

La fibromialgia en el año 2002

J. Rotés-Querol

Consultor Honorario del Hospital Clínic. Barcelona. España.

Introducción

En el último siglo la reumatología ha logrado «vencer» grandes enfermedades que azotaban a la humanidad. La gota es una enfermedad vencida. El reumatismo poliarticular agudo, que con las lesiones cardíacas tantas víctimas producía en la población joven, ha desaparecido prácticamente. Y en nuestros días incluso la artritis reumatoide, el reumatismo inflamatorio crónico más frecuente, más grave y de mayor importancia social, está siendo controlada, así como la espondiloartritis. Sin embargo, entre las enfermedades reumáticas, ante las que nos sentimos impotentes, destaca una cenicienta: la fibromialgia.

La prevalencia de la fibromialgia se estima en un 2% de la población¹. Si tenemos en cuenta que la artritis reumatoide se da en nuestro país entre el 0,5 y el 1%, advertiremos que no es un pequeño problema. Pero no es la prevalencia lo que hace de la fibromialgia un reto importante sino que se trata de una forma de dolor crónico; es cierto que no destruye las articulaciones, ni las deforma, y ni tan sólo las inflama, pero en las encuestas sobre calidad de vida, los pacientes fibromiálgicos la valoran como más dolorosa y más molesta que la artritis reumatoide. Esto hace que haya pasado a constituir un problema de salud pública.

No obstante, creo que hay que matizar y aclarar que la fibromialgia es extraordinariamente variable en su gravedad. Individuos que cumplen los criterios de fibromialgia del American College of Rheumatology (ACR) ni tan sólo acuden al médico por sus molestias, mientras que otros utilizan todos los recursos de la medicina e incluso acuden a los la paramedicina en busca de curación.

No se asusten, no volveré a explicar la fibromialgia. Aprovechando que Rheumatic Disease Clinics of North America ha dedicado una monografía en mar-

zo de este año (2002) a esta enfermedad, dirigida por Robert M. Bennett, uno de los más prestigiosos maestros que estudian esta enfermedad y más de una veintena de colaboradores de semejante prestigio, me ha permitido contrastar y poner de relieve algunos aspectos sobre el punto en que se encuentran y hacia dónde evolucionan los conocimientos acerca de esta afección.

¿A qué es debida la fibromialgia?

Ésta es la primera pregunta que se suelen hacer los pacientes y nosotros mismos.

Los dolores se localizan en los músculos y en sus inserciones en los huesos del organismo. En el organismo existen unos 600 músculos. Teóricamente todos pueden ser dolorosos, por lo menos a la presión, pero en ninguno de ellos se ha logrado encontrar nada, hasta el punto que se ha abandonado la idea de que la enfermedad se localiza en los músculos dolorosos.

El enigma viene de lejos. Charcot, en el siglo XIX, ya se preocupaba por los pacientes que llamaba «histéricos» (el 88% o más eran mujeres) o de lo que se denominaba «síntomas médicamente inexplicables»; situaba su causa en el sistema nervioso y se preguntaba: ¿dónde está situada la lesión?, ¿cuál es su naturaleza? Ciertamente, decía, no es una lesión orgánica circunscrita de naturaleza destructiva, sino una de esas lesiones que escapan a los medios actuales de identificación anatómica, y para designarla necesitaríamos una denominación mejor, que podría ser «lesión dinámica o funcional», denominación que ha persistido.

En el siglo XX, bajo la influencia de las teorías de Freud, se desarrolla el concepto de somatización, a través de la que los pacientes expresarían sus problemas psicológicos en forma de trastornos somáticos. La medicina psicosomática hizo correr mucha tinta. En 1954, al dedicar un librito a estos dolores le llamé «Reumatismo psicógeno»². De hecho, se usaban como sinónimos las dos denominaciones: «es un funcional», «es un piti» (psiquiátrico o psicósomático).

A la entrada del siglo XXI el extraordinario progreso de la bioquímica molecular ha permitido hallar alteraciones en los neurotransmisores, que permiti-

Conferencia pronunciada en la reunión de la Sociedad Catalana de Reumatología el día 9 de diciembre de 2002.

Correspondencia: J. Rotés Querol.
Balma, 264. 08006 Barcelona. España.

Manuscrito recibido el 21-1-2003 y aceptado el 23-1-2003.

rían explicar el trastorno funcional del sistema nervioso central. El pensamiento de Charcot estaba confirmándose.

No se ha hallado nada en los receptores periféricos del dolor pero sí en el relevo axonal que tienen lugar entre la primera y la segunda neurona en el cuerno posterior de la médula. El estudio de los neurotransmisores es de una complejidad extrema. La sustancia P, una de las mejor conocidas, que estaría relacionada con el transporte de los estímulos nociceptivos por el haz espinotalámico hacia el cerebro, se ha hallado aumentada en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes fibromiálgicos³. A su vez, la inyección intradural de sustancia P en animales de experimentación produce hiperalgesia e incluso alodinia. Por otra parte, la serotonina, relacionada con la modulación de la actividad en el cuerno posterior, se encuentra disminuida en estos pacientes. De hecho, la sensibilidad al dolor no sería una transmisión pasiva y unidireccional periférica-cerebro, sino un sistema de ida y vuelta en el que, por el momento, los fármacos que actúan sobre la vía de la modulación del cuerno posterior serían los más accesibles al tratamiento.

Es interesante constatar que en el cerebro no se ha hallado ninguna área dedicada exclusivamente al dolor; las vías supraspinales que nos hacen conscientes del dolor están distribuidas en una red cortical y subcortical. Las áreas corticales pueden influir en la experiencia del dolor, pero no hay ninguna evidencia conclusiva de que el dolor pueda ser generado por la actividad de la red cortical o subcortical. Así pues, actualmente se trabaja sobre algunas evidencias de que existe una sensibilización al dolor en el transporte entre los receptores nociceptivos periféricos y el córtex cerebral⁴. Tenemos, pues, una diana: la sensibilización central que actualmente se considera el núcleo de esta enfermedad. Todos los demás síntomas serían secundarios. Pero no tenemos todavía la solución para este trastorno.

¿En este caso, qué hay que hacer con los pacientes fibromiálgicos?

En la monografía mencionada se observa una variación en la estrategia médica. Puesto que no podemos curar o anular la sensibilización dolorosa central; los tratamientos se dirigen paliar los trastornos que acompañan al dolor fibromiálgico, que si bien no curan la enfermedad, mejoran la calidad de vida de estos enfermos y alivian el cuadro clínico.

La mayoría de los autores confirman que los fibromiálgicos presentan una depresión. Bennett afirma que el 30% de sus enfermos la presentan en el momento que acuden a la visita y un 60% en algún momento de su historia clínica⁵. Yo creo que todos, o casi todos, tienen, han tenido o tendrán una depresión o crisis de angustia. Esto viene corrobora-

rado porque todos los autores tratan a estos enfermos con antidepresivos. Los tricíclicos, administrados unas 3 h antes de acostarse para evitar la confusión matutina que producen al despertar, habitualmente se combinan con un serotoninérgico o un inhibidor de la recaptación de serotonina, (una fluoxetina o una fluvoxatina administradas por la mañana) lo que aumenta los niveles de serotonina.

La mayoría de los pacientes fibromiálgicos (el 90%) sufren trastornos del sueño. Tienen un sueño no reparador; refieren que al despertar sienten que no han descansado. Esto se ha podido demostrar con la polisomnografía, mediante la que se registran las ondas electroencefalográficas durante el sueño que demuestran la aparición de ondas alfa y delta en la fase no REM del sueño, que hace que el enfermo no pueda pasar a las fases III-IV del sueño, que proporcionarían el sueño reparador. Este trastorno electroencefalográfico no es específico ni constante, pero suscitó un gran interés cuando se observó que al provocar experimentalmente estas ondas alfa en los pacientes, al día siguiente tenían más dolor.

El entusiasmo por estos hallazgos parece que se está deshinchando, puesto que en la teoría actual el síntoma principal de la enfermedad es la sensibilización central, y de él se derivarían todos los otros trastornos. Respecto al sueño no reparador, sería éste el que aumentaría la sensibilización central. Así, en los enfermos, se recomienda una buena higiene del sueño, con una habitación tranquila, horarios regulares, tapones para las orejas y, como no, la toma de antidepresivos tricíclicos o hipnóticos no diazepínicos⁶.

Otro problema que perturba el sueño son las piernas inquietas (*jambes sans repos*). Tampoco son exclusivas de la fibromialgia; a menudo aparecen en la anemia y son algo más frecuentes durante el embarazo. Pueden tratarse con fármacos antiparkinsonianos (L-dopa/carbidopa), también se pueden administrar algunas benzodiacepinas con propiedades anticonvulsivas (p. ej., clonazepam [Rivotril®]).

Últimamente se ha descrito que los pacientes fibromiálgicos sufren con frecuencia apneas nocturnas, pero como ésta se dan con mayor frecuencia en varones, en los que la fibromialgia es poco frecuente, no parece un gran problema; estos pacientes deberían ingresar en un centro del sueño, pues estos casos suelen corregirse bien con una mascarilla conectada con un depósito de oxígeno, que asegure una presión constante, o mediante intervenciones quirúrgicas que ensanchen el paso para el aire.

Un último y viejo problema lo constituyen las acroparestesias nocturnas en los brazos, de topografía no radicular, que pueden ser difíciles de distinguir de un síndrome del túnel carpiano. Éstas suelen responder bien a la infiltración de corticoides en el túnel carpiano.

Las disautonomías se darían en un tercio de los casos. Existe una red del sistema nervioso que no es controlada de forma consciente –por esto se llama sistema nervioso autónomo– que gobierna las vísceras (hígado, riñón, aparato digestivo, corazón, sistema vascular periférico...). Es decir, el sistema nervioso autónomo regula las funciones del organismo y la homeostasis sin intervención de la conciencia. Está constituido por dos ramas, el sistema simpático, que produce la epinefrina, y el parasimpático, que produce la acetilcolina.

Actualmente existen técnicas que permiten detectar la alteración del sistema nervioso autónomo. Por ejemplo: al poner al paciente de pie y permanecer así durante 3 min, un volumen de unos 700 ml de sangre descendería hasta las piernas; si el sistema nervioso autónomo no responde con una vasoconstricción eficaz, la presión arterial desciende; si el descenso es igual o superior a 20 mmHg, la máxima, o igual o mayor a 10 mmHg, la mínima, lo que se manifiesta por mareos o incluso una lipotimia, estamos ante una hipotensión ortostática. Otro tipo de respuesta anormal es la taquicardia postural ortostática, que consiste en un aumento de la frecuencia cardíaca unos 30 lat/min o una notable frecuencia del pulso, unos 120 lat/min. Estas alteraciones han podido ser estudiadas mediante la mesa oscilante que permite pasar al enfermo de la posición en decúbito a erguida. Martínez-Lavín⁷ ha estudiado estas disautonomías de la fibromialgia y sugiere que pueden estar condicionadas por un sistema nervioso simpático persistentemente activo pero hiporreactivo ante situaciones de estrés. Esta anomalía podría explicar los trastornos del sueño, la fatiga, las parestias, las cefaleas, la ansiedad y los demás trastornos que acompañan a la fibromialgia y no se justifican por la sensibilización dolorosa central.

La hipotensión arterial ortostática puede corregirse con el aumento del volumen de líquido circulante, bebiendo agua mineral abundante, tomando algo más de sal y llevando medias ligeramente compresivas. No estoy seguro de si tiene algún valor el «Agua del Carmen» que me pedía una monja para sus mareos, lo cual hizo que llegara a tener siempre una botellita en el despacho.

La fatiga es otro de los grandes síntomas de la fibromialgia. En catalán decimos de algunas personas que «nacieron cansadas»; pues bien, los pacientes fibromiálgicos se despiertan cansados. Este tipo de fatiga es análogo al del síndrome de fatiga crónica con el que, de hecho, se superpone. No tiene fácil tratamiento y tan sólo podemos prevenirlo o aliviarlo luchando contra la baja condición física de estos pacientes que, siempre desmotivados o deprimidos, acaban rehuyendo el ejercicio físico⁸.

Y aquí abrimos uno de los capítulos que, por el momento, contiene uno de los medios de tratamiento consensuado más importantes para estos pacientes⁹. Hace casi medio siglo, en 1954, en mi

librito sobre lo que llamábamos «reumatismo psicógeno» aconsejábamos a estos pacientes «andar por lo menos una hora al día». La cosa no ha hecho más que confirmarse con los años, aunque se ha hecho más compleja, buscando cómo vencer el punto más difícil: que el paciente se ponga a hacer ejercicio y persevere. Hay que comenzar con ejercicios muy suaves y aumentar progresiva pero muy lentamente para evitar que los dolores iniciales y la tendencia a buscar excusas para continuar lloriqueando y no haciendo nada por su parte, y así poder continuar encasillados en su mundo. Los ejercicios tienen que ser escogidos individualmente en cada caso. Se han publicado unas tablas sobre el grado de consumo de energía que requiere cada tipo de ejercicio. Se mide en MET, que es una unidad que establece los centímetros cúbicos de oxígeno consumidos por kilo de peso, por minuto y por volumen muscular. Nos proporciona una idea objetiva sobre el esfuerzo que se requiere en los ejercicios habituales y cuáles de ellos suelen ser más placenteros para el paciente y adecuados a su condición física. Como lo decisivo será la persistencia, son también recomendables los ejercicios en grupo, como el yoga, en el que predominan los estiramientos musculares, y aún mejor el tai-chi, con movimientos rotatorios suaves combinados con la respiración.

Los pacientes que realizan ejercicio regularmente son los que presentan una mejoría mayor y, con frecuencia, consiguen una calidad de vida prácticamente normal.

Hay otras características de estos enfermos relativamente frecuentes y no fáciles de resolver, como la intolerancia y el rechazo a todo tratamiento farmacológico (la homeopatía y las hierbas son parte de las formas terapéuticas que estos pacientes buscan como solución, y a veces incluso dicen que les curan, pero ahí están en ello, buscando otras soluciones).

También se quejan con frecuencia de las dificultades de concentración y de una pérdida de la memoria reciente; no son capaces de escuchar, pero no paran de hablar; asimismo, refieren vértigos, migrañas, etcétera.

Síndromes asociados

Es conveniente conocerlos y preguntar por ellos porque el paciente a veces no los menciona, y tratados correctamente pueden mejorar la calidad de vida.

El colon irritable se da en un 30-50% de estos pacientes¹⁰. Se puede tratar con fibra en períodos de constipación y loperamida en los períodos de diarrea. Además, hay que evitar los alimentos que sientan mal al paciente, según su experiencia.

Últimamente se insiste en la frecuencia con que sufren estos pacientes una vejiga irritable. Orinan en pequeña cantidad y se quedan con una sensación de que no han completado la micción; por la no-

che puede perturbarse el sueño al obligar al enfermo a levantarse con frecuencia para orinar. En el cultivo de orina se debe vigilar que no haya infección. No deben ser tratados con antibióticos. Se piensa que el espasmo uretral desempeña un papel en el síndrome. Recordemos que la vejiga, la vagina y el recto están sostenidos por músculos estriados; la sensibilización central puede producir dolores pélvicos.

Se recomienda beber más agua y evitar los irritantes de la vejiga, como los zumos de frutas. Por suerte, los dolores pélvicos, que pueden ser muy complejos, suelen explicarse al ginecólogo. Pero sería conveniente que estos especialistas supieran que los dolores pueden ser debidos a una fibromialgia. Es probable que los ginecólogos ya sepan muy bien que estos dolores pueden ser «funcionales»¹¹.

Y aquí para la letanía de los múltiples síntomas que acompañan a los pacientes fibromiálgicos. Quisiera dar respuesta a una pregunta, que si estos enfermos no hacen siempre es porque dan por sabida la respuesta más pesimista: ¿cuál es el pronóstico de la fibromialgia? El estudio que me parece refleja mejor lo que observo en mi consulta es el de Goldenberg¹². Según este autor, el 50% de los pacientes diagnosticados de forma precoz y tratados correctamente, 2 años después del diagnóstico y con mínima intervención médica están en remisión y sin tomar ninguna medicación. Puede parecer demasiado optimista, pero no lo es si tenemos en cuenta la gran variedad en la intensidad de esta enfermedad y la frecuencia de formas leves. Otro grupo de pacientes fibromiálgicos persiste con la ayuda de las circunstancias. Goldenberg ha estudiado una larga serie de pacientes que ha podido seguir durante 14 años:

- Dos terceras partes estaban mejor que cuando se efectuó el diagnóstico.
- El 70% considera que sus síntomas interfieren poco o nada en sus actividades diarias o en su trabajo.
- Solamente el 9% ha tenido que dejar el trabajo a causa de la fibromialgia.

Así pues, el pronóstico no sería tan infausto. Si bien es cierto que la fibromialgia no suele curarse, incluso en las formas graves hay una habituación a la enfermedad y ésta no perturba notablemente las formas y la calidad de vida del paciente.

Quiero señalar algo que no he encontrado registrado en los libros: las formas más graves que agotan al enfermo, a su familia y al médico las he hallado en los pocos casos que se dan en varones.

Si tenemos en cuenta el amplio cuadro de síntomas que hemos expuesto y los síndromes asociados, se hará evidente que tratar a estos enfermos no será fácil, en particular por su estado psicológico, que requiere del médico, además de paciencia, un trata-

miento de comprensión y apoyo; para ello hay que escucharlos y dedicarles un cierto tiempo¹³. Se ha recurrido a formar grupos para que hablen entre ellos, pero sin un médico que conozca la fibromialgia y dirija el grupo no sirven de gran cosa, aparte de que se ha descrito el «efecto gripe», por el que se contagian los síntomas. También se han formado equipos médicos multidisciplinares que atiendan a los diversos aspectos de la enfermedad. Son más o menos rentables para los organizadores, pero a largo plazo resultan caros para los enfermos y poco fiables. Así, no me ha sorprendido que Bennett, el gran maestro de la fibromialgia, diga que el reumatólogo tiene que visitar a estos casos, hacer o confirmar el diagnóstico, establecer el plan de tratamiento y, luego, en una carta con sus consejos detallados, remitirlos (carta y enfermo) al médico general o de cabecera, que puede tratarlos perfectamente. Me ha animado porque es lo que personalmente y con los años he tenido que hacer, sin dar fechas para una nueva visita; a lo sumo, en casos en que tengo la impresión de que no habían quedado bien sentados mis consejos, cito a estos pacientes para una única visita complementaria de consolidación y los remito al médico general, aunque les expreso que si en algún momento se vuelven a sentir perdidos o sin ayuda, pueden volver a mi consulta; en particular se lo digo para que no tengan la impresión de que se les cierra la puerta. Con esta actitud, que suele funcionar bien, me pregunto si Bennett y yo mismo no intentamos quitarnos el enfermo de delante.

Y por fin dos reflexiones. En estos tiempos se ha hallado el eje de la fibromialgia, la sensibilización central. La biología molecular está avanzando cada día más en su patogenia hasta el punto de que no sería ninguna sorpresa que se logre resolver médicamente el problema de este dolor crónico. Pero me pregunto si toda la montaña va envuelta en las nubes que la acompañan: los trastornos del sueño, la depresión, la fatiga, el intestino irritable son, como se pretende actualmente, sólo la consecuencia del dolor crónico o tienen su propia personalidad. No sé la respuesta, pero me gustaría ver qué pasa en estos enfermos si cuando con una nueva medicación que suprima el dolor crónico recuperan el ánimo, el buen humor y el interés por la vida.

Una última reflexión: ¿cuál puede ser la causa primaria de la fibromialgia? La alteración dinámica o funcional, como la llamaba Charcot, de la que se están hallando las alteraciones bioquímicas y produciría la sensibilización dolorosa central, o el trastorno psicógeno, o angustia, siempre presente, es decir, ¿se trata de un síndrome psicógeno?

Le he dado algunas vueltas a esta dicotomía, hasta que me ha parecido ver claro que se trata de dos patogenias distintas pero no opuestas ni excluyentes. Es más, son complementarias.

Los trastornos psicológicos pueden dar lugar –lo hacen con seguridad– a trastornos dinámicos o funcionales, no sólo del sistema nervioso central, sino también del sistema nervioso autónomo y del sistema neuroendocrino. Y los trastornos como la sensibilización central amargan la existencia y pueden producir trastornos psicológicos. Diría que es como cuando se pregunta si es primero el huevo o la gallina, sin advertir que los dos forman parte del círculo de la vida de esta ave. El círculo, una vez cerrado, no tiene principio ni fin. Así, pienso que los trastornos psicológicos y los trastornos llamados funcionales o la sensibilización central forman parte del círculo de la fibromialgia; diría más, se complementan y se autoalimentan. La depresión desmotiva al enfermo y lo hunde en el infierno del pesimismo, con lo que aumenta el dolor crónico; la sensibilización central, al provocar más dolor, hunde en la depresión.

Tener los dos mecanismos en cuenta no es puramente especulativo, sino que será clave para el tratamiento y será necesario tenerlo siempre presente. Estamos tratando a pacientes que sufren un trastorno psicológico y, además, un trastorno funcional neurológico, la sensibilización central. Habrá que tenerlo siempre presente para tratarlos con el respeto y la atención debida.

Agradecimiento

Quiero hacer constar mi agradecimiento a la Dra. Ivonne Vázquez, que ha descifrado el borrador para esta conferencia y lo ha puesto en letra de molde.

Bibliografía

1. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1040-5.
2. Rotés-Querol J. Estudios sobre el síndrome psicógeno del aparato locomotor. Barcelona: Sandoz, S.A., 1962.
3. Russell IJ, Orr MD, Littman B, Vipraio GA, Alboukrek D, Michalek JE, et al. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 1994;37:1593-601.
4. Staud R, Smitherman ML. Peripheral and central sensitization in fibromyalgia: pathogenetic role. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6:259-66.
5. Bennett RM. Rational management of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:13-15.
6. Moldofsky H. Management of sleep disorders in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:353-65.
7. Martínez-Lavin M. Management of dysautonomia in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:379-87.
8. Guymer EK, Clauw DJ. Treatment of fatigue in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:367-78.
9. Jones KD, Clark SR. Individualizing the exercise prescription for persons with fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:419-36:10-11.
10. Verne GN, Price DD. Irritable bowel syndrome as a common precipitant of central sensitization. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4:322-8.
11. Silver DS, Wallace DJ. The management of fibromyalgia-associated syndromes. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:405-17.
12. Goldenberg DL. Office management of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:437-46:11.
13. Turk DC, Monarch ES, Williams AD. Psychological evaluation of patients diagnosed with fibromyalgia syndrome: a comprehensive approach. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:219-33.

Nota editorial

Este editorial es la adaptación de la conferencia pronunciada en la reunión de la Sociedad Catalana de Reumatología del 9 de diciembre de 2002, con motivo del homenaje al Dr. Rotés-Querol tras la concesión de la Creu de Sant Jordi.