

Fibromialgia

J. Esteve-Vives, C. Romera.

Sección de Reumatología. Hospital General Universitari d'Alacant.

CONCEPTO

La fibromialgia (FM) se puede definir de varias maneras:

1) Basándose en su sintomatología, se trata de un trastorno crónico que provoca dolor generalizado asociado a la presencia de astenia, sueño no reparador y otros múltiples síntomas aparentemente inexplicables.

2) Si se usa una definición basada en la patogenia, se diría que es un síndrome por amplificación del dolor en el sistema nervioso central⁽¹⁾, compartiendo rasgos fisiopatológicos con el síndrome del intestino irritable, la cefalea tensional, la disfunción temporomandibular y otros síndromes somáticos funcionales (SSF).

3) Finalmente, desde el punto de vista del paciente, la FM es una enfermedad crónica que provoca un gran sufrimiento que, con frecuencia, resulta "invisible" para sus familiares y amigos, incluso para el personal sanitario que atiende y trata esta enfermedad. Esta invisibilidad es consecuencia del modelo biomédico reduccionista -imperante en la actualidad-, según el cual entendemos las enfermedades solo cuando están causadas por una lesión anatómica o alteración biológica concretas; y también por la clásica dualidad mente-cuerpo, según la cual se atribuyen a problemas mentales aquellos síntomas que no son suficientemente explicados por el modelo biomédico⁽²⁾.

Para entender la FM es necesario trascender a esta concepción reduccionista de la medicina y adoptar una visión que sea capaz de integrar la existencia de otros factores, no solo biológicos, en el origen de la enfermedad. El Dr Martínez-Lavín ha propuesto un modelo basado en la teoría del caos y de los sistemas complejos que puede resultar de gran utilidad para entender la complejidad de la FM⁽³⁾. De una manera más simple, el llamado modelo bio-psico-social, postula que las enfermedades se producen por la integración de una serie de factores que incluyen, por un lado, los clásicos determinantes biomédicos y, por otro, factores psicológicos, comportamentales y los derivados del contexto social en el que viven los pacientes⁽⁴⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la FM se estima en el 2,4% de la población española adulta mayor de 20 años⁽⁵⁾, o sea, más de un millón de personas afectadas en toda España siendo el 90-95% de los casos mujeres. Esta desproporción entre sexos sería menor para algunos autores⁽⁶⁾, según los cuales la FM estaría infradiagnosticada en varones como consecuencia de su menor sensibilidad dolorosa a la presión.

ETIOPATOGENIA

Actualmente se considera que la alteración fundamental de la FM reside en el sistema nervioso central (SNC), en donde se produce un mecanismo de amplificación del dolor, habitualmente denominado "sensibilización del SNC"⁽¹⁾. Esta alteración sería la responsable del dolor generalizado que experimentan los pacientes, la alodinia (dolor tras estímulos que normalmente no son dolorosos, como la presión o la temperatura) y la hipersensibilidad a otros estímulos térmicos, olfativos, auditivos y lumínicos que suelen experimentar muchos pacientes.

Las dos vías principales del dolor en el SNC, la ascendente y la descendente, están alteradas en la FM⁽¹⁾. Las vías ascendentes o pronociceptivas son hiperfuncionantes, como lo demuestra la elevada concentración de neurotransmisores como la sustancia P, el factor de crecimiento neuronal y el factor neurotrófico derivado del cerebro en el líquido cefalorraquídeo. También parecen estar aumentados los niveles de glutamato en determinadas áreas del cerebro, un neurotransmisor excitador implicado en el fenómeno de amplificación del dolor tras estimulación repetitiva. Las vías descendentes o antinociceptivas son hipofuncionantes, como lo demuestran los niveles disminuidos de metabolitos de serotonina, noradrenalina y dopamina en líquido cefalorraquídeo. Por el contrario, los niveles de neurotransmisores opioides suelen estar aumentados, mientras que los de sus receptores correspondientes están disminuidos, lo cual puede explicar por qué los opioides suelen ser menos efectivos de lo esperable para el manejo del dolor en la FM.

Estudios de neuroimagen, mediante las técnicas de SPECT, PET y, sobre todo Resonancia Magnética Funcional (RMf), muestran una disminución de flujo sanguíneo en algunas áreas cerebrales y un aumento de dicho flujo en otras. La RMf permite estudiar el cerebro del paciente en condiciones basales y tras la aplicación de un estímulo doloroso, comprobándose que la sensación de dolor manifestada por el paciente se corresponde con alteraciones en la imagen cerebral. En el caso de los pacientes con FM se ha comprobado que, en general, la RMf muestra alteraciones en la imagen cerebral desproporcionadamente superiores al estímulo recibido, en comparación con las personas sanas⁽⁷⁾. Algunos estudios⁽⁸⁾ sugieren que no solo están alteradas las áreas responsables de la percepción del dolor sino también varias zonas del sistema límbico, sustrato cerebral de las emociones. Esto último explicaría el gran componente emocional que acompaña a la vivencia del dolor en estos pacientes.

Además, muchos pacientes con FM presentan una disfunción del sistema nervioso autónomo asociada. Esta disfunción ha sido puesta de manifiesto por diversos autores demostrando alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y en el test de la camilla basculante, mostrando una hiperactividad del sistema simpático, incluso en situaciones como el descanso nocturno, en las que lo habitual es que predomine la función del parasimpático⁽⁹⁾. Esta alteración podría explicar en parte las otras manifestaciones de la FM que acompañan al dolor, como el sueño no reparador, la fatiga, los trastornos del ritmo intestinal, la sudoración, la hipotensión ortostática o las alteraciones digestivas.

ETIOLOGÍA

La causa última de la FM sigue siendo desconocida, considerándose actualmente que ésta sería multifactorial, englobando aspectos genéticos, físicos, biológicos, psicológicos y sociales.

Se ha descrito un importante componente de agregación familiar. Un estudio⁽¹⁰⁾ encontró un riesgo de padecer la enfermedad entre los familiares de pacientes con FM 8,5 veces mayor que en pacientes con artritis reumatoide. También se ha constatado una mayor prevalencia de hipersensibilidad dolorosa a la presión entre familiares de pacientes con FM; todo lo cual apoya una posible base genética de la enfermedad. Sin embargo, hasta el momento actual no se ha encontrado nin-

gún gen claramente responsable de la misma. Otros autores tienden a considerar que la agregación familiar de los pacientes con FM, lo es también respecto a otros SSF como el síndrome del intestino irritable, la disfunción temporomandibular y otros síndromes de dolor regional⁽²⁾.

Respecto a los factores físicos y biológicos, se ha encontrado que la FM es más frecuente en determinadas enfermedades reumáticas, tanto inflamatorias (como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o síndrome de Sjögren), como en patología mecánica del aparato locomotor, o después de traumatismos importantes. Del mismo modo, enfermedades infecciosas o intervenciones quirúrgicas pueden actuar como desencadenantes de la FM.

El factor psicológico es también una parte importante de la FM: diversos estudios señalan que una historia previa de traumas infantiles predispone al desarrollo de la enfermedad⁽¹¹⁾. Del mismo modo, situaciones estresantes agudas extremadamente intensas en adultos, como el trastorno de estrés postraumático⁽¹²⁾, o situaciones más mantenidas, como el estrés laboral también pueden favorecer el desarrollo de la misma⁽¹³⁾.

Una hipótesis que explicaría la etiopatogenia de la FM, sería que las alteraciones genéticas y los posibles traumas psicológicos previos (infantiles o de la adolescencia), actuarían como factores predisponentes, proporcionando una vulnerabilidad especial al individuo. En concreto, los episodios traumáticos acontecidos en la infancia, pueden provocar una alteración permanente en la respuesta al estrés, tal como se ha visto en ensayos con roedores⁽¹⁴⁾. El individuo predispuesto, una vez en la edad adulta, respondería a diversas situaciones estresantes (objetivas o no), mediante el desarrollo de una fibromialgia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas físicos más característicos de la FM son el dolor, la fatiga, el trastorno del sueño y la hipersensibilidad sensorial. Además otros múltiples síntomas, habitualmente sin sustrato orgánico visible (síntomas *médicamente inexplicables*), suelen coexistir en grado variable.

El dolor afecta a múltiples regiones corporales y, en algunos casos, a absolutamente todo el cuerpo: "desde la punta del pelo de la cabeza hasta las uñas de los pies", comentan algunos pacientes. Con frecuencia el dolor empieza en una o pocas

regiones corporales y, con el tiempo, se va extendiendo hasta generalizarse. El paciente suele definir el dolor como continuo, especialmente en las áreas raquídeas y raíz de extremidades, con oscilaciones a lo largo del tiempo, empeorando por la mañana a la hora de levantarse. Suele presentar una mejoría parcial durante el día y un nuevo empeoramiento por la tarde o por la noche. Los factores más frecuentes que empeoran el dolor son las posiciones mantenidas, las cargas físicas, la activación emocional y los cambios climáticos. El paciente explica con frecuencia que el dolor es insoportable y utiliza para describirlo tanto descriptores sensoriales (tirantez, agarrotamiento, punzadas, finas agujas) como afectivos (deprimente, agotador).

La fatiga es el segundo síntoma en orden de frecuencia e importancia, hallándose presente en el 95% de los pacientes en nuestro país⁽¹⁵⁾. La fatiga puede presentarse en forma de crisis de agotamiento de uno o dos días de duración o, más frecuentemente, de forma continua, mejorando algo con el reposo. Algunos pacientes presentan una astenia profunda, que no mejora en ningún momento, y predomina en el cuadro clínico por encima del dolor, cumpliendo los criterios diagnósticos de síndrome de fatiga crónica⁽¹⁶⁾.

El trastorno del sueño es el tercer síntoma más frecuente, se correlaciona con la severidad de la enfermedad y puede preceder al inicio del dolor. El más característico es el llamado sueño no reparador que, en ocasiones, puede llegar a ser muy limitante.

La hipersensibilidad sensorial puede manifestarse como intolerancia a ruidos, luces u olores intensos. Suele haber hipersensibilidad al frío y, menos frecuentemente, al calor. Los pacientes presentan frecuentemente parestesias en manos, piernas u otras áreas corporales y con frecuencia les molesta la presión de la ropa o el hecho de recibir un abrazo.

Además, la FM suele asociarse a otros síntomas *médicamente inexplicables*, que se podrían clasificar en: 1) Motores: rigidez generalizada o localizada al levantarse, contracturas en diversos grupos musculares; 2) Vegetativos: sensación de tumefacción en manos y otras áreas corporales, mareo o inestabilidad, hipersudoración, distermias, sequedad de mucosas, palpitations, cambios de coloración de la piel de manos (fenómeno de Raynaud); 3) Cognitivos: dificultad de concentración, embotamiento mental, como si tuviera una nube en la cabeza (que se ha dado en llamar fibroniebla, *fibrofog* en inglés); pérdida de memo-

Tabla 1: **Síndromes Somáticos Funcionales**⁽²⁾

- Fibromialgia
- Síndrome de fatiga crónica
- Síndrome del intestino irritable
- Disfunción témporo-mandibular
- Síndrome de piernas inquietas y de movimientos periódicos durante el sueño
- Dolor lumbar crónico idiopático
- Síndrome de dolor miofascial
- Sensibilidad química múltiple
- Síndrome premenstrual
- Cefalea crónica tensional, migraña o mixta
- Dolor crónico pelviano
- Cistitis intersticial

ria reciente; 4) Afectivos: ansiedad, ánimo deprimido.

La exploración física muestra característicamente la presencia de alodinia que se pone de manifiesto mediante la presencia de numerosos puntos de dolor a la presión en múltiples áreas corporales. Por lo demás, puede mostrar hallazgos inespecíficos como hipertonia muscular, contractura palpable en ciertos grupos musculares (trapecios, cuadrado lumbar) o dolor a la movilización de las regiones más afectadas. Las exploraciones complementarias son característicamente normales en los pacientes con FM.

COMORBILIDAD

La FM se asocia con frecuencia a uno o varios de los llamados síndromes somáticos funcionales (SSF) como el síndrome de fatiga crónica, el síndrome del intestino irritable y otros que se exponen en la Tabla 1⁽²⁾.

Las alteraciones psicopatológicas constituyen un elemento sustancial tanto en el origen de la FM como en su evolución, ya que pueden actuar tanto como factores favorecedores para el desarrollo de la FM, como aparecer como consecuencia del impacto de la misma. Desde un punto de vista clínico, las alteraciones que presentan los enfermos con FM no deben ser consideradas como un diagnóstico homogéneo. Entre los más frecuentes cabe destacar: depresión, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, trastorno por estrés postraumático y trastorno límite de personalidad.

La fibromialgia puede también asociarse a diversas enfermedades orgánicas, como las que se

comentan más adelante en los apartados de diagnóstico diferencial y clasificación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es exclusivamente clínico. Se establece la sospecha diagnóstica ante un paciente que acude por dolor musculoesquelético generalizado de evolución crónica, asociando fatiga, sueño no reparador y otros síntomas físicos que le provocan un considerable sufrimiento. Y todo ello sin que exista una razón médica aparente que los justifique.

El Colegio Americano de Reumatología (ACR) estableció en 1990 unos criterios de clasificación basados en la presencia de dolor generalizado, de más de tres meses de duración y, al menos, 11 puntos dolorosos a la presión de una lista de 18 (tabla 2). Se considera dolor generalizado el que aparece en ambos lados del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, y en el esqueleto axial⁽¹⁷⁾.

El ACR en 2010 ha publicado unos nuevos *criterios preliminares para el diagnóstico de la FM* que evitan la necesidad de explorar los puntos dolorosos. Estos nuevos criterios se basan en determinar a) un *índice de dolor generalizado* (IDG), basado en el número de áreas dolorosas, de una lista de 19; y b) una *escala de severidad sintomática* (ESS) que pregunta sobre fatiga, sueño no reparador, alteraciones cognitivas y número de síntomas físicos de una larga lista. La ESS se puntúa de 0 a 12, correspondiendo las puntuaciones más altas a un mayor grado de afectación. El diagnóstico puede establecerse cuando un paciente presenta un IDG ≥ 7 y una ESS ≥ 5 , o bien un IDG entre 3 y 6 y una ESS ≥ 9 . Usando los criterios de 1990 como patrón oro, con los nuevos criterios de 2010 se diagnosticaron correctamente el 88,1% de los casos de FM⁽¹⁸⁾.

Los nuevos criterios *diagnósticos* tienen la ventaja de recoger mejor la esencia de la FM, consistente en la presencia compartida de dolor politópico y múltiples síntomas físicos sin aparente base orgánica. Sin embargo, en la práctica clínica, para el reumatólogo habituado a la exploración de los puntos dolorosos del ACR, resulta más eficiente aplicar los criterios de 1990, ya que con muy pocas preguntas y una exploración muy breve se puede confirmar el juicio clínico de FM. Los criterios de 2010 pueden resultar interesantes para médicos de atención primaria u otros especialistas no reumatólogos que no estén habituados a la exploración de dichos puntos dolorosos. Por el

Tabla 2: **Puntos dolorosos a la presión* según criterios del ACR de 1990⁽¹⁷⁾**

Explorando al paciente por delante (4 pares de puntos):

- *Trapezio*: punto medio de su borde superior.
- *2ª costilla*: en la 2ª unión costo-condral, justo lateral a la unión.
- *Epicóndilo lateral*: 2 cm distal a los epicóndilos.
- *Rodilla*: sobre la almohadilla grasa medial, proximal a la interlínea.

Explorando al paciente desde atrás (5 pares de puntos):

- *Occipital*: sobre inserción muscular a nivel suboccipital.
- *Cervical bajo*: sobre cara anterior de los espacios intertransversos C5-C7.
- *Supraespinoso*: en su origen, por encima de la espina de la escápula, cerca del borde medial.
- *Glúteo*: cuadrante supero-externo de las nalgas, en el pliegue muscular anterior.
- *Trocánter mayor*: posterior a la prominencia trocánterea.

**Presión de 4 Kg/1,54 cm², lo cual equivale, aproximadamente, a la que hace palidecer el lecho ungueal cuando se presiona con el pulpejo del pulgar o de los dedos 2º y 3º de la mano juntos. Para que un punto se considere "positivo", el paciente debe referir dolor, no basta con que refiera molestias. Se aconseja hacer la presión de manera gradual durante unos pocos segundos en cada punto, ya que una presión más breve puede ser causa de falsos negativos.*

mismo motivo pueden ser útiles para determinados ensayos clínicos en los que se pretenda evitar este tipo de exploración.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen numerosos cuadros clínicos que pueden manifestarse con dolor generalizado, fatiga y otros síntomas que pueden llegar a confundirse con la FM. Entre los más comunes destacan algunas enfermedades reumáticas inflamatorias como la artritis reumatoide, sobre todo en fases iniciales o en aquellos casos en los que los signos físicos o de laboratorio no son muy prominentes. Otros síndromes dolorosos como las espondiloartropatías o la patología mecánica del aparato loco-

Tabla 3: **Diagnóstico diferencial de la fibromialgia**⁽¹⁹⁾

- **Enfermedades autoinmunitarias:** artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, artropatía psoriásica, espondiloartropatías, síndrome de Sjögren, miopatías inflamatorias, polimialgia reumática.
- **Enfermedades malignas:** mieloma múltiple, metástasis óseas.
- **Enfermedades neuromusculares:** esclerosis múltiple, miastenia gravis, neuropatías periféricas y síndromes por atrapamiento, miopatías metabólicas, distrofia miotónica, malformación de Arnold Chiari.
- **Alteraciones endocrinas:** hiperparatiroidismo primario o secundario, osteodistrofia renal, osteomalacia, hipotiroidismo, hipoadrenalismo.
- **Cuadros infecciosos:** infecciones virales sistémicas crónicas (como HIV, HTLV, Virus de Epstein Barr), hepatitis, o enfermedad de Lyme.
- **Trastornos psiquiátricos:** depresión o trastorno de ansiedad generalizada, sobre todo cuando los síntomas somáticos son predominantes.
- **Síndrome serotoninérgico** en pacientes tratados con inhibidores de la recaptación de serotonina.
- **Síndromes somáticos funcionales** (ver tabla 1)

motor pueden simular o desencadenar cuadros similares a la FM, sobre todo cuando su presentación es politépica y los hallazgos exploratorios no resultan evidentes. Menos frecuente es que otras enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico, enfermedades malignas con metástasis óseas o enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple se manifiesten inicialmente como cuadros sugestivos de fibromialgia. También la osteoporosis cuando se acompaña de aplastamientos vertebrales múltiples puede desencadenar un cuadro de fibromialgia, que suele mejorar con tratamiento adecuado de su enfermedad de base. En la tabla 3 se enumera una lista más amplia de enfermedades que pueden ser consideradas en diagnóstico diferencial de la FM⁽¹⁹⁾.

Es importante resaltar que la presencia de cualquiera de estas enfermedades no descarta la existencia de una FM concomitante. En estos casos es muy importante distinguir la sintomatología de cada una de ellas con objeto de evitar un exceso de exploraciones complementarias y de yatrogenia medicamentosa. Esta distinción, en ocasiones no es fácil, por ejemplo cuando coexisten artritis

reumatoide y fibromialgia, el DAS28 puede estar elevado (por presentar puntuaciones elevadas en el recuento de articulaciones dolorosas y en la valoración subjetiva del estado general), aún en ausencia de verdadera actividad inflamatoria.

CLASIFICACIÓN

Se ha propuesto una clasificación de la fibromialgia que puede resultar de ayuda para entender las diversas maneras prototípicas de cómo puede presentarse la enfermedad⁽²⁰⁾.

- **Fibromialgia tipo I o primaria.** Aquella en la que la fibromialgia no es secundaria a ningún otro tipo de proceso.
- **Fibromialgia tipo II.** Secundaria a enfermedades del aparato locomotor, inflamatorias (tipo IIa) o no inflamatorias (tipo IIb) o a otras enfermedades no reumatológicas.
- **Fibromialgia tipo III.** Secundaria a alteraciones psicológicas o enfermedad psiquiátrica. En este caso, la fibromialgia, no sería más que la somatización de un proceso psicopatológico subyacente.
- **Fibromialgia tipo IV.** Simuladores, normalmente buscadores de pensiones de incapacidad u otro tipo de compensaciones, generalmente económicas.

PRONÓSTICO, IMPACTO Y COSTES

La FM es una enfermedad crónica que sigue un curso oscilante con periodos de mayor o menor sintomatología. La evolución a largo plazo depende en gran medida del grado de afectación del paciente, pues se ha descrito un peor pronóstico en aquellos pacientes atendidos en servicios hospitalarios o en clínicas especializadas del dolor⁽²¹⁾, respecto a aquellos con sintomatología más leve, seguidos en atención primaria⁽²²⁾. Un mayor nivel educacional, la existencia de una profesión remunerada y la ausencia de trastornos psiquiátricos y conflictos familiares, son variables predictoras que auguran un mejor pronóstico de la FM⁽²³⁾.

En términos globales podemos decir que la evolución a medio y largo plazo es la siguiente⁽²⁴⁾:

- un 10% consiguen una mejoría muy importante, quedando prácticamente asintomáticos;
- un 15% consiguen una mejoría moderada,
- un 45% permanecen estables o mejoran muy ligeramente y
- un 35% empeoran.

A pesar de la ausencia de lesiones orgánicas demostrables, con frecuencia se produce un importante impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, en lo que respecta a capacidad física, actividad intelectual, estado emocional, relaciones personales, carrera profesional y salud mental. Las relaciones de pareja con frecuencia se ven alteradas y los padres, hermanos y cónyuges de los enfermos tienen una calidad de vida peor que los parientes de enfermos sin FM.

La merma en la capacidad funcional de los pacientes, con frecuencia dificulta la realización de una actividad laboral en condiciones normales. Muchas veces el grado de dificultad es tan grande, que el paciente se ve obligado a dejar de trabajar, solicitando o no algún tipo de prestación de incapacidad. La evaluación del verdadero grado de discapacidad en los pacientes que solicitan compensación económica o mejoras laborales, es un tema altamente controvertido, no resuelto actualmente por la falta de instrumentos objetivos que permitan evidenciar el grado de deterioro funcional.

Costes socio-sanitarios

Un estudio en nuestro país realizado sobre una muestra de pacientes atendidos en consultas externas de Reumatología durante el año 2007, encuentra un coste medio de 10.000 € por persona y año, siendo los costes indirectos, es decir los relacionados con las incapacidades laborales, transitorias o permanentes, los responsables de los dos tercios del coste total⁽²⁵⁾.

TRATAMIENTO DE LA FIBROMIALGIA

Información

En la mayoría de enfermedades, el paciente suele adoptar un papel pasivo ante el médico: expone sus síntomas y espera de éste un diagnóstico, un pronóstico y un tratamiento más o menos eficaz; ante esto, el paciente decide seguir o no el tratamiento prescrito o buscar otra opinión, siempre buscando a alguien que le solucione su problema. En el caso de la fibromialgia, esta estrategia suele desembocar en un alto grado de frustración por parte del paciente y, muchas veces, del médico que lo atiende. El profesional sanitario debe animar al paciente a que adopte un papel más activo, hasta convertirse en el verdadero responsable del curso de su enfermedad. Pero para que ello sea posible, es fundamental dedicar tiempo a explicar la naturaleza de la enfermedad, la comorbilidad asociada, qué síntomas son atribuibles a la FM y

Tabla 4: **Información al paciente: mensajes a transmitir**

1. La FM es una enfermedad crónica, de la que no se ha de esperar curación a medio ni a largo plazo.
2. El curso es oscilante, con mejorías y empeoramientos.
3. Es una enfermedad real, no un trastorno psicológico.
4. No es una enfermedad degenerativa que tiene que empeorar necesariamente
5. El pronóstico a medio y a largo plazo, dependen más de que el paciente sea capaz de cuidarse física y emocionalmente, que del tratamiento farmacológico que el médico le pueda dispensar.
6. El ejercicio físico es una herramienta fundamental.
7. El papel del médico se centra sobre todo en:
 - a) descartar otras enfermedades o patologías que puedan ser susceptibles de tratamiento específico.
 - b) recomendar alguna medicación para los brotes de la enfermedad
 - c) menos frecuentemente, pactar con el paciente la prescripción de alguna medicación a más largo plazo para su enfermedad.
8. No está considerada como una enfermedad incapacitante a efectos de conseguir las correspondientes prestaciones económicas.

Nota: Para obtener una información adaptada para divulgación a pacientes, puede consultarse el apartado guías de pacientes de la página web de la Sociedad Valenciana de Reumatología.

cuáles no y, finalmente, cuál es el tratamiento aconsejado para ese caso en concreto. En la tabla 4 se exponen los principales mensajes a transmitir.

El tratamiento de la FM generalmente se basa en tres grandes herramientas terapéuticas, el ejercicio físico, la medicación y el manejo de los aspectos psicológicos.

Ejercicio físico

El ejercicio físico, en una o varias de sus posibles variantes, es una de las herramientas terapéuticas más importantes para los pacientes con FM.

1) El ejercicio aeróbico ha sido el más estudiado, mostrando en repetidas ocasiones una eficacia que se manifiesta fundamentalmente en la mejora de la capacidad aeróbica, mejoría de la sensación de bienestar y mejoría significativa, aunque leve,

del dolor y de los puntos dolorosos, disponiéndose de estudios a largo plazo que demuestran la persistencia de parte de su efecto beneficioso⁽²⁶⁾. Se debe animar al paciente a elegir el ejercicio más acorde a sus características, preferencias y disponibilidad. La natación y los ejercicios dentro del agua pueden ser una buena opción cuando se prefiera la realización de ejercicios de muy bajo impacto. Para los demás casos son también útiles la bicicleta, la gimnasia de mantenimiento, el baile, la marcha rápida o el remo. Los deportes de contacto como el fútbol o el baloncesto no son recomendables por el elevado riesgo de lesiones con el consiguiente agravamiento de la enfermedad.

2) Los ejercicios de musculación pueden ser un interesante complemento del ejercicio aeróbico, lo mismo que los estiramientos antes y/o después de la realización de un programa de ejercicio físico de otro tipo.

3) Estudios más recientes apuntan a un posible efecto beneficioso de técnicas psicocorporales basadas en tradiciones espirituales orientales, como el Qi-gong o Chikung y el Tai Chi. Estas prácticas combinan la realización de determinados ejercicios corporales con el control mental y una mejora de la respiración, y pueden ser de gran utilidad para determinados grupos de pacientes. El yoga y el Pilates también pueden ser eficaces con la condición de extremar las medidas de protección y evitar posturas forzadas, potenciales generadoras de dolor en este tipo de pacientes.

En todo caso, para que resulte beneficioso, el ejercicio físico ha de hacerse a gusto y el paciente ha de estar claramente motivado para su realización. Es muy importante que no lo tome como una obligación más, que le fuerce a ir más deprisa en sus restantes actividades diarias. El paciente ha de respetar sus propias limitaciones y empezar poco a poco, aumentando el ritmo y la intensidad del ejercicio a medida que se va encontrando mejor. Los ejercicios en grupo son muy útiles para animar a los pacientes, no obstante algunos, en su intento para estar a la altura de los demás, pueden esforzarse demasiado con el consiguiente riesgo de lesiones y empeoramiento sintomático. En estos casos suele bastar con hacer las oportunas advertencias para que cada uno llegue hasta donde pueda, evitando llegar al umbral del dolor durante, o tras la realización de los ejercicios.

Terapia farmacológica

Los fármacos no son más que una ayuda para el paciente y nunca deberían ser la única arma terapéutica a emplear.

Podemos distinguir entre fármacos para ayudar a controlar síntomas concretos de la enfermedad o bien para mejorar la enfermedad en su conjunto. Ni en uno ni en otro caso se dispone de estudios que demuestren su eficacia a largo plazo (más de 6 meses), por lo que las recomendaciones sobre su uso en periodos más prolongados de tiempo deben tomarse con cautela. Cuando un fármaco resulta efectivo a corto plazo, no es infrecuente observar en la práctica clínica una especie de fenómeno de taquifilaxia, consistente en una pérdida progresiva de dicho efecto beneficioso a lo largo de los meses siguientes. Este hecho debe ser tenido en cuenta por el médico prescriptor para evitar una escalada progresiva de medicación sin acabar consiguiendo, en ningún momento, una estabilización clínica del paciente.

Fármacos para mejorar la fibromialgia en conjunto

Durante los últimos años han visto su aparición tres nuevos fármacos que han demostrado su eficacia a corto y medio plazo y han sido aprobados por la *Food and Drug Association* (FDA) americana. Se trata de la pregabalina, la duloxetina y el milnacipram. Sin embargo, en la Unión Europea no hay ningún fármaco aprobado con indicación específica para el tratamiento de la fibromialgia y, el milnacipram, ni siquiera está disponible para otras indicaciones.

- La *pregabalina* es un fármaco inicialmente desarrollado como antiepiléptico, que está indicado también para el dolor neuropático y el trastorno de ansiedad generalizada. Las dosis recomendadas para el tratamiento de la FM oscilan entre 300 y 600 mg/día en dosis divididas; sin embargo, se recomienda empezar por dosis mucho más bajas, 75 mg en dosis única con la cena, con aumentos semanales de dosis mientras se monitoriza la respuesta terapéutica y la aparición de efectos secundarios. En la práctica clínica no es extraño encontrar pacientes que obtienen beneficios aceptables con dosis inferiores a las recomendadas en los ensayos clínicos.
- La *duloxetina* es un antidepresivo “dual”, es decir, un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina cuyas indicaciones autorizadas son la depresión mayor, el dolor de la neuropatía diabética y el trastorno de ansiedad generalizada. La dosis recomendada para el tratamiento de la FM es de 60 mg/día en toma única, generalmente por la mañana; sin

embargo, se recomienda empezar con dosis de 30 mg/día, con la cual ya pueden obtenerse beneficios significativos, sobre todo cuando existe ansiedad importante. Algunos pacientes pueden beneficiarse de incrementos de dosis a 120 mg/día en dosis repartida, aunque a costa de un incremento en la frecuencia de efectos secundarios.

El efecto adverso más frecuente de la pregabalina es el mareo, que puede llegar a ser muy limitante; le siguen en frecuencia: somnolencia, aumento de peso, edema periférico, fatiga y disfunción cognitiva; efectos adversos graves, como fallo cardíaco, pueden aparecer en raras ocasiones. Los efectos secundarios más frecuentes de los antidepresivos duales incluyen náuseas, dolor de cabeza, hipersudoración y estreñimiento; en raras ocasiones, puede aparecer hipertensión incontrolada, hepatotoxicidad o, al igual que con el resto de antidepresivos, suicidio.

Cuando un paciente responde favorablemente a alguno de estos fármacos, típicamente mejora de la mayoría de los síntomas de su enfermedad. La pregabalina parece ser superior a la duloxetina en la mejora de la fatiga, mientras que esta última es superior cuando existe depresión asociada. Por otro lado, por su perfil de efectos secundarios, la pregabalina podría ser de primera elección para aquellos pacientes con síntomas digestivos manifiestos (náuseas, síndrome del intestino irritable) o alteraciones hepáticas, mientras que la duloxetina lo sería en casos de pacientes con obesidad y/o edemas periféricos⁽²⁷⁾.

- Los antidepresivos tricíclicos son fármacos más antiguos, que han ido cayendo en desuso para el tratamiento de la depresión por su alto índice de efectos adversos. Sin embargo, usados a dosis bajas, subantidepresivas, han sido y continúan siendo una alternativa muy interesante y barata para algunos pacientes, especialmente para aquellos en los que existe un trastorno del sueño importante. El fármaco más utilizado es la amitriptilina en dosis de 10 a 25 mg (que puede ser aumentada a 50 mg/día) en dosis única por la noche o antes de la cena. La somnolencia diurna, efectos anticolinérgicos, ligero aumento del riesgo de caídas cuando se usan en personas de edad avanzada y su potencial cardiotoxicidad son sus principales efectos secundarios. Una alternativa es el uso de la ciclobenzaprina, emparentada con los antidepresivos tricíclicos y comercializada como relajante muscular⁽²⁸⁾; se suele usar en

dosis de 10 mg antes de la cena durante breves periodos de tiempo, 2-4 semanas, aunque en los ensayos clínicos se ha usado en dosis más elevadas y durante periodos de tiempo mayores.

Para pacientes en los que no se consigue un control suficiente, existe la posibilidad de asociar varios fármacos. La combinación de amitriptilina con fluoxetina demostró ser más eficaz que el uso de cada una por separado⁽²⁹⁾. Actualmente se sugiere que la combinación de pregabalina y duloxetina podría también ser de utilidad⁽³⁰⁾; sin embargo, hasta el momento no se dispone de estudios que lo demuestren. La polimedicación requiere un estrecho control médico para identificar la aparición de efectos secundarios que, a la larga, pueda empeorar la calidad de vida del paciente; especialmente cuando se utilizan dosis cada vez más elevadas y durante largos periodos de tiempo.

Fármacos para síntomas concretos

En la mayor parte de los casos es necesario usar fármacos para el manejo del dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos, usados durante breves periodos de tiempo, pueden ser útiles para el dolor asociado a la patología mecánica que con frecuencia acompaña a la FM, especialmente en pacientes mayores de 40 años.

Cuando el paciente presenta un problema loco-regional que predomina claramente en el cuadro clínico, por ejemplo un hombro doloroso o un dolor selectivo en región trocantérea, la práctica de una infiltración local puede ser de gran ayuda para mejorar el cuadro álgico local o, incluso el cuadro álgico general del paciente.

Dentro de los analgésicos, destaca el tramadol, que puede resultar de gran utilidad para muchos pacientes y, sin embargo, ser mal tolerado o ineficaz para muchos otros. Para mejorar los restantes síntomas de la FM, puede ser necesario asociar hipnóticos, relajantes musculares, ansiolíticos o antimigrañosos, generalmente durante breves periodos de tiempo. El tramadol y, sobre todo, los antidepresivos, cuando son necesarios, suelen usarse durante largos periodos de tiempo.

Finalmente, consideramos muy importante recomendar alguna medicación de rescate para periodos de empeoramiento; fundamentalmente un analgésico (metamizol o la asociación paracetamol-tramadol) o un AINE (por ejemplo ibuprofeno), asociados a un relajante muscular o ansiolítico (como ciclobenzaprina, tepazepan o diazepam),

a tomar durante un muy breve periodo de tiempo (de uno a tres días) y suspender.

Tratamiento de los aspectos psicológicos

En los pacientes con FM, los síntomas físicos se comportan, en ocasiones, como si fueran una especie de barómetro del sufrimiento psicológico del paciente. Situaciones de sobrecarga física, estrés y/o mal ambiente laboral, situaciones familiares estresantes, rabia contenida respecto a familiares cercanos o compañeros de trabajo, pueden manifestarse como exacerbaciones de la enfermedad, sin que el paciente se dé cuenta de ello.

El médico puede ayudar al paciente a que entienda esta particular manera de reaccionar su organismo y, de esta manera, favorecer que busque soluciones alternativas a frecuentar las consultas de atención primaria, especialistas, urgencias o a autocompadecerse de sí mismo cada vez que presenta un recrudecimiento de su sintomatología.

Algunos pacientes pueden requerir un tratamiento psicológico específico. Su objetivo es ayudar a controlar la ansiedad, la depresión y/o los aspectos cognitivos, comportamentales y sociales que agravan el cuadro clínico de los pacientes con FM.

La terapia cognitivo-conductual (TCC) es la intervención psicológica más estudiada en pacientes con FM. Se basa en cambiar pensamientos, emociones y conductas desadaptativas como el catastrofismo, la ansiedad, la depresión o el excesivo consumo de recursos sanitarios. Suele incluir técnicas de reestructuración cognitiva, solución de problemas, técnicas de autocontrol emocional y alguna técnica de relajación. También suele incluir un refuerzo de las conductas de afrontamiento activo al dolor, así como estímulos y refuerzos positivos para fomentar la práctica de ejercicio físico. Se suele impartir en grupo, pudiendo variar el número de sesiones entre 6 y 24. La TCC ha demostrado ser eficaz para mejorar el afrontamiento al dolor y, en menor medida, la depresión asociada⁽³¹⁾. Sin embargo sus efectos sobre la intensidad del dolor, la fatiga y otros síntomas de la FM son más controvertidos⁽³¹⁻³³⁾.

Las limitaciones de la TCC han propiciado el desarrollo de otras técnicas que, a diferencia de esta, ponen el énfasis en el autoconocimiento de pensamientos y emociones, con la finalidad de que puedan ser integrados por el paciente y aprovechados en la mejora de su salud física. Técnicas como la meditación de *conciencia plena* (mindfulness meditation) o el *autoconocimiento emocional*

(affective self-awareness) podrían tener también su lugar en el tratamiento de la FM^(34,35).

En la práctica clínica no suele estar disponible ninguna de estas técnicas, por lo que nos limitamos a aconsejar psicoterapia a un número reducido de pacientes, especialmente a aquellos en los que se aprecia inestabilidad emocional o elevados niveles de catastrofismo (pensamientos derrotistas del tipo “todo me sale mal” o “nunca voy a mejorar”), presencia de conflictos personales importantes, ansiedad o depresión que no se consiguen controlar con terapia farmacológica.

Tratamiento multidisciplinar

El tratamiento multidisciplinar no aporta grandes beneficios adicionales respecto a lo que sería esperable por la cantidad de recursos que se utilizan. Sin embargo, podría ser coste-efectivo en determinadas situaciones, como para favorecer la vuelta al trabajo en pacientes en situación de baja laboral⁽³⁶⁾.

En el caso particular de la Comunidad Valenciana merece la pena destacar la Unidad de FM del Hospital de San Vicente, constituida como de referencia para todo el ámbito autonómico desde el año 2004. Esta unidad consta, en noviembre de 2011, de dos médicos, un psicólogo, una enfermera y una terapeuta ocupacional. El tratamiento multidisciplinar se basa, habitualmente, en la asistencia a una serie de talleres que versan sobre información general de la enfermedad, trastornos del sueño, relajación, ejercicio físico, manejo del estrés, educación postural, mejora de aspectos cognitivos y abordaje psicológico. Los responsables actuales de la Unidad señalan que, aunque se obtienen mejorías modestas en los aspectos físicos, sí se obtienen beneficios importantes en cuanto a percepción de control de la enfermedad y en los aspectos psicológicos de la misma. Un ciclo completo de tratamiento para un paciente puede durar aproximadamente entre 9 y 12 meses.

Medicinas complementarias

Aunque algunos estudios sugieren que la acupuntura, la homeopatía, la hidroterapia y los masajes pueden ser útiles en FM⁽³⁷⁾, la falta de regulación de estas técnicas, fuera de la “medicina oficial”, y la considerable variación entre su práctica por diferentes especialistas, no permiten recomendar su uso a este tipo de pacientes. Lo cual no significa que alguno no pueda beneficiarse de este tipo de técnicas. La quiropraxia no parece tener ningún utilidad⁽³⁷⁾.

Terapias experimentales

Dentro de este apartado podríamos incluir el uso de plataformas vibratorias, probada con éxito en algún ensayo clínico⁽³⁸⁾ y que podría ser de utilidad como complemento de un programa de ejercicio físico. Más sofisticada es la estimulación magnética transcraneal, que ha presentado algunos resultados prometedores⁽³⁹⁾, aunque distantes todavía de poder ser de aplicación a la práctica clínica habitual.

Se han ensayado muchos otros fármacos, a parte de los comentados previamente, como la hormona de crecimiento, el tropisetron, el oxibato sódico o el pramipexol, todos han mostrado una cierta eficacia en ensayos clínicos, sin embargo ninguno de ellos ha sido aprobado para su uso en fibromialgia por la Agencia Europea del Medicamento ni por la FDA, por considerar que la eficacia demostrada no compensa los potenciales efectos secundarios de estos medicamentos. Se siguen ensayando nuevos fármacos, terapias dietéticas, uso de antioxidantes, fitonutrientes, etc. Sin embargo, consideramos, que la situación actual dista de estar próxima a conseguir un tratamiento médico, farmacológico o no, que resulte suficientemente satisfactorio para el manejo de los pacientes con FM.

PAPEL DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Como en la mayor parte de las enfermedades crónicas con implicaciones físicas, psicológicas y sociales, la atención de los pacientes con fibromialgia corresponde, inicialmente y en una amplia mayoría de casos, a atención primaria (AP). El diagnóstico, el diagnóstico diferencial, la información al paciente y el tratamiento pueden iniciarse en este primer escalón asistencial para favorecer una atención integral a las personas que sufren esta enfermedad.

Los casos más graves y los que plantean problemas de diagnóstico diferencial, deberían ser derivados al especialista que se considere más adecuado. El reumatólogo puede ser especialmente útil para confirmar el diagnóstico de FM en los casos dudosos y para descartar la presencia de enfermedades reumáticas potencialmente tratables. La presencia de un dolor muy intenso, de localización articular o en entesis, con o sin la presencia de signos inflamatorios articulares, así como la detección de reactantes de fase aguda elevados, son datos de alarma que sugieren la conveniencia de derivación a reumatología.

En caso de que interese hacer un diagnóstico diferencial o de comorbilidad con enfermedades neurológicas, digestivas, ginecológicas u otras, se recomienda derivar al paciente al especialista correspondiente.

La derivación a las unidades de salud mental es recomendable cuando se identifica un pensamiento catastrofista, depresión o ansiedad importantes, sospecha de enfermedad psiquiátrica severa o cuando se identifiquen sucesos emocionales en la vida del paciente que puedan estar condicionando una mala evolución de la fibromialgia.

La derivación a unidades altamente especializadas, como la Unidad de Fibromialgia del Hospital de San Vicente, comentada anteriormente, puede ser de utilidad en casos de pacientes con afectación moderada o severa que muestren un gran interés por mejorar.

Finalmente, el seguimiento de la gran mayoría de los pacientes, tanto si han precisado ser evaluados por los especialistas correspondientes como si no, también corresponde al médico de AP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clauw DJ, Arnold LM, McCarberg BH; for the FibroCollaborative. The Science of Fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 2011;86: 907-911.
2. Ablin K, Clauw DJ. From fibrositis to functional somatic syndromes to a bell-shaped curve of pain and sensory sensitivity: evolution of a clinical construct. *Rheum Dis Clin North Am* 2009;35:233-251.
3. Martinez-Lavin M, Infante O, Lerma C. Hypothesis: the chaos and complexity theory may help our understanding of fibromyalgia and similar maladies. *Semin Arthritis Rheum* 2008;37:260-264.
4. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196 (4286):129-136.
5. Mas AJ, Carmona L, Valverde M, Ribas B; EPISER Study Group. Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a nationwide study in Spain. *Clin Exp Rheumatol* 2008;26: 519-526.
6. Arnold LM, Clauw DJ, McCarberg BH; for the FibroCollaborative. Improving the recognition and diagnosis of fibromyalgia. *Mayo Clin Proc*. 2011 May;86:457-464.
7. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2002;46: 1333-1343.

8. Pujol J, López-Solà M, Ortiz H, Vilanova JC, Harrison BJ, Yücel M, Soriano-Mas C, Cardoner N, Deus J. Mapping brain response to pain in fibromyalgia patients using temporal analysis of fMRI. *PLoS One* 2009;4:e5224. Epub 2009 Apr 21.
9. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum* 2000;29:197-199.
10. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, Ware AE, Fritz DA, Auchenbach MB, et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2004;50:944-952.
11. Imbierowicz K, Egle UT. Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *Eur J Pain* 2003;7:113-119.
12. Amital D, Fostick L, Polliack ML, Segev S, Zohar J, Rubinow A, Amital H. Posttraumatic stress disorder, tenderness, and fibromyalgia syndrome: are they different entities? *J Psychosom Res* 2006;61:663-669.
13. Kivimäki M, Leino-Arjas P, Virtanen M, Elovainio M, Keltikangas-Järvinen L, Puttonen S, Vartia M, Brunner E, Vahtera J. Work stress and incidence of newly diagnosed fibromyalgia: prospective cohort study. *J Psychosom Res* 2004;57:417-422.
14. Anisman H, Zaharia MD, Meaney MJ, Merali Z. Do early-life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors? *Int J Dev Neurosci* 1998;16(3-4): 149-164.
15. Rivera J, Esteve-Vives J, Vallejo MA; Grupo ICAF. Assessment of clinical manifestations and comorbidities in patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis* 2009;68 (Suppl.3):759.
16. Fukuda K, Strauss SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A; for the Chronic Fatigue Syndrome Group. Chronic Fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Int Med* 1994;121:953-959.
17. 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. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-172.
18. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010;62:600-610.
19. Rivera J, Alegre C, Ballina FJ, Carbonell J, Castel B, Collado A, Esteve JJ, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre fibromialgia. *Reumatol Clin* 2006;2 (Supl 1):S55-66.
20. Belenguer R, Ramos-Casals M, Siso A, Rivera J. Clasificación de la fibromialgia. Revisión sistemática de la literatura. *Reumatol Clin* 2009;05:55-62.
21. Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL, Russell IJ, Yunus MB. Health status and disease severity in fibromyalgia: results of a six-center longitudinal study. *Arthritis Rheum* 1997;40:1571-1579.
22. Granges G, Zilko P, Littlejohn GO. Fibromyalgia syndrome: assessment of the severity of the condition 2 years after diagnosis. *J Rheumatol* 1994;21:523-529.
23. Goldenberg DL, Mossey CJ, Schmid CH. A model to assess severity and impact of fibromyalgia. *J Rheumatol* 1995;22:2313-2318.
24. Walitt B, Fitzcharles MA, Hassett AL, Katz RS, Häuser W, Wolfe F. The longitudinal outcome of fibromyalgia: a study of 1555 patients. *J Rheumatol* 2011;38:2238-2246.
25. Rivera J, Rejas J, Esteve-Vives J, Vallejo MA; ICAF Group. Resource utilisation and health care costs in patients diagnosed with fibromyalgia in Spain. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27 (sup. 56):S39-S45.
26. Rivera Redondo J, Moratalla Justo C, Valdepeñas Moraleda F, García Velayos Y, Osés Puche JJ, Ruiz Zubero J, et al. Long-term efficacy of therapy in patients with fibromyalgia: a physical exercise-based program and a cognitive-behavioral approach. *Arthritis Rheum* 2004;51:1841-92.
27. Häuser W, Petzke F, Sommer C. Comparative efficacy and harms of duloxetine, milnacipran, and pregabalin in fibromyalgia syndrome. *J Pain* 2010;11:505-521
28. Arnold LM, Keck PE Jr, Welge JA. Antidepressant treatment of fibromyalgia. A meta-analysis and review. *Psychosomatics* 2000;41:104-113.
29. 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;39:1852-1859.
30. Choy E, Marshall D, Gabriel ZL, Mitchell SA, Gylee E, Dakin HA. A Systematic Review and Mixed Treatment Comparison of the Efficacy of Pharmacological Treatments for Fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum* 2011;Aug 23. [Epub ahead of print].
31. Bernardy K, Füber N, Köllner V, Häuser W. Efficacy of cognitive-behavioral therapies in fibromyalgia syndrome: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *J Rheumatol* 2010;37:1991-2005.
32. Thieme K, Gracely RH. Are psychological treatments effective for fibromyalgia pain? *Curr Rheumatol Rep* 2009;11:443-450.
33. Glombiewski JA, Sawyer AT, Gutermann J, Koenig K, Rief W, Hofmann SG. Psychological treatments for fibromyalgia: a meta-analysis. *Pain* 2010;151:280-295.
34. Schmidt S, Grossman P, Schwarzer B, Jena S, Naumann J, Walach H. Treating fibromyalgia with mindfulness-based stress reduction: results from a 3-armed randomized controlled trial. *Pain* 2011;152:361-369.
35. Hsu MC, Schubiner H, Lumley MA, Stracks JS, Clauw DJ, Williams DA. Sustained pain reduction through affecti-

- ve self-awareness in fibromyalgia: a randomized controlled trial. *J Gen Intern Med* 2010;25:1064-1070.
36. Collado Cruz A, Torres i Mata X, Arias i Gassol A, Cerdà Gabaroi D, Vilarrasa R, Valdés Miyar M, Muñoz-Gómez J. Eficacia del tratamiento multidisciplinario del dolor crónico incapacitante del aparato locomotor. *Med Clin (Barc)* 2001;117:401-405.
37. Terry R, Perry R, Ernst E. An overview of systematic reviews of complementary and alternative medicine for fibromyalgia. *Clin Rheumatol* 2011;2012;31:55-66.
38. Olivares PR, Gusi N, Parraca JA, Adsuar JC, Del Pozo-Cruz B. Tilting Whole Body Vibration improves quality of life in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial. *J Altern Complement Med* 2011;17:723-728.
39. Short EB, Borckardt JJ, Anderson BS, Frohman H, Beam W, Reeves ST, George MS. Ten sessions of adjunctive left prefrontal rTMS significantly reduces fibromyalgia pain: A randomized, controlled pilot study. *Pain* 2011;152:2477-2484.