



Dr. Santiago R. Sanfilippo

Fascículo 1

# FIBROMIALGIA



## Prof. Dr. Santiago R. Sanfilippo

MN 52.897

- ▶ Director Médico CENER (Centro de neurología y recuperación psicofísica).
- ▶ Presidente de la Fundación CENER.
- ▶ Médico Neurólogo. Ministerio de Salud de la Nación.
- ▶ Médico Neurólogo. Ministerio de Salud de la Provincia de Entre Ríos.
- ▶ Consultor en rehabilitación del Htal. Español y Clínica Vigo (Misiones).
- ▶ Docente asociado de Neurología. Facultad de Medicina. UBA.
- ▶ Profesor adjunto en la maestría de neuropsicofarmacología clínica de la Facultad de Medicina Fundación H.A. Barceló.
- ▶ Ex Jefe de Neurología del Htal. General de agudos Dr. Cosme Argerich.
- ▶ Ex Director del Htal. General de agudos Dr. Cosme Argerich.
- ▶ Ex Jefe de medicina deportiva de alto impacto. Municipalidad de Buenos Aires.
- ▶ Ex jefe de cátedra de Neurología. Universidad Maimonides.

## ÍNDICE

<b>Fibromialgia</b> .....	páginas 1 - 2
<b>Epidemiología</b> .....	página 3
<b>Patogenia</b> .....	páginas 4 - 5 - 6



# CENER

**CENTRO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO  
DE ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS**



- Consultorios externos.
- Chequeos Especiales para Prevención de ACV, Parkinson y Alzheimer.
- Rehabilitación Integral de secuelas de enfermedades Neurológicas, Traumatologías y Psiquiátricas, modalidad Internación y en Hospital de día.
- Turismo Salud.
- Vida sana. Tratamiento de Alcoholismo, Tabaquismo y adicción a psicofármacos.



Hernandarias 398, entre Ritou y Tratado del Pilar | Gral. Galarza Ruta 12, km 280. CP (2843) · Entre Ríos | Tel /Fax: (03444) 15621883 / (03444) 487026 / (03444) 481712  
[www.neurologiacener.com](http://www.neurologiacener.com) | [info@neurologiacener.com](mailto:info@neurologiacener.com)

# Fibromialgia

Uno de los problemas más importantes que afectan a la salud y uno de los principales motivos de consulta es el dolor crónico, que según diferentes estadísticas se presenta en algún momento de la vida del 25% de la población mundial. Por ejemplo en Estados Unidos el 17% de los pacientes atendidos en un servicio de atención primaria presentan dolor crónico. A su vez el 25% de los pacientes que acuden a un servicio especializado en medicina del dolor presenta dolor a nivel musculoesquelético.

El dolor crónico ha sido históricamente rodeado por un alto grado de confusión en sus diferentes procesos (Fibromialgia, fibrositis, dolor miofascial, síndrome de fatiga crónica, dolor crónico, etc). Si bien estas “etiquetas” no están sustentadas por datos exploratorios sólidos ni por datos analíticos e histopatológicos específicos, la mayoría de estos procesos comparten una gran cantidad de características sociodemográficas, sintomatología y alteraciones psicológicas y psiquiátricas.



Para este tipo de dolor somático se ha identificado el “síndrome de dolor crónico musculoesquelético difuso generalizado” (widespread muscle skeletal pain syndrome). La Fibromialgia es la enfermedad que más ha sido relacionada con este síndrome dado que puede ser considerada como una patología de dolor crónico referido a diferentes estructuras del sistema musculoesquelético pero sin evidencia de lesión en las mismas.

Durante varios años una gran cantidad de autores plantearon considerables dudas acerca de la existencia de la Fibromialgia teniendo en cuenta que se trataba de una época donde la validez de una enfermedad se respaldaba mayormente en exámenes complementarios para su diagnóstico y no tanto en los síntomas y signos.

Aún hoy son numerosos los profesionales que se plantean si la Fibromialgia debe considerarse más un grupo heterogéneo de pacientes con una sintomatología similar que una enfermedad definida.

En su inicio se la ha conocido bajo diferentes nombres: neuroastenia, reumatismo, miofascitis, reumatismo muscular, y otros menos utilizados. Los puntos dolorosos fueron perdiendo relevancia, cobrando importancia el concepto de áreas dolorosas.



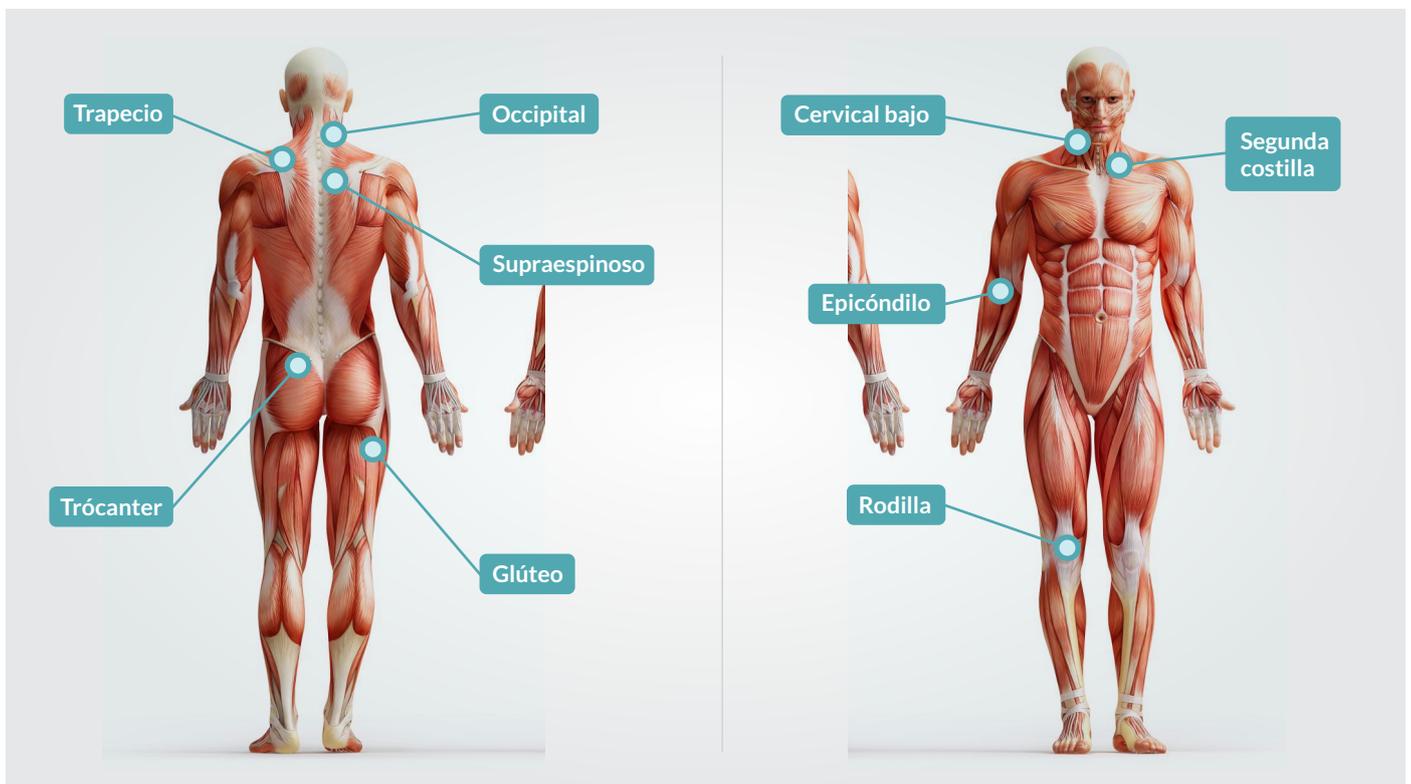
- ✓ En 1976 Philips Kahler Hench establece el vocablo de Fibromialgia. Luego de un exhaustivo estudio el Colegio Americano de Reumatología en 1990 comunica los criterios de la Fibromialgia.
- ✓ En 1992 la Organización Mundial de la Salud reconoce a la Fibromialgia como enfermedad y la coloca en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10) con el código **M79.04**
- ✓ En 1994 la Asociación Internacional para el estudio del dolor también la reconoce clasificándola con el código **X 33 y X8a**.

Contrariamente al progreso en la comprensión de la Fibromialgia, aún es infra diagnosticada.

Existen diversas maneras de definir la Fibromialgia. A mi criterio la definición más abarcativa es describir a la Fibromialgia como un **Síndrome de Sensibilización Central** caracterizado por dolor crónico musculoesquelético difuso, no articular, presentando áreas anatómicas específicas dolorosas a la palpación y que habitualmente se acompaña de cansancio, trastornos del sueño y alteraciones cognitivo-conductuales.

Lo primero a tener en cuenta en esta caracterización es el concepto de enmarcar a esta patología dentro de los Síndromes de Sensibilización Central, reconociéndola como un estado de **Alodinia generalizada**. El término Alodinia fue instalado por Yunus y abarca un grupo de condiciones sin una patología estructural, frecuentemente coexistentes, unidas entre sí por un mecanismo fisiopatológico común, la Sensibilización central. En palabras simples la Sensibilización Central se refiere a una intensa hiperexcitabilidad de las neuronas del Sistema Nervioso Central en respuesta a los estímulos periféricos nociceptivos con incremento anormal de la percepción del dolor.

La segunda referencia importante en esta definición es que el American College of Rheumatology define a la Fibromialgia como “un síndrome de dolor crónico musculoesquelético difuso generalizado, caracterizado por el dolorimiento de al menos 18 puntos dolorosos establecidos mediante un consenso”. Los puntos dolorosos fueron perdiendo relevancia, cobrando importancia el concepto de áreas dolorosas.



# Epidemiología

La Fibromialgia se observa en todos los países, en la mayor parte de los grupos étnicos y en cualquier clima.

De acuerdo a diferentes publicaciones la Fibromialgia tiene una prevalencia (proporción de individuos con diagnóstico establecido en un período de tiempo) de 3,4 % en mujeres y 0,5 % en hombres, de los que se desprende el notable predominio del sexo femenino ( 9 a 1).

Se observa con mayor intensidad en mayores de 50 años y alcanza un 7% en las mujeres de 70 a 80 años.

Es el segundo trastorno más común observado por los reumatólogos (después de la artrosis) y representa una subpoblación importante de pacientes en la atención primaria.

En un estudio mexicano se señala que la intensidad del dolor en promedio (registrada con la escala visual analógica) es de 5,7 y en dicho manuscrito se identifica a la obesidad, HTA, depresión, dislipemia e hipotiroidismo como las comorbilidades más frecuentemente observadas.

Algunos trabajos sostienen que los enfermos reciben atención médica después de 26 meses del inicio de los síntomas y que el número de médicos visitados antes de diagnóstico es de 6,6.

Frecuente en todo el mundo.	Sin distinción de grupos étnicos y socioeconómicos.	2do trastorno más común en la reumatología.
2% a 6% de la población en general. 1% sin diagnosticar.	Mayormente en mujeres (80% a 90%).	Fibromialgia primaria Fibromialgia concomitante.
Edad: 30 a 50 años. Fibromialgia juvenil.	Prevalencia aumenta con la edad	

Hidalgo, D. C. (2013). Actualización en Fibromialgia.  
**Costa Rica: Asociación Costarricense de Medicina Forense.**

Se ha observado mayor prevalencia en pacientes con antecedentes de situaciones traumáticas en la infancia y trastornos del estado de ánimo.

Hay evidencia de una mayor predisposición en aquellos individuos que tienen antecedentes de traumatismos, accidentes, cirugías, estrés post traumático y laboral.



# Patogenia

La naturaleza y verdadera entidad de la Fibromialgia ha sido motivo de numerosas controversias. Se han postulado varios mecanismos para explicar la percepción anormal al dolor. Esto, quizás, debido a la imposibilidad de determinar una etiología firme y clara, especialmente por falta de marcadores específicos de la enfermedad.

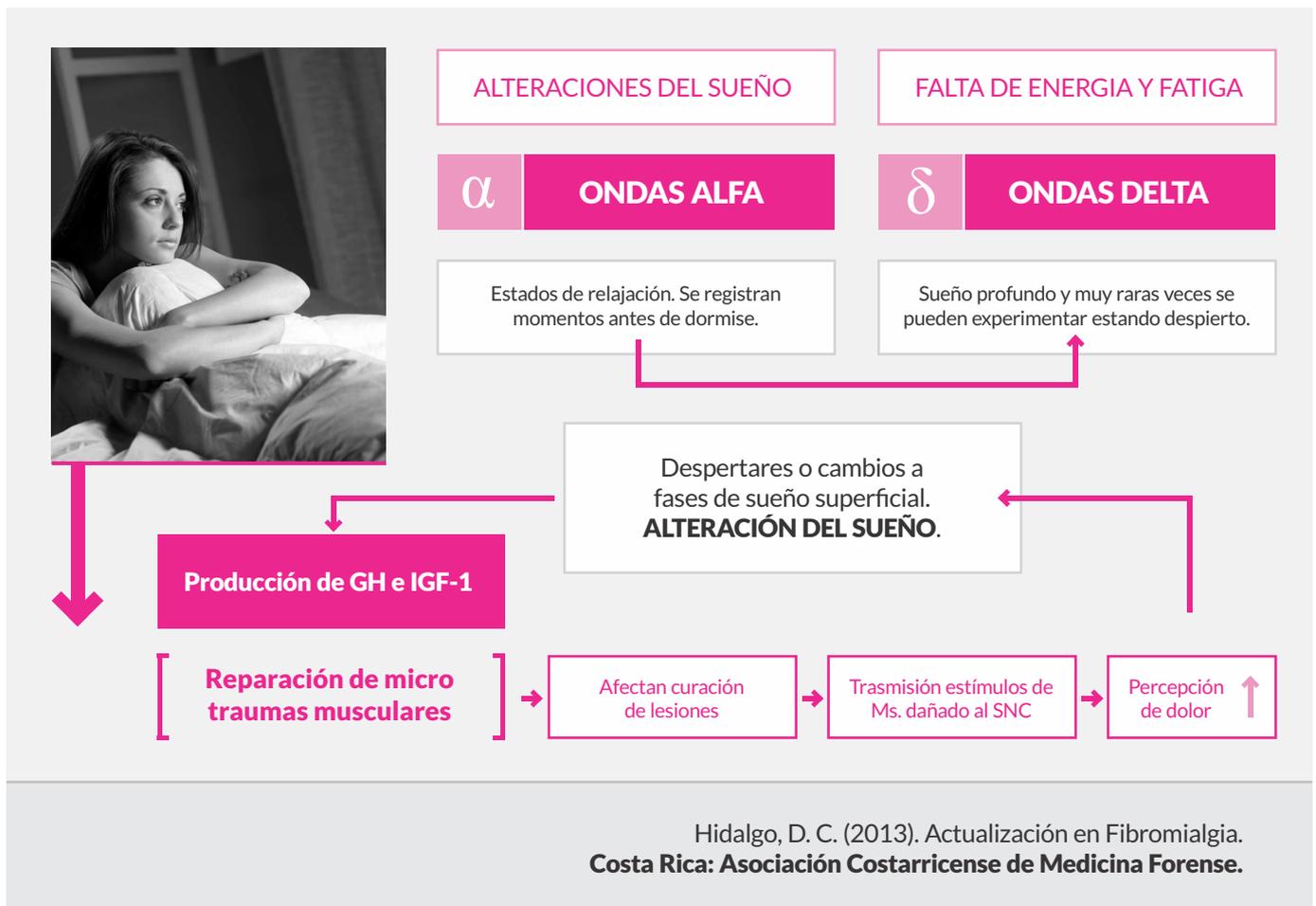
Como resultado, a la fecha, se desconocen diversos aspectos etiogénicos de la enfermedad.

Sin embargo son muchas las teorías que se expusieron con el fin de explicar el porqué de esta patología.

Una de las posibilidades más desarrollada es el establecimiento de una relación directa de la Fibromialgia con los trastornos del sueño.

En diversos estudios de Electroencefalografía y Polisomnografía se observa una **alteración en la fase 4 del sueño**, etapa de sueño profundo donde no hay movimiento ocular o actividad muscular (sueño no REM). En estos estudios se evidencia la intrusión de varias ondas de tipo Alfa cuando en condiciones normales el cerebro produce ondas Delta casi exclusivamente. Es decir la actividad lenta que normalmente se presenta en este estadio es suplantada por ondas más rápidas, típicas de estados de vigilia. Esto se ha asociado con reducción de la producción de GH e IGF 1, las cuales son necesarias para la recuperación de los microtraumas musculares lo cual retrasa la curación.

En la PSG los patrones alfa-delta asociados con sueño interrumpido y no reparador se observados con frecuencia en pacientes con Fibromialgia. Además se han observado síntomas de Fibromialgia en personas sanas con interrupción provocada del sueño interponiendo ondas alfa inducidas.



En un estudio de Roinzenblatt y col. la calidad de sueño fue significativamente menor en los pacientes con Fibromialgia y también se reportó un empeoramiento de los síntomas de dolor después de la falta de sueño.

Se ha informado además que hay una disminución en la concentración de metabolitos de Serotonina en el LCR (regula el dolor y el sueño no REM). Sin embargo los medicamentos que modifican el metabolismo de la Serotonina no han mostrado importantes efectos sobre la Fibromialgia.

Es importante señalar que durante la fase 4 del sueño y en condiciones normales se secreta hormona de crecimiento, la cual cumple un papel importante en la reparación y en la recuperación de la fuerza muscular. En esta patología es frecuente observar una reducción de la hormona, lo cual explicaría los períodos prolongados de dolor muscular que padecen estos pacientes luego de hacer ejercicio (los pacientes con Fibromialgia sienten en su mayoría dolor mucho más intenso después del ejercicio que las personas sanas).

Muchos autores consideran que para comprender adecuadamente esta patología y los síntomas relacionados, es útil adoptar una mirada biopsicosocial y no tanto biomédica, teniendo en cuenta que muchos de estos pacientes sufren anormalidades psicológicas y que ha sido imposible hasta el momento encontrar una lesión estructural que explique la sintomatología. Cerca de un 30 % de los pacientes se ajustan a un diagnóstico psiquiátrico, principalmente depresión, ansiedad, somatización, fobias, trastornos de pánico e hipocondría, aunque es difícil establecer en determinadas ocasiones si estas manifestaciones representan reacciones al dolor o si reflejan un compromiso puramente psiquiátrico.

Lo cierto es que la mayoría de las investigaciones señalan que los sujetos con Fibromialgia tienen significativamente más problemas psicológicos que los grupos de control sanos y de pacientes con dolor crónico dependiente de enfermedades estructurales tipo fiebre reumática.

Se hace hincapié en que determinado tipo de personas que toleran poco el dolor y no pueden soportarlo también fracasan en desarrollar el placer y otros tipos de afectos. Y queda claro que los sujetos con estas historias experimentaban dolor en más sitios y con mayor intensidad.

Se han descrito además ciertas características como la **“alexitimia”** (incapacidad para reconocer las emociones y expresarlas) por lo cual no pueden manejar su vida afectiva, y si bien tienen un comportamiento social correcto carecen de empatía y no saben identificar bien las emociones de los demás.

Presentan rasgos de somatización como expresión de un distress social y personal a través de los síntomas físicos que contribuyen al desarrollo de un dolor crónico, el cual aparentemente se encuentra “amplificado” en su intensidad, para lo cual se han propuesto tanto causas psicológicas como fisiológicas relacionadas con las vías sensitiva, con una desregulación del SNC, SNP y SNA que promueve la amplificación de dolor y su transmisión y de la interpretación cortical.

Por otra parte la frecuente comorbilidad de la Fibromialgia con los trastornos del ánimo y del humor sugiere una dificultad en la respuesta al estrés, lo cual se relaciona con anormalidades neuroendócrinas como resultado de cambios estructurales y funcionales en el cerebro. Es decir hay una disfunción neuro-inmuno-endócrina en el nivel de respuesta al estrés mediado por el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Sin duda esto puede estar relacionado con algunos trastornos endocrinos observados en estos pacientes, como el hipotiroidismo.

Otro de los aspectos estudiados en la etiopatogenia de la Fibromialgia es la **Disfunción autonómica**, teniendo en cuenta que desde el punto de vista clínico algunos pacientes presentan hipotensión ortostática en la prueba de inclinación y aumento de la frecuencia cardíaca en el reposo en posición supina. De igual forma hay xeroftalmía, xerostomía, sensibilidad al frío y síntomas similares al Raynaud. A su vez el aumento en la actividad simpática puede explicar otra sintomatología ajena al dolor como fatiga, trastornos del sueño, ansiedad y colon irritable.



Dentro de los intentos realizados para explicar la probable causa de esta frecuente patología, se menciona la **etiología neurológica** donde se propone una disfunción del sistema nociceptivo del paciente causada probablemente por la interacción de factores genéticos y factores estresantes ambientales.

La tomografía computada con emisión monofotónica ha demostrado reducción de la irrigación en el tálamo, núcleo caudado y techo protuberancial, áreas que participan en la formación de señales dolorosas.

Rusell en sus estudios propone que los síntomas del dolor también pueden implicar aberraciones en las vías descendentes de inhibición del dolor. La transmisión de información sensorial al cerebro es inhibida por la activación de las fibras que descienden del tronco cerebral al asta dorsal principalmente a través de la liberación de neurotransmisores (norepinefrina y serotonina). La disminución de estas se observa en el LCR.

También se ha dicho que la concentración del neurotransmisor llamado **Sustancia P** se eleva en el LCR en Fibromialgia y que este fenómeno quizás ayuda a diseminar el dolor.

Teniendo en cuenta el **factor genético** se puede observar que la fibromialgia es más frecuente en pacientes que presentan anomalías en el gen que regula la enzima Catecol-O-metiltransferasa o el gen regulador de la proteína transportadora de serotonina. Esta teoría genética se apoya también en datos estadísticos dado que el riesgo de padecer Fibromialgia entre familiares es 8,5 veces mayor.

Es posible también que la Fibromialgia se relacione con alteraciones en la **producción de aminoácidos** ( valina, leucina, isoleucina y fenilalanina) y/o neurotransmisores como la acetilcolina, necesarios para el tono, la fuerza y la recuperación muscular, lo cual favorece la presencia de una fatiga crónica.

También se postula una alteración en la **microcirculación muscular**, aunque si bien se han encontrado diversas alteraciones morfológicas y funcionales en la biopsia de músculo y tejidos blandos, sin embargo estos hallazgos hasta el momento son inespecíficos.

Como vemos existen una gran cantidad de miradas y propuestas diferentes en el intento de explicar la posible causa de la Fibromialgia.

Queda aún mucho por saber. Entonces y como lógica consecuencia se presenta ante nosotros un gran campo de acción en el área de investigación y docencia.

ALTERACIONES NEUROENDOCRINOLÓGICAS	TRASTORNOS DEL SUEÑO	ALTERACIONES ENDOCRINAS	DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD FÍSICA
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Sensibilización central:</b> Procesamiento anormal del estímulo nociceptivo.</li> <li>➤ Disminución del umbral de dolor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>“Sueño alfa-delta”:</b> No se alcanza la fase reparadora. (Fase IV del sueño).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Disminución en la síntesis y secreción de serotonina.</li> <li>➤ Disminución en los niveles de dopamina y endorfinas.</li> <li>➤ Acumulación de la sustancia P en líquido Cefalorraquídeo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pueden ser la causa primaria de la aparición del cuadro.</li> <li>➤ El dolor miofascial es el elemento que desencadena el dolor inicial.</li> </ul>



# Bibliografía

- ① **V de Felipe García-Bardón, B. Castel-Bernal**  
Reumatología clínica 2006 pag. 38-43
- ② **Wolfe F., Ross K., Anderson J., Rusell J.**  
The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. ArthritisRheum. 1995; 38: 19-28.
- ③ **Croft R.**  
The epidemiology of chronic widespread pain. J. Musculosket Pain 2002; 10:191-199
- ④ **Covarrubas-Gomez, Orlando Crrillo**  
Actualidades conceptuales sobre fibromialgia. Revista Mexicana de anestesiología 2013; 39:58-63
- ⑤ **Actualización en fibromialgia.**  
Revista medicina legal de Costa Rica. 2013; 30:83-88
- ⑥ **Bradley A.**  
Pathophysiology of fibromyalgia. An. J. Med. 122. (12 suppl.)
- ⑦ **Claw J, Lesley M, Arnold M, Bill H**  
The science of fibromyalgia. Mayo Clinic. 2011; 86; 907-911
- ⑧ **Silverman S, Sadosky A, Evans C, Yeh Y, Alvir M**  
Toward characterization and definition of fibromyalgia severity. Musculoskeletal Disorders - 2010. 11:66
- ⑨ **Sanfilippo Santiago, Sanfilippo Romina**  
Síntomas y signos neurológicos asociados a la fibromialgia. Congreso Argentino de Neurología 2014
- ⑩ **Jajan F, Kashmira N, Waris Q**  
Fibromyalgia Syndrome. Oman Medical Journal. 2012. 3:192-195
- ⑪ **Vander Hart M, Czch B**  
Sust. P. Mol. Psychiatry. 2002. 7: 993-1041
- ⑫ **Panil L, Porcella A; Gessa G**  
The role of stress in the pathophysiology of the dopaminergic system. Molecular psiquiatry. 2000. 5: 14-21
- ⑬ **Sandi C**  
Stress cognitive impairment and cell adhesion molecules. Nature. 2004; 5: 4-14
- ⑭ **Rivera Redondo J**  
Controversias en el diagnóstico de fibromialgia. Rev. Española de reumatología Vol 31
- ⑮ **Shochart T, Raspel H**  
Elements of fibromyalgia in open population Rheumatology. 2002. 42: 829-835
- ⑯ **Turk D, Sinclair T**  
Pain, disability and physical functioning in subgroups of patients with fibromyalgia. J Rheumatology. 1996. 23: 1255-1262
- ⑰ **Henningsen S, Zipfel W, Herzog**  
Management of functional somatic syndromes. Lancet. 2007. 369: 946-955

## Presentaciones

**Atipina**  
quetiapina

25 mg x 30    Comp. Rec. Ran.  
100 mg x 30    Comp. Rec. Ran.  
200 mg x 30    Comp. Rec. Ran.

**Prebanal**  
pregabalina

75 mg x 14    Cápsulas  
75 mg x 28    Cápsulas  
150 mg x 28    Cápsulas

**Tioctan**  
ácido tióctico 600 mg

600 mg x 30    Comp. Rec.

**Esciterokam**  
escitalopram

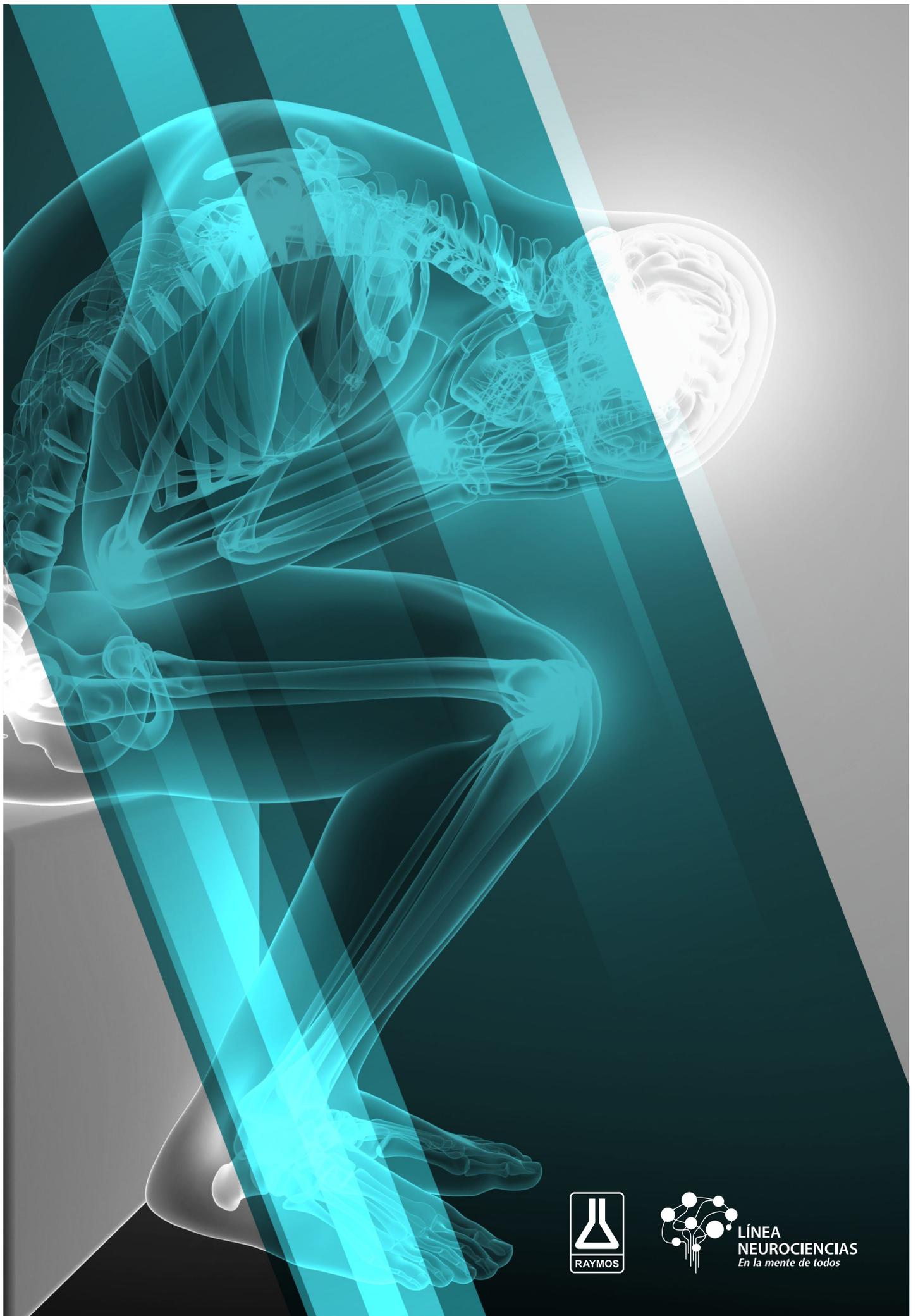
10 mg x 30    Comp. Rec. Ran.  
20 mg x 30    Comp. Rec. Ran.

**Onefin**  
donepecilo

5 mg x 28    Comprimidos  
10 mg x 28    Comprimidos

**Fentina**  
memantina

10 mg x 30    Comp. Ran.



LÍNEA  
NEUROCIENCIAS  
*En la mente de todos*