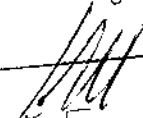


Este exemplar corresponde à
versão final da Tese de Doutora-
do apresentada à Faculdade de
Ciências Médicas da UNICAMP
pelo médico José Roberto Provenza.
Campinas, 07 de junho de 1991


Prof. Dr. João Francisco Marques Neto
- Orientador -

**FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA,
LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.**

JOSÉ ROBERTO PROVENZA

TESE APRESENTADA À
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
DA UNICAMP, PARA OBTENÇÃO DO
TÍTULO DE DOUTOR EM MEDICINA.

ORIENTADOR: PROF. DR. JOÃO FRANCISCO MARQUES NETO *
PROF. ADJUNTO DA DISCIPLINA DE REUMATOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

FCM - UNICAMP

CAMPINAS, 1991

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

- . À memória de meu pai, PAULO, exemplo de honestidade e espírito humanitário.
- . À minha mãe, TEREZA, que enfrentou os grandes desafios da vida, podendo me oferecer esta oportunidade.
- . À MARIINHA, e aos meus filhos, DANIEL, GABRIEL e ISABELA, os meus maiores orgulhos, exemplos perfeitos de amor.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. João Francisco Marques Neto, orientador desta tese, amigo e grande incentivador, a minha eterna gratidão.

Ao Prof. Dr. Adil Muhib Samara, pela sua inesgotável capacidade e desejo de ensinar.

Ao Prof. Dr. Armando Miguel Jr., pelo incentivo diário na Puc-camp, pelas sugestões e auxílio na elaboração desta tese.

Ao Prof. Dr. Luiz Antonio Magna, pelo auxílio inestimável em todo o trabalho estatístico.

A Prof^a. Dra Teresinha Exel Nunes Prince, pela realização dos exames de eletromiografia, pelas sugestões, pelo interesse na pesquisa e colaboração na conclusão desta tese.

Aos meus colegas professores e residentes da disciplina de Reumatologia da Puccamp, pelo interesse, auxílio na formação do grupo de estudo e principalmente pela compreensão da minha ausência, nas atividades da disciplina, durante o trabalho de tese.

"Se não houver frutos
valeu a beleza das flores
Se não houver flores
valeu a sombra das folhas
Se não houver folhas
valeu a intenção das sementes"

(Henfil).

ÍNDICE

I.1. INTRODUÇÃO	001
I.2. FIBROMIALGIA : CONCEITO GLOBAL	005
I.3. PROVÁVEIS MECANISMOS ETIOPATOGÊNICOS	017
I.3.1. BIOQUÍMICOS E HISTOLÓGICOS	017
I.3.2. ASPECTOS HORMONAIS	023
I.3.3. ASPECTOS IMUNOLÓGICOS	025
I.3.4. ASPECTOS INFECCIOSOS E INFLAMATÓRIOS	028
I.3.5. ASPECTOS FUNCIONAIS	029
I.3.6. ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS	031
I.4. TRATAMENTO	033
II. OBJETIVOS	036
III. MATERIAL E MÉTODOS	038
III.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	043
III.2. PRONTUÁRIO UTILIZADO	046
III.3. ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK	049
III.4. EXAMES SUBSIDIÁRIOS	055
III.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA	055
IV. RESULTADOS	056
V. DISCUSSÃO	082
VI. CONCLUSÃO	089
VII. RESUMO	092
VIII. SUMMARY	095
IX. BIBLIOGRAFIA	098

X. QUADROS, TABELAS E GRÁFICOS.

QUADRO	01.	PONTOS DE DOR	007
QUADRO	02.	ESQUEMA PARA O DIAGNOSTICO DE FIBROMIALGIA. (WOLFE-1989)	008
QUADRO	03.	CLASSIFICAÇÃO DA FIBROMIALGIA (HENCH - 1989)	010
QUADRO	04.	LOCALIZAÇÃO E IRRADIAÇÃO DOS "TRIGGER POINTS" (CAMPBEL-1989)	016
QUADRO	05.	METABOLISMO DA SEROTONINA	024
QUADRO	06.	CRITÉRIOS CLÍNICOS FIBROMIALGIA	040
TABELA	01.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A IDADE	060
TABELA	02.	DIFERENÇA DAS MÉDIAS ENTRE OS PACIENTES MASC. E FEM. SEGUNDO SEXO X IDADE	062
TABELA	03.	DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO A COR	063
TABELA	04.	DIFERENÇA DAS MÉDIAS ENTRE AS CÔRES BRANCA, PARDA E NEGRA, SEGUNDO A IDADE	065
TABELA	05.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO O TEMPO DE DOENÇA	066
TABELA	06.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA DE/BECK NOS PACIENTES BRANCOS	068
TABELA	07.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA DE/BECK NOS PACIENTES NEGROS	069
TABELA	08.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA DE/BECK NOS PACIENTES PARDOS	070
TABELA	09.	CORRELAÇÃO ENTRE O TEMPO DE DOENÇA X PONTOS DA ESCALA DE BECK	072
TABELA	10.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO O TOTAL DE PONTOS DOLORIDOS EM RELAÇÃO A ESCALA DE BECK	074
TABELA	11.	DIFERENÇA DAS MÉDIAS ENTRE OS PACIENTES MASCU- LINOS E FEMININOS, SEGUNDO O SEXO X ESCALA DE BECK	076
TABELA	12.	TESTE DE HIPÓTESES PELAS MÉDIAS EM RELAÇÃO AO SEXO	077
TABELA	13.	TESTE DE HIPÓTESES PELAS MÉDIAS EM RELAÇÃO A COR	078
TABELA	14.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A ELETRO- MIOGRAFIA COM RELAÇÃO A ESCALA DE BECK	079

TABELA 15.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A ASSOCIAÇÃO ENTRE A ELETROMIOGRAFIA DIREITA E ESQUERDA	081
GRÁFICO 01.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A IDADE	061
GRÁFICO 02.	DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO A DOR	064
GRÁFICO 03.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO O TEMPO DE DOENÇA	067
GRÁFICO 04.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA DE/BECK NOS PACIENTES BRANCOS, NEGROS E PARDOS	071
GRÁFICO 05.	CORRELAÇÃO ENTRE O TEMPO DE DOENÇA X PONTOS DA ESCALA DE/BECK	073
GRÁFICO 06.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO O TOTAL DE PONTOS DOLORIDOS EM RELAÇÃO A ESCALA DE BECK	075
GRÁFICO 07.	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A ELETROMIOGRAFIA COM RELAÇÃO A ESCALA DE BECK	080
GRÁFICO 08.	FREQUÊNCIA DOS SINTOMAS CLÍNICOS GERAIS ENCONTRADOS, COMPARADOS COM O DE YUNUS (1981)	087
GRÁFICO 09.	FREQUÊNCIA DAS REGIÕES DOLORIDAS ENCONTRADAS, COMPARADAS COM AS DE YUNUS (1981), LEAVIT (1986) E WOLFE (1989)	088

I.1. INTRODUÇÃO

I.1. INTRODUÇÃO

Ao longo dos séculos, os médicos têm registrado suas tentativas de classificar, definir e tratar com sucesso várias desordens que produzem desconforto e disfunções no sistema músculo esquelético. As doenças que produzem distúrbios anatômicos nas articulações e outras estruturas músculo esqueléticas há muito tempo são estudadas, numa certa ordem e compreensão. Aquelas entidades mais nebulosas, frouxamente agrupadas sob a designação de "reumatismo dos tecidos moles" permanecem porém mal definidas e pouco conhecidas, sem sinonímia ou classificação reconhecidas como universais. Muitas tentativas de classificação, baseadas em repostas e achados, bastante subjetivas, são agrupadas por suas semelhanças clínicas e não por qualquer conhecimento das relações ou processos fisiopatológicos.

O termo fibrosite foi criado por GOWERS (1904), com referência a sua hipótese de que as lombalgias e desordens afins eram causadas por um processo organizador exsudativo, envolvendo o tecido fibroso muscular. No mesmo ano STOCKAMN descreveu alterações inflamatórias esparsas no "tecido fibroso branco", biopsiado de áreas de tecido mole nodular em pacientes que se queixavam de "reumatismo crônico". Em publicações posteriores o termo fibrosite tornou-se sinônimo de uma desordem dolorida mal definida, de origem presumivelmente reumática, na qual examinadores, particularmente hábeis, poderiam apreciar anormalidades nodulares sensíveis e doloridas nos músculos e outros tecidos moles associados (REYNOLDS, 1975). Como um diagnóstico específico, fibrosite caiu

em descrédito, quando se tornou cada vez mais evidente a vários observadores, que o achado dos nódulos nos tecidos moles dependia até certo ponto do desejo do examinador em apreciar sua presença, podendo estar freqüentemente ausentes em pacientes com queixas reumáticas crônicas, e presentes em indivíduos normais ou assintomáticos (REYNOLDS, 1975). Embora alguns autores (SIMONS, 1975; SMYTHE, 1972) tenham também relatado anormalidades histológicas inespecíficas, possivelmente atribuídas ao desuso ou a outros fatores, estudos patológicos posteriores, incluindo alguns empregando a microscopia eletrônica, em sua maior parte não confirmaram os achados de STOCKMAN (1904).

Áreas discretas de sensibilidade dolorida à palpação na fibromialgia são atualmente consideradas como sendo independentes da presença e localização dos nódulos dos tecidos moles, sendo mais proeminentes em áreas normalmente mais sensíveis e doloridas à palpação e sendo geralmente consistentes em um dado paciente em exames repetidos (YUNUS et alii, 1981). Ao descrever essas áreas, o termo "ponto de disparo" tem sido usado como referência a um hipotético mecanismo reflexo, pelo qual um distúrbio localizado na função de uma área discreta do tecido mole é considerado como sendo responsável pela precipitação de uma dor regional ou referida (KRAUS, 1973). O conhecimento posterior dos mecanismos de modulação da dor, não documentou esse reflexo e investigações mais recentes têm preferido o termo "ponto sensível" (YUNUS et alii, 1981).

O reconhecimento da fibrosite como uma síndrome clínica distinta, foi ampliado devido aos esforços dos investigadores

contemporâneos ao longo das duas últimas décadas, enquanto que o possível papel etiológico do estresse ou de outros fatores psicológicos tem também recebido uma atenção apropriada, observando que se trata principalmente de uma enfermidade com sintomas e sinais clínicos de origem fisiológica e não psiquiátrica (SMYTHE, 1981).

Independentemente da terminologia escolhida, um ponto em que atualmente há uma relativa concordância entre os reumatologistas, é a existência de um número significativo de pacientes que apresentam dor músculo-esquelética, nos quais após avaliação diagnóstica, não é encontrada qualquer doença de gravidade ou extensão suficientes para explicar totalmente a sintomatologia. Parte desses indivíduos mostra-se extraordinariamente sensível ao tato ou à pressão em locais previsíveis e geralmente simétricos. A consistência quanto a natureza e à distribuição de seu desconforto, juntamente com a sintomatologia caracteristicamente associada, permitem a agregação desses pacientes em uma síndrome.

I.2. FIBROMIALGIA: CONCEITO GLOBAL

A fibromialgia produz sinais e sintomas que atravessam várias áreas da medicina. No entanto, pode ser definida como uma síndrome de dor e hipersensibilidade generalizada associada com rigidez matinal, fadiga e distúrbio do sono (WOLFE, 1989).

A fibromialgia primária tem sido usada para designar, uma síndrome que ocorre na ausência de outras enfermidades; fibromialgia secundária: quando outras enfermidades, reumáticas ou não, estão presentes.

Vários autores, nestes últimos dez anos, vêm apresentando os seus estudos, principalmente voltados para as características clínicas da doença, com os objetivos de elucidação fisiopatogênica e a criação de critérios que possam auxiliar o diagnóstico. (CAMPBELL et alii, 1983; WOLFE, 1986; WOLFE et alii, 1984-1985; BEGTSSON et alii, 1986; YUNUS et alii, 1981; DINERMAN, 1986; HUDSON, 1986).

WOLFE (1989) propõe um procedimento para o diagnóstico da fibromialgia, onde há necessidade da presença de dor generalizada e a detecção de 40 - 50% dos pontos doloridos descritos anteriormente. A ausência de doença concomitante confirma o diagnóstico de fibromialgia primária. (Quadros 1 e 2).

Recentemente o "Colégio Americano de Reumatologia" (ACR) publica os critérios para o diagnóstico desta síndrome (WOLFE et alii, 1990), quais sejam:

1- História de dor difusa no corpo, definida com dor tanto acima como abaixo da linha da cintura, em ambos os dimídios e com

componentes axial obrigatório, de no mínimo 3 meses de duração.

2- Sensibilidade dolorida em pelo menos 11 de 18 "pontos doloridos" à palpação:

- Occipício bilateralmente.
- Coluna cervical, a nível dos processos espinhosos C6 e C7.
- Músculos esternocleidomastóideos, no seu terço médio.
- Músculos trapézios, no seu ramo horizontal.
- Tendão longo do bíceps, bilateral, nos ombros.
- Intercostais, bilateralmente, ao nível do segundo espaço paraesternal.
- Epicôndilos mediais, bilateralmente.
- Coluna lombar, ao nível dos processos espinhosos L4 e L5.
- Crista ilíaca posterosuperior, bilateralmente.
- Região medial do joelho, bilateralmente sobre a inserção da pata de ganso.

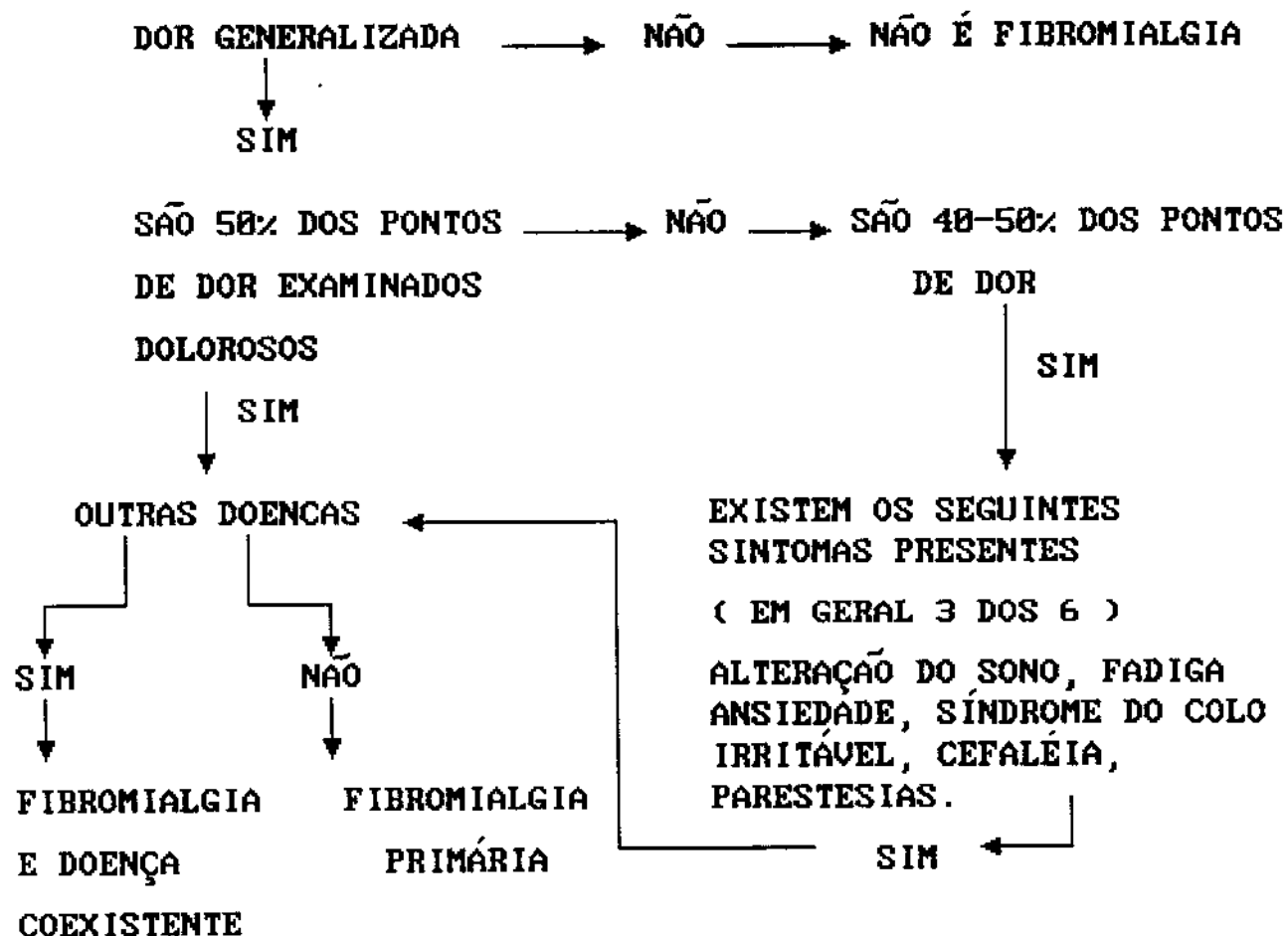
Ambos os critérios são necessários para o diagnóstico, e que, a presença de outra enfermidade concomitante não invalida este diagnóstico.

QUADRO 1**PONTOS CONSIDERADOS : 14 SÍTIOS DE DOR**

Coluna cervical baixa	Espaços interespinhosos de C5 a C7 (1 ponto)
Trapézios	Ponto médio (2 pontos)
Costocondrais	Face lateral superior da 2a. articulação (2 pontos)
Supraespinhosos	Sobre a espinha escapular, perto da borda medial (2 pontos)
Cotovelos	4 cm distais ao epicôndilo, no septo intermuscular lateral, junto ao rádio, profundamente ao extensor dos dedos (2 pontos)
Coluna lombar baixa	Ligamento interespinhoso de L4 a S1 (1 ponto)
Glúteos médios	Profundamente abaixo da região das nádegas (2 pontos)
Coxins gordurosos mediais	Sobre o ligamento, proximal a linha articular dos joelhos (2 pontos)

QUADRO 2

PROCEDIMENTO PARA O DIAGNÓSTICO DA FIBROMIALGIA. WOLFE (1989)



ANORMALIDADES TANTO NO RX QUANTO NO LABORATÓRIO, EXCLUEM FIBROMIALGIA PRIMÁRIA COMO TAMBÉM QUALQUER OUTRA ENFERMIDADE QUE POSSA PRODUZIR SINTOMAS SEMELHANTES.

HENCH (1989) propõe uma classificação para a fibromialgia, em cinco formas: a fibromialgia primária, onde a causa é desconhecida; fibromialgia secundária com sinais associados a outras doenças; fibromialgia localizada ou regional, onde se nota a presença dos "trigger points" e associação com trauma ou microtraumas, podendo receber também a denominação de síndrome de dor miofascial; fibromialgia do idoso, onde há a necessidade de realizar o diagnóstico diferencial com a polimialgia reumática, doenças neurológicas degenerativas, osteoporose, doença de Parkinson e a síndrome da fadiga pós viral; fibromialgia juvenil observados nos pacientes com idade abaixo dos trinta anos. (Quadro 3).

QUADRO 3

PROPOSTA DE CLASSIFICAÇÃO DA FIBROMIALGIA. HENCH (1989)

- | | |
|--|--|
| 1. FIBROMIALGIA PRIMÁRIA | - Sinais característicos de Fibromialgia sem causa reconhecida. |
| 2. FIBROMIALGIA SECUNDÁRIA | - Sinais secundários característicos com causa, ou associado com outra doença. |
| 3. FIBROMIALGIA LOCALIZADA OU REGIONAL | - Dor miofacial localizada associada com a presença dos "trigger points", frequentemente associado a trauma ou microtrauma musculares (ocupacional), chamado também de síndrome de dor miofacial. |
| 4. FIBROMIALGIA DO IDOSO | - Similiar a Fibromialgia Primária, dando atenção aos diagnósticos conjuntos de Polimialgia Reumática, Doença Neurológica Degenerativa, Osteoporose, Doença de Parkinson e a Síndrome da Fadiga pós viral. |
| 5. FIBROMIALGIA JUVENIL | - Similar a Fibromialgia Primária no paciente jovem. |

A subjetividade dos sinais e sintomas é grande, destacando-se os mais importantes como: 1.Rigidez de mais de três meses, 2.Sono não restaurador, 3.Fadiga ou pouca tolerância ao trabalho, 4.Rigidez matinal, 5.Fatores de modulação: agravantes (frio ou umidade, sono não restaurador, fadiga física ou mental, atividade física excessiva, inatividade física, ansiedade ou estresse); de melhora (temperaturas quentes, duchas ou banhos quentes, sono repousante ou restaurador, atividade moderada: exercícios leves ou massagens).

Nenhuma personalidade específica para a fibromialgia tem sido descrita, no entanto algumas características devem ser mais freqüentes nestes pacientes do que em outras doenças reumáticas. Neuroses, incluindo depressão, histeria, hipocondria e somatização têm sido descritas por BRADLEY (1985), mas nenhuma é tida como pré-requisito para desenvolvimento da fibromialgia. Aproximadamente 70% dos pacientes não têm apresentado problemas psicológicos (AHLES et alii, 1987; CLARK et alii,1988; HUDSON et alii, 1985; WOLFE et alii,1984)

MOLDOFSKY (1985) aponta fatores que possivelmente estariam relacionados com a alteração do sono como: 1.Dificuldade em iniciar o sono, 2.Dificuldade em manter o sono, 3.Fadiga ao acordar, 4.Dor e rigidez ao acordar, 5.Excessivo sono durante o dia, 6.Exercícios intensos à tarde, 7.Tomar grandes quantidades de líquidos após as refeições, 8.Excesso de café, 9.Excesso de álcool, 10.Excesso de alimentos, 11.Assistir à televisão após deitar-se, 12.Nictúria, 13.Barulho excessivo, 14.Colchão desconfortável, 15. Alteração da temperatura, 16.Medicação para o sono, 17.Movimentos

dos membros periódicos, 18. Agitação, 19. Roncar, 20. Estresse excessivo. Este mesmo autor afirma que a disfunção do sono em pacientes com fibromialgia primária ocorre em 60-90%, com uma intrusão de ondas Alfa no estágio IV do sono no eletroencefalograma noturno.

Desde que a fibromialgia têm sido investigada, uma série de doenças subjacentes têm sido identificadas em associação (fibromialgia secundária). Cerca de 46 condições orgânicas concomitantes tem sido documentadas em associação com a fibromialgia, mas somente com a artrite reumatóide é que existem estudos controlados (MOLDOFSKY et alii, 1985; WOLFE et alii, 1984). A diferenciação entre a fibromialgia primária e secundária apresenta implicações terapêuticas.

No diagnóstico diferencial as seguintes condições devem ser lembradas: 1. Síndrome da dor miofascial, 2. Reumatismo extra articular afetando várias áreas, 3. Polimialgia reumática/arterite de células gigantes, 4. Polimiosites/Dermatopolimiosites, 5. Miopatias endócrinas: hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiência adrenal, 6. Miopatia metabólica (álcool), 7. Neuroses (depressão, ansiedade), 8. Carcinomas metastáticos, 9. Síndrome da fadiga crônica (infecção pelo vírus Epstein Barr ou outras doenças virais), 10. Doença de Parkinson.

Dentre todas as enfermidades que necessitam um diagnóstico diferencial com a fibromialgia, a síndrome da dor miofascial regional deve estar em destaque devido a sua maior semelhança clínica com a fibromialgia. Esta é uma síndrome de dor regional (CAMPBELL, 1989): 1. Uma área localizada de dor chamada de "trigger

point", que algumas vezes é acompanhada, pela palpação da musculatura, de nódulos fibróticos ou bandas musculares tensas. 2. Uma característica zona referencial de dor profunda, que é agravada pela palpação do "trigger point" e que deve ser completamente extensivo e localizado em uma considerável distância deste ponto.

"Trigger points" são considerados ativos ou latentes. O primeiro, quando palpado, resulta em dor na zona de referência característica; enquanto que o segundo não deve estar associado com irradiação da dor (TRAVELL & SIMONS, 1983). Os "trigger points" podem surgir em qualquer idade, principalmente entre os 30-60 anos, diminuindo a sua frequência após 60 anos, decorrente da menor atividade física (COOPER et alii, 1986; FRINCTON et alii, 1985). Os "triggers points" são encontrados principalmente nas porções médias dos músculos, em especial na musculatura envolvida na manutenção da postura (coluna vertebral). Estas áreas estão delimitadas em poucos milímetros ou centímetros de diâmetro, caracterizado por dor à palpação e em alguns casos a exibição de um pequeno "salto" ao realizar a pressão local. Tanto os pontos ativos como os latentes, diminuem a capacidade funcional daquele músculo. São descritos freqüentemente como pequenos nódulos ou bandas doloridas com aumento da consistência à palpação. A contração ativa, particularmente a isométrica contra uma resistência física, reproduz a dor no "trigger point" ou na zona de referência, explicando a associação da dor com a incapacidade funcional.

O segundo sinal clínico maior para o diagnóstico da síndrome da dor miofascial é a irradiação da dor, não havendo uma distribuição anatômica ou neurológica clara, que acompanhe um

determinado dermatomo.

Alguns pacientes têm evidências de disfunção anatômica local na área do "trigger point" ou na zona de referência, consistindo de vasoconstricção local, ereção de pêlos ou eritema cutâneo (TRAVELL, 1976). Vários distúrbios podem surgir, incluindo anormalidades proprioceptivas como perda de equilíbrio (interferindo nos músculos relacionados com a postura), alteração na coordenação motora, alterações dos movimentos finos das mãos, rigidez, fadiga, perda da função de alguns músculos (JACOBSEN & DANESKIOLD-SAMSOE, 1987). Algumas vezes a presença de parestesias em extremidades, por compressão de plexos, como o braquial (músculo escaleno), podem ser vistas decorrentes de processos de contração muscular.

Campbell (1989) apresenta alguns exemplos das localizações dos "trigger points" e as zonas de referências na síndrome da dor miofascial, como: esternocleidomastoídeo (cefaléia), masseter (cefaléia, mandíbula, dentes), temporal (cefaléia, face, dentes), pterigóide lateral (disfunção temporomandibular), trapézio (occipital, cefaléia temporal, ombro, coluna cervical), elevador da escápula (cervical), escaleno (coluna, braço, mão), supraespinhoso (braço, ombro), infraespinhoso (escápula, braço), deltóide (face lateral do braço), braqu岸 radial (antebraço e mão), supinador (epicôndilo cotovelo), vasto medial (joelho), gastrocnêmio (pantorrilha, calcanhar), tibia anterior (tibia e dorso do pé) e peroneo longo (pantorrilha, tornozelo). (Quadro 4).

O diagnóstico da Síndrome da Dor miofascial é exclusivamente clínico, baseado no achado do "trigger points" e a reprodução

da dor nas zonas de referências. Os exames laboratoriais e radiológicos são normais.

QUADRO 4

" TRIGGER POINT "	ZONA DE REFERÊNCIA
Esternocleidomastoídeo	Cefaléia
Masseter	Cefaléia / Mandíbula / Dente
Temporal	Cefaléia / Face / Dente
Pterigóide Lateral	Disfunção temporomandibular
Trapézio	Occipital / Cefaléia Temporal Ombro / Coluna cervical
Elevador da Escápula	Cervical
Escaleno	Coluna / Braço / Mão
Supraespinhoso	Braço / Ombro
Infraespinhoso	Escápula / Braço
Deltóide	Face Lateral do Braço
Braqu岸o Radial	Antebraço / Mão
Supinador	Epicôndilo Cotovelo
Vasto Medial	Joelho
Gastrocnemio	Pantorrilha / Calcanhar
Tibial anterior	Face anterior tibia / Dorso do pé
Peroneo longo	Pantorrilha / Tornozelo lateral

I.3. PROVÁVEIS MECANISMOS ETIOPATOGÊNICOS.

I.3.1. BIOQUÍMICOS E HISTOLÓGICOS.

KELLGREN (1938) mostrou que a injeção local no músculo de substâncias irritativas locais como (cininas, histaminas, prostaglandinas, água destilada), causam dor local e também podem causar dor difusa, nas chamadas zonas de referência. Normalmente os músculos possuem nociceptores que são capazes de mediar a resposta dolorida. Ao serem estimulados transmitem os impulsos através de pequenas fibras mielinizadas ou não mielinizadas para os tratos localizados na medula. Poucas destas fibras têm projeção direta na região cortical, daí a presença de dor generalizada, não bem localizada, mas representada com uma distribuição de um determinado miótomo.

Os estudos para identificar uma possível alteração anatomo-patológica na biópsia destes nódulos ou destas bandas de contração, têm sido realizados por alguns autores (FASSBENDER, 1975; IBRAHIM et alii, 1974), mas sem a identificação de sinais que possam marcar esta enfermidade. Algumas anormalidades são discretas como: aumento de água e mucopolissacárides, mudança na estrutura das miofibrilas, alteração no padrão enzimático, achados degenerativos do músculo, incluindo anormalidades das miofibrilas e mitocôndrias. Todos estes achados são inespecíficos.

O trauma ou excesso de trabalho físico pode ser um dos fatores na patogênese da síndrome da dor miofascial, levando a uma alteração isquêmica ou uma mudança na capacidade metabólica

das fibras musculares, que através de um arco reflexo anormal, mediado pela medula ou pelo sistema nervoso central, conduz a uma perpetuação do quadro dolorido.

O transporte de oxigênio através do sistema de irrigação sangüínea do músculo, é extremamente importante para a combinação com o íon H⁺, produzido a nível do ciclo de Krebs, produza H₂O e seja eliminado como produto final na produção de energia. Se a oxigenação da fibra muscular é precária, por fenômenos de vaso constricção local, haverá uma alteração na produção energética celular com ativação de via anaeróbica e conseqüentemente produção exagerada de ácido láctico, que invariavelmente levaria a contração muscular persistente (BENNETT, 1989).

Alguns autores não concordam com este fenômeno, argumentando, que não existe uma contratura muscular involuntária importante e persistente através da eletroneuromiografia, que levaria à isquemia tissular local e perpetuação do ciclo dor-espasmo-isquemia (KRAFT et alii, 1968).

LUND et alii (1986) utilizaram um eletrodo que media a concentração de oxigênio na fibra muscular, e construíram gráficos de pressão de oxigênio no subcutâneo e na musculatura de trapézios e braquio-radial em pacientes com fibromialgia comparando com indivíduos normais. Observaram uma nítida diferença na concentração de oxigênio, menor na musculatura dos pacientes com fibromialgia quando comparados com os normais.

Estes estudos voltados para o efeito da hipóxia tissular como causa do desencadear de todo o processo de sofrimento muscular, têm sido revistos por outros autores.

(BENGTSSON et alii, 1986), que não conseguiram demonstrar alterações na densidade capilar em pacientes com fibromialgia e controles.

A participação da temperatura, como o frio, no desencadear de um processo de contração muscular e aumento ou persistência do quadro de espasmo e dor, ainda está para ser melhor estudada. As observações clínicas, têm demonstrado uma maior freqüência, em especial no sexo feminino, da presença do livedo reticular, naqueles portadores de fibromialgia do que nos indivíduos normais. Talvez a explicação estivesse no estímulo maior dos receptores alfa-1 adrenérgicos cutâneos (CARO, 1984).

Na tentativa de identificação de qualquer alteração histológica nas fibras musculares daqueles pontos doloridos observados no exame clínico, alguns autores tentaram e ainda continuam a investigar, através de várias técnicas com hematoxilina-eosina, imunofluorescência, histoquímica e microscopia eletrônica, possíveis mudanças na arquitetura das fibras ou nos componentes que a circundam como o tecido conjuntivo, vasos, células inflamatórias, etc.. (FASSBENDER & WEGNER, 1973; SIMON et alii, 1982; KALYAN-RAMAN et alii, 1984; BENGTSSON et alii, 1986; BARTELS & DANNESKIOLD - SAMSOE, 1986).

Até 1983 não existiam trabalhos com critérios estabelecidos para este tipo de investigação. O primeiro trabalho sobre estudos da biópsia muscular de pacientes com fibromialgia foi o de YUNUS et alii (1982). Os achados da microscopia óptica comum com a técnica da hematoxilina-eosina eram totalmente inespecíficas, caracterizadas por hialinização de fibras, rupturas de fibras difusas

e aumento do núcleo das células musculares, sem sinais de inflamação (edema e células inflamatórias).

BENGTSSON et alii (1986) apresentaram resultados de 77 biópsias musculares em 57 pacientes com fibromialgia que apresentavam os critérios de YUNUS et alii (1981) e compararam com 17 biópsias de nove pacientes normais controle. Cinquenta e um pacientes (89%) dos pacientes com fibromialgia e oito (89%) dos controles eram mulheres, com média de idade de 44,6 anos e 36,2 anos respectivamente. Das 57 biópsias, 41 foram dos trapézios, 16 do tibiais anteriores, nove do deltóide, seis do braquioradial, quatro do vasto lateral ou medial e um do quadríceps. No músculo trapézio, nove (22%) de 41 biópsias nos pacientes com fibromialgia e um (10%) de dez biópsias de pacientes controles, mostrava ocasionalmente degeneração e regeneração e três (7%) do grupo de fibromialgia tinha infiltrado células inflamatórias. Não houve aumento de tecido gorduroso ou conjuntivo, nem alteração da densidade capilar em ambos os grupos.

Estudos através da histoquímica foram realizados por alguns autores (BENGTSSON et alii, 1986; MATHUR & GATKER, 1988; KALYAN - RAMAN et alii, 1984). YUNUS et alii (1984) utilizando-se do congelamento dos fragmentos de biópsia em nitrogênio líquido e posteriormente tratados com substâncias reagentes corantes como o tricomo de Gomori, ATPase em PH 9,4; 4,6; 4,3; NADH - TR, Adenilato de aminase e Azul de Alcian com PAS para mucina, observaram, alterações nas fibras musculares do tipo II como atrofia de fibras em sete pacientes (52%), e sinais erosivos nas fibras, denominados "roído de traça" em cinco pacientes (42%). Concluem que

estes achados devem ser melhor avaliados através de um estudo duplo cego.

As mesmas alterações em "roído de traça" foram observadas nas fibras musculares tipo II nos trapézios de pacientes que apresentavam estresse importante, alterações posturais e tensão. Concluíram, portanto que até o presente momento não existe nenhum achado histológico que possa confirmar ou diagnosticar a fibromialgia (BENGTSSON et alii, 1986).

Outros estudos tentam também demonstrar alterações metabólicas na fibra muscular, dosando os níveis de ATP (adenosina monofosfato), ADP (adenosina difosfato), AMP (adenosina monofosfato), PC (fosforil creatina), lactato e piruvato. Mostraram resultados, como diminuição estatisticamente significativa dos níveis de ATP, ADP e PC e aumento de AMP e creatina em pacientes com fibromialgia quando comparados com pacientes normais.

A microscopia eletrônica mostrou lise de miofibrilas com deposição de glicogênio em mitocôndrias e sarcolema, além de projeção de papilas e anormalidade mitocondrial (YUNUS et alii, 1982; HERNIKSSON et alii, 1982). Estes achados são tão frequentes nos músculos dos pacientes com fibromialgia primária, quanto em pacientes controles, sem nenhuma diferença significativa entre os dois grupos (YUNUS et alii, 1989). BEGTSSON et alii (1986) sugerem que estas anormalidades em musculatura dos trapézios de pacientes normais são um fenômeno frequente, e deve ser explicado por vários mecanismos, por exemplo o estresse físico e psíquico no dia a dia. Portanto há uma necessidade de um estudo controlado para valorizar estes achados.

I.3.2. ASPECTOS HORMONAIS

Existem algumas evidências que sugerem um efeito sinérgico ou somatório da norepinefrina e serotonina na modulação e na interpretação da dor, mas ainda outros estudos devem ser realizados para elucidar o verdadeiro papel destes hormônios na patogênese da fibromialgia (MINOR et alii, 1985)

Em uma série de publicações (MOLDOFSKY & WARSH, 1978; MOLDOFSKY & LUE, 1980; MOLDOFSKY, 1982) descreveram suas investigações em que a serotonina seria a "chave" na patogênese da fibromialgia. A serotonina é conhecida como sendo um neurotransmissor com efeito regulador do sono, principalmente do sono profundo restaurador e relacionado com a interpretação do estímulo dolorido. Eles colocavam a hipótese de um baixo nível cerebral nos pacientes que padeciam de fibromialgia. Num recente estudo com nove pacientes com fibromialgia, a medida no sangue da concentração sérica deste hormônio estava inferior aos níveis encontrados no grupo controle assintomático (RUSSELL et alii, 1987).

Com relação aos níveis de concentração sérica do triptofano, precursor da serotonina, foram também avaliados na tentativa de se verificar a participação deste amino ácido essencial na fibromialgia, o triptofano inicialmente sofre alteração enzimática do triptofano hidroxilase transformando-se em 5-hidroxitriptofano (5-HTp), que por sua vez, através da enzima 5-HTp descarboxilase, converte-se em serotonina. (QUADRO 5).

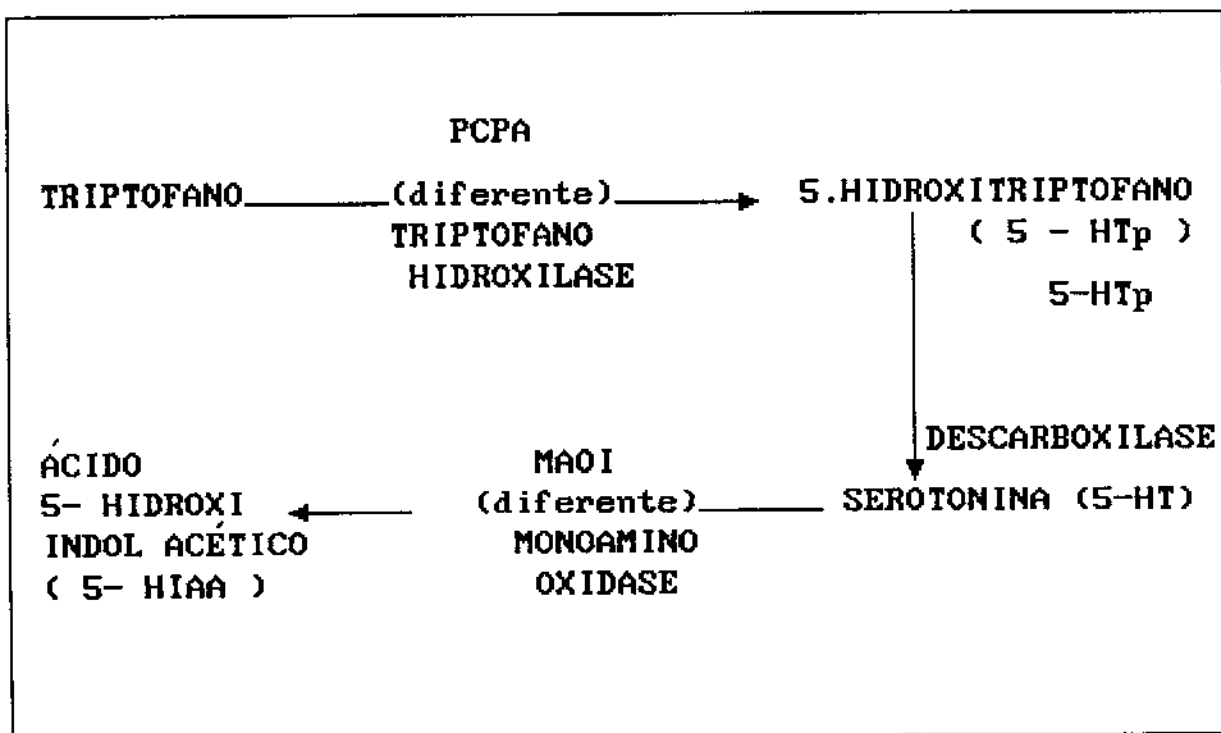
Vários estudos têm demonstrado uma grande importância dos níveis e do metabolismo da serotonina a nível do sistema nervoso

central. Uma relação inversa entre a atividade serotoninérgica cerebral e dor tem sido demonstrada em alguns estudos animais (MESSING et alii, 1986; RILEY & SHAW, 1976). Efeito analgésico dos narcóticos são potencializados por precursores da serotonina e reduzidos pelos depletors de serotonina. A utilização de baixas doses de antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina intereferem no metabolismo da serotonina beneficiando o sono e os sintomas dos pacientes com fibromialgia. A amitriptilina na dosagem de 10-30mg reduz o sono "alfa-delta" de 90,3 minutos para 63,2 minutos, com melhora do sono restaurador, fadiga e rigidez. Estes recentes estudos têm suportado a hipótese de que o metabolismo da serotonina está diretamente relacionado com o sono e os sintomas da fibromialgia (WATSON, 1985).

Em 20 pacientes com fibromialgia a concentração sérica do triptofano revelou-se significativamente menor que em um grupo normal. (RUSSELL et alii, 1988).

A substância P. tem sido considerada um transmissor aferente primária da dor. Foi observado um aumento nos níveis da substância P. no fluído cerebro-espinhal dos pacientes com fibromialgia, no entanto esta substância não é específica da dor, está relacionada com os distúrbios do despertar e com as mudanças na função imune (PAYAN et alii, 1984; VAEROY et alii, 1988). Nenhuma mudança tem sido detectada nos níveis de beta endorfina e encefalina em pacientes com dor crônica (CLEMENT & BESSER, 1983).

QUADRO 5
METABOLISMO DA SEROTONINA



Triptofano atravessa a barreira hemato-encefálica e é convertido em serotonina. (PCPA) paraclorofenilalanina, inibe a conversão do triptofano para serotonina. (MAOI) inibidora da monoamino oxidase, inibindo a conversão da serotonina.

Outros autores acreditam na participação dos níveis de concentração da substância P no sistema nervoso central, como mecanismo auxiliar na percepção da dor, semelhante ao que ocorre com a serotonina. Demonstram uma maior concentração da substância P e uma diminuição dos níveis de 5-Hidroxiindol acético (catabólito produzido no metabolismo da serotonina), quando os pacientes que apresentam dor crônica são submetidos a uma terapia que consiste na estimulação nervosa transcutânea de alta frequência (WESSENDORF & ELDE, 1987; MURPHY & ZEMLAN, 1987). Da mesma forma naqueles pacientes com fibromialgia onde a dor é persistente, os níveis de substância P tendem a se elevar no líquido cérebro-espinhal, existindo talvez aqui também uma dúvida com relação a participação na patogênese desta enfermidade (VAEROY et alii, 1988).

Outros hormônios foram também estudados na tentativa de uma possível correlação com a síndrome da fibromialgia como as endorfinas, hormônios tireoidianos, hormônios das paratireóides, corticosteróides, hormônios femininos; todos estes com alterações estatisticamente não significantes, mas ainda sendo estudados por outros autores (YUNUS et alii, 1986; BEETHAM, 1979; TILBE et alii, 1988; WASMAN & ZATZKIS, 1986).

I.3.3. ASPECTOS IMUNOLÓGICOS

No desencadeamento da fibromialgia tem sido também investigada a possibilidade da presença de um fator de auto imunidade. Uma das primeiras observações, que motivou esta possibilidade, foi a presença em alguns pacientes do fenômeno de Raynaud

(HENCH, 1986; HENCH & MITLER, 1986).

WOLFE et alii (1984), encontraram 13,6% (38 de 280 pacientes) de prevalência de fibromialgia em pacientes com artrite reumatóide. ZUCKNER & BALDASSARE (1976) descreveram alterações histológicas de nódulos subcutâneos em um paciente soronegativo que não tinha evidência de artrite reumatóide, mas que após três anos do início dos nódulos desenvolveu fibromialgia.

RICHARDS (1984), descreveu onze pacientes com fibromialgia dos quais oito desenvolveram após cinco anos síndrome do túnel do carpo, e posteriormente, seis apresentaram um poliartrite (três com fator reumatóide positivo).

Estes trabalhos são insuficientes para se afirmar uma participação real da auto-imunidade nesta síndrome. Acredita-se indiretamente em uma possível irregularidade imunológica em alguns pacientes com fibromialgia.

A partir de 1983 surgiram alguns trabalhos (CARO, 1984; CARO, 1986; DINERMAN et alii, 1986), demonstrando a deposição de imune complexos na junção dermo-epidérmica e na parede de pequenos vasos subcutâneos daqueles pontos doloridos biopsiados. Estes depósitos eram predominantemente constituídos por imunoglobulinas do tipo IgG, sem uma correlação com imune complexos circulantes no soro. Estes depósitos lineares ou reticulares têm sido atribuídos a um extravasamento de plasma para o extravascular, provavelmente por uma lesão do endotélio vascular. Recentemente FASSBENDER (1975) encontrou através da microscopia eletrônica evidências de edema das células endoteliais dos capilares dos músculos em pacientes com fibromialgia, sugerindo nestes pacientes

a existência de uma lesão vascular aguda e hipoxia tissular.

A tentativa de evidenciar uma possível relação imunogenética nos pacientes e familiares com fibromialgia, através de histórias familiares ou mesmo um determinado marcador genético nesta enfermidade resultou infrutífera. (RUSSEL et alii, 1986; KINSTAD et alii, 1987)

BURDA et alii(1986) em um pequeno número de pacientes, encontraram positividade para HLA-DR4 em 12 dos 18 pacientes (67%) com fibromialgia comparando com sete dos 23 controles (30%).

Alguns outros relatos mostram a associação da fibromialgia com outras enfermidades reumáticas em pacientes da mesma família, como exemplo a fasciite eosinofílica e o lupus eritematoso sistêmico (SHULMAN, 1975).

Todas estas observações clínicas e laboratoriais não são ainda suficientes para afirmar uma presença imunogenética bem determinada nesta síndrome.

Com relação a detecção de um fator humoral, YUNUS & MASI (1984) apresentaram na reunião do Colégio Americano de Reumatologia (ARC), 14 de 105 pacientes com fibromialgia primária apresentavam títulos baixos (1/10 até 1/60) de anticorpos antinucleares, sem um padrão determinando e com nenhuma correlação com sexo, tempo de doença, número de pontos doloridos ou desenvolvimento de qualquer outra doença auto-imune após dois anos de seguimento.

Outros exames como a detecção do fator reumatóide, anti-DNA, anti-RNP, anti-SM, anti-RO, anti-LA, complexos imunes circulantes, têm sido observados em proporções estatisticamente não significativas por alguns autores (CAMPBELL & BENNETT, 1988; MCBROON

et alii, 1984; PETER & WALLACE, 1988)

Há a possibilidade de que a função imunológica alterada, precipitada por uma doença viral possa ser a chave da alteração do sono e dos sintomas psicológicos e somáticos. Alguns pacientes exibem alteração sorológica como fator antinuclear positivo, diminuição de IgA (imunoglobulina tipo A) e complemento fração C3 ou C4 (SALIT, 1985). Outros estudos, têm demonstrado também peptídeos como a interleucina (IL-1 e IL-2) podem interferir no mecanismo fisiológico do sono (KRVEGER & KARMOUSKY, 1987).

I.3.4. ASPECTOS INFECCIOSOS E INFLAMATÓRIOS

Com relação a participação viral nesta síndrome, em especial do vírus Epstein-Barr (EB), o trabalho de BUCHWALD et alii (1987) investigaram 50 pacientes com fibromialgia primária, dosando os títulos de anticorpos contra os componentes do vírus E.B.. Nenhum dos pacientes apresentava anticorpos do tipo IgM contra o antígeno capsular, que presumivelmente é o mais específico para infecção recente; no entanto, alguns tinham títulos elevados de anticorpos igG contra o antígeno capsular, estes últimos não diferindo da população normal. Em nosso meio FELDEMAN, D.(1990) observou uma correlação entre os níveis elevados de anticorpos anti-VCA da classe IgG e pacientes com fibromialgia.

Com relação à presença de substâncias consideradas mediadores inflamatórios ou celulares como a substância P e a interleucina-2 respectivamente encontram-se alteradas em suas concentrações naqueles que padecem de fibromialgia. A substância P por

exemplo encontra-se aumentada, como dito anteriormente, no sangue periférico e a nível do sistema nervoso central, interferindo na percepção da dor, enquanto que a interleucina-2 além de modular a resposta imune, tem também efeito semelhante ao da substância P no sistema nervoso central (LITTLEJOHN et alii, 1987; WALLACE & MARGOLIM, 1988). Segundo este último autor, oito de 13 pacientes com câncer, submetidos ao tratamento combinado com interleucina-2, sentiram os sintomas em tudo semelhantes à fibromialgia (como alteração do sono, dores difusas, rigidez matinal e fadiga).

1.3.5. ASPECTOS FUNCIONAIS (distúrbios do sono, alterações eletromiográficas e otoneurológicas)

O mecanismo de dor pode ser explicado através do seguinte raciocínio: - a via nociceptora tem importante interação com o corno dorsal medular. Antes de ascender através do trato espinotalâmico, os neuronios interagem com os músculos eferentes, mecanoreceptores e a via analgésica descendente da parte cerebral média e de outras áreas. Esta via analgésica descendente tem uma maior influência no sistema nociceptor do corno dorsal da medula. Desta forma poder-se-ia explicar que os fenômenos psicológicos, o distúrbio do sono e a ansiedade estariam relacionados com a modulação da dor através da mudança na transmissão para o nível medular.

Na fibromialgia a queixa de alteração do sono, é extremamente comum, chegando até mesmo ao 100% dos casos (WOLFE et alii,

1985; YUNUS & MASI, 1985).

Os estudos de MOLDOFSKY et alii (1975) demonstraram alterações no eletroencefalograma com a presença de ondas alfa (7,5 - 11,0 Hz). Esta anomalia foi interpretada como evidência de uma alteração do despertar do sono e como um indicador de um sono não restaurador. Esta frequência alfa desaparece com o início do estágio 1 do sono. Esta foi denominada como "anomalia alfa do sono não REM (movimentos rápidos dos olhos) no eletroencefalograma".

Esta alteração do sono não REM foi também investigada em outras enfermidades, como a insônia crônica, apontando aproximadamente 25% de duração de ondas de padrão alfa no eletroencefalograma na fase não REM do sono, enquanto nos pacientes em fibromialgia este achado acupava quase que 60% da duração das ondas alfa no eletroencefalograma na fase não REM (GUPTA & MOLDOFSKY, 1986; SASKIN et alii, 1986)

Em um experimento com seis pacientes assintomáticos, sedentários, foi induzido artificialmente anormalidade durante o sono com interrupção do estágio 4 através de ruídos, durante três noites consecutivas. Durante este pequeno período os pacientes queixavam-se de dor localizada e fadiga crônica (MOLDOFSKY & SCANSBRICK, 1976).

No momento existe a noção de que a frequência alfa durante o sono é um indicador de um "sono não restaurador", e que a frequência delta ou ondas pequenas equivalem ao "sono restaurador". Evidentemente estes estudos devem ser aprofundados para se verificar a real importância com a fibromialgia.

Os sintomas da fibromialgia são facil e freqüentemente encontrados em pacientes que padecem de artrite reumatóide, onde o mecanismo de aparecimento das alterações no sono não REM, fadiga, rigidez muscular e articular, ainda não estão completamente esclarecidas. Em um estudo da fisiologia do sono de 15 pacientes com artrite reumatóide clássica na fase aguda, todos apresentavam anormalidades do sono não REM ao eletroencefalograma (MOLDOFSKY et alii, 1983).

Da mesma forma que na artrite reumatóide, os pacientes com osteoartrite podem, com freqüência, apresentar alteração na fisiologia do sono, associada a uma menor freqüência da dor e rigidez matinal (MOLDOFSKY, 1987).

GERSTER & HADJ-DJILANI (1984) estudaram 30 pacientes com fibromialgia primária buscando alterações otológicas, encontrando um reduzido limiar para ruídos em 70%, perda sensorial da audição em 27% e hiperexcitabilidade vestibular em 40%. ROSENHALL et alii (1987) observaram alteração em 31% dos pacientes com fibromialgia primária.

I.3.6. ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS

Com relação aos aspectos psiquiátricos, muitos estudos têm demonstrado que a maioria destes pacientes que padecem de fibromialgia não apresentam um quadro de distúrbio neuropsiquiátrico classicamente conhecido ou definido como depressão, ansiedade, etc... Acredita-se também que a forma pela qual estes pacientes são avaliados utilizando-se de escalas ou questionários como

(M.M.P.I., escala de HAMILTON, escala para depressão de BECK, etc...) apresentam um valor ainda questionável (AHLES et alii, 1984; CLARK et alii, 1985; GOLDEMBERG, 1986; HUDSON et alii, 1985; PAYNE et alii, 1982; TILBE et alii, 1988). Mas a partir de 1982, quando estes questionários começaram a ser aplicados, pode-se ter uma idéia de que estes grupos de pacientes que apresentavam fibromialgia, tidos como portadores de reumatismo psicogênico ou mesmo pacientes depressivos, não apresentavam diferenças nestes testes quando comparados com a população normal.

I.4. TRATAMENTO

Por definição, fibromialgia é uma enfermidade idiopática que causa dor crônica e que se manifesta com sinais clínicos pouco objetivos. Portanto, isto não é de surpreender que pouco se saiba sobre o seu tratamento. Como substrato anatomopatológico ainda é desconhecido, o tratamento se baseia praticamente em hipóteses. A utilização de vários fármacos e medidas de relaxamento muscular na tentativa de regredir o processo dolorido nos pacientes com fibromialgia, resultou em efeitos de diferentes intensidades, com o uso de antiinflamatórios não hormonais, amitriptilina, ciclobenzaprina, tranqüilizantes, exercícios e fisioterapia.

De todos os medicamentos até hoje testados naqueles que padecem de fibromialgia tanto primária quanto secundária, somente a amitriptilina e a ciclobenzaprina têm sido eficazes no alívio da sintomatologia dolorida (WOLFE, 1988; CARETTE et alii, 1986; GATTER, 1986; GOLDENBERG et alii, 1986). MOLDOFSKY et alii (1975, 1976) foram os primeiros a apontarem as alterações a nível do sistema nervoso central; com um importante mecanismo do desencadear da fibromialgia. Estes autores postularam que o sono não restaurador, ou a introdução das ondas alfa no estágio IV (sono não REM) era característico da fibromialgia e era relatado como sendo uma alteração no metabolismo de uma determinada amina.

Estudos apontaram que a serotonina era extremamente importante na modulação da dor a nível do sistema nervoso central. Observaram que dietas pobres em serotonina aumentavam o potencial da dor. O efeito analgésico de narcóticos era potencializado por

precursores da serotonina e reduzido com a depleção da mesma. A diminuição da serotonina deve perpetuar o quadro dolorido crônico e os antidepressivos serotoninérgicos devem aliviar os sintomas (HARVEY et alii, 1975; MESSING et alii, 1976; SAMANNIN & VALZELLI, 1972; GOLDEMBERG, 1987).

Provavelmente, além do mecanismo de ação central, os medicamentos tricíclicos têm também uma ação periférica, mais notadamente a ciclobenzaprina, que produz um relaxamento muscular documentado através da eletromiografia. Além destes efeitos os tricíclicos também exercem uma atividade anticolinérgica. Finalmente os tricíclicos têm uma ação antidepressiva, no entretanto, nestes pacientes com fibromialgia a dose utilizada tem sido muito baixa para que possa exercer um efeito anti-depressivo (GOLDEMBERG, 1989).

CARETTE et alii (1986) compararam 50mg de amitriptilina ao deitar com placebo em 70 pacientes com fibromialgia primária durante nove semanas em um estudo duplo cego. Aqueles que receberam a amitriptilina tiveram uma significativa melhora da rigidez matinal, dor, sono, mas não do número de pontos doloridos. Em um estudo realizado por GOLDEMBERG (1989) com 62 pacientes que receberam 25mg de amitriptilina ao deitar, 50mg de naproxen duas vezes ao dia, ambos os medicamentos, e placebo durante seis semanas em um estudo duplo cego. A amitriptilina era associado com grande melhora da dor, sono, fadiga e também melhora no número de pontos doloridos. A associação da amitriptilina com naproxen não tem diferença estatística significativa quando comparada com amitriptilina isoladamente.

Outros medicamentos tricíclicos foram testados como a ciclobenzaprina, imipramina, com melhores efeitos que o placebo, mas menores que a amitriptilina (GOLDENBERG, 1989; WYSENBECK et alii, 1985)

A utilização de antiinflamatórios não hormonais e corticosteróides tem demonstrado que os seus efeitos não ultrapassam aqueles encontrados pelos placebos, daí a sua não utilização no tratamento da fibromialgia CLARCK et alii, (1985).

Além da utilização de medicamentos no controle da dor, é extremamente importante alguns esclarecimentos aos pacientes e familiares, que também devem participar do tratamento. Para estes, existe uma necessidade de se explicar que o quadro dolorido não é fictício ou imaginário e que realmente ele existe e que tem um caminho terapêutico a seguir para o seu alívio. Os exercícios, em especial aqueles que não coloquem o paciente sobre um determinado stresse, preferindo os exercícios leves, como a dança, natação, yoga e massagem. estimular o paciente para os momentos de recreação, que também auxiliam no relaxamento muscular aliviando as dores.

As infiltrações dos pontos doloridos devem ser evitadas, pois trazem pouca contribuição efetiva no decorrer do tratamento, tendo apenas um alívio passageiro ao utilizar anestésicos locais.

II. OBJETIVOS

II. OBJETIVOS

1. Conhecer a faixa etária, o predomínio do sexo, raça e a freqüência das principais manifestações clínicas da fibromialgia primária em nosso meio, comparando-a com a verificada por outros autores.
2. Verificar e quantificar a existência ou não de um síndrome depressivo neste grupo de pacientes.
3. Verificar a existência ou não de um comprometimento muscular (miopático ou miosítico) através dos exames laboratoriais e da eletromiografia.

III. MATERIAL E MÉTODOS

III.MATERIAL E MÉTODOS

Os pacientes foram inicialmente examinados no ambulatório geral de reumatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCC), pelos residentes (R2 e R3), que triavam aqueles que apresentavam quadro clínico compatível com fibromialgia primária ou secundária, segundo os critérios de YUNUS et alli, (1981) encaminhando-os para um ambulatório, criado exclusivamente para o atendimento destes pacientes. Estes critérios são os seguintes: - critérios obrigatórios - 1.presença de dor generalizada e/ou rigidez matinal proeminente, envolvendo no mínimo três sítios anatómicos descritos por SMYTH (Quadro 1), por no mínimo três meses. 2.ausência de causas secundárias (clínica e laboratorialmente): traumatismos, doenças malignas, endócrinas, inflamatórias e ortopédicas; critério maior: - presença mínima de cinco pontos típicos e persistentes; critérios menores: - 1 melhora dos sintomas com atividade física. 2.melhora dos sintomas com fatores climáticos. 3.alteração do sono (sono leve, sonhos, pesadelos, sono inquieto). 4.sintomas agravados pela ansiedade, estresse. 5.fadiga e lassitude. 6.ansiedade. 7.cefaléia crônica. 8.síndrome do colon irritável. 9.turgor subjetivo. 10. dormência. A presença dos critérios obrigatórios, o critério maior e mais três critérios menores auxilia o diagnóstico da fibromialgia primária. Quadro 6.

QUADRO 6

CRITÉRIOS CLÍNICOS FIBROMIALGIA

CRITÉRIO OBRIGATÓRIO

1. Presença de dor generalizada e/ou rigidez matinal proeminente, envolvendo no mínimo três sítios anatômicos de SMYTH (Quadro 1), por no mínimo três meses.
2. Ausência de causa secundária (clínica e laboratorialmente) : traumatismo, doenças malignas, endócrinas, inflamatórias, ortopédicas, ...

CRITÉRIO MAIOR

Presença mínima de cinco pontos típicos e persistentes.

CRITÉRIOS MENORES

1. Piora dos sintomas com atividade física.
2. Piora dos sintomas com fatores climáticos.
3. Alterações do sono (sono leve, sonhos, pesadelos, sono inquieto, ...)
4. Sintomas agravados por ansiedade/estresse.
5. Fadiga e lassitude.
6. Ansiedade.
7. Cefaléia crônica.
8. Síndrome do colo irritável.
9. Turgor subjetivo ("inchaço").
10. Torpor - dormencia.

DIAGNÓSTICO:

Dois critérios obrigatórios mais o critério maior mais três critérios menores.

Obs.: Se o paciente apresentar somente três ou quatro pontos de dor, deverá apresentar cinco critérios menores.

As variáveis clínicas foram avaliadas da seguinte forma :

1. Alteração dos sintomas com atividade física: - o paciente era indagado sobre a piora das dores, articular e/ou muscular, com o trabalho normal e com os excessos físicos.
2. Alteração dos sintomas com a alteração climática: - o paciente era indagado sobre a piora das dores com as mudanças de temperaturas.
3. Sintomas agravados com a ansiedade e/ou estresse: - o paciente era indagado sobre a piora das dores na presença de irritabilidade, agitação, tensão e angústia.
4. Alteração do sono: - o paciente era indagado sobre a existência de um sono tranquilo, sono leve, pesadelos, sonhos e insônia.
5. Fadiga: - o paciente era indagado sobre a existência de um cansaço físico diário mais proeminente, diminuição do rendimento físico diário no trabalho ou afazeres de casa, necessidade de um descanso físico no decorrer do dia
6. Cefaléia crônica: - o paciente era indagado sobre a existência de cefaléia de início principalmente em região cervical com irradiação para região occipital e/ou parietal.
7. Síndrome do colo irritado: - o paciente era indagado sobre a

existência de dor abdominal em cólicas, alteração do hábito intestinal (constipação e/ou diarreia), relacionadas com os períodos de maior tensão emocional.

8. Turgor subjetivo: - o paciente era indagado sobre a existência, no período da manhã, da sensação de edema das extremidades superiores com dificuldade parcial dos movimentos, com melhora no decorrer do dia.

9. Dormência das extremidades: - o paciente era indagado sobre a existência de parestesias (formigamento ou queimação), difusa em extremidades superiores e/ou inferiores, sem correspondência metamérica.

III.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

1. Estar acometido por fibromialgia.
2. A idade, sexo, raça, não foram fatores limitantes para inclusão no grupo de estudo. O tempo mínimo de doença foi de três meses, seguindo critérios de SMYTHE (1972) e YUNUS et alii (1981).
3. Todos os casos selecionados deveriam estar em tratamento no ambulatório da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCC). Excluir os pacientes hospitalizados, por colocar o paciente em um ambiente diferente de seu "habitat" natural, sendo um fator de maior estresse ao paciente, aumentando o seu grau de ansiedade e depressão, prejudicando a metodologia da pesquisa.
4. Todos os pacientes receberam explicações dos objetivos do tratamento, em especial da aplicação da escala para depressão de Beck, onde são realizadas perguntas da vida íntima do paciente.

A escala para depressão de Beck foi utilizada baseando-se nas modificações introduzidas no trabalho de MATOS et alii (1984), quando estudou um grupo de pacientes alcoólatras, internados em uma clínica psiquiátrica. Ela foi utilizada de uma forma adaptada, tendo em vista o baixo padrão cultural dos pacientes. No caso, os diversos itens eram lidos em voz alta, juntamente com o paciente, que apontava aquele que melhor caracterizava o que ele estava sentindo na ocasião. Quando necessário, e tendo em vista uma melhor compreensão, era explicado aos pacientes o significado de algumas palavras ou frases. Estas escalas não são normalmente diagnósticas, mas servem para

determinar a intensidade da sintomatologia depressiva em pacientes no momento do exame clínico. Com a adaptação, pôde-se com grande probabilidade constatar se um paciente está ou não deprimido, de acordo com a soma dos escores dos vários itens: 1. Menor que 18 pontos - não deprimido, 2. 18 - 25 pontos - depressão leve, 3. Acima de 25 pontos - depressão grave.

5. Todos os pacientes, em algum momento da sua enfermidade, tinham utilizado antiinflamatórios não hormonais, hormonais e tranquilizantes, mas no momento do exame não estavam utilizando estes medicamentos.
6. Todos os pacientes entraram desacompanhados na sala de exame, facilitando a avaliação clínica e psicológica.
7. Estes pacientes, uma vez triados, eram atendidos somente por um único examinador, submetendo-se a uma anamnese e exame físico segundo a ficha de atendimento do ambulatório de fibromialgia.
8. Em média, a duração da entrevista e do exame clínico não ultrapassava uma hora. Todos os pacientes tinham uma primeira consulta com os residentes, quando eram encaminhados para o ambulatório específico, e posteriormente mais duas consultas eram realizadas. Na primeira para o exame clínico geral, avaliação psicológica e solitação dos exames complementares e na segunda ocasião para verificação dos exames e exclusão daqueles que não preenchiam na totalidade os critérios para fibromialgia. Estes últimos eram encaminhados ao ambulatório geral de reumatologia.

A solicitação dos exames laboratoriais tinha por objetivo auxiliar na identificação de doenças como o diabetes mellitus, doenças difusas do tecido conjuntivo (como o lupus eritematoso

sistêmico, dermatopolissiosites, artrite reumatóide, etc...), evitando a inclusão neste grupo de estudo dos pacientes com fibromialgia secundária.

Da mesma forma todos os pacientes, com sintomatologia cervical, foram submetidos ao raio-X do segmento cervical nas posições antero-posterior, perfil e oblíquas, no serviço de radiologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCC), para afastar o diagnóstico de Osteoartrite ou outras patologias que possam comprometer as raízes cervicais.

III.2. PRONTUÁRIO UTILIZADO

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS

DISC. DE REUMATOLOGIA DO HOSP. E MATERN. CELSO PIERRO -FCM-

Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCC)

AMBULATÓRIO DE FIBROMIALGIA

Nome do Paciente: _____ RH _____
Profissão: _____ Sexo: _____ Idade: _____ Cor/raça _____
Ocupação: _____
Endereço: _____ Telefone: _____

História Clínica:

Antecedente:

Tabagismo () etilismo () esquistossomose () hipert. Art. ()
Chagas () TB () úlcera péptica () hemorróidas () diabetes ()
infec.resp. () infec. gênito-urinária () doenças venéreas ()
cirurgias () fraturas ().

Outros:

Interrogatório:

Emagrecimento () febre () alopecia () cianose-extremidades ()
secura oral/visual () fotossensibilidade () palpitações ()
dispnéia () edema MMII () tosse () pirose () hemorragia di-
gestiva alta/baixa () diarreia () constipação () disúria ()
hematúria () alterações menstruais () alterações cutâneas ().

Outros:

Peso: Altura: Temperatura:
TA: FC: FR:

Exame Físico:

Diagnóstico:(critérios utilizados)

Melhora dos sintomas com atividade física () melhora dos sintomas com fatores climáticos () sintomas agravados com ansiedade, estresse () sono leve, pesadelos, sonhos, sono intranquilo () fadiga, lassitude () ansiedade () cefaléia crônica () síndrome do colo irritável () turgor subjetivo (inchaço) () torpor, dormência ().

Pontos doloridos de "SMYTH"

1 e 2.TRAPÉZIO D() E() 3 e 4.SUPRAESPINHOSO D() E().
5 e 6.UNIÕES COSTO-ESTERNAIS (2º) D() E().
7 e 8.EPICÔNDILOS LATERAIS D() E() 9 e 10.NÁDEGAS D() E().
11 e 12.JOELHOS (FACE INTERNA) D() E() 13.PESCOÇO (C4 A C7) ()
14.REGIÃO LOMBAR (L4 - S1) ()

OBSERVAÇÕES:

FICHA DE ORIENTAÇÃO (RESUMO CLÍNICO)

1. RESUMO CLÍNICO (SÍNDROME):

Tempo de doença :

Fatores precipitantes:

Fatores agravantes:

Fatores minimizantes :

Pontos doloridos observados ao exame (por números)

Critérios menores considerados:

Lista de problemas:

2. ENCAMINHAMENTOS:

3. ACOMPANHAMENTOS:

4. RETORNO/DATA:

5. EXAMES COMPLEMENTARES NECESSÁRIOS PARA EXCLUIR OUTRAS PATOLOGIAS: hemograma, hemossedimentação, glicemia, prova do látex (fator reumatóide), fator antinuclear (FAN), eletroforese de proteínas séricas, TGO, TGP, CPK, LDH e raio-X de

coluna cervical.

Nesta primeira visita ainda, os pacientes eram submetidos a uma avaliação psicológica, respondendo a 21 questões de uma escala para depressão (escala de Beck), para avaliação da existência ou não de um estado depressivo nestes pacientes no momento do exame clínico. (ANEXO-2) (BECK et alii, 1961).

III.3. ESCALA DE BECK DEPRESSÃO

Cada item com os diversos sub-itens, deve ser lido pelo experimentador à vista do paciente. O paciente deve escolher o sub-item que melhor corresponda ao seu estado quando da entrevista. Todos os itens devem ser respondidos.

(1)

0 -Eu não estou triste.

1 -Eu me sinto triste, deprimido.

2a-Eu me sinto triste e deprimido e não consigo me livrar disto.

2b-Eu me sinto tão triste e deprimido que isto se torna até dolorido.

3 -Eu me sinto tão triste e infeliz que eu não consigo suportar.

(2)

0 -Eu não estou pessimista, sem coragem em relação ao futuro.

- 1 -Eu estou sem coragem com relação ao futuro.
- 2a-Eu sinto que não tenho nada a esperar do futuro.
- 2b-Eu sinto que nunca vou superar, acabar com (resolver) meus problemas.
- 3 -Eu sinto que não tenho nada a esperar do futuro e as coisas não podem melhorar.

(3)

- 0 -Eu não me sinto fracassado.
- 1 -Eu sinto que eu fracassei mais do que uma pessoa comum.
- 2a-Eu sinto que eu consegui muito pouco da vida.
- 2b-Quando olho para o meu passado só vejo fracasso.
- 3 -Eu sinto que sou um verdadeiro fracassado(como pai, marido, filho)

(4)

- 0 -Eu não estou insatisfeito.
- 1a-Eu me sinto chateado a maior parte do tempo.
- 1b-Eu não tenho prazer nas coisas como eu tinha antes.
- 2 -Eu não tenho satisfação alguma com as coisas.
- 3 -Eu estou satisfeito com tudo.

(5)

- 0 -Eu não me sinto culpado.
- 1 -Eu me sinto uma pessoa ruim, na qual não se pode confiar uma boa parte do tempo.
- 2a-Eu me sinto culpado.
- 2b-Eu me sinto uma pessoa na qual, atualmente, não se pode confiar praticamente todo o tempo.
- 3 -Eu me sinto como se fosse ruim e sem valor.

(6)

0 -Eu não sinto que estou sendo castigado.

1 -Eu tenho sentimento que alguma coisa de ruim pode acontecer para mim.

2 -Eu sinto que estou sendo castigado ou serei castigado.

3a-Eu sinto que eu mereço ser castigado.

3b-Eu quero ser castigado.

(7)

0 -Eu não me sinto desapontado comigo mesmo.

1a-Eu estou desapontado comigo mesmo.

1b-Eu não gosto de mim mesmo.

2 -Eu estou chateado comigo mesmo.

3 -eu me odeio.

(8)

0 -Eu não sinto que sou pior que qualquer outra pessoa.

1 -Eu me critico muito por causa de meus erros e fraquezas.

2a-Eu me acuso por tudo o que acontece de errado.

2b-Eu sinto que eu tenho muitos maus atos.

(9)

0 -Eu não tenho nenhuma idéia de fazer mal a mim mesmo.

1 -Eu tenho pensamentos de fazer mal a mim próprio, mas eu não os faria.

2a-Eu sinto que eu estaria melhor se estivesse morto.

2b-Eu tenho planos definitivos de me matar.

2c-Eu sinto que minha família estaria melhor se eu estivesse morto.

3 -Eu me mataria se pudesse.

(10)

- 0 -Eu não choro mais do que eu costume.
- 1 -Eu choro mais agora do que antes.
- 2 -Atualmente eu choro sempre.Eu não consigo parar.
- 3 -Eu costumava conseguir chorar, mas agora eu não consigo, mesmo que eu queira.

(11)

- 0 -Eu não estou mais irritado e nervoso agora do que eu costume.
- 1 -Eu fico mais irritado e nervoso do que antes.
- 2 -Eu me sinto sempre irritado e nervoso.
- 3 -Eu não fico irritado com as coisas que antes me deixavam nervoso.

(12)

- 0 -Eu não perdi o interesse em outras pessoas.
- 1 -Eu estou menos interessado em outras pessoas do que antes.
- 2 -Eu perdi boa parte do interesse em outras pessoas e não ligo para elas.
- 3 -Eu perdi todo o meu interesse em outras pessoas e elas pouco me interessam.

(13)

- 0 -Eu tomo decisões tão bem como sempre.
- 1 -Eu estou mais insegura e tento evitar tomar decisões.
- 2 -Eu não consigo mais tomar decisões sem ajuda.
- 3 -Eu não consigo tomar mais nenhuma decisão.

(14)

- 0 -Eu não sinto que minha aparência piorou.
- 1 -Eu estou muito preocupado porque eu aparento estar velho e acabado.
- 2 -Eu sinto que existem mudanças definitivas na minha aparência e elas me fazem sentir acabado.
- 3 -Eu sinto que sou feio ou até que estou repugnante.

(15)

- 0 -Eu costumo trabalhar tão bem como antes.
- 1a-Custa um esforço muito grande fazer alguma coisa.
- 1b-Eu não trabalho tão bem como antes.
- 2 -Eu preciso me empurrar para fazer alguma coisa.
- 3 -Eu não consigo trabalhar.

(16)

- 0 -Eu consigo dormir tão bem como antes.
- 1 -Eu acordo de manhã mais cansado que antes.
- 2 -Eu acordo uma ou duas horas antes do que costumava acordar e fica difícil voltar a dormir.
- 3 -Eu acordo muito cedo todo dia e não consigo dormir mais que 5 horas.

(17)

- 0 -Eu não fico mais cansada agora do que antes.
- 1 -Eu me canso mais facilmente agora do que antes.
- 2 -Eu me canso de fazer alguma coisa.
- 3 -Eu me sinto muito cansado para fazer qualquer coisa.

(18)

- 0 -Meu apetite não está pior agora do que sempre.
- 1 -Meu apetite não está tão bom agora como costumava ser.
- 2 -Meu apetite está muito pior.
- 3 -Eu não tenho mais apetite nenhum.

(19)

- 0 -Eu não perdi muito peso, praticamente nenhum, ultimamente.
- 1 -Eu perdi mais de dois quilos.
- 2 -Eu perdi mais de quatro quilos.
- 3 -Eu perdi mais de seis quilos.

(20)

- 0 -Eu não estou mais preocupado com minha saúde do que antes.
- 1 -Eu estou preocupado com dores, desintéria, prisão de ventre ou outras queixas
- 2 -Eu estou tão preocupado sobre como eu me sinto, ou o que sinto, que é difícil pensar em outra coisa.
- 3 -Eu só penso nas minhas queixas.

(21)

- 0 -Não houve nenhuma mudança recente quanto ao meu interesse por sexo.
- 1 -Eu estou menos interessado em sexo do que antes.
- 2 -Eu estou atualmente muito menos interessado em sexo.
- 3 -Eu perdi completamente o interesse em sexo.

III.4. EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Todos os pacientes foram submetidos aos exames complementares laboratoriais na Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCC). Foram solicitados os seguintes exames laboratoriais: hemograma, hemossedimentação, fator reumatóide (prova do látex), fator anti-nuclear, eletroforese de proteínas sérica, transaminases glutâmico oxalacética e glutâmico pirúvica, desidrogenase láctica, creatino fosfoquinase, glicemia e raio-X de coluna cervical.

As técnicas e os valores dos exames subsidiários laboratoriais foram baseados nas descrições de ATRA, E. (1978).

Todos os pacientes foram encaminhados para a realização da eletromiografia na região dos trapézios, segundo a técnica descrita por SMORTO & BASMAJIAN (1977).

III.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Constitui de análise descritiva gráfica (histogramas) e de comparação de médias pelo teste " T " de Student ou análise da variância segundo o modelo inteiramente casualizado. A comparação de proporções foi, por outro lado, realizada pelo teste do qui-quadrado.

IV. RESULTADOS

IV. RESULTADOS

Foram examinados 50 pacientes 45 (90%) sexo feminino e 5 (10%) sexo masculino, com um predomínio de (80%) na distribuição segundo a faixa etária entre 30 a 60 anos (tabela - 1 e gráfico - 1). Com relação ao sexo feminino a média de idade foi de 44 (dp = 11,6 anos) e no sexo masculino de 40 (dp = 10,5 anos) (tabela - 2). Houve um predomínio da cor branca (80%), com proporções menores para a cor parda (8%) e negra (12%) (tabela - 3, gráfico 2). A média de idade na cor branca foi de (45 anos), parda (47 anos) e negra (35 anos) (tabela - 4). O tempo da doença foi variável, com uma maior frequência (78%) até 90 meses de sintomatologia (tabela - 5 , gráfico 3)

No interrogatório geral , os pacientes apresentavam a seguinte frequência de sintomas: dores generalizadas (100%), agravamento da dor com aumento da atividade física (84%), agravamento de dor com alterações da temperatura ambiente (66%), agravamento da dor na presença do estresse emocional (96%), alteração na qualidade de sono (82%), cansaço fácil (88%), tensão, irritabilidade (76%), cefaléia (72%), alteração no hábito intestinal (4%), sensação subjetiva de edema de extremidades (62%) e parestesias (78%).

Dos 14 pontos doloridos examinados, foi encontrado uma média de 9,4 (dp = 3,1) pontos em cada paciente, com a seguinte frequência: Trapézio direito (100%), trapézio esquerdo (94%), projeção do supra espinhoso direito (80%), projeção do supraespinhoso esquerdo (78%), segunda articulação costo condral direita (64%), segunda articulação costo condral esquerda (62%),

epicôndilo direito (40%), epicôndilo esquerdo (42%), nádega direita (60%), nádega esquerda (60%), joelho direito (50%), joelho esquerdo (48%), região cervical (88%) e região lombar (74%).

A aplicação do questionário de Beck para a avaliação de um quadro depressivo no momento do exame, demonstrou que 18(45%) dos pacientes de cor branca, 1(16,6%) dos pacientes de cor negra e 3(75%) dos pacientes da cor parda, não apresentam sintomas depressivos; 11(27,5%) da cor branca, 2(33,3%) da cor negra e 1(25%) da cor parda, apresentam alterações depressivas leves; 11(27,5%) da cor branca, 3(50%) da cor negra e nenhum da cor parda, apresentam alterações depressivas intensas. (tabela 6,7,8 e gráfico 4). Os pacientes que não apresentaram sintomas depressivos tinham um tempo médio de doença de 94 meses, aqueles com os sintomas depressivos leves 45 meses de doença e os pacientes com sintomas depressivos intensos 40 meses de doença (tabela - 9, gráfico 5).

O número de pontos doloridos encontrados no exame físico em relação ao paciente estar apresentando ou não sintomatologia depressiva foi o seguinte: Não deprimidos (8,8 pontos), sintomas depressivos leves (9,3 pontos) e dos sintomas depressivos intensos (10,3 pontos) (tabela - 10 , gráfico 6). A média dos pontos da escala para depressão de Beck que varia de (0 a 62), no sexo feminino foi de 19,5 (dp = 11,4) enquanto que no sexo masculino foi de 16 (dp = 12,9) (tabela - 11).

Os exames laboratoriais como a concentração de hemoglobina séria, velocidade de hemossedimentação, eletroforese de proteínas sérica (fração alfa 2 e gamaglobulina), glicemia,

transaminases (oxalacética e glutâmica pirúvica), creatinofosfoquinase e desidrogenase láctica, encontravam-se em níveis normais, com pequenas variações entre o sexo feminino e masculino e os pacientes brancos, pardos e negros. (tabela 12 e 13).

Todos os pacientes submetidos ao Raio-X da coluna cervical não apresentavam sinais de comprometimento dos forâmens de conjugação.

Dos 39 pacientes submetidos a eletromiografia dos músculos trapézios, nenhum apresentava sinais de : denervação aguda ou crônica, miosite e/ou miopatia. Apesar da normalidade eletromiográfica, 22 (56,4%) pacientes apresentavam dificuldade ao relaxamento muscular, com a presença de ondas de contração mesmo quando se tentava o repouso destes músculos. Dos 22 pacientes que apresentavam esta dificuldade para o relaxamento 10(45,4%) não apresentavam sintomas clínicos de depressão e 12(54,5%) apresentavam sintomas leves ou intensos de depressão. (tabela - 14 e gráfico 7). Doze(54,5%) pacientes apresentavam esta alteração eletromiográfica bilateral dos trapézios (tabela - 15).

TABELA - 1

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO A IDADE EM DÉCADAS

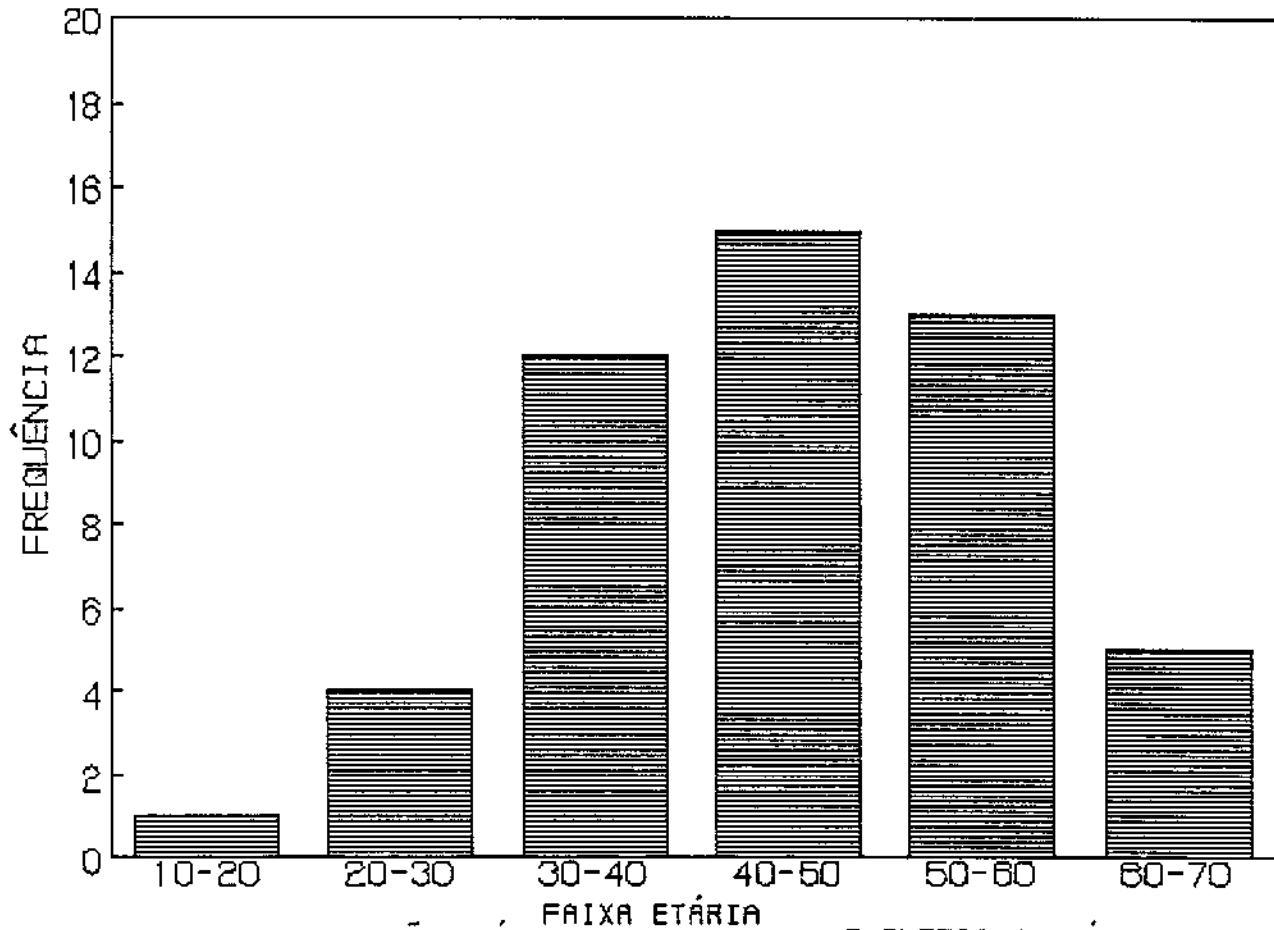
C U M U L A T I V O

FAIXA ETÁRIA	FREQUÊNCIA	%	FREQ.	%
10.00 20.00	1	2.00	1	2.00
20.00 30.00	4	8.00	5	10.00
30.00 40.00	12	24.00	17	34.00
40.00 50.00	15	30.00	32	64.00
50.00 60.00	13	26.00	45	90.00
60.00 70.00	5	10.00	50	100.00
TOTAL	50	100.00		

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO - 01

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO
A IDADE EM DÉCADAS



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETRMIÓGRÁFICA

TABELA - 2

DIFERENÇA DAS MÉDIAS ENTRE DOIS GRUPOS (GRUPO 1 - FEMININO, GRUPO 2 - MASCULINO) DOS 50 PACIENTES SEGUNDO **SEXO X IDADE (ANOS)**.

	GRUPO 1	GRUPO 2
MÉDIA (IDADE)	44.4889	40.4000
DESVIO PADRÃO	11.6417	10.5972
TOTAL DE CASOS	45	5

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 3

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO A COR (0 - BRANCA, 1 - PARDA,
2 - NEGRA)

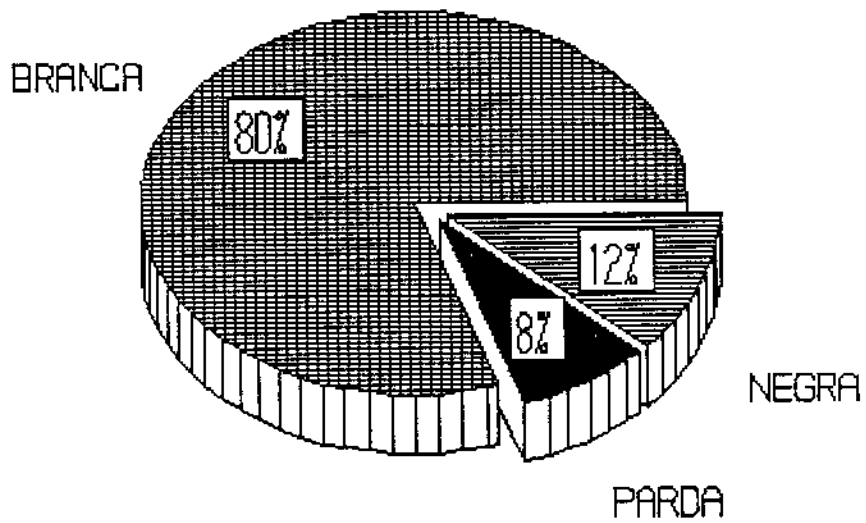
C U M U L A T I V O

COR	FREQÜÊNCIA	%	FREQ.	%
0	40	80.00	40	80.00
1	4	8.00	44	88.00
2	6	12.00	50	100.00
TOTAL	50			

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO 02

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO A CÔR
(0 - BRANCA 1 - PARDA 2 - NEGRA)



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

TABELA - 4

DIFERENÇA DAS MÉDIAS ENTRE DOIS GRUPOS (GRUPO 1 - BRANCA, GRUPO 2 - PARDA, GRUPO 3 - NEGRA) DOS 50 PACIENTES SEGUNDO A COR X IDADE (ANOS).

GRUPO	MÉDIA	NÚMERO DE CASOS
1	45.050	40
2	47.250	4
3	35.500	6
MÉDIA GLOBAL	44.080	50

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 5

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO O TEMPO DE DOENÇA (MESES)

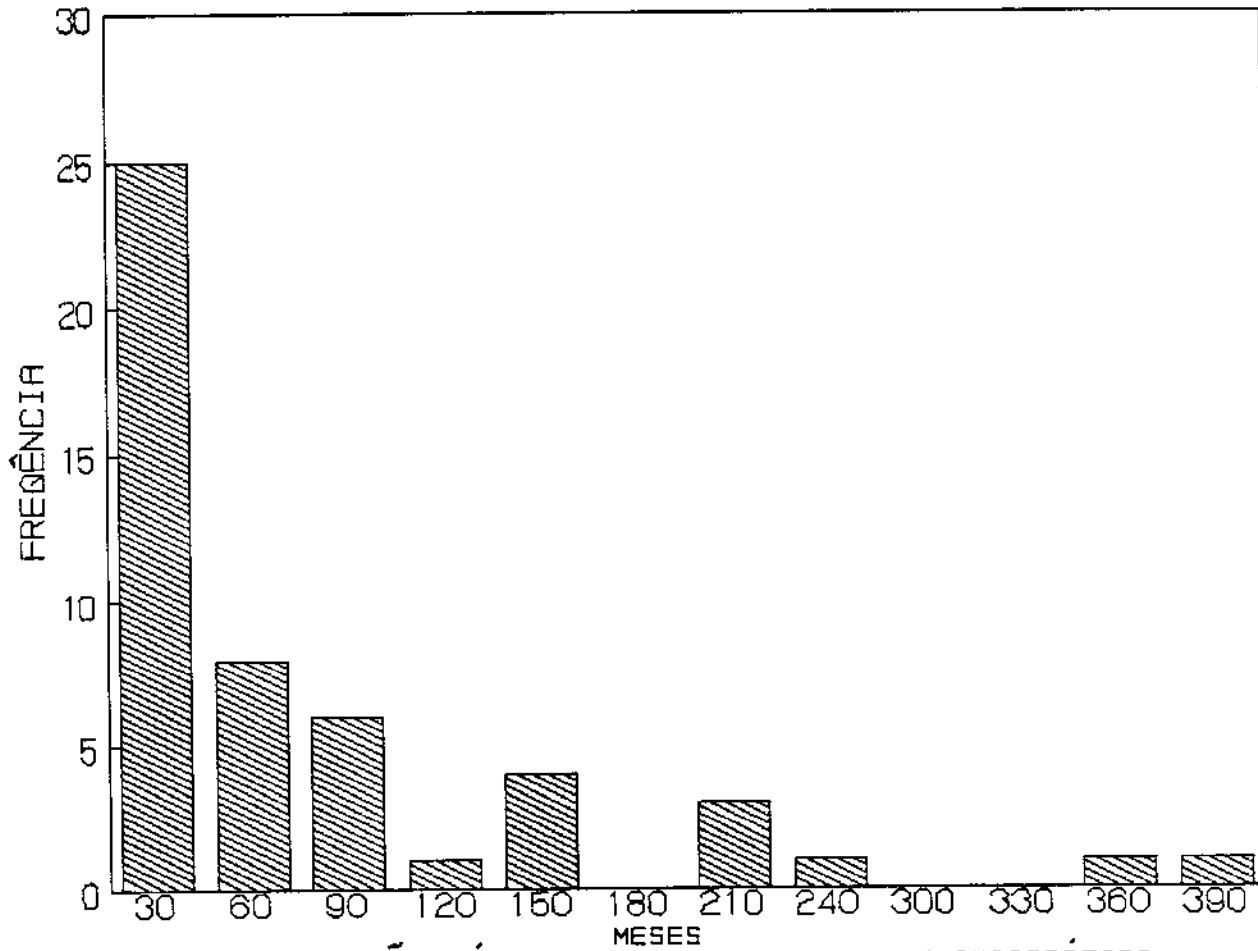
C U M U L A T I V O

TEMPO DE DOENÇA	FREQÜÊNCIA	%	FREQ.	%
000 A 30	25	50.00	25	50.00
030 A 60	8	16.00	33	66.00
060 A 90	6	12.00	39	78.00
090 A 120	1	2.00	40	80.00
120 A 150	4	8.00	44	88.00
150 A 180	0	0.00	44	88.00
180 A 210	3	6.00	47	94.00
210 A 240	1	2.00	48	96.00
270 A 300	0	0.00	48	96.00
300 A 330	0	0.00	48	96.00
330 A 360	1	2.00	49	98.00
360 A 390	1	2.00	50	100.00
TOTAL	50	100.00		

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO 03

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO O
TEMPO DE DOENÇA (MESES)



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

TABELA - 6

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA, NOS PACIENTES BRANCOS (0 - ZERO A 18, 1 - 18 A 25, 2 - 25 A 62)

C U M U L A T I V O				
BECK	FREQÜÊNCIA	%	FREQ.	%
0	18	45.00	18	45.00
1	11	27.50	29	72,50
2	11	27.50	40	100.00
TOTAL	40	100.00		

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 7

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA, NOS PACIENTES NEGROS (0 - ZERO A 18, 1 - 18 A 25, 2 - 25 A 62)

C U M U L A T I V O

BECK	FREQÜÊNCIA	%	FREQ.	%
0	1	16.67	1	16.67
1	2	33.33	3	50.00
2	3	50.00	6	100.00
TOTAL	6	100.00		

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 8

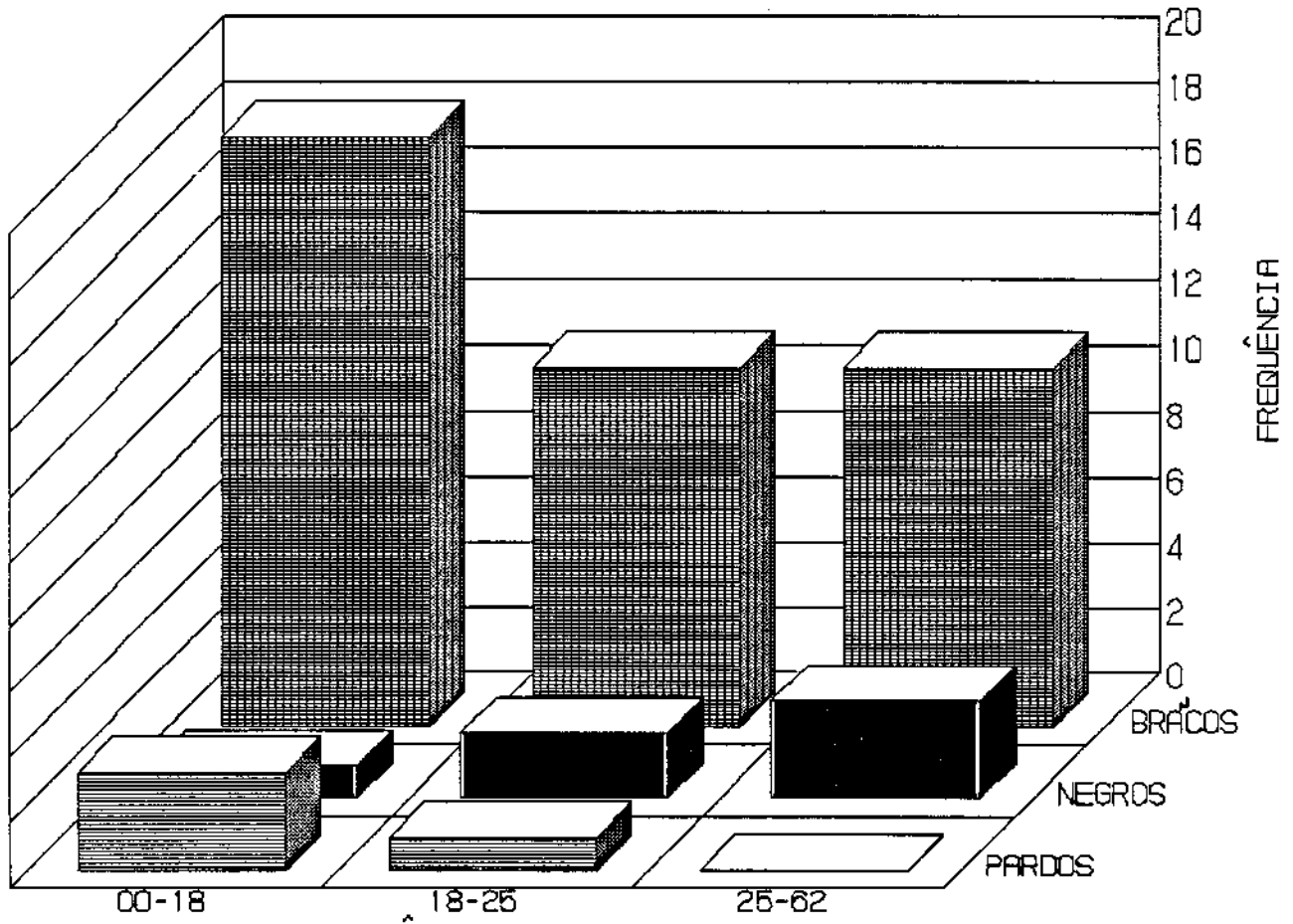
DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA, NOS PACIENTES PARDOS (0 - ZERO A 18, 1 - 18 A 25, 2 - 25 A 62)

C U M U L A T I V O

BECK	FREQÜÊNCIA	%	FREQ.	%
0	3	75.00	3	75.00
1	1	25.00	4	100.00
2	0	0.00	4	100.00
TOTAL	4	100.00		

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO 04 DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO OS PONTOS DA ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA NOS PACIENTES BRANCOS, PARDOS E NEGROS



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETRMIOGRÁFICA

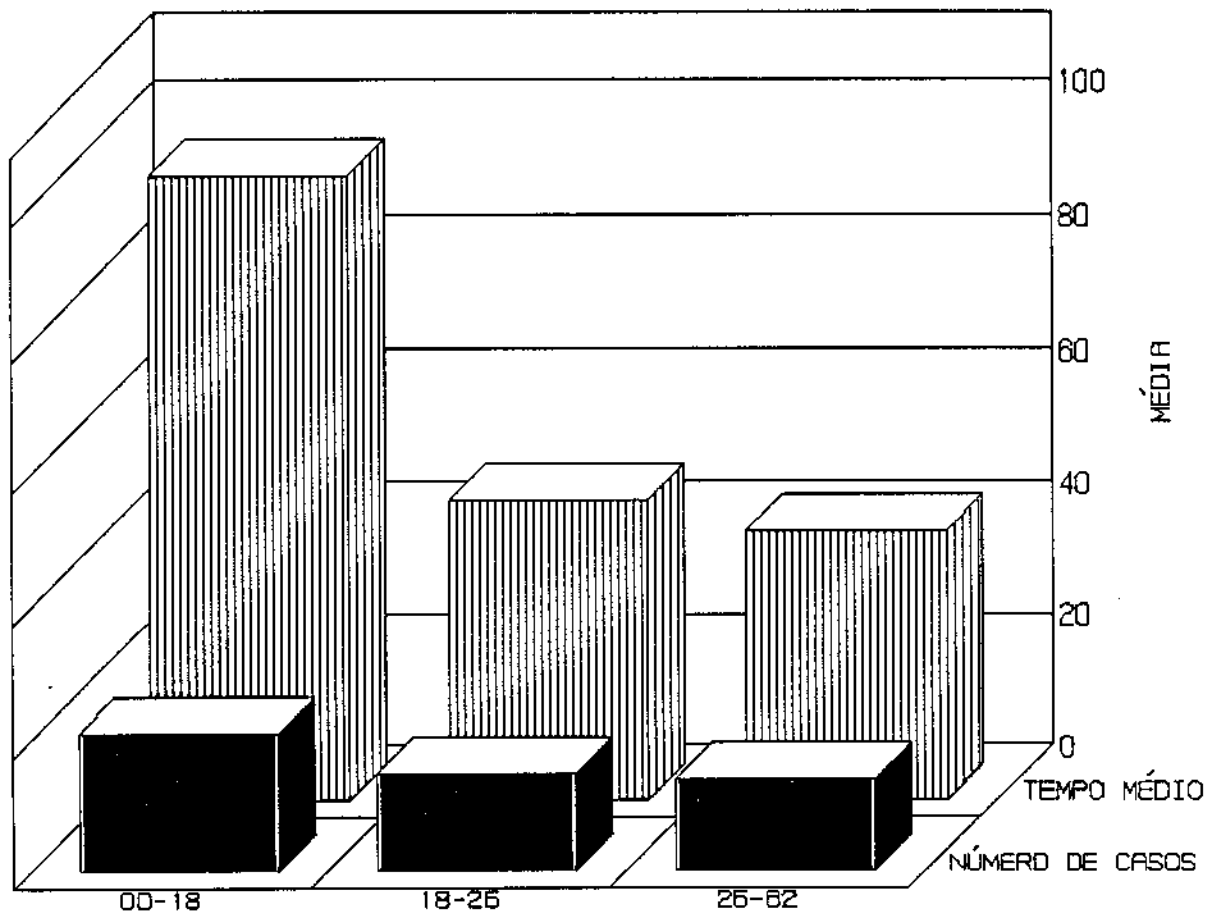
TABELA - 9

CORRELAÇÃO ENTRE O TEMPO DE DOENÇA (MESES) X PONTOS DA ESCALA PARA
 DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA (1 - ZERO A 18, 2 - 18 A 25, 3 - 25 A
 62), DOS 50 PACIENTES

GRUPO	MÉDIA	NÚMERO DE CASOS
1	94.000	21
2	45.333	15
3	40.571	14
MÉDIA GLOBAL	64.440	50

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO 05 CORRELAÇÃO ENTRE TEMPO DE DOENÇA (MESES) X PONTOS DA ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA (1 - ZERO A 18, 2 - 18 A 25, 3 - 25 A 82) DOS 50 PACIENTES



ESCALA DE BECK
 FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

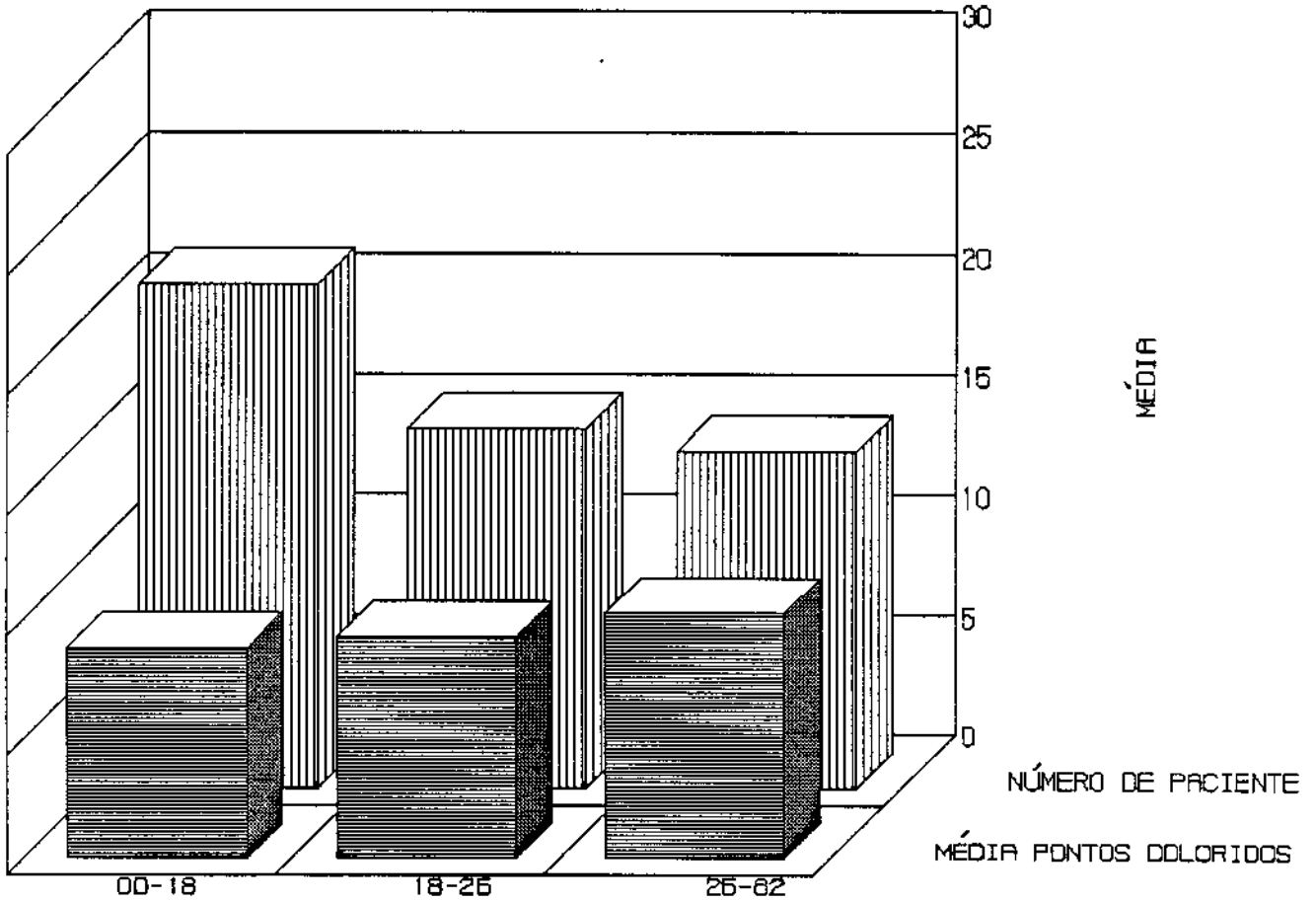
TABELA - 10

DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES SEGUNDO O TOTAL DE PONTOS DOLORIDOS
EM RELAÇÃO A ESCALA PARA DEPRESSÃO MODIFICADA DE BECK

GRUPO (BECK)	MÉDIA DE PONTOS	Nº DE PACIENTES
1 (0-18)	8,8	21
2 (18-25)	9,3	15
3 (25-62)	10,3	14
MÉDIA GERAL	9,4	50

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO 08 DISTRIBUIÇÃO DOS 60 PACIENTES SEGUNDO O TOTAL DE PONTOS DOLORIDOS EM RELAÇÃO A ESCALA PARA DEPRESSÃO MODIFICADA DE BECK



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

TABELA - 11

DIFERENÇA DAS MÉDIAS ENTRE DOIS GRUPOS (GRUPO 1 - FEMININO, GRUPO 2 - MASCULINO) DOS 50 PACIENTES SEGUNDO O SEXO X ESCALA PARA DEPRESSÃO DE BECK MODIFICADA (PONTOS DE 0 - 62).

	GRUPO 1	GRUPO 2
MÉDIA (PONTOS)	19.5111	16.0000
DESVIO PADRÃO	11.4805	12.9422
TOTAL DE CASOS	45	5

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 12

TESTE DE HIPÓTESES PELAS MÉDIAS

SEXO	MASCULINO			FEMININO			SIGNIF.	
	VARIÁVEL	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	NUMERO DE CASOS	MÉDIA	DESVIO PADRÃO		NUMERO DE CASOS
1	IDADE	40.40	10.59	5	44.48	11.64	45	NÃO
2	T. DOENÇA	106.80	150.50	5	59.73	69.38	45	NÃO
3	BECK MODI	16.00	12.94	5	19.51	11.48	45	NÃO
4	HEMOGLOB.	14.47	1.22	4	12.92	1.62	37	NÃO
5	VHS	13.25	11.92	4	18.23	20.50	34	NÃO
6	ALFA2	0.75	0.12	4	0.76	0.15	37	NÃO
7	GAMAGLOB.	1.62	0.38	4	1.74	2.26	37	NÃO
8	GLICEMIA	67.50	3.53	2	89.50	26.81	36	NÃO
9	TGO	20.75	4.57	4	23.00	8.05	36	NÃO
10	TGP	16.75	3.40	4	19.44	6.67	36	NÃO
11	CPK	28.25	4.78	4	35.83	37.48	37	NÃO
12	LDH	167.25	10.04	4	178.50	74.51	36	NÃO

 FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 13

TESTE DE HIPÓTESES PELAS MÉDIAS

COR	BRANCA		PARDA		NEGRA		SIGNIF.	
	VARIÁVEL	MÉDIA	NUMERO DE CASOS	MÉDIA	NUMERO DE CASOS	MÉDIA		NUMERO DE CASOS
1	IDADE	45.50	40	47.25	4	36.50	6	NÃO
2	T. DOENÇA	71.70	40	41.00	4	31.66	6	NÃO
3	BECK MOOI	19.02	40	7.75	4	27.66	6	NÃO
4	HEMOGLOB.	13.35	32	12.33	3	11.93	6	NÃO
5	VHS	13.37	29	21.33	3	36.83	6	NÃO
6	ALFA2	0.75	32	0.80	3	0.81	6	NÃO
7	GAMAGLOB.	1.79	32	1.76	3	1.38	6	NÃO
8	GLICEMIA	91.48	29	95.00	3	69.83	6	NÃO
9	TGO	22.74	31	19.66	3	24.50	6	NÃO
10	TGP	18.96	31	16.33	3	21.66	6	NÃO
11	CPK	36.65	32	28.00	3	30.33	6	NÃO
12	LDH	168.38	31	196.66	3	214.16	6	NÃO

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

TABELA - 14

DISTRIBUIÇÃO DOS 39 PACIENTES SEGUNDO A ELETROMIOGRAFIA COM RELAÇÃO
A ESCALA PARA DEPRESSÃO MODIFICADA DE BECK (NÃO DEPRIMIDO:GRUPO 1,
DEPRIMIDO SOMA GRUPO 2 E 3)

* POSITIVO - DIFICULDADE AO RELAXAMENTO MUSCULAR.

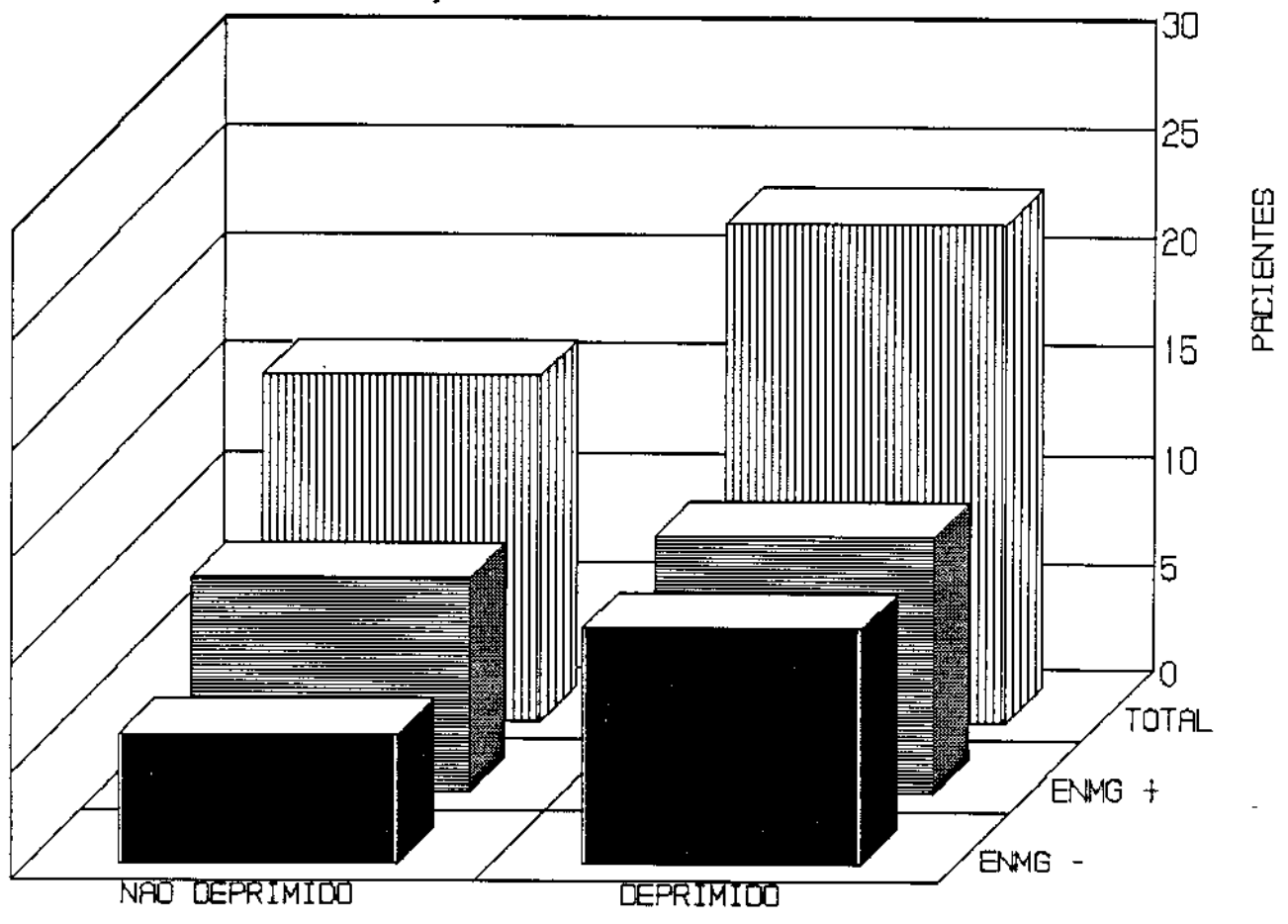
NEGATIVO - RELAXAMENTO MUSCULAR NORMAL.

	NÃO DEPRIMIDO	DEPRIMIDO	TOTAL
POSITIVO	10	12	22
NEGATIVO	6	11	17
TOTAL	16	23	39

²
Xcos = 0,097 ; (0,70 <p<0,80) não significativo.

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

GRÁFICO 07 DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A ELETROMIOGRAFIA COM
 RELAÇÃO A ESCALA DE BECK



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

TABELA - 15

DISTRIBUIÇÃO DOS 39 PACIENTES SEGUNDO A ASSOCIAÇÃO ENTRE A
 *
 ELETROMIOGRAFIA DIREITA E ESQUERDA.

0- NEGATIVO - RELAXAMENTO MUSCULAR NORMAL.

1- POSITIVO - DIFICULDADE AO RELAXAMENTO MUSCULAR.

	ESQUERDA	0	1	TOTAL
DIREITA				
	0	17	4	21
	1	6	12	18
TOTAL		23	16	39

²
 Xcos = 7,222 ; significativo.

FIBROMIALGIA : CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA.

V. DISCUSSÃO

V. DISCUSSÃO

A definição de critérios formais para o diagnóstico de uma síndrome ou processo mórbido é um pré-requisito a qualquer estudo clínico significativo. Elaborar critérios para uma enfermidade em que até mesmo os achados físicos parecem em grande parte subjetivos, apresenta consideráveis dificuldades e nenhum esquema tem a possibilidade de satisfazer a todos os interessados. YUNUS et alii (1981), com base em seu estudo controlado, definiram critérios formais para a fibromialgia primária que são agora amplamente aceitos. Destes critérios, apenas o obrigatório, que diz respeito aos exames complementares, foram realizados na segunda avaliação em todos os pacientes. A revisão e a nova proposta destes critérios em 1990 pelo Colégio Americano de Reumatologia, publicados após o início desta investigação, não alteraram a sensibilidade diagnóstica dos critérios anteriores (WOLFE et alii, 1990), pois em todos os pacientes estavam presentes dor difusa no corpo, envolvimento axial, no mínimo com três meses de duração e a presença de pelo menos 61% dos pontos doloridos descritos.

A decisão de se criar um ambulatório específico para atendimento destes pacientes ocorreu devido: 1.A pequena disponibilidade de tempo durante os outros períodos, decorrente da docência com os residentes e internos, 2.Evitar a espera longa para o atendimento nos dias de ambulatório geral, daí podendo interferir nas condições emocionais durante o exame, 3.Com maior tempo poder-se-ia realizar um exame clínico mais detalhado e

aplicar os testes com maior precisão, 4. Normalmente por serem pacientes com muitos sintomas e com dificuldade de encontrar alguém que os escute, haveria uma necessidade de maior tempo nas consultas.

O nível sócio-econômico foi muito variável, sendo o grupo de estudo bastante heterogêneo, com uma tendência para a classe de baixa renda. De modo geral, os pacientes entrevistados comunicavam-se bem, não havendo necessidade de eliminação do grupo por falta de entendimento das questões da anamnese e da escala aplicada.

A escala de Beck para depressão foi escolhida, baseada nos seguintes motivos: 1. Por já ter sido utilizada com bons resultados no Brasil. 2. Informação favorável dos profissionais que a utilizaram. 3. Tradução correta em português, de fácil entendimento por pacientes de baixo nível sócio-econômico. 4. Por ser uma escala que o próprio paciente se avalia.

No total foram 73 pacientes submetidos a uma avaliação clínica, laboratorial e radiológica. Destes, somente 50 pacientes apresentavam os critérios para fibromialgia primária, os demais, excluídos deste grupo, apresentavam quadro de fibromialgia secundária, a maioria associado a osteoartrite e a artrite reumatóide.

Neste grupo, o predomínio do sexo feminino (90%), a faixa etária entre 30 a 60 anos (80%), maior frequência na cor branca (80%) e o tempo de doença de até 90 meses (78%), estão de acordo com a literatura (YUNUS, M.B. et alii, 1981 ; CAMPBELL, S.M. et alii, 1983 ; BENGTTSSON, A. et alii, 1986).

A frequência dos sintomas gerais, quando comparada com o trabalho de Yunus, M.B. et alii (1981), difere em alguns pontos (gráfico - 8), principalmente uma maior porcentagem nesta casuística de alteração do sono, cefaléia crônica, inchaço subjetivo e dormência das extremidades. O contrário ocorreu com a frequência dos sintomas relacionados com cólon irritável, observado em somente 4% dos pacientes.

A frequência dos pontos doloridos encontrados no exame físico, quando comparados com os trabalhos de Yunus, M.B. et alii (1981); LEAVITT, F. et alii (1986); WOLFE, F. (1989), aponta grandes diferenças, predominando nas regiões lombar, cervical e ombros (gráfico - 9).

A utilização do questionário para depressão de Beck modificado por MATOS, E.G. et alii (1984), demonstrou que aproximadamente 50% dos pacientes no momento do exame clínico não apresentavam depressão. Neste grupo o tempo de doença foi maior, talvez relacionado com a ausência dos sintomas depressivos, que habitualmente levam o paciente a procurar o atendimento médico precocemente.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre o número de pontos doloridos encontrados nos pacientes com ou sem depressão. Desta forma pode-se afirmar, que a depressão não foi um fator determinante para uma maior sensibilidade a palpação das áreas anatômicas mais envolvidas na fibromialgia. Também não houve diferença significativa nas médias dos pontos na avaliação para a depressão no sexo feminino e masculino.

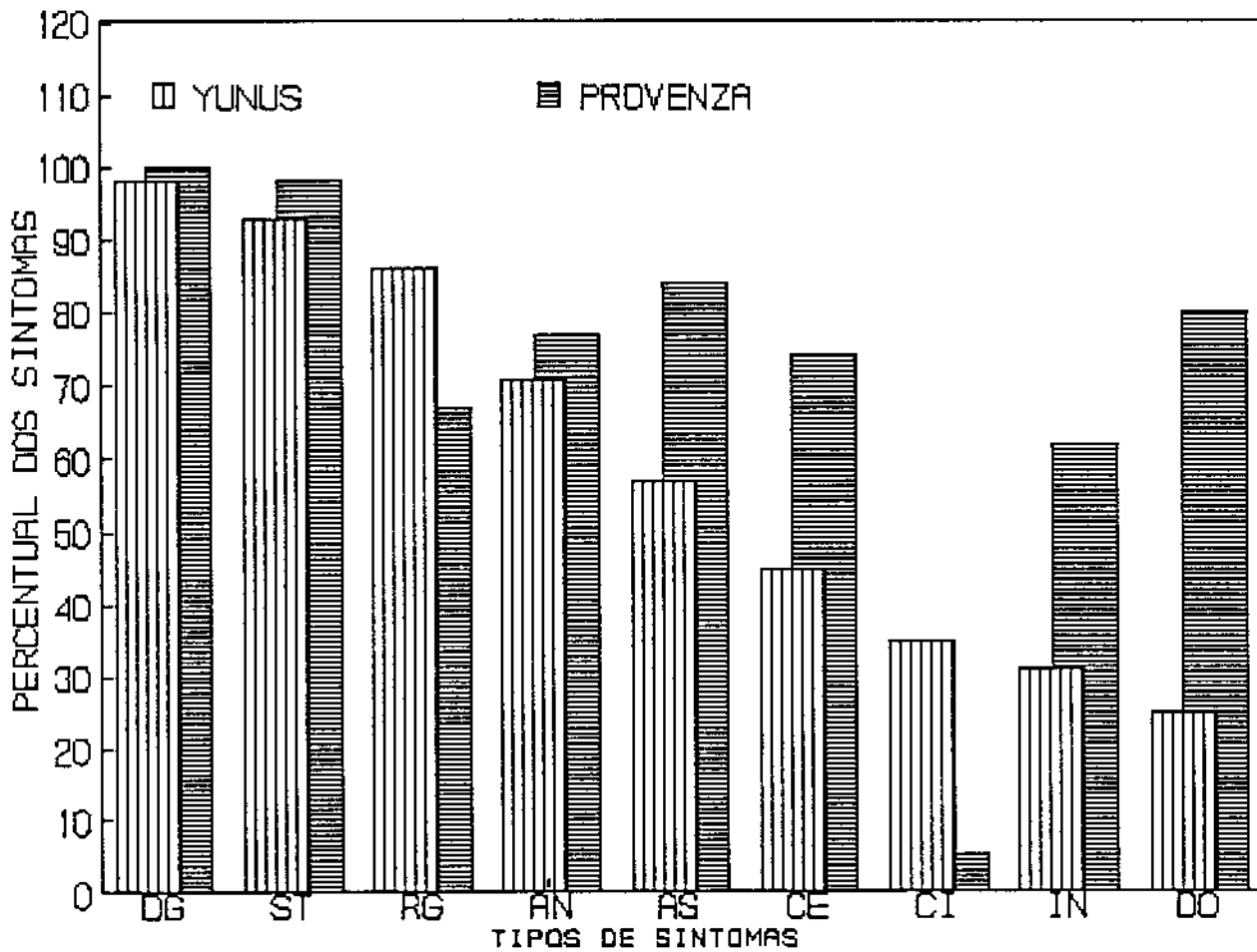
Os exames complementares laboratoriais, realizados

principalmente com os objetivos de evidenciar alterações inflamatórias séricas (relacionadas com uma possível agressão da fibra muscular) e para o diagnóstico diferencial com outras patologias, estavam normais.

Com a avaliação da coluna cervical, através do raio-X, a possibilidade de uma alteração anatômica levando a uma compressão radicular e conseqüentemente dor irradiada para região dos trapézios e ombros, ficou reduzida.

No estudo eletromiográfico dos músculos trapézios não foram observados : sinais de denervação em fase aguda destes músculos ; sinais de denervação crônica com reinervação ou não ; sinais de comprometimento miosítico ou miopático. Observou-se em 56,4% dos pacientes submetidos a este exame, uma grande dificuldade para o relaxamento muscular, com potenciais de contração muscular freqüentes e persistentes, mesmo quando orientado para o relaxamento. Não houve diferença deste achado entre os grupos com ou sem depressão. O envolvimento bilateral dos músculos trapézios foi mais freqüente estatisticamente, demonstrando a simetria do estado de contração muscular. Portanto, não foi observado nenhum traçado eletromiográfico específico nesta patologia, de acordo também com os trabalhos de literatura (KRAFT, G.H. et alii, 1961; DEXTER, J.R. , 1981 ; FRICTON, J.R. et alii,1985), no entanto observou-se um estado de contração muscular mais duradouro.

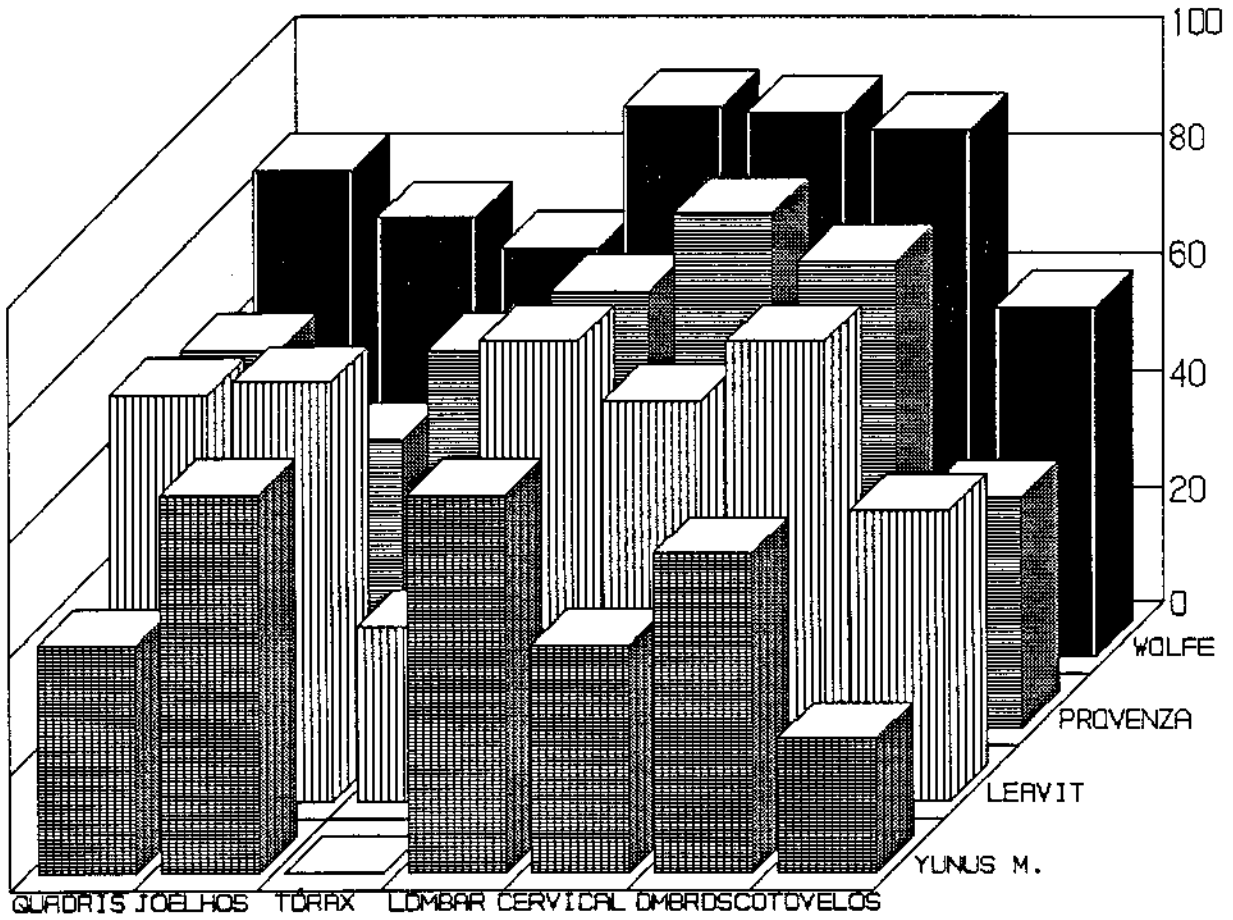
GRÁFICO 03 FREQUÊNCIA DOS SINTOMAS CLÍNICOS GERAIS ENCONTRADOS COMPARADOS COM O DE YUNUS (1981)



- DG - DORES GENERALIZADAS
- ST - ESTRESSE
- RG - RIGIDEZ
- AN - ANSIEDADE
- AS - ALTERAÇÃO DO SONO
- CE - CEFALÉIA
- CI - CÓLON IRRITÁVEL
- IN - INCHAÇO SUBJETIVO
- DD - DORMÊNCIA EXTREMIDADES

FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

GRÁFICO 09 FREQUÊNCIA DAS REGIÕES DOLORIDAS ENCONTRADAS, COMPARADAS COM AS DE YUNUS (1981), LEVIT (1988) E WOLFE (1989)



FIBROMIALGIA: CORRELAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E ELETROMIOGRÁFICA

VI. CONCLUSÃO

VI CONCLUSÃO

1. Neste grupo de estudo o sexo, a cor, a faixa etária e o tempo de doença, o número de pontos doloridos e a freqüência de acometimento das diversas regiões, estavam de acordo com a literatura, com um predomínio nas regiões lombar, cervical e ombros.

2. As variáveis clínicas, como alteração dos sintomas com : atividade física, climáticas, estresse ; alteração do sono, fadiga, cefaléia crônica, turgor sugestivos e dormência das extremidades estavam de acordo com a freqüência da literatura, diferindo somente quanto aos sintomas sugestivos de cólon irritável, observado aqui em uma freqüência de 4%, menor que a esperada.

3. A detecção de um possível estado depressivo no momento do exame clínico, não foi um fator determinante para uma maior intensidade da sintomatologia e das alterações observadas na eletromiografia.

4. Os exames laboratoriais normais, em especial as enzimas CPK,

LDH, TGO, TGP e os níveis de hemossedimentação, associados aos resultados da eletromiografia, apontam para uma enfermidade de agressão muscular sem expressão laboratorial.

5. Não foram observados, na eletromiografia, sinais de denervação aguda ou crônica, comprometimento miopático e ou miosítico, constatando-se, porém, uma dificuldade ao relaxamento muscular em 56,4% dos pacientes, sugerida por ondas de contração muscular normais, mesmo quando orientado para o relaxamento.

VII. RESUMO

VII. RESUMO

Desde as primeiras descrições da fibromialgia por GOWERS e STOCKMAN (1904) quando acreditavam na existência de processos inflamatórios exudativos nas fibras musculares, e os trabalhos de OSLER (1909) e HENCH (1936) que contrariavam estes achados, esta enfermidade vem até a atualidade sem uma compreensão clínica e fisiopatogênica definida.

Não obstante a estas dificuldades, foram estudados 50 pacientes que apresentavam o diagnóstico clínico de fibromialgia, segundo os critérios de YUNUS et alii (1981), com os seguintes objetivos : 1- verificar a freqüência dos diversos sintomas clínicos neste grupo, comparando-os com o da literatura. 2- verificar a presença de sintomas depressivos no momento do exame clínico, através do questionário para a depressão de Beck. 3- verificar através dos exames laboratoriais (hemograma, hemossedimentação, glicema, fator reumatóide - prova do látex, fator anti-nuclear, eletroforese de proteínas sérica, transaminases (oxalacética e pirúvica), creatino-fosfoquinase e desidrogenase láctica), a existência ou não de enfermidades concomitantes ou sinais de agressão inflamatória muscular. 4. verificar, através da eletromiografia, a existência ou não de sinais de denervação aguda ou crônica e/ou sinais de um processo miopático ou miosítico.

Neste grupo houve um predomínio do sexo feminino (90%), faixa etária 30 a 60 anos (80%), cor branca (80%) e o tempo da doença

de até 90 meses (78%), estas frequências estavam de acordo com a literatura.

Todos os sintomas gerais, como aqueles agravados pela: atividade física, alteração do clima, ansiedade/estresse ; alteração do sono, fadiga, cefaléia crônica, síndrome do cólon irritável, turgor e dormência nas extremidades, ... encontravam-se com uma frequência elevada se assemelhando aos da literatura, exceto os sintomas referentes ao cólon irritável encontrado somente em 4% dos pacientes.

A média de pontos doloridos (9,4 +/- 3,1 pontos) e a frequência de acometimento das diversas regiões, estavam de acordo com a literatura, com um predomínio para as regiões lombar, cervical e ombros.

Os sintomas depressivos, detectados em 50% dos pacientes, não foram suficientes para determinar uma maior sensibilidade dolorida e maior frequência dos sintomas clínicos gerais.

Os exames laboratoriais estavam normais, sem qualquer alteração que pudesse sugerir um envolvimento muscular inflamatório ou auto imune.

A eletromiografia não demonstrou alterações elétricas como : denervação, alterações miopáticas ou miosíticas, mas em 56,4% dos pacientes foi observado uma grande dificuldade para o relaxamento muscular, o que em parte dificulta a interpretação dos laudos da eletromiografia que sera objeto de estudos posteriores.

VIII. SUMMARY

VIII. SUMMARY

GOWERS & STOCKMAN (1904) till their first report, believed that fibromyalgia essentially consist in a muscles exudative inflammatory process. However OSLER (1909) and HENCH (1936), were against to these ideas and from several reports concerning this diseases, till this moment it remain clinically and physiopathogenically unknow.

To clarify some of those aspects we studied 50 patients with fibromyalgia according to the YUNUS et alli (1981) criteria with the following objetives: 1. the frequency of several clinical symptoms in this group, comparing them with the literature; 2. the presence of a depressive symptoms together with fibromyalgia at the moment of the examination using the Beck depression questionnaire; 3. to verify tests such as: erythrocyte sedimentation rate, blood count, latex fixation test, antinuclear antibodies, electrophoretic proteinogram, glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminasis, creatine kinase and latic deshydrogenase, just to detect concomitant signs of an inflammatory muscles diseases; 4. to demonstrate acute or chronic signs denervation or miophatic muscles processes using electromyografic procedure.

In this group we found prevalence of female with 90%. The average age was 30 to 60 years in 80% of the cases. Also 80% were white females with fibromyalgia at least for 90 months. This happenede with 70% of the cases. These data seems to be similar to the literature.

All general symptoms, like those worsened by physical activities, weather changes, anxiety/stress sleep changes, fatigue, chronic headache, irritable bowel syndrome, subjective swelling and stiffness at the extremities, showed us a high frequency such as that of literature, except for symptoms concerning irritable bowel syndrome found in 4% of the patients.

The average of aching points (9,4 +/- 3,1) as well as the frequency of involvement in several anatomic parts, were according with the literature, with high incidence to the lumbar, cervical and shoulders regions.

The depressive symptoms found in 50% of patients weren't enough to determinate a high painful sensibility and high frequency of general clinical symptoms.

The laboratorial test were normal without any signs suggestive of inflammatory muscles or auto immune diseases.

The electromyographic studies didn't show signs of denervation, myopathics or muscles inflammatory alterations. However in 56,4% of patients we noted a large difficulty for the muscular relaxation, which could misinterpreted the electromyographic, and will be considered and studied futurely.

IX. BIBLIOGRAFIA

IX. BIBLIOGRAFIA

- AHLES, T.A.; YUNNUS, M.B. ; RILEY, S.O. Psychological factors associated with primary fibromyalgia syndromes. *Arthritis Rheum.*, 27:1101-5, 1984.
- AHLES, T.A.; YUNNUS, M.B. ; MASI, A.T. Is chronic pain a variant depressive disease ? The case of primary fibromyalgia syndrome. *Pain*, 29:105-11, 1987.
- ATRA, E. O laboratório em reumatologia. In :GUIMARÃES, R.X. & CAMPOS GUERRA, C.C. *Clínica e Laboratório*. 2ª ed. São Paulo, Sarvier, 1978. v.1, p. 517-73.
- BARTELS, E.M. & DANNESKIOLD-SAMSOE, B. Histological abnormalities in muscle from patients with certain types of fibrositis. *Lancet*, 1:755-57, 1986.
- BECK, A.T.; WARD, C.H.; MENDELSON, M.; MOCK, J. ; ERBAUGH, J. An inventory for measuring depression. *Achives of General Psychiatry*, 4:53-63, 1961
- BEETHAM JR, W.P. Diagnosis and management of fibrositis syndrome and psychogenic rheumatism. *Med.Clin.North.Am.*, 63:433-39, 1979.

BENGTSSON, A.; HENRIKSSON, K.G. ; LARSSON, J. Muscle biopsy in primary fibromyalgia : light microscopical and histochemical findings. Scand.J.Rheumatol., 15:1-6, 1986.

BENGTSSON, A.; HENRIKSSON, K.G. ; JORFELDT, L. Primary fibromyalgia: a clinical and laboratory study of 55 patients. Scand J. Rheumatol., 15:340-47, 1986.

BENNETT, R.M. Muscle physiology and cold reactivity in the fibromyalgia syndrome. In: BENNETT, R.M. & GOLDENBERG, D.L. Rheum. Dis. Clin. of North Am., 1989. v.15, p. 135-47.

BRADLEY, L.A. Psychological aspects of arthritis. Bull. Rheum. Dis., 35:1-12, 1985.

BUCHWALD, D; GOLDEMBERG, D.L. ; SULLIVAN, J.L. The "chronic, active Epstein-Barr virus infection" syndrome and primary fibromyalgia. Arthritis Rheum., 30:1132-6, 1987.

BUCHWALD, D.; SULLIVAN, J.L. ; KONRAROFF, A.L. Frequency of chronic active Epstein-Barr virus infection in a general medical practice. JAMA, 257:2303-7, 1987.

BURDA, C.D.; COX, F.R. ; OSBORNE, P. Histocompatibility antigens in the fibrositis (fibromyalgia) syndrome. Clin. Exp. Rheum., 4:355, 1986.

- CAMPBELL, S.M.; CLARK, S. ; TINDALL, E.A. The clinical characteristics of fibrositis. I.A "blinded" controlled study of symptoms and tender points. Arthritis Rheum., 26:817-24, 1983.
- CAMPBELL, S.M. & BENNETT, R.M. Fibrositis. Dis. Mon., 32:653-722, 1986.
- CAMPBELL, S.M. Regional myofascial pain syndromes. In: BENETT, R.M. & GOLDENBERG, D.L. Rheum. Dis. clin. of North Am. 1ed. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1989. v.15, p. 31-44.
- CARETTE, S.; MCCAIN, G.A. ; BELL, D.A. Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. Arthritis Rheum., 29:655-9, 1986.
- CARO, X.J. Immunofluorescent detection of IgG at dermal-epidermal function in patients with apparent primary fibrositis syndrome. Arthritis Rheum., 27:174-9, 1984.
- CARO, X.J. Immunofluorescent studies of skin in primary fibrositis syndrome. Am. J. Med., 81:43, 1986.
- CARO, X.J.; WOLFE, F. ; JOHNSTON, W.H. A controlled and blinded study of immunoreactant disposition at the dermal epidermal function of patients with primary fibrositis syndrome. J.Rheumatol., :1086-92, 1986.

CLARK, S.; CAMPBELL, S.M. ; FOREHARD, M.E. Clinical characteristics of fibrositis. II. A "blinded" controlled study using standard psychological tests. Arthritis Rheum., 28:132-7, 1985.

CLARK, S.; TINDALL, E. ; BENNETT, R.M. A double-blind crossover trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis. J.Rheumatol., 12:980-83, 1985.

CLARK, S.; CAMPBELL, S.M. & FORE HAND, M.E. Clinical characteristics of fibrositis in a "blinded" controlled study using standard psychological tests. Arthritis Rheum., 28:132-6, 1988.

CLEMENT-JONES, V. & BESSER, G.M. Clinical perspectives in opioid peptides. Brit. Med Bull., 39:95-100, 1983.

COOPER, B.C.; ALLEVA, M. ; COOPER, D.L. Myofascial pain dysfunction : analysis of 476 patients. Laryngoscope, 96:1099, 1986.

COPEMAN, W.S.C. & ACKERMAN, W.L. Edema or herniations of fat lobules as a cause of lumbar and gluteal "fibrositis". Arch Intern. Med., 79:22-35, 1947.

- DEXTER, J.R. & SIMON, D.S. Local twitch response in human muscle evoked by palpation and needle penetration of trigger point. Arch.Phys.Med. Rehabil., 62:521, 1981.
- DINERMAN, H.; GOLDEMBERG, D.L. ; FELSON, D.J. A prospective evaluation of 118 patients with fibromyalgia syndrome : prevalence of Raynaud's phenomenon, sicca syndrome, ANA, low complement and IgE deposition at the dermal-epidermal junction. J. Rheumatol, 13:368-73, 1986.
- DIXON, A.S. Soft tissue rheumatism : concept and classification. Clin.Rheum.Diseas., 5:739-42, 1979.
- ELLMAN, P. & SHAW, D. The " chronic rheumatic " and his pains psychosomatic aspects of chronic non articular rheumatism. Ann Rheum. dis., 9:341-57, 1950.
- FASSBENDER, H.G. & WEGNER, K. Morphologic and pathogenesis of eichteil-Rheumatismus. Z.Rheumaforsch, 32:355-74, 1973.
- FASSBENDER, H.G. The pathology of Rheumatic Disease. New York, 1975. 303p.
- FELDMAN, D. Virus de Epstein - barr e Síndrome da fibromialgia. São Paulo, 1990. [Tese - Doutorado - Escola Paulista de Medicina.]

FRICTON, J.R.; KROENING, R. ; HALEY, D. Myofascial pain syndrome of the head and neck : a review of the clinical characteristics of 164 patients. Oral Surg. Med. Pathol., 60:615, 1985.

FRICTON, J.R.; AUVINEN, M.D. ; DYSKTRA, D. Myofascial pain syndrome : electromyographic changes associated with local twitch response. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:314, 1985.

GATTER, R.A. Pharmacotherapeutics in fibrositis. Am.J.Med.,81: 63-6, 1986.

GERSTER, J.C. & HADJ-DJILANI, A. Hearing and vestibular abnormalities in primary fibrositis syndrome. J.Rheumatol., 11: 678-80, 1984.

GOLDEMBERG, D.L. Psychologic studies in fibrositis. Am. J. Med., 81:67-70, 1986.

GOLDEMBERG, D.L.; FELSON, D.T. ; DINERMAN, H. A randomized controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. Arthritis Rheum., 1371-7,1986.

GOLDEMBERG, D.L. Fibromyalgia syndrome:an emerging but controversial condition. Jama, 257:2782-7, 1987.

- GOLDEMBERG, D.L. Treatment of fibromyalgia syndrome. In: BENNETT, R.M. & GOLDENBERG, D.L. Rheum. Dis. clin. of North. Am. 1ed. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1989.v.15, p.61-71.
- GUPTA, M. & MOLDOFSKY, H. Dysthymic disorder and Rheumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome) : a comparison of symptoms and sleep physiology. Can.J.Psychiatry, 31:608-16, 1986.
- GOWERS, W.R. Lumbago : It's lessons and analogues. Br. Med. J., 1:117-21, 1904.
- HARTZ, A. & KIRCHDOERFER, E. Undetected fibrositis in primary care practice. J. Fam. Pract., 25:1371-7, 1987.
- HARVEY, J.A.; SCHLOSBERG, A.J. ; YUNGER, L.M. Behavioral correlates of serotonin depletion. Fed.Proc., 34:796-801, 1975.
- HENCH, P.K. Secondary Fibrositis. Am.J.Med., 81:60, 1986.
- HENCH, P.K. & MITLER, M.M. Fibromyalgia : review of a common rheumatologic syndrome. Postgrad.Med., 80:47, 1986.

HENCH, P.K. Evaluation and differential diagnosis of fibromyalgia. In: BENNETT, R.M. & GOLDENBERG, D.L. Rheum. Dis. clin. of North. Am. 1ed. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1989. v.15, p.19-29.

HENCH, P.S. The problem of rheumatism and arthritis. Ann. Intern.Med., 10:880, 1936.

HENRIKSSON, K.G.; BENGTSSON, A. ; LARSSON, J. Muscle biopsy findings of possible diagnostic importance in primary fibromyalgia, (letter). Lancet ii, 1395, 1982.

HUDSON, J.I.; HUDSON, M.S. ; PLINER, L.F. Fibromyalgia and major affective disorder : a controlled phenomenology and family history study. Am.J.Psych., 142:441-6, 1985.

IBRAHIM, G.A.; AWAD, E.A. & KOTTKE, F.J. Interstitial myofibrositis : serum and muscle enzymes and lactate dehydrogenase-isoenzymes. Arch.Phys. Med. Rehabil., 55:23, 1974.

JACOBSEN, S. & DANNESKIOLD-SAMSOE, B. Isometric and isokinetic muscle strength in patients with fibrositis syndrome. Scand. J. Rheumatol., 16:61, 1987.

- KALYAN-RAMAN, U.P.; KALYAN-RAMAN, K. ; YUNNUS, M.B. Muscle pathology in primary fibromyalgia syndrome : light microscopic, histochemical and ultrastructural study. J.Rheumatol, 11:808-13, 1984.
- KELLGREN, J.H. Observations on referred pain arising from muscle. Clin.Sci., 3:175, 1938.
- KINSTED, N.A.; CARO, X.J.; RUSSEL, I.J. ; WOLFE, F. The clinical epidemiology of fibrositis syndrome, California state University, Northridge, Master Thesis, Northridge, California, 1987.
- KRAFT, G.H.; JOHNSON, E.W. ; LABAN, M.M. The fibrositis syndrome. ARch Phys. Med. Rehab., 49:155-62, 1968.
- KRAUS, H. Trigger points. N.Y.State J.Med., 73:1310-4, 1973.
- KRUEGER, J.M. & KARMOUSKY, M.L. Sleep and the imune reponse. Am.Acad.Sci., 496:510-6, 1987.
- LEAVITT, F.; KATZ, R.S. ; GOLDEN, H.E. Comparison of pain properties in fibromyalgia patients and Rheumatoid arthritis patients. Arthritis Rheum., 29:775-81, 1986.

- LEWIS, T. & KELLGREN, J.H. Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. Clin. Sci., 4:47-71, 1939.
- LITTLEJOHN, G.O.; WEINSTEIN, C. ; HELME, R.D. Increased neurogenic inflammation in fibrositis syndrome. J.Rheumatol., 14:1022, 1987.
- LITTLEJOHN, G.O. Fibrositis/Fibromyalgia syndrome in work place. In: BENNETT, R.M. & GOLDENBERG, D.L. Rheum. Dis. clin. of North. Am. 1ed. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1989. v.15, p.45-60.
- LUND, N.; BENGTTSSON, A. ; THORBOR, P. Muscle tissue oxygen essure in primary fibromyalgia. Scand.J.Rheumatol., 15:165-73, 1986.
- MCBROON, P.; KOLB, W.P.; KOLB, L.M.; DEVILLER, R.E. ; RUSSEL, I.J. Cutaneous vascular immunofluorescence in patients with fibromyalgia syndrome : correlations with circulating immune complexes. Presented to the study group session on non-articular Rheumatism, 48 th. Annual meeting, American Rheumatism Associaction. Minneapolis, June 1984.
- MATHUR, A.K. & GATHER, R.A. Abnormal 31p-nmr spectroscopy of painful muscles of patients with fibromyalgia (abs). Arthritis Rheum., 31:23, 1988.

- MATOS, E.G.; KARNIOL, I.G. ; PIEDRABUENA, A.R. Sintomatologia depressiva em pacientes Alcoolatras internados. J.Bras. Psig., 33(2):123-6, 1984.
- MESSING, R.B.; FISHER, L.A. ; PHEBUS, L. Interaction of diet and drugs in the regulation of brain 5-hydroxyindoles and the response to painful electric shock. Life Sci., 18:707-14,1976.
- MINOR, B.G.; POST, C. ; ARCHER, T. Blockade of intrathecal 5-hydroxytryptamine-induced antinociception in rats by noradrenaline depletion. Neurosci lett., 54:39-44, 1985.
- MOLDOFSKY, H.; SCANSBRICK, P. ; ENGLAND, R. Musculoskeletal symptoms and non rem sleep disturbance in patients with "fibrositis" syndrome and healthy subjects. Psychosom. Med.,37:341-51, 1975.
- MOLDOFSKY, H. & SCARISBRISCK, P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep state deprivation. Psychosom.Med., 38:35-44, 1976.
- MOLDOFSKY, H. & LUE, F.A. The relationship of alpha and delta E.E.G. frequencies to pain and mood in " fibrositis" patients treated with chlorpromazine and L-tryptophan. Electroencephalog clin. Neurophysical., 50:71-80, 1980.

- MOLDOFSKY, H. Rheumatic pain modulation syndromes : the inter-relationship between sleep, central nervous system, serotonin and pain. *Adv.neurol.*, 33:51-7, 1982.
- MOLDOFSKY, H.; LUE, F.A. ; SMYTHE, H.A. Alpha-E.E.G. sleep and morning symptoms in Rheumatoid arthritis. *J.Rheumatol.*, 10:373-9, 1983.
- MOLDOFSKY, H.; LUE, F. ; SMYTHE, H. Alpha-E.E.G. sleep and rheumatoid arthritis. *Sleep Res.*, 5:236, 1985.
- MOLDOFSKY, H.; LUE, F.A. ; SASKIN, P. Sleep and morning pain in primary osteoarthritis. *J.Rheumatol.*, 14:124-8, 1987.
- MULLER, W. The fibrositis syndrome : diagnosis differential diagnosis and pathogenesis. *Scand J. Rheumatol.*, 65:40-53,1987.
- MURPHY, R.M. & ZEMLAN, F.P. Differential effects of substance P on serotonin-modulated spinal nociceptive reflexes. *Psychopharmacology*, 93:118-21, 1987.
- ODKVIST, L.M.; THELL, J. ; BENGTTSSON. Vertigo in fibromyalgia, in Claussen C.F., Kirtane, M.V. (eds) : vertigo, nausea, tinnitus, and hearing loss in cardiovascular disease. New York, Elsevier Science Publisher, 1986.

- OSLER, W. The principles and practice of medicine. D. Appen-
Ton and Co., New York, London , 7:396, 1909
- PAYAN, D.G.; LEVINE, J.D. ; GOETZL, E.J. Modulation of immunity
and hipersersitivity by sensory neuropeptides. J.Immunol.,
132:1601-4, 1984.
- PAYNE, T.C.; LEAVIT, F. ; GARRON, D.C. Fibrositis and psycho-
logic disturbances. Arthritis Rheum., 25:213-7, 1982.
- PETER, J.B. & WALLACE, D.J. Abnormal immune regulation in fi-
bromyalgia (abstract). Arthritis Rheum., 31:24, 1988.
- REYNOLDS, M.D. The development of the concept of fibrositis.
J.Hist.Med.Allied Sci., 38:5-35, 1975.
- RICHARDS, A.J. Carpal tunnel syndrome and subsequent rheuma-
toid arthritis in the "fibrositis" syndrome. Ann Rheum.Dis.,
43:232, 1984.
- RILEY, G.J. & SHAW, M. Total and non-bound tryptophan in uni-
polar illness. Lancet, 11:249, 1976.
- ROSENTTALL, V.; JOHANSSON, G. ; ORNDAHAL. Neuraudiological
finfings in hronic primary fibromyalgia with dysesthesia.
can.J.Rehabil.Med., 19:147-52, 1987.

RUSSEL, I.J.; WOLFE, F. ; BURDA, C. Histocompatibility (HLA) in primary fibrositis (fibromyalgia) syndrome. Presented to the study group. Session on non-articular Rheumatism, 50th Annual meeting American Rheumatism Association. New Orleans, June 1986.

RUSSEL, I.J.; BOWDEN, C.L. ; MICHALEK, J. Imipramine receptor density on platelets of patients with fibrositis syndrome: correlations with disease severity and response to therapy. Arthritis Rheum., 30:63, 1987.

RUSSEL, I.J.; VIPRAIO, G.A. ; MICHALEK, J.E. Serum free and protein - bound aminoacids in fibrositis/fibromyalgia syndrome. J.Rheumatol. (submitted for publication, 1988).

SALIT, I.E. Sporadic post infections neuromyasthenia. Can. Med. Assoc. J., 133:659-63, 1985.

SAMANIN, R. & VALZELLI, L. Serotonergic neurotransmission and morphine activity. Arch.Int. Pharmacodyn., 196:138-41, 1972.

SASKIN, P.; MOLDOFSKY, H. ; LUE, F.A. Sleep and posttraumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome). Psychosom. Med., 48:319-23, 1986.

- SHULMAN, L.L. Difuse fasciitis with eosinophilia : a new syndrome. Trans. Assoc. Am. Physicians, 88:70, 1975.
- SIMON, D.B.; RINGEL,S.P. ; SUFIT, R.L. Clinical spectrum of fascial inflamation. Muscle nerve, 5:525-37, 1982.
- SIMONS, D.G. Muscle pain syndromes. Am.J.Phys.Med., 54:289-311, 1975.
- SMYTHE, H.A. No articular rheumatism and the fibrositis syndrome. In: HOLLANDER, J.L. & MC CARTY, D.J. Arthirits and Allied Londitions. 10. ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1972. v.8, p.874-84.
- SMYTHE, H.A. Fibrositis and other diffuse musculoskeletel syndromes. In: KELLEY, W.N. ; HARRIS,E.D. ; RUDDY,S. Text book of Rheumatology. 2.ed., Philadelphia, Saunders, 1981. cap.32. p.485-93.
- SMORTO, M.P. & BASMAJIAN, J.V. Eletrodiagnosis : a handbook for neurologists. Maryland, Harper & Row, 1977. p.9-23.
- STEINER, C.; STAUBS, C. ; GANON, M. Piriformis syndrome : pathogenesis, diagnosis, and treatment. J.Am.Osteopathic.Assn., 87:318, 1987.

STOCKMAN, R. The causes, pathology and treatment of chronic rheumatism. Edinb.Med.J., 15:107-16, 1904.

TILBE, K.; BELL, D.A. ; McCAIN, G.A. Loss of diurnal variation in serum cortisol growth hormone and prolactin in patients with primary fibromyalgia. Arthritis Rheum., 31:599,1988.

TRAVELL, J. Myofascial trigger points : clinical view. In: BONICA, J.J. & ALBE-FESSARD. Advances in pain research and therapy. Raven.Press., 1976, p.919.

TRAVELL, J.G. & SIMONS, D.G. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Baltimore, Williams and Wilkins,1983.

VAEROY, H.; HELLE, R. ; FORRE, O. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud's phenomenon in patients with fibromyalgia : new features for diagnosis. Pain, 32:21-6, 1988.

WALLACE, D.J. & MARGOLIN, K. Acute onset fibromyalgia as a complication of interleukin - 2 therapy. Arthritis Rheum.,31:24, 1988.

- WASMAN, J. & ZATZKIS, K.M. Fibromyalgia and menopause : examination of the relationship. Postgrad.Med., 80:165-71, 1986.
- WATSON, R.; LIEBMANN, K.O. ; JENSON, J. Alpha-delta sleep : E.E.G. characteristics, incidence, treatment, psychological correlates and personality. Sleep Res., 14:226, 1985.
- WESSENDORF, M.W. & ELDE, R. The coexistence of serotonin and substance P-like immunoreactivity in the spinal cord of the rat as show by immunofluorescent double labeling. J. Neurosci., 7:2352-63, 1987.
- WOLFE, F. & CATHEY, M.A. Prevalence of primary and secondary fibrositis. J. Rheumatol., 10:965-8, 1983.
- WOLFE, F.; CATHEY, M.A. ; KLEINHEKSEL, S.M. Fibrositis (Fibromyalgia) in rheumatoid arthritis. J.Rheumatol., 11:814-8, 1984.
- WOLFE, F.; CATHEY, M.A. ; KLEINHEKSEL, S.M. Psychological status in primary fibrositis and fibrositis associated with rheumatoid arthritis. J.Rhum., 11:500-6, 1984.

WOLFE, F.; HAWLEY, D.J. ; CATHEY, M.A. Fibrositis: symptom frequency and criteria for diagnosis. An evaluation of 291 rheumatic disease patients and 58 normal individuals. J.Rheumatol., 12:1159-63, 1985.

WOLFE, F. The clinical syndrome of fibrositis. Am. J. Med.,81: 14, 1986.

WOLFE, F. Fibromyalgia : whither treatment ? J.Rheumatol.,1047-49, 1988.

WOLFE, F. The fibromyalgia syndrome. In: BENNETT, R.M. & GOLDENBERG, D.L. Rheum. Dis. Clin. of North Am. 1.ed. - Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989. v.15, p.1-18.

WOLFE, F.; SMYTHE, H.A. ; YUNUS, M.B. ; BENNETT, R.M. ; BOMBAR-
DIER, C. ; GOLDENBERG, D.L.; TUGWELL, P.; CAMPBELL, S.M.; ABE-
LES,.; CLARK, P.; FAM, C.M.; GATTER, R.A.; HAMATY, D.; LESSARD,
J.; LICHTBROOUN, A.S.; ROMANO, T.J. ; RUSSEL, I.J. & SHEON,R.P.
The American COLLEGE of RHEUMATOLOGY 1990 criteria. For the
Classification of Fibromyalgia. Arthritis & Rheum., 33:160-72,
1990.

WYSENBECK, A.J.; NOR, F. ; LURIE, Y. Imipramine for the treat-
ment of fibrositis : a therapeutic trial. Ann Rheum.Dis.,44:
752-3, 1985.

YUNUS, M.B.; MASI, A.T. ; CALABRO, J.J. Primary fibromyalgia (fibrositis) : clinical study of 50 patients with matched normal controls. Semin Arthritis Rheum., 11:151-71, 1981.

YUNUS, M.B.; KALYAN-RAMAN, U.P. ; KALYAN-RAMAN, K. Microscopia and radioactive bone scan studies in primary fibromyalgia. Arthritis Rheum., 25:146, 1982.

YUNUS, M.B. & MASI, A.T. Antinuclear antibodies (ANA) in primary fibromyalgia syndrome. Presented to the study group session on non-articular rheumatism, 48th Annual meeting of the Iation. Minneapolis, June 1984.

YUNUS, M.B. & MASI, A.T. Juvenile primary fibromyalgia syndrome. Arthritis Rheum., 28:138-45, 1985.

YUNUS, M.B.; DENKO, C.W. ; MASI, A.T. Serum beta endorphin in primary fibromyalgia syndrome : a controlled study. J. Rheumatol., 13:183-6, 1986.

YUNUS, M.B.; KALYAN-RAMAN, U.P. ; MASI, A.T. Electron microscopic studies of muscle biopsy in primary fibromyalgia syndrome : a controlled and blended study. J.Rheumatol. (in press, 1989).

ZUCKNER, J. & BALDASSARE, A. The nonspecific subantaneores nodule : Its presence in fibrositis and scleroderma. Am.J.Med. Sci., 271:69, 1976.