

LOS CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LA FIBROMIALGIA

La fibromialgia (FM) es el más común síndrome del dolor musculoesquelético generalizado, pero es a menudo infra-diagnosticado. No es enfermedad nueva, pero cada vez se comprende mejor. Se llama síndrome porque se desconoce su causa; es un conjunto de signos y síntomas.

Entre un 10 y un 20% de los pacientes en las consultas de reumatología tienen FM. La sufren casi 4 de cada 100 mujeres y 1 de cada 200 hombres. Su “expresión” es sobre todo musculoesquelética y hay una fuerte asociación entre la FM y muchas de las enfermedades tratadas por los reumatólogos (artritis reumatoide, artrosis, síndrome de Sjögren, lupus sistemático eritematoso) y por esto suele ser atendida por médicos de esta especialidad. También se asocia mucho con ciertas infecciones (hepatitis C y enfermedad de Lyme).

Cada vez hay más controversias sobre los criterios diagnósticos de la FM. A pesar de que se trata de un síndrome mal comprendido y no universalmente aceptado, se trabaja mucho en el desarrollo de tratamientos farmacológicos y no-farmacológicos para la FM ^[1].

Actualmente la definición clínica de la FM está basada en los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) ^[2] del 1.990, que definen la FM en términos de dolor y no en base a sus otras características. *Dichos criterios fueron inicialmente desarrollados como criterios de clasificación, pero se están utilizando para diagnosticar.* A pesar de que su uso como criterios diagnósticos es criticado por sus autores ^[3], todos los estudios actuales sobre la FM se basan en estos criterios. Estos criterios declaran específicamente que la FM no es diagnóstico de exclusión.

Un estudio epidemiológico ^[4] ha cuestionado el uso de los criterios del ACR porque demostró una prevalencia del 7.3% en una comunidad Amish, significativamente más alto que el porcentaje que se suele encontrar. Los *tender points* no identifican a todos los pacientes con FM y es posible que la identifiquen en personas que no la tienen. Los sitios de los puntos sensibles no son los únicos lugares donde tiene dolor una persona con FM; suele tener sensibilidad aumentada o incluso dolor al tacto normal en cualquier sitio de su cuerpo (alodinia).

Los médicos con más experiencia están empezando a considerar otros aspectos de la enfermedad que no están cubiertos por los criterios del ACR. En muchos casos, estos médicos diagnostican correctamente a los pacientes con FM que no cumplen los criterios ACR ^[5].

PATOFISIOLOGÍA Y AVANCES TECNOLÓGICOS.

Los estudios patofisiológicos sugieren que la FM es una dolorosa enfermedad en la cual el dolor origina sobre todo en la sensibilización central y en otros cambios neuronales que incluyen alteraciones en los sistemas neuronales periféricos. Dicha sensibilización central también puede estar subyacente a síntomas asociados, como la ansiedad, los problemas de sueño, la fatiga, el síndrome de colon irritable y la inestabilidad de la vejiga.

Recientes avances tecnológicos han llevado a una mejor comprensión de la patofisiología de la FM, por ejemplo la elucidación del papel clave de la alteración del procesamiento del dolor que subyace a sus síntomas asociados. Los estudios del dolor neuropático sugieren que la FM probablemente sea resultado de un anormal procesamiento central del dolor y no de una anomalía musculoesquelética que resulta en percepción de dolor.

Varios mecanismos pueden subyacer a la FM – incluyendo sensibilización central, supresión de las vías inhibitoras descendientes y anomalías en la liberación de neurotransmisores – que son resultado de factores precipitantes en pacientes predispuestos.

En muchos casos puede que factores emocionales y psiquiátricos afecten y modulen el procesamiento del dolor y aumentan la severidad del síndrome.

La experiencia del dolor se puede clasificar según 3 factores interrelacionados que afectan la sensación: *intensidad, efecto y localización*. Existen varios formularios y escalas para medir estos parámetros.

La FM puede tener una presentación clínica común de varios desordenes patofisiológicos y los análisis deben centrarse en los múltiples mecanismos patofisiológicos de los que sabemos ahora que están implicados en la expresión clínica de los síntomas. Se han propuesto varias hipótesis (basadas en factores psicosociales, mecánicos o biológicos) ^[6*].

La FM secundaria suele ser secundaria a una fuerte infección, una lesión o un problema que genera fuertes dolores (por ej. colon o vejiga irritable, sensibilidad química múltiple y cefaleas tensionales crónicas, cirugía), lo cual implica cambios neurofisiológicos, que a su vez causan amplificación de la transmisión y del procesamiento del dolor del sistema nervioso central, hiperalgesia (aumento de la sensibilidad al dolor), alodinia (percepción de dolor de situaciones normales), incremento del dolor del sistema nervioso central, llamado *sensitización central* ^[7*, 9]. Se sabe que esto va asociado a un incremento de los neurotransmisores sustancia P y glutamato.

Lo mismo que algunos la consideran un desorden psiquiátrico, se puede considerar la FM un síndrome de dolor neuropático ^[8]. Las investigaciones en este tipo de dolor han mejorado la comprensión de la FM. Para poder evaluar los signos y síntomas y sus mecanismos subyacentes es importante, por ejemplo, distinguir entre el dolor neuropático evocado por estímulo y el espontáneo.

Hay estudios recientes con neuroimágenes, como imágenes con resonancia magnética funcional (fMRI), que han demostrado que la sensibilización subjetiva del dolor puede estar correlacionada con las señales del dolor observadas en el cerebro de pacientes con FM ^[10-11].

Similar a lo que pasa en otras muchas enfermedades y síndromes, la FM también puede tener una predisposición genética. Arnold y colegas ^[12] demostraron la fuerte agregación familiar de la FM: la posibilidad de sufrir FM, si la tiene un familiar, es multiplicada por 8.5.

Polimorfismos genéticos en los sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos y catecolaminérgicos pueden jugar un papel en la etiopatogénesis de la FM. Estos polimorfismos no son específicos para la FM y están asociados de manera similar con otras enfermedades comórbidas adicionales ^[13**].

También ha sido estudiado el efecto de un polimorfismo del gen que codifica la enzima adrenal catecol-O-metiltransferasa (COMT) ^[14]. Los hallazgos sugieren que este *polimorfismo, mediante sus efectos en la vía adrenérgica, puede conferir predisposición genética en la patogénesis de la FM*. Los genes promotores del transporte de la serotonina también muestran anomalías genéticas en personas con FM que parecen hacerlas más susceptibles a los efectos adversos del estrés crónico y de eventos depresivos ⁽¹⁵⁾.

GUÍAS Y NUEVOS CRITERIOS

Recientemente se han desarrollado recomendaciones basadas en la evidencia para abordar la FM y para ayudar a los médicos a manejar sus pacientes. Es ahora posible conseguir una mejoría beneficiosa de los síntomas de la FM en base a una combinación de estrategias no-farmacológicas y farmacológicas. La guía de la *Sociedad Americana de Dolor (APS)* ^[16] recomienda obtener un completo recuento de sangre y valorar el ratio de sedimentación de eritrocitos, enzimas musculares, función hepática y tiroidea en pacientes nuevos con menos de 11 tender points que probablemente tienen FM. En el 2006 la *Liga Europea de Reumatología “EULAR”* ^[17**] también desarrolló una guía basada en la evidencia, para ayudar a los médicos en el manejo de los pacientes con FM.

En mayo 2.010, el *ACR* ha publicado los *nuevos Criterios Diagnósticos para la FM* ⁽¹⁹⁾ que pueden consultar en su totalidad, [traducidos al castellano](#), en la web de la Plataforma Nacional para FM, SFC, SQM.

Es muy importante que el médico tratante vea regularmente al paciente con FM porque así podrá hacer un buen seguimiento de la efectividad de los tratamientos para ese paciente en concreto. Ya que los pacientes suelen tener múltiples síntomas, hay que tratarlos de manera holística - en su totalidad - y no cada síntoma por separado. Muchos enfermos tienen problemas con múltiples sensibilidades a productos químicos, quizás debido en parte a cómo metabolizan o eliminan ciertos medicamentos ⁽¹⁸⁾.

Las actuales controversias que rodean la FM pueden llevar al desarrollo de nuevos criterios diagnósticos validados y a específicas herramientas para valorar esta enfermedad.

Futuros estudios podrán identificar subgrupos relacionados con los diferentes mecanismos patofisiológicos, y así llevar al desarrollo de tratamientos curativos más específicos y prioritarios.

Referencias

1. Fibromyalgia syndrome: a relevant recent construction of an ancient condition? Serge Perrot - *Service de Médecine Interne et Centre de la Douleur, Hotel-Dieu, Paris, France - Current Opinion in Supportive and Palliative Care 2008*, 2:122–127
2. 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*; 33:160–172.
3. Wolfe F. Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic. *J Rheumatol 2003*; 30:1671–1672.
4. White KP, Thompson J. Fibromyalgia syndrome in an Amish community: a controlled study to determine disease and symptom prevalence. *J Rheumatol 2003*; 30:1835–1844.
5. Fitzcharles MA, Boulos P. Inaccuracy in the diagnosis of fibromyalgia syndrome: analysis of referrals. *Rheumatology (Oxford) 2003*; 42:263–267.
- 6 * Abeles AM, Pillinger MH, Solitar BM, Abeles M. Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med 2007*; 146:726–734. Interesante revisión de la nosografía y la construcción del síndrome de fibromialgia.
- 7 * Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum 2007*; 36:339–356. Muy interesante concepto unificador de todos los síndromes funcionales y de somatización.
8. Dworkin RH, Fields HL. Fibromyalgia from the perspective of neuropathic pain. *J Rheumatol Suppl 2005*; 75:1–5.
9. Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum 2003*; 48:1420–1429.
10. Cook DB, Lange G, Ciccone DS, et al. 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. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum 2004*; 50:944–952.
- 13 ** Buskila D, Sarzi-Puttini P, Ablin JN. The genetics of fibromyalgia syndrome. *Pharmacogenomics 2007*; 8:67–74. Muy clara revisión de los aspectos genéticos de las predisposiciones genéticas de la FM y del dolor crónico.
14. Gursoy S, Erdal E, Herken H, et al. Significance of catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int 2003*; 23:104–107.
15. Buskila D, Neumann L, Epstein RP. Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism, and relationship to anxiety-related personality traits. *Arthritis Rheum 2002* Maar; 46(3):845-7.
16. Burckhardt C, Goldenberg D, Crofford L, et al. Fibromyalgia Syndrome Pain Management Guideline Panel 2002–2005. Guideline for the management of fibromyalgia syndrome pain in adults and children: APS clinical practice guidelines series. Glenview: APS; 2005.
- 17 ** Carville SF, Arendt-Nielsen L, Bliddal H, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis 2008*; 67:536–541. Las primeras recomendaciones basadas en la evidencia sobre el manejo de la FM.

18. Rothenberg R. 2010 Fibromyalgia Pathophysiology & Treatment. A Guide for patients & Physicians. Fibromyalgia Frontiers. 2010 – volume 18, Number 1: 5-12.

19. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity - FREDERICK WOLFE,¹ DANIEL J. CLAUW,² MARY-ANN FITZCHARLES,³ DON L. GOLDENBERG,⁴ ROBERT S. KATZ,⁵ PHILIP MEASE,⁶ ANTHONY S. RUSSELL,⁷ I. JON RUSSELL,⁸ JOHN B. WINFIELD,⁹ and MUHAMMAD B. YUNUS¹⁰ - Arthritis Care & Research - Vol. 62, No. 5, May 2010, pp 600–610 - DOI 10.1002/acr.20140 - © 2010, American College of Rheumatology