

Aunque todavía hoy se considera a la fibromialgia como una enfermedad de causa desconocida, sabemos que existe una alteración del procesamiento de la señal (dolorosa y no dolorosa) en el sistema nervioso central, lo que explicaría su variada sintomatología, como el dolor generalizado, la astenia, los problemas del sueño y los trastornos neurocognitivos que refieren sistemáticamente los pacientes. Se han descrito multitud de estudios de neuroimagen (adjunto bibliografía, hay mucha más) que disciernen qué áreas cerebrales son las más involucradas en este síndrome. Existen innumerables trabajos publicados, donde se objetivan cambios morfológicos y moleculares, así como de actividad cerebral funcional, en situación de reposo y cuando los pacientes son sometidos a diferentes estímulos, y no siempre de tipo doloroso. Ello hace pensar que la fibromialgia es un proceso mucho más complejo que un simple cuadro “sin causa aparente”. Podrían los autores haber hecho otros aparatados para enfermedades sin causa aparente, como la migraña, la depresión, o el síndrome de miembro fantasma, entre otros.

Además, cada vez existe más evidencia de que no es exclusivamente un problema de los circuitos neuronales implicados en el dolor, sino que se extiende más allá de ellos, involucrando otros complejos sistemas defensivos, como el sistema inmunológico o digestivo, lo que concuerda con la sintomatología expresada por los pacientes.

Aún no se puede asegurar que las alteraciones descritas hasta ahora sean causa o consecuencia de un proceso subyacente, que desencadene estos cambios en el cerebro. Tampoco se conoce qué ocurriría si se tratase adecuadamente o cesase dicho proceso, si se podrían revertir los cambios cerebrales descritos. La mejora de las técnicas de neuroimagen y neurofisiológicas, hará que en el futuro podamos conocer con mayor precisión la fisiopatología de este cuadro. Hasta entonces, yo evitaría hablar de enfermedades “carentes de explicación”.

Bibliografía

Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2002, 46: 1333-43.

Harris RE, Clauw DJ, Scott DJ, McLean SA, Gracely RH, Zubieta JK. Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. *J Neurosci* 2007; 27: 10000-6.

Apkarian AV, Bushnell C, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005; 9: 463-484.

Mountz JM, Bradley LA, Modell JG, Triana-Alexander M, Aaron LA. Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 926-38.

Kwiatk R, Barnden L, Tedman R, Chew J, Rowe C. Regional cerebral blood flow in fibromyalgia: single-photon-emission computed tomography evidence of reduction in the pontine tegmentum and thalami. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 2823-33.

Yunus MB, Young CS, Saeed SA, Mountz JM, Aldag JC. Positron emission tomography in patients with fibromyalgia syndrome and healthy controls. *Arthritis Rheum* 2004; 51: 513-8.

Wik G, Fischer H, Bragée B, Kristianson M, Fredrikson M. Retrosplenial cortical activation in the fibromyalgia syndrome. *Neuroreport* 2003; 14: 619-21.

Usui C, Soma T, Hatta K, Aratani S, Fujita H, Nishioka K, et al. A study of brain metabolism in fibromyalgia by positron emission tomography. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2017; 75: 120-7.

Napadow V, LaCount L, Park K, As-Sanie S, Clauw DJ, Harris RE. Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 2545-55.

Kim JY, Kim SH, Seo J, Han SW, Nam EJ. Increased power spectral density in resting-state pain-related brain networks in fibromyalgia. *Pain* 2013; 154: 1792-7.

Good CD, Johnsrude IS, Ashburner J, Henson RN, Friston KJ, Frackowiak RS. A voxel-based morphometric study of ageing in 465 normal adult human brains. *Neuroimage* 2001; 14: 21-36.

Sobre el apartado de tratamiento, los médicos que nos dedicamos a este tipo de paciente, objetivamos que los tratamientos farmacológicos, muestran una eficacia muy limitada. De hecho, deberían asumir los autores de estas guías, que no existe ningún tratamiento farmacológico aprobado para su uso en pacientes con fibromialgia en España, ni siquiera en la Unión Europea (EMA). Según sus recomendaciones, dan a entender que existen tratamientos eficaces para este tipo de pacientes, incluso con grado de recomendación A, cuando vemos a diario que estos pacientes responden de forma muy parcial o nula a las medicaciones, habitualmente con mayor intolerancia que el resto de pacientes. Esto es válido tanto para pacientes con fibromialgia, como con fatiga crónica, así como para el resto de síndromes descritos.

Dr. Jose M^a Gómez Argüelles

Hospital de El Tajo (Aranjuez) Universitario

Servicio de neurología Hospital Quironsalud Madrid