

# Terapêutica da Fibromialgia

## Estado da Arte

**Cristina Maria Guimarães Marcos Tavares**

Aluna do 6º ano Profissionalizante  
do Mestrado Integrado em Medicina  
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar,  
Universidade do Porto

### RESUMO:

---

**Introdução:** A Fibromialgia (FM) é uma doença complexa que se caracteriza por dores músculo-esqueléticas generalizadas, às quais se associam muitas outras manifestações, entre as quais se destacam as perturbações do humor e do sono. A falta de um mecanismo fisiopatológico perfeitamente conhecido e a multiplicidade de apresentações desta doença tem dificultado a sua abordagem ao longo dos anos.

**Objectivos:** Compreender quais são actualmente as abordagens mais adequadas para a FM.

**Métodos:** Pesquisa na Medline e em revistas científicas de artigos em português e inglês, publicados entre 1998 e 2008. As palavras-chave utilizadas foram “fibromialgia”, “tratamento farmacológico”, “tratamento não farmacológico”, “tratamento multidisciplinar”, “terapias complementares”, “terapia cognitivo-comportamental”, “tratamento cirúrgico”. Numa componente mais prática, o trabalho inclui também dois casos clínicos.

**Discussão:** Os avanços mais recentes na área da FM culminaram no surgimento de diversas terapêuticas que se encontram, actualmente, à nossa disposição. Existem abordagens farmacológicas, não farmacológicas e multidisciplinares. Assim, houve necessidade de criar linhas orientadoras no sentido de facilitar a intervenção de todos aqueles que prestam assistência aos fibromiálgicos.

**Conclusões:** Apesar do tratamento multidisciplinar ser a modalidade consensualmente defendida para o tratamento da FM, mesmo este não consegue, muitas vezes, responder de forma satisfatória às necessidades dos doentes. O tratamento da FM permanece assim um desafio para a investigação científica.

---

## INTRODUÇÃO:

A Fibromialgia (FM) foi classificada, inicialmente, como uma doença músculo-esquelética de carácter inflamatório (CME, 2008). Hoje em dia, apesar da sua etiologia não estar completamente esclarecida, sabe-se que a FM não é uma doença inflamatória auto-imune (IASP, 2008; Matsushita et al., 2008; Moldofsky, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). Além do mais, é consensual que devem existir alterações ao nível das vias de processamento da dor e distúrbios neuroendócrinos/autonómicos (CME, 2008; IASP, 2008; Sarzi-Pittini, 2008, Staud e Spaeth, 2008).

No que diz respeito às alterações das vias de processamento da dor, consistem numa redução do limiar de sensibilidade para os estímulos nódicos, numa somação temporal distorcida e numa sensibilização central à dor. (Goldenberg et al., 2004; Houdenhove e Egle, 2004; Redondo et al., 2004; Fietta et al., 2007; CME, 2008; IASP, 2008; Merskey, 2008; Staud e Spaeth, 2008).

Os distúrbios neuroendócrinos traduzem-se, sobretudo, numa disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (Chakrabarty e Zoorob, 2007, CME, 2008; Houdenhove e Egle, 2004; IASP, 2008; Moldofsky, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008; Staud e Spaeth, 2008). Em termos autonómicos, existe uma

hiporreactividade do SNS ao stress (IASP, 2003; IASP, 2008).

Estas alterações estão presentes nos indivíduos geneticamente susceptíveis, os quais podem desenvolver os sintomas quando expostos a factores ambientais desencadeantes (Chakrabarty e Zoorob, 2007; CME, 2008; IASP, 2008).

Os critérios que permitem estabelecer o diagnóstico da FM foram estabelecidos pela ACR (American College of Rheumatology), em 1990, tendo como objectivo obter uma definição consensual de FM (Üçeyler et al., 2008). Deles constam dados da anamnese (dor músculo-esquelética generalizada envolvendo o tronco e os quatro membros, com duração de pelo menos 3 meses) e do exame objectivo (dor induzida à palpação com uma pressão de 4Kg em pelo menos 11 dos 18 pontos habitualmente pesquisados) (Epstein et al., 1999; IASP, 2003; Houdenhove e Egle, 2004; Thieme et al., 2006; Chakrabarty e Zoorob, 2007; Thieme et al., 2007; CME, 2008, Fietta et al., 2007, Sarzi-Puttini et al., 2008; Üçeyler et al., 2008).

Para além da dor, os doentes podem sofrer de outros sintomas tão ou mais penosos, entre os quais se destacam a fadiga, as perturbações do humor (ansiedade e depressão) e as alterações do sono (Epstein et al., 1999; IASP, 2003; Chakrabarty e Zoorob,

2007; Fietta et al., 2007; CME, 2008; Moldofsky, 2008, Sarzi-Puttini et al., 2008; Üçeyler et al., 2008).

Estima-se que a prevalência desta síndrome seja de cerca de 2%, afectando sobretudo mulheres entre os 20 e os 50 anos (Epstein et al., 1999; Houdenhove e Egle, 2004; Chakrabarty e Zoorob, 2007; Sarzi-Puttini et al., 2008; Üçeyler et al., 2008).

O desconhecimento claro da etiologia da FM torna difícil o tratamento causal. (Üçeyler et al., 2008). Em todo o caso, os avanços mais recentes sobre a fisiopatologia têm feito surgir novas intervenções terapêuticas da FM (IASP, 2008).

O principal objectivo do presente trabalho é clarificar as tendências actuais do tratamento da FM, de modo que seja possível, no futuro, responder às necessidades destes doentes da forma mais completa possível.

## **MÉTODOS:**

Para a realização deste trabalho procurei na Medline e em revistas científicas artigos publicados entre 1998 e 2008. Foram pesquisados trabalhos em português e inglês. As palavras-chave utilizadas foram “fibromialgia”, “tratamento farmacológico”, “tratamento não farmacológico”, “tratamento multidisciplinar”, “terapêuticas complementares”, “terapia cognitivo-comportamental”, “tratamento cirúrgico”.

A selecção dos artigos foi feita através da leitura dos resumos, a partir da qual era estabelecida a relevância para o tema a ser desenvolvido. Com isto quero dizer que dos 70 artigos da pesquisa foram tidos em conta apenas 44, ou seja, aqueles que consideravam a FM como uma doença com critérios de diagnóstico definidos e com uma terapêutica orientada pela fisiopatologia e/ou sintomatologia. Os que não cumpriam estes pré-requisitos foram excluídos.

Para além da revisão bibliográfica, o trabalho inclui também 2 casos de doentes que frequentam a Consulta da Dor, do Centro Hospitalar do Porto, dos quais se faz referência à terapêutica utilizada e aos resultados obtidos.

## **DISCUSSÃO:**

Actualmente estão à disposição numerosas terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas para a FM. Mas, apesar de até à data terem sido publicados mais de 500 artigos de revisão sobre o tema, nenhuma abordagem se mostrou capaz de aliviar todos os sintomas e limitações dos pacientes (Houdenhove e Egle, 2004; Üçeyler et al., 2008). O tratamento da FM permanece, assim, um desafio (Goldenberg et al., 2004).

Existem três aspectos importantes no tratamento da FM: reduzir ou prevenir a sensibilização central; reduzir o “input” nódico periférico (especialmente o proveniente dos

músculos) e tratar os distúrbios emocionais (Staud, 2006; Staud e Spaeth, 2008).

Os objectivos do tratamento da FM são reduzir a dor, melhorar o sono, o condicionamento físico, a interacção social, restabelecer o equilíbrio emocional e acima de tudo permitir ao doente a autogestão da doença (Russell, 2008, Sarzi-Puttini et al., 2008).

### **1. Tratamento não farmacológico:**

O “ADEPT Living” é um modelo de actuação que estabelece as principais áreas de intervenção na abordagem da FM. São elas as atitudes, o diagnóstico, a educação, as terapêuticas físicas e o tratamento farmacológico/cirúrgico (Russell, 2008).

As atitudes dizem respeito à disponibilidade e postura face à doença com que cada um dos intervenientes do processo terapêutico se apresenta. Desta forma, o médico deve optar pela empatia e não pela recriminação. As posturas da família do doente e da sociedade de uma forma geral também apresentam um impacto significativo na condição do paciente (Russell, 2008).

Apesar de nenhum estudo ter avaliado formalmente o impacto do diagnóstico da FM, acredita-se que o estabelecimento do diagnóstico, se integrado com a educação do paciente, é um componente essencial para um tratamento adequado (Goldenberg et al., 2004).

Relativamente à educação dos doentes, a terapia cognitivo-comportamental (CBT) é

uma forma específica que requer uma participação activa por parte do paciente (Goldenberg et al., 2004; Russell, 2008).

A CBT tem contribuído para melhorar a dor, a função física, a fadiga, as perturbações do humor e a qualidade do sono (redução da insónia e do número de vezes que os doentes despertam durante o sono e melhoria da forma como os doentes percebem o seu sono) (Epstein et al., 1999; Goldenberg et al., 2004; Redondo et al., 2004; Edinger et al., 2005; Thieme et al., 2007; CME, 2008; Moldofsky, 2008; Russell, 2008).

Para além disso, desenvolve a capacidade de coping e promove a auto-gestão da doença (Houdenhove e Egle, 2004; Redondo et al., 2004; CME, 2008). O seu principal objectivo é mostrar aos doentes o quanto os seus pensamentos, crenças e expectativas podem influenciar os sintomas. A principal mudança comportamental é aprender a gerir o tempo, repartindo-o pelo trabalho e pelo lazer (Chakrabarty e Zoorob, 2007). Demonstrou-se que os seus efeitos podem perdurar cerca de 24 semanas (Goldenberg et al., 2004).

Das terapias físicas fazem parte a prática de actividade física, a aplicação de calor (banho, chuveiro) e as técnicas de relaxamento (Chakrabarty e Zoorob, 2007; Russell, 2008).

As técnicas de relaxamento são utilizadas para auto-controlo da dor e do stress. A sua aplicação resulta apenas numa

pequena melhoria dos sintomas (IASP, 2003; Chakrabarty e Zoorob, 2007).

A aplicação de calor ao promover o relaxamento muscular contribui para o alívio das cefaleias, das mialgias e da rigidez (Russell, 2008).

O exercício físico pode ser dividido em duas componentes: alongamentos (para aumentar a elasticidade dos tecidos e a mobilidade articular) e exercício aeróbico (Sarzi-Puttini et al., 2008).

Os exercícios aeróbicos estão entre as primeiras medidas não farmacológicas a manifestarem a sua eficácia na FM, ao permitirem aumentar a capacidade aeróbica e a força muscular, ao reduzirem a dor, melhorarem o sono, os distúrbios do humor, a cognição e a sensação de bem-estar (Epstein et al., 1999; IASP, 2003; Goldenberg et al., 2004; Redondo et al., 2004; Jones et al., 2006; CME, 2008; Moldofsky, 2008; Russell, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). Desta forma, o grande objectivo do exercício é melhorar o desempenho dos doentes nas actividades quotidianas, melhorando a sua qualidade de vida (Dobkin et al., 2005; Chakrabarty e Zoorob, 2007; Russell, 2008). A actividade física deve ser implementada de uma forma gradual (Russell, 2008).

No que se refere à duração dos benefícios conseguidos com a prática de exercício físico ainda não há dados consistentes; de qualquer forma, pensa-se que os

resultados serão melhores se a actividade for mantida ao longo do tempo (Goldenberg et al., 2004; Redondo et al., 2004; Rooks et al., 2007). São necessários mais estudos neste âmbito (Crofford et al., 2005; Cuatrecasas et al., 2007).

Quadro 1: Modalidades de tratamento não farmacológico

#### **Tratamento não farmacológico**

- CBT
- Actividade física
- Aplicação de calor
- Técnicas de relaxamento

## **2. Terapêutica farmacológica:**

### **2.1. Analgésicos:**

O tramadol desenvolve os seus efeitos analgésicos ao inibir a recaptação de serotonina e de noradrenalina (Offenbaecher e Ackenheil, 2005; Sarzi-Puttini et al., 2008). Este opióide minor alivia a dor e baixa o seu limiar [Goldenberg et al., 2004; Sarzi-Puttini et al., 2008]. Deve ser titulado de forma a evitar as náuseas associadas às altas doses iniciais (Chakrabarty e Zoorob, 2007). Está particularmente indicado nas fases de agudização (IASP, 2008).

O efeito sinérgico de várias substâncias é uma mais-valia para a FM uma vez que está comprovado que, por exemplo, a associação de tramadol com paracetamol (37.5/325mg) é mais eficaz do que a

utilização isolada do primeiro (Chakrabarty e Zoorob, 2007; Russell, 2008).

Desconhece-se o efeito a longo prazo dos opióides sobre a dor, as funções físicas e os distúrbios emocionais (IASP, 2003).

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) e os corticóides não estão recomendados, pois são ineficazes (IASP, 2003; CME, 2008; IASP, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008).

#### Quadro 2 – Tratamento com analgésicos

##### **Analgésicos**

Tramadol

Tramadol + paracetamol (37.5/325mg)

## **2.2. Precusores da seretonina (5-HT):**

Estes fármacos aumentam a síntese de seretonina. Um exemplo é o 5-hidroxitriptofano (5-HTP) que se mostrou efectivo no tratamento da FM se administrado em doses de 100mg, três vezes por dia (Russell, 2008).

## **2.3. Inibidores do transporte das aminas biogénicas (antidepressivos):**

Os antidepressivos tricíclicos (ATC) são os fármacos para os quais existe a mais forte evidência de eficácia farmacológica. Apresentam um efeito analgésico que é independente da acção antidepressiva (Goldenberg et al., 2004; Sarzi-Puttini et al., 2008).

O principal representante dos ATC é a amitriptilina. Quando administrada à noite

melhora o sono, a fadiga, a rigidez matinal, a dor e as alterações do humor (IASP, 2003; Goldenberg et al., 2004; Offenbaecher e Ackenheil, 2005; Chakrabarty e Zoorob, 2007; Russell, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). Relativamente às doses, há variedade de opiniões: dois artigos referem que a amitriptilina deve ser usada numa quantidade de 10-25mg (CME, 2008; Russell, 2008); outros dois afirmam que a dose é de 25-50mg (Goldenberg et al., 2004; Chakrabarty e Zoorob, 2007).

O estudo comparativo dos efeitos dos ATC e dos inibidores selectivos da recaptção da seretonina (SSRI) (fluoxetina e paroxetina) revelou que a inibição do transporte da noradrenalina pode ser determinante para o potencial analgésico, o que faz dos ATC mais eficazes do que os SSRI (IASP, 2003; CME, 2008; Harris e Clauw, 2008; Russell, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). A fluoxetina em altas doses (80mg/dia) pode ter efeitos analgésicos, provavelmente devido à perda da capacidade selectiva (Chakrabarty e Zoorob, 2007; CME, 2008; Russell, 2008).

Estudos demonstraram que a combinação de amitriptilina e fluoxetina é mais efectiva do que cada um dos fármacos isoladamente (Chakrabarty e Zoorob, 2007; Russell, 2008). Ambos os antidepressivos são úteis na abordagem dos sintomas psicológicos associados à FM, mesmo que

não exista nenhum distúrbio psiquiátrico específico subjacente (Epstein et al., 1999).

Uma nova classe de fármacos são os SNRI: duloxetina, milnacipran e venlafaxina (Russell, 2008). Estes fármacos mostraram ser eficazes na redução da dor, da fadiga, da rigidez e, possivelmente, nas alterações do sono (Moldofsky, 2008).

A duloxetina é um inibidor puro da recaptação da serotonina e da noradrenalina (Üçeyler et al., 2008). É efectiva no controlo da dor se utilizada em dose de 60-120mg/dia, em duas tomas (Chakrabarty e Zoorob, 2007; CME, 2008; Russell, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). Para combater os efeitos laterais, nomeadamente as náuseas, a dose máxima deve ser alcançada de uma forma progressiva (Üçeyler et al., 2008).

Dado o melhor perfil de efeitos colaterais dos SNRI comparativamente com os ATC e tendo em conta os efeitos, no mínimo moderados, da duloxetina sobre a dor, este fármaco constitui uma alternativa viável no tratamento farmacológico da FM (Üçeyler et al., 2008).

O milnacipran permite alívio algico e da fadiga, quando administrado duas vezes por dia, numa dose total de 100-200mg diários (Goldenberg et al., 2004; Chakrabarty e Zoorob, 2007; CME, 2008; Harris e Clauw, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008; Üçeyler et al., 2008). Está disponível na Europa, mas não nos EUA para o tratamento da depressão (Russell, 2008). Contudo, não foi

demonstrado nenhum efeito nas perturbações do sono (Sarzi-Puttini et al., 2008; Üçeyler et al., 2008).

No que concerne a venlafaxina são necessários mais estudos, uma vez que os existentes não são consensuais relativamente aos seus efeitos na sintomatologia da FM (Sarzi-Puttini et al., 2008).

Sempre que se utilizam antidepressivos na terapêutica da FM, os seus efeitos devem ser avaliados 4-6 semanas após o início da administração, para que possa existir uma resposta (Cymet, 2003, CME, 2008).

Apesar da eficácia comprovada dos ATC, no momento não existe qualquer antidepressivo aprovado pela FDA para o tratamento da FM (Staud e Spaeth, 2008; Üçeyler et al., 2008). Contudo, os SNRI são aqueles que se pensa poderem vir a ser indicados para tal fim (Sarzi-Puttini et al., 2008; Staud e Spaeth, 2008).

Quadro 3 – Tratamento com antidepressivos

#### **Antidepressivos**

##### **Tricíclicos:**

**- Amitriptilina**

##### **SSRI:**

**- Fluoxetina**

**- Paroxetina**

##### **SNRI**

**- Duloxetina**

**- Milnaciprano**

**- Venlafaxina**

## 2.4. Antagonistas dos receptores do N-metil-D-aspartato (NMDA):

Tendo em conta que o NMDA está envolvido nos mecanismos pelos quais o sistema nervoso central (SNC) é capaz de perpetuar a dor, tornando-a crónica, é fácil compreender a importância dos antagonistas dos receptores do NMDA na FM (Sarzi-Puttini et al., 2008). De facto, a sensibilização central pode ser atenuada ou mesmo inibida por estes fármacos, entre os quais se destacam a cetamina e o dextrometofano (Russell, 2008; Staud e Spaeth, 2008). Ambos os fármacos demonstraram ter benefícios na dor e na alodinia (Russell, 2008).

## 2.5. Anticonvulsivantes:

A pregabalina mostrou-se efectiva na redução da severidade da dor e da fadiga e na melhoria da qualidade do sono (Crofford et al., 2005; Chakrabarty e Zoorob, 2007; Moldofsky, 2008; Russell, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). Um estudo de 2005 revelou que a pregabalina usada em monoterapia é capaz de melhorar a qualidade de vida dos doentes com FM prolongada (Crofford et al., 2005). As doses variam entre os 300 e os 450mg diários, repartidos por duas tomas (CME, 2008; Russell, 2008).

É importante destacar que, actualmente, a pregabalina é a única substância especificamente aprovada pela Food and Drug Administration (FDA) para o tratamento da

FM (Staud e Spaeth, 2006; CME, 2008; Russell, 2008, Üçeyler et al., 2008).

A gabapentina (1200-2400mg/dia) e a carbamazepina também possuem as mesmas propriedades sedativas e antinociceptivas da pregabalina, sendo úteis na gestão das perturbações do sono (Arnold et al., 2007; CME, 2008; Moldofsky, 2008). Contudo, a sua aplicabilidade na FM ainda se encontra em estudo (Goldenberg et al., 2004; Offenbaecher e Ackenheil, 2005).

Quadro 4 – Tratamento com anticonvulsivantes

### Anticonvulsivantes

Pregabalina

Gabapentina

Carbamazepina

## 2.6. Sedativos:

Vários estudos revelam a utilidade do oxibato de sódio no controlo da dor, da fadiga e na melhoria da qualidade de sono (CME, 2008; Lawson, 2008; Moldofsky, 2008; Russell, 2008).

Os hipnóticos zolpidem e zopiclona têm a capacidade de melhorar a qualidade do sono e aliviar a fadiga (CME, 2008; Lawson, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008). Contudo, os seus efeitos na dor não são satisfatórios, motivo pelo qual não podem ser usados em monoterapia (CME, 2008).

Não existem evidências de que as benzodiazepinas tenham mais efeitos na FM que não aqueles ao nível das perturbações de

sono [Goldenberg e al., 2004, Lawson, 2008). Não devem ser utilizadas na abordagem da FM (CME, 2008).

Quadro 5 – Tratamento com sedativos

#### **Sedativos**

Oxibato de sódio

Zolpidem

Zolpiclona

Benzodiazepinas

### **2.7. Hormonas e Suplementos:**

Foram avaliadas substâncias como a hormona de crescimento (GH), as hormonas tiroideias, os androgénios, a melatonina, a calcitonina, os suplementos vitamínicos e o magnésio, mas até agora nenhuma se mostrou vantajosa na abordagem da FM (IASP, 2003, Goldenberg, 2004, Sarzi-Puttini et al., 2008).

### **2.8. Tratamento farmacológico combinado:**

Os princípios fundamentais da associação de fármacos são a atenuação do mesmo sintoma através de diferentes mecanismos de acção e a abordagem de diferentes sintomas num mesmo doente (Russell, 2008). A combinação mais vantajosa de fármacos a ser utilizada, em que circunstâncias e em que dose continua por definir.

### **3. Medicinas Complementares:**

As medicinas complementares são aplicadas mais frequentemente em conjunto com os tratamentos convencionais do que no seu lugar (Sarzi-Puttini et al., 2008). Dentro deste grupo estão modalidades como a acupunctura, a injeção de lidocaína ou solução salina nos pontos dolorosos, massagem, ioga, tai chi, biofeedback, hipnoterapia, homeopatia, terapia Waon (*soothing warmth therapy*) e terapias magnéticas (Cymet, 2003; IASP, 2003; Goldenberg et al., 2004; Babu et al., 2007; Chakrabarty e Zoorob, 2007; Duncan et al., 2007; Kayiran et al., 2007; Mayhew e Ernst, 2007; CME, 2008; Matsuschita et al., 2008; Moldofsky, 2008). Contudo, os dados obtidos até então (2008) são ainda muito poucos, sendo necessárias mais investigações (Duncan et al., 2007; Sueiro et al., 2008).

Quadro 6 – Terapêuticas complementares

#### **Terapêuticas Complementares**

Acupunctura

Injeção directa nos pontos dolorosos

Massagem

Ioga

Tai chi

Biofeedback

Hipnoterapia

Homeopatia

Terapia Waon

Terapias magnéticas

#### 4. Tratamento cirúrgico:

No que concerne aos tratamentos cirúrgicos, não existe nenhuma intervenção específica para a FM (Russell, 2008).

#### 5. Tratamento multidisciplinar:

Dado o crescente surgimento de diversas terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas, houve a necessidade de criar linhas orientadoras que pudessem facilitar a intervenção dos clínicos. Foi neste contexto que surgiram, em 2007, as guidelines da American Pain Society (APS) e da European League Against Rheumatism (EULAR). Ambas consideram os ATC de primeira linha (IASP, 2008; Üçeyler et al., 2008).

De acordo com as guidelines estabelecidas, a terapêutica deve ser multidisciplinar e ter em conta os aspectos físicos e psicológicos da FM. Neste sentido, o tratamento combinado de medidas farmacológicas e não farmacológicas será o mais adequado (Chakrabarty e Zoorob, 2007; CME, 2008; IASP, 2008). Enquanto os medicamentos actuam na dor e nos mecanismos que lhe são subjacentes, as terapêuticas não farmacológicas intervêm nas consequências funcionais da dor (CME, 2008).

As orientações baseiam-se em três passos fundamentais (Goldenberg et al., 2004), especificados na figura 1.

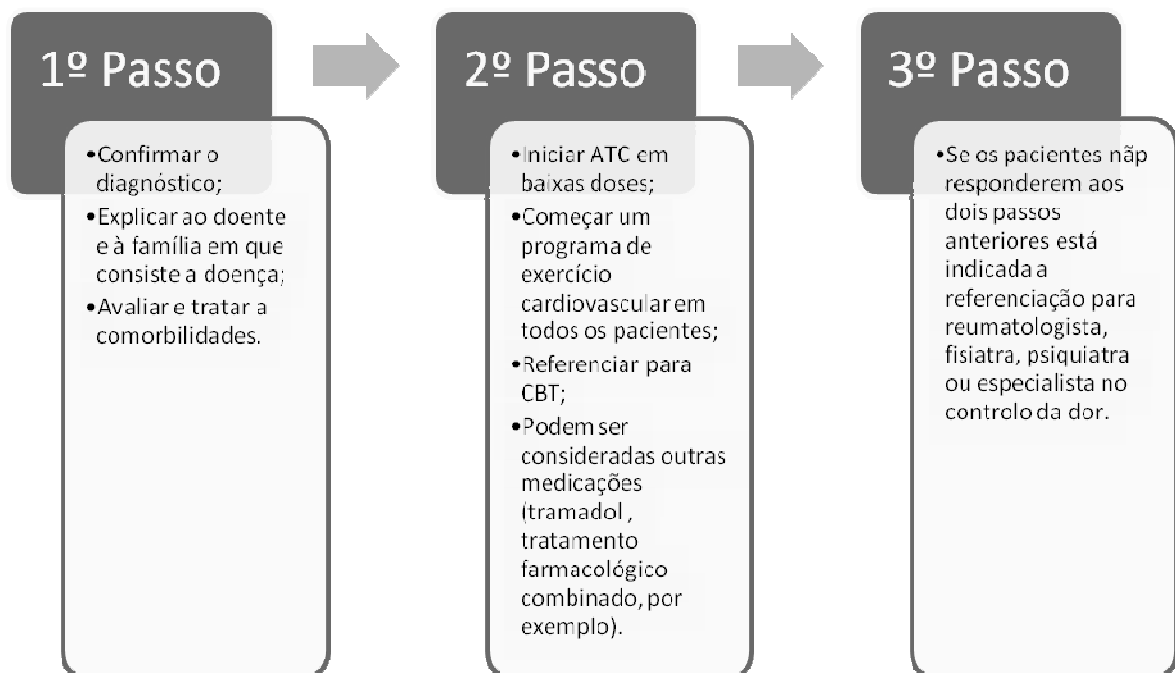


Figura 1: Orientações para a abordagem da FM.

## CONCLUSÃO:

O aparecimento de medicamentos que atingem mais do que um dos principais sintomas da FM representa um avanço importante na abordagem terapêutica (Russell, 2008). Apesar de tudo, até hoje não existe nenhum tratamento que isoladamente consiga responder às necessidades globais dos fibromiálgicos e, mesmo no tratamento multidisciplinar (farmacológico e não farmacológico), ainda estão por definir quais as combinações mais benéficas para um dado indivíduo (Guymier e Littlejohn, 2002; Nampiaparampil e Shmerling, 2004; Lawson, 2008; Sarzi-Puttini et al., 2008).

O sucesso da abordagem terapêutica da FM depende não só de um acompanhamento prolongado e contínuo por parte dos profissionais de saúde mas também de uma participação activa por parte do próprio doente.

## LIMITAÇÕES:

É importante destacar que a maioria dos efeitos das terapêuticas aqui reportada diz respeito a um “follow-up” curto de 6-12 meses; daí que sejam necessários mais estudos, de forma a determinar se os benefícios se mantêm por períodos mais longos, o que se revela importante numa doença crónica como a FM (Goldenberg et al., 2004; Redondo et al., 2004).

O abandono da terapêutica por parte dos doentes é um obstáculo importante à

avaliação dos efeitos do tratamento (Redondo et al., 2004).

Muitas das RCT (*randomized controled trials*) têm problemas metodológicos (amostra pequena, não são cegos, não têm standardização das medidas para avaliar os resultados). As diferenças das respostas aos diferentes tratamentos podem também ficar a dever-se à heterogeneidade dos pacientes utilizados nestes estudos, alguns dos quais padeciam de outras doenças reumáticas que não a FM (Goldenberg, 2004; Sarzi-Puttini et al., 2008).

Um outro problema que justifica a realização de mais estudos é a falta de trabalhos que testem o tratamento combinado com meios farmacológicos e não farmacológicos (Sarzi-Puttini et al., 2008).

Acresce a falta de critérios para analisar a resposta às terapêuticas, o que impede a comparação entre os estudos (Sarzi-Puttini et al., 2008). Estes aspectos contribuem para que a informação proveniente das diferentes investigações seja com bastante frequência pouco consistente e não possa ser generalizada.

## E O FUTURO?

Existem estudos que referem que as intervenções sobre os mecanismos centrais da dor são mais eficazes nos doentes com sintomas neuropsiquiátricos, enquanto que aqueles que têm outro tipo de sintomas podem beneficiar de terapêuticas com

influência noutros locais do SNC. Assim, um desafio consiste em identificar os diferentes subgrupos de pacientes, baseando-se na sintomatologia, na capacidade de adaptação psicossocial e comportamental e no perfil imunológico (IASP, 2003; Goldenberg et al., 2004; Sarzi-Puttini et al., 2008).

## **CASOS CLÍNICOS:**

A fim de prestar um cunho de dimensão mais prática e de aplicação, apresentam-se, de seguida, dois casos clínicos:

### **Caso 1:**

Doente do sexo feminino, 36 anos, casada, doméstica e com diagnóstico de FM desde 2004. Foi enviada para a Consulta da Dor do Centro Hospitalar do Porto em Dezembro de 2006, pelo Médico de Família, por apresentar dores difusas músculo-esqueléticas, acompanhadas de fadiga e de alterações do sono.

No que diz respeito à história familiar, pode dizer-se que a doente tinha uma boa relação com o marido, com a filha e com os pais.

Aquando da primeira consulta, a doente já vinha acompanhada de vários exames analíticos e imagiológicos: proteína C reactiva, marcadores de hepatite, Rx da anca, TAC (Tomografia Axial Computorizada) da coluna lombar e Electro-

miografia. Nenhum destes exames revelou algo significativo.

A doente tinha sido medicada pelo Médico de Família com amitriptilina (10mg, à noite), diazepam (5mg, à noite), pregabalina (50mg, à noite) e fluoxetina (20mg, de manhã).

Foi solicitada avaliação por Psicologia pela doente apresentar irritabilidade fácil. O acompanhamento por esta especialidade manteve-se ao longo das consultas.

No decorrer do tratamento, os fármacos foram descontinuados, sendo que, em Maio de 2008, a doente estava medicada apenas com uma associação de paracetamol e codeína (5mg à noite) em SOS.

Em Janeiro de 2009, a doente sofreu a perda de um familiar do marido por doença oncológica rapidamente progressiva, o que reavivou a memória do falecimento de uma amiga, por acidente de viação, ocorrido há vários anos. As queixas álgicas da doente agravaram-se de tal modo que, em Março de 2009, fez-se uma nova revisão terapêutica que consistiu na prescrição de uma associação de diclofenac e misoprostol (7mg de 12 em 12 horas), diazepam (10mg) e duloxetina (60mg). A associação de paracetamol e codeína passou a ser administrada de 8 e 8 horas.

### **Caso 2:**

Doente do sexo feminino, 37 anos, casada, funcionária de um infantário.

A doente apresentava desde 2003 dores músculo-esqueléticas generalizadas moderadas a intensas, acompanhadas de fadiga matinal, alterações do sono e incapacidade de realização das actividades quotidianas. Por este motivo começou a ser seguida, a partir de 2007, na Consulta de Medicina Interna do Centro Hospitalar do Porto. Nessa altura, era possível despertar dor à palpação dos dezoito pontos pesquisados para diagnóstico de FM.

Também em 2003, foi-lhe diagnosticada artrite indiferenciada de pequenas articulações, associada a fenómeno de Reynaud e a fotossensibilidade.

Como antecedentes relevantes havia a destacar hipertensão arterial, cardiopatia valvular, enxaquecas e síndrome depressivo. Este último manifestou-se há 4 anos e é seguido pela Consulta de Psicologia no hospital da área de residência.

Este contexto aliado à incapacidade de controlo da dor determinou o encaminhamento da doente para a Consulta da Dor do Centro Hospitalar do Porto, em Fevereiro de 2009. Nessa ocasião a medicação era a seguinte: pregabalina (50mg, à noite), loflazepato de etilo (2mg), duloxetina (60mg, de manhã) e tramadol (100mg de 12 em 12 horas). Existia a informação de que a doente já havia feito amitriptilina várias vezes, pelo menos desde 2007.

Na primeira consulta, o plano proposto foi a manutenção dos fármacos acima

referidos, associando aos mesmos uma terapêutica não farmacológica, mais especificamente a hidroginástica.

No decorrer das consultas posteriores (Abril e Maio de 2009), a doente não referiu melhoria sintomática significativa. Durante esse tempo suspendeu-se a pregabalina (a dor agravou com este fármaco) e aumentou-se a dose de tramadol para os 150 mg de 12 e 12 horas.

### **Comentário:**

Os dois casos clínicos de Fibromialgia referem-se a mulheres jovens com resposta parcial à medicação para controlo da dor.

No Caso 1, é possível observar uma relação entre o início dos períodos álgicos e os acontecimentos de vida desencadeantes de sofrimento psicológico.

No Caso 2, há coexistência de artrite de pequenas articulações e fenómeno de Reynaud, o que para além de dificultar o diagnóstico, deixa questões em aberto acerca da etiologia da FM.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Arnold LM, Goldenberg DL, Stanford SB, Lalonde JK, Sandhu HS, Keck PE, Welge JA, Bishop F, Stanford KE, Hess EV, Hudson JI (2007) Gabapentin in the Treatment of Fibromyalgia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. *Arthritis & Rheumatism* 4:1336-1344.
- Buskila D, Sarzi-Puttini P (2008) Fibromyalgia and Autoimmune Diseases: the Pain behind Autoimmunity. *IMAJ* 10:77-78.
- Babu AS, Mathew E, Danda D, Prakash H (2007) Management of Patients with Fibromyalgia Using Biofeedback: A Randomized Control Trial. *Indian Journal of Medical Sciences* 61(8):455-461.
- Chakrabarty S, Zoorob R (2007) Fibromyalgia. *Am Fam Physician* 76:247-254.
- CME (2008) Institute of Physicians Postgraduate Press. Understanding Fibromyalgia and Its Related Disorders. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 10(2):133-144.
- Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease, PhJ, Russell IJ, Dworkin RH, Corbin AE, Young JP Jr, LaMoreaux LK, Martin SA, Sharma U, Pregabalin 1008-105 Study Group (2005) Pregabalin for the Treatment of Fibromyalgia Syndrome: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Arthritis & Rheumatism* 4:1264-1273.
- Cuatrecasas G, Riudavets C, Güell MA, Nadal A (2007) Growth hormone as concomitant treatment in severe fibromyalgia associated with low IGF-1 serum levels. A pilot study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 8:119.
- Cymet TC (2003) A Practical Approach to Fibromyalgia. *J Natl Med Assoc* 95:278-285.
- Dobkin P, Abrahamowicz M, Fitzcharles M-A, Dritsa M, Costa D (2005) Maintenance of Exercise in Women With Fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism* 53(5):724-731.
- Duncan B, White A, Rahman A (2007) Acupuncture in the treatment of fibromyalgia in tertiary care – a case series. *Acupuncture in Medicine* 25(4):137-147.
- Edinger JD, Wohlgemuth WK, Krystal AD, Rice J (2005) Behavioral Insomnia Therapy for Fibromyalgia Patients: A Randomized Clinical Trial. *Arch Intern Med* 165:2527-2535.
- Epstein SA, Kay G, Clauw D, Heaton R, Klein D, Krupp L, Kuck J, Leslie V, Masur D, Wagner M, Waid R, Zisook S (1999) Psychiatric Disorders in Patients with Fibromyalgia: A Multicenter Investigation. *Psychosomatics* 40:57-63.
- Fietta P, Fietta P, Manganelli P (2007) Fibromyalgia and Psychiatric Disorders. *Acta Biomed* 78:88-95.
- Forbes D, Chalmers A (2004) Fibromyalgia: revisiting the literature. *JACC* 48(2):119-131.
- Giesecke T, Williams DA, Harris RE, Cupps TR, Tian X, Tian TX, Gracely RH, Clauw DJ (2003) Subgrouping of Fibromyalgia Patients on the Basis of Pressure-Pain Thresholds and Psychological Factors. *Arthritis & Rheumatism* 48(10):2916-2922.
- Goldenberg LD, Burckhardt C, Crofford L (2004) Management of Fibromyalgia Syndrome. *JAMA* 292(19):2388-2395.

- Guymer EK, Littlejohn GO (2002) Fibromyalgia: Diagnosis and Management. *ACO* 10(2):81-84.
- Harris RE, Clauw DJ (2008) Newer Treatments for Fibromyalgia Syndrome. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 4(6):1331-1342.
- Holman, JH, Myers RR (2005) A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Pramipexole, a Dopamine Agonist, in Patients With Fibromyalgia Receiving Concomitant Medications. *Arthritis & Rheumatism* 8:2495-2505.
- Houdenhove BV, Egle UT (2004) Fibromyalgia: A Stress Disorder?. *Psychotherapy and Psychosomatics* 73:267-275.
- IASP-International Association for the Study of Pain (2003) Fibromyalgia Syndrome: Prevalent and Perplexing. *Pain* 11 (3).
- IASP-International Association for the Study of Pain (2008) Update on Fibromyalgia Syndrome. *Pain* 16 (4).
- Jones KD, Adams D, Winters-Stone K, Burckhardt CS (2006) A comprehensive review of 46 exercise treatment studies in fibromyalgia (1988–2005). *Health and Quality of Life Outcomes* 4:67.
- Kayiran S, Dursun E, Ermutlu N, Dursun N, Karamursel S (2007) Neurofeedback in fibromyalgia syndrome. *Agri* 19(3):47-53.
- Lawson K (2008) Treatment options and patient perspectives in the management of fibromyalgia: future trends. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 4(6):1059-1071.
- Matsushita K, Masuda A, Tei C (2008) Efficacy of Waon Therapy for Fibromyalgia. *Inter Med* 47:1473-1476.
- Mayhew E, Ernst E (2007) Acupuncture for fibromyalgia—a systematic review of randomized clinical trials. *Rheumatology* 46: 801-804.
- MersKey H (2008) Social Influence on the Concept of Fibromyalgia. *CNS Spectr* 13:3 (Supl 5):18-21.
- Moldofsky H (2008) The Significance, Assessment and Management of Nonrestorative Sleep in Fibromyalgia Syndrome. *CNS Spectr* 13:3 (supl 5): 22-26.
- Nampiaparampil DE, Shmerling RH (2004) A Review of Fibromyalgia. *The American Journal of Managed Care* 10(11):794-800.
- Offenbaecher M, Ackenheil M (2005) Current Trends in Neuropathic Pain Treatments with Special Reference to Fibromyalgia. *CNS Spectr* 10(3):285-297.
- Redondo JR, Justo CM, Moraleta FV, Velayos YG, Puche JJO, Zubero JR, Hernández TG, Ortells LC, Pareja MAV (2004) Long Term Efficacy of Therapy in Patients with Fibromyalgia: A Physical Exercise-Based Program and a Cognitive-Behavioral Approach. *Arthritis and Rheumatism (Arthritis Care & Research)* 51(2):184-192.
- Richards S, Cleare A (2000) Treating Fibromyalgia. *Rheumatology* 39: 343-346.
- Rooks, DS, Gautam S, Romeling M, Cross ML, Stratigakis D, Evans B, Goldenberg DL, Iversen MD, Katz JN (2007) Group Exercise, Education, and Combination Self-management in Women With Fibromyalgia. *Arch Intern Med* 167(20):2192-2200.
- Russell IJ (2008) Fibromyalgia Syndrome: Approach to Management. *CNS Spectr* 13 (Suppl 5):27-33.
- Sarzi-Puttini P, Buskila D, Carrabba M, Doria A, Arzeni F (2008) Treatment Strategy in Fibromyalgia Syndrome: Where Are We Now?. *Semin Arthritis Rheum* 37: 353-365.
- Staud R (2006) Biology and therapy of fibromyalgia: pain in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Research & Therapy* 8:208.

- Staud R, Spaeth M (2008) Psychophysical and Neurochemical Abnormalities of Pain Processing in Fibromyalgia. *CNS Spectr* 13:3(Supl 5):12-17.
- Sueiro B, Schwarz E, Ayán C, Cancela JM, Martín V (2008) Potential Benefits of Non-Pharmacological Therapies in Fibromyalgia. *The Open Rheumatology Journal* 2:1-6.
- Sultan A, Gaskell H, Derry S, Moore RA (2008) Duloxetine for painful diabetic neuropathy and fibromyalgia pain: systematic review of randomised trials. *BMC Neurology* 8:29
- Thieme K, Flor H, Turk DC (2006) Psychological Pain Treatment in Fibromyalgia syndrome: Efficacy of Operant Behavioral and Cognitive Behavioral Treatments. *Arthritis Research & Therapy* 8(4).
- Thieme K, Turk DC, Flor H (2007) Responder Criteria for Operant and Cognitive-Behavioral Treatment of Fibromyalgia Syndrome. *Arthritis & Rheumatism* 57(5): 830-836.
- Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG (2004) Treatment of Fibromyalgia With Cyclobenzaprine: A Meta-Analysis. *Arthritis & Rheumatism* 1: 9-13.
- Üçeyler N, Offenbacher M, Petzke F, Hauser W, Sommer C (2008) New Treatment Options for Fibromyalgia: Critical Appraisal of Duloxetine. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 4:525-529.