

Fibromialgia

E. Thomas, L. Missounga, F. Blotman

La fibromialgia se caracteriza por la presencia de dolores difusos y crónicos de predominio axial, que afectan sobre todo a mujeres de mediana edad. Estos dolores pueden combinarse de distintas maneras con fatiga, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, trastornos cognitivos, colopatía funcional y trastornos vasomotores. El diagnóstico se apoya en la asociación de dos elementos: algias difusas de más de 3 meses de duración y dolor durante la palpación en al menos 11 de los 18 puntos identificados por Yunus. No se conoce bien la etiología de la fibromialgia, pero la hipótesis más aceptada en la actualidad se basa en un posible trastorno de la modulación central del dolor. El tratamiento, siempre difícil, se realiza asociando fármacos (más en concreto, antidepresivos tricíclicos y no tricíclicos) con técnicas de rehabilitación y de relajación. Otras medidas imprescindibles son la información al paciente y sus allegados, la vinculación con las asociaciones de enfermos y la adaptación del lugar de trabajo.

© 2006 Elsevier SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Fibromialgia; Dolor; Sueño; Antidepresivos; Relajación; Reeduación

Plan

■ Introducción	1
■ Diagnóstico clínico	1
Otros síntomas	2
Trastornos del sueño	2
Ansiedad y depresión	2
Fatiga muscular	2
Trastornos cognitivos	2
Síndrome de colon irritable	2
Disautonomía	3
■ Diagnóstico diferencial	3
■ Fisiopatología	3
Otras hipótesis	3
■ Tratamiento	3
Información al paciente	3
Medicamentos	3
Antidepresivos	3
Sedantes	4
Antiinflamatorios	5
Analgésicos	5
Otros analgésicos	5
Diversos fármacos	5
■ Tratamientos no medicamentosos	6
Masajes y fisioterapia	6
Balneoterapia	6
Reprogramación neuromuscular y cardiovascular	6
Relajación	6
Acupuntura	6

■ Medidas medicosociales	6
■ Asociaciones de enfermos	6
■ Conclusión	6

■ Introducción

Dentro de la abundante población poliálgica que acude a la consulta reumatológica, hace algo más de veinte años, se identificó un cuadro nosológico muy significativo: el de las personas que padecen dolores «en todas partes desde siempre». Los cambios del nombre atribuido a este trastorno demuestran lo incierto de su patogenia: se denominó de forma sucesiva fibrositis, polientesopatía, síndrome poliálgico idiopático difuso y, por último, fibromialgia (FM), término preferido en la actualidad.

■ Diagnóstico clínico

La FM afecta a alrededor de un 1% de la población general, pero en la consulta reumatológica representa un 8-10% de los nuevos diagnósticos. Tres de cada cuatro casos afectan mujeres, y el 75% de éstas tiene entre 25-55 años^[1]. El principal motivo de consulta es un dolor difuso o local. En las formas difusas, los dolores suelen predominar a nivel axial (región cervico-escapular y lumboglútea). En las formas locales predominan las raquialgias. El frío, la fatiga y el estrés actúan como factores agravantes. La fatiga muscular, que es frecuente, se asocia a una sensación de «anudamiento»

Cuadro I.

Criterios diagnósticos de fibromialgia según el American College of Rheumatology.

1. Historia de dolor difuso de más de 3 meses de evolución Y
2. Once puntos dolorosos por palpación de 18 localizaciones posibles
 - occipucio;
 - columna cervical baja;
 - trapecio;
 - músculo supraespinoso;
 - 2.º cartílago condrocostal;
 - nalga;
 - epicóndilo;
 - trocánter mayor;
 - rodilla.

Sensibilidad: 88,4%, especificidad: 81,1%.



Figura 1. Puntos dolorosos a la palpación en 18 zonas posibles: 1. occipucio; 2. columna cervical baja; 3. trapecio; 4. músculo supraespinoso; 5. 2.º cartílago condrocostal; 6. nalga; 7. epicóndilo; 8. trocánter mayor; 9. rodilla. Sensibilidad: 88,4%, especificidad: 81,1%.

de los músculos. El enfermo suele referir sensaciones de hinchazón, parestesias o trastornos vasomotores en las extremidades. Ejerciendo presión en las inserciones tendinosas siempre se detectan puntos dolorosos. En 1990, el American College of Rheumatology (ACR) validó una lista de criterios diagnósticos (Cuadro I) (Fig. 1). El examen de las demás estructuras (articulaciones, piezas óseas, masas musculares) no revela anomalías. En cambio, suelen encontrarse otros signos funcionales asociados al dolor, que refuerzan mucho la hipótesis diagnóstica.

Otros síntomas

Los autores consideran que, además del dolor espontáneo o provocado por la palpación de los puntos de Yunus [2], en la FM existen determinados signos funcionales (trastornos del sueño, fatiga muscular, ansiedad y

depresión, trastornos cognitivos, síndrome de colon irritable, trastornos vasomotores) muy significativos para consolidar el diagnóstico y comprender la patogenia de dicha alteración [3]. Sin embargo, hasta ahora no figuran en absoluto entre los criterios diagnósticos del ACR [4].

Trastornos del sueño

Sólo un 25% de los enfermos se queja de manera espontánea de trastornos del sueño, pero casi todos lo califican de liviano, fragmentado y poco reparador, y refieren un despertar difícil. Algunos enfermos, caracterizados por su alta puntuación en la escala de dolor y de fatiga, y por presentar más puntos dolorosos a la presión, también padecen un síndrome de apnea del sueño que puede acompañarse de somnolencia diurna. Estas anomalías cualitativas del sueño podrían explicar determinados síntomas, como la astenia y los dolores musculares. No obstante, las anomalías de la arquitectura del sueño no son específicas de la FM, ya que se observan en diversas enfermedades psiquiátricas u orgánicas, e incluso en un 15% de las personas sanas [5].

Ansiedad y depresión

Más de la mitad de los casos de FM presentan antecedentes de depresión. Este porcentaje es muy superior al observado en la población general, y también al referido en otros trastornos crónicos del aparato locomotor, como la poliartritis reumatoide. Los análisis utilizados en psiquiatría, como la determinación de la dexametasona y la del cortisol urinario, suelen estar perturbadas en la depresión mayor, pero resultan normales en la FM, lo que descarta la hipótesis de un mecanismo común a ambos trastornos. Los episodios depresivos que se suceden a lo largo de la FM no parecen guardar relación con la gravedad de la misma, sino con el hecho de que algunos enfermos son más conscientes de su minusvalía y su aislamiento social.

Fatiga muscular

Más de la mitad de los enfermos de FM se quejan de intensa fatiga muscular. Buena parte de la minusvalía funcional de la FM se explica por la asociación fatigadolorosa. La incapacidad funcional evaluada mediante el HAQ (*Health Assessment Questionnaire functional disability index*) es tan intensa en la FM como en la poliartritis reumatoide.

Trastornos cognitivos

Numerosos enfermos de FM padecen trastornos de la memoria de fijación, y en algunos de ellos se encuentra alterada la velocidad de tratamiento de las informaciones. Estas anomalías se correlacionan con la intensidad del dolor, la ansiedad y las anomalías del primer estadio del sueño, pero no con la depresión. El vocabulario de los enfermos de FM presenta un déficit significativo en comparación con el de personas sanas pero de mayor edad (media de 20 años más).

Síndrome de colon irritable

Un tercio de las personas con síndrome de colon irritable (SCI) responden a los criterios de FM. A la inversa, un tercio de los enfermos de FM describen asimismo síntomas compatibles con el diagnóstico de SCI. Ambos trastornos podrían tener mecanismos fisiopatológicos comunes, ya que comparten el estado de hipervigilancia y una hiperalgnesia. Además, la sensibilidad visceral del SCI dependería de anomalías del transporte de la serotonina, neuromediador que también se encuentra muy involucrado en la FM (cf. infra).

Cuadro II.

Exploración de la fibromialgia en el laboratorio.

Recuento de glóbulos y plaquetas
Velocidad de sedimentación
Ionograma sanguíneo, creatinina, glucemia, transaminasas
Calcemia, fosforemia, uricemia, hierro sérico
Enzimas musculares
TSH
Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares

TSH: hormona estimulante del tiroides.

Disautonomía

En la FM suele haber alteraciones funcionales del sistema nervioso autónomo. El compromiso del sistema nervioso simpático se manifiesta por anomalías de la microcirculación cutánea (vasoconstricción) que podrían explicar, en parte, la peculiar sensibilidad de los puntos característicos de la FM. Mediante la prueba de la mesa basculante a menudo se detecta una hipotensión ortostática asociada a una hiperactividad simpática cardíaca que persiste durante el sueño pero que, paradójicamente, disminuye con el estrés.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de FM supone la eliminación de muchas otras enfermedades. En las formas difusas se empieza por descartar las causas medicamentosas (hipolipemiantes), la poliartritis reumatoide, las conectivitis, el síndrome de Gougerot-Sjögren, las artropatías microcristalinas, la poliartrosis, las espondiloartropatías, el hipotiroidismo, los estados neuróticos puros y determinadas enfermedades neurológicas (síndromes extrapiramidales) o víricas (hepatitis). En las formas locales hay que considerar los diagnósticos de periartritis de cadera, dorsalgia postural, anomalía intervertebral leve, lumbalgia común, tendinopatía de la pata de ganso y síndrome de Tietze (dolor en los arcos costales anteriores). Cuando se ve por primera vez a un paciente con síntomas que hacen pensar en una FM (y más aún si evocan la forma difusa), resulta imprescindible descartar otras enfermedades que pudieran tener una presentación semejante. Las pruebas de laboratorio mencionadas en el Cuadro II deben practicarse de manera sistemática. Cualquier anomalía en la analítica descarta el diagnóstico de FM.

Fisiopatología

Aunque se han realizado numerosos trabajos de investigación sobre la patogenia de la FM, todavía no se ha conseguido formular un esquema unificador. Entre las numerosas hipótesis existentes, hoy destaca la basada en una anomalía del control central del dolor. Este artículo se refiere a ella principalmente.

La disminución del umbral de percepción del dolor es un fenómeno ubicuo, ya que no sólo se observa en las zonas dolorosas a la presión. Mediante la exploración por dolorimetría se han demostrado anomalías cuantitativas y cualitativas en la respuesta a los estímulos dolorosos. La FM se puede definir como un estado de alodinia general: la persona afectada percibe un estímulo mecánico, térmico o eléctrico de manera anormalmente dolorosa, lo que sugiere una alteración de los mecanismos centrales de control del dolor. Al menos parte de estas anomalías pueden originarse en una alteración de los mecanismos centrales de integración de los estímulos nociceptivos. Está ampliamente demostrado que mediante estimulaciones nociceptivas prolongadas o lesiones del sistema nervioso central se puede

provocar un estado de hiperexcitabilidad neuronal en la médula o el encéfalo, creando un estado de sensibilización que interviene de forma decisiva en el mantenimiento del dolor crónico [6]. En la FM existen pruebas indirectas de la disfunción del sistema modulador de la nocicepción. Las técnicas de evaluación del flujo cerebral (tomografía por emisión de fotón único [SPECT]) han demostrado una reducción del flujo sanguíneo en el tálamo y el núcleo caudado, estructuras que por lo común intervienen en la integración de las señales dolorosas. Se han obtenido los mismos resultados con la resonancia magnética (RM) funcional. Algunos mediadores que intervienen en los mecanismos de nocicepción y de antinocicepción, como la sustancia P y la serotonina, se modifican de modo opuesto. El líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene un elevado nivel de sustancia P y bajos niveles de serotonina y de sus mediadores. Recientemente se han demostrado anomalías genéticas en el promotor del gen del transportador de la serotonina. El que un producto inhibitorio como la ketamina resulte eficaz en algunos casos de alodinia lleva a suponer que ésta procede, en parte, de la activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Además, se piensa que pueden estar involucrados otros mediadores que intervienen en el control del dolor, como la dinorfina A, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el factor de crecimiento nervioso.

Otras hipótesis

Aunque no existe ninguna prueba decisiva, se ha considerado la posibilidad de que participen otros factores, tales como enfermedades musculares primitivas, trastornos del sueño, anomalías endocrinas (déficit de hormona de crecimiento), perturbaciones inmunitarias, agentes víricos, trastornos cognitivos, síndrome ansio depresivo y disautonomía.

Tratamiento

Es complejo, y se basa no sólo en los recursos farmacológicos sino también en la información del paciente, el acompañamiento psicológico, la rehabilitación, el reentrenamiento al esfuerzo y la relajación. Como todavía no existe un tratamiento curativo de esta enfermedad, se hace todo lo posible por atenuar las dificultades funcionales, el dolor y la minusvalía social.

Información al paciente

Esta primera etapa del tratamiento cumple una función terapéutica. Los enfermos de FM suelen ser personas ansiosas, que ya han consultado a numerosos médicos sin recibir una explicación clara sobre sus síntomas. Por ello, es necesario brindar información acerca de la enfermedad, puntualizar su carácter benigno pero crónico, exponer las posibilidades y los límites de la terapéutica, y dejar claro que resultaría inútil practicar exploraciones complementarias.

Medicamentos

Como el dolor es el síntoma central de la FM, se pueden escoger los medicamentos según su acción analgésica periférica, su efecto modulador central del dolor o su actividad mixta. El tratamiento también debe mejorar otros síntomas asociados, como los trastornos del sueño, la ansiedad o la intolerancia al estrés, y debe tener en cuenta la forma clínica de la enfermedad (Fig. 2).

Antidepresivos

Son los medicamentos más utilizados en el tratamiento de la FM. Aunque la molécula de referencia

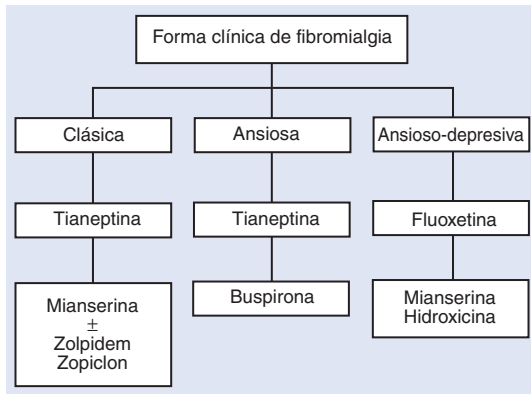


Figura 2. Tratamiento psicofarmacológico de la fibromialgia según la forma clínica (tomado de [14]).

sigue siendo la amitriptilina, más recientemente se han realizado muchos estudios controlados para evaluar los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS) o la asociación de éstos con aquella (Cuadro III). Los antidepresivos resultan eficaces a corto plazo, pero su efecto terapéutico se agota con el tiempo, por lo que no pueden constituir el único tratamiento de la FM. Estos medicamentos mejoran sobre todo el sueño, el bienestar general y el dolor, pero resultan menos eficaces sobre la fatiga, y no actúan en todos los enfermos. El metaanálisis de O'Malley et al ha demostrado que sólo uno de cada cuatro enfermos tratados con antidepresivos presenta una mejoría significativa [7]. Al menos en parte, dicha mejoría es independiente de la acción sobre el humor, ya que el efecto sobre los síntomas de FM se revela más precoz que en el tratamiento de la depresión, y se necesitan dosis menores. No resulta fácil controlar los antidepresivos en la FM, ya que estos enfermos presentan una baja tolerancia medicamentosa. Hay que empezar por una dosis mínima e incrementarla de manera progresiva, hasta obtener un equilibrio satisfactorio entre mejoría de los síntomas y preservación de la vida social.

Tricíclicos

Su acción fundamental consiste en inhibir la recaptación de serotonina y norepinefrina. Resultan eficaces respecto al sueño, el dolor y la astenia. El efecto sobre la depresión de la FM no es muy manifiesto, tal vez porque en las pruebas se han utilizado dosis bajas. La molécula que se prescribe con mayor frecuencia, la amitriptilina, ejerce un efecto sedante más intenso que el de la clomipramina, y beneficioso para la mayoría de los enfermos. Se realizaron nueve ensayos controlados con el objetivo de evaluar la eficacia de la amitriptilina en la FM. Cinco de ellos compararon el fármaco con un placebo, uno con la clomipramina, uno con el diencefalón, uno con la fluoxetina y el último con la moclobemida, un inhibidor de la monoaminooxidasa (MAO). En términos generales, todos estos trabajos han demos-

trado que la amitriptilina tiene una eficacia superior a la del placebo [8]. Sin embargo, cabe criticar el pequeño tamaño de la muestra y la breve duración de los estudios (unas semanas), detalle crucial, porque la eficacia de los antidepresivos tiende a disminuir con el tiempo. Aunque la amitriptilina resulta eficaz con mayor regularidad que los ISRS, debe utilizarse con mesura, debido a su actividad anticolinérgica. Se prescribe una sola toma al día antes de acostarse, empezando por 10 mg y aumentando la dosis de forma progresiva hasta 50 mg.

Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina

Estos antidepresivos, mejor tolerados que los tricíclicos, resultan eficaces sobre la mayoría de los trastornos comunes, incluidos los episodios depresivos mayores. Desde el punto de vista farmacológico, inhiben sobre todo la recaptación de serotonina, y no ejercen su actividad adrenérgica significativa. Sin embargo, su eficacia en la FM es objeto de controversia. Dos trabajos comparativos (fluoxetina-placebo y fluoxetina-amitriptilina) mostraron resultados favorables, pero según un tercer trabajo la fluoxetina no actúa sobre el dolor. Tampoco se ha observado una mejoría del cuadro doloroso en dos estudios con citalopram; uno de ellos resultó eficaz sobre el humor. La asociación de ISRS con dosis bajas de tricíclicos parece tener un efecto aditivo parcial [9].

Otros antidepresivos

Se han hecho pocas evaluaciones de los inhibidores de la recaptación de la noradrenalina en la FM. La reboxetina parece haber resultado eficaz sobre el dolor y la fatiga según un ensayo abierto realizado en una población de 25 pacientes, pero para confirmarlo se necesitaría un ensayo controlado. En cuanto a la recaptación de serotonina y de noradrenalina, los inhibidores no selectivos ejercen una actividad equivalente a la de los tricíclicos, pero con mejor tolerancia. La venlafaxina ha arrojado resultados positivos en un estudio abierto y resultados no significativos en un estudio controlado. La duloxetina también actúa principalmente sobre la vía serotoninérgica, aunque con mayor potencia que la venlafaxina. El milnacipram actúa en especial sobre la vía noradrenérgica, lo que le confiere un carácter original entre los inhibidores no selectivos de la recaptación. En un ensayo controlado reciente de fase II, el milnacipram resultó mucho más eficaz que el placebo en lo referente al dolor, el humor y la fatiga. Los IMAO inhiben la degradación de las monoaminas producidas en la neurona, por lo que elevan su nivel. Un estudio comparativo entre moclobemida y amitriptilina no arrojó resultados claros a favor de la primera, aunque se sabe que actúa favorablemente en el síndrome de fatiga crónica.

Sedantes

Las benzodiazepinas están contraindicadas porque agravan la desorganización del sueño, trastorno involu-

Cuadro III.

Antidepresivos utilizados en el tratamiento de la fibromialgia.

Familia	Denominación común internacional	Dosis
Tricíclico (TRI)	Amitriptilina	25-50 mg
ISRS	Citalopram	20-40 mg
ISRS	Fluoxetina	20 mg
ISRS	Paroxetina	20 mg
Ni TRI, ni ISRS	Tianeptina	37,5 mg
Ni TRI, ni ISRS	Mianserina	10-30 mg

ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina.

crado en la patogenia de la MF. Además, el bromazepam y el alprazolam, prescritos solos, no ejercen ningún efecto analgésico. El alprazolam podría favorecer el efecto analgésico del ibuprofeno. Cuando existe un gran componente de ansiedad, conviene sustituir las benzodiazepinas por buspirona. El zolpidem y la zopiclona son hipnóticos de acción breve que se prescriben a las personas con dificultad para conciliar el sueño. Se fijan en los receptores de las benzodiazepinas, pero no tienen sus mismos efectos secundarios. Mejoran el sueño sin modificar el cuadro doloroso. Los antihistamínicos del tipo de la hidroxizina pueden prescribirse en los insomnios de origen ansioso. Los estudios abiertos practicados con el gammahidroxibutirato, precursor del ácido gamma-aminobutírico (GABA), sugieren que podría resultar eficaz sobre el dolor, la fatiga y los trastornos del sueño. La melatonina, que es un complemento alimentario, puede mejorar el sueño y reducir el número de puntos dolorosos a la presión.

Antiinflamatorios

Los corticoides no resultan eficaces en la FM. Según los autores, esta ineficacia posee un alto valor diagnóstico en los síndromes poliálgicos de origen desconocido. Existe un único estudio controlado en *cross-over*, el de Clark et al, en el que se compararon los efectos de los corticoides con los de un placebo en enfermos de MF. Los pacientes que recibieron 15 mg de prednisona por día no experimentaron mejorías superiores a las del grupo control [10]. Los antiinflamatorios no esteroideos no resultan más eficaces que los corticoides. El naproxeno, el ibuprofeno y el tenoxicam [11] suministrados en monoterapia tampoco demostraron mayor actividad que el placebo.

Analgésicos

En el ámbito de los analgésicos, los principales estudios controlados se realizaron con tramadol. El modo de acción original de este analgésico combina un efecto agonista sobre los receptores opioides mu con una inhibición de la recaptación de la serotonina y de la norepinefrina. En un estudio multicéntrico preliminar se demostró un número mucho menor de salidas de ensayo por ineficacia con el tramadol que con el placebo (27 frente al 57%). Otro estudio llegó a la conclusión de que el tramadol resultaba más eficaz que el placebo respecto al dolor, aunque sin modificar el número de puntos dolorosos a la presión. En un ensayo reciente, que parece el más creíble, se estudiaron 325 enfermos durante 3 meses para evaluar la tolerancia y la eficacia sobre el dolor de una asociación tramadol-paracetamol en comparación con un placebo. En el grupo tramadol-paracetamol se observaron menos suspensiones de tratamiento por ineficacia (48 frente al 62%), un mejor control del dolor y una mejoría significativa de los parámetros de calidad de vida [12].

Otros analgésicos

También se utilizan como analgésicos productos anticongulantes que actúan en la epilepsia bloqueando los canales cálcicos y/o sódicos o aumentando la neurotransmisión inhibitoria. La acción analgésica podría basarse en los mismos mecanismos. En un reciente estudio de fase II, la pregabalina se reveló muy eficaz sobre los trastornos del sueño, el dolor y la fatiga de la FM. Otras fármacos, como el clonazepam y la fenitoína, utilizados en las neuropatías, en los dolores poszosterianos y en el síndrome de las piernas inquietas, también merecerían ser ensayados en la FM.

Diversos fármacos

La calcitonina no ha demostrado eficacia alguna en el tratamiento de la FM. Existen pocos estudios de evaluación de los miorrelajantes que, sin embargo, son muy utilizados por los enfermos. La tizanidina es un miorrelajante agonista central α -2-adrenérgico. Se suele emplear para tratar la espasticidad de la esclerosis en placas y de los accidentes vasculares cerebrales. En un estudio abierto reciente se observó que los enfermos de FM experimentaban mejoría en cuanto al sueño, el dolor y la calidad de vida con dosis diarias de 4-24 mg de tizanidina. Ésta actuaría disminuyendo el nivel de sustancia P en el sistema nervioso central.

La S-adenosilmetionina posee una acción analgésica, antiinflamatoria y antidepresiva, pero el único estudio metodológicamente válido ha llegado a la conclusión de que no resulta eficaz en la FM. Por lo general, la hormona de crecimiento (GH) se segrega durante el sueño. En la FM existe una insuficiente secreción de su mediador, el factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF). En un grupo de mujeres fibromiálgicas a las que se aplicó una inyección diaria de GH durante 9 meses se observó una mejoría del sueño y una disminución del dolor [13]. Sin embargo, este tratamiento resulta incómodo y costoso, y puede provocar un síndrome del túnel carpiano. Mediante el bloqueo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), que inhibe la neurotransmisión dependiente del glutamato, se pueden atenuar los síntomas dolorosos de la FM. Algunos antidepresivos tricíclicos actúan en parte por este mecanismo. Ahora bien: el bloqueo intenso de los receptores NMDA ocasiona fuertes trastornos cognitivos, lo que hace suponer que ya no se seguirán desarrollando estas moléculas. Los antagonistas del receptor 5-HT3 de la serotonina se desarrollaron por su acción antiemética, sobre todo en los vómitos posquimioterapia. El tropisetron resultó muy eficaz en el tratamiento contra el dolor y los trastornos del sueño de la FM, pero su efecto es leve. Otro compuesto, el alosetron, desarrollado para tratar los dolores y la diarrea de la colopatía funcional, fue retirado de la venta tras haberse comunicado casos de íleo, algunos mortales. Por tanto, se ha suspendido el desarrollo de los setrones para el tratamiento de la FM.

“ Punto importante

Los antidepresivos siguen constituyendo el elemento central del tratamiento farmacológico de la FM. Los tricíclicos resultan más eficaces, pero los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son mejor tolerados a medio plazo. Los inhibidores no selectivos parecen prometedoros, tanto por su eficacia como por su tolerancia. El zolpidem y la zopiclona resultan recomendables cuando el enfermo tiene problemas para conciliar el sueño. El tramadol, solo o asociado al paracetamol, es el analgésico sobre cuya eficacia existe más documentación. Los morfínicos puros, los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoides no tienen indicación alguna en la FM. Los anticongulantes utilizados como analgésicos, en particular la pregabalina, ofrecen una alternativa interesante.

■ Tratamientos no medicamentosos

Como con los medicamentos resulta imposible controlar a largo plazo todos los síntomas de la FM, hay que asociar otros tratamientos, como la fisioterapia y la relajación.

Masajes y fisioterapia

Se indican masajes, suaves y descontracturantes, según las necesidades de cada caso. Deben practicarlos fisioterapeutas entrenados en este tipo de enfermedad. También resultan eficaces los estiramientos musculares (*stretching*). Teniendo en cuenta lo que piden los enfermos, se utiliza la fisioterapia fría o caliente.

Balneoterapia

Es una técnica muy apreciada, ya que el efecto portante y descontracturante del agua caliente permite realizar ejercicios de mantenimiento articular o de tonificación muscular que resultarían impracticables en seco. Si se prescribe de forma precoz, la balneoterapia ejerce una influencia psicológica favorable que facilita los progresos ulteriores.

Reprogramación neuromuscular y cardiovascular

Esta fase se puede empezar en balneoterapia para proseguirse más tarde en seco. Mediante la práctica regular de la gimnasia aeróbica se intenta recuperar de manera progresiva una adecuada función cardiorrespiratoria y muscular. Mientras ejecutan estos programas, los enfermos refieren una mejoría en cuanto al dolor, la depresión y la calidad de vida.

Relajación

Cualquiera que sea la técnica utilizada (entrenamiento autógeno de Schultz, sofrología), el efecto benéfico de la relajación se explica por su acción sobre diversos elementos asociados a la FM: hiperreactividad al estrés, ansiedad y trastornos del sueño [14]. Con la biorretroalimentación también se consiguen resultados interesantes. El retorno auditivo de sonidos pulsados proporcionales al grado de contractura de los músculos de la bóveda craneal ha brindado mejorías en un 50% de 12 pacientes estudiados.

Acupuntura

Aplicando una técnica de electroacupuntura durante 3 semanas se consiguió mejorar la mayoría de los síntomas de la FM, y aliviarlos por completo en un 25% de los enfermos. Sin embargo, estos resultados no se pueden extrapolar a las técnicas de acupuntura tradicional.

“ Punto importante

Hay que asociar de modo sistemático los medicamentos, la fisioterapia, la relajación y el reentrenamiento al esfuerzo. De lo contrario, es muy probable que el tratamiento fracase.

■ Medidas medicosociales

Una de las principales preocupaciones de los enfermos de FM es la falta de reconocimiento de su enfermedad por parte de sus allegados, del cuerpo médico y de

las instituciones [15]. En el caso concreto de Francia, las autoridades sanitarias han recordado que toda persona afectada por un enfermedad o por síntomas que requieren tratamiento tiene derecho a éste, sin que la calidad del diagnóstico pueda impedirlo. Bajo determinadas condiciones, se garantiza la gratuidad de la atención a quienes padecen una forma evolutiva o invalidante de una enfermedad grave.

■ Asociaciones de enfermos

Las asociaciones de enfermos promueven la ayuda mutua y el apoyo moral. También difunden información acerca de la FM, se relacionan con estructuras homólogas de otras regiones o países y crean vínculos entre los enfermos, las instancias oficiales y los medios de comunicación.

■ Conclusión

La fibromialgia es una enfermedad frecuente, caracterizada por dolores crónicos y presencia de puntos dolorosos a la presión. La hipótesis patogénica más verosímil en la actualidad es la de una anomalía del control central del dolor. Sin embargo, al no existir una explicación clara de la patogenia, el tratamiento de la FM es dificultoso, y en buena medida empírico. Resulta imprescindible aplicar un enfoque terapéutico multidisciplinar, asociando antidepresivos serotoninérgicos en bajas dosis, masajes, fisioterapia, reentrenamiento al esfuerzo y relajación. Es fundamental que el paciente reciba información precisa. No debe subestimar la ayuda que brindan las asociaciones de enfermos y los familiares del paciente. Pese al tratamiento, la FM evoluciona de manera crónica, alternando fases de agravación y de mejoría. Raras veces ocasiona una gran incapacidad funcional, de modo que el enfermo puede seguir activo en su casa y en su empleo, aunque si bien a veces resulta necesario adecuar las condiciones de trabajo. Algunos casos muy graves pueden llevar a solicitar la declaración oficial de invalidez.



El artículo original se publicó en el tratado de Medicina Akos, 7-0810, 2005



■ Bibliografía

- [1] Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH, et al. Estimate of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;**41**:778-99.
- [2] Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal control. *Semin Arthritis Rheum* 1981; **11**:151-71.
- [3] Thomas E, Blotman F. Place et signification des symptômes non douloureux de la fibromyalgie. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2003;**70**:306-9.
- [4] Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;**33**:160-72.
- [5] Dauvilliers Y, Touchon J. Le sommeil du fibromyalgique : revue des données cliniques et polygraphiques. *Neurophysiol Clin* 2001;**31**:18-33.
- [6] Houvenagel E. Fibromyalgie. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-916-A-10, 2003: 8p.
- [7] O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, Santoro J, Kroenke K, Jackson J. Treatment of fibromyalgia with antidepressants: a meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2000;**15**:659-66.

- [8] Thomas E, Blotman F. Les traitements antidépresseurs améliorent-ils vraiment la fibromyalgie? *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2002;**69**:1165-7.
- [9] Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, Ruthazer R, Schmid C. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1996;**39**:1852-9.
- [10] Clark S, Tindall E, Bennett RM. A double-blind crossover trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis. *J Rheumatol* 1985;**12**:980-3.
- [11] Quijada-Carrera J, Valenzuela-Castano A, Povedano-Gomez J, Fernandez-Rodriguez A, Hernanz-Mediano X, Gutteriez-Rubio A, et al. Comparison of tenoxicam and bromazepam in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Pain* 1996;**65**:221-5.
- [12] Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Med* 2003;**114**:537-45.
- [13] Bennett RM, Clark SC, Walczyk. A randomized double-blind, placebo-controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *Am J Med* 1998;**104**:227-31.
- [14] Blotman F, Touchon J. Polyenthésopathies. In: Bardin T, Kuntz D, editors. *Thérapeutique rhumatologique*. Paris: Flammarion; 1995. p. 607-14.
- [15] Thomas E, Ginies P, Blotman F. Fibromyalgia as a national issue: The French example. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999;**13**:525-9.

Para saber más

Adresse utile : Fédération nationale des associations de fibromyalgiques (FNAF), 28, Grande-Rue-Saint-Nicolas, 31300 Toulouse.

Mejjad O. Tableau clinique de la fibromyalgie : comment faire le diagnostic? *Réflex Rhumatol* 2002;**51**:10-3.

Thomas E. Fibromyalgie : physiopathologie et traitement. In: *La Lettre de l'Observatoire du mouvement, novembre*. 2003. p. 5-7 (n°9).

Blotman F, Thomas E. Fibromyalgie : quels sont les traitements pharmacologiques efficaces? In: *Les entretiens du Carla* 14-15 avril 2004. p. 58-64 (www.entretiens-du-carla.com).

E. Thomas, Praticien hospitalier (e-thomas@chu-montpellier.fr).

L. Missounga, Assistant des Hôpitaux.

F. Blotman, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de rhumatologie (Professeur F. Blotman), hôpital Lapeyronie, 191, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Thomas E., Missounga L., Blotman F. Fibromyalgie. EMC (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-305-B-10, 2006.

Disponible en www.emc-consulte.com (sitio en francés)

Título del artículo: Fibromyalgie



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Vídeos / Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Autoevaluación