



2010 Patofisiología y tratamiento de la fibromialgia

Una guía para pacientes y médicos

Por Russell Rothenberg, M.D.

A pesar de ser una condición de gran frecuencia en la población estadounidense, la fibromialgia sigue siendo un misterio para muchos médicos. ¿Por qué tanta gente sufre dolores crónicos en todo el cuerpo, se siente agotada y se despierta cansada a pesar de haber dormido por 6-8 horas? ¿Por qué dichos síntomas parecen manifestarse junto con síntomas de dolores abdominales, de la vejiga y temporomaxilar (conocida por las siglas en inglés “TMJ”), así como con síntomas de ansiedad y trastornos cognoscitivos? El término fibromialgia (FM) fue definida en 1990 por el American College of Rheumatology (Colegio Americano de Reumatología; ACR). Desde entonces, los National Institutes of Health (Institutos Nacionales de la Salud; NIH) y otras entidades han aumentado de manera impresionante el financiamiento para la investigación de la fibromialgia; va en aumento significativo también el número de artículos publicados sobre la FM así como el número de conferencias médicas que incluyen en su programa la investigación y el tratamiento de la FM.

Principalmente, este artículo tiene como propósito proporcionar información que los pacientes pueden llevar a su médico a fin de ayudarles a acertar más temprano en su diagnóstico de FM y proveer tratamiento más eficaz. Con los fármacos para la FM aprobados por la FDA así como otros tratamientos que se han mostrado eficaces para la FM en estudios científicos, los médicos pueden ayudarles a la mayoría de los

pacientes que sufren de la FM. Este artículo también puede usarse para proporcionarles evidencia científica objetiva a los médicos que todavía dudan que la fibromialgia sea una condición médica legítima. He tratado a más de 8.000 pacientes que sufren de la FM y espero que mi experiencia pueda ayudarles a los pacientes y sus médicos. Desde 2007, año en que salió mi primer artículo sobre la FM en *Fibromyalgia Frontiers*, ha habido adelantos significativos en la investigación y el tratamiento de la FM.

No es que la fibromialgia sea un problema médico nuevo; es que simplemente se entiende mejor. A partir de mediados del siglo XIX, llevaba diferentes nombres: la “neurastenia” y el “reumatismo muscular” hasta que en 1904 el Dr. Gowers acuñó el término “fibrositis”. En 1978, los médicos Smythe y Moldofsky publicaron el primer artículo de investigación científica sobre la asociada patología del sueño y la sensibilización al dolor del sistema nervioso central (CNS) y periférico, los cuales son rasgos significativos de la patofisiología de la FM.¹ En 1990, llegó a nombrarse el síndrome de la fibromialgia cuando el ACR publicó los criterios diagnósticos oficiales.² Recientemente, hemos sabido que una patofisiología importante del dolor de la FM es debido a la sensibilización anormal al dolor del CNS y niveles anormales de neurotransmisores en los centros del dolor del cerebro y de la médula espinal.

La FM es una enfermedad relativamente frecuente; se estima que afecta a 4-10 millones de

***Debido a su contenido estrictamente informativo, las mejores traducciones de textos científicos y técnicos son neutros con respecto al dialecto; lo cual quiere decir que su registro lingüístico es académico e internacional.**

la población estadounidense. Los estudios demográficos muestran que tiene una frecuencia en EEUU del 3 ½ % de todas las mujeres y del ½ % de todos los hombres mayores de 18 años de edad. Estas cifras de la frecuencia de la FM coincidan con las de otros países. Se ha calculado que el 10-20% de los pacientes de los reumatólogos tienen la FM.^{3,4}

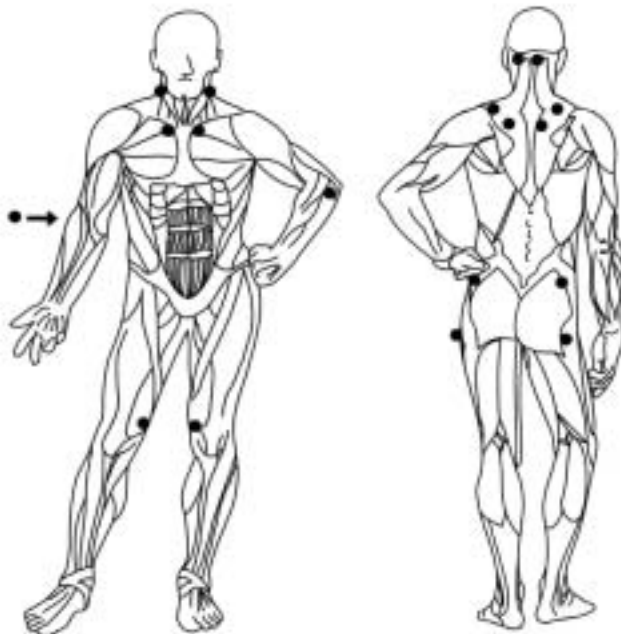
Existe una asociación íntima entre la FM y muchas otras enfermedades que tratan los reumatólogos en sus prácticas (la artritis reumatoidea, la osteoartritis, el síndrome de Sjögren y el lupus sistémico) y así como ciertas infecciones (la hepatitis C y la enfermedad de Lyme). Hay también una forma primaria de la FM que parece tener base hereditaria por lo cual puede afectar a varios miembros de algunas familias.

Pese a todos los adelantos recientes en nuestro entendimiento de la FM, el problema que todavía experimentan muchos pacientes es el de una larga demora entre la primera manifestación de los síntomas y el diagnóstico de la FM. Puesto que muchas veces los pacientes tienen múltiples

síntomas y no existen análisis de laboratorio objetivos ni estudios de imagen comercialmente disponibles para realizar un diagnóstico, frecuentemente tienen que enfrentar años de evaluaciones médicas de varios tipos, consultando con una variedad de especialistas, mucho sufrimiento y mucha frustración – y todo esto sin respuestas. Les sería de provecho a los pacientes de la FM si más médicos de cuidado primario tomaran en cuenta la posibilidad de la fibromialgia en su diagnóstico diferencial cuando un paciente se presenta con dolor y agotamiento crónicos.

No es nada fácil realizar un diagnóstico de la FM. Hay que llevar a cabo cuidadosamente un historial y un examen físico completo. Es imprescindible que el médico haga una evaluación médica adecuada a fin de poder descartar otras enfermedades que pueden parecerse a la FM, tales como el hipotiroidismo o la enfermedad reumática. Además, hay numerosas condiciones co-mórbidas que pueden ser los primeros síntomas en manifestarse en los pacientes de la FM. Éstas incluyen el síndrome del colon irritable, la cistitis

Figura 1: Puntos Sensibles Típicos de la Fibromialgia



PUNTOS SENSIBLES ANATÓMICOS ESPECIFICAMENTE RELACIONADOS CON LA FM, TAL Y COMO LOS DEFINE THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY (ACR)¹²

Occipucio: bilateral, en los puntos de inserción de los músculos suboccipitales;

Cervical inferior: bilateral, en los aspectos anteriores de los espacios intertransversales entre las vértebras C5-C7;

Trapezios: bilateral, en el punto medio del borde superior;

Supraespinosos: bilateral, en los puntos de origen, supraescapular cerca del borde medio;

Segunda costilla: bilateral, en las segundas articulaciones costocondrales, un poco lateral a las articulaciones en las superficies superiores;

Epicóndilo lateral: bilateral, 2 cm. distal a los epicóndilos;

Glúteo: bilateral, en los cuadrantes superiores externos de las nalgas en el pliegue anterior del músculo;

Trocánter Mayor: bilateral, posterior a la protuberancia trocantérica; y

Rodilla: bilateral, en la almohadilla medial de grasa cerca de la línea de la articulación.

intersticial, vulvodinia, los síndromes de dolor temporomaxilar, de agotamiento crónico, de las articulaciones hiper-extensibles/Ehlers Danlos, los trastornos del sueño no restaurador e hipotensión de origen neurológico. Cuando un diagnóstico de un paciente con dolor crónico musculoesquelético y agotamiento no es nada claro, los reumatólogos están disponibles para hacerles una consulta.

Hallazgos científicos que apoyan la legitimidad de la fibromialgia como una condición médica

Examen de los puntos sensibles y estudios del umbral de dolor

La definición del ACR incluye la identificación de por lo menos 11 entre 18 puntos anatómicos sensibles (vea la Figura 1) y requiere una historia de dolor generalizado por un mínimo de tres meses. Se pueden determinar estos puntos sensibles al aplicar 9 libras/m² en partes específicas del cuerpo (lo suficientemente fuerte para emblanquecer la piel debajo de la uña del pulgar). Esto puede resultar en una respuesta de dolor intenso, así que el médico debe comenzar aplicando un poco de presión y dejar de hacerlo cuando el paciente registre el dolor. El examen de los puntos sensibles es un buen examen diagnóstico (el 88,4% sensibles y el 81,1% específicos a la FM),⁵ pero los puntos sensibles no son los únicos lugares sensibles que tienen los pacientes de la FM. También experimentan un aumento generalizado de dolor al ser tocados en cualquier parte del cuerpo (alodinia). Es muy frustrante no querer ser tocado o abrazado por los seres queridos, pero es lo que les pasa a los pacientes de la FM.

Los estudios de los investigadores médicos han mostrado que el examen de los puntos sensibles puede reproducirse en los pacientes de la FM. El Dr. Bradley ha mostrado que, en comparación con el umbral de dolor normal de los controles, las respuestas a estímulos térmicos en los pacientes de la FM revelan que el umbral de dolor de los pacientes de la FM es más bajo; este hallazgo científico ha sido reproducido por el Dr. Geisser.⁶ Valiéndose de datos de MRI tomados de cerebros

funcionales, los doctores Gracely y Clauw han mostrado que la respuesta a los estímulos de dolor de los pacientes de la FM consistentemente activa las áreas del cerebro asociadas con el reconocimiento del dolor a umbrales más bajos que el de los controles normales.⁷

Estudios del sueño

El agotamiento es un síntoma significativo de la FM y frecuentemente resulta de múltiples causas. El dolor crónico, los trastornos del sueño no restaurador, las disfunciones de sistema nervioso autónomo, la ansiedad y depresión crónicas, el desacondicionamiento de ejercicio, los efectos sedantes de medicamentos prescritos y pobre manejo de la energía disponible pueden causar el agotamiento en los pacientes. Mientras que medicamentos tales como zolpidem (Ambien) que inducen el sueño a la vez que conservan la arquitectura del sueño normal son eficaces para tratar el agotamiento relacionado con la fibromialgia, no surten efecto para tratar el dolor de la FM en la mayoría de los pacientes.

Los trastornos del sueño presentes en los pacientes con la FM son reproducibles en estudios del sueño realizados de noche (se puede pedir este examen pero no es necesario para un diagnóstico de FM). Se observa la intrusión de las ondas alfa en el sueño delta y una disminución en las etapas del sueño 3 y 4 en muchos pacientes con la FM (aunque es posible que estos hallazgos no sean presentes en los pacientes recibiendo tratamiento). Dichos hallazgos parecen ser responsables del sueño no restaurador y la somnolencia diurna que frecuentemente se notan en los pacientes con la FM, y pueden observarse además en los pacientes con la artritis reumatoidea, la osteoartritis y el síndrome de Sjögren así como en los con otras enfermedades.⁸

Estudios genéticos

Va en aumento a un caudal de evidencia científica que sugiere que un subgrupo de pacientes con la FM tiene factores genéticos que los predisponen a desarrollar la FM. El Dr. Arnold y sus colegas mostraron que los parientes inmediatos de los pacientes con la FM corrían un nivel de riesgo ocho

veces mayor que la población general de desarrollar la FM.⁹ Estos pacientes tienden a tener una FM primaria, la cual ha sido presente desde la adolescencia, aunque tal vez los síntomas no se manifiesten a nivel clínico hasta que el paciente haya sido expuesto a factores estresantes significativos, ya sean físicos o emocionales. La FM secundaria generalmente se manifiesta como secuela a una infección extraordinaria, una lesión u otro problema que resulta en dolor significativo, lo cual causa un aumento de dolor del CNS, llamado sensibilidad central. Se han notado anomalías genéticas en el gene promotor del neurotransmisor serotonina en los pacientes con la FM.¹⁰ Los pacientes con adecuados genes promotores del neurotransmisor serotonina parecen ser menos susceptibles a los efectos dañinos del estrés crónico y eventos depresivos. Se ha mostrado que otro gene, la catecolamina-0-metiltransferasa (COMT) se asocia con la regulación del dolor y el dolor miofascial maxilar, y hay un aumento de deficiencia de COMT en los pacientes con la FM.¹¹

Dolor miofascial

El dolor miofascial es un gran problema para muchos pacientes con la FM. Los que tienen esta condición se presentan con “nudos” en los músculos y tejidos blandos, lo que les resulta muy doloroso y que, a primera vista, pueden confundirse con espasmos musculares dolorosos. ¡Hasta he tenido pacientes erróneamente diagnosticados con la enfermedad fibrocística mamaria quienes en realidad tenían nódulos miofasciales en los tejidos mamarios que podían ser eliminados con técnicas de masaje terapéutico! He visto que unos cirujanos ortopédicos han querido hacer una operación en una rodilla que suponían tener osteoartritis no muy grave cuando en realidad se trataba de un dolor miofascial realmente grave alrededor de la rodilla que respondía positivamente a medicamentos y terapia física.

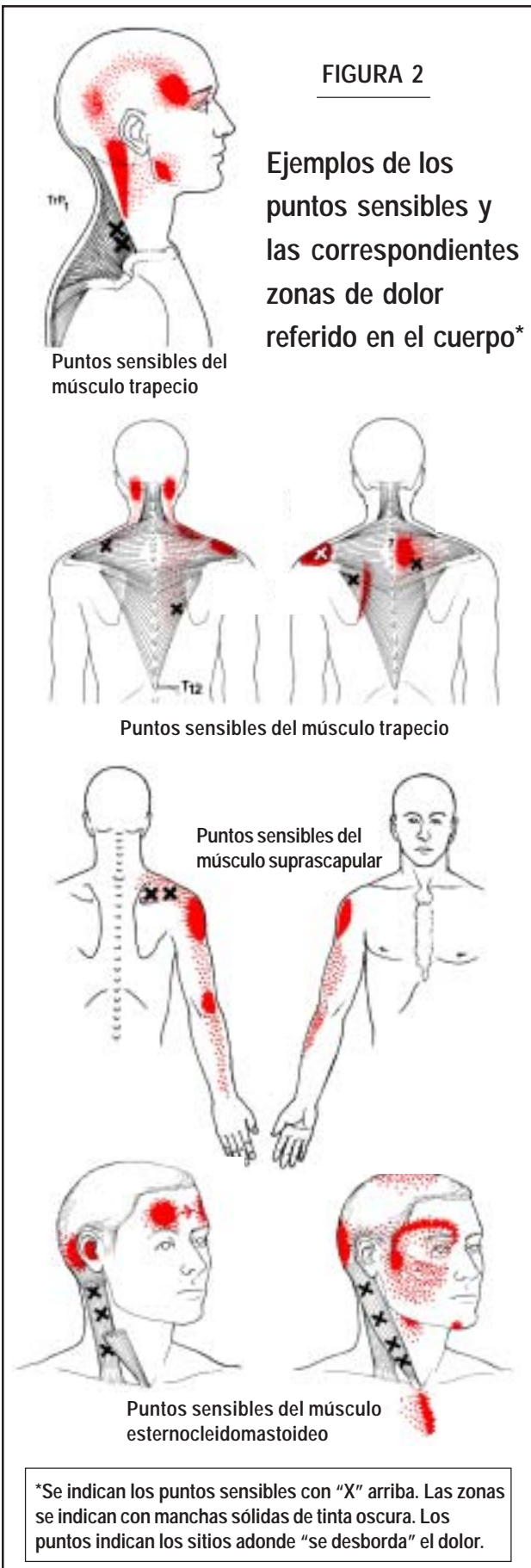
Muchas veces, los médicos de medicina física y de rehabilitación dicen que el dolor miofascial tiene su origen en los nódulos dolorosos dentro de los tejidos blandos asociados con los “puntos hipersensibles” (¡que no deben confundirse con los “puntos sensibles” usados para realizar el

diagnóstico de la fibromialgia!); dichos nódulos son tiesos, detectables palpablemente en bandas encogidas en los músculos u otros tejidos alrededor. A menudo, estos puntos hipersensibles son tan dolorosos que el paciente está muy incómodo. Pueden haber también “puntos hipersensibles latentes” que cuando el paciente se presenta no los indica como sensibles pero que resultan ser muy dolorosos al examinarlos. Típicamente, los puntos hipersensibles se asocian con un patrón de dolor referido, muchas veces en sitios lejos del punto de origen del dolor, (vea Figura 2) y son responsables del anquilosamiento musculoesquelético, la debilidad y un reducido radio de movimiento.

La evidencia científica ha mostrado que en los tejidos miofasciales dolorosos hay niveles aumentados de los neurotransmisores Sustancia P y glutamato así como otros intermediarios químicos del dolor e inflamación.^{12,13} El Dr. Jay Shah de los NIH está involucrado en muchas de las investigaciones recientes sobre la patofisiología de estos nódulos palpables e hiperirritables que causan el dolor miofascial.¹³ Evidentemente, hay una asociación entre el dolor miofascial y niveles bajos de las Vitaminas B12 y D así como una deficiencia de hierro, y estas deficiencias comunes deben ser tratadas siempre y cuando se presentan en los pacientes con la FM.

Anormalidades del sistema nervioso autónomo

Hay investigaciones que sugieren que una disfunción del sistema nervioso autónomo, la cual incluye un aumento de tono simpático, también sea un factor importante en la patofisiología de la FM.¹⁴ Los pacientes con la FM típicamente exhiben anomalías en el sistema nervioso autónomo que los hacen susceptibles a condiciones coexistentes tales como la hipotensión de origen neurológico/variabilidad reducida del ritmo cardíaco, los síndromes del colon irritable y de la vejiga y dolores de cabeza vasculares. La disfunción autonómica puede ser debida en parte a anomalías neuroendocrinas en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) halladas en la FM. Las anomalías que se han documentado



incluyen bajos niveles de cortisol AM y de cortisol urinario de 24-horas, niveles altos e indebidos de hormonas adrenocorticotróficas (ACTH), e incapacidad de suprimir los ACTH con dexametasona. El médico debe tener en cuenta la necesidad de tratar la hipotensión de origen neurológico en los pacientes con la FM con sal y líquidos adecuados así como explicarle al paciente la necesidad de conservar la energía. Si la hipotensión es más grave, se puede pedir una consulta cardíaca para hacerle una prueba de mesa inclinada ("tilt table").

Sensibilidad central, "desenlace" del CNS y hiperalgesia

El sistema nervioso central es el origen principal del dolor en la FM, y el tratamiento del dolor en el CNS es crítico. Los pacientes con la FM exhiben un fenómeno llamado sensibilización central, o sea, la amplificación de la transmisión y del procesamiento de dolor del CNS, lo cual causa la hiperalgesia (un aumento de sensibilidad al dolor) y la alodinia (percepción de dolor a estímulos normales). Sabemos ahora que vías aferentes de dolor aumentadas se asocian con niveles elevados de los neurotransmisores Sustancia P y glutamato. También hay una disminución de los neurotransmisores modulantes del dolor (serotonina y norepinefrina) en las vías descendentes del CNS que normalmente disipan la transmisión de dolor. Estos cambios anormales ocurren en el cuerno posterior de la médula espinal y contribuyen al estado hiperalgésico. Los estudios de MRI tomados de cerebros funcionales en los pacientes con la FM revelan que hay un aumento del procesamiento del dolor en el cerebro como respuesta a estímulos perniciosos, lo cual confirma la sensibilidad central.

Los doctores Price y Staud han mostrado que al aumentarse los estímulos nociceptivos se observa un aumento de sumaciones temporales de las descargas o "desenlaces" de dolor del CNS.¹⁵ Este aumento de actividad en las neuronas nociceptores en la médula espinal involucra un aumento en la actividad de los receptores NMDA y la plasticidad neural de las vías nociceptores de la médula espinal, y es un factor importante en la sensibilidad central.

El dolor de la FM no se debe a la inflamación y los medicamentos tradicionales, tales como drogas antiinflamatorias y los esteroides (NSAIDs) o corticoesteroides que tratan el dolor y la inflamación no surten efecto en el tratamiento del dolor de la FM.¹⁶

Tratamiento de la fibromialgia por el médico de primeros cuidados del paciente

He enumerado a continuación algunos de los tratamientos más frecuentemente prescritos para los pacientes con la FM. He intentado resaltar los fármacos aprobados por la FDA y otras terapias cuyos resultados exitosos son respaldados por evidencia fehaciente. No hay una sola terapia exitosa para todos los pacientes con la FM. Es importante que los médicos vean a sus pacientes regularmente para así decidir cuáles terapias sean las más exitosas para cada uno. Puesto que generalmente los pacientes tienen múltiples síntomas, es importante acercarse al tratamiento de la FM de manera holística en vez de dirigirse a cada síntoma de manera aislada usando un sistema de polifarmacia. Sin embargo, ya que no hay un solo fármaco que en las pruebas clínicas parezca tratar la FM exitosamente en más del 50% de los casos, a muchos pacientes con la FM hay que tratarlos con varios fármacos a la vez.

Muchos pacientes con la FM tienen problemas con múltiples sensibilidades a químicos. Un aspecto del problema podría ser debido a cómo metabolizan o eliminan ciertos medicamentos. Muchas veces les digo a mis pacientes que si pudieran tolerar una dosis normal de un fármaco prescrito, sus dificultades con la FM serían mucho menos graves. Otro problema es que los fármacos para la FM aprobados por la FDA fueron probados como monoterapias, lo que quiere decir que no se les permitía a los pacientes usar otros medicamentos para la FM durante las pruebas clínicas. Los pacientes que toman más de un medicamento pueden experimentar interacciones



entre ellos, lo cual les obligue a tomarse una dosis más baja del medicamento a causa del aumento en los efectos secundarios ocasionados por la dosis normal. Hay alternativas genéricas para algunos fármacos que pueden ser absorbidos de manera diferente que la droga de marca. Estos problemas muchas veces causan que los pacientes de la FM tengan dificultad con tomarse dosis normales a causa de los efectos secundarios adversos. Es bastante común que los pacientes con la FM tengan que empezar con dosis más bajas que las normales.

Manejo médico de la fibromialgia

Además del examen de los puntos sensibles y una determinación del dolor miofascial del paciente, así como de su radio de movimiento, postura y marcha, ¿cuáles otros criterios debería emplear el médico para determinar la condición del paciente de la FM? En primer lugar, es importante que el médico vea al paciente frecuentemente hasta que los síntomas sean estables; hay que pedirle al paciente que mantenga un diario de su dolor y de sus actividades. Al pedirle periódicamente sobre su capacidad de funcionar (actividades diarias, ejercicio y trabajo) y al mantener un récord de la marca subjetiva del dolor del paciente (0-10), el médico podrá formar una idea más clara sobre cómo está el paciente.

Importante: Siempre consulte con su médico antes de tomarse cualquier nuevo medicamento o intentar cualquier nuevo tratamiento.

Los síntomas no dolorosos pero importantes asociados con la FM por lo general incluyen el agotamiento crónico, los trastornos del sueño que resultan en sueño no restaurador, la somnolencia diurna, la hipotensión de origen neurológico, la disfunción cognoscitiva, el síndrome del colon irritable, el aumento de la ansiedad, y la depresión reactiva (que debe distinguirse de un trastorno depresivo grave). En mi experiencia clínica como reumatólogo que ha tratado a los pacientes con la FM por más de 25 años, el tratamiento exitoso de éstos y otros problemas co-mórbidos relacionados con la FM es imprescindible si se quiere un resultado clínico positivo.

Es igualmente importante que se identifiquen los generadores de dolor del paciente. Estos generadores pueden originarse en condiciones o enfermedades coexistentes, tales como la osteoartritis, la artritis reumatoidea, el lupus

sistémico, el dolor miofascial u otros problemas mecánicos como la enfermedad degenerativa de los discos o la estenosis espinal. El debido control de estas causas adicionales de dolor, si tales se presentan, es un reto terapéutico significativo.

Cuando un paciente con la FM experimenta un brote de dolor, generalmente involucra un desenlace del CNS y la sensibilidad central. A base de mi experiencia, es crítico tratar este tipo de dolor con toda prontitud, antes de que pueda ocasionar un incremento crónico del síndrome de dolor del paciente. También le da al paciente un sentido de control y previene las visitas innecesarias a la sala de urgencias.

Trato de animarles a mis pacientes a que tengan en casa un surtido suficiente de medicamentos para el dolor para manejar este tipo de emergencia a corto plazo, o sea, para manejar los brotes de dolor.

Farmacología para la fibromialgia

1. ANTIDEPRESIVOS

Estas drogas bloquean las aminas biogénicas que en el CNS de los pacientes con la FM son anormales.

a. Drogas Antidepresivos Tricíclicas (TCA):

Dosis bajas al acostarse de amitriptilina (Elavil) y doxepina (Sinequan) han surtido efecto en el tratamiento de la FM.

b. Inhibidores Selectivos de Reincorporación de Serotonina (SSRI):

Sólo 40-80 mg. de fluoxetina (Prozac) se han mostrado eficaces en estudios limitados sobre la FM. Los demás SSRI son eficaces para tratar la ansiedad y la depresión, pero según las investigaciones sobre la FM, no lo son para tratar el dolor.

c. Inhibidores Selectivos de Reincorporación de Serotonina-Norepinefrina (SNRI):

Duloxetina (Cymbalta) y milnacipran (Savella) ya son aprobadas por la FDA para el manejo de la fibromialgia. La Cymbalta también es aprobada para el tratamiento del dolor neuropático de la diabetes, el trastorno de la ansiedad generalizada, y el trastorno depresivo grave. La Savella tiene una concentración más alta de norepinefrina que la

Cymbalta y puede resultar más eficaz en el tratamiento del agotamiento de la FM. En las pruebas clínicas, ambas drogas parecen ser muy eficaces en el 30% de los pacientes con la FM y parcialmente eficaces en el 50% de los pacientes con la FM.

2. ANTI-EPILEPTICOS

(*Inhibidores del Conducto de Calcio*) Estas drogas bloquean la liberación de los neurotransmisores de la Sustancia P y el Glutamato en las fibras nerviosas hiperestimuladas.

a. **Pregabalina (Lyrica)** es ahora aprobada por la FDA para el manejo de la fibromialgia. También es aprobada para el tratamiento de herpes zoster y para el dolor neuropático de la diabetes. En las pruebas clínicas, parece surtir efecto en el 30% de los pacientes con la FM y parcialmente eficaz en el 50% de los mismos.

b. **Gabapentina (Neurontin)** se usa comunmente en el tratamiento de la FM y del dolor neuropático. La FDA lo indica para el tratamiento del dolor neuropático de herpes zoster y se mostró eficaz

para el tratamiento de la FM en una prueba clínica patrocinada por los Institutos Nacionales de la Salud (NIH).

3. OPIOIDES

a. Opioides Atípicos: Tramadol (Ultram), Tramadol con Acetaminofen (Ultracet), y Tramadol de Liberación Prolongada (Ultram ER) son opioides débiles, pero no se consideran sustancias controladas según la U.S. Drug Enforcement Agency (DEA). También tienen efectos TCA y son aprobadas por la FDA para el tratamiento de dolor moderado hasta grave. Las pruebas clínicas muestran que surten efecto en el tratamiento del dolor de la FM. Mi experiencia es que Ultracet es más eficaz que Ultram y tiene aun menos efectos secundarios, y que Ultram ER ofrece ventajas significativas para el control del dolor durante 24 horas sin brotes de dolor cuando vence la eficacia de la forma de duración breve después de 6-8 horas.

b. Opioides de larga duración: El parche de fentanil y la morfina de liberación escalonada se han mostrado eficaces para uso a largo plazo en el tratamiento del dolor lumbodorsal y del dolor de la osteoartritis, pero su uso debe limitarse sólo al dolor más grave debido a la posibilidad de adicción y posibles efectos secundarios adversos. Las pautas de la EULAR (European League Against Rheumatism), basadas en evidencia no recomiendan estas drogas para el tratamiento del dolor de la FM.¹⁷

c. Opioides de breve duración: Hidrocodona et oxycodona, empleadas en combinación con acetaminofen o ibuprofen, son analgésicos excelentes de duración breve para el tratamiento del dolor periférico y del CNS. No deberían usarse para el dolor crónico excepto en casos extraordinarios debido a la posibilidad de adicción y posibles efectos secundarios adversos, los cuáles incluyen la posibilidad de síntomas de un aumento de dolor relacionado con la supresión de la droga.

4. RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes musculares se usan comunmente en el tratamiento de la FM, tanto para el dolor crónico como para brotes de dolor agudo. La ciclobenzaprina (Flexeril) surte efecto para la FM debido a sus propiedades como relajante muscular y como antidepresiva tricíclica, y muchas veces se emplea para ayudar a que los pacientes con la FM consigan el sueño. Actualmente, hay una forma de ciclobenzaprina de liberación escalonada de 24 horas, Amrix, para usar durante el día ya que tiene menos efectos sedativos que la ciclobenzaprina.

5. SEDANTES HIPNÓTICOS

a. Non-Benzodiazepinas: Zolpidem (Ambien) se ha mostrado eficaz para tratar los trastornos del sueño y el agotamiento de la FM.

b. Benzodiazepinas: Alprazolam (Xanax) se ha mostrado eficaz para el tratamiento de la FM.

Tratamientos no-farmacológicos para la fibromialgia

1. EDUCACIÓN

Una vez que se haga un diagnóstico de la FM y la condición se les explica debidamente a los miembros de la familia del paciente, muchas veces se disminuye la intensidad de los síntomas por un tercio ya que se disminuye la ansiedad del paciente – la cual contribuye al procesamiento anormal del dolor. Una meta importante en el tratamiento de la FM es la de empoderar al

paciente para entender su propia condición y aprender a manejar mejor la enfermedad.

2. TERAPIA FÍSICA

La postura correcta, el equilibrio, el tono muscular y el acondicionamiento físico son muy necesarios para muchos pacientes con la FM, mucho más, de hecho, que para sus amigos que no tienen la FM y aun cuando no tienen postura



correcta, ni buen tono muscular ni que estén en buena forma física. Muchas veces es necesario prescribir terapia física con un terapeuta capacitado para tratar a los pacientes con la FM, la liberación miofascial, y la re-acondicionamiento neuromuscular antes de que el paciente pueda progresar exitosamente a un programa de ejercicios apropiado.

3. EJERCICIO

Los ejercicios aeróbicos, de bajo impacto, son tratamientos importantes para casi todos los pacientes con la FM a fin de disminuir el dolor (ya que esto aumenta las endorfinas en el CNS), y levantar el estado de ánimo, mejorar el acondicionamiento físico y funcionalidad en la vida diaria. Es importante combinarlos con el estiramiento correcto del cuerpo y la conservación de energías para evitar lesiones o un brote de dolor de la FM. Hallo que los ejercicios de Pilates y ejercicios acuáticos en agua cálida (cuando sean posibles) son muy eficaces para la mayoría de mis pacientes con la FM.

4. TERAPIA COGNOSCITIVA DE COMPORTAMIENTO Y TERAPIA DE MODIFICACIÓN DEL COMPORTAMIENTO

Estas terapias se emplean cada vez más con la FM y con cada vez más éxito. La debida conservación de energías disponibles y la

habilidad de manejar las situaciones diarias a fin de disminuir la ansiedad relacionada con el dolor crónico son metas importantes en el manejo de la FM.

5. ACUPUNCTURA

Esta disciplina se ha mostrado eficaz como tratamiento de la FM en estudios clínicos limitados. Debería considerarse una terapia suplemental para los pacientes con la FM y puede surtir efecto para unos pacientes determinados.

Conclusión

A medida que voy acumulando más experiencia con el tratamiento de pacientes con la FM, y la ciencia y los tratamientos relacionados hace sus adelantos, me siento cada vez más optimista respecto a los resultados positivos para los pacientes. Para la mayoría de los pacientes con la FM, los síntomas no se empeoran con el tiempo y muchos de ellos se mejoran hasta llegar a un nivel de dolor tolerable y en que funcionan bien. El fundamento del tratamiento depende del uso de tratamientos basados en la evidencia, los cuales incluyen la participación activa de los pacientes a fin de ajustar sus programas de tratamiento según sus propias necesidades, como miembro de su equipo médico. Esta fórmula asegura una relación positiva y exitosa tanto para el médico como para el paciente.

Referencias

- 1) Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding the “fibrositis” syndrome. *Bull Rheum Dis* 1977-78;26(1):928-31.
- 2) Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1990 Feb;33(2):160-72.
- 3) Goldenberg DL, Simms RW, Geiger A, Komaroff AL. High frequency of fibromyalgia in patients with chronic fatigue seen in a primary care practice. *Arthritis Rheum* 1990 Mar; 33(3):381-7.
- 4) Wolfe F, Ross K, Anderson J. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995 Jan;38(1):19-28. Also, Weir PT, et al. *J Clin Rheumatol* 2006 Jun;12(3):124-8.
- 5) Ibid. Wolfe, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia.
- 6) Bradley L. FDA Center for Drug Evaluation and Research, Meeting of the Arthritis Advisory Committee, June 23, 2003. Website: www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/03/transcripts/3967T1.htm, pp. 26-45.
- 7) Williams DA and Gracely RH. Biology and therapy of fibromyalgia. Functional magnetic resonance imaging findings in fibromyalgia. *Arthritis Res Ther* 2006; 8(6): 224.
- 8) Arnold LM et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2004 Mar;50(3):944-52.
- 9) Drewes AM. Pain and sleep disturbances with special reference to fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 1999 Nov;38(11):1035-8.
- 10) Buskila D, Neumann L, Epstein RP. Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin transporter promoter region (5-HTTLRPR) polymorphism, and relationship to anxiety-related personality traits. *Arthritis Rheum* 2002 Mar;46(3):845-7.
- 11) Gursoy S, Erdal E, Herken H, Madenci E, Alasehirli B, Erdal N. Significance of catecho-O-methyltransferase gene polymorphism in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int* 2003 May;23(3):104-7.
- 12) De Stefano R, Selvi E, Villanova M., et al. Image analysis quantification of substance P immunoreactivity in the trapezius muscle of patients with fibromyalgia and myofascial pain syndrome. *J Rheumatol* 2000;27(12): 2906-10.
- 13) Shah J et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008 Jan;89(1):16-23.
- 14) Martínez-Lavín M. A novel holistic explanation for the fibromyalgia enigma: autonomic nervous system dysfunction. *Fibromyalgia Frontiers* 2001; Vol 10(1).
- 15) Price D and Staud R. Neurobiology of fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol Suppl* 2005 Aug;32(75):22-8.
- 16) Mease P. Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures and treatment. *J Rheumatol* 2005;32(75):6-21.
- 17) Carville SF et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Ann Rheum Dis* July 20, 2007; doi, p.1522.

El Dr. Rothenberg es Certificado en Reumatología y en la Medicina Interna y es Jefe de la Junta Asesora Médica de la National Fibromyalgia Partnership, Inc. Tiene una práctica privada en Bethesda, MD. Puede comunicarse con el al: The Camalier Building, 10215 Fernwood Road, Suite 401, Bethesda, MD 20817-1106. Teléfono: (301) 571-2273 . Sitio de web: www.RussellRothenbergMD.com

Translation by Vogt International Consulting, Seattle, WA. Direct inquiries regarding language and translation services via e-mail to: ewvogt@yahoo.com.