CENTRO INTEGRADO DE TERAPIAS ENERGÉTICAS
ESPECIALIZAÇÃO EM ACUPUNTURA

MONOGRAFIA

A ACUPUNTURA COMO TRATAMENTO EXCLUSIVO DA FIBROMIALGIA: ESTUDO DE UM CASO

RUBIA KARINE DINIZ DUTRA

Orientador: Profº. Especialista Heitor Casado

CAMPINA GRANDE/PB

2007

RUBIA KARINE DINIZ DUTRA

A ACUPUNTURA COMO TRATAMENTO EXCLUSIVO DA FIBROMIALGIA: ESTUDO DE UM CASO

Monografia apresentada ao curso de especialização em acupuntura do Centro de terapias energética para obtenção do título de acupunturista

Orientador: Profº. Espec. Heitor Casado

Campina Grande/PB

2007

Dedico esta monografia ao meu Deus, aos meus familiares, aos colegas de curso, aos professores, em especial Profº. Heitor e a todos

aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para esta conquista tão esperada e adiada.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO 05
2. OBJETIVO 07
3. METODOLOGIA.....08
4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: FIBROMIALGIA.....09
4.1 Aspectos históricos gerais 11
4.2 Dados epidemiológicos 11
4.3 Manifestações clínicas 18
4.4 Diagnóstico.....20
4.5 Alterações associadas à fibromialgia 22
5. ACUPUNTURA COMO TRATAMENTO DA FIBROMIALGIA 24
5.1 A Fibromialgia para os chineses 27
5.1.1 Canais de energia curiosos 27
5.1.2 O cinco elementos.....30
5.1.3 Crâniopuntura 31
5.2. Estudo de um caso 31
5.3 Resultados 33
6. CONCLUSÃO 34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 35

1 INTRODUÇÃO

O homem como ser vulnerável a instalação de doenças em seu organismo, cada dia se torna mais predisposto com o estresse, traumas e falta de qualidade de vida que se acentuam. A cada dia que passa mais cresce o número de pessoas com fibromialgia que procuram a Acupuntura para minimizar seus sintomas, e assim reestabelecer suas atividades de vida diárias. Existem inúmeros sintomas para a fibromialgia, como: dores irradiadas, distúrbios do sono, depressão, formigamento, sensação de inchaço dos membros, fadiga e outros; aos quais podem ser amenizados através da medicina tradicional chinesa com a aplicação de agulhas em pontos que promovem a harmonização energética Yin e Yang. A utilização dos cinco elementos e os canais de energia curiosos são bons métodos que a Acupuntura disponibiliza para que haja controle nos sintomas da fibromialgia.

A fibromialgia é uma síndrome crônica caracterizada por queixa dolorosa músculo-esquelética difusa e pela presença de pontos dolorosos em regiões anatomicamente determinadas (WOLFE et al., 1990).

Outras manifestações, que podem acompanhar o quadro, são fadiga crônica (WOLFE, 1986; MOLDOFSKY et al. 1975; YUNUS et al. 1981), distúrbio do sono, rigidez muscular, parestesias, cefaléia, síndrome do colon irritável, fenômeno de Raynaud, assim como a presença de alguns distúrbios psicológicos, em especial ansiedade e depressão (WOLFE, 1986; BENGTSSON & HENRIKSSON, 1989).

Apesar de ser uma síndrome dolorosa frequente e de ter sido descrita há mais de 150 anos, o seu estudo esteve prejudicado, por muito tempo, devido à confusão existente na terminologia e à sobreposição a outras síndromes dolorosas. Apenas nas últimas décadas é que o conceito da fibromialgia tem evoluído e, atualmente, difere da visão que se tinha há 20 - 50 anos (KELLY, 1946; KRAFT, JOHNSON, LA BAN, 1968; REYNOLDS, 1983). Em parte, isto se deve ao esforço para se estabelecer os critérios diagnósticos que definiram melhor esta entidade.

São inegáveis os progressos obtidos, por esta linha de pesquisa, no sentido de se esclarecer os mecanismos envolvidos nas síndromes dolorosas crônicas, assim como aprimorar as técnicas de abordagem dos pacientes. Esses aspectos são reconhecidos inclusive por autores que ainda questionam a existência da fibromialgia, não valorizando seus critérios diagnósticos (BLOCK, 1993).

2 OBJETIVOS

Esta monografia visa abordar a fisiopatologia da fibromialgia apresentando um estudo de um caso de uma paciente tratada apenas com acupuntura através dos canais de energias curiosos, dos cinco elementos e da crâniopuntura e deste modo mostrar a eficiência da medicina oriental.

3 METODOLOGIA

Para o desenvolvimento desta pesquisa, optou-se por um estudo de uma caso de uma paciente atendida na clínica de fisioterapia do município de Juarez Távora – PB, que estava acometida pela fibromialgia, sendo tratada apenas com acupuntura.

Foi feito também uma pesquisa bibliográfica, buscando conhecer e analisar as contribuições culturais ou científicas sobre a fibromialgia, tanto na visão da medicina ocidental quanto na da medicina oriental.

4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: FIBROMIALGIA

4.1 - Aspectos históricos gerais

Desde os meados do século XIX já eram reconhecidas manifestações clínicas que sugeriam o diagnóstico de fibromialgia. FRORIEP (1850) publicou casos de pacientes que apresentavam contraturas musculares e dor à digitopressão em diversas regiões anatômicas, sem, no entanto, caracterizar a presença de pontos dolorosos. GOWERS (1904) propôs o termo fibrosite para designar síndromes dolorosas sistêmicas, ou regionais, nas quais observou uma sensibilidade dolorosa aumentada em determinadas regiões anatômicas, com ausência de manifestações inflamatórias, sendo que a fadiga e distúrbios do sono eram, por vezes, relatados.

No mesmo ano, STOCKMAN descreveu alterações inflamatórias no tecido colágeno dos pacientes, o que não foi confirmado por estudos posteriores (SLOCUMB, 1943). Em 1939, LEWIS & KELLGREN reproduziram o quadro de dores musculares referidas, injetando solução salina hipertônica no tecido muscular profundo. Durante as décadas de 50 e 60 o termo fibrosite foi utilizado de forma pouco específica, havendo diversos relatos de dores musculares referidas, uniformes quanto ao padrão das queixas, porém diferindo quanto aos locais acometidos.

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 fibromialgia não era considerada uma entidade até a década de 70, quando MOLDOFSKY et al. (1975) publicaram os primeiros relatos dos distúrbios do sono e dos

achados polissonográficos, que deram margem a novas vertentes na investigação etiopatogênica. O termo fibromialgia foi proposto em 1976 por HENCH, e em 1977, SMYTHE & MOLDOFSKY 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 costocondral e os grupamentos musculares da região cervical.

Na década de 80, a questão dos critérios diagnósticos foi bastante debatida (YUNUS et al., 1981; CAMPBELL et al., 1983; WOLFE et al., 1985; GOLDENBERG, FELSON, DINERMAN, 1986; YUNUS, MASI, ALDAG, 1989) e consagrou-se a fibromialgia como uma entidade clínica.

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 fibromialgia e 265 controles, que apresentavam condições clínicas facilmente confundíveis com a fibromialgia (WOLFE et al., 1990). Foram propostos, como critérios diagnósticos para a fibromialgia, a presença de queixas dolorosas difusas, abrangendo as regiões acima e abaixo da linha da cintura, bilateralmente, por um período maior do que 3 meses e a presença de dor em pelo menos 11 de 18 pontos anatomicamente padronizados. Considerou-se positivo um ponto, quando era referido desconforto doloroso no local, após digitopressão com intensidade de força equivalente ao limite de 4 Kgf / cm2 com o uso de dolorímetro.

A combinação de ambos critérios apresenta sensibilidade de 88.4 % e especificidade de 81.1%, sendo que a concomitância de outras doenças não invalida o diagnóstico. Este estudo considerou de pouca importância a subdivisão da fibromialgia em primária, secundária ou concomitante, uma vez que não foram observadas diferenças significantes entre as três formas da apresentação.

4.2 Dados epidemiológicos

Os estudos epidemiológicos para a determinação da prevalência da fibromialgia são escassos (YUNUS et al., 1981, CAMPBELL et al., 1983, WOLFE, 1986), e até 1990 os dados eram conflitantes, devido às diferenças entre os padrões de referência de cada serviço, aos diferentes critérios diagnósticos utilizados, assim como às diferenças regionais entre as populações.

A frequência da fibromialgia é de 1 a 5% na população em geral (WOLFE & CATHEY, 1983; JACOBSSON, LINDGARDE, MANTHORPE, 1989).

A fibromialgia é mais frequente no sexo feminino, sendo 73 e 88% dos casos descritos no sexo feminino. Em média, a idade do seu início varia entre 29 e 37 anos, sendo a idade de seu diagnóstico, entre 34 e 57 anos (YUNUS et al., 1981; CATHEY et al., 1986; MULLER, 1987; WOLFE et al., 1990). Segundo o estudo realizado por WOLFE et al., 1990, a média de idade por ocasião do diagnóstico foi de 49 anos, sendo 89% mulheres e 93% caucasianos.

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 (PELLEGRINO, WAYLONIS, SOMMER, 1989).

Também foi proposta a associação da fibromialgia aos marcadores de histocompatibilidade (YUNUS, RAWLINGS, KHAN, 1992). As manifestações na esfera dos distúrbios afetivos relacionadas com a fibromialgia também apresentam uma tendência à agregação familiar (HUDSON & POPE, 1989), assim como o padrão alfa-delta do sono (SCHEULER et al., 1990).

As manifestações da fibromialgia tendem a ter início insidioso na vida adulta, no entanto, 25% dos casos referem apresentar os sintomas dolorosos desde a infância (YUNUS et

al., 1981; WOLFE, 1986). De uma forma genérica, as manifestações músculo-esqueléticas são muito comuns na infância.

A origem da fibromialgia está relacionada à interação de fatores genéticos, neuroendócrinos, psicológicos e distúrbios do sono (MOLDOFSKY, 1989; YUNUS et al, 1992 a, b). As alterações nos mecanismos de percepção de dor atuam como fator que predispõe o indivíduo à fibromialgia, frente a processos dolorosos, a esforços repetitivos, à artrite crônica, a situações estressantes como cirurgias ou traumas, processos infecciosos, condições psicológicas e até retirada de medicações, como corticosteróides (BOISSEVAIN & MCCAIN, 1991; GOLDENBERG, 1991, YUNUS, 1994).

Quanto aos processos infecciosos, destacam-se os virais (BUCHWALD et al., 1987), em especial os agudos (MOLDOFSKY, SASKIN, LUE, 1988) e os estados pós-virais (WHELTON, et al., 1988). A presença de fibromialgia foi verificada em 29% dos pacientes acometidos pelo vírus da imunodeficiência adquirida (BUSKILA et al., 1990), tendo sido relatados casos isolados de associação com parvovirose-B19 (LEVENTHAL, NAIDES, FREUNDLICH, 1991), e ainda a associação entre a doença de Lyme e alguns casos de fibromialgia (SIGAL, 1990). Na literatura nacional foi descrita a presença de altos títulos de anticorpo IgG anti-vírus de Epstein-Barr em 50% dos soros de pacientes fibromiálgicos (FELDMAN POLLAK, 1990). Apesar de diversas pesquisas neste sentido, ainda não foi possível se estabelecer uma relação causa-efeito entre os processos infecciosos e a fibromialgia.

Não se pode afirmar que a fibromialgia seja uma condição psiquiátrica primária, porém fatores psicológicos apresentam atuação importante em alguns pacientes (GOLDENBERG, 1989a, HUDSON & POPE, 1989; YUNUS et al, 1991). Apesar das alterações bioquímicas observadas na fibromialgia e também em condições psiquiátricas (tais como a deficiência de

serotonina e noradrenalina na depressão), os mecanismos fisiopatogênicos envolvidos podem ser diferentes. Parece ser mais aceitável que os distúrbios psicológicos como a ansiedade, depressão e estresse sejam secundários à condição dolorosa crônica, atuando sobre esta condição como fatores de retro-alimentação positiva (YUNUS, 1994).

Tem-se observado que os indivíduos com fibromialgia, além de apresentarem os característicos pontos dolorosos, apresentam também aumento da sensação dolorosa em pontos ditos controle (QUIMBY, BLOCK, GRATWICK, 1988; SCUDDS et al., 1987). Em 1978, MOLDOFSKY & WARSH foram os primeiros a sugerir que anormalidades no metabolismo da serotonina são relevantes na fibromialgia. Observaram uma relação entre a sintomatologia e baixos níveis séricos de triptofano. A entrada do triptofano no sistema nervoso central é dependente de sua concentração relativa em relação aos outros aminoácidos neutros do plasma. A análise do líquor em indivíduos com fibromialgia revela baixo nível de ácido 5-hidroxindolacético, o metabólito cerebral do triptofano (RUSSEL et al., 1992). Na fibromialgia o nível plasmático do triptofano seria normal, sendo que o transporte plasmático é que estaria diminuído em relação a outros aminoácidos (YUNUS et al., 1992a). Finalmente, a substância P apresenta-se aumentada no líquor de pacientes com fibromialgia (VAEROY et al., 1988).

A deficiência de serotonina, em particular, está implicada nas síndromes dolorosas periféricas e centrais, levando a 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 cólon irritável presentes na fibromialgia (BENNETT, 1993). 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 (VAEROY et al., 1988; RUSSEL, 1989). A interleucina 2, substância que

em altas doses inibe a sensação dolorosa, também apresenta secreção diminuida na fibromialgia. Baseados no fato da serotonina ser sintetizada principalmente no núcleo da rafe do tronco encefálico, alguns autores sugerem que a deficiência relativa deste neurotransmissor acarrete distúrbios do sono, além de depressão e mecanismos de amplificação dolorosa (MORGANE, 1981; MOLDOFSKY, 1989; YUNUS et al., 1991). Nas situações em que ocorre depleção de serotonina, observa-se a diminuição do sono não-REM (sono sem sonhos) e o aumento das queixas dolorosas, psicossomáticas e depressivas (WARE, RUSSEL, CAMPOS, 1986).

O estudo do sono na fibromialgia 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.

O sono é uma função biológica ativa e complexa, variável em termos de padrões eletrofisiológicos. Durante o período de sono normalmente ocorrem de 4 a 6 ciclos bifásicos, com duração de 90 a 100 minutos cada, cada um deles compostos por duas fases distintas. A primeira, chamada não REM (*rapid eye movement*), com duração de 45 a 85 minutos, na qual não se observam os movimentos oculares rápidos e a segunda, REM, que dura de 5 a 45 minutos, na qual estes movimentos são observados.

São três os parâmetros fisiológicos básicos utilizados para definir os estágios do sono: o eletroencefalograma (EEG), o eletroculograma (EOG) e o eletromiograma (EMG) realizado no mento. Outros parâmetros, que também podem ser investigados durante o sono, dependendo da natureza da pesquisa são: eletrocardiograma (ECG), funções respiratórias, temperatura, ereção peniana, bem como o efeito de diversos estímulos sobre o sono. O

polissonograma constitui o registro gráfico simultâneo dos eventos eletrofisiológicos do sono, sendo que sua padronização metodológica e interpretativa foi estabelecida em 1968 por RECHTSCHAFFEN & KALES, que definiu os estágios do sono como se segue:

Vigília ou estágio 0 - O traçado do EEG se caracteriza por ondas rápidas, de baixa amplitude que indicam alto grau de atividade dos neurônios corticais, em especial dos órgãos sensitivos. O padrão do sono é dessincronizado e predominam as ondas beta, cuja frequência é maior do que 13 ciclos / segundo (cps). Observa-se ainda rápidos movimentos oculares aleatórios, pestanejamento e tônus muscular acentuado. Quando os olhos são fechados, observa-se variados graus de atividade alfa (8 - 13 cps.), grafoelemento que corresponde ao estado de vigília em relaxamento. Após 5 a 15 minutos no leito, o indivíduo alcança o primeiro estágio do sono, sendo o período de tempo entre o ato de deitar-se e o de adormecer denominado de latência do sono.

Estágio 1 - (4 a 5% do sono total) Transição entre o estado de vigília e o sono. As ondas alfa vão sendo substituídas por ondas de baixa voltagem com frequência teta (4 a 8 cps.). Observa-se surtos de ondas de alta voltagem (50 a 75V) e frequência de 2 a 7 cps. nas porções finais deste estágio, bem como ondas agudas do vértice. Os olhos apresentam lentos movimentos pendulares e, cessados os movimentos da vigília, o EMG registra redução no tônus muscular.

Estágio 2 - (45 a 55 % do sono total) Ocorre a sincronização da atividade elétrica cerebral, que reflete a diminuição no grau da atividade dos neurônios corticais. Este estágio caracteriza-se pela presença de fusos de sono (ondas sigma de alta amplitude e frequência de 12 a 14 cps.) e complexos K, que são ondas de alta amplitude, duração maior que 0.5 segundos, com uma fase negativa aguda e uma fase positiva mais lenta. A frequência de base é mista,

predominando um ritmo teta e podem ser observadas ondas delta (frequência menor que 4 cps., amplitude de 75 V e duração de 0,5 segundos) em até 20% do traçado. Lentos movimentos oculares ainda podem ser observados e o tônus muscular se mantém mais baixo.

Estágio 3 - (4 a 6% do sono total) Geralmente encontra-se combinado ao estágio 4, com o qual determina o chamado sono profundo ou de ondas lentas. Ondas delta de alta amplitude e baixa frequência (2 cps., 75 V) constituem 20 a 50% do traçado. Os movimentos oculares são raros e o tônus muscular vai, progressivamente, diminuindo.

Estágio 4 - (12 a 15% do sono total) As ondas delta de alta amplitude e baixa frequência correspondem a mais de 50% do traçado, por vezes dominando-o por completo. O organismo se mantém praticamente imóvel, estando o tônus músculo-esquelético bastante rebaixado.

Sono REM - (20 a 25% do sono total) Também chamado de sono dessincronizado ou de ondas rápidas, pois o EEG apresenta ondas de baixa amplitude e frequência mista 2 a 7 cps. que se assemelham às encontradas no estágio 1, bem como ondas em dente de serra na região frontal e no vértice. Também é chamado de sono paradoxal, pois neste estágio observa-se elevada atividade e metabolismo do SNC (Sistema Nervoso Central), apesar do indivíduo estar em sono profundo, em máxima hipotonia da musculatura esquelética, exceto por ocasionais contraturas musculares em cinturas e face. Os olhos apresentam rápidos movimentos rítmicos característicos, havendo intensa atividade do sistema visual. Também é designado sono onírico, uma vez que, é neste estágio do sono, em que ocorrem a maior parte dos sonhos.

Com a progressão dos ciclos de sono observa-se uma redução na duração dos períodos de sono de ondas lentas (em especial do estágio 4) e uma aumento nos períodos de estágio REM.

COBLE, KUPFER, TASKA, KANE (1984) publicaram o primeiro estudo das diferenças no padrão polissonográfico de acordo com a idade. Estudaram 43 crianças entre os 6 e 12 anos de idade, salientando a importância da noite de adaptação ao laboratório de sono para a obtenção de dados confiáveis. Observaram que com o crescimento ocorre um declínio na porcentagem do estágio 4 (18% do sono total no grupo de 6 a 7 anos e 14% no grupo de 10 a 11 anos), assim como na contagem de ondas delta entre o grupo de 8 a 9 anos e o maior que 12 anos. A duração do sono REM manteve-se estável, entre 20 e 22% do sono em todas as crianças, verificando-se uma tendência estatisticamente não significante em reduzir a latência REM e o número de ciclos de sono (de 5 para 4).

Os primeiros estudos sobre o sono na fibromialgia datam de 1975, quando Moldofsky et al. observaram um padrão de sono caracterizado pela intrusão de ondas alfa durante os estágios 2, 3 e 4 do sono, manifestando-se em aproximadamente 60% do sono não REM e desaparecendo durante os períodos de sono REM. As ondas alfa, que ocorrem durante o sono não REM, apresentam frequência de 7.5 a 11 cps., sendo mais lentas que as ondas alfa do despertar fisiológico (8 a 13 cps). Além disto, predominam nas áreas frontal e pré-frontal e não na região occipital como as ondas alfa do despertar (HAURI & HAWKINS, 1973; SCHEULER et al., 1990). Este padrão, considerado como indicativo de distúrbio do despertar fisiológico, é referido pelos pacientes como um estado de vigília durante o sono, ou como um sono não restaurador e superficial, durante o qual ocorrem despertares frente a leves estímulos. Essas alterações foram associadas à fadiga e dores generalizadas, sintomas estes que desaparecem ao cabo de algumas horas após o despertar e retornam no final do dia (MOLDOFSKY, 1989, SAMPAIO, 1991). Além disto, experimentalmente, a privação das

fases profundas do sono não REM em voluntários normais, por meio de estímulos que induzem curtos despertares, pode acarretar fadiga matinal, manifestações fibromiálgicas, bem como positividade dos pontos padronizados (MOLDOFSKY & SCARISBRICK, 1976). Esses dados levam a crer que, o padrão de sono descrito, pode favorecer manifestações fibromiálgicas em indivíduos predispostos sob o ponto de vista genético ou neuroendócrino.

A presença de intrusão de ondas alfa durante os estágios de ondas lentas do sono não REM na fibromialgia e fadiga crônica ainda é controvertida (LEVENTHAL et al., 1992; MANU, et al., 1992; NIELSEN, et al., 1992; YUNUS, MASI, ALDAG, 1989), tendo sido confirmada apenas por alguns autores de centros independentes (SIMMS et al., 1988; SCHEULER et al., 1990; HORNE & SHACKELL, 1991; BRANCO, ATALAIA, PAIVA, 1994). Alguns destes estudos limitaram-se à apresentação em congressos e não foram publicados até o momento.

Deve-se considerar ainda que as ondas alfa têmporo-parietais observadas na fibromialgia apresentam uma frequência superponível às ondas kappa (7 a 11 cps.), que podem ocorrer durante a vigília (CHAPMAN, ARMINGSTON, BRAGDON, 1962) ou durante o sono de ondas lentas (SEWITCH et al, 1978) em até 11 a 30% do sono (KENNEDY et al, 1949). Durante a vigília as ondas kappa estão relacionadas com o raciocínio, do tipo usado para resolver problemas aritméticos mentalmente, e também com a ansiedade (CHAPMAN et al., 1962). Estes autores, em estudo polissonográfico controlado de 11 pacientes com fibromialgia, observaram que a atividade de ondas kappa era mais proeminente que a atividade das ondas alfa durante o sono de ondas lentas, o que poderia explicar a sensação de intensa atividade mental durante o sono e a ansiedade que os pacientes com fibromialgia referem (HORNE & SHACKELL, 1991).

A presença de ondas alfa durante os estágios 2, 3,e 4 do sono não REM não ocorrem exclusivamente na fibromialgia. Este padrão de sono pode estar presente na síndrome da

fadiga crônica (WHELTON et al., 1988), na síndrome dos movimentos periódicos de pernas (MOLDOFSKY et al., 1984; YUNUS, MASI, ALDAG, 1989), na apnéia do sono (MOLONY et al., 1986) e na depressão (WARE, RUSSEL, CAMPOS, 1986). Estas condições, apesar de superficializarem o sono, são independentes da fibromialgia quanto à sua apresentação (LARIO et al., 1992). O padrão alfa-delta do sono também foi descrito em condições não correlatas à fibromialgia como a esquizofrenia, epilepsia de lobo temporal, síndrome urêmica, na vigência do uso crônico de drogas como imipramina, dexametasona e nos viciados em morfina (HAURI & HAWKINS, 1973). Este padrão de sono pode também ser encontrado em até 15% dos indivíduos normais (MOLDOFSKY et al., 1975).

4.3 Manifestações clínicas

A principal queixa dos pacientes com fibromialgia é a dor difusa e crônica, muitas vezes difícil de ser localizada ou caracterizada com precisão (GOLDENBERG, 1987). Os distúrbios do sono e a fadiga são relatados por 75% dos casos (WOLFE et al. 1990), fadiga esta que tem início logo ao despertar e duração maior do que uma hora, reaparecendo no meio da tarde. Os pacientes referem, ainda, rigidez matinal e sensação de sono não restaurador, apesar de terem dormido de 8 a 10 horas. O sono é superficial, tendo os pacientes facilidade de acordar frente a qualquer estímulo, além de apresentar um despertar precoce (MOLDOFSKY, 1989).

Apesar da fibromialgia poder apresentar-se de forma extremamente dolorosa e incapacitante, ela não ocasiona comprometimento articular inflamatório ou restritivo (WOLFE & CATHEY, 1983). 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 (WOLFE, CATHEY. KLEINHEKSEL, 1984). A

fraqueza muscular, o adormecimento e tremor em extremidades, embora referidos por 75% dos pacientes, não são comprovados ao exame neurológico, que é normal (SIMMS & GOLDENGERG, 1988). 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 (WOLFE et al., 1990). 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.

O uso de dolorímetro ou algômetro, dispositivo que determina a intensidade de pressão por área (MC CARTHY, GATTER, STEELE, 1968), fornece dados mais objetivos, importantes em estudos controlados. Na rotina clinica, a pesquisa dos pontos dolorosos por meio de digitopressão é comparável à avaliação feita como dolorímetro em termos da positividade dos pontos (RASMUSSEN, SMIDTH, HANSEN, 1990, SMYTHE et al., 1992; SMYTHE, BUSKILA, GLADMAN, 1993), no entanto não fornece dados quanto ao limiar de pressão a partir do qual um ponto pode ser considerado positivo. Na fibromialgia o limiar doloroso médio dos pontos padronizados, assim como dos pontos controle é mais baixo que em outras doenças reumáticas (WOLFE et al., 1990, BUSKILA et al., 1993).

A presença de 11 dos 18 pontos padronizados tem valor para fins de classificação, entretanto, de acordo com SMYTHE, BUSKILA, GLADMAN (1993), em casos individuais, pacientes com menos do 11 pontos dolorosos poderiam ser considerados fibromiálgicos desde que outros sintomas e sinais sugestivos estivessem presentes.

Outros achados do exame físico incluem o espasmo muscular localizado, referidos como nódulos, a sensibilidade cutânea ao pregueamento (alodinia) ou dermografismo, após

compressão local. A sensibilidade ao frio também pode estar presente e manifestar-se como “cutis marmorata” em especial nos membros inferiores (WOLFE et al., 1990).

Os exames laboratoriais e o estudo radiológico são normais e, mesmo quando alterados, não excluem o diagnóstico de fibromialgia, 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 (WOLFE et al., 1990). Cerca de 10% dos pacientes apresentam positividade do FAN (fator anti-núcleo) em baixos títulos (GOLDENBERG, 1989b).

4.4 Diagnóstico

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 (WOLFE et al., 1990).

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.

O uso de dolorímetro ou algômetro, dispositivo que determina a intensidade de pressão por área (MC CARTHY, GATTER, STEELE, 1968), fornece dados mais objetivos, importantes em estudos controlados. Na rotina clínica, a pesquisa dos pontos dolorosos por meio de digitopressão é comparável à avaliação feita com o dolorímetro em termos da positividade dos pontos (RASMUSSEN, SMIDTH, HANSEN, 1990, SMYTHE et al., 1992; SMYTHE, BUSKILA, GLADMAN, 1993), no entanto não fornece dados quanto ao limiar de pressão a partir do qual um ponto pode ser considerado positivo.

Na fibromialgia o limiar doloroso médio dos pontos padronizados, assim como dos pontos controle é mais baixo que em outras doenças reumáticas (WOLFE et al., 1990; BUSKILA et al., 1993).

A presença de 11 dos 18 pontos padronizados tem valor para fins de classificação, entretanto, de acordo com SMYTHE, BUSKILA, GLADMAN (1993), em casos individuais, pacientes com menos de 11 pontos dolorosos poderiam ser considerados fibromiálgicos desde que outros sintomas e sinais sugestivos estivessem presentes.

Outros achados do exame físico incluem o espasmo muscular localizado, referidos como nódulos, a sensibilidade cutânea ao pregueamento (alodínia) ou dermografismo, após compressão local. A sensibilidade ao frio também pode estar presente e manifestar-se como "cutis marmorata" em especial nos membros inferiores (WOLFE et al., 1990).

Os exames laboratoriais e o estudo radiológico são normais e, mesmo quando alterados, não excluem o diagnóstico de fibromialgia, uma vez que esta pode ocorrer em associação a artropatias inflamatórias, a síndromes cervicais ou lombares, a colagenoses sistêmicas, à síndrome de Lyme e a tireoidopatias (WOLFE et al., 1990). Cerca de 10% dos pacientes apresentam positividade do FAN em baixos títulos (GOLDENBERG, 1989a).

4.5 Alterações associadas à fibromialgia

Manifestações não relacionadas ao sistema locomotor são observadas na fibromialgia, algumas presentes em mais de 50% dos casos como cefaléia (sob a forma de enxaqueca ou cefaléia tensional) e síndrome do colon irritável (GOLDENBERG, 1987).

O fenômeno de Raynaud ocorre entre 20 e 35% dos casos (DINERMAN, GOLDENBERG, FELSON, 1986). Tanto a síndrome do colon irritável, como o fenômeno de Raynaud, estão relacionados a distúrbios da motilidade da musculatura lisa, o que pode ser

decorrente do aumento da afinidade dos receptores alfa 2 adrenérgicos (BENNETT, et al., 1991) e não a uma descarga excessiva do sistema adrenérgico.

Nas plaquetas encontra-se também um aumento de densidade de receptores alfa 2 adrenérgicos, o que leva a uma resposta exacerbada a níveis normais de liberação de catecolaminas (YUNUS et al., 1992b, BENNETT, 1993).

A depressão está presente em 25% dos casos de fibromialgia e 50% dos pacientes relatam antecedente depressivo (GOLDENBERG, 1989a; HUDSON & POPE, 1989).

Anormalidades do tecido colágeno podem ocorrer concomitantemente à fibromialgia, como o prolapso da válvula mitral (PELLEGRINO, WAYLONIS, SOMMER, 1989; WAYLONIS & HECK, 1992) e a síndrome da hipermobilidade (GOLDMAN, 1991; GEDALIA et al, 1993), tendo sido descrita uma redução dos níveis do peptídeo do pró-colágeno tipo 3 aminoterminal, nestes pacientes (JACOBSEN et al., 1990).

Pacientes submetidos às dores crônicas da artrite reumatóide (MAHOWALD et al, 1983) e da osteoartrose (MOLDOFSKY, LUE, SASKIN, 1987) desenvolvem com maior frequência, manifestações fibromiálgicas, 12% e 7%, respectivamente (WOLFE & CATHEY, 1983).

Em 1994, YUNUS sugeriu o termo síndrome disfuncional para classificar uma família de entidades, como fibromialgia, síndrome da fadiga crônica, síndromes miofasciais, síndrome do colon irritável, enxaqueca tensional, disfunção têmporo-mandibular, síndrome das pernas inquietas e movimentos periódicos de pernas. Estas entidades compartilham de disfunções neuroendócrino - imunológicas, que através de neuropeptídeos/neurotransmissores (serotonina, noradrenalina, beta-endorfina, dopamina, histamina, GABA, colecistoquinina e substância P), bem como por meio de hormônios do eixo hipotálamo hipofisário, atuam nos mecanismos biofisiológicos de dor, sono e comportamento.

5 ACUPUNTURA COMO TRATAMENTO DA FIBROMIALGIA

A Fibromialgia caracteriza-se por ser uma síndrome dolorosa e crônica, apresentando dores em diferentes pontos e distúrbios do sono entre vários outros sintomas. Ocorre em cerca de nove mulheres para cada homem em idades variadas.

É uma síndrome dolorosa, crônica, não inflamatória, caracterizada por uma dor difusa, referida no sistema músculo-esquelético, acompanhada por fadiga, distúrbios do sono e pontos dolorosos pré-determinados.

É considerada uma síndrome porque é identificada mais pelo número de sintomas do que por uma má função específica. Porém não necessariamente deverá apresentar todos os sintomas, mas outros de origem disfuncionais podem estar presentes como: parestesias, síndrome de cólon irritável, fenômeno de Raynaud, disminorréia, disuria, cefaléia e artralgias, rigidez matinal, inchaço subjetivo e distúrbio psicológico como: ansiedade e depressão (WOLFE, 1986).

Esta síndrome está sendo vista como uma das queixas reumáticas mais comuns, afetando 2% da população onde o predomínio é pelo sexo feminino cuja idade varia de 25 a 50 anos (PAULA, 1999).

As opções de tratamento têm aumentado o índice de controle dessa patologia. A Acupuntura é uma técnica milenar na qual vem ganhando mais espaço na Medicina Ocidental como tratamento alternativo em diversas patologias; dentre elas está a Fibromialgia.

A Terapia da Acupuntura dedica-se ao tratamento de doenças e distúrbios no que refere-se à sua etiologia, diferenciação da patologia, princípio e método de tratamento e prescrição dos pontos. Seus efeitos sobre a atividade cerebral têm sido demonstrados através de eletroencefalografia, de potenciais evocados, de ressonância magnética e sua eficácia no

tratamento da dor de diversas etiologias estão bem demonstrados; em especial para a síndrome de dor, em que o conceito de pontos-gatilho apresenta correlações importantes com o de pontos de Acupuntura e para a qual é imprescindível uma ação terapêutica direta sobre os músculos cronicamente lesados (WEN, 1995).

A base de tratamento da Acupuntura é o reequilíbrio energético através de canais que se encontram distúrbios no organismo humano por onde passa a energia vital ou QI.

O tratamento é feito através de inserção de agulhas introduzidas nos pontos os quais estão localizados nos canais energéticos também chamados meridianos.

Segundo a teoria da Acupuntura todas as estruturas do organismo se encontram em equilíbrio pela atuação das energias Yin e Yang. Desse modo, se as energias Yin e Yang estiverem em perfeita harmonia, o organismo estará com saúde: por outro lado um desequilíbrio gerará doença (YAMAMURA, 1994).

A ação da Acupuntura nos quadros de dores crônicas podem promover a redução dos sintomas álgicos e dolorosos alcançando em restabelecimento mais precoce e assim o breve retorno às atividades; a noção de ação integrada do SNC (Sistema Nervosos Central), ampliada com o conhecimento da interação das diversas vias aferentes explica a ação hipoalgésica da Acupuntura.

De acordo com estudos e pesquisas para comprovar a eficácia, a arte da Acupuntura visa através da sua técnica, estimular os pontos reflexos que tenham a propriedade de restabelecer o equilíbrio alcançando assim, resultados terapêuticos e diminuindo o quadro álgico para uma melhor qualidade de vida e retorno às atividades diárias.

É importante ressaltar atividade física leve e regular como parte fundamental no tratamento (estimula a produção de serotonina).

Diferentes fatores, isolados ou combinados, podem desencadear a Fibromialgia. Alguns tipos de estresses como doenças, traumas emocionais ou físicos, mudanças hormonais,

etc., podem gerar dores ou fadiga generalizadas que não melhoram com o descanso e que caracterizam a Fibromialgia.

O mecanismo que regula a sensação da dor é uma substância chamada serotonina. A serotonina é um importante neurotransmissor que entre outras coisas, regula e afeta o sono, o humor e percepção sensorial. A serotonina é produzida no nível delta do sono, que é constantemente interrompido na Fibromialgia (DINERMAN, GOLDENBERG, FELSON, 1986).

Alguns pacientes são capazes de identificar alguns fatores que precipitam ou agravam seu quadro doloroso entre eles, os quadros virais, traumas físicos (acidentes automobilístico), traumas psíquicos (problemas com filhos, divórcios e outros), mudanças climáticas (especialmente o frio e a umidade), sedentarismo e a ansiedade são os mais relatados. Porém, o único achado relevante ao exame físico é a presença dos pontos dolorosos ou "tender points" (GOLDENBERG, 1991).

Além da dor, a Fibromialgia pode ocasionar rigidez generalizada no corpo, pela manhã e edema nas mãos e nos pés onde também são notadas paresias, principalmente nas mãos. Outra alteração é o cansaço extremo que se mantém durante quase todo o dia, semelhante à fadiga crônica (DINERMAN, GOLDENBERG, FELSON, 1986). Acredita-se que devido a este sintoma, os pacientes com Fibromialgia não tenham tolerância ao esforço físico, sentindo-se como se estivessem esgotado toda a energia; tendo como resultado a diminuição do esforço e o nível de tolerância ao exercício reduza ainda mais (LUND, BENGTSSON & THORBORG, 1986).

Ocorre também cefaléias de caráter tensional ou do tipo enxaqueca, sensibilidade ao frio referindo que suas dores pioram no inverno, vertigem, dificuldade de concentração, boca e olhos secos, batedeira no peito, tensão pré-menstrual e irritabilidade; os distúrbios de humor

são comumente encontrados nestes pacientes, particularmente a ansiedade e a depressão (GOLDENBERG, 1991).

Uma característica marcante da Fibromialgia é o distúrbio do sono, caracterizados por um sono não reparador, ou seja, os pacientes reclamam que dormem, acordam cansados e com dores pelo corpo todo, ou que não encontra uma posição confortável para dormir.

O critério para o diagnóstico é puramente clínico, observando a sintomatologia. Embora o exame físico do paciente pareça normal, o exame minucioso revela áreas bastante sensíveis e dolorosas em determinados locais.

De acordo com o critério de 1990 do Colégio Americano de Reumatologia (American College of Rheumatology – ACR) podemos dizer que um paciente tem Fibromialgia se forem satisfeitos os critérios abaixo, com a duração da dor de pelo menos 3 meses. Se o paciente já tem uma outra doença clínica, não impede de ter um diagnóstico de Fibromialgia associado. (NERY, 1999).

5.1 A Fibromialgia para os Chineses

"Toda Fibromialgia é doença do Qiao Mai, mas nem toda doença do Qiao Mai é Fibromialgia." (CANTARELLI, 2001)

5.1.1 Canais de Energia Curiosos

Na concepção da Medicina Tradicional Chinesa, as dores tendino-musculares, articulares e peri-articulares são consideradas de característica Yang, pelo fato de se situarem na parte exterior do corpo. A Fibromialgia, caracterizada pela presença de pontos dolorosos (tender points), espalhados pelo corpo, sugere tratar-se de uma condição energética

relacionada com alterações globais de toda a energia Yang do corpo, que ascende podendo, então, provocar distúrbios do sono; além do mais, o quadro da Fibromialgia é crônico (YAMAMURA, 1993a).

Como parte da síndrome do Qio mai, a Fibromialgia se caracteriza, por apresentar dores músculo-esqueléticas difusas, articulares, periarticulares, tendinosas e musculares, manifestando-se de maneira crônica, acompanhadas por diversos sintomas subjetivos e disfunções orgânicas. A maioria dos pacientes portadores de Fibromialgia apresenta sintoma típico de sono não reparador, contraturas musculares matinais, fadiga persistente no decorrer do dia, dores que pioram com os esforços físicos e quadros depressivos e ansiosos, além de sintomas relacionados ao cólon irritável, parestesias, sensação de inchaço nas extremidades, cefaléia tensional, tensão pré-menstrual, dismenorréia, síndrome uretal feminina, fenômeno de Raynaud, dor facial e Síndrome do Túnel do carpo, estando em relação com o canal Du-Mai que recebe energia de todos os canais Yang, denominado "Yang do corpo" que une a parte alta com a baixa do corpo (YAMAMURA, 1993b).

O sinal essencial do ataque do Yang Qiao Mai é a insônia, na qual estão englobados os distúrbios de sono, insônia, sono agitado, sono entrecortado e sono não reparador, sendo que se relaciona com a síndrome fibromialgia (INADA, 2000).

A Fibromialgia pode ser de característica Yang quando os distúrbios se referem ao Canal de Energia Curioso Yang Qiao Mai, ou de característica Yin, quando os distúrbios se referem ao Canal de Energia Curioso Yin Qiao Mai, ou sejam decorrentes de vazio de Yin e falso calor (CANTARELLI, 2001).

Devido os sintomas da Fibromialgia se assemelhar com os sintomas da disfunção desses canais, a fadiga persistente e a origem dos pontos dolorosos (tender points) são explicados, pela Medicina Tradicional Chinesa, como sendo manifestação do falso calor oriundo da deficiência do shen-rins, (fadiga persistente), e sintomas de caráter Yang (dores

difusas pelo sistema músculo-esquelético, sono não reparador, ansiedade). Associa-se a essa deficiência do shen-rins a agressão pelo frio (dores que pioram com o frio e a umidade, acompanhadas por sensação de inchaço nas extremidades e intolerância ao frio). O sono não reparador é provocado, segundo a Medicina Tradicional Chinesa, pelo excesso de Yang que atinge o canal curioso Yang Qiao mai (YAMAMURA, 1993b).

O aparecimento de pontos dolorosos miofasciais é explicado, segundo a teoria dos Jing lou (canais e colaterais), pela presença de Qi perverso calor ou umidade-calor, nos canais de energia.

RUSSEL (1989) mostrou a existência de aspectos neuro-humorais da Fibromialgia, relacionado-a com a serotonina, substância P, endorfinas e hormônios do eixo hipotálamo-hipófise, entre outros. Estes aspectos neuro-humorais são os mesmo considerados no mecanismo de ação de acupuntura. Por isso, a maioria dos pontos utilizados no tratamento da Fibromialgia está relacionada com os nervos plurisegmentares, tanto do membro superior, como do inferior, que tem efeitos predominantemente sobre o sistema nervosos central (YAMAMURA, 1994; CANTARELLI, 2001). Foi escolhido este tratamento com os Canais de Energia Curisos (Du Mai/Yang Qiao Mai e Ren Mai/Yin Qiao Mai), devido seus sintomas de disfunção ser semelhante com os sintomas da Fibromialgia (YAMAMURA, 1994).

Na Fibromialgia há 2 sistemas de Qiao comprometidos, o Yang Qiao ou Yin Qiao, de acordo com a natureza, se Yang ou Yin. Se Yang, tratar Yang Qiao Mai/Du Mai, com pontos de abertura, respectivamente B62 e ID3; se Yin, tratar Yin Qiao Mai/Ren Mai com pontos de abertura, respectivamente R6 e P7 (INADA, 2000).

CANTARELLI (2001) descreve que sempre cuidar, tonificar o órgão deficiente, no caso Shen dos Rins, esquema de acordo com Yamamura:

Céu: Canais de Energia Distintos

- CS/TA = CS1, TA16, VG20

- F/VB = F5, VB30, VB1

Homem: R2, R3, R7, BP6, E36, IG4, TA2, VB34, VB43

Terra: Canal de Energia Curioso Yin Qiao Mai – R6/P7

Ambos canais de energia possui uma ação específica sobre a patologia – Fibromialgia.

O tratamento da Fibromialgia de característica Yang é realizado punctando o ponto Bexiga 62, do canal de energia principal da bexiga, constitui o ponto de abertura do canal Yang Qiao Mai que situa 1 tsun distalmente à ponta do maléolo lateral, numa profundidade de 1 tsun. Este ponto possui uma ação específica sobre a patologia dos membros e dermatoses. A seguir os pontos sintomáticos, tais como: VG2, B43, B40 e, por fim ID3, para constituir o sistema "anfitrião-hóspede" (CANTARELLI, 2001).

Para a abertura do canal de energia Yin Qiao Mai deve-se punctuar em primeiro o ponto R6, do canal de energia principal dos rins, que se situa numa reentrância óssea localizada a 1 tsun distal à margem inferior do maléolo medial, numa profundidade de 8 a 12 mm. Este ponto possui ação específica sobre sonolência excessiva. A seguir deve-se punctuar os pontos E36, R3, R4, IG2 e por fim, o ponto P7 seu associado (CANTARELLI, 2001).

5.1.2 Os cinco elementos

O tratamento também pode ser realizado com a utilização da teoria dos cinco elementos através dos sintomas observados na avaliação.

A aplicação da teoria dos cinco elementos está na classificação em diferentes categorias como emoção humanas e fenômenos naturais externos do corpo como as condições climáticas.

No caso da Fibromialgia destacamos uma desarmonizarão principal no excesso de fígado (Zang – muscular e tendão) e deficiência de rins (Fu – ossos). Através do tratamento feito pela teoria do cinco elementos observamos também com o ciclo de dom inação que o fígado, coração, rim, pulmão, necessitam de tratamento simultaneamente.

Um dano no fígado pode influenciar também o coração e acontece que a dominação da mãe atinge o filho pode influenciar o pulmão, pode influenciar os rins, o que resulta em a dominação do filho atinge a mãe.

Portanto a lei Produção-D – Agresso V" são métodos de tratamento exatos. Reforçar a Terra para produzir metal, umedecer a água para manter a madeira irrigada, sustentar a terra para conter a madeira e fortificar a água para conter o fogo".

Água em deficiência, tonificar a mãe Rim que é pulmão + rim + baço. Fígado em excesso, sedar o filho que é coração + fígado. Fígado em excesso, o rim não consegue guardar energia essencial.

5.1.3 Crâniopuntura

A crâniopuntura surgiu a partir dos estudos inspirados nas frases do Presidente Mão Zedong, que surgeriam a união dos conhecimentos da Medicina Ocidental, para que unindo a sabedoria das duas desse origem a evolução da medicina.

Hoje, com mais de trinta anos de existência dos quais 20 em intensa experimentação, a nova acupuntura craniana segundo Yamamoto oferece ao seu praticante, não só a facilidade de manejo ao estilo ocidental, como também a possibilidade de mergulhar no raciocínio energético da Medicina tradicional Chinesa.

A acupuntura craniana é bem semelhante a acupuntura auricular, visto que todas são baseadas em somatopias ou microssistemas. De acordo com a teoria celular, uma das bases amplamente aceita da biologia, um organismo multicelular é um mosaico de células vivas.

Assim em um organismo qualquer, parte relativamente independente tem correlações relativamente definidas com outras partes, pelo que todo o organismo consiste numa estrutura multi-nível representando ECIVO (Embryo Containing Informativo of the Organism) em diferentes etapas de desenvolvimento e com diferentes especializações.

5.2 Estudo de um caso

Uma paciente J.E.C do sexo feminino, com 39 anos de idade com diagnóstico de Fibromialgia foi avaliada na clínica de Fisioterapia do município de Juarez Távora -PB onde foi tratada durante 6 meses com acupuntura, sendo atendida 1 vez por semana, às 2ª feiras. Ao chegar na clínica a paciente apresentou um laudo de um Reumatologista onde citava que a mesma era portadora de Fibromialgia.

A paciente no momento da avaliação e da entrevista, apresentava dor e relatou estar sem trabalhar e estar terminando o curso de Pedagogia com muito sacrifício, pois além da dor vivia deprimida e anciosa. Sentia que as dores estavam aumentando, outros sintomas começaram a aparecer, comentou que às vezes a coluna "trava" na altura da espátula deixando dolorido, pescoço, ombro e MMSS (membros superiores), mãos inchadas ao acordar, formigamento em MMSS, dores no corpo todo principalmente em MMSS e não dormia bem, pois não encontrava uma posição confortável, acordando várias vezes durante a noite e no outro dia tinha a sensação que não havia dormido. O tratamento desta paciente de acordo com a medicina chinesa é direcionado para o quadro de deficiência de Rim, Baço-pâncreas e fígado – é o reequilíbrio energético de Rim, Baço-pâncreas e fígado baseado nos cinco elementos para diagnóstico e tratamento, com abertura dos canais de energia Uang Qiao Mai/Du Mai, completando com os pontos Ashi e queixas direcionadas.

Ela foi agulhada nos pontos yintang, VG 20, VB 5, e VB 20, passando 40 minutos de atendimanto.

A paciente possuia uma ansiedade possivelmente relacionada ao quadro álgico, além de síndrome do pânico que reduziu bastante após a aplicação dos pontos R3, F3, BP6, VC4,e C7.

Foi feito também crâniopuntura nessa paciente, foram aplicadas 5 agulhas na área frontal, sendo uma agulha na linha mediana, 2 aglhas posteriormente aos pontos tow wei(E8) e duas agulhas entre as áreas acima, com o objetivo de tratar estress, ansiedade, dor intratável e baixa de concentração.

5.3 Resultados

Paciente J.E.C., 39 anos – Paciente refere melhora do quadro clínico do hemicorpo esquerdo e MMII (membros inferiores) direito, persistindo o quadro álgico no trajeto do pescoço, ombros e MMSS direito não com a mesma intensidade tanto que não administra medicamentos periódicos, o formigamento melhorou, assim como a ansiedade a depressão e a insônia. Evidenciou que dependendo do esforço físico do dia a dor tende a exacerbar não alterando os outros sintomas. Portanto a paciente afirmou que o tratamento a ajudou bastante.

6 CONCLUSÃO

A fibromialgia está sendo vista como uma das queixas reumáticas mais comuns, principalmente entre mulheres cuja idade varia de 25 a 50 anos. Porém, além de tratar os sintomas é importante ressaltar atividade física leve e regular como parte fundamental no tratamento, para que haja produção de serotonina que minimiza o quadro álgico e melhora a qualidade do sono.

Neste estudo constatou-se que é marcante na fibromialgia, segundo a medicina tradicional chinesa, a insuficiência energética de rim, excesso de fígado, concomitante a síndrome do Qio Mai. Com isso, observou-se que há melhoras significativas nos sintomas ao utilizar técnicas de tratamento de regulação energética segundo os cinco elementos (reequilíbrio energético de rim e fígado) conjugado à abertura dos canais de energia Yang Qiao Mai (se expressa natureza Yang) com abertura dos pontos B_{62} e ID_3; se Yin, tratar o Yin Qiao Mai com os pontos de abertura R_6 e P_7. Portanto, há melhoras ao aplicar estas técnicas em relação ao sono, ao cansaço, dor, formigamento e algias irradiadas, sendo também importante associar a acupuntura sistêmia com a crânioacupuntura.

A acupuntura tem obtido ótimos resultados nos tratamentos da fibromialgia, tratando o homem como um todo, com sua filosofia holística, pois tanto os sintomas como suas causas são tratados, visando reestabelecer o energético do Yin e do Yang.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMAY, B.G.; JOHANSSON F.; VON KNORRING, L.; LE GREVÉS, P.; TERENIUS, L. Substance P in CSF of patients with chronic pain syndromes. **Pain**, 33:3-9, 1988.

BENGTSSON, A. & BENGTSSON, M. Regional sympathetic blockade in primary fibromyalgia. **Pain** 33:161- 7,1988.

BENGTSSON, A. & HENRIKSSON, K.G. The muscle in fibromyalgia - a review of Swedish studies. **J. Rheumatol**., 16 (suppl.19):144-9, 1989.

BENGTSSON, A.; HENRIKSSON, K.G.; LARSSON, J. Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscles of patientes with primary fibromyalgia. **Arthritis Rheum**., 29:817 21, 1986.

BENNETT, R.M. Beyond fibromyalgia: Ideas on etiology and treatment. **J. Rheumatol.**, 16 (suppl.19):185-91, 1989.

BENNETT, R.M. Fibromyalgia and the facts. Sense or Nonsense. **Rheum. Dis. Clin. North Am**., 19: 45 -59, 1993.

BENNETT, R.M.; CLARK, S.R.; CAMPBELL, S.M.; BURCKHARDT, C.S. Somatomedin C levels in patients with the fibromyalgia syndrome: a possible link between sleep and muscle pain. **Arthritis Rheum**., 35:1113-6,1992.

BENNETT, R.M.; CLARK, S.R.; CAMPBELL,S.M.; INGRAM, S.B.; BURCKHARDT, C.S.; NELSON, D.L.; PORTER, J.M.; DE BLÉCOURT, A.C.; DE VOOGD, N. Symptoms of Raynaud's syndrome in patients with fibromyalgia. A study utilizing the Nielsen test, digital photoplethysmography and measurements of platelet apha 2-adrenergic receptors. **Arthritis Rheum**., 34:264-9, 1991.

BIRNIE, D.J.; KNIPPING, A.A.; VAN RIJSWIJK, M.H.; DE BLÉCOURT, A.C.; DE VOOGD, N. Psychological aspects of fibromyalgia compared with chronic and nonchronic pain. **J. Rheumatol**., 18:1845-8, 1991.

BLOCK, S.R. Fibromyalgia and the rheumatisms: Common sense and sensibility. **Rheum. Dis. Clin. North Am**., 19:61-78, 1993.

BLUMER, D. & KLERMAN, G.L. Chronic pain as a variant of depressive disease: The pain prone disorder. **J. Nerv. Ment. Dis**., 170:381-406, 1982.

BOISSEVAIN, M.D.; & MCCAIN, G.A. Toward an integrated understanding of fibromyalgia syndrome. I. Medical and pathophysiological aspects. **Pain**, 45: 227-38, 1991.

BRANCO, J., ATALAIA, A.; PAIVA, T. Sleep cycles and alpha-delta sleep in fibromyalgia syndrome. **J. Rheumatol**., 21:1113-7, 1994.

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

BUSKILA, D.; GLADMAN, D.D.; LANGEVITZ. P.; UROWITZ., S.; SMYTHE, H.A. Fibromyalgia in human imunodeficiency virus infection. **J. Rheumatol**., 17: 1202-6, 1990.

BUSKILA, D.; PRESS, J.; GEDALIA, A.; KLEIN, M.; NEUMANN, L.; BOEHM, R.; SUKENIK, S. Assesment of nonarticular tenderness and prevalence of fibromyalgia in children. **J. Rheumatol**., 20: 368 -70, 1993.

CALABRO, J.J. Fibromyalgia (fibrositis) in children. **Am. J. Med.,** 81 (suppl. 3A): 57-9, 1986.

CAMPBELL, S.M.; CLARK, S.; TINDALL, E.A.; FOREHAND, M.E.; BENNETT, R.M. Clinical characteristics of fibrositis. A "blinded" controlled study of symptoms and tender points. **Arthritis Rheum**., 26:817-24, 1983.

CANTARELLI, S. C. **Correlação dos Pontos Dolorosos (Tender Points) da Fibromialgia com Pontos de Acupuntura**. São Paulo: Roca, 2001.

CATHEY, M. A.; WOLFE, F.; KLEINHEKSEL, S.M.; HAWLEY, D.J. Socioeconomic impact of fibrositis. A study of 81 patients with primary fibrositis. **Am. J. Med**., 81 (suppl. 3A):78-84, 1986.

CHAPMAN, R.M; ARMINGSTON, J.C; BRAGDON, H.R. A quantitative survey of kappa and alpha EEG activity. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol**., 14: 858-68, 1962.

COBLE, P.A.; KUPFER, D.J.; TASKA, L.S.; KANE, J. EEG sleep of normal healthy children. Part I - Findings using standard measurement methods. **Sleep,** 7:289-303, 1984.

DINERMAN, H.; GOLDENBERG, D.L.; FELSON, D.T. A prospective evaluation of 118 patients with the fibromyalgia syndrome; prevalence of Raynaud's phenomenon, sicca symptoms, ANA, low complement, and Ig deposition at the dermal-epidermal junction. **J. Rheumatol**., 13:368-73, 1986.

ENGEL, G.L. The need of a new medical model: a challenge for biomedicine. **Science**, 196: 129-136, 1977.

FELDMAN POLLAC, D. **Vírus de Ebstein Barr e Síndrome da fibromialgia**. Tese (Doutorado) Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1990.

FERRACCIOLI, G.; CAVALIERI, F.; SALAFFI, F.; FONTANA, S.; SCITA, F.; NOLLI, M.; MAESTRI, D. Neuroendocrionologic findings in primary fibromyalgia (soft tissue chronic pain syndrome) and in other chronic rheumatic conditions (rheumatoid arthritis, low back pain). **J. Rheumatol**., 17:869-73, 1990.

FRORIEP, R. **On the therapeutic applicattion of electro-magnetism in the treatment of rheumatic and paralytic affections**. London, Henriy Ranshwal, 1850. 95p.
GEDALIA, A.; PRESS, J.; KLEIN, M.; BUSKILA, D. Joint hipermobility and fibromyalgia in school children. **Ann. Rheum. Dis**., 52:494-6, 1993.

GOLDENBERG, D.L. Fibromyalgia, chronic fadigue syndrome and myofacial pain syndrome. **Curr. Opin. Rheumatol**., 3:247-58, 1991.

GOLDENBERG, D.L. Fibromyalgia and other chronic fatique syndromes: is there evidence for chronic viral diseases? Semin. **Arthirtis Rheum**., 18:111-20, 1988.

GOLDENBERG, D.L. Fibromyalgia syndrome:an emerging but controversial condition. **J. Am. Med. Assoc**., 257:2782-7, 1987.

GOLDENBERG, D. L. An overview of psychologic studies in fibromyalgia. **J. Rheumatol.**, 16 (suppl19):12-14, 1989a.

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

GOLDENBERG, D.L.; FELSON, D.T.; DINERMAN, H.A. A randomized controlled trial and of amitriptyline and naproxen in the treatment of patientes with fibromyalgia. **Arthritis Rheum**., 29:1371-7, 1986.

GOLDENBERG, D.L.; SIMMS, R.W.; GEIGER, A.; KOMAROFF, A.L. High frequency of fibromyalgia in patients with chronic fatigue seen in primaty care practice. **Arthritis Rheum**., 33:381-7, 1990.

GOLDMAN, J.A. Hypermobility and deconditioning: Important link to fibromyalgia/fibrositis. **South Med. J**.; 84:1192-6, 1991.

GOODMAN, J.E. & MC GRATH, P.J. The epidemiology of pain in children and adolescents: a review. **Pain**, 46:247-64, 1991.

GOWERS, W. R. A lecture on lumbago. Its lessons and analogues. **Br. Med. J.**, 1:117-21, 1904.

HARTZ, A. & KIRCHDOERFER, E. Undetected fibrositis in primary care practice. **J. Fam. Pract**., 25:365-9, 1987.

HAURI, P. & HAWKINS, D.R. Alpha delta sleep. Electroencephalogr. **Clin. Neurophysiol**., 4:233-7, 1973.

HENCH, P.K. Nonarticular rheumatism, Twenty-second rheumatism review: of the American and English literature for the years 1973 and 1974. **Arthritis Rheum.**, 19 (suppl.):1081-9, 1976.

HOLMES, G.; KAPLAN, J.E.; GANTZ, N.M.; KOMAROFF, A.R.; SCHOENBERG, L.B.; STRAUS, S.E.; JONES, J.F.; DUBOIS, R.E.; CUNNINGHAM-RUNDLES, C.; PAHWA, S. Chronic fatique syndrome: a working case definition. **Ann. Int. Med**., 108: 387-9, 1988.

HORNE, J. A. & SHACKELL, B.S. Alpha-like EEG activity in non REM sleep and the fibromyalgia (fibrositis) syndrome. Electroencephalogr. **Clin. Neurophisiol**., 79:271-6, 1991.

HUDSON, J.I. & POPE Jr, H.G. Fibromyalgia and pshychopathology: Is fibromyalgia a form of "affective spectrum disorder?" **J. Rheumatol**., 19(suppl.):15-22, 1989.

HUSSEIN, A. The significance of extrarticular manifestation for the diferential diagnosis of musculoskeletal diseases in children. **Z. Rheumatol**., 49:125-33, 1990.

INADA, T. **Vasos Maravilhosos e Cronoacupuntura**. São Paulo: Roca, 2000.

JACOBSEN, S.; JENSEN, L.T.; FOLDAGER, M.; DANNESKIOLD-SAMSOE, B. Primary fibromyalgia: Clinical parameters in relation to serum procollagem type III aminoterminal peptide. Br. **J. Rheumatol**., 29:174-7, 1990.

JACOBSEN, S.; WILDSCHIODTZ, G.; DANNESKIOLD-SAMSOE, B. Isokinetic and isometric muscle strenght combined with transcutaneous electrical muscle stimulation in primary fibromyalgia syndrome. **J. Rheumatol**., 18:1390-3, 1991.

JACOBSSON, L.; LINDGARDE, F.; MANTHORPE, R. The commonest rheumatic complaints of over six weeks duration in a defined Swedish population. Scand. **J. Rheumatol**., 18:353-60, 1989.

JONES, B.E. The sleep-wake cycle: Basic mechanisms. **J. Rheumatol**., 16:49-51, 1989.

KAMAROFF, A.L. & BUCHWALD, D. Symptoms and signs of chronic fatigue syndrome. **Rev. Infect. Dis**., 13 (suppl):12-9, 1991.

KELLY, M. The nature of fibrositis. **Ann. Rheum. Dis**., 5:69-77, 1946.

KENNEDY, J.L; GOTTDANKER, R.M; ARMINGSTON, J.C; GRAY, F.E The kappa rhythm and problem solving behavioral. Electroenceph. **Clin. Neurophysiol.**, 1: 516-27, 1949.

KRAFT, G.H.; JOHNSON, E.W.; LABAN, M.M. The fibrositis syndrome. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, 49:155-61, 1968.

LARIO, B.A; TERAN, J; ALONSO, J.L; ALEGRE, J; ARROYO, I; VIEJO, J.L. Lack of association between fibromyalgia and sleep apnea syndrome. **Ann Rheumatic Dis**., 51: 108-11, 1992.

LEVENTHAL, L; FREUNDLICH, B; LEWIS J. Controlled study of alpha-NREM in patients with fibromyalgia. **Arthritis Rheum**., 35(suppl): S113, 1992.

LEVENTHAL, L..J.; NAIDES, S.J.; FREUNDLICH, B. Fibromyalgia and parvovirus infection. **Arthritis Rheum**., 34: 1319-24, 1991.

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**., 14:1022-5, 1987.

LUND, N.; BENGTSSON, A.; THORBORG, P. Muscle tissue oxygen pressure in primary fibromyalgia. Scand. **J. Rheumatol**., 15:165-73, 1986.

MAHOWALD, M.W.; MAHOWALD, M.L..; BUNDIE., S.R.; YTTERBERG, S.R Sleep fragmentation in rheumatoid arthritis. **J . Rheumatol**., 10:373-9, 1983.

MANU P, ABELES M, MATTHEWS D.A, LANE T.J, WATSON R.K CASTRIOTTA R.J Fibromyalgia and alpha-delta sleep in chronic fatigue syndrome. **Arthritis Rheum**., 35 (suppl): S161, 1992.

MALLESON, P.N.; AL-MATAR, M.; PETTY, R.E. Idiopathic musculoskeletal pain syndromes in children. **J. Rheumatol**., 19:1786-9, 1992.

MARTINEZ, J.E.; ATRA, E.; FERRAZ, M.B.; SILVA, P.S.B. Fibromialgia: aspectos clínicos socioeconômicos. **Rev. Bras. Reumatol**., 32:225-30, 1992.

McCAIN, G. A. & TILBE, K, S. Diurnal hormone variation in fibromyalgia syndrome: A comparison with rheumatoid arthritis. **J. Rheumatol**., (Suppl. 19):154-7, 1989.

MC CARTHY, D. J.; GATTER, R.A.; STEELE, A.D. A twenty-pound dolorimeter for quantification of articular tenderness. **Arthritis Rheum**., 11:696-8, 1968.

MOLDOFSKY, H. Nonrestorative sleep and symptoms after a febrile illness in patients with fibrositis and chronic fatigue syndromes. **J. Rheumatol**., 16:150-3, 1989.

MOLDOFSKY, H.; LUE, F.A.; SASKIN, P. Sleep and morning pain in primary osteoarthritis. **J. Rheumatol**., 14:124- 8, 1987.

MOLDOFSKY, H.; SASKIN, P.; LUE, F.A. Sleep and symptoms in fibrositis syndrome after a febrile illness. **J. Rheumatol**., 15:1701-4, 1988.

MOLDOFSKY, H. & SCARISBRICK, P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by seletive sleep stage deprivation. **Psychosom. Med.**, 38:35-44, 1976.

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**., 37:341-51, 1975.

MOLDOFSKY, H.; TULLIS, C.; LUE, F.A.; QUANCE, G.; DAVIDSON, J. Sleep related myoclonus in rheumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome) and in excessive daytime somnolence. **Psychosom. Med**., 46:145-51, 1984.

MOLDOFSKY, H. & WARSH, J.J. Plasma tryptophan and musculoskeletal pain in nonarticular rheumatism ("fibrositis syndrome"). **Pain**, 5:65-72, 1978.

MOLONY, R. R.; MACPEEK, D.M.; SCHIFFMAN, P.L.; FRANK, M.; NEUBAUER, J.A.; SCWARTZBERG, M.; SEIBOLD, J.R. Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome. **J. Rheumatol**., 13:797-800, 1986.

MORGANE, P.J. Serotonin twenty-five years later: Monoamine theories of sleep. **Psychopharmacol. Bull**., 17:13-7, 1981.

MORLEY, J.E.; KAY, N.E.; SALOMON, G.F. Neuropeptides. Conductors of the immune orchestra. **Life Sci**., 41:527-44, 1987.

MULLER, W. The fibrositis syndrome: diagnosis, differential diagnosis and pathogenesis. **Scand. J. Rheumatol**., 65:40-53, 1987.

NERY, S. A.C. **Medicina Física e reabilitação – arte 2**. São Paulo: Rev editora, 1999.

NIELSEN, K.D; DREWES, A.M; JENMSEN, P; ANDREASEN, A. Quantitative analysis of alpha-delta intrusion of deep NREM sleep in fibromyalgia. **J. Sleep Res**., 1 (suppl 1): 160, 1992.

PAULA, A.P. **Análise do Comportamento do Eixo Hipotálamo – Hipófise – gonadal em Mulheres com Fibromialgia durante o sono.** Dissertação (Doutorado), Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 1999.

PELLEGRINO, M.J.; WAYLONIS, G.W.; SOMMER, A. Familial occurrence of primary fibromyalgia. **Arch. Phys. Med. Rehabil**., 70:61-3, 1989.

QUIMBY, L.G.; BLOCK, S. R.; GRATWICK, G. M. Fibromyalgia: generalized pain intolerance and manifold symptom reporting. **J. Rheumatol**., 15:1264-70, 1988.

RASMUSSEN, J.O.; SMIDTH, M.; HANSEN, T.M. Examination of tender points in soft tissue. Palpation versus pressure algometer. **Ugeskr. Laeg**., 152:1522-6, 1990.

RECHTSCHAFFEN, A. & KALES, A. **A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stagues of human subjects.** Washington, D.C., Public Health Service, 1968. 62p.

REYNOLDS, M.D. The development of the concept of fibrositis. **J. Hist. Med. Allied.** Sci., 38:5-35, 1983.

ROSEMBERG, A.M. Analysis of a pediatric rheumatologic clinic population. **J. Rheumatol**., 17: 827-30, 1990.

ROSS, J. **Sistemas de Órgãos e Vísceras da Medicina Tradicional Chinesa**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1994.

RUSSELL, I.J. Neurohormonal aspects of fibromyalgia syndrome. **Rheum. Dis. Clin. North Am**., 15:149- 68, 1989.

RUSSEL, I.J.; MICHALEK, J.E.; VIPRAIO, G.A.; FLETCHER, E.M.; JAVORS, M.A.; BOWDEN, C.A. Platelet 3H-imipraine uptake receptor density and serum serotonin levels in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. **J. Rheumatol**., 19:104-9, 1992.
RUSSELL, I.J.; MICHALEK, J.E.; VIPRAIO, G.A.; FLECHTER, E.M.; WALL, K. Serum amino acids in fibrosits/fibromyalgia syndrome. **J. Rheumatol**., (Suppl. 19):158-63, 1989.

SAMPAIO, G.C. Avaliação clínica da qualidade do sono em 92 pacientes com fibromialgia. **Rev. Bras. Reumatol**., 31:10-2, 1991.

SCHEULER, W; RAPPELSBERGER, P; SCHMARTZ, F; PASTELAK-PRICE; C, PETCHE, H; KUBICKI, S Periodicity analysis of sleep EEG in the second and minute ranges - examples of applicationin different alpha activities in sleep. Electroencephalogr. **Clin. Neurophysiol**., 76: 222-34, 1990.

SCUDSS, R.A.; ROLLMAN, G.B.; HARTH, M . McCAIN, G.A. Pain perception and personality measures as discriminators in the classification of fibrositis. **J. Rheumatol.**, 14:563-9, 1987.

SEDA, H. Reumatismo. Conceito - história - nomenclatura - classificação - epidemiologia. In: SEDA, H. - **Reumatologia**. 2.ed. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1982. p.3-24.

SEWITCH, D.E; WEITZMAN, E.D; CZEISLER, C.A; TRENCHER, B Alpha frequency waves (kappa rhythm) during stages 3-4 sleep in normal man. **Sleep Res.** 7: 47, 1978 .

SIGAL, L.H. Sumary of the first 100 patients seen at a Lyme disease referral center. **Am. J. Med**., 88:577-81, 1990.

SIMMS, R.W. & GOLDENBERG, D.L. Symptoms mimicking neurologic disorders in fibromyalgia syndrome. **J. Rheumatol**., 15:1231-71, 1988.

SIMMS, R.W; GUNDERMAN, J; HOWARD, F; GOLDENBERG, D.L. The alpha-delta sleep anomaly in fibromyalgia. **Arthritis Rheum**., 31(suppl): S100, 1988.

SIMONS, D.G. Myofascial pain syndromes: where are we? Where are we going? **Arch. Phys. Med. Rehabil**., 69:207-12, 1988.

SLOCUMB,C.H. Fibrositis. **Clinics**, 2:169-78, 1943.

SMYTHE, H.A.; BUSKILA, D.; GLADMAN, D.D. Performance of scored palpation, a point count, and dolorimetry in assessing unsuspected nonarticular tenderness. **J. Rheumatol**., 20:352-7, 1993.

SMYTHE, H.A.; GLADMAN,.A.; DAGENAIS, P.; KRAISHI, M.; BLAKE, R.Relation between fibrositic and control site tenderness; effects of dolorimetes scale lenght and footplate size. **J. Rheumatol**., 19:284-9, 1992.

SMYTHE, H.A. & MOLDOFSKY,.H. Two contributions to understanding the "fibrositis" syndrome. **Bull. Rheum. Dis**., 28:928-31, 1977.

STOCKMAN, R. The causes, pathology and treatment of chronic rheumatism. **Edinb. Med. J**., 15:107-16; 223-35, 1904.

TRAVELL, J.G. & SIMONS, D.G. **Myofascial pain and dysfunction**: the trigger point manual. Baltimore, Willians & Wilkins, 1983. 713p.

VAEROY, H.; HELLE, R.; TERENIS, L. Elevated CSF levels of substance P. and high incidence of Raynaud's phenomenon in patientes ih fibromyalgia: new features for diagnosis. **Pain**, 32:21-6, 1988.

WARE, J.C; RUSSEL, J; CAMPOS E. Alpha intrusions into the sleep of depressed and fibromyalgia syndrome (fibrositis) patients. **Sleep Res**., 15: 210, 1986.

WAYLONIS, G.W. & HECK, W. Fibromyalgia syndrome. New associations. **Am. J. Phys. Med. Rehabil**., 71:343-8, 1992.

WEN, T. **Acupuntura Clássica Chinesa**. 2 ed. São Paulo: Cultrix, 1995.

WHELTON, C.L.; SASKIN, P.; SALIT, I.; MOLDOFSKY, H. Postviral fatigue syndrome and sleep. **Sleep Res**., 17:307-9, 1988.

WOLFE, F. The clinical syndrome of fibrositis. **Am. J. Med**., 81(suppl. 3A):7-14, 1986.

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.; HAWLEY, D.J.; CATHEY, M.A.; CARO, X.; RUSSELL, I.J. Fibrositis: symptom frequency and criteria for diagnosis: an evaluation of 291 rheumatic disease patientes and 58 normal individuals. **J. Rheumatol**., 12:1159-63, 1985.

WOLFE, F.; SIMONS, D.G.; FRICTON, J.; BENNETT, R.M.; GOLDENBERG, D.L.; GERWIN, R.; HATHAWAY, D.,; MCCAIN, G.A.; RUSSELL, I.J.; SANDERS, H.O. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: A preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia myofascial pain syndrome and no disease**.** **J. Rheumatol**., 19:944-51, 1992.

WOLFE, F.; SMYTHE,H.A.; YUNUS, M.B.; BENNETT, R.M.; BOMBARDIER, C.; GOLDENBERG,D.L.; TUGWELL, P.; CAMPBELL, S.M.; ABELES, M.; CLARK, P.; FAM, A.G.; FARBER, S.J.; FIECHTNER,.J. J; FRANKLIN, C.M.; GATTER,R.A.; HAMATY,D.; LESSARD,J.; LICHTBROUN, A.S.; MASI, A.T.; MCCAIN, G.A.; REYNOLDS, W.J.; ROMANO,T.J.; RUSSELL,.I.J.; SHEON,.R.P. The American Colllege of Rheumatology 1990 - Criteria for the classification of fibromyalgia - Report of the Multicenter Criteria Comittee. **Arthritis Rheum**., 33:160-72, 1990.

YAMAMURA, I. **Acupuntura - Um texto compreensível**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1993a.

YAMAMURA, I. A. **Arte de Inserir – Acupuntura Tradicional**. São Paulo: Roca, 1993b.

YAMAMURA, I. **Manual de Medicina Chinesa – Acupuntura**. São Paulo: Roca, 1994.

YUNUS, M.B. Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum syndrome. **Baillière's Clinical Rheumatology** 8:811-837, 1994.

YUNUS, M.B.; AHEES, T.A.; ALDAG, J.C.; MASI, A.T. Relationship of clinical features with psychological status in primaty fibromyalgia. **Arthritis Rheum**., 34:15-21, 1991.

YUNUS, M.B.; DAILEY, J.W.; ALDAG, J.C.; MASI, A.T.; JOBE, P.C. Plasma tryptophan and other amino acids in primary fibromyalgia: a controlled study. **J. Rheumatol**., 19:90-4, 1992a.

YUNUS, M.B. & KALYAN-RAMAN, U.P. Muscle biopsy findings in primary fibromyalgia and other forms of nonarticular rheumatism. **Rheum. Dis. Clin. North Am**., 15:115-34, 1989.

YUNUS, M.B. & MASI, A.T. Juvenile primary fibromyalgia syndrome. A clinical study of thirty three patients and matched normal controls. **Arthritis Rheum**., 28:138-45, 1985.

YUNUS, M.B.; MASI, A.T.; ALDAG, J.C. Preliminary criteria for primary fibromyalgia syndrome (PFS): multivariate analysis of a consecutive series of PFS, other pain patientes, and normal subjects. **Clin. Exp. Rheumatol**., 7:63-9, 1989.

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

YUNUS, M.B; RAWLINGS, K.K & KHAN, M.A. A study of multicase families with fibromyalgia with HLA typing. **Arthritis Rheum**., 35: S285, 1992.

ZIDAR, J; BÄCKMAN, E; BENGTSSON, A; HENRIKSSON, K.G. Quantitative EMG and muscle tension in painful muscles in fibromyalgia. **Pain** 40: 249-254, 1990.