

Novos conceitos em fibromialgia

Objetivos do aprendizado

- Conhecimentos básicos da fisiopatologia e do tratamento da fibromialgia.
- Reforçar o caráter clínico do diagnóstico da fibromialgia.
- Comparar os critérios diagnósticos de 1990 com os de 2010.

Conceito

A fibromialgia pode ser definida como uma síndrome de amplificação dolorosa crônica, caracterizada por dor difusa pelo corpo. Em mais de 80% dos pacientes a dor vem acompanhada de fadiga e de distúrbios do sono, e em grande porcentagem dos casos, coexistem a cefaleia, cólon irritável e alterações do humor como ansiedade e depressão.

Histórico

Embora o conceito atual da fibromialgia tenha sido descrito somente a partir dos anos 70 do século 20, a fibromialgia é uma síndrome antiga. Hipócrates já a descrevia como o reumatismo das histéricas, ao relatar casos de mulheres com dor generalizada associada a importante componente psiquiátrico. Durante muito tempo usou-se de forma inadequada e por desconhecimento científico, o termo reumatismo psicogênico para descrever a fibromialgia. Certamente a fibromialgia não é psicogênica, mas sofre influências do componente psiquiátrico associado, como observado em outras condições dolorosas crônicas.

O conceito atual de fibromialgia foi introduzido por Smythe e Moldofsky entre 1975 e 1977, ao descreverem a presença de pontos dolorosos específicos (os chamados “*tender points*”) e as alterações do sono durante a fase 4 de sono profundo (n-REM) desses pacientes^{1,2}.

O termo fibromialgia foi proposto pela primeira vez por Yunus e colaboradores em 1981. A partir daí vários critérios diagnósticos foram sendo elaborados por diferentes grupos de pesquisadores³⁻⁶.

Em 1990 o Colégio Americano de Reumatologia (ACR) nomeou um comitê que desenvolveu os critérios para a classificação da fibromialgia e que têm sido utilizados até os dias de hoje. A combinação de dor difusa, definida como bilateral, sobre e debaixo da cintura, e axial, com pelo menos três meses de duração associada à presença de pelo menos 11 de 18 pontos dolorosos previamente especificados, apresentou uma sensibilidade de 88,4% e uma especificidade de 81,1% para o diagnóstico (tabela I)⁷.

O envolvimento do sistema nervoso central (SNC) na fibromialgia foi descrito a partir de 1999 inicialmente por Russel, mas principalmente por Bennett, seguido posteriormente por outros pesquisadores^{8,9}.

Progressivamente, durante a primeira década do século 21, com a demonstração científica de alterações químicas e sensitivas no SNC corroborando a tese de

Dr. Roberto Heymann
(CRM-SP 55.796)

Assistente Doutor da Disciplina de Reumatologia – Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP)

Presidente do Comitê de Dor, Fibromialgia ou Outras Síndromes de Partes Moles da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR)

Pontos-chave

- Certamente a fibromialgia não é psicogênica, mas sofre influências do componente psiquiátrico associado, como observado em outras condições dolorosas crônicas.

“sensibilização central”, a fibromialgia e as outras doenças disfuncionais (cólon irritável, cefaleia tensional, dismenorreia primária, etc.) passaram a fazer parte do conceito atual das síndromes sensitivas centrais.

Entre 2010 e 2011 novos critérios do ACR para a fibromialgia são propostos, levando em consideração outros sintomas além da dor difusa em detrimento da palpação dos pontos dolorosos. Utilizando esse novo critério, o paciente passa a preencher completamente o diagnóstico de fibromialgia caso apresente um índice de dor difusa $\geq 7/19$ e uma escala de gravidade ≥ 5 , ou índice de dor difusa entre 3–6 e escala de gravidade ≥ 9 . Os sintomas devem estar estáveis e presentes por pelo menos três meses e não deve haver outra condição clínica que pudesse explicar essa sintomatologia (Tabela II)^{10,11}.

Tabela I – Critérios de 1990 do ACR para a classificação da fibromialgia:

A. História de dor difusa.

Definição: Para ser considerada difusa devem existir os seguintes parâmetros: Dor do lado esquerdo do corpo, dor do lado direito do corpo, dor acima da linha de cintura e dor abaixo da linha de cintura. É necessária a presença concomitante de dor em esqueleto axial (coluna cervical, ou torácica anterior, ou dorsal ou lombar). Nesta definição, a dor em nádega ou ombro é considerada como dor para cada lado envolvido. A dor deve estar presente por pelo menos 3 meses. A dor lombar é considerada como dor em segmento inferior.

B. Presença de dor em pelo menos 11 dos 18 *tender points*, à palpação digital aplicando-se uma força de aproximadamente 4 kg. Para se considerar um *tender point* como “positivo”, o paciente deve declarar que a palpação tenha sido dolorosa.

Somente na presença de ambos os critérios o paciente poderá ser classificado como portador de fibromialgia. A dor difusa precisa estar presente por pelo menos três meses. A presença de um distúrbio clínico secundário não exclui o diagnóstico de fibromialgia. (Wolfe et al., 1990)

Tabela II – Critérios preliminares de fibromialgia elaborados pelo ACR em 2010

ÍNDICE DE DOR GENERALIZADA

Marque com X as áreas onde teve dor nos últimos 7 dias

ÁREA	SIM	NÃO	ÁREA	SIM	NÃO
MANDÍBULA E			MANDÍBULA D		
OMBRO E			OMBRO D		
BRAÇO E			BRAÇO D		
ANTEBRAÇO E			ANTEBRAÇO D		
QUADRIL E			QUADRIL D		
COXA E			COXA D		
PERNA E			PERNA D		
CERVICAL			DORSO		
TÓRAX			LOMBAR		
ABDOMEN					

TOTAL DE ÁREAS DOLOROSAS: _____

Continuação da Tabela II

Tabela II – Critérios preliminares de fibromialgia elaborados pelo ACR em 2010**ESCALA DE GRAVIDADE DOS SINTOMAS**

Marque a intensidade dos sintomas, conforme você está se sentindo nos últimos 7 dias

FADIGA (Cansaço ao executar atividades)	0	1	2	3
SONO NÃO REPARADOR (acordar cansado)	0	1	2	3
SINTOMAS COGNITIVOS (dificuldade de memória, concentração, etc.)	0	1	2	3
SINTOMAS SOMÁTICOS (dor abdominal, dor de cabeça, dor muscular, dor nas juntas, etc.)	0	1	2	3

Pontos-chave

- O diagnóstico é eminentemente clínico. A presença de sintomas sistêmicos ou diferentes daqueles observados normalmente nesses pacientes deve levantar a possibilidade de tratar-se de outra enfermidade.

Epidemiologia

A prevalência de fibromialgia no mundo varia de 0,7 a 5% quando levamos em consideração a população geral. No Brasil é provavelmente a segunda doença reumatológica mais frequente apresentando uma prevalência em torno de 2,5%¹²⁻¹⁶.

Pode acometer desde crianças a idosos, mas geralmente seus sintomas iniciam-se entre os 25 e 65 anos, com idade média de 49 anos. Acomete mais mulheres que homens, em uma proporção de 8:1 se utilizados os critérios do ACR de 1990⁷.

Quadro clínico

A dor crônica e difusa é o sintoma principal da fibromialgia. Sua intensidade varia de moderada a severa, frequentemente tem início localizado, particularmente no pescoço, ombros, região lombar e bacia, e posteriormente torna-se generalizada. Geralmente os pacientes têm dificuldade de localizar o ponto exato da dor, ou se ela é articular ou não. Os pacientes descrevem-na como uma dor constante com características de queimação, agulhadas, pontadas, pruridos ou picadas.

Cerca de 76 a 100% dos pacientes se queixam de fadiga, presente em geral ao despertar. Frequentemente sua intensidade aumenta após esforço físico e eventualmente pode tornar-se tão intensa a ponto de fazer com que atividades aparentemente leves agravem a dor e o cansaço³⁻⁶.

Sintomas relacionados a distúrbios do sono são encontrados em 56 a 80% dos pacientes. Pela manhã, os pacientes apresentam rigidez matinal com duração em média de uma hora e têm a sensação de sono não restaurador, que independe da quantidade de horas dormidas. Normalmente sentem um “cansaço constante”, reconhecem que dormem “levemente”, ou que acordam várias vezes à noite, e frequentemente despertam muito cedo e têm dificuldade para voltar a dormir³⁻⁶.

As cefaleias estão presentes em 44 a 56% dos pacientes. Vários autores referem que 34 a 53% dos pacientes apresentam sintomas sugestivos de síndrome de cólon irritável, caracterizados por crises de dor e distensão abdominal, com períodos de alternância de diarreia com obstipação. O fenômeno de Raynaud,

Pontos-chave

- O exame físico geralmente é normal, sem evidências de alguma enfermidade sistêmica ou articular. A força muscular encontra-se preservada, o exame neurológico não demonstra nenhuma anormalidade significativa.

Os exames de análise laboratorial e radiológica são normais, de forma que quando solicitados servem para excluir ou confirmar outras condições.

hipersensibilidade ao frio ou ao calor, parestesias de extremidades, sensação de edema de extremidades, articular ou periarticular, também são comuns³⁻⁶.

A presença de múltiplos sintomas somáticos aparentemente sem correlação entre si, como vertigem, disfunções de ATM, dor torácica, alterações menstruais, dificuldade de concentração, olhos secos e boca seca, palpitações, hipersensibilidade para alimentos, medicamentos e alérgenos é frequente e pode levar à suspeita de um quadro sistêmico³⁻⁶.

Aproximadamente 25% de pacientes admitem ter procurado algum serviço de assistência de saúde mental, normalmente por causa de depressão. A ansiedade está presente em muitos casos, 25% têm depressão, e 50% provavelmente terão história de depressão durante a vida. No entanto, 50% de pacientes com fibromialgia não têm uma enfermidade psiquiátrica ativa, ou um tipo específico de personalidade³⁻⁶.

Uma porcentagem dos pacientes é capaz de identificar fatores moduladores dos seus sintomas. São descritos como eventos precipitadores ou agravadores, os quadros virais, os traumas físicos, os traumas emocionais, as mudanças climáticas (clima úmido ou frio), o sedentarismo, a ansiedade e a hiperatividade³⁻⁶.

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico. A presença de sintomas sistêmicos ou diferentes daqueles observados normalmente nesses pacientes deve levantar a possibilidade de tratar-se de outra enfermidade.

O exame físico geralmente é normal, sem evidências de alguma enfermidade sistêmica ou articular. A força muscular encontra-se preservada, o exame neurológico não demonstra nenhuma anormalidade significativa.

Os exames de análise laboratorial e radiológica são normais, de forma que quando solicitados servem para excluir ou confirmar outras condições.

Embora os critérios diagnósticos elaborados em 1990 pelo ACR ainda sejam utilizados como base para o diagnóstico, do ponto de vista clínico nem sempre é necessário preenchê-los para a confirmação diagnóstica, uma vez que sua elaboração foi realizada com o objetivo de homogeneizar amostras de pacientes para estudos clínicos. Esse objetivo foi amplamente alcançado, se observarmos que durante os 20 anos que antecederam esses critérios, o número de artigos publicados sobre fibromialgia foi de 361, e 21 anos após encontramos 3.844 estudos sobre o assunto¹⁷.

Apesar dos benefícios que proporcionaram para o desenvolvimento do conhecimento da fibromialgia, esses critérios receberam várias críticas. Uma importante refere-se à definição da dor difusa como único sintoma para o diagnóstico em detrimento de outros sintomas importantes como a fadiga, o sono não reparador e os distúrbios cognitivos, dessa forma empobrecendo os critérios.

Outra crítica refere-se à falta de especificidade dos pontos dolorosos ou *tender points*, pois a positividade de 11 dos 18 pontos dolorosos pode ser observada também em não portadores da fibromialgia. Por outro lado, em homens com

fibromialgia a positividade dos pontos dolorosos ocorre a uma frequência menor à observada nas mulheres, pois eles apresentam um limiar de dor superior ao das mulheres. Dessa forma, os pontos dolorosos apresentam menos utilidade para o diagnóstico da fibromialgia em homens²³.

Observando que os critérios diagnósticos elaborados em 1990 somente levaram em consideração o sintoma doloroso difuso em detrimento aos demais sintomas, e que a utilização dos pontos dolorosos apresenta os problemas acima enumerados, em 2010 o comitê de estudos para a fibromialgia do ACR, decidiu elaborar novos critérios preliminares para o seu diagnóstico considerando os outros sintomas além da dor difusa.

Esses novos critérios permitem definir um estado de fibromialgia, definindo-a não como uma entidade discreta mas como uma entidade contínua, com vários graus de acometimento e gravidade. Ele inova ao trazer uma escala de severidade dos sintomas que além de auxiliar o médico na avaliação inicial do quadro, serve de instrumento de acompanhamento do mesmo¹⁷.

Fisiopatologia

O principal mecanismo envolvido na fisiopatologia da fibromialgia é a amplificação da sensibilidade dolorosa pelo SNC. Isso ocorre em decorrência de modificações observadas nos mecanismos envolvidos no processamento da dor em nível central. Diversos estudos demonstram que os pacientes com fibromialgia possuem um limiar de dor rebaixado, clinicamente observado pela sensibilidade aumentada à palpação e a outros estímulos nociceptivos (alodinia difusa), e apresentam também uma sensibilidade aumentada a distúrbios comumente dolorosos (hiperalgesia) que é característica nesses pacientes¹⁸⁻²¹. Entretanto, a etiologia e a fisiopatologia exata que resultam neste quadro de amplificação dolorosa ainda permanecem obscuras. Acredita-se que determinados fatores de risco identificados até o momento atuem como gatilhos para o desenvolvimento desse quadro em indivíduos geneticamente predispostos.

Tais agentes estressores que podem contribuir como fatores de risco para o desenvolvimento de um quadro doloroso crônico e ou de fibromialgia, podem ser: de natureza psicológica, como a perda de um familiar querido, ou o envolvimento em um acidente automotivo, ou uma hospitalização prolongada; de natureza infecciosa, como a exposição a certos tipos de infecção, por exemplo, a doença de Lyme e a mononucleose; ou de natureza traumática, como procedimentos cirúrgicos e acidentes com trauma físico^{20,21}.

A predisposição genética é um fator bem estabelecido na fibromialgia. Parentes de primeiro grau de pacientes com fibromialgia apresentam um risco oito vezes maior de desenvolvê-la. Familiares de pacientes com fibromialgia têm maior risco de desenvolver qualquer quadro doloroso crônico e apresentam sensibilidade dolorosa maior que controles²²⁻²⁶.

Vários fatores genéticos são responsáveis por pelo menos 50% da sensibilidade dolorosa observada em estudos experimentais e provavelmente propiciam um risco maior no desenvolvimento de dor crônica nesses indivíduos ao longo de suas vidas.

Os fatores genéticos incluem o polimorfismo nos genes que codificam a COMT,

Pontos-chave

- O principal mecanismo envolvido na fisiopatologia da fibromialgia é a amplificação da sensibilidade dolorosa pelo SNC. Isso ocorre em decorrência de modificações observadas nos mecanismos envolvidos no processamento da dor em nível central. Diversos estudos demonstram que os pacientes com fibromialgia possuem um limiar de dor rebaixado, clinicamente observado pela sensibilidade aumentada à palpação e a outros estímulos nociceptivos (alodinia difusa), e apresentam também uma sensibilidade aumentada a distúrbios comumente dolorosos (hiperalgesia) que é característica nesses pacientes¹⁸⁻²¹.

Pontos-chave

- A atividade reduzida de neurotransmissores envolvidos na inibição da dor, como a serotonina, noradrenalina e dopamina, é observada em pacientes com fibromialgia e encontra-se associada a um aumento da sensibilidade dolorosa. Da mesma forma o aumento encontrado nesses pacientes na concentração de neurotransmissores facilitadores da transmissão dolorosa, como o glutamato e substância P, também contribui para a amplificação dolorosa²⁶⁻²⁹

uma variedade de canais de sódio e de potássio, dentre outros genes. Alguns polimorfismos em genes envolvidos no metabolismo da serotonina e das catecolaminas, e possivelmente da dopamina, encontram-se associados a um risco aumentado no desenvolvimento da fibromialgia.

Os polimorfismos desses genes parecem influir na atividade desses neurotransmissores. A atividade reduzida de neurotransmissores envolvidos na inibição da dor, como a serotonina, noradrenalina e dopamina, é observada em pacientes com fibromialgia e encontra-se associada a um aumento da sensibilidade dolorosa. Da mesma forma o aumento encontrado nesses pacientes na concentração de neurotransmissores facilitadores da transmissão dolorosa, como o glutamato e substância P, também contribui para a amplificação dolorosa²⁶⁻²⁹.

Provavelmente os pacientes com fibromialgia apresentam um distúrbio global de processamento sensorial pelo SNC, visto que apresentam respostas exacerbadas a estímulos dolorosos ou não, como calor, frio, estímulo elétrico, luminoso ou brilhante³⁰. A atividade do sistema descendente inibitório de dor (DNIC) encontra-se rebaixada, o que é verificado em vários estudos experimentais, e serve de base fisiopatológica para a hiperalgesia difusa encontrada nesses pacientes.

O DNIC é composto de fibras nervosas descendentes que fazem parte do sistema opiáceo endógeno e noradrenérgico-serotoninérgico. Suas fibras projetam-se de áreas do tronco cerebral até regiões medulares, regulando a aferência nociceptiva periférica ao corno posterior da medula. Esse sistema encontra-se sob controle de várias estruturas do córtex pré-frontal (SNC), como o giro anterior do cíngulo, a amígdala, e o córtex frontopolar³⁰⁻³⁵. Dessa forma, uma certa quantidade de impulso nociceptivo periférico que em condições normais é suprimida, obtém acesso a áreas cerebrais de processamento doloroso decorrente da ineficácia do DNIC.

Estudos funcionais cerebrais têm confirmado aumento da ativação de áreas cerebrais de processamento da dor, mesmo após estímulos não nociceptivos. Esse aumento de ativação de processamento central da dor é independente de fatores psiquiátricos³⁶⁻³⁸. Inúmeros estudos funcionais cerebrais demonstram que ocorrem alterações morfológicas e funcionais no cérebro dos pacientes com fibromialgia, principalmente em estruturas relacionadas ao processamento da dor em nível central. O significado dessas alterações necessita ser mais bem elucidado.

Tratamento

Informar e educar o paciente é o primeiríssimo passo no tratamento da fibromialgia. O paciente deve ser informado da natureza benigna da sua doença, dos fatores que podem melhorá-la ou piorá-la. Durante essa fase deve-se entender as expectativas do doente e traçar as metas do tratamento baseando-se nessa discussão inicial. O tratamento não depende única e exclusivamente de medicamentos, e necessita da participação ativa do paciente, motivo pelo qual essa conversa inicial é muito importante.

A atividade física é certamente uma das modalidades terapêuticas mais eficazes para o tratamento da fibromialgia. Ela deve ser bem orientada, pois

caso contrário poderá trazer enorme prejuízo ao tratamento. É muito importante que o paciente não exceda sua capacidade de realizar a atividade física a que se propôs, pois caso isso ocorra o exercício se tornará extenuante e agravará sobremaneira suas queixas dolorosas e de fadiga.

Vários trabalhos demonstram uma melhora global e do quadro doloroso nesses pacientes, de maneira persistente ao longo do tempo. Portanto, além de ser bem dosada para que não seja muito extenuante, seu início deve ser leve e a sua “intensidade” aumentada gradativamente. Deve ser bem planejada para ser tolerada desde o início e para manter a aderência do paciente por um período prolongado. A princípio, qualquer atividade física aeróbica e de baixo impacto, tal qual natação, caminhada ou hidroginástica, são as mais recomendadas, deixando a escolha, se possível, ao paciente.

Em geral, uma caminhada, ao passo normal do paciente, durante 30 minutos todos os dias proporciona efeitos terapêuticos encorajadores. Em alguns casos, essa atividade se torna a única terapêutica necessária. O objetivo final a ser alcançado a longo prazo, é o de restabelecer um estilo de vida funcional aos pacientes.

Esse resultado ocorre por um efeito analgésico (por estimular a liberação de endorfinas), antidepressivo e por proporcionar uma sensação de bem-estar global e de autocontrole. Estudos recentes têm demonstrado que a atividade física melhora a ativação de áreas cerebrais relacionadas à regulação da dor³⁹.

A acupuntura e eletroacupuntura têm resultados conflitantes na literatura. Pela nossa experiência, alguns pacientes podem se beneficiar dessa modalidade terapêutica para alívio da dor.

A terapia cognitivo-comportamental, em minha opinião, é útil para aumentar a adesão do paciente ao tratamento, pois consegue em um curto espaço de tempo alterar seus hábitos, o que é útil para um controle melhor dos sintomas, e dá ânimo ao paciente para prosseguir no tratamento.

O suporte psiquiátrico pode ser necessário pois até 50% dos pacientes apresentam distúrbios psiquiátricos concomitantes, que dificultam a abordagem e sua melhora clínica.

A utilização de medicamentos é feita com o objetivo de controlar a dor e os demais sintomas. A escolha do medicamento a ser utilizado dependerá basicamente do conjunto de sintomas apresentado pelo paciente. É importante salientar que uma soma considerável de pacientes necessita de mais de um medicamento para o controle de seus sintomas.

Para o controle da dor podemos dividir os medicamentos em dois grandes grupos, de acordo com seus respectivos mecanismos de ação:

1. Os agentes que atuam diminuindo a transferência dos impulsos aferentes nociceptivos, da periferia ao SNC, dessa forma reduzindo a descarga de impulsos nociceptivos no SNC. Nesse grupo encontram-se os neuromoduladores gabapentina e pregabalina, que se ligam à subunidade delta dos receptores dos canais de cálcio pré-sinápticos no corno posterior da medula. Sua ação é a de diminuir a liberação de neurotransmissores nociceptivos (substância P e glutamato) na sinapse nervosa do corno posterior, diminuindo pois a aferência

Pontos-chave

- O tratamento farmacológico deve ser instituído com muito cuidado e deve obedecer alguns princípios. Deve ser individualizado, utilizando-se doses iniciais baixas e aumentadas lentamente pois os pacientes apresentam predisposição a efeitos colaterais. O objetivo do tratamento medicamentoso é a melhora da função e da qualidade de vida do paciente. Frequentemente ocorre o uso de mais de uma medicação.

nociceptiva. A gabapentina pode ser utilizada em pacientes com fibromialgia em doses de 1.200 a 2.400 mg, enquanto que a pregabalina em doses de até 450 mg divididas em duas a três vezes ao dia⁴⁰⁻⁴².

2. O segundo grupo de drogas atua aumentando a eficácia do sistema descendente inibitório de dor (DNIC). De modo geral, os medicamentos desse grupo atuam aumentando a disponibilidade de serotonina e noradrenalina no tecido nervoso central. Esses neurotransmissores são responsáveis pela ação inibitória do DNIC. Fazem parte dessa classe de medicamentos os antidepressivos tricíclicos, os relaxantes musculares centrais, os antidepressivos duais, os antidepressivos inibidores da receptação de serotonina e o tramadol.

Duas das drogas mais utilizadas no passado e ainda muito utilizadas atualmente são o agente tricíclico amitriptilina e o relaxante muscular ciclobenzaprina. Geralmente utilizamos doses de amitriptilina de 12,5-50 mg ou ciclobenzaprina 10 a 20 mg, ministradas normalmente duas a quatro horas antes de deitar. Doses maiores em geral não são bem toleradas pelos pacientes. Essas drogas, além de aliviarem a dor, demonstraram melhora na fadiga e particularmente no sono de pacientes com fibromialgia⁴³.

Dos antidepressivos inibidores de receptação de serotonina, somente a fluoxetina demonstrou eficácia no controle da dor, quando utilizada isoladamente em doses superiores a 40 mg ou quando associada a ciclobenzaprina ou a amitriptilina.

Os antidepressivos duais (inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina) utilizados em nosso meio para o tratamento da fibromialgia são a duloxetina e a venlafaxina. A duloxetina geralmente é eficaz na dose de 60 mg, podendo-se utilizar doses de até 120 mg nos casos em que há depressão associada. A venlafaxina deve ser utilizada em doses iguais ou superiores a 150 mg/dia. Ambas as drogas podem ser empregadas em pacientes cujo quadro doloroso encontra-se associado ou não a depressão⁴⁰⁻⁴².

O principal opioide estudado no tratamento da fibromialgia é o tramadol, associado ou não ao acetoaminofeno. De modo geral, a associação de 37,5 mg de tramadol a 325 mg de acetoaminofeno tem se mostrado eficaz no controle da dor, sendo uma boa opção no início do tratamento enquanto a droga de base ainda não apresenta o efeito desejado, nas exacerbações dolorosas ou nos casos de difícil controle da sintomatologia dolorosa. O mecanismo de ação do tramadol se assemelha ao de um antidepressivo dual, pois sua ação opioide é extremamente fraca.

Nos pacientes com dificuldade em iniciar o sono, podemos utilizar o zopiclone (7,5 mg) ou o zolpidem (5 a 15 mg), compostos hipnóticos não benzodiazepínicos, indutores do sono. Devem ser utilizados com muita cautela, por criarem tolerância e possível dependência e devem ser prescritos por curtos períodos de tempo, apenas como reguladores iniciais do sono⁴².

Na tabela III estão listados os medicamentos utilizados no tratamento da fibromialgia segundo o último consenso brasileiro⁴².

O tratamento farmacológico deve ser instituído com muito cuidado e deve obedecer alguns princípios. Deve ser individualizado, utilizando-se doses iniciais baixas e aumentadas lentamente pois os pacientes apresentam predisposição a efeitos colaterais. O objetivo do tratamento medicamentoso

é a melhora da função e da qualidade de vida do paciente. Frequentemente ocorre o uso de mais de uma medicação.

Tabela III. Resultados do último consenso brasileiro sobre o tratamento da fibromialgia

TRATAMENTO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Amitríptilina ou ciclobenzaprina	A	Ib
Milnaciprano ou duloxetina	A	Ib
Fluoxetina associada ou não	A	Ib
Outros inibidores de recaptção de serotonina	Não	Recomendados
Venlafaxina	Sem	Consenso
Tramadol	A	Ib
Pramiprexol	A	Ib
Gabapentina	A	
Pregabalina	A	Ib
Tropisetrona	A	Ib
Analgésicos ou analgésicos opiáceos fracos	D	IV
Zolpidem e zopiclona	D	IV
Corticoides	Não	Recomendado
Opioides potentes	Não	Recomendado

Referências

1. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the “fibrositis” syndrome. Bull Rheum Dis. 1977-1978;28:928-31.
2. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with “fibrositis syndrome” and healthy subjects. Psychosom Med. 1975 ;37:341-51 .
3. Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ, et al. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. Semin Arthritis Rheum.1981;11:151-71.
4. Campbell SM, Clark S, Tindall EA, et al. Clinical characteristics of fibrositis. I. A “blinded”, controlled study of symptoms and tender points. Arthritis Rheum. 1983;26:817-24.
5. Goldenberg DL. Fibromyalgia syndrome: an emerging but controversial condition. JAMA. 1987;257:2782-7.
6. Wolfe F, Cathey MA. The epidemiology of tender points: A prospective study of 1520 patients. J Rheumatol.1985;12:1164-8.

7. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the multicentre criteria committee. *Arthritis Rheum.* 1990;33:160-72.
8. Bennett RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:385-98.
9. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *J Indian Rheumatism Assoc.* 2000;8:27-33.
10. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011;62:600-10.
11. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2011;38:1113-22.
12. Wolfe F, Ross K, Anderson J, et al. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum.* 1995;38:19-28.
13. White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: The prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. *J Rheumatol.* 1999;26:1570-6.
14. White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. Co-existence of chronic fatigue syndrome with fibromyalgia syndrome in the general population: A controlled study. *Scand J Rheumatol.* 2000;29:44-51.
15. Haq SA, Darmawan J, Islam MN, et al. Prevalence of rheumatic diseases and associated outcomes in rural and urban communities in Bangladesh: a COPCORD study. *J Rheumatol.* 2005;32:348-53.
16. Senna ER, De Barros AL, Silva EO, et al. Prevalence of rheumatic diseases in Brazil: a study using the COPCORD approach. *J Rheumatol.* 2005;31:594-7.
17. Mcbeth J, Mulvey MR. Fibromyalgia: mechanisms and potential impact of the ACR 2010 classification criteria. *Nat Rev Rheumatol.* 2012;8:108-16.
18. Petzke F, Clauw DJ, Ambrose K, et al. Increased pain sensitivity in fibromyalgia: effects of stimulus type and mode of presentation. *Pain.* 2003;105:403-13.
19. Petzke F, Gracely RH, Park KM, et al. What do tender points measure? Influence of distress on 4 measures of tenderness. *J Rheumatol.* 2003;30:567-74.
20. Jones GT, Power C, Macfarlane GJ. Adverse events in childhood and chronic widespread pain in adult life: results from the 1958 British Birth Cohort Study. *Pain.* 2009;143:92-6.
21. Ablin K, Clauw DJ. From fibrositis to functional somatic syndromes to a bell-shaped curve of pain and sensory sensitivity: evolution of a clinical construct. *Rheum Dis Clin North Am.* 2009;35:233-51.
22. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2004;50:944-52.
23. Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, et al. Idiopathic pain disorders – pathways of vulnerability. *Pain.* 2006;123:226-30.
24. Kato K, Sullivan PF, Evengård B, Pedersen NL. Chronic widespread pain and its comorbidities: a population-based study. *Arch Intern Med.* 2006;166:1649-54.
25. Kato K, Sullivan PF, Evengård B, Pedersen NL. Importance of genetic influences on chronic widespread pain. *Arthritis Rheum.* 2006;54:1682-6.

26. Kato K, Sullivan PF, Evengård B, Pedersen NL. A population-based twin study of functional somatic syndromes. *Psychol Med.* 2009;39:497-505.
27. Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, Nyberg F. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1992;35:550-6.
28. Giovengo SL, Russell IJ, Larson AA. Increased concentrations of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1999;26:1564-9.
29. Sarchielli P, Di Filippo M, Nardi K, Calabresi P. Sensitization, glutamate, and the link between migraine and fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2007;11:343-51.
30. Geisser ME, Glass JM, Rajcevska LD, et al. A psychophysical study of auditory and pressure sensitivity in patients with fibromyalgia and healthy controls. *J Pain.* 2008;9:417-22.
31. Lautenbacher S, Rollman GB. Possible deficiencies of pain modulation in fibromyalgia. *Clin J Pain.* 1977;13:189-96.
32. Kosek E, Hansson P. Modulatory influence on somatosensory perception from vibration and heterotopic noxious conditioning stimulation (HNCS) in fibromyalgia patients and healthy subjects. *Pain.* 1977;70:41-51.
33. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand, S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain.* 2005;114:295-302.
34. Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, Ingvar M. Placebo and opioid analgesia — imaging a shared neuronal network. *Science.* 2002;295:1737-40.
35. Bingel U, Lorenz J, Schoell E, et al. Mechanisms of placebo analgesia: rACC recruitment of a subcortical antinociceptive network. *Pain.* 2006;120:8-15.
36. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2002;46:1333-43.
37. Cook D B, Lange G, Ciccone DS, et al. Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2004;31:364-78.
38. Giesecke T, Gracely RH, Williams DA, et al. The relationship between depression, clinical pain, and experimental pain in a chronic pain cohort. *Arthritis Rheum.* 2005;52:1577-84.
39. Ellingson LD, Shields MR, Stegner AJ, Cook DB. Physical activity, sustained sedentary behavior, and pain modulation in women with fibromyalgia. *J Pain.* 2012;13:195-206.
40. Crofford LJ. Pain management in fibromyalgia. *Curr Opin Rheum.* 2008;20:246-50.
41. Carville SF, Arendt-Nielsen S, Bliddal H, et al.; EULAR. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2008;67:536-41.
42. Heymann RE, Paiva Edos S, Helfenstein M Jr, et al. Brazilian consensus on the treatment of fibromyalgia. *Rev Bras Reumatol.* 2010;50:56-66.