso.

Si bien hay numerosas investigaciones que muestran efectos positivos de este tipo de entrenamiento (38). La revisión publicada en Cochrane en 2019, sobre los efectos de los ejercicios de flexibilización contra el entrenamiento aeróbico no arrojan ninguna ventaja en las variables, excepto en la de sensación de rigidez (39).

Es por lo que debe evaluarse objetivamente si el paciente necesita realizar ejercicios de flexibilización para aumentar su rango de movimiento. Y en caso de no ser necesario se recomienda utilizarlos, especialmente para reducir la “sensación de rigidez” sin llegar a posiciones articulares extremas y como parte de un plan que incluya otros tipos de ejercicios.

Conclusiones

- La actividad física es una parte fundamental del tratamiento de los pacientes con FM.
- Los pacientes con FM suelen presentar respuestas adversas inicialmente ante la actividad física, que desaparecen al normalizar la condición física.
- El objetivo de la actividad física en los pacientes con FM es restablecer y mantener la condición física que suele estar deteriorada, con la finalidad de reducir los síntomas propios de la enfermedad y el minimizar las comorbilidades generadas por el desacondicionamiento.
- No hay ejercicios ni técnicas específicos para el tratamiento de la FM. Se recomienda que la prescripción combine principalmente actividad aeróbica y ejercicios de fuerza y flexibilidad con la correcta prescripción.
- El objetivo para cumplir debe estar indicado por el profesional que prescribe, basado en la evaluación.
- La Progresión debe estar consensuada entre el profesional y el paciente.
- El tipo de actividad debe basarse principalmente en la preferencia del paciente con la guía o la adaptación del profesional.

Bibliografía

- 1. Hall MC. The fibromyalgia controversy. Prometheus Books; 2009. 377 p.
- 2. Cohen H. Controversies and challenges in fibromyalgia: a review and a proposal. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2017 May;9(5): 115–27.
- 3. Sluka KA. Mechanisms and management of pain for the physical therapist: Second edition. IASP Press. Lippincott Williams & Wilkins. 2016.
- 4. Nijs J, Kosek E, Van Oosterwijck J, Meeus M. Dysfunctional endogenous analgesia during exercise in patients with chronic pain: ¿to exercise or not to exercise? *Pain Physician*. 2012Jul; 15(3 Suppl): ES205-13.
- 5. Sluka KA, Frey-Law L, Hoeger Bement M. Exercise-induced pain and analgesia? Underlying mechanisms and clinical translation. Vol. 159, *Pain*. Pain; 2018. p. S91–7.
- 6. Russell D, Álvarez Gallardo IC, Wilson I, Hughes CM, Davison GW, Sañudo B, et al. ‘Exercise to me is a scary word’: perceptions of fatigue, sleep dysfunction, and exercise in people with fibromyalgia syndrome—a focus group study. *Rheumatol Int*. 2018;38(3): 507–15.
- 7. van Koulil S, Effting M, Kraaijaat FW, van Lankveld W, van Helmond T, Cats H, et al. Cognitive-behavioural therapies and exercise programmes for patients with fibromyalgia: state of the art and future directions. *Ann Rheum Dis*. 2007 May;66(5): 571–81.
- 8. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100(2): 126–31.
- 9. Dasso NA. How is exercise different from physical activity? A concept analysis. *Nurs Forum*. 2019 Jan;54(1):45–52.
- 10. Fontaine KR, Conn L, Clauw DJ. Effects of lifestyle physical activity on perceived symptoms and physical function in adults with fibromyalgia: results of a randomized trial. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(2): R55.
- 11. Gavilán-Carrera B, Segura-Jiménez V, Estévez-López F, Álvarez-Gallardo IC, Soriano-Maldonado A, Borges-Cosic M, et al. Association of objectively measured physical activity and sedentary time with health-related quality of life in women with fibromyalgia: The al-Ándalus project. *J Sport Heal Sci*. 2019 May;8(3): 258–66.
- 12. Gavilán-Carrera B, Segura-Jiménez V, Mekary RA, Borges-Cosic M, Acosta-Manzano P, Estévez-López F, et al. Substituting Sedentary Time With Physical Activity in Fibromyalgia and the Association With Quality of Life and Impact of the Disease: The al-Ándalus Project. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019;71(2): 281–9.
- 13. Borges-Cosic M, Aparicio VA, Estévez-López F, Soriano-Maldonado A, Acosta-Manzano P, Gavilán-Carrera B, et al. Sedentary time, physical activity, and sleep quality in fibromyalgia: The al-Ándalus project. *Scand J Med Sci Sports*. 2019 Feb; 29(2): 266–74.
- 14. McBeth J, Nicholl BI, Cordingley L, Davies KA, Macfarlane GJ. Chronic widespread pain predicts physical inactivity: results from the prospective EPiFUND study. *Eur J Pain*. 2010Oct;14(9): 972–9.
- 15. Sañudo Corrales B, Galiano Orea D. Relación entre capacidad cardiorrespiratoria y fibromialgia en mujeres. *Reumatol Clínica*. 2008 Jan 1;4(1): 8–12.
- 16. Loevinger BL, Muller D, Alonso C, Coe CL. Metabolic syndrome in women with chronic pain. *Metabolism*. 2007 Jan;56(1): 87–93.
- 17. Vincent A, Whipple MO, McAllister SJ, Aleman KM, St Sauver JL. A cross-sectional assessment of the prevalence of multiple chronic conditions and medication use in a sample of community-dwelling adults with fibromyalgia in Olmsted County, Minnesota. *BMJ Open*. 2015 Mar 3;5(3): e006681–e006681.
- 18. Busch AJ, Barber KAR, Overend TJ, Peloso PMJ, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4).
- 19. Bidonde J, Busch AJ, Schachter CL, Overend TJ, Kim SY, Góes SM, et al. Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia. *Cochrane database Syst Rev*. 2017;6(6): CD012700.
- 20. Langhorst J, Klose P, Dobos GJ, Bernardy K, Häuser W. Efficacy and safety of meditative movement therapies in fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Rheumatol Int*. 2013 Jan;33(1): 193–207.
- 21. Wang C, Schmid CH, Fielding RA, Harvey WF, Reid KF, Price LL, et al. Effect of tai chi versus aerobic exercise for fibromyalgia: comparative effectiveness randomized controlled trial. *BMJ*. 2018 Mar 21;360: k851.
- 22. Pescatello LS, American College of Sports Medicine. ACSM’s guidelines for exercise testing and prescription.

Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2014. 456 p.

- 23. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011Jul;43(7): 1334–59.
- 24. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7): 1334–59.
- 25. Verbrugghe J, Agten A, Stevens S, Hansen D, Demoulin C, O. Eijnde B, et al. Exercise Intensity Matters in Chronic Nonspecific Low Back Pain Rehabilitation. *Med Sci Sport Exerc.* 2019 Dec;51(12): 2434–42.
- 26. Verbrugghe J, Agten A, Stevens S, Eijnde BO, Vandenabeele F, Timmermans A. Effects of high intensity training on pain, disability, exercise capacity and muscle strength in persons with nonspecific chronic low back pain: Preliminary RCT results. *Ann Phys Rehabil Med.* 2018Jul 1;61: e17.
- 27. Häuser W, Klose P, Langhorst J, Moradi B, Steinbach M, Schiltenswolf M, et al. Efficacy of different types of aerobic exercise in fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Arthritis Res Ther.* 2010;12(3): R79.
- 28. Bidonde J, Busch AJ, Webber SC, Schachter CL, Danyliw A, Overend TJ, et al. Aquatic exercise training for fibromyalgia. *Cochrane database Syst Rev.* 2014 Oct 28;(10): CD011336.
- 29. Busch AJ, Webber SC, Richards RS, Bidonde J, Schachter CL, Schafer LA, et al. Resistance exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Dec 20;
- 30. Jones KD. Recommendations for resistance training in patients with fibromyalgia. *Arthritis Res Ther.* 2015 Sep 17;17(1): 258.
- 31. Culvenor AG, Ruhdorfer A, Juhl C, Eckstein F, Øiestad BE. Knee Extensor Strength and Risk of Structural, Symptomatic, and Functional Decline in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2017;69(5): 649–58.
- 32. Larsson A, Palstam A, Bjersing J, Löfgren M, Ernberg M, Kosek E, et al. Controlled, cross-sectional, multi-center study of physical capacity and associated factors in women with fibromyalgia. *BMC Musculoskelet Disord.* 2018 Apr 19;19(1): 121.
- 33. Palstam A, Larsson A, Löfgren M, Ernberg M, Bjersing J, Bileviciute-Ljungar I, et al. Decrease of fear avoidance beliefs following person-centered progressive resistance exercise contributes to reduced pain disability in women with fibromyalgia: secondary exploratory analyses from a randomized controlled trial. *Arthritis Res Ther.* 2016;18(1): 116.
- 34. Monterde S, Salvat I, Montull S, Fernández-Ballart J. Validación de la versión española del Fibromyalgia Impact Questionnaire. *Rev Esp Reum.* 2004 Jan 1; 31: 507–13.
- 35. International classification of functioning, disability, and health: ICF. Version 1.0. Geneva: World Health Organization, [2001] ©2001;
- 36. Almeida MB de, Santos MO, Almeida MB de, Santos MO. Aspectos da flexibilidade de mulheres com síndrome de fibromialgia. *Rev Bras Cineantropometria e Desempenho Hum.* 2015Feb 28;17(2): 238.
- 37. Kumar B, Lenert P. Joint Hypermobility Syndrome: Recognizing a Commonly Overlooked Cause of Chronic Pain. *Am J Med.* 2017Jun 1;130(6): 640–7.
- 38. de Lorena SB, de Lima M do CC, Ranzolin A, Duarte ÂLBP. Effects of muscle stretching exercises in the treatment of fibromyalgia: A systematic review. Vol. 55, *Revista Brasileira de Reumatologia. Sociedade Brasileira de Reumatologia*; 2015. p. 167–73.
- 39. Kim SY, Busch AJ, Overend TJ, Schachter CL, van der Spuy I, Boden C, et al. Flexibility exercise training for adults with fibromyalgia. Vol. 2019, *Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Database Syst Rev*; 2019. p. CD013419.

Nuevos desafíos terapéuticos en fibromialgia, nuevas líneas de investigación

Dra. Jessica Borenstein

A pesar de las mejorías obtenidas con las múltiples estrategias combinadas en el tratamiento, existe un porcentaje pequeño de pacientes (menor a 1/3) que obtienen baja respuesta a los mismos.

Esto genera la necesidad de continuar mejorando los abordajes y seguir actualizándonos con las nuevas técnicas y fármacos en investigación que se van a analizar en este capítulo:

- Estimulación magnética transcraneal.
- Metformina.
- Memantina.

Se van a exponer cuáles son sus mecanismos de acción y cuáles serían sus beneficios en pacientes con fibromialgia.

Estimulación magnética transcraneal (1, 2, 3, 4)

Es una técnica neurofisiológica capaz de realizar una estimulación cerebral eficaz, segura, no invasiva e indolora. Funciona por medio de campos eléctricos de bajo voltaje a través de la superficie aplicada al cuero cabelludo y hay muy pocos efectos adversos reportados.

En fibromialgia sería útil la EMT ya que existe una hiperactivación (o falta de control

inhibitorio) del sistema de transmisión del dolor ocasionando una continuada sensibilización del sistema nociceptivo, es decir, se produce una activación anómala de las áreas cerebrales encargadas del procesamiento del dolor.

En estudios neurofisiológicos y de imágenes de pacientes con fibromialgia se ven disfunciones en los sistemas de percepción, procesamiento y control del dolor, principalmente en corteza motora primaria (M1) y corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC).

La estimulación de corriente continua transcraneal (tDCS) directa sobre M1 mostró buena eficacia en medidas de dolor y menos en síntomas cognitivos y afectivos. La estimulación de la otra área fue menos eficaz (1).

Múltiples estudios han investigado la eficacia y la seguridad de la EMT en el tratamiento de la fibromialgia y el dolor crónico a través de la modulación de la actividad neuronal, observando un efecto analgésico debido a la modificación de los componentes sensoriales del dolor.

En pacientes con fibromialgia y dolor crónico, este tratamiento podría revertir la excitabilidad anormal del cerebro mediante la modificación del nivel de hiperactividad obteniendo efectos analgésicos más duraderos.

Se trata de un tratamiento que potencia la eficacia de otros tratamientos farmacoló-

gicos, permitiendo reducir la dosis de estos.

Con técnicas de Spect se vio que luego del tratamiento se normalizaría la hipoperfusión cerebral de las áreas afectadas.

Con el tratamiento se observó mejoría del dolor, la fatiga y la calidad del sueño de estos pacientes, con importantes cambios en la calidad de vida.

Es importante aclarar que esta técnica no se utiliza en la actualidad en la Argentina (es muy utilizada en España) y que los trabajos de investigación, aunque la mayoría muestran resultados positivos, están realizados con un grupo pequeño de pacientes por lo cual aún falta evidencia científica para que se sugiera esta técnica en las guías internacionales de tratamiento.

Metformina

La metformina en pacientes con fibromialgia podría funcionar por dos mecanismos diferentes según recientes investigaciones:

- 1. En pacientes con niveles altos de HbA1c que presentan insulinoresistencia.
- 2. Activando el AMPK y mejorando los niveles de coenzima Q.

1. Un estudio realizado en el 2019 mostró que existen anormalidades similares en la perfusión cerebral de pacientes con fibromialgia y pacientes con insulinoresistencia.

Se observaron disfunciones en la microvasculatura cerebral que conducen a una hipoperfusión cerebral focal y ambas tienen relación con la neuropatía de fibras finas.

En este ensayo se estudiaron los valores de HbA1c de 23 pacientes con FM y se compararon con las medias de HbA1c de dos poblaciones de control independientes.

Los resultados mostraron una asociación altamente significativa entre los pacientes con fibromialgia y los niveles de HbA1c aumentados, teniendo en cuenta los valores según la edad de los pacientes (Figura 1).

Este grupo de pacientes con HbA1c aumentada, recibieron tratamiento farmacológico con bajas dosis de metformina y presentaron muy bajos efectos adversos. En diferentes escalas de evaluación tuvieron importantes reducciones en las puntuaciones de dolor (5).

En conclusión, la insulinoresistencia se asocia cada vez más con una gran cantidad de trastornos neurológicos (6) y la fibromialgia podría ser una condición adicional. Según este estudio la insulinoresistencia puede ser un sustrato patológico en la fibromialgia. Si se confirma este hallazgo podría traducirse en un cambio radical de paradigma del abordaje de los pacientes con fibromialgia.

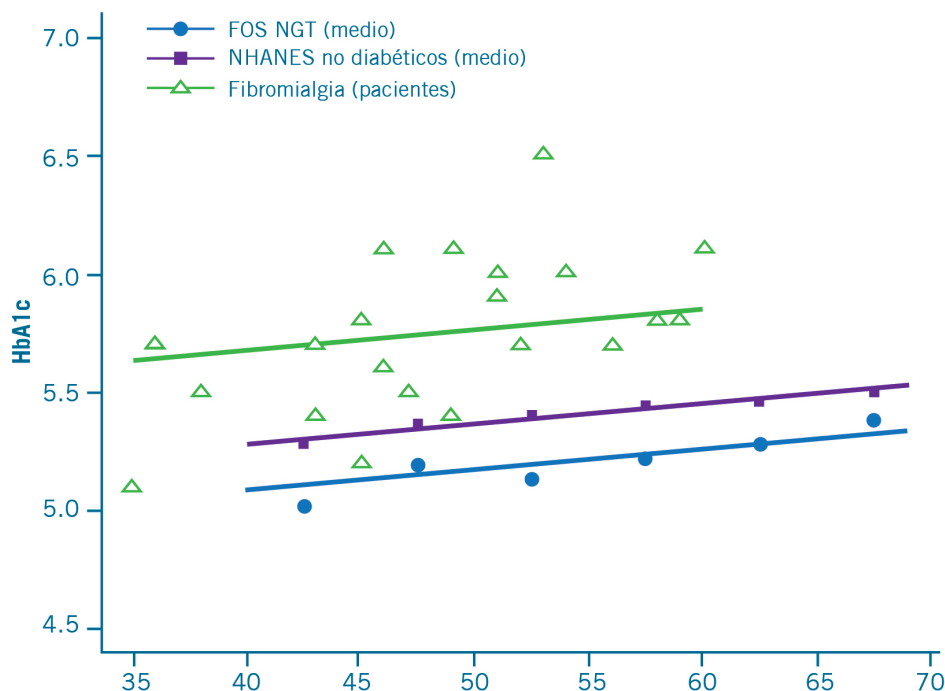
2. Otro mecanismo por el cual podría funcionar la metformina en pacientes con fibromialgia es por la relación de este fármaco con el complejo AMPK (un complejo enzimático que participa en el control del consumo energético en nuestro organismo). Un estudio encontró que, en los pacientes con fibromialgia, se encontraban bajas concentraciones del AMPK, y que el número de mitocondrias y su funcionalidad era más limitada, junto a fallos en la respuesta a situaciones de estrés y consumo energético celular con importante alteración del metabolismo. Estos investigadores barajaron la posibilidad de activar el complejo AMPK mediante la metformina activando su fosforilación e induciendo una mejora en los parámetros moleculares patológicos en estos pacientes (disfunción mitocondrial, estrés oxidativo) con bajos efectos adversos

y con dosis menores que para pacientes con diabetes (7).

Relacionado con la disfunción mitocondrial, la deficiencia de coenzima Q10 (CoQ10) también se ha implicado en la fisiopatología de fibromialgia y se estudió el efecto de la suplementación con CoQ10. Se llevo a cabo un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo para evaluar los efectos clínicos y de expresión génica en cuarenta días de suplementación con CoQ10 300 mg / día. Una importante mejoría clínica fue evidente después del tratamiento con CoQ10 versus placebo. Se obtuvieron meno-

res puntajes en el FIQ, y reducción significativa del dolor, fatiga y cansancio matutino en las subescalas de este cuestionario. Además, se observó una reducción importante en la escala visual del dolor y una reducción en los puntos sensibles incluyendo la recuperación de inflamación, enzimas antioxidantes y biogénesis mitocondrial. Estos resultados conducen a la hipótesis de que CoQ10 tiene un efecto terapéutico potencial en fibromialgia y se perfila como un nuevo objetivo molecular potencial para la terapia de esta enfermedad (8).

Figura 1
Niveles de HbA1c en pacientes con fibromialgia y controles sanos.



Memantina

El proceso de sensibilización central en la fibromialgia favorece las concentraciones altas de glutamato en la ínsula, hipocampo y corteza cingulada posterior (9, 10).

Como consecuencia, varios autores han sugerido que los medicamentos bloqueadores de glutamato pueden ser útiles en el tratamiento de fibromialgia. La memantina es uno de ellos y pertenece a la familia de medicamentos conocidos como antagonistas del receptor NMDA. Presentan efectos neuroprotectores, propiedades analgésicas y son ampliamente utilizados en la práctica clínica. Los estudios sugieren que la memantina no actuaría reduciendo los niveles de glutamato o evitando su liberación; si no que su efecto estaría dado por reducir el efecto neurotóxico del glutamato al bloquear el receptor N-metil-daspartato (NMDA) evitando así la entrada de exceso de calcio a la neurona (11, 12, 13).

En un ensayo aleatorizado controlado doble ciego con 70 participantes con diag-

nóstico de fibromialgia a los que se les indicó memantina se observó mejoría del dolor (umbral de dolor y percepción de dolor). Las variables secundarias estudiadas fueron cognición, ansiedad y depresión en donde también se observaron mejoría clínica y de la calidad de vida, registradas en cuatro puntos en el tiempo: basal, post tratamiento y a los tres y seis meses (9).

Para concluir el dolor crónico en la actualidad puede verse en parte como una enfermedad neurodegenerativa y tanto el tratamiento clínico como las estrategias farmacológicas deben ajustarse para reflejar este nuevo conocimiento.

La memantina, en este escenario generaría efectos benéficos por:

- a) neuroprotección vía antagonismo del receptor de NMDA.
- b) analgesia a través de la normalización de vías nociceptivas (14).

Bibliografía

- 1. Brighina F, Curatolo M, Cosentino F, De Tommaso M, Battaglia G, Sarzi-Puttin P. Brain Modulation by Electric Currents in Fibromyalgia: A Structured Review on Non-invasive Approach With Transcranial Electrical Stimulation. *Frontiers in human neuroscience*, 2019; 13: 40.
- 2. Cummmiford, C, Nascimento, T. Foerster, B. Clauw R, Zubieta, J. K, Harris, R, et al. Changes in resting state functional connectivity after repetitive transcranial direct current stimulation applied to motor cortex in fibromyalgia patients. *Arthritis Res. Ther.* 2016; 18: 40.
- 3. Castillo-Saavedra, Gebodh N, Bikson M, Diaz-Cruz C, Brandao R, Coutinho, L et al. Clinically effective treatment of fibromyalgia pain with high-definition transcranial direct current stimulation: phase II open-label dose optimization. *J. Pain.* 2016; 17:14–26.
- 4. Fagerlund A, Hansen O, Aslaksen P. Transcranial direct current stimulation as a treatment for patients with fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Pain.* 2015; 156 (1): 62–71.
- 5. Pappolla M, Manchikanti L, Andersen C, Greig N, Ahmed F, Fang X 'Is insulin resistance the cause of fibromyalgia? Apreliminary report'. *Plos one.* 2019.

- 6. Papolla Watson K, Nasca C, Aasly L, McEwen B, Rasgon N. Insulin resistance, an unmasked culprit in depressive disorders: Promises for interventions. *Neuropharmacology*. 2018; 136: 327–34.
- 7. Alcocer-Gómez E. Metformin and caloric restriction induce an AMPK-dependent restoration of mitochondrial dysfunction in fibroblasts from Fibromyalgia patients. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2015; 1852(7): 1257-67.
- 8. Cordero M, Alcocer-Gómez E, Ognjen C, Carrio M. Can Coenzyme Q10 Improve Clinical and Molecular Parameters in Fibromyalgia Antioxidants & redox signaling. 2013; (19): 12.
- 9. Olivan-Blázquez B, Puebla M, Masluk B, Pérez-Yus MC, Arcega R, Andrés E, López-del-Hoyo. Evaluation of the efficacy of memantine in the treatment of fibromyalgia: study protocol for a doubled-blind randomized controlled trial with six-month follow-up. *Trials*. 2013;14: 3.
- 10. Harris RE, Sundgren PC, Craig AD, Kirshenbaum E, Sen A, Napadow V, Clauw DJ: Elevated insular glutamate in fibromyalgia is associated with experimental pain. *Arthritis Rheum*. 2009; 60: 3146–3152.
- 11. Valdés M, Collado A, Bargalló N, Vázquez M, Rami L, Gómez E, Salamero M. Increased glutamate/glutamine compounds in the brains of patients with fibromyalgia: a magnetic resonance spectroscopy study. *Arthritis Rheum*.2010; 62:1829–1836.
- 12. Fayed N, Garcia-Campayo J, Magallón R, Andrés-Bergareche H, Luciano JV, Andres E, Beltrán J. Localized 1H-NMR spectroscopy in patients with fibromyalgia: a controlled study of changes in cerebral glutamate/glutamine, inositol, choline, and N-acetylaspartate. *Arthritis Res Ther*. 2010; 12 (4) R134.
- 13. Staud R, Vierck CJ, Robinson ME, Price DD. Effects of the N-methyl-Daspartate receptor antagonist dextromethorphan on temporal summation of pain are similar in fibromyalgia patients and normal control subjects. *J Pain*. 2005; 6: 323–332.
- 14. Recla JM, Sarantopoulos CD. ¿Combined use of pregabalin and memantine in fibromyalgia syndrome treatment: a novel analgesic and neuroprotective strategy? *Med Med Hypotheses*. 2009; 73(2): 177–183.

