

## Revisão

# Fibromialgia: epidemiologia, diagnóstico, fisiopatologia e tratamento fisioterápico

## *Fibromyalgia: epidemiology, diagnosis, physiopathology and physical therapy*

Daniela Cristina Bianchini Nogueira Moreno Perea, Ms.

.....

*Fisioterapeuta graduada pela UFSCar, Mestre em Ciências da Motricidade, IB-UNESP – Rio Claro, Professora das disciplinas de Fisioterapia em Reumatologia e Recursos Terapêuticos da UNICASTELO – Descalvado.*

### Palavras-chave:

Fibromialgia,  
tratamento,  
reabilitação.

### Resumo

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre fibromialgia (FM) e seu tratamento fisioterápico. A FM é uma síndrome dolorosa de etiologia desconhecida que acomete mais mulheres. Sua origem está relacionada à interação de fatores genéticos, neuroendócrinos, psicológicos e distúrbios do sono. O diagnóstico é realizado na presença de dor difusa do aparelho locomotor por mais de três meses e dor à palpação em 11 dos 18 pontos dolorosos (*tender points*). O tratamento inclui medicamentos para dor e antidepressivos, além da fisioterapia. O tratamento fisioterapêutico tem se mostrado eficaz em combater os sintomas da FM, tais como dor, fadiga e fraqueza musculares e os distúrbios de sono. O combate aos sintomas é obtido através dos recursos terapêuticos disponíveis, tais como o condicionamento físico, a eletroterapia, a massoterapia, técnicas de relaxamento, acupuntura e o biofeedback.

### Key-words:

Fibromyalgia, treatment  
and rehabilitation.

### Abstract

The aim of this work was a literature revision about fibromyalgia (FM) and physical therapy. The FM is a painful syndrome of unknown etiology. The women are more affected. Its origin is related to the interaction of genetic, neuroendocrine, psychological factors and sleep disturbs. The diagnosis is made when there is diffuse pain of the locomotive system about three months and pain when pressure 11 of the 18 painful points (*tender points*). The treatment includes drugs for pain and antidepressants, beyond the physical therapy. The physical therapy treatment has shown efficient to minimize the FM symptoms, such as pain, muscular fatigue and weakness and sleep disturbs. The fight against symptoms is got through available therapeutical resources, such as the physical conditioning, eletrotherapy, massotherapy, relaxation technics, acupunture and biofeedback.

---

*Artigo recebido em 3 de junho de 2003; aceito em 15 de julho de 2003.*

**Endereço para correspondência:** Departamento de Fisioterapia da UNICASTELO – campus VIII, Avenida Hilário da Silva Pastos, 950 Parque Universitário 13690-970 Descalvado SP, E-mail: daniperea@hotmail.com

---

## Introdução

A Fibromialgia (FM) é uma síndrome dolorosa de etiopatogenia desconhecida que acomete preferencialmente mulheres. É caracterizada por dores musculares difusas, sítios dolorosos específicos, associados freqüentemente à distúrbios do sono, fadiga, cefaléia crônica e distúrbios psíquicos e intestinais funcionais. Pode se apresentar isoladamente ou associada a outras síndromes ou doenças clínicas ou mesmo reumatológicas, como lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide e outras [1].

O estudo da FM sofreu atraso importante em razão da utilização indevida do termo fibrosite, já que esta englobava uma grande variedade de entidades patológicas que afetavam as partes moles do sistema músculo-esquelético. Incluía desde acometimentos localizados, de várias causas, até queixas musculares difusas da FM propriamente dita [1]. Muitos autores consideravam a fibrosite como uma causa frequente de dores musculares, enquanto outros acreditavam tratar-se de um reumatismo psicogênico relacionado à tensão emocional.

A FM não era considerada uma entidade até a década de 70, quando Moldofsky *et al.* [2] publicaram os primeiros relatos dos distúrbios do sono e dos achados polissonográficos, que deram margem a novas vertentes na investigação etiopatogênica. O termo fibromialgia (FM) foi proposto em 1976 por Hensch [3], e em 1977, Smythe e Moldofsky [4] propuseram critérios para o seu diagnóstico. Os diversos estudos que surgiram, a partir de então, observaram que uma grande parte dos pacientes com fibromialgia apresentavam em comum regiões anatômicas mais dolorosas salientando-se o epicôndilo lateral, a região costovertebral e os grupamentos musculares da região cervical.

## Desenvolvimento

### Epidemiologia

A frequência da FM é de 1 a 5% na população em geral sendo que, considerando os pacientes atendidos em clínica médica, a frequência da doença é em torno de 5% [5] o que corresponde a 2,1% dos atendimentos do médico de família [6] e a 7,5% dos pacientes hospitalizados [7]. Na clínica reumatológica, por sua vez, ela é detectada entre 14% e 20% [8] dos atendimentos.

Martinez *et al.* [8] observaram a frequência de FM em 10,2% na população, além de evidenciarem o impacto sócio-econômico da patologia.

Existe predomínio do sexo feminino e raça branca, a idade de início varia dos 12 aos 55 anos [1].

Foi descrita uma tendência à agregação familiar, predominantemente para mulheres de uma mesma família, tendo sido proposto um padrão de herança autossômica dominante, com prevalência no sexo feminino [9].

Também foi proposta a associação da FM aos marcadores

de histocompatibilidade [9]. As manifestações na esfera dos distúrbios afetivos relacionadas com a FM também apresentam uma tendência à agregação familiar, assim como o padrão alfa-delta do sono [10].

## Patogenia

### 1 - Fatores predisponentes versus fatores desencadeantes

A origem da FM está relacionada à interação de fatores genéticos, neuroendócrinos, psicológicos e distúrbios do sono [11]. As alterações nos mecanismos de percepção de dor atuam como fator que predispõe o indivíduo à FM, frente a processos dolorosos, a esforços repetitivos, a artrite crônica, a situações estressantes como cirurgias ou traumas, processos infecciosos, condições psicológicas e até retirada de medicações, como corticosteróides [12].

Com relação aos processos infecciosos, a presença de FM foi verificada em 29% dos pacientes acometidos pelo vírus da imunodeficiência adquirida [13], tendo sido relatados casos isolados de associação com parvovirose-B19 [14], e ainda a associação entre a doença de Lyme e alguns casos de fibromialgia [15]. Na literatura nacional foi descrita a presença de altos títulos de anticorpo IgG antivírus de Epstein-Barr em 50% dos soros de pacientes fibromiálgicos [16]. Apesar de diversas pesquisas neste sentido, ainda não foi possível se estabelecer uma relação causa-efeito entre os processos infecciosos e a FM.

### 2 - Mecanismos biofisiológicos

Doenças crônicas como as artropatias inflamatórias, devem muitas vezes, ser encaradas dentro de um contexto biopsicossocial [10], uma vez que não existe um processo biológico único envolvido em sua origem, apesar de existir evidências de lesão tecidual. O termo "síndromes disfuncionais" foi proposto por Yunus [10], para melhor compreender os mecanismos biofisiológicos envolvidos em síndromes crônicas nas quais não se detecta lesão tecidual. Este modelo integrado é o que melhor se aplica ao estudo da FM.

Os mecanismos biofisiológicos da FM podem ser divididos em periféricos e centrais.

#### 2.1 - Mecanismos periféricos

##### 2.1.1 - Anormalidades musculares

Os estudos sobre a estrutura e função do tecido muscular, descritos em microscopia óptica e eletrônica, apontaram para a atrofia de fibras musculares tipo II, fibras reticulares, edema focal, alterações no conteúdo lipídico celular e de glicogênio e alterações mitocondriais, onde foram descritas alterações na microcirculação acarretando hipóxia de fibras [17]. As

alterações metabólicas decorrentes de insuficiência de oxigenação de músculos e tecido conjuntivo, levariam a redução no teor energético do tecido muscular, o que poderia explicar a fadiga frente a esforços físicos na FM. Assim sendo, esta fadiga seria devida à menor capacidade de esforço muscular das fibras musculares submetidas à hipóxia, o que resultaria em espasmo muscular e dor [17].

### 2.1.2 - Mecanismos nociceptivos e neurovasculares

Receptores nociceptivos estão presentes na pele e músculos e enviam seus impulsos ao corno posterior da medula espinal através de fibras não mielínicas do tipo C. Por meio dos tractos espinais ascendentes estes estímulos chegam ao sistema nervoso central atuando sobre o hipotálamo e o córtex somatossensorial, que interpretam o estímulo doloroso. A estimulação simpática resultante deste processo acarreta hiperreatividade neurovegetativa cutânea, contraturas e descondicionamento muscular [18,17].

O modelo fisiopatológico para a fibromialgia, proposto por Bennett em 1989, baseia-se neste mecanismo de geração e manutenção de dor. Alterações microcirculatórias, microtrauma em musculatura esquelética e distúrbios do sono, atuam em indivíduos predispostos, como fatores desencadeantes, estimulando nociceptores cutâneos e musculares. A resposta a este estímulo doloroso seria a inatividade, o que agravaria o descondicionamento muscular, tornando estas estruturas mais propensas aos microtraumas. As junções músculo-tendinosas, correspondentes aos pontos dolorosos da FM, seriam as mais vulneráveis devido ao elevado índice esforço/área que sobre elas atua. Estariam envolvidos neste processo a redução dos níveis de serotonina e endorfinas e o aumento dos níveis de substância P. O aumento da atividade adrenérgica central e periférica descrita na FM [17], potencializada por estímulos ambientais e psicológicos, atua na redução do fluxo sanguíneo em tecidos muscular e conjuntivo, o que pode ser confirmado por estudos radioisotópicos [18,17]. O vasoespasmo em tecidos muscular e cutâneo parece ser um fator importante na FM. O fenômeno de Raynaud, por sua vez, poderia também ser explicado neste contexto [18], uma vez que se observa elevação no nível de receptores alfa-2 adrenérgicos na superfície das plaquetas, à semelhança do que é descrito na síndrome de Raynaud primário.

## 2.2 - Mecanismos centrais

### 2.2.1 - Distúrbios da função mental

A tendência atual é interpretar os distúrbios da função mental como uma das faces de expressão da FM. Alguns autores consideram a FM como uma variante da síndrome depressiva [19], outros como um “distúrbio de espectro afetivo” [20], em função de sua associação, não só com a

síndrome da fadiga crônica, enxaqueca, colon irritável, mas também com a depressão, síndrome do pânico, bulimia, dentre outras desordens do comportamento. Este enfoque poderia explicar o fato da FM, assim como as outras entidades acima citadas, beneficiarem-se do uso de medicações antidepressivas [21].

### 2.2.2 - Alteração de mecanismos neuroendócrinos

A constatação que indivíduos com FM apresentam alterações no ciclo vigília-sono, deu margem a estudos sobre a alteração dos ritmos biológicos, como o da secreção de neuro-hormônios [22]. Dentre eles destaca-se o cortisol, a serotonina, a prolactina e a somatomedina C. Em 1989, McCain e Tilbe [23] observaram que a variação dos níveis de cortisol plasmático era menor na FM do que na artrite reumatóide ou em indivíduos normais. Já Russel [21] acredita que o triptofano (o triptofano é o precursor da serotonina, sendo também um importante neurotransmissor envolvido no estágio 4 do sono) e mais nove aminoácidos têm sua concentração plasmática reduzida na FM. Bennett *et al.* [24] observaram baixos níveis séricos de somatomedina C (peptídeo relacionado ao hormônio de crescimento) que apresenta ação anabolizante sobre o tecido muscular. Mais de 80% do hormônio de crescimento é produzido durante o estágio 4 do sono, e na FM a intrusão de ondas alfa ocorre predominantemente nos estágios de ondas lentas [23].

### 2.2.3 - Aumento da percepção de dor

Tem-se observado que os indivíduos com FM, além de apresentarem os característicos pontos dolorosos, apresentam também aumento da sensação dolorosa em pontos ditos controle.

A deficiência de serotonina, em particular, está implicada nas síndromes dolorosas periféricas e centrais, levando à hiperalgesia. Além disto, a serotonina e outras aminas biogênicas, alteram a função dos macrófagos, ativam as células citotóxicas e atuam em musculatura lisa, inclusive a dos vasos, mecanismo que pode participar dos fenômenos vasoativos e da síndrome do colon irritável presentes na FM [21]. A liberação de substância P, por sua vez, é influenciada pela serotonina e a sua deficiência, quer no sistema nervoso periférico, quer no central, acarreta alterações na percepção de estímulos sensitivos normais [22].

### 2.2.4 - Distúrbios do sono

O estudo do sono na FM recebeu especial destaque a partir da década de 70, uma vez que substâncias endógenas, possivelmente relacionadas com dores músculo-esqueléticas como a serotonina, as catecolaminas, o cortisol, a prostaglandina E2, a interleucina 1, dentre outras, acham-se envolvidas no ciclo vigília-sono. A partir do conceito de

normalidade do padrão eletrofisiológico do sono compreendem-se as alterações observadas na fibromialgia [11].

Na FM existe um padrão característico do sono REM, descrito por vários autores [11,25]. Horne e Shackell [26] observaram que o padrão modificado das ondas cerebrais durante o sono REM poderia explicar a sensação de intensa atividade mental durante o sono e a ansiedade que os pacientes com fibromialgia referem.

### *Manifestações clínicas*

Os sintomas incluem dores músculo-esqueléticas difusas, distúrbios do sono, fadiga, rigidez matinal de curta duração, sensação de edema, parestesias. Pode estar associada a outras síndromes como depressão, ansiedade, cefaléia crônica e a síndrome de cólon irritável [1].

A sintomatologia altera-se em intensidade de acordo com algumas condições, ditas fatores moduladores. Entre elas, a literatura cita mais frequentemente alterações climáticas, grau de atividade física, estresse emocional entre outras [1].

Apesar da FM poder apresentar-se de forma extremamente dolorosa e incapacitante, ela não ocasiona comprometimento articular inflamatório ou restritivo. A presença dos pontos dolorosos é o achado primordial do exame físico, não se observando edema ou sinovite, a não ser na concomitância de patologias como a osteoartrite ou artrite reumatóide [5]. A fraqueza muscular, o adormecimento e tremor em extremidades, embora referidos por 75% dos pacientes, não são comprovados ao exame neurológico, que é normal [27]. A presença de áreas dolorosas de maior intensidade estão associadas à distúrbios posturais ou atividades físicas repetitivas [1].

Outros achados do exame físico incluem o espasmo muscular localizado, referidos como nódulos, a sensibilidade cutânea ao preguamento (alodínea) ou dermografismo, após compressão local. A disestesia é a sensação desagrável que varia desde amortecimento até agulhadas sentidas nas extremidades [1]. A sensibilidade ao frio também pode estar presente e manifestar-se como "cutis marmorata" em especial nos membros inferiores [28].

Os exames laboratoriais e o estudo radiológico são normais e, mesmo quando alterados, não excluem o diagnóstico de FM, uma vez que esta pode ocorrer em associação a artropatias inflamatórias, a síndromes cervicais ou lombares, a colagenoses sistêmicas, a síndrome de Lyme e a tireoidopatias [15,28]. Cerca de 10% dos pacientes apresentam FAN positivo em baixos títulos.

### *Diagnóstico*

Em 1990, o Colégio Americano de Reumatologia publicou um estudo multicêntrico, realizado em 16 centros especializados nos Estados Unidos e Canadá, por um período de 4 anos, que envolveu 293 pacientes com FM e 265

controles, que apresentavam condições clínicas facilmente confundíveis com a fibromialgia [28], sendo então, estabelecidos os critérios diagnósticos da patologia.

1) História de dor difusa: presentes em todas as regiões do aparelho locomotor, incluindo o componente axial.

2) Dor em 11 de 18 pontos dolorosos a serem pesquisados:

- Occipitais;
- Coluna cervical (2);
- Trapézios;
- Supra-espinhosos;
- 2º espaços intercostais;
- Epicôndilos laterais;
- Glúteos;
- Grande trocânteres;
- Interlinha medial dos joelhos.

Para a pesquisa dos pontos padronizados deve-se manter o paciente sentado sobre a mesa de exame, questionando-o sobre a sensação dolorosa, após a pesquisa de cada ponto padronizado, um a um, bilateralmente em cada região anatômica, no sentido crânio-caudal [28].

A presença de 11 dos 18 pontos padronizados tem valor para fins de classificação [28], entretanto, de acordo com Smythe *et al.* [29], em casos individuais pacientes com menos do 11 pontos dolorosos poderiam ser considerados fibromiálgicos desde que outros sintomas e sinais sugestivos estivessem presentes.

São considerados pacientes com FM aqueles que preencherem ambos os critérios por um período mínimo de 3 meses. A presença de outra doença associada não exclui o diagnóstico.

Recomenda-se o uso comparativo de pontos, ditos controles, como o leito ungueal do polegar, ponto médio na face dorsal do antebraço, fronte, terço médio do terceiro metatarso, que, supostamente, correspondem a locais menos dolorosos que os pontos padronizados.

### *Manifestações associadas à fibromialgia*

As manifestações mais comuns são cefaléia (sob a forma de enxaqueca ou cefaléia tensional) e síndrome do colon irritável [12]; Fenômeno de Raynaud, que ocorre entre 20 e 35% dos casos [24] e depressão, presente em 25% dos casos de fibromialgia, sendo que 50% dos pacientes relatam antecedente depressivo [12,20].

Os pacientes submetidos às dores crônicas da artrite reumatóide e da osteoartrose desenvolvem, com maior frequência, manifestações fibromiálgicas, 12% e 7%, respectivamente [5].

#### *1 - Síndrome da fadiga crônica*

Revela alguma semelhança com a FM. Ambas acometem, preferencialmente, mulheres de meia idade, previamente saudáveis. Considerando-se os pacientes acometidos com a

síndrome da fadiga crônica, 70% preenchem os critérios para FM, inclusive quanto à presença dos pontos dolorosos, na vigência de queixas miálgicas [29].

## 2 - Síndromes miofasciais

A Síndrome dolorosa miofascial (SDM) é definida pela Associação Internacional de Estudo da Dor como uma síndrome dolorosa regional relacionada a pontos-gatilho, que são pequenas áreas dolorosas que espontaneamente ou sob estímulo mecânico desencadeiam dor irradiada num padrão específico próprio de cada ponto nas suas proximidades ou distâncias [30,17].

Os pontos de gatilho (*trigger points*) diferem dos pontos dolorosos da FM, uma vez que apresentam localização mais profunda na massa muscular, resultando em decréscimo da distensibilidade muscular. A dor é provocada pela contração destes músculos, sendo característica a observação de fasciculação à rápida percussão de uma faixa muscular retesada [31,17].

Por outro lado, os pontos dolorosos observados na FM, são positivos à pressão com intensidade inferior a 4 kgf/cm<sup>2</sup>, apresentando gradiente de dor com as áreas vizinhas, bem como em relação aos pontos controle, que supostamente são pouco dolorosos [1].

Martinez *et al.* [8], relata que as semelhanças que aproximam as duas síndromes reforçam a hipótese de que ambas compõem o mesmo espectro da doença, tendo a FM componentes moduladores centrais mais ativos que na Síndrome miofascial, na qual os aspectos mecânicos se sobressaem. Concluem que são extremos do mesmo espectro de doença.

## Tratamento medicamentoso

A terapêutica em condições dolorosas crônicas deve ter um enfoque multidisciplinar no sentido de se promover a melhora da qualidade de vida dos pacientes [8]. A medicação utilizada para analgesia inclui analgésicos e antiinflamatórios não esteroidais [32], com pouca efetividade, principalmente a longo termo.

O uso de antidepressivos tricíclicos, em baixas doses, promove melhora do sono, da fadiga ao acordar e diminuição do número dos pontos dolorosos em 20 a 30% dos adultos com fibromialgia [33,34]. Pode estar associada a outras drogas, como ibuprofen [35] e fluoxetina [36].

O consumo de hipnóticos é alto e, nos pacientes com doenças reumatológicas, 15 a 70% deles fazem uso destas medicações regularmente na busca de alívio para seus sintomas [37]. As medicações benzodiazepínicas alteram a arquitetura do sono, promovendo aumento de estágio 2 do sono não REM às custas de uma diminuição dos estágios profundos do sono [38].

## Tratamento fisioterapêutico

Segundo Offenbacher & Stucki [39], a fisioterapia tem sido eficaz em combater os sintomas da FM, tais como dor, fadiga geral e muscular, fraqueza muscular e distúrbios do sono, entre outros.

Existem poucos estudos que comprovem o efeito terapêutico do exercício físico na FM e os resultados não respondem completamente a questão. McCain *et al.* [40] demonstrou que após 20 semanas de condicionamento em bicicleta ergométrica os pacientes obtiveram maior redução em escore miálgico de tender points, depressão e maior satisfação pessoal.

Martin *et al.* [41] administraram um programa de exercício incluindo atividade aeróbia, flexibilidade e fortalecimento muscular por seis semanas com melhora na dor.

Wingers *et al.* [42] compararam o efeito do condicionamento aeróbio obtido por caminhada com atividades de relaxamento e controle e observou que após quatro semanas os grupos submetidos a condicionamento aeróbio e relaxamento melhoraram em relação ao grupo-controle.

Até o momento, as evidências sugerem que condicionamento aeróbio e alongamento são benéficos, com uma discreta superioridade do primeiro sobre o segundo. Os corredores de longa distância têm hipotalgesia e melhora do humor que se acompanha de aumento sérico de neurotransmissores do sistema endorfinico:  $\beta$ -endorfinas, hormônio adrenocorticotrópico, prolactina [43]. O exercício físico é capaz de interferir positivamente no estado mental, melhorando a auto-estima e a depressão. Assim, o condicionamento aeróbio teria efeito terapêutico influenciando múltiplos aspectos da FM: melhora das alterações isquêmicas e metabólicas nos locais de tender points, aumento do nível de endorfinas, melhora no estado mental e do padrão de sono [43].

Os pacientes devem ser orientados a realizar exercícios de alongamento ou hidroterapia bem como atividades que melhorem a performance cárdio-respiratória, lenta e progressivamente, com o objetivo de promover a recuperação funcional completa, inclusive o retorno à atividade laboral. Um programa doméstico de tratamento deve acentuar tanto o alongamento, quanto a força muscular também de forma progressiva [44].

A acupuntura vem sendo bastante utilizada no tratamento de síndromes dolorosas, levando a diminuição da dor assim como a um aumento do limiar de dor [39]. Outros recursos utilizados incluem técnicas de relaxamento; a crioterapia e a eletro-estimulação transcutânea (TENS), com objetivo de analgesia em postos musculares localizados; a massagem, que reduz a tensão muscular e pode ser prescrita em conjunto com outros recursos e o biofeedback, que auxilia na avaliação de sintomas objetivos e subjetivos da FM [39, 44].

## Referências

1. Martinez JE. Fibromialgia: o que é, como diagnosticar e como acompanhar? *Acta Fisiátrica* 1997;4(2):99-102.
2. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R et al. Musculoskeletal symptoms and non REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975;37:341-51.
3. Hench PK. Nonarticular rheumatism, twenty-second rheumatism review: of the American and English literature for the years 1973 and 1974. *Arthritis Rheum* 1976;19(suppl.):1081-9.
4. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding the "fibrositis" syndrome. *Bull Rheum Dis* 1977;28:928-31.
5. Wolfe F, Cathey MA. Prevalence of primary and secondary fibrositis. *J Rheumatol* 1983;10:965-8.
6. Hartz A, Kirchofer E. Undetected fibrositis in primary care practice. *J Fam Pract* 1987;25:365-9.
7. Muller W. The fibrositis syndrome: diagnosis, differential diagnosis and pathogenesis. *Scand J Rheumatol* 1987;65:40-53.
8. Martinez JE, Barauna Filho IS, Kubokawa K et al. Análise crítica de parâmetros de qualidade de vida de pacientes com fibromialgia. *Acta Fisiátrica* 1998;5(2):116-120.
9. Yunus MB, Rawlings KK, Khan MA. A study of multicase families with fibromyalgia with HLA typing. *Arthritis Rheum* 1992;35: S285.
10. Yunus MB. Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum syndrome. *Baillière's Clinical Rheumatology* 1994;8:811-837.
11. Moldofsky H. Fibromyalgia, sleep disorder and chronic fatigue syndrome. *Ciba foundation Symposium* 1993;173:262-279.
12. Goldenberg DL. Treatment of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 1989;15:61-71.
13. Buskila D, Gladman DD, Langevitz P et al. Fibromyalgia in human immunodeficiency virus infection. *J Rheumatol* 1990;17:1202-6.
14. Leventhal LJ, Naides SJ, Freundlich B. Fibromyalgia and parvovirus infection. *Arthritis Rheum* 1991;34:319-24.
15. Sigal LH. Summary of the first 100 patients seen at a Lyme disease referral center. *Am J Med* 1990;88:577-81.
16. Feldman Pollac D. Vírus de Epstein Barr e síndrome da fibromialgia. [tese]. São Paulo: UNIFESP Escola Paulista de Medicina; 1990.
17. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simon's myofascial pain and dysfunction. The Trigger Point Manual. Upper half of body. 2 ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.
18. Bennett RM. Beyond fibromyalgia: Ideas on etiology and treatment. *J Rheumatol* 1989;16 (suppl19):185-91.
19. Blumer D, Klerman GL. Chronic pain as a variant of depressive disease: The pain prone disorder. *J Nerv Ment Dis* 1982;170:381-406.
20. Hudson JI, Pope Jr HG. Fibromyalgia and psychopathology: Is fibromyalgia a form of "affective spectrum disorder?" *J Rheumatol* 1989;19(suppl):15-22.
21. Bennett RM. Fibromyalgia and the facts. Sense or Nonsense. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:45 -59.
22. Russell IJ. Neurohormonal aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 1989;15:149- 68.
23. McCain GA, Tilbe KS. Diurnal hormone variation in fibromyalgia syndrome: A comparison with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1989;(Suppl 19):154-7.
24. Bennett RM, Clark SR, Campbell SM et al. Somatomedin C levels in patients with the fibromyalgia syndrome: a possible link between sleep and muscle pain. *Arthritis Rheum* 1992;35:1113-6.
25. Scheuler W, Rappelsberger P, Schmartz F et al. Periodicity analysis of sleep EEG in the second and minute ranges - examples of application in different alpha activities in sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990;76:222-34.
26. Horne JA, Shackell BS. Alpha-like EEG activity in non REM sleep and the fibromyalgia (fibrositis) syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;79:271-6.
27. Simms RW, Goldenberg DL. Symptoms mimicking neurologic disorders in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1988;15:1231-71.
28. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB et al. The American College of Rheumatology 1990 - Criteria for the classification of fibromyalgia - Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72.
29. Smythe HA, Buskila D, Gladman DD. Performance of scored palpation, a point count, and dolorimetry in assessing unsuspected nonarticular tenderness. *J Rheumatol* 1993;20:352-7.
30. Ribeiro M, Imamura M, Kaziyama HMS et al. Dor miofascial em pacientes com osteoartrose do quadril. *Acta Fisiátrica* 1997;4(2): 90-96.
31. Goldenberg DL. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and myofascial pain syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 1991;3:247-58.
32. Murphy PJ, Badia P, Myerly BL et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect normal sleep pattern in humans. *Physiol Behav* 1994;55:1063-6.
33. Goldenberg DL. A review of the role of tricyclic medications in the treatment of fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1989a;16 (suppl 19):137-9.
34. Crette S, Bell MJ, Reynolds WJ et al. Comparison of amitriptyline, clonidine, and placebo in the treatment of fibromyalgia. A randomized, double-blind clinical trial. *Arthritis Rheum* 1994;37:32-40.
35. Fossaluzza V, De Vita S. Combined therapy with clonidine and ibuprofen in primary fibromyalgia

- syndrome. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992;12:99-102.
36. Cantini F, Bellandi F, Niccoli L et al. Fluoxetina combined with cyclobenzaprine in the treatment of fibromyalgia. *Minerva Med* 1994;58:97-100.
  37. Drewes Am, Jennum P, Andreassen A et al. Self-reported sleep disturbances and daytime complaints in women with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Musculoskeletal Pain* 1994;2:15-31.
  38. Eisen J, Macfarlane J, Shapiro C. Psychotropic drugs and sleep. *Br Med J* 1993;306:1331-4.
  39. Offenbacher M, Stucki G. Physical therapy in the treatment of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 2000;Suppl.1:78-85.
  40. Mccain GA, Bell DA, Mai FM. et al. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthr Rheum* 1988;31(9):1135-1141.
  41. Martin L, Nutting A, Macintosh BR. et al. An Exercise program in the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol* 1996;23:1050-3.
  42. Wingers SH, Stiles TC, Vogel PA. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. A 4.5 year prospective study. *Scand J Rheumatol* 1996;25:77-86.
  43. Janal MN, Colt EWD, Clark WC et al. Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man followion long-distance running: effects on naloxone. *Pain* 1984; 19:13-25.
  44. O'Young B, Young MA, Stiens SA. Segredos em medicina física e de reabilitação. Porto Alegre: Artmed; 2000. p. 434-435. ■
-