

FIBROMIALGIA: UNA ENTIDAD QUE DEBEMOS TENER PRESENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Dr. Luis Vidal Neira * Dr. Gil Reyes Llerena**

*Médico Jefe del Servicio de Reumatología
Hospital María Auxiliadora
Docente del Departamento de Medicina
Universidad de San Martín de Porres

**Especialista de primer grado en Medicina Interna. Segundo grado en Reumatología.
Doctor en Ciencias Médicas.
Profesor e Investigador Titular del Instituto superior de ciencias medicas de Cuba.
CIMEQ.

¿QUÉ ES FIBROMIALGIA?

El síndrome de fibromialgia se define como una forma de reumatismo extraarticular generalizado, de etiología aún no bien precisada y que clínicamente se caracteriza por dolor musculoesquelético crónico, asociado con alteraciones del patrón normal del sueño, fatiga y alteraciones psicológicas o de personalidad. Estos síntomas se acompañan de la presencia de los denominados “puntos dolorosos”, que son áreas anatómicas específicas y predecibles, que son sensibles a la palpación y son de gran utilidad en establecer el diagnóstico (ver tabla 1) (1-4). Al igual que en otras formas de reumatismo extraarticular, las pruebas de laboratorio, incluyendo los reactantes de fase aguda y los exámenes radiológicos se encuentran dentro de límites normales (1, 5).

En el síndrome de fibromialgia a excepción de los “puntos dolorosos”, el resto del examen físico es normal, no se encuentran sinovitis, derrame articular ni signos de daño o lesión en el aparato musculoesquelético, a pesar de los síntomas referidos por el paciente. El diagnóstico generalmente se establece durante la consulta y no ofrece mayor dificultad si se toman en cuenta los criterios vigentes del American Rheumatology College (6), por lo que resultan de mucha utilidad tenerlos presentes cuando nos enfrentamos a pacientes con dolor musculoesquelético crónico.

Se calcula que fibromialgia tiene una prevalencia en la población general que oscila entre el 0,66% y 3,9% (7-13). La prevalencia es mayor en mujeres que en varones (3,4% versus 0,5%) (7) y tiende a incrementarse con la edad (12). En los servicios de atención médica la prevalencia de fibromialgia se calcula que oscila entre el 2% y 22% del total de pacientes que acuden a consulta por dolor musculoesquelético crónico (7-12). En el Perú, un estudio poblacional en un barrio urbano-marginal de Lima, señala una prevalencia del 10% (14) y en Piura, una ciudad al norte del Perú, se reporta una prevalencia del 6% en pacientes que acuden a consulta ambulatoria (1). En un estudio poblacional en España (estudio EPISER), diseñado para valorar la prevalencia poblacional de osteoartritis, fibromialgia y artritis reumatoide, se encontró una prevalencia de fibromialgia en el 2,4% de la población (15).

Tabla 1. Características del síndrome de fibromialgia

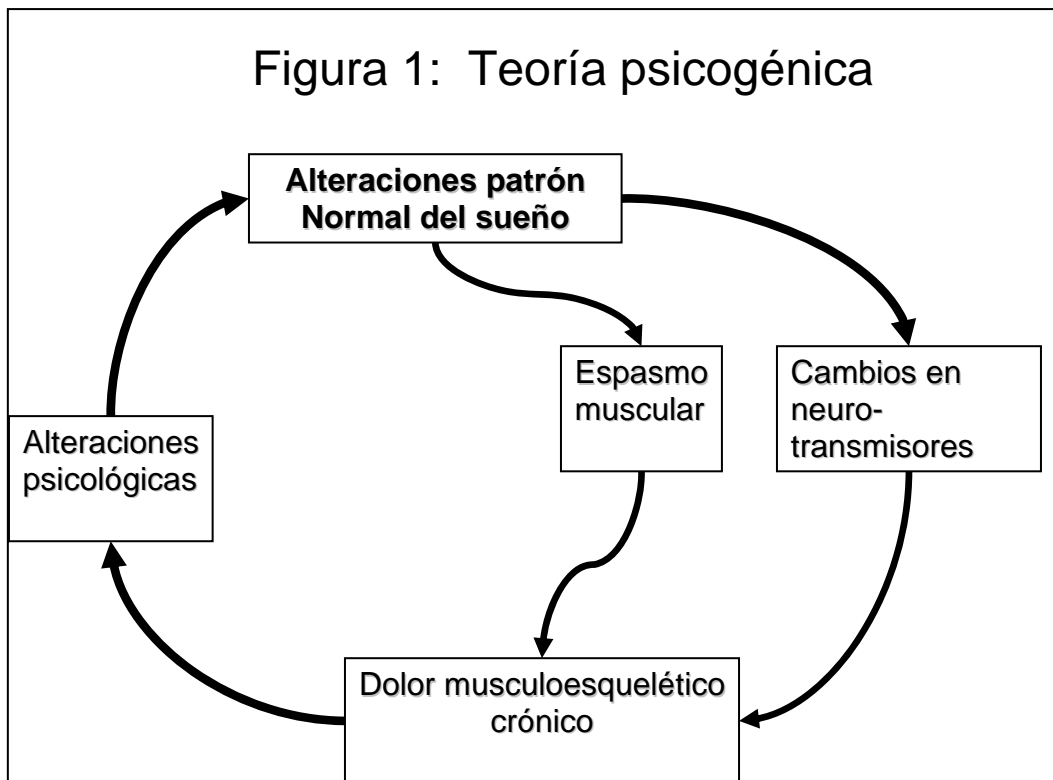
1. Dolor musculoesquelético crónico
2. Rigidez matutina en manos y en otras áreas dolorosas.
3. Puntos o áreas dolorosas específicas y predecibles («puntos dolorosos»)
4. Alteraciones del patrón normal del sueño.
5. Alteraciones psicológicas o de personalidad
6. Presencia de factores modulares de la sintomatología.

Fibromialgia es un problema frecuente en la práctica clínica, ha sido descrito en todas las razas y la edad media de inicio es alrededor de los 25 y 45 años, pero esta entidad ha sido reportada tanto en ancianos como en niños. En nuestro país, pensamos que fibromialgia es un problema frecuente, no solo en consulta especializada, sino también en consultorios de medicina interna y medicina general; sin embargo su prevalencia, aún no se conoce con exactitud.

ETIOPATOGENIA

A través del tiempo se han planteado diferentes teorías para explicar la etiopatogenia del síndrome de fibromialgia, como las teorías: nodular, neurovascular, alteraciones del metabolismo muscular, psicogénica y la teoría de la alteración de la modulación central del dolor (16-18). Sin embargo, las dos últimas son las que nos permiten entender mejor la patogenia de esta entidad y proporcionan una buena correlación con los hallazgos clínicos.

La teoría psicogénica fue una de las más importantes y según ésta, la depresión y otros disturbios psicológicos alterarían el patrón normal del sueño NO-REM. Durante esta fase del sueño se produce la tasa máxima de síntesis de serotonina en el sistema nervioso central (SNC) y a su vez ocurre un importante flujo sanguíneo a los músculos y tendones, con un gasto energético mínimo y por lo tanto representa una fase ideal para los procesos de restauración energética (15-19). Al acortarse esta fase del sueño, se producen tensión muscular y mioclonias, que generan dolor musculoesquelético crónico, especialmente en los puntos de inserción de ligamentos, tendones y músculos, que son los que soportan mayor tensión durante la contracción muscular. Por otra parte, la concentración de serotonina en el SNC tiene una relación inversa con la capacidad de percibir el dolor y a su vez potencia la acción analgésica de las endorfinas. Al producirse un acortamiento de la fase IV del sueño NO-REM, disminuiría la concentración de serotonina en el SNC y se condicionaría en estos pacientes una mayor sensibilidad al dolor, especialmente en aquellos puntos de inserción de grupos musculares con tendones cortos («puntos dolorosos»), en los que es posible evocar dolor a la palpación (19-25). Finalmente el dolor musculoesquelético crónico a su vez genera mayor alteración psicológica, cerrando de esta forma un círculo vicioso en el cual todos estos factores interactúan para perpetuar el proceso (ver figura 1).



La teoría más vigente acerca de la patogenia del síndrome de fibromialgia se basa en que existe una alteración en la modulación central del dolor. Según este modelo, intervienen tres factores importantes: la amplificación central de la nociocepción, ocasionado por factores intrínsecos, el segundo es la alteración del umbral doloroso con incremento de la sensibilidad, condicionada por factores psicológicos, alteraciones del sueño y estímulos nocioceptivos crónicos; y el tercero, es la respuesta amplificada frente a estímulos nocioceptivos periféricos, como resultado de los dos factores anteriores (ver figura 2) (26-30). Esta teoría es similar a la teoría psicogénica, pero a diferencia de la misma, la cual basa gran parte de sus postulados en una deficiencia de serotonina, la teoría de la alteración en la modulación central del dolor, comprende una serie más compleja de anormalidades en múltiples neurotransmisores, sustancias con actividad neurogénica y hormonas (26-30).

En los últimos años se siguen postulando diferentes teorías y mecanismos que tratan de explicar la secuencia etiopatogénica de eventos en fibromialgia; sin embargo, a pesar de las numerosas publicaciones disponibles, aún quedan muchos aspectos por clarificar; y fibromialgia representa un campo de investigación interesante, tanto para clínicos como para el campo de las ciencias básicas. En años recientes también se han presentado evidencias de un incremento en la prevalencia de experiencias adversas en la niñez y la adolescencia, como maltrato físico o psicológico durante la infancia, abuso sexual o separación temprana, el papel de estos antecedentes como posibles factores contribuyentes o desencadenantes de fibromialgia refuerza asociación entre esta entidad y los cambios psicológicos (31).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Fibromialgia es una entidad con características clínicas y hallazgos al examen físico bien definidos en base a los cuales es posible establecer el diagnóstico. Los exámenes auxiliares y los estudios radiológicos se encuentran dentro de límites normales. El síntoma más importante es el dolor musculoesquelético crónico, el cual usualmente afecta amplias áreas anatómicas, especialmente en columna cervical, región lumbar y porciones proximales de cintura pélvica y escapular. La naturaleza del dolor hace que el paciente lo describa con términos simples como “me duele todo el cuerpo” o “todo el tiempo tengo dolores en diferentes partes del cuerpo”. La mayoría de pacientes refieren además rigidez matutina que puede durar desde pocos minutos hasta algunas horas, especialmente en las manos. La intensidad del dolor también puede variar desde solo un incremento de la sensibilidad en las áreas afectadas, hasta un dolor intenso que provoca incapacidad funcional severa.

Alteraciones del patrón normal del sueño se presentan en alrededor del 70% a 80% de pacientes, los cuales generalmente refieren insomnio inicial o terminal, sueño no reparador, intranquilidad nocturna o sueño interrumpido y en ocasiones estos síntomas conjuntamente con fatiga matinal, cansancio fácil, sensación de falta de fuerzas y otros síntomas depresivos dominan el cuadro clínico. En cerca de la tercera parte de los pacientes puede existir sensación de hinchazón articular o periarticular en manos y rodillas, pero el clínico al examen físico constata que no existe sinovitis, edema o signos de inflamación articular. Un porcentaje similar refiere parestesias en porciones distales de extremidades. Algunos de estos síntomas pueden confundirnos inicialmente una enfermedad inflamatoria articular o un síndrome de compresión neurológica, pero que la falta de hallazgos al examen físico compatibles con inflamación articular o signos de compresión neurológica son constantes en esta entidad (30-32).

Al examen físico el hallazgo de mayor importancia son los «puntos dolorosos», que vendrían a ser áreas anatómicas específicas y predecibles, en las cuales se provoca dolor a la palpación. Es importante no sólo exigir un determinado de «puntos dolorosos» para el diagnóstico, sino también hacer unidad clínica con las demás características del síndrome.

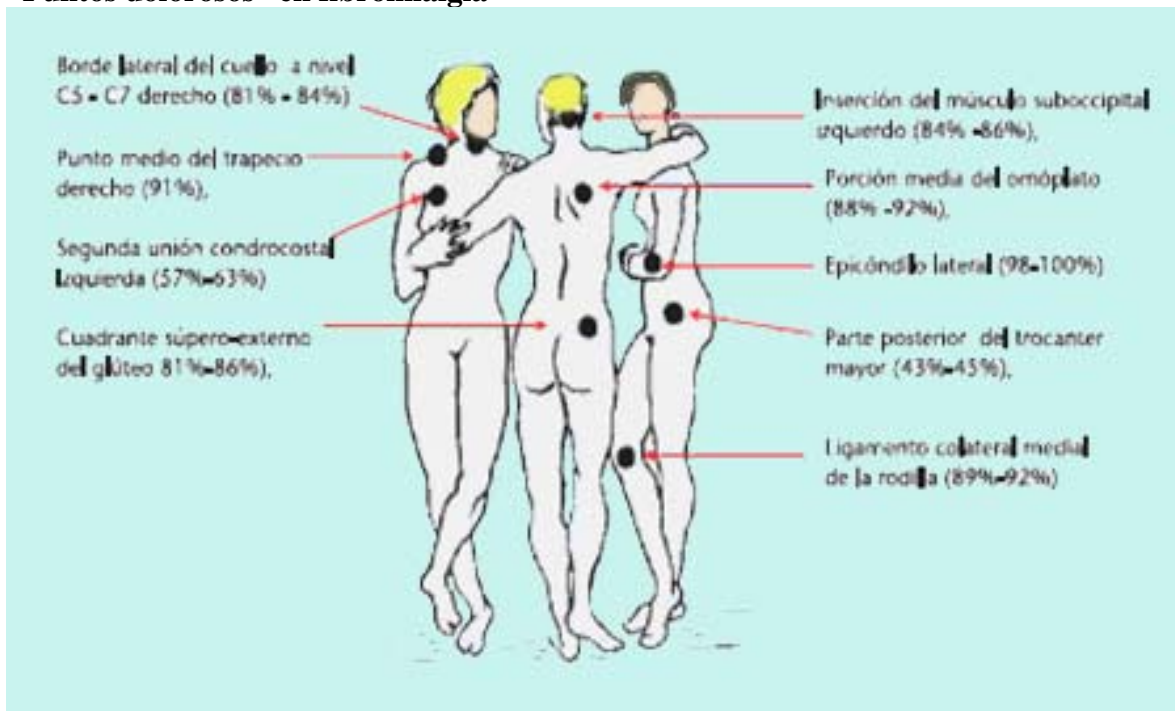
La forma de examinar los «puntos dolorosos» es ejerciendo presión directa sobre los mismos. Sin embargo, tomando en cuenta que estas áreas son levemente dolorosas en personas normales, la presión que se aplique debe ser menor (aproximadamente una tercera parte menor) que la ejercida sobre áreas controles adyacentes suficiente para provocar dolor. La importancia de un examen correcto radica en que también es posible encontrar «puntos dolorosos» en personas sanas. En dos estudios que evaluaron sujetos sanos y sin dolor musculoesquelético, se encontró una media de 1,69 y 1,9 «puntos dolorosos» por persona y era posible encontrar al menos un «punto doloroso» en el 68% de los sujetos sanos (32, 33).

Al palpar los «puntos dolorosos» existe un signo de importancia, conocido como el «signo del salto», que es la combinación de un rictus doloroso, un sobresalto brusco y reflejo de huida en el miembro examinado. Este signo se encuentra al menos en algunos de los «puntos dolorosos» en virtualmente todos los pacientes con fibromialgia. En nuestra población de pacientes con fibromialgia encontramos entre 11 y 18 «puntos dolorosos» por

paciente (media: 14,5), los puntos más frecuentes encontrados fueron: ambos epicóndilos laterales, ambos ligamentos colaterales mediales de las rodillas y ambos trapecios; y a su vez fueron los mismos lugares donde el paciente refería dolor mas intenso a la palpación (ver figura 4).

La palpación correcta de los «puntos dolorosos» es de crucial importancia durante el examen físico, pues existe una gran variabilidad al comparar el número de «puntos dolorosos» entre diferentes examinadores; quizás debido a diferencias en la localización anatómica de los «puntos dolorosos» entre los examinadores, o a diferencias en la presión que cada médico ejerce durante el examen. En un estudio dirigido justamente a evaluar este aspecto, cinco reumatólogos examinaron de manera consecutiva a 10 pacientes con diagnóstico establecido de fibromialgia, el recuento de «puntos dolorosos» entre examinadores en cada paciente varió notoriamente, con coeficientes de variación que oscilaron entre 3,1% y 52,4% (34, 35). En este estudio y tomando en cuenta solo el número de «puntos dolorosos» que cada reumatólogo encontró, en el 10% de los casos el diagnóstico de fibromialgia no se hubiera podido establecer. Al analizar en cual de los «puntos dolorosos» existió mayor discordancia entre los examinadores, encontramos que fueron los localizados dos centímetros por debajo de los epicóndilos laterales y los localizados en la región posterior de la prominencia trocantérica; los que causaron mayor error ínter observador. Contrariamente, aquellos en los cuales hubo mayor concordancia entre los examinadores y por lo tanto menor error ínter observador, fueron los localizados a nivel cervical bajo y a nivel del supraespinoso (35). Estos resultados remarcan la necesidad de coordinar entre los especialistas la manera correcta de examinar estos «puntos dolorosos».

Figura 4
“Puntos dolorosos” en fibromialgia



Desde que en condiciones normales los «puntos dolorosos» son áreas normalmente sensibles, si se ejerce presión excesiva durante el examen físico se puede obtener «falsa positividad» y diagnosticar falsamente el síndrome de fibromialgia, de manera que es de crucial importancia examinarlos correctamente. Con respecto a la presión que se debe aplicar, existen dos posiciones a discutir. El Colegio Americano de Reumatología recomienda ejercer una presión equivalente a 4 Kg. al palpar cada punto. Esta presión se puede ejercer con palpación manual o mediante el empleo de dolorímetros mecánicos o electrónicos (36, 37), de los cuales los mecánicos parecen ser los más reproducibles y confiables. Otros autores recomiendan más bien examinar primero áreas controles, ejerciendo presión en éstas hasta evocar dolor y luego aplicar aproximadamente las dos terceras partes de esta presión al examinar los «puntos dolorosos», mientras que con el primer método tenemos una referencia ponderal y reproducible, el segundo nos permite conocer el umbral doloroso individual de cada paciente y ejercer una presión más selectiva (38).

Clásicamente el síndrome de fibromialgia se asoció con depresión y ansiedad; sin embargo, diferentes autores reconocen que las alteraciones psicológicas son más variadas en estos pacientes y según literatura norteamericana y europea, en cerca de la tercera parte de sujetos con fibromialgia, no se encuentran alteraciones psicológicas (39-41). A pesar de que la fibromialgia es una entidad sin riesgo de mortalidad, el curso es crónico y la mayoría de sujetos tienen síntomas persistentes, intercalando fases de remisión transitoria, pero con recurrencia frecuente de la sintomatología. A pesar de las importantes diferencias que existen en los reportes acerca de las alteraciones psicológicas, la práctica clínica y nuestros hallazgos experimentales parecen indicar que nuestros pacientes tienen una alteración psicológica mayor que los reportados en estudios norteamericanos o europeos (42, 43).

En la fibromialgia existen niveles elevados de depresión, ansiedad, somatización y una mayor prevalencia de vulnerabilidad psicológica, lo cual contribuye a que demanden ayuda médica. Los pacientes con fibromialgia y vulnerabilidad psicológica o que han sido sometidos a abuso psicológico, infantil o sexual reportan más estrés, dolor, fatiga e incapacidad funcional y mayor empleo de medicamentos para el dolor y mayor uso de sistemas de salud y de medidas de terapia alternativa (44-47).

Se ha descrito que los síntomas de fibromialgia se pueden desencadenar después de una serie de factores estresantes, pero también algunos autores han reportado el inicio de síntomas después de infecciones virales por parvovirus, coxsackievirus, parvovirus, virus de inmunodeficiencia adquirida, pero esta relación se ha hecho en estudios de tipo retrospectivo. Se ha reportado también el desarrollo de “puntos dolorosos” de manera transitoria en pacientes con mononucleosis infecciosa, pero los síntomas no persisten después de la infección (48).

Se han reportado algunas alteraciones metabólicas óseas en la fibromialgia, como disminución de la densidad mineral ósea particularmente en columna y niveles disminuidos de 25 hidroxivitamina D en los pacientes con fibromialgia, aunque los resultados aún son contradictorios (49-52).

Característicamente la sintomatología es modulada por una serie de factores: el frío, la humedad, la fatiga, el ejercicio intenso y la tensión emocional tienden a acentuar las molestias, mientras que el reposo, la actividad física moderada, el clima templado y la aplicación de calor en las áreas dolorosas tienden a calmarlos. En la fibromialgia existe una fuerte asociación con otras entidades como: cefalea tensional, dismenorrea, colon irritable, síndrome de hipermovilidad articular, disfunción temporomandibular, etc. (48-52).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de fibromialgia es eminentemente clínico y no ofrece mayor dificultad si se toma en cuenta los criterios diagnósticos planteados por el American Rheumatology College, según los cuales se exige que el paciente presente dolor musculoesquelético generalizado con al menos 11 de 18 probables «puntos dolorosos» (Ver tabla 2) (6).

Tabla 2. Criterios diagnósticos para la clasificación de fibromialgia del Colegio Americano de Reumatología 1990

I. Historia de dolor generalizado

Definición: El dolor es considerado como criterio cuando todo lo siguiente está presente: dolor en el lado izquierdo del cuerpo, dolor en el lado derecho del cuerpo, dolor por encima de la cintura, dolor por debajo de la cintura. Adicionalmente también debe de estar presente dolor en el esqueleto axial (columna cervical, dolor torácico anterior o dolor en la columna torácica o dolor lumbar). En esta definición se considera al dolor en hombros o en los glúteos como dolor en el lado afectado. El dolor lumbar bajo se considera dolor en el segmento inferior.

II. Dolor en al menos 11 de los 18 puntos a la palpación digital

Definición: debe de estar presente dolor a la palpación en al menos 11 de los siguientes 18 puntos dolorosos:

1. Occipitales: bilateral, en la inserción de los músculos suboccipitales.
2. Cervicales bajos: bilateral, en el aspecto anterior del espacio intertransverso a nivel de C5-C7.
3. Trapecio: bilateral, en el punto medio del borde superior.
4. Supraespinoso: bilateral, sobre la espina escapular, cerca del borde medial.
5. Segunda costilla: bilateral, en la segunda unión condrocostal, justo lateralmente a las uniones de las superficies superiores.
6. Epicóndilo lateral: bilateral, 2 cm. distal a los epicóndilos.
7. Glúteos: bilateral, en el cuadrante superior y externo del glúteo, en la parte anterior del músculo.
8. Trocánter mayor: bilateral, posterior a la prominencia trocantérica.
9. Rodillas: bilateral, en la porción de la almohadilla grasa medial proximal a la línea articular.

La palpación digital debe de efectuarse con una fuerza aproximada de 4 kg. Para que un punto se considere positivo, el sujeto debe de referir que la palpación fue dolorosa. La «sensibilidad» no es considerada «dolor».

CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS

De los diferentes intentos que se han hecho para clasificar al síndrome de fibromialgia, pensamos que el más sencillo, práctico y didáctico consiste en dividirlo en forma primaria y secundaria (o asociada) (53, 54). La forma primaria (fibromialgia primaria) es aquella en la cual los rasgos clínicos característicos de esta entidad se presentan en ausencia de otra enfermedad reumática; y la forma secundaria o asociada ocurre cuando la fibromialgia coexiste con otra entidad como: osteoartritis, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondiloartropatías seronegativas, hipotiroidismo, SIDA, enfermedad de Lyme y otras.

La asociación de fibromialgia a una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por compromiso articular como artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico produce cierto impacto en los índices de dolor y discapacidad. En artritis reumatoide, la presencia de fibromialgia se correlaciona con mayor dolor, mayores índices de discapacidad y mayor requerimiento de medicamentos modificadores de enfermedad en relación a los pacientes con artritis reumatoide sin fibromialgia asociada (55, 56).

La forma de inicio de la enfermedad es bastante pleomórfica (57-62), pero pueden distinguirse 5 formas de presentación: generalizada, articular, axial, miálgica y neurovascular (ver tabla 3). La forma generalizada es la más frecuente y fácil de reconocer, en la cual los sujetos acuden a consulta por dolor musculoesquelético generalizado («me duele todo el cuerpo») junto con rigidez matutina y al examen físico se encuentran múltiples «puntos dolorosos».

En el subgrupo de pacientes con presentación articular, el dolor puede ser referido como proveniente tanto de estructuras articulares como de zonas de inserción tendinosa, junto con sensación de hinchazón en manos y rigidez matutina, que pueden sugerir inicialmente artritis reumatoide u otra forma de artropatía inflamatoria, pero al examen físico sólo se encuentra sensibilidad a la palpación de manos, muñecas, hombros, rodillas y codos; sin evidencia de tumefacción articular ni sinovitis. La ausencia de sinovitis y el hallazgo de los «puntos dolorosos» nos ayudan a diferenciar estos pacientes de aquellos con enfermedad inflamatoria articular. Es curioso que en la mayoría de sujetos con esta forma de presentación existen cambios osteoartíticos leves y se piensa que la combinación de el incremento de la sensibilidad dolorosa que ocurre en fibromialgia con osteoartritis puede producir un efecto aditivo para localizar el dolor y sensibilidad con distribución articular.

Tabla 3. Formas clínicas de fibromialgia

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Forma generalizada2. Forma articular3. Forma axial4. Forma miálgica5. Formaneurovascular |
|---|

Dolor en columna lumbar es el síntoma más frecuente en la forma de inicio axial y puede crear confusión con síndromes neurológicos de atrapamiento o enfermedad discal. En la forma miálgica, el dolor se presenta en porciones proximales de extremidades junto con

rigidez matutina y en algunos casos los pacientes pueden referir debilidad muscular, pero el hallazgo de los «puntos dolorosos» y de fuerza muscular conservada diferencia a estos pacientes de aquellos con polimialgia reumática o polimiositis.

Alrededor del 10% de pacientes presentan una forma de inicio conocida como neurovascular, en la cual, coexiste dolor musculoesquelético con parestesias distales, sensación de enfriamiento e hinchazón de manos y pies; y al examen físico, aparte de los «puntos dolorosos», puede haber piel marmórea. Algunos de estos pacientes refieren fenómeno de Raynaud e incluso síntomas del complejo sicca y entre exámenes auxiliares en el 20% de sujetos pueden encontrarse anticuerpos antinucleares y test de banda positiva; y a pesar un seguimiento largo, no desarrollan ninguna enfermedad del tejido conjuntivo reconocida (63). Existen varias explicaciones tentativas para aclarar los hallazgos en la forma neurovascular de fibromialgia. En primer lugar, fibromialgia puede coexistir con cualquier otra enfermedad (reumática o no reumática), de manera que aquellos sujetos que tienen fibromialgia y aún están en fase subclínica de la segunda enfermedad, pueden presentar la serología positiva de la enfermedad asociada. En segundo lugar, algunos pacientes con fibromialgia desarrollan evolutivamente alguna enfermedad de tejido conjuntivo. En nuestra experiencia hemos podido observar algunos pacientes que han desarrollado artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico años después de iniciado el cuadro de fibromialgia y esto también podría explicar la serología o el test de banda positivos, sin que exista ninguna evidencia de que la fibromialgia condicione el desarrollo de alguna enfermedad del tejido conjuntivo. Finalmente, está claramente documentado que en un porcentaje bajo de población sana es posible encontrar auto anticuerpos, como el factor reumatoide o anticuerpos antinucleares, lo cual también podría explicar que en algunos pacientes con fibromialgia existan auto anticuerpos.

HISTORIA NATURAL

Existen evidencias acerca de la naturaleza persistente de fibromialgia, Wolfe realizó un seguimiento a 7 años en 538 pacientes con fibromialgia en los cuales reportó que la satisfacción en la mejoría en la salud era discretamente mejor, pero encontró que había mayor discapacidad y el dolor, la fatiga, la depresión y la ansiedad se mantenían estables (58).

Baumgartner reportó en un seguimiento a seis años en 45 pacientes con fibromialgia que todas las variables clínicas como escalas del dolor, alteración del sueño, rigidez matutina y número de analgésicos requeridos permanecían estables. En el 44% de pacientes existía un empeoramiento del dolor, en el 38% se mantenían sin cambio y solo en el 18% había mejoría. Sin embargo a pesar del incremento en el dolor encontró una mejoría significativa en las subescalas del cuestionario de sensación de mejoría psicológica general de auto-control, salud general y vitalidad (59).

Kennedy en una evaluación telefónica en Norteamérica realizada 10 años después a un grupo de 35 mujeres con fibromialgia encontró que el 55% de mujeres había mejorado de sus síntomas (60), pero Ledingham en Gran Bretaña encontró un incremento de la discapacidad en un grupo de 72 pacientes con fibromialgia examinados cuatro años después (61); y Forseth reportó que solo 11 de 39 mujeres diagnosticadas de fibromialgia según los

criterios de American College of Rheumatology en 1990 no continuaban cumpliendo estos criterios cinco años después (1995) (62).

La mejoría en algunos de los parámetros evaluados en los pacientes con fibromialgia a largo plazo, parecen reflejar un fenómeno de adaptación a la persistencia de los síntomas, pero fibromialgia parece ser un problema persistente.

TRATAMIENTO

Antes de iniciar cualquier medida terapéutica, el diagnóstico debe estar claramente establecido y se le debe explicar al paciente y a su familia la naturaleza de sus síntomas. La medida más importante es establecer una buena relación médico-paciente, ya que usualmente los sujetos con fibromialgia han sido evaluados y manejados previamente sin obtener mejoría ni tampoco una respuesta satisfactoria sobre sus síntomas; por esta razón el brindar una amplia explicación acerca de la naturaleza de su enfermedad generalmente ayuda a que el propio paciente tome responsabilidades en su manejo. Asimismo es necesario explicar que existen ciertos factores agravantes de su sintomatología, como tensión emocional, sobrecarga laboral, problemas familiares o conyugales, para dentro de lo posible tratar de modificarlos. El uso racional de fármacos en fibromialgia se basa en interrumpir el círculo vicioso: tensión emocional -alteración del sueño - tensión muscular - dolor; para lo cual se han ensayado aspirina, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y esteroides sin buena respuesta terapéutica (65, 67). Un grupo de medicamentos que han demostrado utilidad en el manejo de fibromialgia son los antidepresivos, en especial los tricíclicos, cuya eficacia se basa en evidencias experimentales que demuestran la capacidad de estos fármacos para incrementar el porcentaje relativo del estadio IV del sueño NO-REM y además incrementar las concentraciones de serotonina en el sistema nervioso central. Carette fue el primero en reportar eficacia con amitriptilina y superioridad sobre placebo en fibromialgia (68). Otros autores han demostrado también la eficacia de la amitriptilina en fibromialgia, aunque también se reporta una tolerancia pobre básicamente debido a una extrema sensibilidad a los efectos colaterales anticolinérgicos sobre el sistema nervioso central (69). La dosis recomendada de amitriptilina es de 25 mg/día, aunque algunos pacientes requieren recibir 50 mg/día para controlar su sintomatología. Otros bloqueadores más selectivos de serotonina como por ejemplo la fluoxetina, no han mostrado en cambio eficacia para el manejo del síndrome de fibromialgia (70, 71). Ciclobenzaprina, a dosis que varían entre 10 y 40 mg diarios también han demostrado eficacia en los pacientes con fibromialgia y superioridad sobre placebo en diferentes ensayos clínicos (72-74), aunque en ciertos casos solo se reporta mejoría en algunos de los parámetros evaluados (74). Recientemente un metaanálisis parece confirmar la eficacia de la ciclobenzaprina, pero solo con un modesto efecto sobre el sueño (75). Algunos fármacos como el alprazolam han mostrado eficacia en algunos ensayos clínicos, pero no han mostrado superioridad sobre placebo en otros, mientras que otros han mostrado eficacia dudosa o ineficacia como la imipramina, clomipramina, maprotilina, zopiclona, dothiepin, ketanserina, S-adenosil metionina, doxepin y fenfluramina, calcitonina, ácido málico, duloxetina y la combinación de carisoprodol, paracetamol y cafeína (76-84). La duloxetina y la pregabalina son dos medicamentos que recientemente se están evaluando en fibromialgia. La pregabalina, un medicamento con actividad analgésica, ansiolítica y anticonvulsivante, ha mostrado en un ensayo clínico eficacia en el control de los síntomas de fibromialgia a dosis de 300 mg a 450 mg al día, reduciendo el dolor y la fatiga y

mejorando el sueño frente a placebo (85). Finalmente quisiéramos remarcar que el síndrome de fibromialgia es una causa común de consulta y deberíamos incluir siempre a esta entidad en el diagnóstico diferencial de pacientes con dolor musculoesquelético crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal L, Hernández H, Cabello L. Síndrome de fibromialgia y reumatismo psicogénico. En, Vidal L. Bases y principios en Reumatología. 2da Ed. 1999; pp: 421-444.
2. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the fibrositis syndrome. *Bull Rheum Dis.* 1977; 28: 928-31.
3. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromialgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum.* 1981; 11:151-71.
4. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. Preliminary criteria for primary fibromyalgia syndrome (PFS): multivariate analysis of a consecutive series of PFS, other pain patients, and normal subjects. *Clin Exp Rheumatol.* 1989; 7:63-69.
5. Wolfe F, Cathey MA. The epidemiology of tender points: a prospective study of 1520 patients. *J Rheumatol.* 1985; 12:1164-8.
6. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990; 33: 160-72.
7. Goldenberg DL. Fibromyalgia syndrome a decade later: what have we learned? *Arch Intern Med.* 1999; 159: 777-85.
8. Makela M, Heliovaara M. Prevalence of primary fibromyalgia in Finnish population. *BMJ.* 1991: 303-16.
9. Prescott E, Kjoler M, Jacobsen S, Bulow P, Danneskiold-Samseoe, Jorgensen FK. Fibromyalgia in adult danish population. A prevalence study. *Scan J Rheumatol.* 1993;122: 233.
10. Jacobsen L, Lindgarde F, Manthorpe R. The commonest rheumatic complaints of over six weeks duration in a twelve-month period in a defined swedish population. *Scand J Rheumatol.* 1989;18:353.
11. Forshet KO, Grant J. The prevalence of fibromialgia among women aged 20-49 years in Arendal, Norway. *Scand J Rheumatol* 1992;21:74.
12. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebrt L. Prevalence in characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38:19.
13. Raspe H, Baumgartner C, Wolfe F. The prevalence of fibromyalgia in a rural German community: How much difference do different criteria make? (abstract). *Arthritis Rheum* 1993;9 (Suppl): 58.
14. Aguilar J, Sanchez E, Salcedo C, Burneo G, Proaño C. Estudio poblacional de frecuencia de enfermedades reumáticas en adultos mayores de 57 años. Informe Preliminar. *Boletin Asoc Per Reumatol* 1994; I; 3-21.
15. Carmonaa L, Ballinab J, Gabrielc R, Laffon A . The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1040-1045.

16. Wilke WS, Mackenzie AH. Proposed pathogenesis of fibrositis. *Clev Clin Q.* 1985; 52: 147.
17. Brenstrup P, Jespersen K, Asboe-Hansen G. Morphological and chemical connective tissue changes in fibrositis muscles. *Ann Rheum Dis.* 1957; 16: 438.
18. Fassbender HG. and Wegner K. Morphologie und pathogenese des weichteil rheumatismus. *Z Rheumaforsch.* 1973; 32: 355.
19. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and NOM-REM sleep disturbance in patients with «Fibrositis syndrome» and healthy subjects. *Psychosom Med.* 1975, 37: 341
20. Moldofsky J, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med.* 1976, 38:35.
21. Crick F, Mitchinson G. The function of dream sleep. *Nature* 1993, 304: 111.
22. Kovalevic R, Randulovacki M. Monoamine changes in brain of cats during slow-wave sleep. *Science* 1976; 193: 1025.
23. Sicureti F. Headache as possible expresion of deficiency of brain 5-hydroxytryptamin (central denervation supersensitivity). *Headache.* 1972; 12: 69.
24. Tenen S. The effects of p-chlorophenylalanine, a serotonin depletor, on evoidace adquisition, pain sensitivity and related behavior in the rat. *Psychopharmacol* 1967; 10: 204.
25. Devor M, Raber P. Heritability of neuropathic pain: Evidence from animal mode (Abstract). *Pain* 1990 (Suppl 5): S276.
26. Vaeroy H, Halle R, Forre O, Kass E, Terenius L. Elevated CFS levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain.* 32: 21-26.
27. Russell IJ, H, Javors M, Nyberg F. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome. *Arthritis Rheum.* 1992;35:550-556.
28. Peroutka SJ. 5-hydroxytryptamine receptors subtypes. *Pharmacol Toxicol.* 1990;67: 373-383.
29. Hamon M, Collin E, Chantrel D et al. Serotonin receptors and the modulation of pain. In, Besson JM (Ed). *Serotonin and Pain.* Excerpta Medica, Amsterdam, 1990;53-72.
30. Vidal Neira L, Piscocya J. Fibrositis. Estudio clínico y terapéutico. *Diagnóstico.* 1989;22:25.
31. Castro I, Barrantes F, Tuna M, Cabrera G, García C, Recinos M, Espinoza L, García-Kutzbach. Prevalence of abuse in fibromyalgia and other rheumatic disorders at a specialized clinic in rheumatic diseases in Guatemala city. *J Clin Rheumatol.* 2005; 11: 140-145.
32. Vidal L, Piscocya J, et al. Fibrositis. *Diagnóstico.* 1987; 20: 180.
33. Boggio C, Ara P, Capristan M, Candela M, Vidal L, Mayta A, Ramos L. Presencia de puntos dolorosos en controles sanos. Libro de Resúmenes del VII Congreso nacional de Medicina Interna y XVI Curso Internacional de Medicina Interna . Lima-Perú, Octubre 1994. Resumen Nro. 75.
34. Vidal L, Posadas G, Mayta M, España J, Mayta A, Cabello L. Síndrome de fibromialgia: Características Clínicas. *Fronteras en Medicina* 1997; 5: 125-135.
35. Ramos L, Vidal L, Mormotoy W, Quevedo H, Glave C, Leon G, Castro F, Martínez J. Evaluación de la variabilidad de los puntos dolorosos en fibromialgia. *Fronteras en Medicina* 1996;4: 70.

36. Smythe HA, Buskila D, Urowitz S, Langevitz P. Control and «fibrositic» tenderness; comparison of two dolorimeters. *J Rheumatol.* 1992;19:768.
37. Smythe HA, Gladman A, Dagenais P, Kraishi M, Blake R. Relation between fibrositic and control sites tenderness; effects of dolorimeter scale length and footplate size. *J Rheumatol.* 1992;19:284.
38. Puttick M, Schulzer M, Klinkhoff A, Koehler B, Rango K, Chalmers A. Reliability and reproducibility of fibromyalgic tenderness, measurement by electronic and mechanical dolorimeter. *J Musculoskeletal Pain.* 1995; 3: 3.
39. Leavitt F, Katz RS. Is the MMPI invalid for assessing psychological disturbance in pain related organic conditions ? *J Rheumatol.* 1989; 16: 521.
40. Clark S, Campbell SM, Forehang ME, et al. Clinical characteristics of fibrositis. II. A blinded controlled study using standard psychological tests. *Arthritis Rheum.* 1985; 28: 132.
41. Goldenberg DL. Psychologic studies in fibrositis. *Am J Med.* 1986; 81: 67.
42. Martenz JE, Ferraz MB, Fontana AM, Atra E. Psychological aspects of brazilian woman with fibromyalgia. *J Psychosomatic Research.* 1995; 39: 167.
43. España J, Luna C, Lulo E, Mayta M, Gonzales A, Mendoza J, Vidal L. Incidencia de psicopatología en pacientes con síndrome de fibromialgia. IX Lima, Perú. Libro de Resúmenes H11, pp :69.
44. Alexander RW, Bradley LA, Alarcon GS, et al. Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia: Association with outpatient health care utilization and pain medication usage. *Arthritis Care Res* 1998; 11: 102-15.
45. David MC, Zautra AJ, Reich JW. Vulnerability to stress among women in chronic pain from fibromyalgia and osteoarthritis. *Ann Behav Med.* 2001; 23: 215-26.
46. Hallberg LR, Carlsson SG. Psychosocial vulnerability and maintaining forces related to fibromyalgia. Indepth interviews with twenty-two female patients. *Scand J Caring Sci* 1998; 12: 95-103.
47. Dobkin PL, M. De Civita M, S. Bernatsky S, H. Kang H, Baron M. Advance Access publication 16 June 2003 Does psychological vulnerability determine health-care utilization in fibromyalgia?. *Rheumatology* 2003;42:1324.1331.
48. Rea T, Russo J, Catón W, Ashley RL, Buckwald D. A prospective study of tender points and fibromialgia during and after an acute viral infection. *Arch Intern Med.* 1999; 159: 865-870.
49. Espinoza J, Mayta A, Rodriguez R, Vidal L. Fibromialgia y climaterio. IX Libro de Resúmenes. 1996: H-6. p: 67.
50. Mayta A, Mayta M, Posadas G, España J, Lulo E, Vidal L. Disfunción temporomandibular y bruxismo en pacientes con fibromialgia. IX Congreso nacional y XVIII Curso Internacional de Medicina Interna. 1996. Libro de Resúmenes. 1996;H-14. pp:70.
51. Swezy RL, Adams J. Fibromyalgia: a risk factor for osteoporosis *J Rheumatol* 1999;26:2642.4.
52. Al-Allaf AW, Mole PA, Paterson CR, Pullar T. Bone health in patients with fibromyalgia. *Rheumatology* 2003;42:1202.1206.
53. Smythe MA: Non-articular rheumatism. In, *Arthritis and Allied Conditions*, 8th. ed, Edited by Hollander JL, Mc Carthy DL, Jr, Philadelphia, Lea and Febiger, 1972: 874 - 884.

54. Smythe MA: Non-articular rheumatism. In, *Arthritis and Allied Conditions*, 8th. ed, Edited by Hollander JL Mc Carthy DL, Jr, Philadelphia, Lea and Febiger, 1972: 874-884.
55. Wolfe F, Cathey MA, Kleinheksel SM. Fibrositis (fibromyalgia) in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1984;11: 814-18.
56. Naranjo A, Ojeda S, Francisco F, Erausquin C, Rúa-Figueroa I, Rodríguez-Lozano C. Fibromyalgia in patients with rheumatoid arthritis is associated with higher scores of disability. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 660-661.
57. Wolfe F. The clinical syndrome of fibrositis. *Am J Med.* 1986; 81(3A):7.
58. Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL, et al. Health status and disease severity in fibromyalgia: results of a six-center longitudinal study. *Arthritis Rheum* 1997;40: 1571-9.
59. Baumgartner E, Finckh A, Cedraschi C, Vischer TL. A six year prospective study of a cohort of patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis* 2002;61:644-645.
60. Kennedy M, Felson DT. A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 682-5.
61. Ledingham J, Doherty S, Doherty M. Primary fibromyalgia syndrome -an outcome study. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 139-42.
62. Forseth KO, Forre O, Gran JT. A 5.5 Year Prospective Study of Self-Reported Musculoskeletal Pain and of Fibromyalgia in a Female Population: Significance and Natural History. *Clinical Rheum.* 1999; 18: 114-121.
63. Dinerman H, Goldenberg DL, and Felson DT. A prospective evaluation of 118 patients with the fibromyalgia syndrome: Prevalence of Raynaud phenomenon, sicca symptoms, ANA, low complement and IG deposition at the dermalepidermal junction. *J. Rheumatol* 1986;13: 368-373.
64. Gatter RA. Pharmacotherapeutics in fibrositis. *Am J Med* 1986; 81: 63.
65. Cark S, Tindall E, Bennett R. A double blind crossover study of prednisone in the treatment of fibrositis. *Arthritis Rheum.* 1984; 27: S76.
66. Dinerman H, Felson D, Goldenberg D. A randomized clinical trial of naproxen and amitriptyline in primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1985; 540: 159.
67. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 1371.
68. Carette S, McCain GA, Bell DA, Fam AG. Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 655.
69. Jaeschke R, Adachi J, Guyatt G, Keller J, Wong B. Clinical usefulness of amitriptyline in fibromyalgia. The results of 23 N-of-1 randomized controlled trials. *J Rheumatol* 1991; 18: 447.
70. Geller SA. Treatment of fibrositis with fluxotine hydrochloride (prozac). *Am J Med* 1989; 87: 594.
71. Cortet B, Houvenagel E, Forzy Ge. Evaluation of effectiveness of serotonin (fluoxetine hydrochloride) treatment open study in fibromyalgia. *Revue Du Rheuma Mal Osteo-Articulasis.* 1992; 59: 497.
72. Quimby LG, Gratwick GM, Whitney CA, Block SR. A randomized trial of cyclobenzaprine for the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol* 1989; 16: 140.

73. Bennett RM, Gatter RA, Campbell SM, Andrews RP, Clark SR, Scarlo JA. A comparison of cyclobenzaprine and placebo in the management of fibrositis. *Arthritis Rheum.* 1988; 31: 1535.
74. Reynolds WJ, Moldofsky H, Saskin P, Lue FA. The effects of cyclobenzaprine on sleep physiology and symptoms in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1991; 18: 452.
75. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG. Treatment of fibromialgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2004; 51: 9-13.
76. Kravitz HM, Katz RS, Helmke N, Jeffries H, Bukovsky J, Fawcett J. Alprazolam and ibuprofen in the treatment of fibromyalgia - report of a double-blind placebo-controlled study. *J Musculoskeletal Pain.* 1994; 2: 3.
77. Wysenbeek AJ, Nor F, Lurie T, Weinburger A. Imipramine for the treatment of fibrositis a therapeutic trial. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 752.
78. Biboloti E, Borghi C, Paculli E. The management of fibrositis. A double-blind comparison of maprotiline, chloromipramine, and placebo. *Clin Trials J* 1986; 23: 269.
79. Drewes AM, Andreasen A, Jennum P, Nielsen KD. Zopiclone in the treatment of sleep abnormalities in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1991; 20:288.
80. Caruso I, Sarzi Puttini PC, Bccassini L, Sanandrea S, Locati M, et al. Double blind study of dothiepin versus placebo in the treatment of primary fibromyalgia syndrome. *J Int Med Res* 1987; 15: 154.
81. Silverman SL, Wallace DJ. Calcitonin helps a subset of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1991; 34(Suppl): R21.
82. Russell IJ, Michalek JE, Flechas JD, Abraham GE. Treatment of fibromyalgia with Super Malic: A random, double-blind, placebo-controlled, crossover pilot study. *J Rheumatol.* 1995; 22: 953.
83. Vaeroy H, Abrahamsen A, Forre O. Treatment of fibromyalgia (fibrositis syndrome): A parallel double-blind trial with carisoprodol, paracetamol, and caffeine versus placebo. *Clin Rheumatology.* 1989; 8:245.
84. Holman AJ, Myers RR. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole, a dopamine agonist, in patients with fibromyalgia receiving concomitant medications. *Arthritis Rheum.* 2005; 52: 2495-2505.
85. Crofford LJ, Roebbotham MC, Maese PJ, Russell PJ, Dworkin RH, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome. Results of a randomized, double blind, placebo controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2005; 52: 1264-1273.