

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

**FIBROMIALGIA: AVALIAÇÃO DA RESPOSTA CLÍNICA ÀS
DIFERENTES MODALIDADES TERAPÊUTICAS**

JOÃO FRANCISCO GARCIA REIS JUNIOR
MICHELLE BORGES BRUNO
MILA DO ROSÁRIO MORAIS DE OLIVEIRA

Belém-Pará

2006

JOÃO FRANCISCO GARCIA REIS JUNIOR
MICHELLE BORGES BRUNO
MILA DO ROSÁRIO MORAIS DE OLIVEIRA

**FIBROMIALGIA: AVALIAÇÃO DA RESPOSTA CLÍNICA ÀS
DIFERENTES MODALIDADES TERAPÊUTICAS**

Trabalho de Conclusão de curso apresentado
para a obtenção do grau em Medicina pela
Universidade Federal do Pará. **Orientadora:**
Prof^ª. Dra. Rosana de Britto Pereira Cruz

Belém-Pará
2006

JOÃO FRANCISCO GARCIA REIS JUNIOR
MICHELLE BORGES BRUNO
MILA DO ROSÁRIO MORAIS DE OLIVEIRA

FIBROMIALGIA: AVALIAÇÃO DA RESPOSTA CLÍNICA ÀS DIFERENTES MODALIDADES TERAPÊUTICAS

Trabalho de Conclusão de curso apresentado
para a obtenção do grau em Medicina pela
Universidade Federal do Pará. **Orientadora:**
Profª. Dra. Rosana de Britto Pereira Cruz

BANCA EXAMINADORA

Julgado em: ____/____/____

Conceito: _____

“Enfim posso expressar todo amor e gratidão a meus Pais, irmãos e familiares pelo homem que sou hoje. Se hoje, através deste, encerro minhas obrigações acadêmicas e me formo médico é devido ao esforço destes que estiveram sempre presentes e ativos durante minha formação mais importante: a pessoal. Graças a DEUS!”

João Francisco Garcia Reis Junior

“Nesta luta pela busca do conhecimento da medicina e formação profissional é imensa minha gratidão à benção de Deus e ao apoio, carinho e confiança de minha mãezinha, meu pai, minha irmã Chris e todos os AMIGOS. Todos foram e vão continuar sendo fundamental na minha vida. Obrigada por acreditarem em mim e estarem sempre do meu lado”.

Michelle Borges Bruno

“À minha mãe, que é a base principal de minha vida e a grande responsável pela minha humilde formação pessoal e tão grandiosa formação profissional”.

Mila do Rosário Morais de Oliveira

AGRADECIMENTOS

Agradecemos, primeiramente, a Deus a realização deste trabalho e a todos os docentes que participaram de nossa formação acadêmica, principalmente, à Profa. Rosana Cruz, que incansavelmente nos orientou, auxiliando na concretização desta obra.

Ao Sr. João Francisco Garcia Reis, pela prestatividade e empenho, nos fornecendo seus conhecimentos para a concretização deste trabalho;

A nossos familiares e amigos que estiverem sempre presentes, nos apoiando e nos dando forças para trilhar esse caminho.

“Nenhum homem é livre se a sua mente não é como uma porta de vai-e-vem, abrindo-se para fora a fim de liberar suas próprias idéias e para dentro a fim de receber os bons pensamentos de outrem”.

Validivar

RESUMO

A Fibromialgia é uma doença reumática não articular, de etiologia desconhecida, caracterizada por um quadro de dor crônica generalizada, distúrbios do sono, fadiga e mudanças de humor, resultando em uma diminuição da qualidade de vida. **Objetivo:** avaliar a resposta clínica dos pacientes com fibromialgia às várias modalidades terapêuticas em uma clínica particular especializada em reumatologia localizada na área metropolitana de Belém. **Métodos:** Foi utilizado o programa BioEstat 3.0 para a análise de 40 prontuários de pacientes do sexo feminino sem exclusão de faixa etária, preenchendo-se o protocolo. **Resultados:** 89% dos pacientes mantiveram um acompanhamento regular após o diagnóstico da fibromialgia; 57,5% referiram melhora em pelo menos uma das variáveis estudadas, sendo a amitripitilina a droga mais usada e a que obteve melhor desempenho com relação as variáveis de resposta clínica. Atividade física moderada e regular ou fisioterapia associadas a farmacoterapia, apresentaram melhora na qualidade de vida quando comparada a farmacoterapia isolada. **Conclusão:** Este estudo obteve resultados condizentes com os previamente avaliados na literatura, ratificando a melhora clínica com as várias modalidades terapêuticas; a amitripitilina e o exercício físico moderado tiveram os melhores resultados.

Palavra-Chave: Fibromialgia, terapêutica.

ABSTRACT

Fibromyalgia is a not articular rheumatic illness, of unkown etiology, characterized by generalizated chronic pain, sleep disturbance, fatigue and mood changes, leading to a lack of life quality. **OBJECTIVE:** To evaluate clinical evolution of patients according to the various therapeutic modalities in a particlar clinic, specialized in Rheumatology, located in Belém. **METHODS:** It were analyzed 40 promptuaries with BioStat 3.0, all of patients of female gender, in all ages, filling a protocol. **RESULTS:** 89% of patients kept regular accompaniment after the diagnostic of fibromyalgia. 57,5% had related improvement in at least one of the studied variables, being amitriptilina the most used drug and the one wich had the best clinical results. Regular or moderate physical exercise or phisiotherapy asociated to pharmacotherapy had presented improvement in the quality of life when compared the isolated pharmacotherapy. **CONCLUSION:** This study got results similar to the literature, enphatizating the clinical improvement due the several therapeutic modalities; amitriptilina and moderate phisycal exercises got the best results.

Key Words: Fibromyalgia, theapeutic.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. OBJETIVOS	14
3. REVISÃO DA LITERATURA	15
3.1 Fibromialgia	15
3.1.1 Histórico	15
3.1.2 Definição	16
3.1.3 Classificação	16
3.1.4 Epidemiologia	17
3.1.5 Etiopatogenia	18
3.1.6 Quadro Clínico	27
3.1.7 Diagnóstico	30
3.1.8 Diagnóstico Diferencial	32
3.1.9 Tratamento	33
3.1.10 Acompanhamento Clínico	38
3.1.11 Impacto na Qualidade de Vida	40
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	42
4.1 Casuística	42
4.2 Métodos	42
4.2.1 Critérios de inclusão e exclusão	42
4.2.2 Avaliação Clínica	42
4.2.3 Características do Estudo	43
4.2.4 Instrumentos de Pesquisa	43
4.3 Análise estatística	43
5. RESULTADOS	45
6. DISCUSSÃO	58
7. CONCLUSÕES	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
APÊNDICE	77
ANEXOS	80

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Prontuários revisados de pacientes com fibromialgia e em tratamento em clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.....	45
Figura 2: Faixa etária de pacientes com fibromialgia sob tratamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	46
Figura 3: Intervalo de tempo (em meses) decorrido entre o início do quadro álgico e o diagnóstico da fibromialgia, em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	47
Figura 4: Resultado do tratamento de pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	48
Figura 5: Medicamentos associados a melhora do distúrbio do sono, do humor e do despertar, além de redução no número de TP positivos em pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	50
Figura 6: Média da dose de amitriptilina utilizada em pacientes que obtiveram melhora do distúrbio do sono, do humor, do despertar e redução do número de TP positivos. Belém, Pará, 2006	51
Figura 7: Respostas ao emprego de Amitriptilina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006	52
Figura 8: Respostas ao emprego de Ciclobenzaprina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006	54
Figura 9: Respostas ao emprego de Fluoxetina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006	55
Figura 10: Respostas associadas à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006 ..	57

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Prontuários revisados de pacientes com fibromialgia e em tratamento em clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.....	45
Tabela 2: Faixa etária de pacientes com fibromialgia sob tratamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	46
Tabela 3: Intervalo de tempo (em meses) decorrido entre o início do quadro álgico e o diagnóstico da fibromialgia, em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	47
Tabela 4: Resultado do tratamento de pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	48
Tabela 5: Medicamentos associados a melhora do distúrbio do sono, do humor e do despertar, além de redução no número de TP positivos em pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006	49
Tabela 6: Média da dose de amitriptilina utilizada em pacientes que obtiveram melhora do distúrbio do sono, do humor, do despertar e redução do número de TP positivos. Belém, Pará, 2006	50
Tabela 7: Respostas ao emprego de Amitriptilina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006	52
Tabela 8: Respostas ao emprego de Ciclobenzaprina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006	53
Tabela 9: Respostas ao emprego de Fluoxetina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006	55
Tabela 10: Respostas associadas à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006..	56

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTH - Hormônio Adenocorticotrófico

ACR - Colégio Americano de Reumatologia

AINHs - Antiinflamatórios não Hormonais

ANA - Anticorpo Anti-Nuclear

CRH - Hormônio Liberador de Corticóide

FM - Síndrome Fibromialgia

FSCMPA - Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará

GH - Hormônio do Crescimento

HLA - Antígeno Leucocitário Humano

HPA - Hipotálamo-Pituitária-Adrenal

ISRS - Bloqueadores Seletivos de Recaptação de Serotonina

LCR - Líquido Céfalo-Raquidiano

LER - Lesão por Esforço Repetitivo

NAD - Noradrenalina

TP - Tender Points

SNA - Sistema Nervoso Autônomo

SNC - Sistema Nervoso Central

SNVS - Sistema Neurovegetativo Simpático

1. INTRODUÇÃO

A Fibromialgia é uma doença reumática não articular, que ocorre predominante em mulheres de meia idade, de etiologia desconhecida, que se apresenta com quadro de dor crônica generalizada, rigidez, fadiga e sono de má qualidade. Esta se configura como uma doença caracterizada pela marcante influência psicológica em sua sintomatologia, fato este ainda contestado por alguns autores; porém, considerando que todos os estudos apontam para uma disfunção do processamento sensorial, pode-se definir que a dor desses pacientes é real, e que os sintomas psicológicos poderiam ser secundários à dor crônica.

Outras doenças como síndrome do cólon irritável e dismenorréia, encontram-se relacionadas com a Fibromialgia. Sendo também encontrado uma incidência significativa dessa doença em pacientes com distúrbios psiquiátricos como síndrome do pânico e depressão, sem, no entanto, estar bem esclarecido qual seria a doença de base. Em doenças crônicas como na artrite reumatóide, é verificada a maior prevalência do diagnóstico de depressão. Contudo, não existem, no momento, evidências definitivas de que a fibromialgia seja uma variante da doença depressiva.

Embora bem caracterizada clinicamente, a sua etiopatogenia ainda não está totalmente esclarecida. Entretanto, evidências mostram que a síndrome é influenciada por fatores como estresse, co-morbidades e algumas condições dolorosas, assim como alterações de uma variedade de neurotransmissores e distúrbios neuroendócrinos. Esses distúrbios incluem diminuição de aminas bioquímicas, elevação de neurotransmissores neuroendócrinos, alterações do eixo HPA e da atividade do SNA. Contudo, a maneira como estes mecanismos acontecem ainda é apenas parcialmente conhecida.

A abordagem terapêutica em pacientes com FM baseia-se na associação de terapêutica medicamentosa, psicológica e de reabilitação física, dependendo da gravidade dos sintomas, das características físicas e psicológicas do paciente, da presença ou não de co-morbidades. Na realidade, a terapêutica medicamentosa e não-medicamentosa é aplicada concomitantemente e se complementam.

A avaliação da efetividade dos diversos tratamentos é difícil devido às várias facetas da síndrome e da subjetividade dos sintomas observadas na FM tem dificultado o estabelecimento de parâmetros objetivos para monitorar a eficácia dos diversos tratamentos empregados. Desta forma, no presente trabalho, iremos abordar a resposta clínica dos diferentes grupos terapêuticos aplicados em pacientes com FM, associados a terapias adjuvantes, avaliando assim, o seu impacto.

2. OBJETIVOS

- **GERAL:** Avaliar a resposta terapêutica em pacientes com fibromialgia de clínica particular da cidade de Belém, que foram submetidos a tratamento farmacológico e não-farmacológico, através da coleta de dados específicos que nos forneça o impacto destes na qualidade de vida dos referidos pacientes.

- **ESPECÍFICOS:**
 1. Avaliar o seguimento clínico e terapêutico destes pacientes.

 2. Analisar o impacto do tratamento farmacológico nos pacientes com fibromialgia, observando:
 - 2.1. A melhora da insônia nestes pacientes.

 - 2.2. A melhora do despertar nestes pacientes.

 - 2.3. A melhora do humor nestes pacientes.

 - 2.4. A redução no número de tender points.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. FIBROMIALGIA

3.1.1. Histórico

A síndrome fibromialgia (FM), denominada inicialmente como reumatismo muscular, datam de 1843 e refere-se à presença de locais rígidos dolorosos a digito pressão em músculos. Posteriormente, no início do século XX, a literatura médica descrevia o reumatismo muscular como uma miosite intersticial associada a um processo inflamatório no tecido conjuntivo adjacente (Haun et al, 2001, p.6; Goldenberg, 2003, p.703).

Em 1904, o Sir William Gowers, introduziu o termo “fibrosites”, abarcando as síndromes regionais como Lumbago, síndromes miofasciais e cérvico-braquialgias. Ele, também, enfatizou a hipersensibilidade, a presença de fadiga, distúrbio do sono e a ausência de sinais inflamatórios (Goldenberg, 2003, p.704).

Neste mesmo ano Stockman et al (1994), realizaram um estudo em nódulos localizados na região glútea em pacientes com lombalgia e observaram alterações inflamatórias em bainhas neurais. Partir deste achado o termo fibrosite passou a ser aceito na literatura mundial. No entanto, vários estudos posteriores, não conseguiram reproduzir estes achados anatomopatológicos (Weigent et al, 1998, p. 408; Goldenberg, 2003, p. 704).

Em 1968, Traut definiu fibrosite como uma síndrome de dor músculo-esquelética generalizada, acompanhada de fadiga, distúrbio do sono e hipersensibilidade a palpação de certos pontos localizados na inserção de músculos ou tendões.

Smythe e Moldotsky (1972) descreveram determinados pontos dolorosos anatômicos (tender points) mais sensíveis a palpação em pacientes com fibrosite se comparados a indivíduos normais (Haun et al, 2001, p.7).

O conceito atual “fibromialgia” foi introduzido pelos estudos de Smythe e Moldotsky (1978) que caracterizaram os tender points mais comuns e também relataram que os pacientes com FM apresentaram distúrbio do sono e sono não reparador e que as alterações dos estágios 4 do sono induziam os sintomas de FM (Goldenberg, 2003, p.705).

Em 1981, Yunus et al, realizaram o primeiro estudo controlado para fibrosite e demonstraram as manifestações clínicas mais comuns em pacientes com FM, confirmando se tratar de uma entidade distinta e propuseram a denominação fibromialgia em substituição a fibrosite (Haun et al, 2001, p. 8 e Goldenberg, 2003, p.708).

3.1.2. Definição

O nome Fibromialgia deriva do latim *fibra*=fibra, do grego *mys*=músculo e *algos*=dor. A síndrome fibromialgia é uma doença reumática não articular caracterizada por dor músculo-esquelética generalizada, pontos tendineomusculares dolorosos à palpação denominados de “*tender points*” (TP) e alguns sintomas clínicos associados como: fadiga, fraqueza, rigidez, distúrbios do sono e síndrome do cólon irritável (YUNUS, MASI, 1993, p. 1384).

3.1.3. Classificação

Hench (1989 apud ANTÔNIO, 2002, p.37) classificou a fibromialgia em:

- a) **Fibromialgia primária:** achados característicos de Fibromialgia sem uma causa subjacente reconhecível.
- b) **Fibromialgia secundária:** achados característicos secundários a uma causa conhecida ou a uma doença subjacente, e que apresenta melhora dos sintomas fibromiálgicos com tratamento específico da condição de base.

- c) **Fibromialgia regional ou localizada:** dor miofascial localizada associada com presença de “*trigger points*”, geralmente secundária a distensões musculares (ocupacional, repetitiva); bastante similar às síndromes miofasciais específicas localizadas ou regionais, não preenche os critérios definidos para Fibromialgia, porém considerada por alguns autores como uma forma frustra e limitada.
- d) **Fibromialgia do idoso:** similar a Fibromialgia primária. Atenção especial para o diagnóstico diferencial com polimialgia reumática, doenças neurológicas degenerativas, osteoporose, síndromes paraneoplásicas, doença de Parkinson inicial, síndromes cerebrais orgânicas e síndromes pós-virais que cursam com fadiga pronunciada.
- e) **Fibromialgia infanto-juvenil:** similar às formas primárias, ocorrendo em crianças e adolescentes.

3.1.4. Epidemiologia

É uma doença extremamente comum, secundando somente a osteoartrite como causa de dor músculo-esquelética crônica. A sua prevalência é de aproximadamente 2% na população geral; é responsável por aproximadamente 15% das consultas em ambulatórios de reumatologia, e 5% a 10% nos ambulatórios de clínica geral. A proporção de mulheres para homens é de aproximadamente 06 a 10:1. A maior prevalência encontra-se entre 30-50 anos, podendo ocorrer também na infância e na terceira idade. Pode-se encontrar associada a 25% das artrites reumatóide, 30% dos lúpus eritematosos sistêmicos e 50% das síndromes de Sjögren. O reconhecimento desta concomitância é extremamente útil, pois permitirá uma orientação terapêutica mais adequada (PROVENZA et al, 2004).

Em 1990 um estudo do Colégio Americano de Reumatologia (ACR), revelou que, 93% dos pacientes eram caucasianos, 5% hispânicos, 1% negro; com níveis sócio-econômico e educacional, maiores, quando comparados com a população norte-americana geral (WOLFE et al, 1990, p.164).

No Brasil, um estudo recente realizado na cidade de Montes Claros-MG a prevalência de FM, utilizando o questionário Community Oriented Program for the Control of Rheumatic Disease (COPCORD), foi de 2,5% (Senna et al, 2004).

3.1.5. Etiopatogenia

A fibromialgia não possui uma etiopatogenia comprovada e documentada, baseando-se em várias hipóteses relacionadas ao quadro clínico apresentado. Entre eles são sugeridos os fatores genéticos, alterações do sono, mecanismos neurohormonais, alterações de neurotransmissores, base auto-imune, infecciosa ou psicológica, alteração no fluxo sanguíneo cerebral, alteração músculo-esquelética e alteração cognitiva.

a) Fatores genéticos:

A teoria genética baseia-se no fato de que os pacientes com o diagnóstico de Fibromialgia freqüentemente apresentavam familiares com sintomas de dor e doença reumática (BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1622). Yunus et al. (1995, p. 247 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p. 1622) demonstraram em seus estudos a relação familiar na Fibromialgia, mas sem associação significativa entre a doença e os antígenos do complexo de histocompatibilidade classe II dos familiares. Pellegrino et al. (1989 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1622), assim como Yunus, encontraram alta ocorrência de sintomas de Fibromialgia e evidências clínicas de anormalidades musculares durante a análise em parentes próximos dos pacientes com fibromialgia. Por esta suscetibilidade não estar relacionada ao HLA, precisa de condições ambientais para se manifestar e, fenotipicamente, está associada a traços de personalidade como o perfeccionismo e o detalhismo (HEYMANN et al, 2003 apud PRADO, 2003, p. 1641).

Atualmente, tem-se proposto que os pacientes com Fibromialgia têm uma suscetibilidade genética a microtraumas musculares (BENNETT, 1993 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1622) ou a disfunções neuro-hormonais (YUNUS, 1992-1 apud

BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1622), que contribuiriam para a sintomatologia dolorosa e ainda questionam alterações na “dinâmica familiar”.

b) Alterações no sono:

Os pacientes com fibromialgia geralmente referem sono não reparador (MENSE, 1993, p. 1:133-170). As primeiras descrições sobre alterações no eletroencefalograma (EEG) em pacientes com fibromialgia, durante o sono profundo, realizadas por Moldofsky et al (1975, p.344), identificaram intrusões de onda alfa de alta frequência na fase delta de baixa frequência do sono não-REM. Tais alterações, comumente encontradas nos pacientes com Fibromialgia, foram denominadas, por Hari & Hawkins (1973 apud MOLDOFSKY et al, 1975, p.348) de “sono alfa-delta”. Este padrão também foi encontrado em pacientes com queixa de rigidez matinal (MOLDOFSKY et al, 1983 apud BENNETT, 1989, p. 547) e, provavelmente, está relacionado ao aumento da fadiga, e o sono não-REM está associado ao sono não reparador.

Apesar do sono alfa-delta ser muito freqüente nos pacientes com fibromialgia, também foi descrito em pacientes com distúrbios psiquiátricos, dor crônica, apnéia do sono, artrite reumatóide, mioclonia noturna e em resposta ao estresse emocional pós-trauma.

Ainda nos estudos de Moldofsky (1976, p. 35 apud BENNETT, 1989, p. 547), voluntários saudáveis foram induzidos a ter um distúrbio do sono semelhante ao dos pacientes com Fibromialgia. Após sete dias, observou-se que aqueles desenvolveram dor músculo-esquelética e TP, semelhante à síndrome fibromialgia. Por outro lado, pacientes saudáveis que praticavam corrida de duas a sete milhas por dia, se submetidos às alterações do sono não-REM, não desenvolveram sintomas dolorosos, reforçando a idéia de que os exercícios auxiliam na qualidade de vida dos pacientes com fibromialgia, sugerindo que a atividade física de alguma forma protege os indivíduos contra a dor crônica.

Bennett (1989-1, p. 547) sustenta a hipótese de que a anomalia no estágio quatro do sono não-REM seria o centro da patogênese da Fibromialgia, e, portanto, toda a condição que acarrete a alteração neste estágio de sono poderia indiretamente levar a Fibromialgia, sendo assim, segundo MENSE (1993, p. 1:133-170) as alterações do sono poderiam desempenhar papel importante na etiologia da síndrome da fibromialgia.

Antonio (2002, p. 40) refere que apesar da intrusão de ondas alfa ter sido reportada em pessoas normais, em pessoas distímicas e em portadores de dor pós-acidentes, estas alterações ocorrem com frequência maior em pacientes com Fibromialgia.

c) Anormalidades neurohormonais:

Várias anormalidades neuroendócrinas foram encontradas em pacientes com Fibromialgia. Uma delas foi a alteração no eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), incluindo hipersecreção de hormônio adenocorticotrófico (ACTH) e hiporresponsividade adrenal. Crofford et al (1994 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623), dosaram os níveis de cortisol livre urinário nas 24 horas e de cortisol plasmático à noite, onde observaram diminuição e elevação dos exames respectivamente. Além disso, realizaram teste de estimulação com hormônio liberador de corticóide (CRH) caprino, tendo resposta diminuída do cortisol, sugerindo hiporresponsividade de glândula adrenal. Porém, Antônio (2002 p. 41) refere que até o momento não há evidências consistentes para tal conclusão.

Bennett et al (1992 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1624) demonstraram que os doentes com Fibromialgia apresentaram nível significativamente menor de somatomedina C. É possível que cronicamente os níveis baixos de somatomedina C reflita uma interrupção persistente da secreção de hormônio do crescimento (GH), que é influenciada por supressão da resposta do eixo HPA ou hiporresponsividade adrenal (CROFFORD et al, 1994 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1624). O eixo somatomedina C-GH é imprescindível para a homeostase muscular. A interrupção na secreção de GH, por vezes, pode predispor os pacientes a microtraumas na musculatura e/ou prejudicar o processo de recuperação normal

dos microtraumas (BENNETT, 1993 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1624). Bennett et al (1992, p. 114) relatam que a liberação do GH ocorre, principalmente, no estágio 3 e 4 (85%) do sono não-REM. Então, a secreção alterada de GH pode estar relacionada à disfunção do sono não-REM em casos de Fibromialgia.

A deficiência de serotonina plasmática somada à diminuição do 5-HIAA no LCR poderia contribuir para o distúrbio do sono exibido pelos pacientes com fibromialgia (BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623), assim como, para a percepção dolorosa aos pequenos estímulos (RUSSELL et al. 1992 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623).

O mecanismo serotoninérgico alternaria o sono delta e a manutenção do sono não-REM. Em animais, a depleção de serotonina, através de fármacos ou de técnicas de destruição neural, está associada com diminuição do sono não-REM, ausência do sono REM, insônia e até total falta de sono. Além disso, outros estudos que também utilizaram técnicas de indução da depleção mostraram aumento da sensibilidade a dor (MOLDOFSKY et al, 1975, p.350). A administração de 5-hidroxitriptofano (precursor da serotonina) restaura os níveis basais de serotonina.

A diminuição da reatividade a dor acompanha um aumento da atividade da serotonina cerebral. O mecanismo serotoninérgico periférico também tem implicância na indução da dor. A serotonina é sugerida como um mediador periférico na ação da produção da dor pela bradicina e potássio no sistema vascular. O uso efetivo de agentes anti-serotoninérgicos em paciente com enxaqueca tem provido suporte para esta hipótese (MOLDOFSKY et al, 1975, p.350).

d) Alteração nos neurotransmissores:

Russell et al (1992 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) observaram níveis diminuídos de serotonina plasmática, e Vaeroy et al. (1988 – 1 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623), de ácido 5-hidroxiindol acético (5-HIAA – metabólito da serotonina) no

líquido céfalo-raquidiano (LCR) dos pacientes com Fibromialgia em relação aos controles saudáveis. Yunnus et al (1992-2 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) obtiveram resultados semelhantes.

A fisiopatologia da FM está relacionada a anormalidades no sistema nervoso central (SNC). Várias evidências sugerem que a dor experimentada pelos doentes com FM resultaria de anormalidades no processamento sensitivo no SNC (BENNETT, 1999, p. 5).

Sabe-se que a serotonina tem um papel importante nos mecanismos do sono profundo, da percepção da dor (BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) e da depressão (MOLDOFSKY et al, 1975, p.350) sugerindo uma conexão entre um distúrbio no metabolismo deste neurotransmissor e as características da Fibromialgia.

Segundo Antonio (2002, p.41) os níveis diminuídos de serotonina resultam em uma diminuição das ondas lentas do sono, em um aumento dos sintomas somáticos e da percepção dolorosa.

Os achados da relação entre fibromialgia e os níveis de serotonina incluem diminuição dos níveis deste neuropeptídeo e do triptofano e o aumento na quantidade de receptores de serotonina nas plaquetas em pacientes com fibromialgia, bem como transporte anormal do triptofano sérico. No entanto, grandes doses de triptofano não foram efetivas na modificação do padrão do sono ou na alteração da intensidade dolorosa em pacientes com Fibromialgia (ANTONIO 2002, p.31).

Vaeroy et al (1988-2 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) partiram da idéia de dosar a substância P no LCR de pacientes com Fibromialgia e encontraram aumento em relação aos controles saudáveis. Russell et al (1994 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) conseguiram obter os mesmo resultados. Esses dois estudos demonstraram um aumento de três a quatro vezes nas dosagens de substância P entre os pacientes com fibromialgia, tomando por base os controles.

A substância P e a norepinefrina, também, poderiam estar implicadas na fisiopatologia da Fibromialgia, sendo caracterizado um aumento nos níveis de substância P no líquor e uma diminuição da quantidade de norepinefrina no LCR. Além do mais, o ritmo circadiano do sistema nervoso autônomo (SNA) pode estar diminuído em pacientes com Fibromialgia, resultando em um nível constante de atividade simpática e diminuição da resposta ao estresse. Todas essas anormalidades relacionadas aos neurotransmissores requerem estudos futuros antes do estabelecimento de uma relação causal definida (ANTONIO 2002, p.41).

O aumento da substância P no LCR, em pacientes com Fibromialgia, reduz o limiar da excitabilidade sináptica, resultando em ativação de sinapses normalmente silenciosas, sensibilizando os neurônios espinhais de segunda ordem (CODERRE et al, 1993, p. 259).

O nível de noradrenalina (NAD) plasmática basal é mais elevado em doentes com FM que em controles (PILLEMER et al, 1997, p. 1918). A NAD urinária é elevada em pacientes com FM e parece estar relacionada com a dor nos pontos dolorosos (MCCAIN, 1994, p. 482). A liberação exagerada de NAD reflete a desregulação do controle do sistema neurovegetativo simpático (SNNVS) e reforça o conceito de que a FM seja produto de disfunção primária do SNC e do mecanismo do estresse. Unidades neuronais sensitivas do tronco encefálico, do tálamo e do córtex cerebral são também ativados e sensibilizados (TEIXEIRA et al, 2005, p. 8).

e) Base auto-imune e infecciosa:

As infecções virais crônicas são implicadas como possível fator determinante no estudo da etiopatogenia da fibromialgia. As premissas para tanto interesse derivam do fato de que compartilham de manifestações clínicas comuns, especialmente de dor músculo-esquelética disseminada e fadiga (RIBEIRO e PROIETTI, 2005, p. 20).

Existem evidências de que algumas doenças reumáticas tenham uma base auto-imune, sendo a Fibromialgia considerada uma exceção (BENNETT, 1989-1, p. 551). Entretanto a

presença de um grupo de pacientes com fibromialgia, com fenômeno de Raynaud, com anticorpo antinuclear (ANA) positivo levou Dinerman (1986 apud BENNETT 1989, p. 551) a sugerir que esse grupo de pacientes poderia ter uma baixa ocorrência de doença auto-imune do tecido conjuntivo que nunca seria totalmente expressado.

Por outro lado, Goldenberg (1993 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1624) sugeriu que a infecção pode ser uma dentre muitos eventos que promovem o padrão comportamental mal adaptado, que levam ao desencadeamento da Fibromialgia, somados ao estresse associado com altos níveis de ansiedade crônica, em combinação com distúrbios do sono e o não condicionamento físico. Este ciclo pode levar a anormalidades neuroendócrinas já descritas e assim contribuem para o desenvolvimento da doença.

f) Base psicológica:

A maioria dos estudos revela anormalidades psicocomportamentais em doentes com FM. É possível que o estresse desempenhe papel relevante na mediação e perpetuação dos sintomas da FM (TEIXEIRA et al, 2005, p. 10-11).

A Síndrome Fibromiálgica, sendo doença de origem não determinada e de cura incerta, gera sentimentos de vulnerabilidade e desamparo. Talvez esta seja a razão pela qual muitos pacientes com fibromialgia interpretam sua condição como muito mais séria do que o real (TEIXEIRA et al, 2005, p. 11). Como em outras condições crônicas, é elevada a prevalência de anormalidades psicológicas sem predominância em doentes com FM (YUNUS, 1993, p. 21).

É provável que as anormalidades psicológicas sejam consequência da condição de dor crônica e que o achado de condição psicológica anormal não seja requisito para o desenvolvimento da FM (CLARK, 1985, p. 135).

A ausência de um fator fisiopatológico, bem estabelecido, somado aos sintomas da Fibromialgia tem levado vários investigadores a considerarem a desordem como sendo de origem psicológica. Embora existam diversos estudos, estes são contraditórios, ao sugerirem que fatores psicológicos podem contribuir para a decisão de recorrer a tratamento psiquiátrico para a fibromialgia. Todavia, a percepção anormal da dor e outros sintomas de Fibromialgia não podem ser atribuídos somente à doença psiquiátrica, pois os distúrbios psicológicos e as desordens psiquiátricas não parecem estar diretamente envolvidos na etiologia da Fibromialgia (BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1624).

g) Alteração no fluxo sanguíneo cerebral:

O tálamo e o núcleo caudado são estruturas encefálicas importantes para a integração do estímulo nociceptivo, a percepção da dor e regulação do eixo HPA (TEIXEIRA et al, 2005, p. 8). Mountz et al (1995, p. 926) observaram que em mulheres com FM o fluxo cerebral regional era significativamente menor em relação aos controles e que mulheres com FM apresentam o limiar mais baixo para dor que os do grupo-controle. Os achados sugerem que percepção anormal da dor, em doentes com FM, pode estar relacionada à disfunção do tálamo e do núcleo caudado, ou das projeções dos neurônios inibitórios destas estruturas. Estes estudos também indicam que ocorrem anormalidades no processamento sensitivo em doentes com FM. Quando a dor é aguda, há aumento do fluxo sanguíneo talâmico e, quando crônica, ocorre sua redução, segundo os testes com imagem semiquantitativa do fluxo sanguíneo cerebral regional por tomografia computadorizada com emissão simples de fótons (SPECT). Essas regiões são as responsáveis pela integração, análise e interpretação dos estímulos dolorosos e têm conexões importantes com áreas do hipocampo e do sistema límbico, que controlam as sensações e a afetividade (MOUNTZ et al, 1995).

Entretanto essas alterações requerem novos estudos, por isso Antonio (2002, p.41) sugere parcimônia na interpretação desses resultados.

h) Alteração musculoesquelética:

O descondicionamento físico é característico em doentes com FM e exerce papel importante na expressão dos sintomas; predispõe-nos a microtraumatismos musculares, à dor e à fadiga crônica (BENNETT, 1989, p. 28-29). Em alguns doentes a dor aguda que acompanha traumatismos diretos (acidentes) ou indiretos (Lesão por Esforço Repetitivo (LER), adoção de posturas inadequadas) pode ceder lugar para a dor generalizada e gerar vários pontos dolorosos (HALES, 1994, p. 445). Muitas investigações se concentram no estudo das possíveis anormalidades musculares como causadores da FM. Entretanto, a histologia dos músculos à microscopia óptica ou eletrônica é normal ou revela alterações inespecíficas (TEIXEIRA et al, 2005, p. 9). O metabolismo muscular é normal apesar de haver redução da oxigenação nos locais dos pontos dolorosos, provavelmente resultante da falta de condicionamento físico. Alguns estudos, entretanto, não revelaram ocorrência de alterações significativas compatíveis com traumatismo ou ativação de nociceptores musculares. Portanto, o descondicionamento físico poderia constituir papel secundário à dor ou fadiga (TEIXEIRA et al, 2005, p. 9).

Estudos demonstraram redução nos níveis de ATP e fosfocreatina, assim como a aparência em “trapo” das fibras musculares nas áreas sensíveis do músculo trapézio do paciente com Fibromialgia (BENGTSSON et al, 1986-1 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1622); (BENGTSSON et al, 1986-2 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p. 1622). Esta alteração pode ser seqüela de um contínuo microtrauma que poderia contribuir para os sintomas dolorosos experimentados por estes pacientes (BENNETT, 1993, p. 45-59 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1622).

A tensão muscular prolongada e isquemia são também alterações que foram associadas a possível causa dos sintomas dolorosos. Lund, Bengtsson e Thorborg (1986 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) encontraram baixos níveis de oxigenação nos TP do músculo trapézio e braquiradial. Bennett (1989-2 apud BRADLEY, ALARCÓN, 1996, p.1623) notou baixo fluxo sanguíneo no músculo dos pacientes com fibromialgia comparado

com controle. Já os níveis de tensão muscular não apresentaram correlação significativa com a dor em pacientes com fibromialgia.

Simms (1994 apud ANTONIO 2002, p.40) concluiu que as anormalidades musculares (tanto estruturais quanto funcionais) não parecem ter papel relevante na fisiopatologia da Fibromialgia.

i) Alteração Cognitiva

A avaliação cognitiva primária refere-se ao reconhecimento da situação em termos da importância do bem-estar para o indivíduo. A avaliação cognitiva secundária ou enfrentamento (coping) relaciona-se a tudo que o indivíduo pode fazer em relação à situação em termos de recursos e opções disponíveis para controlá-la ou reduzir os prejuízos reais ou potenciais. Baseia-se em informações acumuladas pelas experiências prévias e implica em considerações que envolvem as crenças do indivíduo sobre si mesmo e sobre a disponibilidade de recursos pessoais e ambientais. Ao menos inicialmente, os indivíduos procuram justificar a ocorrência da dor e, se possível, procuram aderir a estratégias para proporcionar seu alívio imediato (CICCONE & GRZESIAK, 1984, p. 1341). A reavaliação se refere a modificação dos julgamentos já realizados, graças às novas informações oriundas do ambiente e/ou das próprias reações do indivíduo; depende das informações e resultados obtidos nas etapas anteriores; se estes forem ambíguos, infrutíferos ou inexistentes, há risco da ocorrência de vieses cognitivos (PORTNOI, 1999, p. 251).

3.1.6. Quadro Clínico

O quadro clínico desta síndrome costuma ser polimorfo, exigindo anamnese cuidadosa e exame físico detalhado. O sintoma presente em todos os pacientes é a dor difusa e crônica, envolvendo o esqueleto axial e periférico. Em geral, os pacientes têm dificuldade para localizar a dor, muitas vezes apontando sítios peri-articulares, sem especificar se a origem é muscular, óssea ou articular. O caráter da dor é bastante variável, podendo ser queimação,

pontada, peso, “tipo cansaço” ou como uma contusão. É comum a referência de agravamento pelo frio, umidade, mudança climática, tensão emocional ou por esforço físico (RUSSEL et al, 1992).

Yunus et al (1981, p.153-156) realizaram pesquisa, na qual dos 50 pacientes estudados 86% eram do sexo feminino; 98% apresentavam como principal queixa dores generalizadas e 84% fraqueza; os sintomas não reumáticos mais encontrados foram ansiedade (70%) e distúrbio do sono (56%); 8% dos pacientes relataram redução dos sintomas nas férias e com repouso e 6% com natação; 32% observaram melhora dos sintomas no verão. Ainda neste estudo os autores encontraram maior positividade dos TP na borda medial do músculo trapézio (84%) e no coxim gorduroso da região medial do joelho (74%).

Essa doença pode ser estudada como uma síndrome, que possui certas manifestações, que são imprescindíveis para determinação de um correto diagnóstico, superimpostas por outras que freqüentemente estão associadas, mas não exercem influência sobre o diagnóstico final (YUNUS e MASI, 1993, p. 1384).

Uma proporção dos pacientes lembra que a dor é, de início, mais localizada em uma determinada região, principalmente, na coluna cervical, envolvendo ou não os trapézios; outras vezes iniciando-se como uma cervicobraquialgia ou como uma cervicodorsalgia. Uma outra parte dos pacientes alega que o quadro doloroso iniciou-se já de maneira difusa, afetando segmentos da coluna vertebral, membros superiores e inferiores (PROVENZA et al, 2004, p. 446).

Na Fibromialgia a dor tem duas frentes: a dor muscular difusa crônica e a dor localizada representada pelos TP. A primeira, como dito anteriormente, é a principal causa da consulta e essencial para o diagnóstico (ANTÔNIO 2002, p.37).

Os TP são áreas de dor leve ou moderada em indivíduos normais, porém a palpação destes locais nos pacientes com fibromialgia geralmente causa dor extrema e uma reação de

retirada da mão do examinador. É de vital importância a palpação de áreas neutras, como a região frontal da cabeça, visando a avaliação da intensidade da resposta dolorosa do paciente (ANTÔNIO 2002, p.37).

Deve-se diferenciar os TP da fibromialgia dos “*trigger points*”. A palpação dos primeiros produz dor localizada na área de palpação, não irradiada, não ocorrendo dor em locais proximais ou distais às áreas examinadas, “endureção” ou contratura nítida dos pontos. Já os “*trigger points*” apresentam dor referida e sua irradiação pode ser previsível e anatomicamente mapeada, seguindo um padrão estereotipado, sendo considerados com sensibilidade e especificidade para a síndrome miofascial (ANTÔNIO, 2002, p.38).

Sintomas centrais que acompanham o quadro doloroso são o sono não reparador e a fadiga, presentes na grande maioria dos pacientes. Têm sido relatados diversos tipos de distúrbios do sono, resultando em ausência de restauração de energia e conseqüente cansaço, que aparece logo pela manhã. A fadiga pode ser bastante significativa, com sensação de exaustão fácil e dificuldade para realização de tarefas laborais ou domésticas. Sensações parestésicas habitualmente se fazem presentes. É importante ressaltar que as parestesias nestes pacientes não respeitam uma distribuição dermatômica (LESSARD et al, 1992).

Outro sintoma geralmente presente é a “sensação” de inchaço, particularmente nas mãos, antebraços e trapézios, que não é observada pelo examinador e não está relacionada a qualquer processo inflamatório. Além dessas manifestações músculo-esqueléticas, muitos se queixam de sintomas não relacionados ao aparelho locomotor. Entre esta variedade de queixas, destaca-se cefaléia, tonturas, zumbido, dor torácica atípica, palpitação, dor abdominal, constipação, diarreia, dispepsia, tensão pré-menstrual, urgência miccional, dificuldade de concentração e falta de memória (YUNUS, 1981, p. 160).

Cerca de 30% a 50% dos pacientes apresentam sintomas de depressão. Ansiedade, alteração do humor e do comportamento, irritabilidade ou outros distúrbios psicológicos acompanham cerca de 1/3 destes pacientes, embora o modelo psicopatológico não justifique a presença de fibromialgia (AHLES et al, 1987, p. 107).

A alteração do sono mais comum consiste na intrusão de ondas alfa em ondas delta de sono profundo, levando a um sono não reparador. Isto é encontrado em várias outras doenças com dor crônica, incluindo artrite reumatóide e neoplasia terminal. Outros achados são diminuição do sono tipo REM, movimentos periódicos dos membros, síndrome das pernas inquietas, fadiga matutina e dor ao despertar (PROVENZA et al, 2004, p. 447).

Algumas queixas acompanham a FM, porém estas não são encontradas com tanta frequência para que possam ser consideradas como essenciais ao diagnóstico. Entre elas estão: a síndrome do cólon irritável, cefaléia tensional, dismenorréia primária e sintomas semelhantes a Raynaud nos dedos da mão, sendo, fenômeno de Raynaud verdadeiro, raro na Fibromialgia (YUNUS et al, 1989-2 apud ANTÔNIO, 2002, p.39), ocorrendo somente em 12% segundo ACR embora Bengtsson et al (1986, p. 343) tenham observado fenômeno de Raynaud em 38% de suas pacientes com Fibromialgia e em 13% das com artrite reumatóide ($p < 0,05$). Em outro estudo, Ingram (1987 apud BENNETT, 1989, p. 551) confirmou essa associação estudando 28 pacientes, sendo que 39% com Fibromialgia apresentavam vasoespasmos induzidos pelo frio.

Entretanto, o fenômeno de Raynaud ocorre em aproximadamente 10% da população normal e está mais relacionada a superatividade simpática do que à doença vascular orgânica. Essa aparente correlação pode ser relevante para exacerbação de sintomas de pacientes com fibromialgia por clima frio e eventos estressantes na vida (BENNETT, 1989, p. 551).

3.1.7. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, apoiado nos dados da história e a presença de dor em uma série de TP preestabelecidos. As provas de atividade inflamatória e os demais exames laboratoriais são normais (RADU, 2000 apud YOSHINARI & BONFÁ, 2000, p. 205).

O exame físico fornece poucos achados. Eles apresentam bom aspecto geral, sem evidência de doença sistêmica, sem sinais inflamatórios, sem atrofia muscular, sem alterações

neurológicas, com boa amplitude de movimentos e com força muscular preservada, apesar dos sintomas mencionados. O único achado clínico importante é a presença de sensibilidade dolorosa em determinados sítios anatômicos, chamados de TP. Faz-se importante ressaltar que estes “pontos dolorosos” não são geralmente conhecidos pelo paciente, e normalmente não se situam na zona central de dor por eles referida. De acordo com os critérios atuais, devem ser pesquisados os seguintes pares de pontos (WOLFE, 1990, p.166) (ANEXO 1 e 2):

1. Suboccipital – na inserção do músculo suboccipital;
2. Cervical baixo – atrás de terço inferior do esternocleidomastoideo, no ligamento intertransverso C5 – C7;
3. Trapézio – ponto médio do bordo superior, em uma parte firme do músculo;
4. Supra-espinhoso – acima da escápula, próximo a borda medial, na origem do músculo supra-espinhoso;
5. Segunda junção costo-condral – lateral à junção, na origem do músculo grande peitoral;
6. Epicôndilo lateral – 2 a 5 cm de distância do epicôndilo lateral;
7. Glúteo médio – na parte média do quadrante súpero-externo na porção anterior do músculo glúteo médio;
8. Trocântero – posterior à proeminência do grande trocântero;
9. Joelho – no coxim gorduroso, pouco acima da linha média do joelho.

A dígito-pressão de um examinador experiente dispensa o emprego do aparelho de pressão de superfície do tipo algômetro ou dolorímetro. A palpação digital deve ser feita com força de aproximadamente quatro quilos (WOLFE et al, 1990 apud PROVENZA et al, 2004, p.445).

O critério de resposta dolorosa em pelo menos 11 desses 18 pontos, são recomendados como proposta de classificação, mas não devem ser considerados como essencial para o diagnóstico (WOLFE et al, 1990 apud PROVENZA et al, 2004, p.445).

3.1.8. Diagnóstico Diferencial

Deve-se considerar a Fibromialgia como um diagnóstico de exclusão. Devido à multiplicidade das queixas que esta doença apresenta, é necessário descartar outras doenças reumáticas e não reumáticas que possam simular as manifestações clínicas desta doença, ou até mesmo, acompanhá-la (ANTÔNIO, 2002, p.39).

No diagnóstico diferencial, as seguintes condições devem ser lembradas (WOLFE, 1990, p. 168):

1. Síndrome da dor miofascial;
2. Reumatismo extra-articular afetando várias áreas;
3. Polimialgia reumática e artrite de células gigantes;
4. Polimiosites e dermatomiosites;
5. Miopatias endócrinas – hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo e insuficiência adrenal;
6. Miopatia metabólica por álcool;
7. Neoplasias;
8. Doença de Parkinson;
9. Efeito colateral de drogas – corticosteróides, cimetidina, estatinas, fibratos, drogas ilícitas.

Dentre todas as enfermidades que necessitam de diagnóstico diferencial com a fibromialgia, a síndrome da dor miofascial deve estar em destaque devido a sua maior semelhança clínica com a fibromialgia (PROVENZA et al, 2004, p. 447). A síndrome miofascial pode ser diferenciada pela presença de “*trigger points*”. Um exame clínico bem feito, fisioterapia local e resposta satisfatória a infiltrações nos pontos dolorosos fecham o diagnóstico (ANTÔNIO, 2002, p.39).

A presença de história de dor difusa, em pacientes com mais de 60 anos, em regiões cervical e lombar, e em cinturas escapular e pélvica, associada à elevação da velocidade de

hemossedimentação e proteína C reativa, sugere polimialgia reumática. O teste diagnóstico final é uma prova terapêutica, onde se utilizam baixas doses de corticosteróides com excelente resposta clínica (ANTÔNIO, 2002, p.39).

A polimiosite possui história clínica similar a polimialgia reumática, entretanto, tem fraqueza muscular objetiva e progressiva, associada a alterações laboratoriais, eletromiográficas e histopatológicas. Todas essas características confirmam o diagnóstico. O hipotireoidismo deve sempre ser investigado nesta formas de apresentação clínica e os teste de função tireoideana são suficientes para estabelecer o diagnóstico (ANTÔNIO, 2002, p.39).

A Fibromialgia pode coexistir com algumas doenças reumáticas, como: artrite reumatóide, síndrome de Sjögren e lúpus eritematoso sistêmico. Em um estudo de Wolfe (1983 apud ANTÔNIO, 2002, p.40), 12% dos pacientes com artrite reumatóide, 7% com osteoartrose e 22% dos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico, apresentavam fibromialgia. No entanto, o acometimento sinovial e as queixas sistêmicas das doenças do tecido conjuntivo, não são observados na Fibromialgia (ANTÔNIO, 2002, p.40).

3.1.9. Tratamento

A fibromialgia permanece ainda voltada às manifestações clínicas, com medidas farmacológicas e não farmacológicas (PROVENZA et al, 2004, p. 448).

O tratamento tem como objetivos o alívio da dor, a melhora da qualidade do sono, a manutenção ou restabelecimento do equilíbrio emocional, a melhora do condicionamento físico e da fadiga e o tratamento específico de desordens associadas. Inicialmente, educar e informar o paciente e os seus familiares, proporcionando-lhes o máximo de informações sobre a síndrome e assegurando-lhes que seus sintomas são reais. A atitude do paciente é um fator determinante na evolução da doença. Por isso, procuramos fazer com que este assumira uma atitude positiva frente às propostas terapêuticas e seus sintomas (PROVENZA et al, 2004, p. 448).

A terapêutica farmacológica tem como variante o uso dos antidepressivos tricíclicos. Estes agem alterando o metabolismo da serotonina e da noradrenalina, e nos nociceptores periféricos e mecânico-receptores, promovendo analgesia periférica e central, potencializando o efeito analgésico dos opióides endógenos, aumentando a duração da fase 4 do sono n-REM, melhorando os distúrbios de sono e diminuindo as alterações de humor destes pacientes (PROVENZA et al, 2004 p. 448). Acredita-se, entretanto, que os efeitos terapêuticos dos antidepressivos resultem de adaptações pós-sinápticas que ocorrem tardiamente; daí o período de latência para o surgimento da ação antidepressiva, duas a quatro semanas.

A amitriptilina de 12,5 – 50 mg, ministrada normalmente 2 a 4 horas antes de deitar, demonstra melhora na fadiga, no quadro doloroso e no sono destes pacientes (CARETTE et al, 1995, p. 1215). Porém, este fármaco é superior ao placebo em decrescer as queixas dos pacientes quanto à intensidade da dor, qualidade do sono e severidade dos sintomas globalmente (CARETTE et al, 1986, p. 658).

A ciclobenzaprina, um agente tricíclico com estrutura similar à da amitriptilina, é uma droga que não apresenta efeitos antidepressivos, sendo utilizada como miorelaxante. Doses de 10 a 30 mg, tomadas 2 a 4 horas antes de deitar, apresentam eficácia significativa no alívio da maioria dos sintomas da fibromialgia. A eficácia e a tolerabilidade da amitriptilina e da ciclobenzaprina no tratamento da fibromialgia podem ser consideradas semelhantes (CARETTE et al, 1994, p. 36).

Os resultados dos estudos geralmente indicam que ambos: amitriptilina e ciclobenzaprina são superiores ao placebo em produzir melhora subjetiva da dor, qualidade de sono e fadiga. Esses efeitos podem aparecer dentro das primeiras quatro semanas de tratamento, mas podem diminuir com o tempo de uso. Somente a amitriptilina tem mostrado redução na contagem dos TP (BENNETT et al, 1996, p.1631).

Por outro lado, Carette et al (1986, p. 655) estudaram a ação da amitriptilina na fibromialgia primária, e afirmaram que provoca uma melhora significativa na rigidez matinal e na intensidade da dor, em cinco a nove semanas, no padrão de sono e avaliação global das

pacientes, porém não havendo melhora significativa nos TP, entretanto considera benéfica esta terapêutica para pacientes com Fibromialgia.

Os Bloqueadores Seletivos de Recaptação de Serotonina (ISRS), especialmente a fluoxetina, podem ser utilizados na síndrome. A fluoxetina, quando usada em conjunto com um derivado tricíclico, pode amplificar a ação destes últimos no alívio da dor, do sono e bem-estar global. Deve ser administrada pela manhã em doses entre 10 a 40 mg (GOLDENBERG et al, 1996). Segundo Porto (2003), existem em comum duas características essenciais dos ISRS que são a inibição seletiva da recaptação de serotonina, sem afetar significativamente a recaptação da norepinefrina ou dopamina, e a falta da atividade sobre os receptores colinérgicos, histaminérgicos ou adrenérgicos, que explica a baixa incidência de efeitos colaterais referentes a esses sistemas.

A fluoxetina pode ser opção quando há predomínio de depressão; este agente reduz a depressão grave, mas não altera significativamente o sistema doloroso; deve ser administrado pela manhã para evitar a insônia (REILLY & LITTLEJOHN, 1992, p. 281). Os ISRS e de NAD (Venlafaxina, Mirtazapina) parecem exercer atividade analgésica e antidepressiva (TEIXEIRA et al, 2005, p. 12).

A venlafaxina é um derivado bicíclico da feniletilamina que inibe a recaptação pré-sináptica da serotonina e da norepinefrina (e, em menor extensão, da dopamina). Esta droga não tem ação sobre receptores muscarínicos, histaminérgicos ou adrenérgicos, e também não inibe a MAO. A fluoxetina aumenta os níveis plasmáticos da venlafaxina. A dose usual da venlafaxina é de 75 mg por dia, dividida em duas ou três tomadas. Depois de duas ou três semanas a dose pode ser elevada para 150 mg por dia, ou maiores, se houver necessidade.

A fluoxetina, a venlafaxina e a duloxetina são antidepressivos que também aumentam os níveis de serotonina, aumentam o limiar doloroso, além de melhorar o humor dos pacientes.

A maioria dos benzodiazepínicos altera a estrutura do sono e diminui a duração de ondas delta durante o sono profundo. O alprazolam em doses entre 0,5 e 3 mg aumenta a efetividade da resposta terapêutica quando associado ao antiinflamatório não hormonal. Os benzodiazepínicos não devem ser utilizados em pacientes com fibromialgia de maneira rotineira devido ao aparecimento de dependência química (PROVENZA et al, 2004, p. 448).

O paracetamol e a dipirona constituem alternativas para analgesia, como tratamento coadjuvante (VAEROY, 1989, p.247). A utilização do cloridrato de tramadol associado ao paracetamol contribui para a melhora da dor nos pacientes com fibromialgia, mas não para a redução do número de TP (BENNETT et al, 2003, p.540). Apesar da ausência de inflamação, os analgésicos antiinflamatórios (AANHs) são eficazes, quando combinados com psicotrpicos, segundo ensaios controlados; doses terapêuticas de AANHs como o naproxeno e o ibuprofeno ou corticóides, como prednisona, entretanto, não proporcionam resultados diferentes dos observados com placebo, quando não são associados aos psicotrpicos (GOLDENBERG, 1989, p. 1-12).

O tratamento com hormônio de crescimento recombinante pode ser útil no alívio dos sintomas de pacientes com fibromialgia (BENNETT, 1992, p.115).

Os exercícios são importantes e fazem parte do tratamento desta síndrome. Os exercícios mais adequados são os aeróbicos, sem carga, sem grandes impactos para o aparelho osteoarticular, como dança, natação e hidroginástica, auxiliando tanto no relaxamento como no fortalecimento muscular, reduzindo a dor e em menor grau melhorando a qualidade do sono. A princípio, qualquer atividade física aeróbica, e de baixo impacto, tal qual natação, caminhada ou hidroginástica, é a mais recomendada. Em geral, uma caminhada, ao passo normal do paciente, durante 30 minutos a 1 hora todos os dias proporciona efeitos terapêuticos. A orientação de exercitar-se três vezes por semana tem sido eficaz e possibilita maior adesão ao tratamento. Em alguns casos, esta atividade se torna a única terapêutica necessária. A atividade física apresenta um efeito analgésico; por estimular a liberação de endorfinas, funciona como antidepressivo; e proporciona uma sensação de bem-estar global e de autocontrole. Esta deve ser bem dosada para que não seja muito extenuante, seu início deve ser leve e a sua “intensidade” aumentada gradativamente. Deve ser bem planejada para ser

tolerada desde o início e para manter a adesão do paciente por um período prolongado (JONES et al, 2002, p.281).

Estudos mais recentes demonstram que um grupo de pacientes pode melhorar da dor com a eletroacupuntura. Portanto, para algumas situações, a acupuntura pode ser um tratamento alternativo e aceitável, demonstrando melhora importante dos sintomas (WAYLONIS, 1977, p. 301).

Entre 25% a 50% destes pacientes apresentam distúrbios psiquiátricos concomitantes, que dificultam a abordagem e a melhora clínica destes, necessitando muitas vezes de um suporte psicológico profissional. A abordagem cognitivo-comportamental também é efetiva, desde que combinada com técnicas de relaxamento ou exercícios aeróbicos, alongamentos e educação familiar. Esta última é extremamente importante, em especial por se tratar de uma enfermidade de longa duração, com queixas persistentes. Por outro lado, o apoio psicológico dos familiares conduz, com certeza, à melhor qualidade de vida (PROVENZA et al, 2004).

Os estudos de biofeed-back têm demonstrado efeitos benéficos, mesmo seis meses após o término do tratamento, com significativa melhora no número de TP, na dor generalizada e na rigidez matinal (HAANEN et al, 1991, p.74).

A hipnoterapia tem igualmente demonstrado alguma eficácia no controle da dor nos pacientes com fibromialgia. Em estudo comparado com terapia física, oito sessões de hipnoterapia promoveram significativa melhora de pacientes resistentes a outros tratamentos (HAANEN et al, 1991, p.75).

A terapia cognitiva comportamental prova ser mais benéfica para pacientes com Fibromialgia do que para pacientes com artrite reumatóide ou osteoartrite, porém requer avaliação rigorosa em novos estudos assim como a hipnoterapia e a eletromiografia com retroalimentação (BRADLEY e ALARCÓN, 1996, p.1633).

3.1.10. Acompanhamento Clínico

A grande subjetividade dos sintomas e sinais, associada à falta de marcadores biológicos para os mecanismos fisiopatológicos atualmente conhecidos, torna o atendimento do paciente, e em particular a avaliação do impacto das intervenções terapêuticas, um grande desafio ao clínico.

Pode-se dizer, com grande segurança, que atender pacientes com fibromialgia é hoje um dos grandes modelos para a realização da prática médica tradicional que tanto nos atraía para a medicina, ou seja, a coleta de dados através da observação clínica e sua análise através do raciocínio clínico. Por outro lado, a recente tendência da medicina em considerar entre os dados obtidos com o paciente qual a intensidade do impacto das doenças no cotidiano dos doentes, possibilitou a utilização dos questionários de avaliação de qualidade de vida como instrumento de acompanhamento clínico (CICONELLI, 2003).

Considera-se o sintoma central e essencial para o diagnóstico, de acordo com o Colégio Americano de Reumatologia, a dor difusa ou dor generalizada, conforme definição proposta por esse organismo e com duração mínima de três meses. Em relação ao acompanhamento clínico, também são muito importantes os demais sintomas dessa síndrome, entre eles: fadiga, distúrbios do sono, ansiedade e depressão (WOLFE et al, 1990, p.167).

Em relação ao sintoma dor, há confiabilidade na utilização de escalas analógicas, tanto na avaliação inicial como na avaliação da evolução, como se pode depreender do estudo com pacientes com artrite reumatóide. Da mesma forma, essa metodologia tem sido utilizada no acompanhamento dos demais sintomas. A mais freqüentemente citada é a escala analógica visual, abreviada pelo acrônimo V.A.S., composta por uma linha de 10 cm, sendo que uma das extremidades representa ausência do sintoma e a outra a presença do sintoma intenso. Da mesma forma, pode –se utilizar uma escala numérica de sintomas, em que 0 é ausência do sintoma e 10 é a presença do sintoma muito severo. Este método é particularmente útil no cotidiano da prática médica (FERRAZ et al, 1990, p.1024).

Pode-se utilizar escalas analógicas visuais numéricas, bem como as do tipo Likert, em que se atribui valor de 0 a 5 às seguintes categorias de intensidade: ausência do sintoma (0); muito leve (1); leve (2); moderado (3); intenso (4) ou muito intenso (5). Ainda quanto ao sintoma da dor, pode-se propor uma avaliação de distribuição da dor através de um diagrama, composto por um desenho com o contorno corporal, onde o paciente pode assinalar os locais de dor. Porém, não há na literatura proposta de avaliação formal desses desenhos (MELZACK, 1975, p.283).

As demais características clínico-propedêuticas da dor, embora possam ser úteis ao diagnóstico, não são habitualmente referidas como métodos de acompanhamento clínico. No exame físico, a única alteração evidente é a pesquisa da alodínea, por meio da avaliação das áreas hipersensíveis à palpação, conhecidas na literatura internacional como pontos dolorosos. Duas formas de avaliação estão disponíveis: a contagem simples dos pontos dolorosos ou o índice miálgico total.

A palpação digital é a técnica mais utilizada. Nesse método, a força necessária para tornar pálido o leito ungueal do primeiro dedo é a pressão apropriada nos locais dos pontos dolorosos para se estabelecer o que constitui um estímulo doloroso (GRANGES, 1993, p.643).

Os locais de pontos dolorosos pesquisados são aqueles estabelecidos pelo critério de classificação do Colégio Americano de Reumatologia (WOLFE, 1990, p.166).

A utilização de pontos-controle, tais como região média do braço (bíceps) ou região frontal, é de utilidade para se estabelecer a positividade ou não dos pontos dolorosos (GRANGES, 1993, p.645).

O “índice miálgico total” pode ser composto por várias combinações de formas de avaliação do limiar de dor através da pressão sobre os pontos dolorosos. Utilizando-se a palpação digital pode-se obter escore de acordo com a seguinte escala: 0 – ausência de dor; 1 – dor leve; 2 – exclamação verbal de dor; e 3 – movimento de retirada ou expressão facial de dor. Nessa escala, os pontos dolorosos estabelecidos pelo Colégio Americano de

Reumatologia são avaliados, e o escore máximo a ser obtido é 54, resultante da multiplicação dos 18 pontos pelo número 3, que corresponde à avaliação máxima (GRANGES, 1993, p.645).

A avaliação do limiar da dor pode ser realizada por meio de dolorimetria, pouco utilizada no nosso meio. O escore é de zero para valores maiores que 4 kg/cm²; 1 para maiores que 3,2 kg/cm², 2 para maiores que 2,3 kg/cm²; e 3 quando 2 kg/cm² é o valor inferior (GRANGES, 1993, p.646).

3.1.11. Impacto na Qualidade de Vida

A fibromialgia provoca um impacto negativo importante na qualidade de vida dos pacientes. O impacto global envolve aspectos pessoais, profissionais, familiares e sociais. O impacto na qualidade de vida correlaciona-se fortemente com a intensidade da dor, fadiga e decréscimo da capacidade funcional (MARTINEZ et al, 1995, p.272).

A avaliação da qualidade de vida ou do impacto das doenças pode ser realizada por meio de outros questionários padronizados, nos quais são designados escores para as várias questões envolvidas. Esses instrumentos são classificados em genéricos ou específicos (CICONELLI, 2003).

São questionários genéricos, os desenvolvidos com a finalidade de refletir o impacto de uma doença sobre a vida de pacientes em uma ampla variedade de população. São específicos aqueles capazes de avaliar de forma individual determinados aspectos da qualidade de vida, proporcionando uma maior capacidade de detectar melhora ou piora do aspecto específico em estudo. Dessa forma, a utilização desses instrumentos enquanto método de acompanhamento clínico é bastante interessante, quando associada às medidas de avaliação dos sintomas (CICONELLI, 2003).

O questionário conhecido como Fibromyalgia Impact Questionnaire ou, somente, FIQ é o instrumento específico para a avaliação do impacto na qualidade de vida. É composto de questões relacionadas à influência da doença nas atividades do dia-a-dia, nas atividades

profissionais e questões relacionadas à intensidade dos principais sintomas (BURCKHARDT et al, 1991, p.731).

Os autores recomendam que o paciente seja acompanhado utilizando-se os seguintes instrumentos: 1 – escalas analógicas numéricas, de 0 (zero) à 10, para os principais sintomas que incluem dor, fadiga qualidade do sono, ansiedade e depressão; 2 – o FIQ, instrumento específico de impacto da doença sobre a qualidade de vida (PROVENZA et al, 2004, p.447).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. CASUÍSTICA

Este trabalho se caracteriza por um estudo retrospectivo, no qual foram incluídos prontuários de pacientes com diagnóstico estabelecido de Fibromialgia.

4.2. MÉTODOS

4.2.1. Critérios de inclusão e exclusão

A seleção dos pacientes foi realizada a partir da revisão dos prontuários de pacientes atendidos em uma Clínica Particular de Reumatologia, localizada na Área Metropolitana de Belém. Foram selecionados 45 prontuários com diagnóstico de fibromialgia estabelecido de acordo com os critérios da ACR (1990), do sexo feminino e masculino. Foi estabelecido pelos autores, como “regular e ideal” o acompanhamento com frequência bimensal às consultas, dos quais 05 (cinco) foram excluídos, devido não atenderem as necessidades do protocolo da pesquisa em questão.

O projeto de pesquisa foi previamente analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FSCMPA (Anexo 3), assim como pela coordenação dos Trabalhos de Conclusão de Curso do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará.

4.2.2. Avaliação Clínica

A avaliação clínica consistiu em análise de prontuário e preenchimento de um protocolo (apêndice A) com dados epidemiológicos, história clínica, antecedentes mórbidos pessoais e familiares, hábitos, manifestações associadas a Fibromialgia e drogas utilizadas.

Tal protocolo foi aplicado, por no mínimo, dois orientandos sempre acompanhados da orientadora do estudo.

4.2.3. Características do Estudo

Tipo de estudo: Análise estatística de resultados observados.

Local de estudo: Clínica particular especializada em reumatologia

Duração: 02 meses

População: pacientes com Fibromialgia de uma Clínica particular especializada em reumatologia

Tamanho e característica da amostra: 45 pacientes com fibromialgia.

Variáveis: todas do sexo feminino e com idade ≥ 16 .

4.2.4. Instrumentos de pesquisa

Coleta de dados: A coleta de dados foi realizada por meio da aplicação de protocolo (anexo A), com preenchimento das informações coletadas.

4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA:

Para a análise estatística de dados contidos coletou-se cerca de 89% dos pacientes com diagnóstico de fibromialgia, o que determina um nível de significância ideal.

Foram obtidos 45 prontuários de pacientes com diagnóstico de fibromialgia, tendo sido excluídos, previamente, 05 (cinco) prontuários que não possuíam dados suficientes para o preenchimento adequado do protocolo de pesquisa ou não apresentavam acompanhamento regular que possibilitasse a avaliação evolutiva de cada paciente.

Os resultados obtidos nas tabelas 1, 2 e 3 (nº de prontuários, faixa etária e tempo de doença, respectivamente) tiveram calculados suas médias. As questões 4 (resultado do tratamento), 5 (relação entre resultados ótimos e medicamentos utilizados) 6 (doses de amitripitilina utilizadas), 7, 8 e 9 (resposta do medicamento associado à atividade física ou fisioterapia para, respectivamente, amitripitilina, ciclobenzaprina e fluoxetina), além do 10 (resposta clínicas associadas à atividade física ou fisioterapia). Foram tabuladas em valores absolutos e percentuais.

Após a apresentação dos resultados em gráficos e figuras, numerados de 01 (um) a 10 (dez), realiza-se um comentário levando-se em consideração os resultados obtidos, ficando para a discussão a relação destes dados com o tema e os objetivos estabelecidos no estudo.

Foram considerados estatisticamente significativos os resultados cuja análise estatística evidenciou $p \leq 0,05$.

5. RESULTADOS

Foram revisados 45 prontuários de pacientes com diagnóstico de fibromialgia, de acordo com os critérios da ACR (1990), sendo que 05 pacientes foram excluídos do estudo devido não apresentarem acompanhamento regular.

Tabela 1: Prontuários revisados de pacientes com fibromialgia e em tratamento em clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

PRONTUÁRIOS	FREQUÊNCIA	%
Inclusos	40	89
Excluídos	05	11
Total	45	100

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

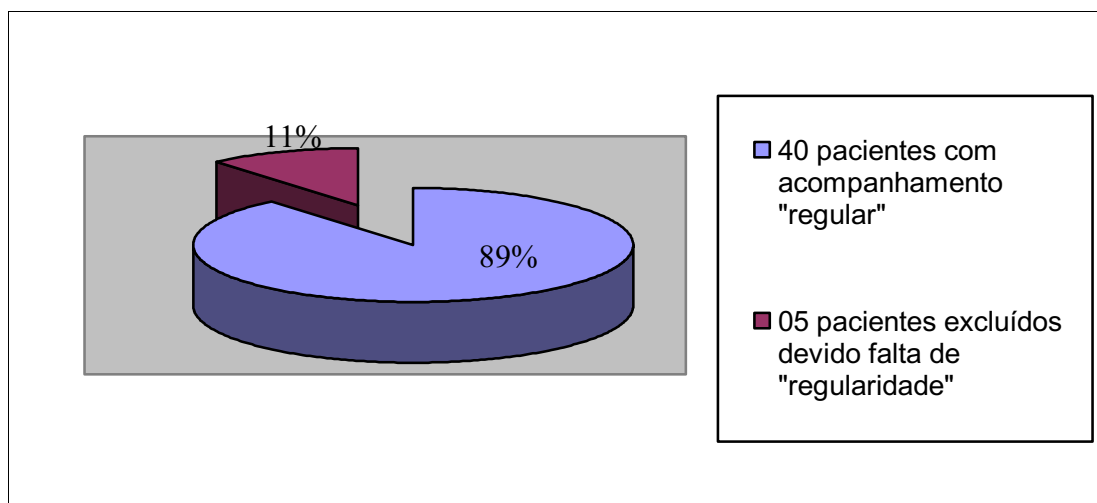


Figura 1: Prontuários revisados de pacientes com fibromialgia e em tratamento em clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

Dentre os 40 pacientes pesquisados, todos eram do sexo feminino (100%).

Verificou-se que a média de idade foi de 47 anos e 9 meses (desvio padrão de 13,77 anos) sendo que 60% dos pacientes apresentaram mais de 45 anos no momento da inclusão no estudo. Constatou-se, ainda, que a maior concentração de idade está localizada no intervalo compreendido entre 46 e 55 anos.

Tabela 2: Faixa etária de pacientes com fibromialgia sob tratamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

FAIXA ETÁRIA	FREQUÊNCIA	%
16 a 25 anos	2	5
26 a 35 anos	5	12,5
36 a 45 anos	9	22,5
46 a 55 anos	14	35
56 a 65 anos	6	15
66 a 75 anos	4	10
Total	40	100

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

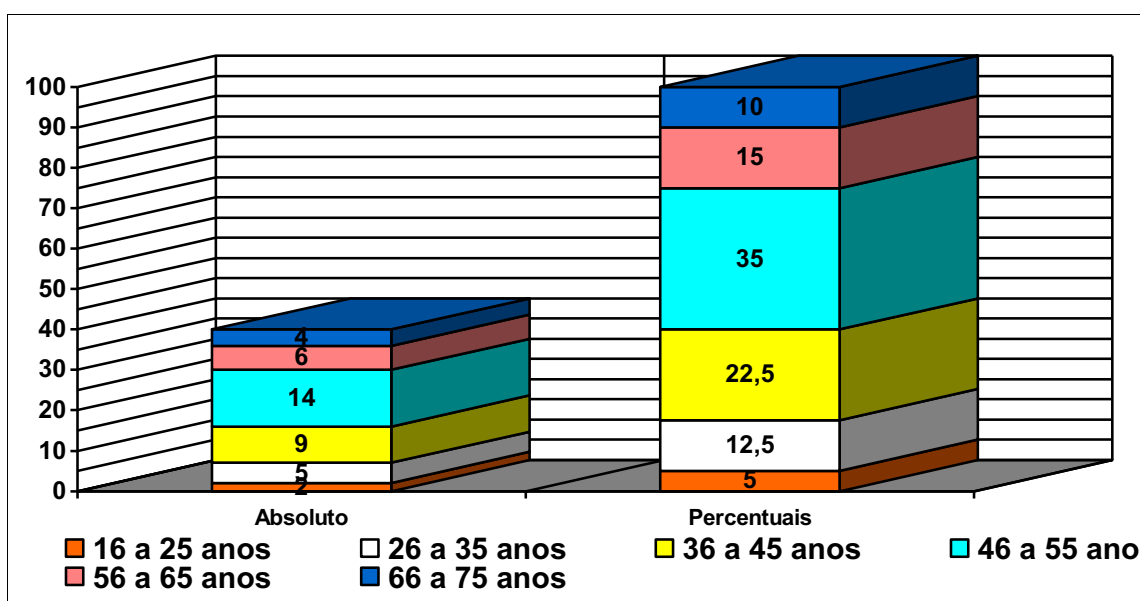


Figura 2: Faixa etária de pacientes com fibromialgia sob tratamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

O intervalo de tempo entre o início dos sintomas de fibromialgia e o diagnóstico de fibromialgia foi de 3 anos e 05 meses (desvio padrão de 58,12 meses), sendo que 62,5% dos participantes do estudo apresentaram intervalo de tempo entre 06 e 39 meses. A maior concentração encontrava-se no intervalo entre 06 e 19 meses.

Tabela 3: Intervalo de tempo (em meses) decorrido entre o início do quadro álgico e o diagnóstico da fibromialgia, em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

TEMPO ENTRE DIAG. E INÍCIO DA DOENÇA	ABSOLUTO	%
06 a 19 meses	14	35
20 a 39 meses	11	27,5
40 a 59 meses	2	5
60 a 79 meses	4	10
80 a 99 meses	1	2,5
> 100 meses	8	20
Total	40	100

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

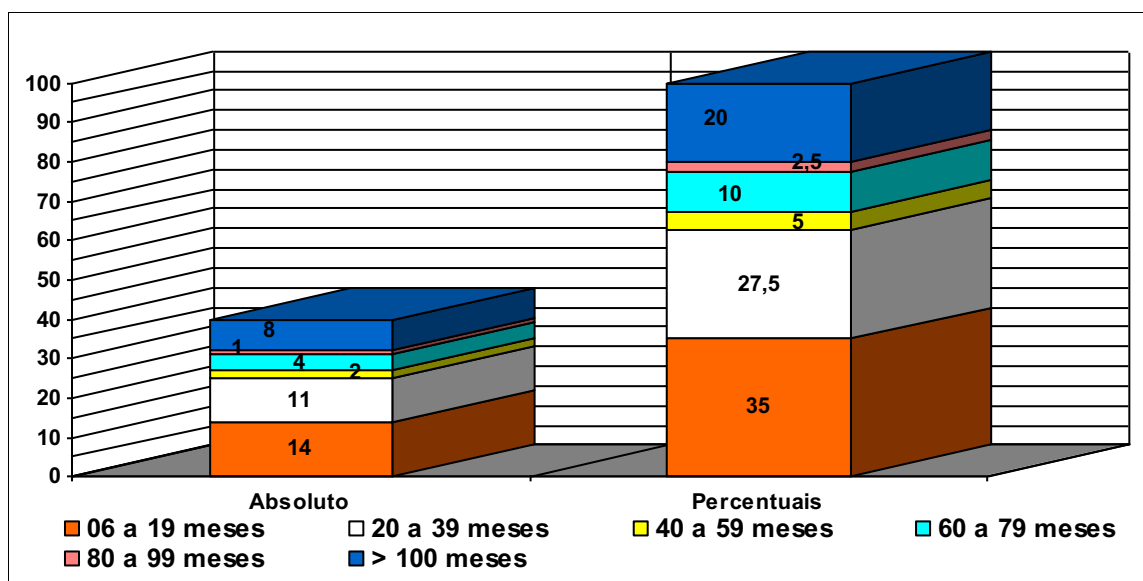


Figura 3: Intervalo de tempo (em meses) decorrido entre o início do quadro álgico e o diagnóstico da fibromialgia, em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

57,5 % dos pacientes apresentaram melhora do distúrbio do sono, do humor e do despertar, além de redução no número de TP positivos o que representa um resultado significativo, no tocante a resposta ao tratamento.

Tabela 4: Resultado do tratamento de pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular, especializada em Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

Resultado de tratamento	FREQUÊNCIA	%
Apresentaram melhora do distúrbio do sono, humor e despertar com redução do nº de TP	23	57,5
Apresentaram melhora do distúrbio do sono, humor e despertar, sem alteração do nº de TP	05	12,5
Outros*	12	30
Total	40	100

* Colo irritável, síndrome do pânico, TPM, dismenorréia, cefaléia enxaquecosa, etc.

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

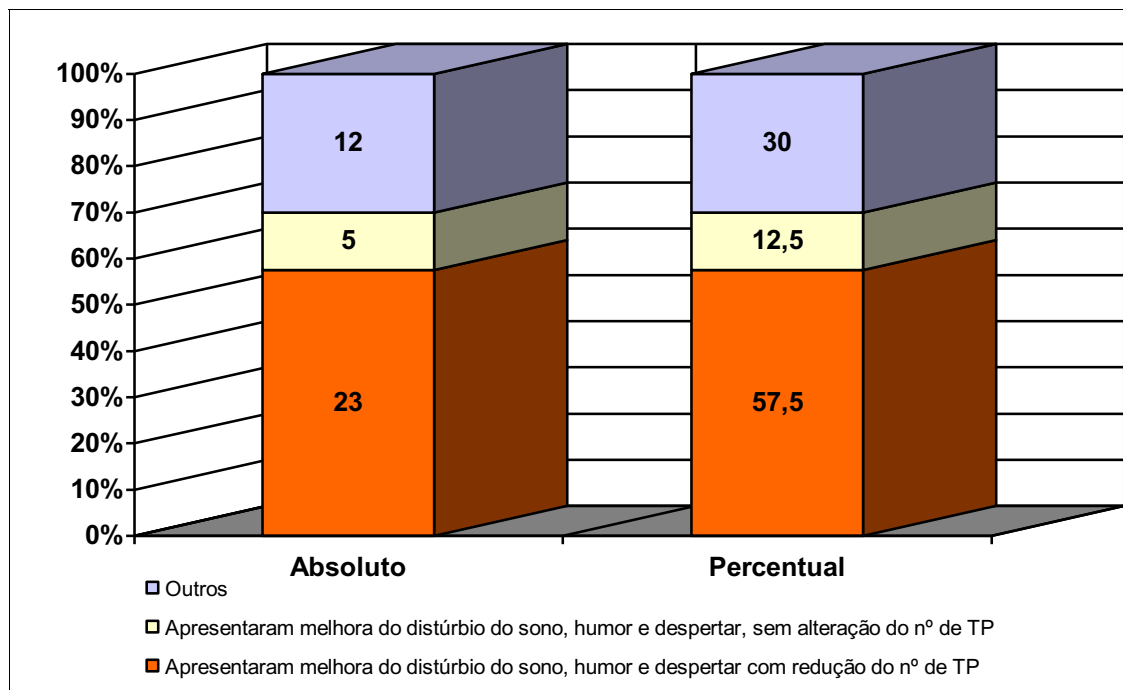


Figura 4: Resultado do tratamento de pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular, especializada em reumatologia, na Área Metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

A tabela 5 estabelece uma relação entre os medicamentos utilizados, em pacientes com fibromialgia, e a melhora do distúrbio do sono, do humor e do despertar, além de redução no número de TP positivos, o qual representa 23 pacientes, ou seja, 57,5% do total investigado. Portanto, a seguir serão analisados somente aqueles pacientes que obtiveram um “bom desempenho”, 23 pacientes, sendo este o total (100%).

Foi observado que a droga que apresentou melhor “desempenho” no tratamento da fibromialgia, foi a amitriptilina, utilizada de forma isolada em 35% dos pacientes. Em seguida, a ciclobenzaprina obteve boa resposta em 22% dos pacientes que a utilizaram isoladamente.

Tabela 5: Medicamentos associados a melhora do distúrbio do sono, do humor e do despertar, além de redução no número de TP positivos em pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS	FREQUÊNCIA	%
Amitriptilina	08	35
Ciclobenzaprina	05	22
Amitriptilina associado ao Carisoprodol	02	8,5
Ciclobenzaprina associado ao Carisoprodol	02	8,5
Iniciaram com Ciclobenzaprina e substituíram por Amitriptilina	04	17,5
Fluoxetina	02	8,5
Total	23	100

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

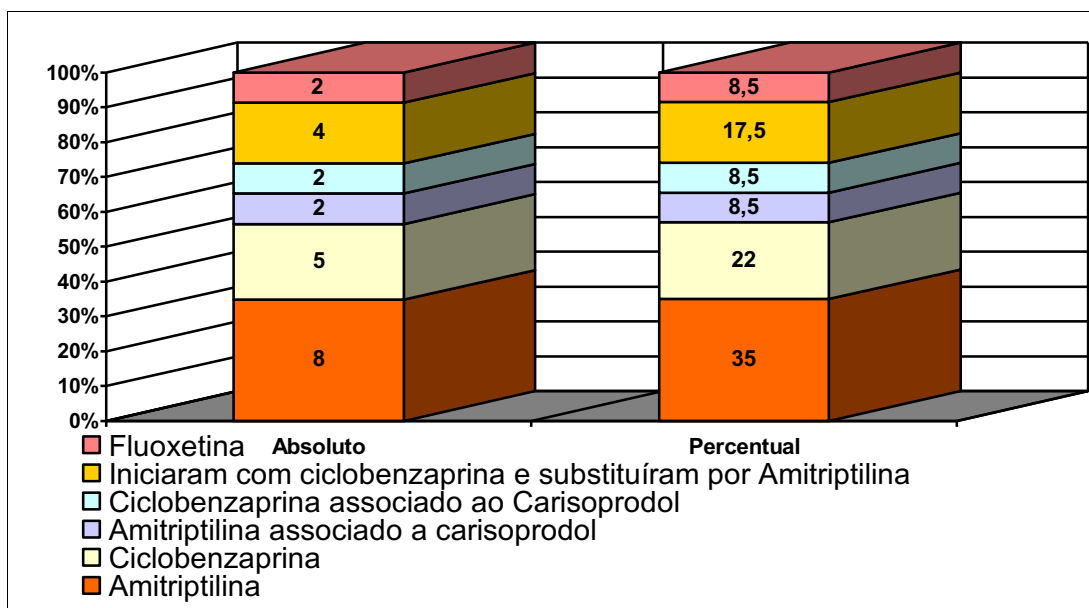


Figura 5: Medicamentos associados a melhora do distúrbio do sono, do humor e do despertar, além de redução no número de TP positivos em pacientes com fibromialgia, sob acompanhamento em uma clínica particular de Reumatologia, na área metropolitana de Belém. Belém, Pará, 2006.

Na tabela 6 encontram-se representados os valores das doses de amitriptilina descritos nos prontuários daquelas pacientes que utilizaram-na como monoterapia (35%), associada ao carisoprodol (8,5%) ou iniciaram com ciclobenzaprina e substituíram por amitriptilina (17,5%), ou seja, 14 pacientes (61%).

Dos 23 pacientes que obtiveram melhora clínica geral 09 deles utilizaram amitriptilina com doses de 12,5mg (64%), 04 com doses de 25mg (29%) e 01 na dose >25mg (7%).

Tabela 6: Média da dose de amitriptilina utilizada em pacientes que obtiveram melhora do distúrbio do sono, do humor, do despertar e redução do número de TP positivos. Belém, Pará, 2006.

PRONTUÁRIOS	ABSOLUTO	PORCENTAGEM
Amitriptilina 12,5mg	09	64
Amitriptilina 25mg	04	29
Amitriptilina >25mg	01	07
Total	14	100

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

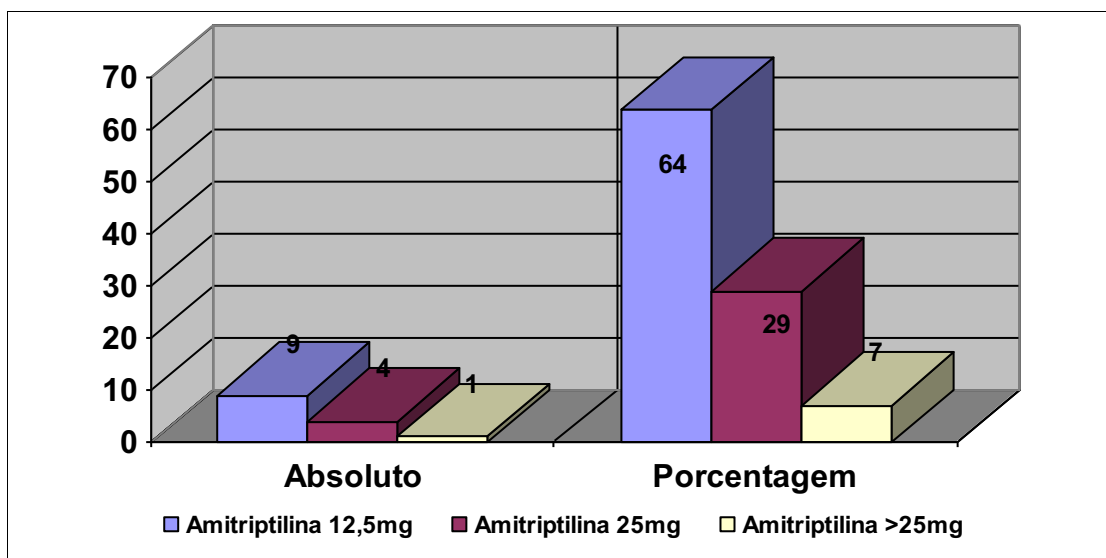


Figura 6: Média da dose de amitriptilina utilizada nos pacientes que obtiveram melhora do distúrbio do sono, do humor, do despertar e redução do número de TP positivos. Belém, Pará, 2006.

Nas tabelas 7, 8 e 9 serão observados as respostas clínicas, em pacientes com fibromialgia, que utilizaram, associado ao carisoprodol ou isoladamente, amitriptilina, ciclobenzaprina e fluoxetina, respectivamente; relacionando-os à atividade física ou fisioterapia.

Na tabela 7, observam-se as respostas clínicas ao uso da amitriptilina, associada ao carisoprodol ou não, nos pacientes que realizavam atividade física ou fisioterapia, sendo este total de 13 pacientes, ou seja, 32,5% do total (40 pacientes); tendo sido excluídos aqueles que não realizavam atividade física.

Se analisarmos as melhoras observadas verifica-se que os que melhoraram do distúrbio do sono representam 100%; os que melhoraram o despertar e o humor representam 92,5% para ambos, assim como a redução dos TP positivos foi de 70%.

Tabela 7: Respostas ao emprego de Amitriptilina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

RESULTADOS	FREQUÊNCIA	%
Melhora do distúrbio do sono	13	100
Distúrbio do sono inalterado	0	0
Melhora do despertar	12	92,5
Despertar inalterado	01	7,5
Melhora do humor	12	92,5
Humor inalterado	01	7,5
Melhora do TP	09	70
TP inalterado	04	30

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

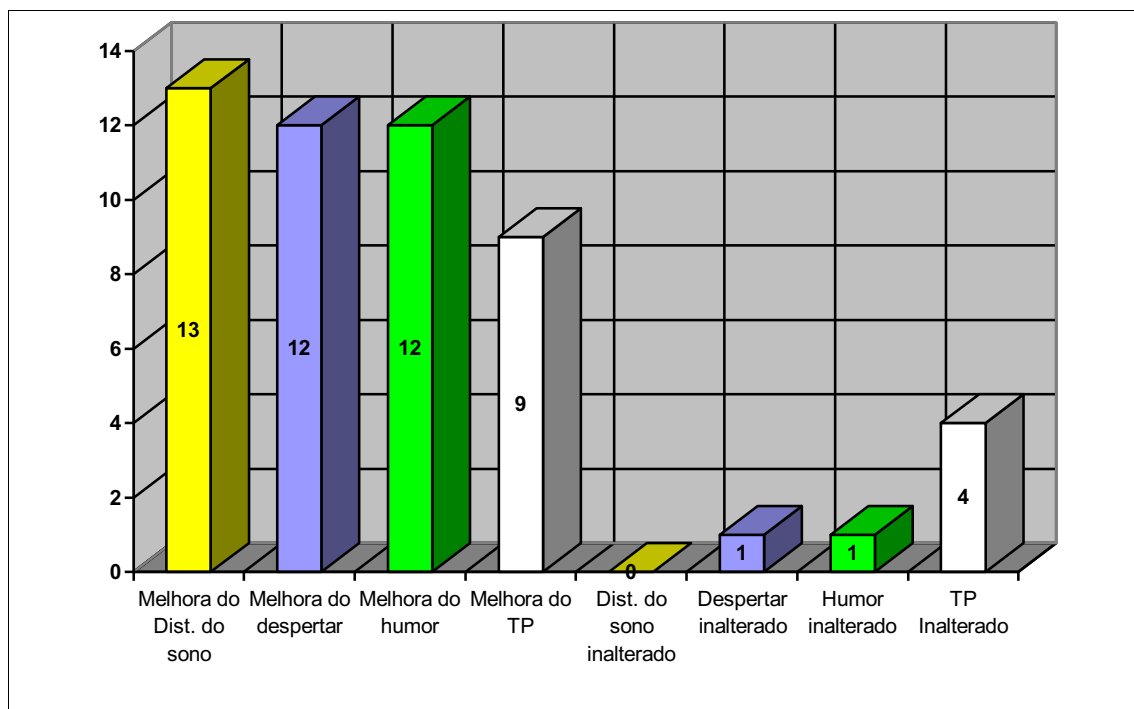


Figura 7: Respostas ao emprego de Amitriptilina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

Na tabela 8, observam-se as respostas clínicas ao uso da ciclobenzaprina, associada ao carisoprodol ou não, nos pacientes que realizavam atividade física ou fisioterapia, sendo este total de 4 pacientes, ou seja, 10% do total (40 pacientes); tendo sido excluídos aqueles que não realizavam atividade física.

Se analisarmos as melhoras observadas verifica-se que todos os que utilizaram o medicamento melhoraram do distúrbio do sono, o despertar e o humor e 50% obtiveram redução do número de TP positivos.

Tabela 8: Respostas ao emprego de Ciclobenzaprina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

RESULTADOS	FREQUÊNCIA	%
Melhora do distúrbio do sono	4	100
Distúrbio do sono inalterado	0	0
Melhora do despertar	4	100
Despertar inalterado	0	0
Melhora do humor	4	100
Humor inalterado	0	0
Melhora do TP	2	50
TP inalterado	2	50

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

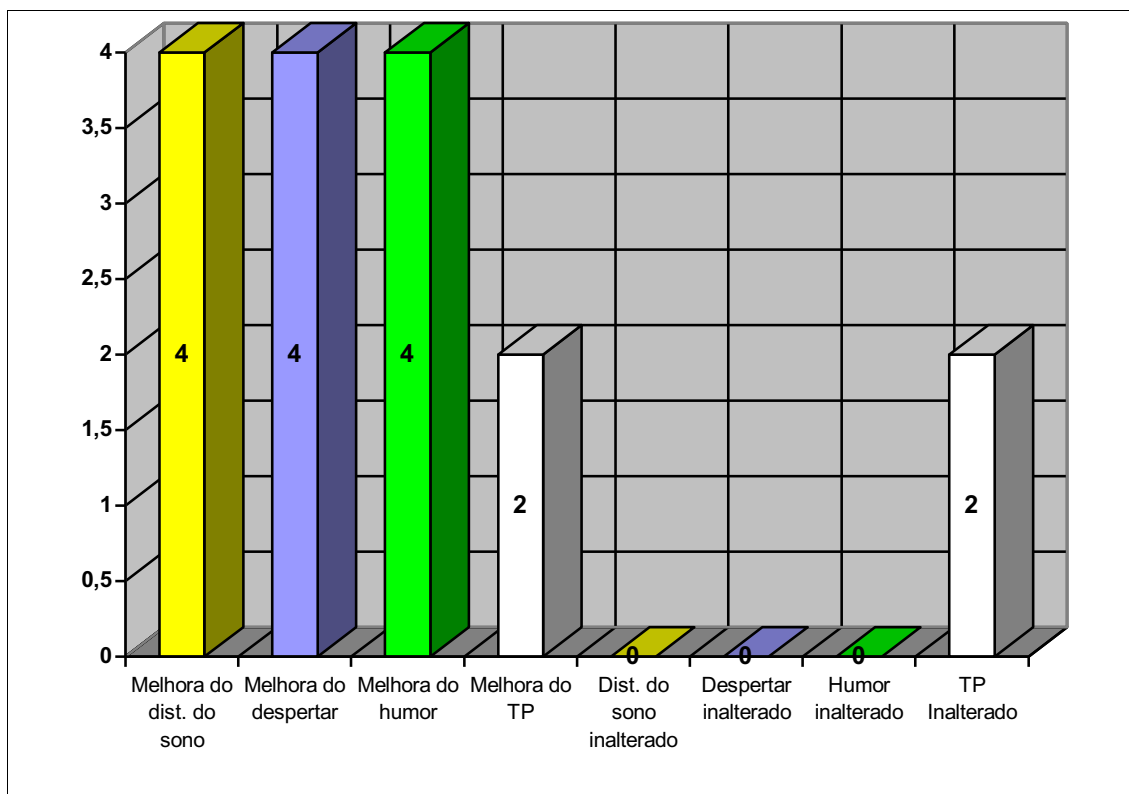


Figura 8: Respostas ao emprego de Clonazepam associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

Na tabela 9, observam-se as respostas clínicas ao uso da fluoxetina nos pacientes que realizavam atividade física ou fisioterapia, sendo este total de 4 pacientes, ou seja, 10% do total (40 pacientes); tendo sido excluídos aqueles que não realizavam atividade física.

Se analisarmos as melhoras observadas verifica-se que todos os que utilizaram o medicamento melhoraram do distúrbio do sono e o humor; o despertar obteve uma melhora em 75% desses pacientes. Além disso, a redução do número de TP positivos foi de 50%.

Tabela 9: Respostas ao emprego de Fluoxetina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

RESULTADOS	FREQUÊNCIA	%
Melhora do distúrbio do sono	4	100
Distúrbio do sono inalterado	0	0
Melhora do despertar	3	75
Despertar inalterado	1	25
Melhora do humor	4	100
Humor inalterado	0	0
Melhora do TP	2	50
TP inalterado	2	50

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

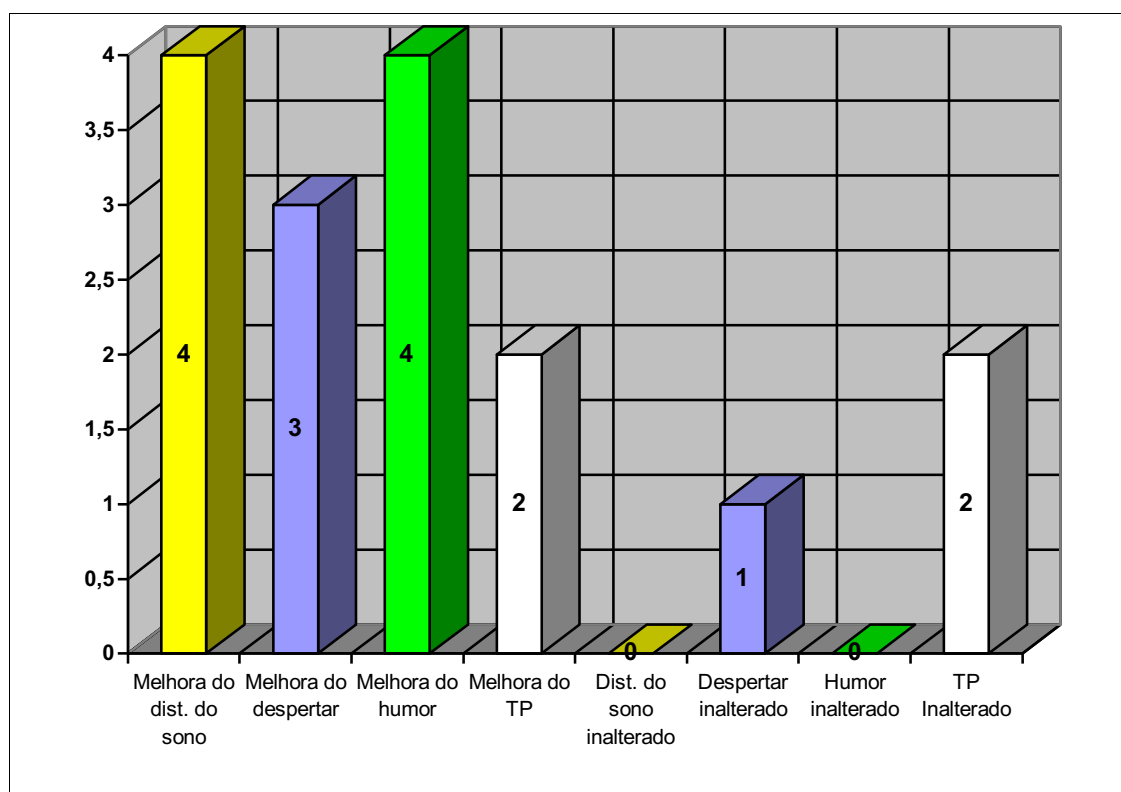


Figura 9: Respostas ao emprego de Fluoxetina associado à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

Na tabela 10, serão relacionadas às respostas clínicas associadas a atividade física ou fisioterapia, independente do medicamento utilizado, tendo sido excluídos de cada variável aqueles que não relataram melhora da manifestação clínica em análise.

Ao relacionarmos atividades físicas ou fisioterapia com os resultados verifica-se que:

- Dos que melhoraram do distúrbio do sono, 61% realizaram fisioterapia ou atividade física;
- Dos que melhoraram o despertar e o humor, 57% realizaram atividade física ou fisioterapia;
- E dos que apresentaram redução do número de TP positivos, 82 % realizaram de atividades físicas ou de fisioterapia.

Tabela 10: Respostas associadas à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

RESULTADOS	FREQUÊNCIA	%
Melhora do dist. do sono	38	10
Realizaram at. Física ou fisioterapia.	23	61
Melhora do despertar	35	10
Realizaram at. Física ou fisioterapia.	20	57
Melhora do humor	37	10
Realizaram at. Física ou fisioterapia.	21	57
Melhora do TP	28	10
Realizaram at. Física ou fisioterapia.	23	82

Fonte: Protocolo de pesquisa aplicado pelos autores.

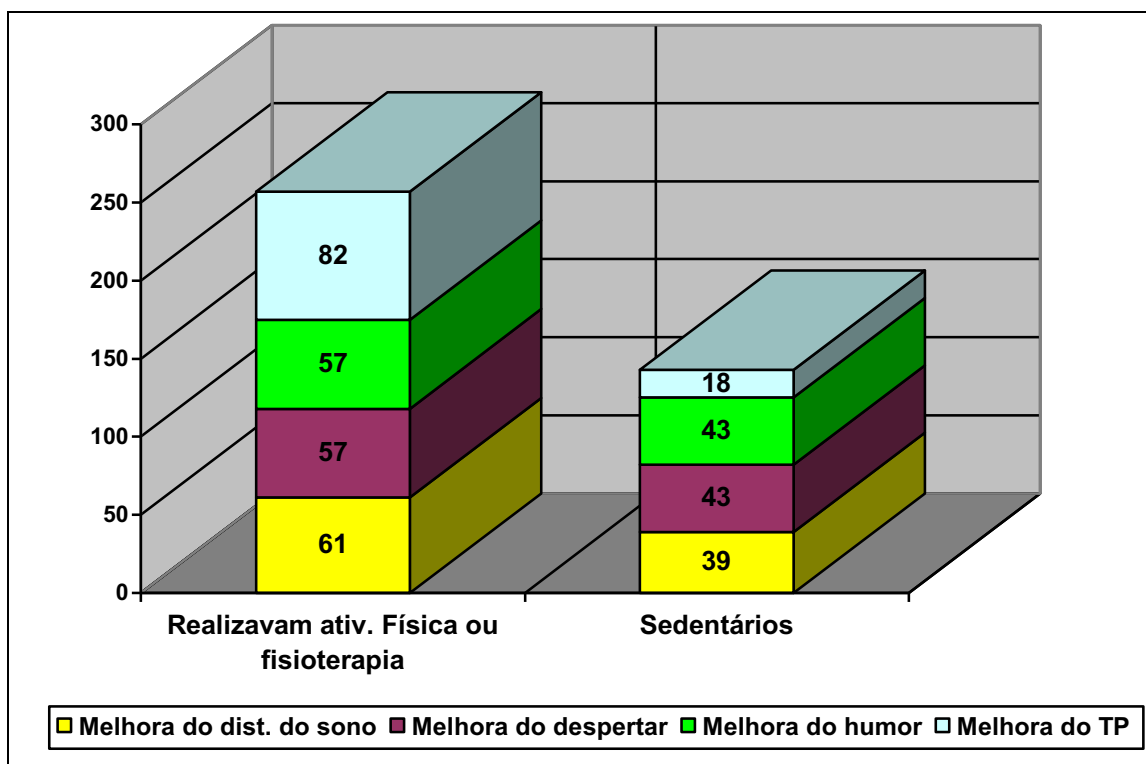


Figura 10: Respostas associadas à atividade física ou fisioterapia. Belém, Pará, 2006.

6. DISCUSSÃO

A pesquisa de campo foi realizada em prontuários de pacientes atendidos em uma clínica particular especializada em Reumatologia, lotada na área metropolitana de Belém, onde são atendidos pacientes de ambos os sexos, tendo sido a casuística exclusivamente de pacientes do sexo feminino sob acompanhamento regular (n= 40), portadores da patologia em questão, resultado este semelhante ao de Da Costa et al. (2005), em seu estudo com, 120 pacientes atendidos em um hospital de Salvador (BA), com diagnóstico de fibromialgia quando foram 100% do sexo feminino, sem triagem de sexo.

Dado interessante deste estudo, é que em pacientes com este tipo de doença que possuem um componente psicossocial, constata-se que o diagnóstico definitivo da doença e a alta dependência da relação médico-paciente influem de maneira positiva para a alta adesão (89%) das pacientes ao acompanhamento reumatológico regular.

Verificou-se que a média de idade neste estudo foi de 47,7 anos (47 anos e 9 meses) sendo que 60% estão com mais de 45 anos, indicando um grupo com idade predominantemente adulta. Este dado foi semelhante ao achado do autor Gran (2003), que avaliou 3.174 mulheres com dores e queixas inespecíficas, sugestivas de fibromialgia.

Provenza et al. (2004), relatam em seu estudo que a maior prevalência da fibromialgia foi encontrada na faixa etária entre 30 e 50 anos. Arnold et al. (2004), avaliaram os descendentes de pacientes com fibromialgia, quanto à presença de dor e distúrbios relacionados à depressão, observando uma prevalência aumentada, sugerindo, assim, a existência de influência genética na manifestação da fibromialgia, sendo essa diagnosticada em tais descendentes na faixa etária entre 40 e 55 anos.

Outro fato a ser destacado, é o curto intervalo de tempo (3 anos e 5 meses) decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico da fibromialgia, que quando comparado aos estudos prévios, difere do resultado possuindo um intervalo de tempo de 9 anos. Isto sugere que a análise precoce do especialista abrevia o tempo de sofrimento dos pacientes, melhorando a qualidade de vida e, conseqüentemente, o prognóstico. Vale ressaltar, ainda,

que a maior divulgação dessa doença na mídia observada na última década é benéfica ao paciente.

Dentre as drogas utilizadas na FM, a amitriptilina apresentou a melhor resposta clínica, com o percentual de 35% do total do universo pesquisado, observando-se a melhora no despertar, no distúrbio do sono, no humor e, ainda, a redução do número de TP positivos. Quando avaliada como monoterapia, observa-se uma maior eficácia no controle do distúrbio do sono (100%) e do despertar (92%). Observou-se, ainda, uma redução do número de TP positivos em 70% dos pacientes, sugerindo a boa performance desta droga no controle dos sintomas dessa síndrome.

Na análise isolada da ciclobenzaprina e fluoxetina demonstrou-se um resultado semelhante quando comparada à resposta terapêutica relacionada com a melhora do distúrbio do sono, do humor e redução do número de TP positivos, apresentando percentuais de 100% nas duas primeiras variáveis e 50% na última. Sendo que a melhora do despertar foi de 100% e 75% para a ciclobenzaprina e fluoxetina, respectivamente.

Segundo Carette et al. (1994) a eficácia e a tolerabilidade da amitriptilina e da ciclobenzaprina no tratamento da fibromialgia podem ser consideradas semelhantes, sendo a ciclobenzaprina, um agente tricíclico com estrutura similar a amitriptilina (droga que não apresenta efeito antidepressivo, sendo utilizada como miorrelaxante). Carette et al. (1995) descrevem ainda, que, as melhores respostas terapêuticas são observadas entre 12,5-50,0mg para a amitriptilina e de 10,0-30,0mg para a ciclobenzaprina. Vale ressaltar que no presente estudo, a dose máxima de ciclobenzaprina usada foi de 10mg por dia, pois dosagens superiores eram acompanhadas de relatos de tontura e torpor, dados estes já relatados em estudos nacionais anteriores.

Quanto a resposta clínica, constatou-se neste estudo que a utilização das drogas associadas a diferentes modalidades fisioterápicas e esportivas, apresentou uma associação positiva, uma vez que: 61% dos pacientes obtiveram melhora do distúrbio do sono; 57% acordavam mais dispostos; 82% apresentaram redução do número de TP dolorosos.

Valim et al. (2003), da Universidade Federal de São Paulo, fizeram um estudo com 72 mulheres com fibromialgia, com idades variando de 18 a 60 anos, separadas aleatoriamente em dois grupos, submetidas a exercícios aeróbicos. Obtiveram um melhor resultado o grupo que se submeteu a exercícios aeróbicos, apesar de um aumento das dores no início das atividades, que eram minimizadas com a aplicação de calor local e massagens, evitando academias ou tratamentos impessoais, mais uma vez demonstrando que esta é uma doença que não evolui com limitações propriamente ditas, porém há a necessidade constante de atenção.

Com relação aos exercícios aeróbicos, a recomendação de realizar 60 minutos diários, existe desde 1996, sendo que muitas vezes os pacientes com fibromialgia se sentem incapazes de iniciar uma atividade por período tão prolongado. Schachter et al. (2003), da Universidade de Saskatchewan, no Canadá, estudaram 143 mulheres, de 20 a 55 anos, sedentárias, com fibromialgia, que fizeram um treinamento de 16 semanas de exercícios de duração de 10 a 30 minutos, 3 a 5 vezes por semana. As participantes foram divididas em três grupos. O Grupo A, era composto por 51 mulheres que faziam exercícios uma só vez por dia. O Grupo B, com 56 participantes, faziam os exercícios 2 vezes ao dia, e o grupo C, com 36 mulheres, não fazia exercícios. A desistência foi de 14% no grupo C, 38% no grupo B, e 29% no grupo A, demonstrando que a queixa de “fadiga” deve ser valorizada nessa doença.

Schachter et al. (2003), ainda inferem que os pacientes com fibromialgia no grupo C apresentavam dores mais intensas e pior estado psicológico se comparados ao grupo B e grupo A. Em resumo esses autores não constatarem melhora física na associação com exercícios aeróbicos e de baixo impacto. No presente estudo a melhora clínica foi constatada sempre que a essas drogas se somavam quaisquer tipos de atividade físicos de baixo impacto. Tal fato sugere mais uma vez, que sempre respeitando as limitações de cada paciente, a atividade física individual ou em grupo deve ser estimulada, pois melhora a qualidade de vida das pacientes com fibromialgia.

7. CONCLUSÃO

Determinamos na população com fibromialgia estudada que:

- 1º Objetivo: (GERAL)

Conclusão: A amitriptilina em baixas doses, utilizadas como monoterapia, foi a que apresentou melhores resultados clínicos.

- 2º Objetivo (ESPECÍFICO)

Conclusão: A maioria dos pacientes apresentou boa adesão tanto ao acompanhamento reumatológico especializado como ao tratamento medicamentoso.

- 3º Objetivo (ESPECÍFICO) e a subdivisão

Conclusão: os pacientes em acompanhamento que realizavam atividade física regular e a fisioterapia concomitantemente ao tratamento medicamentoso foram os que mais apresentaram melhoria dos distúrbios do sono, do despertar, do humor e do número e do tender points.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHLES, T.A., YUNUS, M.B., GAULIER, B., RILEY, S.D., MASI, A.T. The use of contemporary MMPI norms in the study of chronic pain patients. **Pain**, v. 24, p. 159-163, 1986 apud AHLES, T.A., YUNUS, M.B., MASI, A.T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

AHLES, T.A., YUNUS, M.B., MASI, A.T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

AHLES, T.A., YUNUS, M.B., RILEY, S.D., BRADLEY, J.M., MASI, A.T. Psychological factors associated with primary fibromyalgia syndrome. **Arthr. Rheum.**, v. 27, p. 1101-1106, 1984 apud AHLES, T. A., YUNUS, M.B., MASI, A. T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.

ARNOLD, L M et al. Os descendentes dos fibromiálgicos. **Arthritis Rheum.**, Mar 2004; 50 (3):944-52.

BEETHAM JUNIOR., W.P. **Diagnosis and management of fibrositis syndrome and psychogenic rheumatism**. Med. Clin. N. Amer., 1979, v. 63, p. 433-439 apud AHLES, T. A., YUNUS, M.B., MASI, A. T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

BENGTSSON, A., HENRIKSSON, K.G., LARSSON, J. Muscle biopsy in primary fibromyalgia: light-microscopical and histochemical findings. **Scand. J. Rheumatol.** 1986, v. 15, p. 01-06 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J.

Arthritis and allied conditions, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, v. 2, p. 1619-1640, 1996. (1)

_____. Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscle of patients with primary fibromyalgia. **Arthritis Rheum.** 1986, v. 29, p. 817-821 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and allied conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640. (2)

BENNETT, R.M. Fibromyalgia and the facts. Sense or nonsense. **Rheum. Dis. Clin. N. Am.** 1993, v. 19, p. 45-59 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and allied conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

BENNETT, R.M. Fibrositis. In: KELLEY *et al.* **Textbook of Rheumatology**. 30.ed. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 541-553. (1)

_____. The fibrositis - fibromyalgia syndrome. In: SCHUMACHER JR, H.R. **Primer on rheumatic diseases**. 9.ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 1988. p. 227-230.

BENNETT, R.M., CLARK, S.R., CAMPBELL, S.M., BURCHKHARDT, C.S. Low levels of somatomedin C in patients with the fibromyalgia syndrome: a possible link between sleep and muscle pain. **Arthritis Rheum.** 1992, v. 35, p. 1113-1116 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

BENNETT, R.M., CLARK, S.R., GOLDBERG, L., *et al.* Aerobic fitness in patients with fibrositis: a controlled study of respiratory gas exchange and ¹³³xenon clearance from exercising muscle. **Arthritis Rheum.** 1989, v. 32, p. 454-460 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640. (2)

BENNETT, R. M. Chronic Widespread Pain and the Fibromyalgia Construct. SIG on **Rheumatic Pain Newsletter**, jan. 1999, pp. 2-7.

_____. Physical fitness and muscle metabolism in the fibromyalgia syndrome: an overview. **J. Rheumatol.** 16 (Suppl 19) : 28-29, 1989.

BENNETT, R. M. et al. Low levels of somatomedine C in patients with fibromyalgia syndrome : A possible link stetween sleep and muscle pain. **Arthr. Rheum.** v. 35, p. 113-116, 1992.

BENNETT, R. M., et al. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. **Am J. Med.** 114 : 537-45, 2003.

BERBER, J. S. S. et al Prevalência de depressão e sua relação com a qualidade de vida em pacientes com síndrome da fibromialgia. **Rev. bras. de reumatologia**, v. 45, n. 02, p. 47-54, mar./abr., 2005.

BRAUNWALD, E. Cardiopatia valvar. In: Harrison. **Medicina interna.** 15.ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2002, v. 01, p. 1421-1434.

BURCKHARDT, C. S. et al. The fibromyalgia impact questionnaire: development and validation. **J. Rheumatol.** 18 : 728-33, 1991.

BURWINKLE, T. Crianças e adolescentes com fibromialgia. In: **Congresso do American College of Rheumatology**, 2001.

CARETTE, S., BELL, M.J., REYNOLDS, W.J. *et al.* Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine, and placebo in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind clinical trial. **Arthritis Rheum.** 1994, v. 37, p. 32-40 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN,

G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and allied conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

CARRETE, S., McCAIN, G.A., BELL, D.A., FAM, A.G. Evaluation of Amitriptyline in Primary Fibrositis. **Arthritis and Rheumatism**, v.29, n.5, p. 655-659, may 1986.

CARETTE, S. et al. Sleep electroencephalography and the clinical response to amitriptyline in patients with fibromyalgia. **Arthritis Rheum** 38 : -1211-7, 1995.

CARETTE, S. et al. Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine and placebo in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind clinical trial. **Arthritis Rheum** 37 : 32-40, 1994.

CARNEY, R.M., FREEDLAND, K.E., LUDBROOK, P.A., SAUNDERS. R.D., JAFFE, A.S. Major depression, panic disorder, and mitral valve prolapse in patients who complain of chest pain. **Am. J. Med.**, v. 89, p. 757-760, dec. 1990.

CICCONE, D., GRZESIAK, R. C. Cognitive dimensions of chronic pain. **Soc. Sci. Med.** , v. 19, p. 1339- 1345, 1984.

CICONELLI, R. M.. Medidas de avaliação de qualidade de vida. **Rev. Bras. Reumatol.** 43 : IX-XIII, 2003.

CLARK, S.R. Clinical characteristics of fibrositis. **Arthr. Rheum.**, v. 28, p. 132-137, 1985.

CODERRE, T.J., KATZ, J., VACCARINO, A. L., MELZACK, R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. **Pain**, v. 52, p. 259, 1993.

CROFFORD, L.J., PILLEMER, S.R., KALOGERAS, K.T. *et al.* Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. **Arthritis Rheum.** 1994, v. 37, p.

1583-1592 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

DEVEREUX, R.B., BROWN, W.T., KRAMER-FOX, R., SACHS, I. Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression. **Ann. Int. Med.**, v. 97, p. 826-832, 1982 apud PELLEGRINO, M.J., VAN FOSSEN, D., GORDON, C., RYAN, J.M., DIAMOND, H.S. **Psychogenic rheumatism**. Clin. Rheumatol. Pract., 1984, v. 2, p. 131-133 apud AHLES, T.A., YUNUS, M.B., MASI, A.T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

DINERMAN, H., GOLDENBERG, D.C., FELSON, D.T. A prospective evaluation of 118 patients with the fibromyalgia syndrome; prevalence of Raynaud's phenomenon, sicca symptoms, ANA, low complement and Ig deposition at the dermal-epidermal junction. **J. Rheumatol.** 1986, v. 13, p. 368 apud BENNETT, R.M. Fibrositis. In: KELLEY *et al.* **Textbook of Rheumatology**. 30.ed. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 541-553.

FERRAZ, M. B. et al. Reliability of pain scales in the assessment of literate and illiterate patients with rheumatoid arthritis. **J. Rheumatol.** 17 : 1022-4, 1990.

GOLDENBERG D. L. Fibromyalgia and related syndromes. In: Rheumatology. **Elsevier Science**.3, 2003, v1. p. 701-12.

GOLDENBERG, D.L. Do infection trigger fibromyalgia [Editorial]? **Arthritis Rheum.** 1993, v. 36, p. 1489-1492 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

GOLDENBERG, D. L. Treatment of fibromyalgia syndrome. **Rheum. Dis. Clin. North Am.**, v. 15, p. 61-71, 1989.

GOLDENBERG, D. et al. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. **Arthritis Rheum** 39 : 1852-9, 1996.

GOWERS, W.R. Lumbago: Its lessons and analogues. **Br. Med. J.** 1904, v.01, p. 117-121 apud YUNUS M.B., MASI, A.T. Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions**. 20.ed. USA: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405.

GOWERS, W. R. Lumbago. Its lessons and analogues. **Br. Med. J.**, 1: 117-121,1904 apud TEIXEIRA, M. J. et al. Síndrome fibromiálgica. **Rev. dor é coisa séria**, v. 01, n. 02, p. 3-17, mar. 2005.

GOWIN, K.M. Diffuse pain syndromes in the elderly. **Rheum. Dis. Clin. N. Am.** 2000, v. 26, n. 03, p. 673-682 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.

GRAN, J T . The epidemiology of chronic generalized musculoskeletal pain. **Best Pract Res Clin Rheumatol.**, Aug. 2003;17(4):547-61.

GRANGES, G.; LITTLEJOHN, G..Pressure pain threshold in pain-free subjects, in patients with chronic regional pain syndromes, and in patients with fibromyalgia syndrome. **Arthritis Rheum** 36 : 642-6, 1993.

HALES, R. E., CLONGINGER, C. R. B. J. F. Somatiform disorder. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). **Washington American Psychiatric Association**, pp. 445, 1994.

HAANEN, H. C. et al. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. **J. Rheumatol.** 18 : 72-5, 1991.

HAUN. MVA, HEYMANN RE, HELFENSTEIN M, FELDMAN D. Fibromialgia. **Sinopse de Reumatologia**. v. 3, n. 01 p. 4-8. jun. 2001.

HAURI, P., HAWKINS, D.R. Alpha-delta sleep. **Electroenceph Clin. Neurophysiol.** 1973, v. 34, p. 233-237 apud MOLDOFSKY, H. *et al.* Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. **Psychosomatic Medicine**. v. 37, n. 04, p. 341-351, jul-aug. 1975.

HENCH, P.K. Nonarticular rheumatism, 22nd rheumatism review: review of the American and English literature for the years 1973 and 1974. **Arthritis Rheum.** 1976, suppl. 19. p. 1081-1089 apud YUNUS M.B., MASI, A.T. Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions**. 20.ed. USA: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405.

HENCH, P.K. Evaluation and differential diagnosis of fibromyalgia. **Rheum. Dis. Clin. N. Am.** 1989, v.15, n. 01, p. 19-29 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.

HUDSON, J.I., HUDSON, M.S., PLINER, L.F., GOLDENBERG, D.L., POPE JUNIOR, H.G. Fibromyalgia and major affective disorder: a controlled phenomenology and family history study. **Amer. J. Psychiat.**, v. 142, p. 441-446, 1985 apud AHLES, T.A., YUNUS, M.B., MASI, A.T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

HUDSON, J.I., POPE, H.G. The concept of affective spectrum disorder: Relationship to fibromyalgia and other syndromes of chronic fatigue and chronic muscle pain. **Bailliere's Clin. Rheumatol.** 1994, v. 08, p. 839-856 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.

INGRAM, S., NELSON, D, PORTER, J., CAMPBELL, S., BENNETT, R.M. An association of cold-induced vasospasm and fibrositis. **Arthritis Rheum.** 1987, v. 30, p. 513 apud

BENNETT, R..M. Fibrositis. In: KELLEY *et al.* **Textbook of Rheumatology**. 30.ed. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 541-553.

JONES, K. D. et al. Prescribing exercise for people with fibromyalgia. **AACN Clin Issues** 13 : 277-93, 2002.

KIRMAYER, J.L., ROBBINS, J.M., KAPUSTA, M.A. Somatization and Depression in Fibromyalgia Syndrome. **Am J Psychiatry**, v. 145, p. 950-954, 1988.

LAKE, C.R., PICKER, D., ZIEGLER, M.G., LIPPER, S., SLATER, S., MURPHY, D.L. High plasma norepinephrine levels in patients with major affective disorder. **Am. J. Psychiatry**, v. 139, p. 1315-1318, 1982 apud CARNEY, R.M., FREEDLAND, K.E., LUDBROOK, P.A., SAUNDERS. R.D., JAFFE, A.S. Major depression, panic disorder, and mitral valve prolapse in patients who complain of chest pain. **Am. J. Med.**, v. 89, p. 757-760, dec. 1990.

LESSARD, J. A.; RUSSEL, I. J.. Fibrositis/Fibromyalgia in private rheumatology practice: systematic analysis of a patient data base. In: Hyde BM, Goldestein J., Levine P., editors. The clinical and scientific basis of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. Ottawa: **Nightingale Research Foundation**; 1992.

LUND, N., BENGTSSON, A., THORBORG, P. Muscle tissue oxygen pressure in primary fibromyalgia. **Scand. J. Rheumatol.** 1986, v. 15, p. 165-173 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Wlliams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

MARTINEZ, J. E. et al. Fibromyalgia versus rheumatoid arthritis: a longitudinal comparision of the quality of life. **J. Rheumatol.** 22 : 270-4, 1995.

MCCAIN, G. A. Fibromyalgia and myofascial pain syndromes. In: WALL P. D., MELZACK, R. (eds). **Textbook of Pain**, ed. 3, New York, Churchill Livingstone, pp. 475-493, 1994.

MELZACK, R.. **The McGill Pain Questionnaire**: major properties and scoring methods. *Pain* 1 : 277-99, 1975.

MENSE, S. Peripheral mechanisms of muscle nociception and local muscle pain. **J. Musculoskeletal Pain**, v. 1, p. 133-170, 1993.

MOLDOFSKY, H. *et al.* Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. **Psychosomatic Medicine**. v. 37, n. 04, p. 341-351, jul-aug. 1975.

MOLDOFSKY, H., LUE, F.A., SMYTHE, H.A. Alpha EEG sleep and morning symptoms in rheumatoid arthritis. **J. Rheumatol.** 1983, v. 10, p. 373 apud BENNETT, R..M. Fibrositis. In: KELLEY *et al.* **Textbook of Rheumatology**. 30.ed. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 541-553.

MOLDOFSKY, H., SCARISBRICK, P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. **Psychosom. Med.** 1976, v. 38, p. 35 apud BENNETT, R..M. Fibrositis. In: KELLEY *et al.* **Textbook of Rheumatology**. 30.ed. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 541-553.

MOUNTZ, J. M., BRADLEY, L. A., MODELL. J. G., ALEXANDER, R. W., TRIANA-ALEXANDRER, M. *et al.* Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. **Arth. Rheum.**, v. 38, p. 926, 1995.

PAYNE, T.C., LEAVITT, F., GARRON, D.C., KATZ, S.R., GOLDEN, H.E., GLICKMAN, P.B., VANDERPLATE, C. Fibrositis and psychological disturbance. **Arth. Rheum.**, v. 25,

p. 213-217, 1982 apud AHLES, T.A., YUNUS, M.B., MASI, A.T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.

PELLEGRINO, M.J., WAYLONIS, G.W., SOMMER, A. Familial occurrence of primary fibromyalgia. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** 1989, v. 70, p. 61-63 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

PILLEMER, S. R., BRADLEY, L. A., MOLDOFSKY, H., CROFFORD, U., CHROUSOS, G. P. The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. **Arth. Rheum.**, v. 40, p. 1911-1928, 1997.

PROVENZA, J.R. et al. Fibromialgia. **Revista brasileira de reumatologia**, v. 44, nº 6, p. 443-449, nov./dez. 2004.

RADU, A. S. Lombalgias. In: YOSHINARI, N. H., BONFÁ, E. S. D. O . **Reumatologia para o clínico**. 1. Ed. São Paulo: Roca, 2000. p. 205.

REILLY, P. A., LITTLEJONH, G. O. Peripheral arthralgic presentation of fibrositis/fibromyalgia syndrome. **J. Rheumatol**, v.19, p. 281, 1992.

RIBEIRO, L. S. e PROIETTI, F. A. Fibromialgia e estresse infeccioso: possíveis associações entre a síndrome de fibromialgia e infecções viróticas crônicas. **Rev. bras. de reumatologia**, v. 45, n. 01, p. 20-29, jan./fev., 2005.

RUSSELL, I. J. Fibrositis/Fibromyalgia. In: Hyde BM, Goldestein J., Levine P., editors. The clinical and scientific basis of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. Ottawa: **Nightingale Research Foundation**; 1992.

RUSSELL, I.J., MICHALEK, J.E., VIPARIO, G.A., FLETCHER, E.M., JAVORS, M.A., BOWDEN, C.A. Platelet ³H-imipramine uptake receptor density and serum serotonin levels in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. **J. Rheumatol.** 1992, v.19, p. 104-109 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and allied conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

RUSSELL, I.J., ORR, M.D., LITTMAN, B. *et al.* Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. **Arthritis Rheum.** 1994, v. 37, p. 1593-1601 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

SCHACHTER *te al.* Exercícios na Fibromialgia. **Phys Ther.** Apr 2003; 83(4):340-58.

SENNA ER, BARROS ALD, SILVA EO, COSTA IF, PEREIRA LVB, CICONELLI RM, FERRAZ MB. Prevalence of Rheumatic Disease in Brazil: a study using the COPCORD approach. **Journal of Rheumatology**; 31: 594-7, 2004.

SIMMS, R.W., ROY, H.S., HROVAT, M., ANDERSON, J.J., SKRINAR, G., LEPOOLE, S.R., *et al.* Lack of association between fibromyalgia syndrome and abnormalities in muscle energy metabolism. **Arthritis Rheum.** 1994, v. 37, p. 1583-1592 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.

SMYTHE, H.A. Non-articular rheumatism and the fibrositis. In: HOLLANDER, J.L, McCARTY JR, D.J. **Arthritis and Allied Conditions: a textbook of rheumatology.** 8.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972. p. 874-884 apud YUNUS M.B., MASI, A.T. Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions.** 20.ed. USA: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405.

SMYTHE, H.A., MOLDOFSKY, H. Two contributions to under-standing of the “fibrositis” syndrome. **Bull. Rheum. Dis.** 1977, v. 28. p. 928-931 apud YUNUS M.B., MASI, A.T.

Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions**. 20.ed. USA: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405.

SOUZA, E. J. R. et al. Avaliação da produção de espécies reativas de oxigênio por granulócitos de sangue periférico de pacientes com fibromialgia primária. **Rev. bras. de reumatologia**, v. 43, n. 06, p. 337-342, nov./dez. 2003.

TEIXEIRA, M. J. et al. Síndrome fibromiálgica. **Rev. dor é coisa séria**, v. 01, n. 02, p. 3-17, mar. 2005.

TROUT, F.E. Fibrositis. **J. Am. Geriatr. Soc.** 1968, v. 16, p. 531-538 apud YUNUS M.B., MASI, A.T. Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions**. 20.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405.

VAEROY, H., ABRAHAMSEN, A., KÂSS, E. Treatment of fibromyalgia (fibrositis syndrome): a parallel double blind trial with carisoprodol, paracetamol and caffeine (Somadril comp.) versus placebo. **Clin Rheumatol.**, v. 8, p. 245-250, 1989.

VAEROY, H., HELLE, R., FORRE O, KASS, E., TERENIUS, L. Cerebrospinal fluid levels of B-endorphin in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). **J. Rheumatol.** 1988, v. 15, p. 1804-1806 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640. (1)

_____. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. **Pain.** 1988, v. 32, p. 21-26 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

(2)

- VAISBERG, M. Fibromialgia nos atletas; **Pediatr Clin North Am.** Jun 2002, 49(3):655-62.
- VALIM, V. Fibromialgia: exercícios aeróbicos. **J Rheumatol.** May 2003; 30(5):1060-9.
- WAYLONIS, G.W., HECK, W. Fibromyalgia Syndrome New Associations. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.**, 1992, v. 71, n. 6, p. 343-348.
- WAYLONIS, G. W.. Long-term follow-up on patients with fibrositis treated with acupuncture. **Ohio State Med J.** 73 : 299-302, 1977.
- WOLFE, F., CATHEY, M.A. Prevalence of primary and secondary fibrositis (brief communication). **J. Rheumatol.** 1983, v. 10, p. 965-968 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.
- WOLFE, F., CATHEY, M.A., KLEINEKSEL, S.M., AMOS, S.P., HOFFMAN, R.G., YOUNG, D.Y., HAWKY, D.J. Psychological status in primary fibrositis and fibrositis associated with rheumatoid arthritis. **J. Rheumatol.**, v. 11, p. 500-506, 1984 apud AHLES, T.A., YUNUS, M.B., MASI, A.T. Is chronic pain a variant of depressive disease? The case of primary fibromyalgia syndrome. **Pain**, v. 29, p. 105-111, 1987.
- WOLFE, F., ROSS, K., ANDERSON, J. *et al.* The prevalence and the characteristics of fibromyalgia in general population. **Arthritis Rheum.** 1995, v. 38, p. 19-28 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 03, n. 02, p. 36-42, jun. 2002.
- WOLFE, F., SMITHE, H.A., YUNUS, M.B. *et al.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for classification of fibromyalgia: Report of the multicentric criteria committee. **Arthritis Rheum.** 1990, v. 33, p. 160-172.
- WYATT, R.J., PORTNOY, B., KUPFER, D.J., SNYDER, F., ENGELMAN, K. Resting plasma catecholamine concentrations in patients with depression and anxiety. **Arch. Gen. Psychiatry**, v. 24, p. 65-70, 1971 apud CARNEY, R.M., FREEDLAND, K.E., LUDBROOK,

P.A., SAUNDERS. R.D., JAFFE, A.S. Major depression, panic disorder, and mitral valve prolapse in patients who complain of chest pain. **Am. J. Med.**, v. 89, p. 757-760, dec. 1990.

YUNUS, M.B. Towards a model of pathophysiology of fibromyalgia: aberrant central pain mechanisms with peripheral modulation. **J. Rheumatol.** 1992, v. 19, p. 846-850 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640. (3)

YUNUS, M.B., HOLT, G.S., MASI, A.T., ALDAG, J.C. Fibromyalgia syndrome among the elderly: comparison with younger patients. **J. Am. Geriatr. Soc.** 1988, v. 35, p. 987-995 apud YUNUS M.B., MASI, A.T. Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions**. 20.ed. USA: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405. (3)

YUNUS, M.B., KALYAN-RAMAN, P. Muscle biopsy findings in primary fibromyalgia and other forms of nonarticular rheumatism. **Rheum. Dis. North. Am.** 1989, v. 15, p. 115-134 apud YUNUS M.B., MASI, A.T. Fibromyalgia, restless legs syndrome, periodic limb movement disorder and psychogenic pain. In: MCCARTY, D.J., KOOPMAN, W. J. **Arthritis and Allied Conditions**. 20.ed. USA: Lea & Febiger, 1993. p. 1383-1405. (1)

YUNUS, M.B., KALYAN-RAMAN, U.P., MASI, A.T. Electron microscopic studies of muscle biopsy in primary fibromyalgia syndrome: a controlled and blinded study. **J. Rheumatol.** 1992, v. 16, p. 97-101 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640. (2)

YUNUS, M.B., MASI, A.T., ALDAG, J.C. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome. Clinical features and association with other function syndromes. **J. Rheumatol.** 1989, v. 16 (suppl 19), p. 62-71 apud ANTONIO, S.F. Fibromialgia. **Temas de Reumatología Clínica**, 2002, v. 03, n. 02, p. 36-42. (1)

YUNUS, M.B., RAWLINGS, K.K., KHAN, M.A., GREEN, J.R. Genetic studies of multicasess families with fibromyalgia syndrome [Abstract]. **Arthritis Rheum.** 1995, v. 38, p. S 247 apud BRADLEY, L.A., ALARCÓN, G.S. Fibromyalgia. In: Koopman, W.J. **Arthritis and Allied Conditions**, 13. ed. Pennsylvania: Wlliams & Wilkins, 1996. v. 2, p. 1619-1640.

YUNUS, M. B. Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinic features laboratory test, diagnosis and pathophysiologic mechanisms. In: **Miofascial pain and fibromyalgia**, St. Louis, Mosb, pp. 3-29, 1993.

YUNUS, M. Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum syndrome. **Baillieres Clin Rheumatol.**, v. 8, p. 811, 1994.

APÊNDICE

APÊNDICE A

PROTOCOLO DE PESQUISA

Tempo de Diagnóstico:

Tempo de Sintomatologia: Sexo: () Masculino () Feminino Idade:

Intervalo de Tempo entre o início da doença e o diagnóstico:

MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

Ciclobenzaprina	() Sim	() Não	Dose:
Carisoprodol	() Sim	() Não	Dose:
Tiocolchicosídeo	() Sim	() Não	Dose:
Amitriptilina 12,5mg	() Sim	() Não	Dose:
Amitriptilina 25mg	() Sim	() Não	Dose:
Amitriptilina >25mg	() Sim	() Não	Dose:
Fluoxetina	() Sim	() Não	Dose:
Venlafaxina	() Sim	() Não	Dose:
Duloxetina	() Sim	() Não	Dose:

MODALIDADES TERAPÊUTICAS ADJUVANTES:

Acupuntura	() Sim	() Não	Dose:
Shiatzu	() Sim	() Não	Dose:
RPG	() Sim	() Não	Dose:
Reflexologia Podal	() Sim	() Não	Dose:
Fisioterapia	() Sim	() Não	Dose:

ATIVIDADE FÍSICA:

Hidroginástica	()
Caminhada	()
Alongamento	()
Outros	()
Sedentarismo	()

QUADRO CLÍNICO:

Melhora do Distúrbio do Sono	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Melhora do Despertar	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Melhora do Humor	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não

REDUÇÃO DO NÚMERO DE TENDER POINTS:

TP \longrightarrow TP

ANEXOS

ANEXO 1

COLÉGIO AMERICANO DE REUMATOLOGIA (ACR – 1990)

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DA FIBROMIALGIA

01. História de dor generalizada

Definição: A dor é considerada generalizada quando todos os seguintes estão presentes: dor do lado esquerdo e direito do corpo, dor acima e abaixo da cintura. E ainda pode estar presente dor no esqueleto axial (espinha cervical ou tórax anterior ou espinha torácica ou região lombar). Nesta definição, dor no ombro e na nádega é considerada para cada lado envolvido. Dor lombar é considerada dor em baixo seguimento.

02. Dor em 11 dos 18 tender points na palpação digital:

Definição: Dor na palpação digital deve estar presente em 11 dos 18 tender points:

- Occipital: bilateral na inserção do músculo occipital.
- Cervical baixa: bilateral, nos aspectos anteriores dos espaços intertransversos entre C5-C7.
- Trapézio: no ponto médio da borda superior.
- Supra-espinhoso: nas origens, acima da espinha escapular, próximo a borda medial.
- Segundo arco costal: lateralmente a junção costochondral.
- Epicôndilo lateral: dois centímetros distais aos epicôndilos
- Glúteo: no quadrante superior externo das nádegas.
- Trocânter maior: posterior a proeminência trocantérica
- Joelhos: no coxim gorduroso, linha medial do joelho.

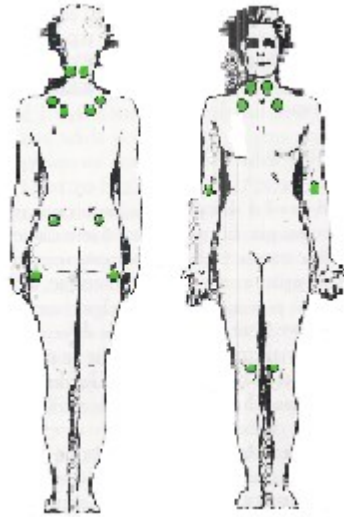
A palpação digital deve ser feita com força de aproximadamente quatro quilos.

Para os tender points serem considerados “positivos” o paciente deve atestar que a palpação foi dolorosa. Sensível não significa doloroso.

Para classificação, os pacientes são considerados com FM se ambos os critérios são preenchidos. A dor difusa precisa estar presente pelo período de pelo menos três meses. A presença de um segundo critério não exclui o diagnóstico de FM (WOLFE et al, 1990).

ANEXO 2

Localização dos *tender points*



ANEXO 3



**GOVERNO DO ESTADO DO PARÁ
FUNDAÇÃO SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DO PARÁ
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

TERMO DE APROVAÇÃO

A Comissão de Ética em Pesquisa analisou no dia 14 de fevereiro de 2006 o projeto de pesquisa intitulado “ **FIBROMIALGIA: AVALIAÇÃO DA RESPOSTA CLÍNICA ÀS DIFERENTES MODALIDADES TERAPÊUTICAS** ” de autoria dos discentes JOÃO FRANCISCO GARCIA REIS JÚNIOR, MICHELLE BORGES BRUNO E MILA DO ROSÁRIO MORAIS DE OLIVEIRA orientado pelo prof^a. Dra. ROSANA DE BRITO PEREIRA CRUZ, obtendo **APROVAÇÃO** com autorização para desenvolve – lo em uma clínica particular.

Belém, 14 de março de 2006.

Simone A. S. Silva Conde
Clínica Médica e Doenças Hepáticas
1911-4704

Dra. SIMONE CONDE

Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa da FSCMP