

Fibromialgia reumática: aspectos psiquiátricos

S. Sarró Álvarez

Centro de Salud Mental. Martí i Julià. Sta. Coloma de Gramanet. Barcelona.

Psychiatric view of fibromyalgia

Resumen

La fibromialgia reumática, también llamada fibrositis o dolor miofascial, es un síndrome clínico de presentación frecuente cuyo diagnóstico, apoyado en el examen físico, a menudo se retrasa por su inespecificidad, por la práctica de diversas pruebas complementarias para descartar otras entidades o por su solapamiento con trastornos psiquiátricos. El psiquiatra se ve con frecuencia implicado en su tratamiento. Su correcto reconocimiento, además de evitar el desgaste psicológico de paciente y médico, prevenir a menudo el desarrollo de una depresión y el gasto de recursos sanitarios, permite iniciar un plan adecuado de tratamiento con posibilidades de mejoría según la sintomatología prevalente. La finalidad de este artículo es renovar el conocimiento de la fibromialgia reumática en profundidad, especialmente en su vertiente psiquiátrica, y contribuir así a su mejor identificación y manejo tanto por los médicos generalistas como por los psiquiatras.

Palabras clave: fibromialgia reumática, dolor crónico, diagnóstico, etiopatogenia, tratamiento, calidad de vida.

Summary

Rheumatic fibromyalgia, also known as fibrositis or myofascial pain, is a common syndrome whose diagnoses, founded mainly on physical examination, usually delays due to symptom unspecificity, amount of complementary tests requested and intercourse with psychiatric disorders. Psychiatrists and psychologists get often involved in fibromyalgia treatment. Its proper knowledge prevents not only physicians and patients' psychological discourage but also development of depression and mental health expenses, as well as allows designing a treatment plan according to the main symptoms which may offer improvement chances to fibromyalgia patients. This article intends to offer an up-to-date and complete information about this entity, focused on psychiatric aspects, to better identify and manage such a puzzling disease.

Key words: fibromyalgia, chronic pain, diagnoses, etiopatogenics, treatment, quality of life.

EPIDEMIOLOGÍA

Según algunos estudios la prevalencia de la fibromialgia reumática (FR) se sitúa alrededor del 6% de la población general adulta que acude al médico generalista, llegando hasta el 15% de consultas reumatológicas, y también cerca del 6% de población pediátrica.

Se presenta especialmente en el sexo femenino. Puede iniciarse a cualquier edad, aunque es más frecuente entre los 20 y los 40 años, y no es rara la relación temporal con algún tipo de traumatismo. Es causa importante de invalidez y pensiones.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Cuando un paciente aqueja dolor generalizado y persistente sin signos de inflamación articular, refiriendo ri-

gidez matinal y debilidad, a pesar de haber dormido, hemos de pensar que puede tratarse de una fibromialgia.

La FR es la causa más común de dolor muscular crónico generalizado, clasificándose dentro de los reumatismos no articulares¹. Para su diagnóstico (criterios del colegio americano de Reumatología, 1990) se requiere la existencia de dolor muscular generalizado, de más de tres meses de evolución y con un mínimo de 11 puntos específicos dolorosos a la palpación digital. Estos puntos son frecuentemente desconocidos para el enfermo y están localizados principalmente en zonas de unión músculo-tendinosa de cintura escapular y pelviana, codos y rodillas (*tender points* o puntos «gatillo»). Su localización no suele variar con el tiempo, manteniéndose como zonas de mayor sensibilidad. En los niños parece existir un menor número de estos puntos y se han sugerido criterios adaptados². Junto al padecimiento muscular puede haber articulaciones dolorosas, aunque sin los signos inflamatorios

característicos de los procesos artríticos. Suele aparecer rigidez asociada, especialmente patente por la mañana, fatiga y debilidad importantes, que limitan las actividades. Es frecuente, aunque inespecífico, que el paciente presente dermatografismo positivo durante la exploración. El sueño es habitualmente descrito como no reparador, superficial y fragmentado. A menudo el ánimo está resentido y se observan síntomas de ansiedad o depresión, a los que el sueño alterado podría también corresponder. No existe un acuerdo acerca del carácter primario o secundario de tales trastornos en la FR, como veremos más adelante, si bien como cualquier otra causa de dolor crónico y limitación subsiguiente de las capacidades previas puede conllevarlos antes o después. En los niños con FR y otros tipos de dolor generalizado se detectan con más frecuencia problemas de comportamiento y agresividad, que podrían ser parte del espectro clínico de la depresión en estas edades, donde la irritabilidad frecuentemente sustituye a la tristeza³. Los pacientes pueden también quejarse de cefalea, vértigo, acúfenos, parestesias en brazos o piernas, cambios en el ritmo intestinal (no es raro el colon irritable, con alternancia de diarrea y estreñimiento), dismenorrea o vejiga irritable. El ejercicio y esfuerzos, el frío (frente al que a veces aparece fenómeno de Raynaud) y los cambios climáticos, la luz o los ambientes ruidosos, el estrés psíquico y determinadas posturas pueden exacerbar los síntomas, que siguen normalmente ritmo circadiano con empeoramiento matinal y progresiva mejoría al avanzar el día. El reposo, motivado por la fatigabilidad y rigidez musculares, no suele aliviar los dolores, empeorándolos en la mayoría de afectados si es muy prolongado. En los niños es más común que en los adultos el trastorno del sueño². Las exploraciones complementarias (analítica, radiología, etc.) son sistemáticamente normales o inespecíficas. Se debe, por tanto, realizar una analítica general básica que incluya además calcemia, hormonas tiroideas, creatinfosfoquinasa (CPK), factor reumatoide y anticuerpos antinucleares –o de otro tipo si se sospecha algún tipo concreto de proceso reumático–, para descartar otras patologías y establecer un correcto diagnóstico; algunos autores recomiendan añadir un estudio radiográfico simple⁴. Queremos insistir en la importancia que encierra la práctica de tales exámenes antes de proceder al diagnóstico, tanto por su fácil ejecución como por las implicaciones que conlleva para el afectado el dictamen de una enfermedad crónica sin tratamiento curativo específico como es la FR. Por otra parte, el cumplimiento de los criterios citados y la normalidad de estas pruebas es suficiente para establecer el diagnóstico, y el médico debe ser consciente de ello a la hora de considerar otras exploraciones complementarias, que deberían en todo caso solicitarse de forma dirigida para descartar patologías concretas en casos individualizados.

ETIOPATOGENIA

Diversos factores han sido implicados en la génesis de la FR, sin que por ahora se haya identificado una etiología concreta.

El hecho de que en algunos pacientes el cuadro se confunda y a veces se asocie con el síndrome de astenia crónica, relacionado con el virus de Epstein-Barr, y que en casos aislados se recoja como antecedente la vacunación anti-rubeólica, efectuada con virus atenuados, ha llevado a sospechar un proceso vírico, no confirmado por el momento⁵.

El hallazgo positivo de antecedentes familiares, que ocurre aproximadamente en un 25% de casos, se da especialmente entre las madres y suele corresponder a FR, depresión o alcoholismo, circunstancia que apunta a un posible componente hereditario, entendido bien como predisposición genética, bien como vulnerabilidad psicológica^{6,7}.

En un 30% de pacientes resulta positiva la detección de anticuerpos antinucleares, y algunos estudios han descubierto alteraciones inmunes centradas en una hipofunción de los linfocitos T. Todo ello sugiere una respuesta auto-inmune, aunque típicamente las muestras histológicas carecen del infiltrado inflamatorio que sería de esperar en los tejidos dolorosos⁸.

Asimismo se ha prestado atención a los cambios hormonales en la FR, dada la existencia de empeoramiento durante el periodo premenstrual, el embarazo y puerperio⁹. Griep et al sugieren una relativa insuficiencia adrenal con secreción aumentada de corticotropina (ACTH) y hormona del crecimiento (GH), pero respuesta conservada de cortisol. La somatomedina C, dependiente de la GH, se halla disminuida. Todo ello podría estar en relación con el trastorno del sueño, pues durante el mismo aumenta de modo fisiológico la secreción de GH, con pico en la fase 4 o sueño profundo^{10,11}.

Otros autores consideran que la base de la FR reside en una alteración de la modulación del dolor, que podría corresponder a un desbalance serotoninérgico a nivel cerebral. Moldofsky et al han estudiado esta relación, observando que en estos enfermos la intensidad dolorosa se relaciona inversamente con los niveles en sangre de triptófano, aminoácido precursor de la serotonina. Esta amina biógena intervendría en la modulación del dolor (por medio de las endorfinas), del estado de ánimo y del sueño profundo (con ondas lentas δ)¹. También podría existir una disfunción del sistema nervioso vegetativo; en este sentido en los pacientes con FR se ha detectado un menor aumento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio respecto a individuos sanos¹².

El patrón de sueño en la FR ha sido ampliamente estudiado¹³⁻¹⁵. El sueño superficial e interrumpido que aquejan los pacientes se explica por la intrusión de ondas rápidas α en la fase 4 de ondas típicamente δ , lentas (sueño no-REM profundo); se ha descrito también un aumento en la latencia del sueño, y una menor duración de la fase REM. Además, en los niños se ha hallado incrementado el sueño δ , que se relaciona con una disminución del umbral doloroso. En los adultos estas fases lentas están reducidas, con lo cual se produce un aumento relativo de las fases α , donde la sensibilidad dolorosa estaría incrementada, con el mismo resultado. Estos hechos podrían correlacionarse con las investigaciones de Siegel

et al, que encuentran un menor número de puntos dolorosos en la FR infantil². Este patrón α -noREM no es exclusivo de la FR, ni se observa en todos los casos, pero sí es característico cuando aparece, y para algunos autores constituye la auténtica base de la enfermedad. No está relacionado con la gravedad clínica ni con la respuesta a los antidepresivos (aunque algunos estudios contradicen este aspecto)¹⁶. Para otros el dolor y estrés provocarían el mantenimiento del ritmo α (propio de situaciones de activación cerebral), y el trastorno del sueño sería así secundario. Experimentando con voluntarios sanos, la privación del sueño no-REM reproduce síntomas clínicos de FR.

Respecto a la frecuente asociación entre FR y patología psiquiátrica, principalmente aparecen entre los afectados depresión y trastornos de ansiedad, y en algún caso de personalidad (se relaciona con caracteres voluntariosos y amantes del orden, con tendencia al perfeccionismo y a una cierta rigidez). Se observa una mayor prevalencia de estos trastornos en pacientes con FR, aunque es motivo de controversia su auténtica naturaleza, es decir, si se trata de rasgos primarios inherentes a la enfermedad o de reacciones posteriores ante el dolor crónico, retraso diagnóstico y disminución funcional. No se han hallado hasta la fecha evidencias clínicas determinantes en uno u otro sentido. En cualquier caso, de nuevo surge la hipótesis de un desbalance serotoninérgico a nivel cerebral. Cuando se han practicado pruebas de supresión con dexametasona en adultos afectados de FR, sólo una pequeña parte resulta no-supresora como ocurriría típicamente en los casos de depresión endógena. En cualquier caso, la frecuente contradicción entre la percepción dolorosa del paciente y la limitación física por un lado, y la falta de hallazgos objetivos en sucesivas pruebas complementarias por otro, resulta frustrante para el afectado y favorece la instauración de un síndrome depresivo.

Finalmente se han identificado factores con relación al ambiente y vivencias de los pacientes; entre los afectados se ha detectado mayor prevalencia de maltratos durante la infancia, si bien no se ha podido establecer una relación directa con el abuso físico.

El antecedente de haber sufrido agresiones en la vida adulta muestra una mayor correlación. En este sentido se ha propuesto como hipótesis explicativa un proceso resultante de «victimización» y dis-habilidad generalizada que predispondría a la expresión de dolores corporales en lugar de malestar psicológico¹⁷, de modo similar a los cuadros conversivos. Sin embargo, analizando el funcionamiento familiar y estrategias de afrontamiento del dolor de los pacientes, no se han encontrado diferencias significativas respecto a los individuos sanos. El hecho bien establecido de la negativa influencia sobre la clínica del frío y cambios climáticos, estrés, ejercicio y esfuerzos, luz, ruido y cambios posturales apoya asimismo la carga ambiental.

En definitiva, la FR tiende a considerarse como un proceso multifactorial donde intervienen elementos biológicos, psicológicos y ambientales, cuyo fenómeno

central lo constituye una alteración en la modulación del dolor.

ASOCIACIONES Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las entidades con las que más frecuentemente se asocia la FR son el síndrome de fatiga crónica, la fiebre mediterránea familiar, el colon irritable y el hipotiroidismo. También se ha relacionado con el prolapso mitral, procesos reumáticos como condromalacia, bursitis o patología de la articulación temporo-mandibular, síndrome del túnel carpiano, síndrome seco de Sjögren, sinusitis, cefalea tensional (más comprensible a nuestro entender como un síntoma más dentro del espectro de cualquier síndrome de dolor muscular crónico), dismenorrea y síndrome premenstrual y trastornos del sueño, como apnea del sueño o síndrome de piernas inquietas¹⁸. Una de las más interesantes y prometedoras asociaciones se establece con la hiperlaxitud articular (*joint hypermobility syndrome*): un 30% de individuos con hiperlaxitud padecen FR¹⁹.

Respecto al diagnóstico diferencial, debe establecerse primeramente con otros procesos reumáticos como artritis reumatoide, lúpica o polimialgia. La existencia de signos inflamatorios en todas estas patologías suele facilitar su diferenciación. En el síndrome de astenia crónica predomina ésta sobre el dolor muscular, y se acompaña de signos catarrales y sensibilidad en zonas ganglionares. Como hemos indicado, ambas entidades pueden coexistir. La enfermedad de Lyme (borreliosis) suele afectar pares craneales, y la serología confirmará la detección de *Borrelia burgdorferi*. Más dificultades presenta la diferenciación con la distrofia neuromuscular o con miopatías enzimáticas como la enfermedad de McArdle, si bien en estas últimas suelen elevarse la CPK y mioglobina, y existir el antecedente de ejercicio físico intenso. Debe descartarse también la existencia de un trastorno tiroideo, paratiroideo o insuficiencia suprarrenal, una neoplasia oculta, procesos víricos (mononucleosis, VIH, hepatitis, etc.), enfermedad de Parkinson y, en definitiva, cualquier cuadro de etiología conocida que pueda explicar la sintomatología. En cuanto a los trastornos psiquiátricos ya hemos referido la controversia acerca de su carácter primario o reactivo: la mejor recomendación es evaluar cuidadosamente su existencia en cada caso mediante una anamnesis detallada y establecer lo más claramente posible su relación temporal con el dictamen de FR, prestando especial atención para establecer el correcto diagnóstico diferencial a los mecanismos de adaptación y rasgos de personalidad del paciente, especialmente antes de serle diagnosticada la FR; aunque pueda persistir la duda, en cualquier caso contaremos con una valiosa información para emprender el abordaje terapéutico y elaborar estrategias de afrontamiento. Es recomendable evitar excederse en la solicitud de pruebas complementarias a menos que se sospeche una entidad determinada en un caso concreto.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

La FR es un proceso crónico pero de carácter benigno, y es fundamental informar al paciente en este sentido. El conocimiento del diagnóstico concreto y una breve explicación sobre la enfermedad y medidas terapéuticas existentes suele facilitar su aceptación y evitar ansiedades innecesarias al paciente, a sus familiares y al médico, permitiendo además al primero iniciar el proceso de afrontamiento gradual que toda enfermedad de importancia conlleva. Se recomienda observar una serie de medidas generales que ayudan a aliviar y prevenir las exacerbaciones: práctica regular de ejercicio (aeróbico), masajes, descanso suficiente y regular, baños calientes y potenciación del contacto social y actividades vitales. El entrenamiento habitual en alguna técnica de relajación muscular también resulta de utilidad²⁰. A menudo los afectados deben modificar su actitud y hábitos de vida, replanteándose sus prioridades y aspiraciones vitales: los hábitos cotidianos deben adaptarse a la capacidad funcional. Las preferencias deportivas previas que resulten extenuantes pueden cambiarse a ejercicios más suaves; las tareas domésticas deberán a menudo reorganizarse priorizando las indispensables, dedicando si es preciso más tiempo a realizarlas y delegando si es posible en los familiares las que resulten más difíciles de llevar a cabo; en el entorno laboral es aconsejable intercalar breves períodos de descanso y cambiar de postura con cierta frecuencia para evitar la rigidez muscular. Es importante mantener una actitud mental flexible que permita amoldarse a las fluctuaciones clínicas, a veces diarias. En definitiva, el paciente con FR deberá reconsiderar la propia situación y adaptar las demandas a sus capacidades personales.

La actitud de afrontamiento es determinante, de ahí la importancia de evitar el retraso diagnóstico y proporcionar una correcta información básica sobre la enfermedad. Es de esperar una fase inicial de negación, pudiendo el afectado llegar al extenuamiento físico en un intento de mantener su funcionamiento previo y haciéndose el dolor muy intenso.

Es necesario educar al paciente de modo que pueda apreciar y aspirar no a un mayor rendimiento, sino a conseguir y mantener una adecuada calidad de vida: reconocer las potencialidades existentes y adaptarse a la nueva situación. En cuanto al tratamiento farmacológico, los miorrelajantes, anestésicos, analgésicos y antiinflamatorios están indicados especialmente en los períodos sintomáticos, aunque su eficacia es limitada según algunos autores. Los psicofármacos, en función de la existencia de síntomas ansiosos y/o depresivos, pueden asimismo reportar alivio al paciente afecto de FR: la mayoría de estudios coinciden en considerar que los agentes antidepresivos, que inhiben la recaptación de serotonina y otras aminoras aumentando su disponibilidad sináptica, mejoran la clínica y la calidad del sueño, si bien a largo plazo su eficacia es controvertida. Los más utilizados son la amitriptilina, a dosis de 10 a 75 mg/día, y la fluoxetina, 20 mg/día; Goldenberg et al han hallado que la asociación de ambos fármacos potencia los resultados²¹. Otros anti-

depresivos también ensayados, con efectos favorables en algunos estudios son la imipramina, nortriptilina, maprotilina, venlafaxina, dotiepina y dosulepina. La ciclobenzaprina, un miorrelajante central próximo en estructura y perfil a los tricíclicos, también parece ser de cierta utilidad, a dosis de 10 a 30 mg/día. El hidroxitriptófano también ha sido utilizado. El hecho de que los pacientes con FR respondan a dosis relativamente bajas de antidepresivos podría deberse a su efecto analgésico-almiomodulador más que a su acción sobre el estado de ánimo; de este modo actuarían sobre la base fisiopatológica del trastorno, la modulación del umbral doloroso. La adición de benzodiacepinas hipnóticas puede ser también beneficiosa, valorando sus efectos bien conocidos de tolerancia y dependencia en función de la duración del tratamiento. En este sentido, una opción prometedora pero todavía poco estudiada en este campo la ofrecen los nuevos fármacos anticomociales (gabapentina, topiramato, oxcarbacepina), pues parecen carecer de los citados problemas y ofrecer a la vez seguridad en su manejo. Faltan todavía estudios específicos a este respecto, y deberá valorarse el balance coste/beneficio. En cuanto al abordaje psicológico se emplean técnicas cognitivo-conductuales orientadas a promover el control del dolor por parte del enfermo, reinterpretándolo y desarrollando una serie de medidas diversivas y de autoapoyo de aplicación cotidiana²². Ha habido algunos intentos de tratamiento grupal integrado, con buenos resultados²³.

El pronóstico de la FR es, como se ha dicho, benigno, aunque se trata de un proceso crónico con etapas de exacerbación sintomatológica y otras de remisión. Los estudios prospectivos suelen concordar respecto a reconocimiento de algún grado de mejoría con el tratamiento. En un 10% a 25% de casos la clínica remite espontáneamente. La evolución parece ser más favorable en niños y adolescentes²⁴, probablemente porque su más temprano diagnóstico permite la instauración del soporte y tratamiento adecuados en etapas iniciales de la enfermedad.

En conclusión, la FR se presenta como un síndrome doloroso crónico que asocia a menudo sintomatología psiquiátrica, de etiología multifactorial y abordaje multidisciplinar. Su correcto diagnóstico, evitando dilaciones y acompañado de la información adecuada, la reconsideración y readaptación de las propias capacidades, hábitos de higiene vital y cuando sea preciso tratamiento sintomático específico, pueden mejorar la calidad de vida futura de los pacientes y aliviar el padecimiento de esta compleja entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Belmonte Serrano MA. Dolor musculoesquelético generalizado no articular. JANO 1990;38:1915-20 y 2829-32.
2. Siegel DM, Janeway D, Baum J. Fibromyalgia syndrome in children and adolescents: clinical features at

- presentation and status at follow-up. *Pediatrics* 1998; 101(3):377-82.
3. Mikkelsson M, Sourander A, Piha J, Salminen JJ. Psychiatric symptoms in preadolescents with musculoskeletal pain and fibromyalgia. *Pediatrics* 1997;100(2):220-7.
 4. Galgo Nafría A, Sánchez-Montero M, Cabrera Vélez R. Diagnóstico de la fibromialgia. *JANO* 2002;1422:63-6.
 5. Weibel RE, Benor DE. Chronic arthropathy and musculoskeletal symptoms associated with rubella vaccines. A review of 124 claims submitted to the National Vaccine Injury Compensation Program. *Arthritis Rheum* 1996;39(9):1529-34.
 6. Katz RS, Kravitz HM. Fibromyalgia, depression and alcoholism: a family history study. *J Rheumatol* 1996; 23(1):149-54.
 7. Buskila D, Neumann L, Hazanov I, Carmi R. Familial aggregation in the fibromyalgia syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 1996;26(3):605-11.
 8. Smart PA, Waylonis GW, Hackshaw KV. Immunologic profile of patients with fibromyalgia. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76(3):231-4.
 9. Ostensen M, Rugelsjoen A, Wigters SH. The effect of reproductive events and alterations of sex hormone levels on the symptoms of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1997;26(5):355-60.
 10. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1993; 20(3):418-21.
 11. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER. Pituitary release of growth hormone and prolactin in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1994;21(11): 2125-30.
 12. Van Denderen JC, Boersma JW, Zeinstra P, Hollander AP, van Neerbos BR. Physiological effects of exhaustive physical exercise in primary fibromyalgia syndrome (PFS): is PFS a disorder of neuroendocrine reactivity? *Scand J Rheumatol* 1992;21(1):35-7.
 13. Moldofsky H, Lue FA. The relationship of alpha and delta EEG frequencies to pain and mood in «fibrositis» patients treated with chlorpromazine and L-tryptophan. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980;50: 71-80.
 14. Roizenblatt S, Tufik S, Goldenberg J, Pinto LR, Hilario ME, Feldman D. Juvenile fibromyalgia: clinical and polysomnographic aspects. *J Rheumatol* 1997;24(3): 579-85.
 15. Manu P, Lane TJ, Matthews DA, Castriotta RJ, Watson RK, Abeles M. Alpha-delta sleep in patients with a chief complaint of chronic fatigue. *South Med J* 1994;87(4):465-70.
 16. Carrete S, Oakson G, Guimont C, Steriade M. Sleep electroencephalography and the clinical response to amitriptyline in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1995;38:1211-7.
 17. Walker EA, Keegan D, Gardner G, Sullivan M, Bernstein D, Katon WJ. Psychosocial factors in fibromyalgia compared with rheumatoid arthritis: II. Sexual, physical and emotional abuse and neglect. *Psychosomatic Medicine* 1997;59(6):572-7.
 18. Waylonis GW, Heck W. Fibromyalgia syndrome. New associations. *Am J Phys Med Rehabil* 1992;71(6): 343-8.
 19. Acasuso Diaz M, Collantes Estevez E. Joint hypermobility in patients with fibromyalgia syndrome. *Arthritis Care Res* 1998;11(1):39-42.
 20. Henriksson CM. Living with continuous muscular pain – patient perspectives. Part II: Strategies for daily life. *Scand J Caring Sci* 1995;9:77-86.
 21. Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, Ruthazer R, Schmidt C. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1996;39(11): 1852-9.
 22. White KP, Nielson WR. Cognitive behavioral treatment of fibromyalgia syndrome: a follow-up assessment. *J Rheumatol* 1995;22(4):717-21.
 23. Bennett RM, Burckhardt CS, Clark ShR, O'Reilly CA, Wiens AN, Campbell SM. Group treatment of fibromyalgia: a 6 month outpatient program. *J Rheumatol* 1996;23(3):521-8.
 24. Granges G, Zilko P, Littlejohn GO. Fibromyalgia syndrome: assessment of the severity of the condition 2 years after diagnosis. *J Rheumatol* 1994;21(3):523-9.