

¿Es la fibromialgia una enfermedad autoinmune? Un replanteamiento necesario desde la evidencia actual

Is fibromyalgia an autoimmune disease? A necessary reassessment based on current evidence

Juan Sebastián Therán León¹ <https://orcid.org/0000-0002-4742-0403>

Andrés Felipe Otero Rueda² <https://orcid.org/0000-0001-9366-580X>

¹Universidad de Santander. Bucaramanga, Colombia.

²Universidad Ciencias Médicas de la Habana. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jtheran554@unab.edu.co

Recibido: 07/08/2025

Aprobado: 11/02/2026

Sr. Editor:

La fibromialgia (FM) ha sido definida clásicamente como un síndrome de dolor crónico no inflamatorio, caracterizado por dolor musculoesquelético difuso, fatiga, trastornos del sueño y síntomas cognitivos y autonómicos. Su patogénesis se ha centrado históricamente en mecanismos de sensibilización central, disregulación neuroendocrina y procesamiento aberrante del dolor. Sin embargo, investigaciones recientes han introducido la posibilidad de que en un subgrupo de pacientes la FM pueda involucrar mecanismos inmunológicos, incluso de naturaleza autoinmune.

Un avance clave en esta línea fue el estudio de Goebel et al., en el cual la transferencia pasiva de inmunoglobulina G (IgG) de pacientes con FM a modelos murinos indujo hiperalgesia, alodinia y otros cambios neurofisiológicos similares a los observados en humanos con esta

condición. La IgG se acumuló en ganglios de la raíz dorsal y potenció la actividad nociceptiva, sugiriendo un papel activo de autoanticuerpos en la fisiopatología del síndrome.⁽¹⁾

Además, varios estudios han documentado alteraciones en perfiles de citocinas inflamatorias en pacientes con FM. Una revisión sistemática y metaanálisis realizada por Üçeyler et al. reveló niveles elevados de IL-6, IL-8 y TNF- α en suero y líquido cefalorraquídeo de estos pacientes, en comparación con controles sanos, lo cual sugiere la existencia de una neuroinflamación sistémica de bajo grado.⁽²⁾

Estas citocinas han sido implicadas en la activación glial y en la modulación de vías nociceptivas centrales, reforzando la hipótesis de una contribución inmunoinflamatoria al dolor crónico.

Por otro lado, se ha descrito una alta prevalencia de positividad de anticuerpos antinucleares (ANA) en pacientes con FM, aunque generalmente en títulos bajos y sin especificidad bien definida. Aunque estos hallazgos no permiten diagnosticar una enfermedad autoinmune tradicional, sí podrían indicar una disregulación inmunológica subclínica. López-Ruiz et al. reportaron una tasa de ANA positivos en FM de hasta el 49 %, significativamente mayor que en la población general, aunque con baja especificidad para enfermedades autoinmunes definidas.⁽³⁾

Desde un enfoque clínico, resulta relevante considerar la alta comorbilidad entre la FM y enfermedades autoinmunes sistémicas como lupus eritematoso, artritis reumatoide y síndrome de Sjögren. Esta asociación ha sido reportada en múltiples estudios observacionales y revisiones sistemáticas, donde la coexistencia de FM puede complicar la evaluación de la actividad inflamatoria y alterar la respuesta al tratamiento en estas enfermedades.^{(4),(5)}

Aunque aún no existe un biomarcador específico para FM de naturaleza autoinmune, los hallazgos sobre activación glial, niveles de citocinas, disfunción de células T y B, y la posible actividad patógena de anticuerpos, abren una vía de investigación prometedora. Recientemente, Yusof et al. propusieron que la FM podría incluir un fenotipo inmunológico, con características intermedias entre la sensibilización central y la autoinmunidad, lo que podría justificar el estudio de terapias inmunomoduladoras en subgrupos seleccionados.⁽⁶⁾

En conclusión, la hipótesis de que la fibromialgia podría ser, al menos en parte, una enfermedad con componente autoinmune es sustentada por una creciente base de evidencia experimental, clínica e inmunológica.

Aunque no es posible aún redefinir la FM como una enfermedad autoinmune clásica, sí resulta pertinente considerar que la heterogeneidad clínica del síndrome puede involucrar mecanismos inmunológicos en una proporción relevante de pacientes. Esta perspectiva invita a replantear los enfoques diagnósticos y terapéuticos actuales, promover la investigación de biomarcadores inmunes, y avanzar hacia una medicina más personalizada, que reconozca la complejidad y legitimidad de esta condición.

Referencias bibliográficas

1. Goebel A, Krock E, Gentry C, et al. Passive transfer of fibromyalgia symptoms from patients to mice. *J Clin Invest.* 2021;131(13):e144201. <https://doi.org/10.1172/JCI144201>
2. Üçeyler N, Häuser W, Sommer C. Systematic review with meta-analysis: cytokines in fibromyalgia syndrome. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:245. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-12-245>
3. López-Ruiz M, Peralta-Ramírez MI, Pérula-de Torres LA, et al. High prevalence of antinuclear antibodies in patients with fibromyalgia: a cross-sectional study. *Clin Rheumatol.* 2015;34(7):1215-9. <https://doi.org/10.1007/s10067-014-2686-9>
4. Wolfe F, Michaud K. Severe rheumatoid arthritis (RA), worse outcomes, comorbid illness, and sociodemographic disadvantage characterize RA patients with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2004;31(4):695-700.
5. Torrente-Segarra V, Salgado E, Martínez-Estupiñán L, et al. Fibromyalgia prevalence and related factors in patients with primary Sjögren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol.* 2017;35 Suppl 105(3):28-33.
6. Yusof MYM, Vital EM, Emery P. Is fibromyalgia part of the spectrum of autoimmune rheumatic diseases? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2019;33(6):101429. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2020.101429>

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiación

No se recibió financiación externa para la elaboración de este manuscrito.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la conceptualización, redacción, revisión, y aprobación del manuscrito final.