



Dissertação – Artigo de Revisão Bibliográfica

Mestrado integrado em Medicina

Tensão Miálgica

Carlos Dinis Gomes Sarmiento Cruz Morim

Orientador:

Prof^ª Doutora Maria João Novais de Sousa Andrade

Porto, 2015

Dissertação - Artigo de Revisão Bibliográfica

Mestrado Integrado em Medicina

TENSÃO MIÁLGICA

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre em Medicina submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto.

Autor: Carlos Dinis Gomes Sarmento Cruz Morim

Categoria: Aluno do 6º ano profissionalizante do Mestrado Integrado em Medicina, nº 200901300

Orientador: Profª Doutora Maria João Novais de Sousa Andrade

Categoria: Professor Associado Convidado

Afiliação: Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto

Agradecimentos

Todas, seriam poucas as palavras que eu pudesse escrever para expressar a minha gratidão àqueles que tornaram possível o meu percurso até aqui. A todos, o meu mais sincero Obrigado.

À Prof^a Doutora Maria João Andrade, pela prontidão e amabilidade com que aceitou a tutoria da minha dissertação; pelo interesse e disponibilidade com que me orientou e pela maneira como despertou a minha atenção para esta área.

À minha família pelo apoio incondicional durante estes 6 anos. À minha Mãe, que esteve presente todos os dias da minha vida, lado a lado, comigo; que me ensinou a olhar o mundo de uma forma crítica; que me guiou quando eu precisei; que me alertou para o que estaria para vir e que festejou, comigo, todas as nossas vitórias. Ao meu Pai, pelo esforço despendido ao longo destes 6 anos, por ter possibilitado uma das experiências mais incríveis da minha vida e pelas infinitas noites de sono encurtadas para meu conforto. Ao meu Irmão, por tudo aquilo que ele é, pelo companheirismo e lealdade incomparáveis.

A todos os meus Amigos, aos quais devo grande parte da minha felicidade, por sempre estarem por perto, mesmo quando estive mais longe; por permitirem que eu seja um pouco de cada um deles.

Por fim, mas não menos considerável, ao meu antigo professor e atual Amigo, Luís Veríssimo, pelas palavras proferidas antes do início de toda esta jornada, que eu nunca esquecerei, que relembro e que me dão força para ultrapassar qualquer obstáculo, por muito intransponível que se apresente.

Índice

Índice.....	4
Resumo.....	5
Abstract	7
Introdução	8
O Músculo Esquelético	8
Anatomia fisiológica do Músculo Esquelético	8
Mecanismo Geral da Contração Muscular	9
Mecanismo Molecular da contração muscular	10
Energia para a Contração Muscular	10
Características gerais da Contração Muscular	11
Fibras musculares Rápidas e Lentas.....	12
Mecânica da Contração do Músculo Esquelético	12
Remodelagem do Músculo na acomodação à função	14
Tensão Miálgica	15
Factos históricos	15
Epidemiologia	16
Definição e Aspetos Clínicos.....	17
Etiologia.....	21
Mecanismos Fisiopatológicos	21
Dor referida e pontos-gatilho	26
Fatores perpetuantes dos Pontos-gatilho	27
Diagnóstico	32
Diagnósticos Diferenciais	35
Tratamento.....	38
Conclusão	46
Bibliografia	48

Resumo

A tensão miálgica (TM) é uma disfunção neuromuscular regional caracterizada pela presença de locais sensíveis em bandas musculares contraturadas/tensas que produzem dor localizada e/ou referida em áreas distantes ou adjacentes. Estes locais são designados, consoante a área onde produzem dor, por “*trigger points*” [pontos-gatilho; (PGs)] quando desencadeiam uma dor tipicamente irradiada e os “*tender points*” [pontos dolorosos; (PDs)] causadores de uma dor localizada a uma área restrita [1]. Ambas as entidades correspondem a pontos hiper-irritáveis, na musculatura esquelética, que tipicamente se associam a nódulos palpáveis sensíveis, reação muscular contrátil localizada, reprodução da dor com a digito-pressão, pseudo-hipotonia e fraqueza da musculatura envolvida e diminuição da amplitude das fibras musculares [1]. A etiologia destes pontos é múltipla e vai desde a sobrecarga aguda/crónica [2,3] da cadeia muscular, radiculopatia [4-6], doença visceral, défices nutricionais, processos inflamatórios articulares, trauma por impacto direto, fadiga por sobrecarga e movimentos viciosos [1] ou até mesmo serem ativados, indiretamente, por outro “trigger-point” [7].

A tensão miálgica pode atingir qualquer faixa etária, bem como qualquer grupo muscular sendo, porém, mais comum a partir da terceira década de vida envolvendo, maioritariamente, a musculatura axial: região cervical, cintura escapular e lombar [8]. O diagnóstico da tensão miálgica é puramente clínico e passa pela palpação das diferentes cadeias musculares com identificação dos *tender points* (pontos dolorosos) e dos pontos-gatilho [7,9-11].

A TM, quando não diagnosticada e tratada atempadamente, torna-se crónica e verdadeiramente incapacitante, comprometendo significativamente a qualidade de vida dos pacientes [7]. Um estudo realizado nos EUA, reconhece a TM como sendo a causa etiológica de dor em 85% das consultas de num centro de dor [12]. É, também, uma das causas comuns, responsável pelo afastamento de trabalhadores das suas atividades laborais [7] e constitui um desafio terapêutico importante dada a ineficácia dos medicamentos convencionalmente utilizados. O tratamento deste síndrome baseia-se na desativação dos *tender e trigger-points* miofasciais e utiliza técnicas invasivas e não invasivas.

Num Portugal envelhecido, com sobrelotação das consultas da dor crónica e onde mais de 50% das consultas de Medicina Geral e Familiar são motivadas por queixas de dor de origem músculo-esquelética, é de suma importância o debate e a divulgação do tema “Tensão Miálgica” para que todos os clínicos e estudantes de medicina estejam atentos a esta entidade pouco conhecida e subvalorizada [1] como causadora de dor crónica. Isto é particularmente importante, porque os músculos em geral e os PGs em particular, recebem pequena atenção como a maior causa de dor e disfunção, nas escolas médicas e nos Livros de Medicina [7].

Pelo facto de ser uma patologia invisível aos meios complementares de diagnóstico [8] (tão requisitados nos dias que correm) é, muitas vezes, subdiagnosticada [1], levando a um franco desvio no alvo terapêutico e conseqüentemente a uma menor eficácia do tratamento. Mais uma vez, também o diagnóstico e o tratamento da tensão miálgica vêm pôr em evidência e lembrar toda a classe médica que é necessário ver e examinar os doentes e perceber, verdadeiramente, as suas queixas, um fator pilar na nossa atividade profissional que vem, tendencialmente, sendo oprimido pela pressão de ver o maior número de doentes no menor tempo possível.

Abstract

Tension Myalgia (TM) is a regional neuromuscular dysfunction characterized by sensible areas in contracted/tense muscles which produce local and/or reflective pain. These areas may be defined as trigger points when they induce irradiating pain, or tender points, which cause local pain [1]. Both trigger and tender points are typically associated with sensible, palpable nodes, local contractile muscle reaction, reproduction of pain upon palpation, pseudo-hypotonia, weakened muscle and reduced muscle fiber width [1]. The etiology of trigger points is multiple, and it goes from acute/chronic muscle overload/overuse [2,3], radiculopathies [4-6], systemic diseases, nutritional inadequacies, inflammatory affections of joints, trauma, or even secondary activation by another trigger point [1,7]. TM may affect any age group as well as any muscle group; it is, however, fairly more common from the third decade of life onwards and involves mainly cervical, scapular and lumbar musculature [8]. TM's diagnosis is solely clinic and encompasses palpation for identifying different tender and trigger points [7, 9-11].

If not diagnosed and treated the right way, TM becomes chronic and significantly incapacitating, seriously compromising patient's life quality [7]. An American research identified TM as being the cause of pain in 85% of chronic pain appointments [12]. Furthermore, it constitutes one of the most common causes of sick leaves [7] and it's a therapeutic challenge because of the poor efficiency of the conventional pharmacological therapies. This syndrome's treatment consists in trigger and tender points deactivation and uses both, invasive and non-invasive techniques.

In an aged Portugal, with overcrowded chronic pain appointments, and where more than 50% of the general medicine appointments are due to musculoskeletal pain symptoms, it's very important the debate and divulgation of the subject "Tension Myalgia" for physicians and medical students to be aware of this identity little known and undervalued [1] as chronic pain cause. This is particularly important because muscles in general and specifically trigger points don't receive the correct attention as they should on medical schools and Medicine books [7]. They are considered the major cause of pain and dysfunction.

Its elusiveness when it comes to diagnostic exams [8] leads to it being underdiagnosed [1], and that consequently results in treatment inefficiency due to a lack of therapeutic targets. Again, both the diagnosis and treatment of TM highlights the importance of

physical examination and understanding of the patient's complaints as vital in the physician's activity, parameters often neglected in the context of today's tendency of examining the largest number of patients in the least amount of time possible.

Introdução

O Músculo Esquelético

Aproximadamente 50% do peso do corporal corresponde a musculatura esquelética, constituindo o maior órgão individual no corpo humano [13-15]. Apenas 10% são atribuídos à musculatura lisa e cardíaca [16]. Nesta secção será abordada, em tom de revisão, alguma da anatomia e fisiologia do músculo esquelético (ME) para que seja mais fácil integrar os fenómenos por detrás da Tensão Miálgica,

Anatomia fisiológica do Músculo Esquelético

Todos os músculos esqueléticos são constituídos por inúmeras fibras, cujo diâmetro varia entre os 10 e os 80 micrómetros, e cada uma dessas fibras é constituída por subunidades sucessivamente menores. Na maioria dos ME, cada fibra estende-se por todo o comprimento do músculo e é inervada apenas por uma terminação nervosa localizada na parte média da fibra.

A membrana celular da fibra muscular é designada por sarcolema. Este apresenta dois componentes: uma verdadeira membrana celular denominada membrana plasmática; e um revestimento externo constituído por inúmeras fibrilas de colagénio. É este revestimento externo que, em cada extremidade da fibra muscular, se funde com uma fibra tendinosa que, por sua vez, se junta com outras fibras semelhantes para dar origem aos tendões musculares que se inserem nos ossos.

A fibra muscular é constituída por várias centenas a milhares de miofibrilas. Cada uma destas, é formada por cerca de 1500 filamentos de miosina adjacentes e 3000 filamentos de actina que são grandes moléculas proteicas polimerizadas, responsáveis pela contração muscular propriamente dita. Os filamentos de miosina e actina estão parcialmente interdigitados, conferindo à miofibrila um aspeto bandejado de faixas claras e escuras, alternadamente. As faixas claras, ou faixas I, são constituídas apenas por filamentos de actina e tomam esta designação por serem isotrópicas à luz polarizada; as faixas escuras, ou faixas A (anisotrópicas à luz polarizada), contêm os

filamentos de miosina bem como as extremidades dos filamentos de actina onde se sobrepõem aos de miosina [16]. As pontes cruzadas, são pequenas projeções da superfície dos filamentos de miosina, que se encontram em toda a sua extensão exceto na parte central. A interação entre estas pontes e os filamentos de actina está na base da contração da fibra muscular [7].

O disco ou banda Z é formado por proteínas filamentosas que não a actina ou miosina, e serve de ancoragem para as extremidades dos filamentos de actina que se estendem em ambas as direções desta banda, para se entrelaçarem com os filamentos de miosina. Outra característica desta banda é o facto de ela percorrer transversalmente as miofibrilas, unindo-as, mutuamente, em toda a espessura da fibra muscular. A porção da miofibrila ou da fibra muscular localizada entre dois discos Z sucessivos designa-se sarcómero [16].

No interior da fibra muscular existe uma matriz intracelular na qual estão suspensas as miofibrilas, denominada por sarcoplasma. O sarcoplasma é composto pelos elementos intracelulares habituais, no entanto note-se a grande quantidade de potássio, magnésio, fosfato, assim como múltiplas enzimas proteicas. Paralelamente às miofibrilas estão presentes um grande número de mitocôndrias, indicativo da grande necessidade das miofibrilas em adenosina trifosfato (ATP) como fonte de energia para a contração muscular [7]. Ainda no sarcoplasma, podemos encontrar um extenso retículo endoplasmático que, na fibra muscular, toma a designação de retículo sarcoplasmático, e tem um papel fulcral no controle da contração muscular.

Mecanismo Geral da Contração Muscular

O mecanismo sequencial pelo qual ocorre a contração muscular, pode ser descrito da seguinte maneira: após ser gerado um potencial de ação, este dirige-se ao longo de um nervo motor, até às suas terminações nas fibras musculares. Em cada terminação nervosa, o nervo liberta acetilcolina – um neurotransmissor – que atua sobre uma determinada área da membrana da fibra muscular, abrindo múltiplos canais regulados por esta, através de moléculas proteicas que flutuam na membrana. A abertura destes canais, pela acetilcolina, faz com que grande quantidade de iões sódio fluam para o interior da membrana da fibra muscular, o que desencadeia um potencial de ação na fibra muscular. Este potencial de ação propaga-se ao longo da membrana da fibra

muscular à semelhança do que acontece nas fibras neurais. Juntamente com a despolarização da membrana muscular, ocorre um fluxo de grande parte da eletricidade, profundamente, que induz o retículo sarcoplasmático a libertar grandes quantidades de cálcio armazenado, previamente, nesse organelo. Os íons cálcio libertados, geram forças atrativas entre os filamentos de actina e miosina, fazendo com que estes deslizem uns sobre os outros, o que constitui o processo contrátil. Após uma fração de segundo, por ação de uma bomba de cálcio, os íons são bombeados de novo para o retículo sarcoplasmático, onde permanecem armazenados até a chegada de novo potencial de ação do músculo. O processo de remoção do cálcio das miofibrilas é responsável pela cessação da contração muscular [16].

Mecanismo Molecular da contração muscular

A contração muscular realiza-se sob a forma de um deslizamento entre os filamentos de actina e miosina. No estado relaxado, as extremidades dos filamentos de actina provenientes de dois discos Z sucessivos, sobrepõem-se minimamente, mantendo simultaneamente uma posição adjacente aos filamentos de miosina. Opostamente, no estado contraído, os filamentos de actina são puxados medialmente por entre os filamentos de miosina, de forma que, passam, as suas extremidades, a apresentar uma sobreposição mais acentuada. A tração exercida faz com que as bandas Z sejam puxadas até à extremidade dos filamentos de miosina [16].

Este deslizamento é motivado por forças mecânicas, geradas pela interação das pontes cruzadas, provenientes nos filamentos de miosina, com os filamentos de actina, mediadas pela libertação do cálcio existente no retículo sarcoplasmático bem como da energia libertada na degradação do ATP em adenosina difosfato (ADP) [16, 17].

Energia para a Contração Muscular

A contração muscular está amplamente condicionada pela energia fornecida pelo ATP. A maior parte dessa energia é gasta na ativação do mecanismo que causa a tração dos filamentos de actina pelas pontes cruzadas; contudo, quantidades menores de energia são também necessárias para bombear o cálcio do sarcoplasma para o interior do retículo sarcoplasmático após a contração, e bombear os íons sódio e potássio através da membrana das fibras musculares, garantindo a manutenção do ambiente iónico apropriado, para a propagação dos potenciais de ação nas fibras musculares.

A concentração de ATP na fibra muscular é de cerca de 4mM, o que garante uma contração plena apenas por 1 a 2 segundos. Daí em diante, o ATP é desfosforilado em ADP. A refosforilação do ADP em ATP ocorre posteriormente em frações de segundo, o que torna possível o prosseguir da contração muscular. As fontes que permitem a manutenção do processo de refosforilação são principalmente três [16].

A primeira a ser requisitada para reconstituir o ATP é a fosfocreatina. Esta contém ligações de fosfato de alta energia, cuja clivagem gera uma quantidade de energia livre ligeiramente superior à do ATP. Posto isto, a fosfocreatina é instantaneamente clivada e a energia libertada promove a fixação de novo do ião fosfato ao ADP, para reconstituir o ATP. Visto que a quantidade total de fosfocreatina na fibra muscular também é muito pequena, esta fonte juntamente com o ATP armazenado, só garantem contração muscular máxima por apenas 5 a 8 segundos.

A segunda fonte utilizada, é o glicogénio, e assegura a reconstituição tanto do ATP como da fosfocreatina. O fracionamento enzimático rápido do glicogénio para ácido pirúvico e ácido láctico, liberta energia que será utilizada para converter o ADP em ATP; este, por sua vez, será diretamente usado na contração muscular ou na reposição das reservas de fosfocreatina. A glicogenólise apresenta assim um duplo papel importante visto que, por um lado pode ocorrer em anaerobiose e, por outro o ritmo de formação do ATP por este processo é mais rápido que a formação do ATP quando os nutrientes celulares reagem com o oxigénio. Contudo, dada a acumulação de metabolitos resultantes deste processo, a viabilidade da contração muscular não ultrapassa o minuto. A última fonte é o metabolismo oxidativo, isto é a combinação do oxigénio com os vários nutrientes celulares (hidratos de carbono, proteínas e gorduras) para a libertação de ATP. Mais de 95% de toda a energia usada pelos músculos para a contração prolongada (várias horas) provêm desta fonte.

Características gerais da Contração Muscular

A contração muscular pode ser de dois tipos consoante existe ou não encurtamento do músculo. A contração isométrica designa aquela em que o músculo não apresenta qualquer encurtamento durante a contração; já a contração isotónica, envolve encurtamento, com a tensão do músculo permanecendo constante.

Fibras musculares Rápidas e Lentas

Cada músculo do corpo é constituído por fibras musculares rápidas e lentas, havendo ainda fibras classificadas entre esses dois extremos. Os músculos que reagem rapidamente, são principalmente formados por fibras rápidas com uma pequena percentagem de fibras lentas. Inversamente, os músculos que respondem lentamente, porém com contração prolongada, são formados, principalmente por fibras lentas. A seguinte tabela, evidencia as principais diferenças entre ambos os tipos de fibras [16].

Quadro 1 – Resumo das características das fibras musculares Rápidas e Lentas

Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006

Fibras Musculares	
Rápidas	Lentas
<ul style="list-style-type: none">• Grandes fibras – para maior força de contração.• Extenso retículo sarcoplasmático – para libertação rápida dos iões cálcio responsáveis pela contração.• Elevada quantidade de enzimas glicolíticas – libertação rápida de energia pelo processo glicolítico• Irrigação sanguínea menos extensa – metabolismo oxidativo tem importância secundária.• Menor número de mitocôndrias – metabolismo oxidativo tem importância secundária.• Utilizadas em contrações rápidas e vigorosas, alta velocidade e pequenas distâncias.	<ul style="list-style-type: none">• Fibras musculares menores.• Inervação por fibras nervosas menores.• Extenso sistema de vasos sanguíneos e capilares – aumentar o aporte de oxigénio.• Elevado número de mitocôndrias – para otimizar o metabolismo oxidativo.• Fibras musculares com grande quantidade de mioglobina (músculo vermelho) – proteína que contém ferro, semelhante à hemoglobina existente nas hemácias. Combina-se com o oxigénio armazenando-o até ser necessário.• Utilizadas na atividade muscular contínua e prolongada, nomeadamente no apoio corporal contra a gravidade.

Mecânica da Contração do Músculo Esquelético

Cada neurónio motor que deixa a medula espinal inerva múltiplas fibras musculares distintas, cujo número depende do tipo de músculo. Designa-se por unidade motora o

conjunto de todas as fibras musculares inervadas por uma só fibra nervosa [16]. Esta unidade representa a via fina comum através da qual o Sistema Nervoso Central controla a atividade muscular voluntária [7]. Em geral, os pequenos músculos, que reagem rapidamente e cujo controle deve ser exato, têm poucas fibras musculares em cada unidade motora. Contrariamente, os grandes músculos que não necessitam de um controle delicado, podem ter várias centenas de fibras musculares em cada unidade motora [7].

As contrações musculares geradas estão dependentes do número de unidades motoras envolvidas, bem como da frequência dos impulsos elétricos recebidos. Deste modo é fundamental clarificar um conceito, a somação. Somação traduz o fenómeno pelo qual a soma de impulsos elétricos individuais aumenta a intensidade da contração muscular global; esta pode ocorrer de duas maneiras: pelo aumento do número de unidades motoras que se contraem simultaneamente – somação de múltiplas fibras, ou pelo aumento da frequência da contração – somação de frequência.

Na somação de múltiplas fibras, quando o sistema nervoso central envia um sinal de baixa intensidade, para que haja contração muscular, são estimuladas, preferencialmente, as unidades motoras menores. À medida que a força do sinal aumenta, começam a ser excitadas, também, unidades motoras cada vez maiores; tal fenómeno é designado “Princípio do Tamanho”. A importância deste, prende-se com a gradação, em etapas sucessivas, da força muscular necessária durante uma contração. A sua origem reside no facto das unidades motoras menores serem acionadas por pequenas fibras nervosas motoras e, os motoneurónios pequenos da medula espinhal, serem mais excitáveis que os maiores. O facto das diferentes unidades motoras serem acionadas assincronicamente pela medula espinhal, de forma que a contração se alterne entre as unidades motoras, torna possível a contração uniforme mesmo com baixas frequências dos sinais neurais; este aspeto representa outra característica importante deste tipo de somação.

Já no caso da somação de frequência, os abalos individuais que ocorrem uns após os outros, com frequências progressivamente maiores, atingem um ponto tal, em que a nova contração ocorre antes do término da precedente. Como resultado, temos uma segunda contração parcialmente sobreposta à primeira, gerando uma força total de contração tanto maior quanto maior a frequência dos impulsos. Quando a frequência alcança um nível crítico, as contrações sucessivas são tão rápidas que chegam literalmente a fundir-se. Neste nível, a individualização das contrações perde-se e

parece haver uma contração completamente uniforme e contínua; esta situação é designada tetanização. Acima deste nível de frequência (máxima), um novo aumento nesta não exerce qualquer efeito adicional no aumento da força de contração [16].

Remodelagem do Músculo na acomodação à função

Todos os músculos do corpo são continuamente remodelados para se adequarem às funções que lhes competem. Estas alterações passam por variações do diâmetro, comprimento, força, suprimento vascular e, até mesmo, embora em menor grau, o tipo de fibras musculares presentes. Este processo pode ser considerado um processo rápido, necessitando de poucas semanas.

Relativamente ao tipo de remodelagem, a hipertrofia designa o processo pelo qual a massa total de um músculo aumenta. Pelo contrário, o processo inverso designa-se atrofia muscular. Praticamente toda a hipertrofia muscular resulta do aumento do número de filamentos de actina e miosina em cada fibra muscular, o que acarreta aumento das fibras musculares individuais (hipertrofia das fibras). Tal processo, ocorre habitualmente, em resposta à contração de um músculo com força máxima ou submáxima. A maneira pela qual a contração vigorosa resulta em hipertrofia ainda não é bem clara. Sabe-se, contudo, que o ritmo de síntese das proteínas musculares contráteis é muito maior do que o ritmo da sua destruição. Tal facto, dá origem a um número progressivamente maior de filamentos, tanto de actina como de miosina, dentro das miofibrilas, que podem aumentar até 50%. Simultaneamente com o aumento do tamanho das miofibrilas, os sistemas enzimáticos que produzem energia, também aumentam.

Nas ocasiões em que um músculo deixa de ser usado por um longo período de tempo, o ritmo de degradação das proteínas contráteis é muito mais rápido que o de síntese. Daí resulta a atrofia.

O ajuste do comprimento muscular, com o alongamento das fibras, pode ser encarado como outro tipo de hipertrofia. Neste processo, ocorre um aumento do número de sarcómeros nas extremidades das fibras musculares onde se inserem os tendões. Os novos sarcómeros podem ser acrescentados com rapidez de vários sarcómeros por minuto, o que ilustra a rapidez desse tipo de hipertrofia. Por outro lado, quanto o músculo permanece encurtado continuamente, os sarcómeros das extremidades tendem

a desaparecer a um ritmo semelhante ao anterior. É através destes processos dinâmicos que os músculos são remodelados continuamente para manter um comprimento tal cuja contração seja o mais eficaz possível.

Para condições raras de utilização de força muscular extrema, estão descritos aumentos do número de fibras musculares, contudo em pequenos pontos percentuais. Tal remodelação consiste numa divisão linear das fibras previamente hipertrofiadas [16].

O conhecimento da anatomia e fisiologia do músculo esquelético é pedra basilar na compreensão do fenómeno da Tensão Miálgica. Como será abordado daqui em diante, são alterações da contração e do relaxamento muscular que estão na base da fisiopatogenia e de outros achados típicos desta entidade clínica. Só após a ampla noção da normal constituição e funcionamento da musculatura esquelética é que podemos compreender, correlacionar e melhor integrar os sintomas dos pacientes, os achados do exame objetivo, bem como a melhor escolha terapêutica.

Tensão Miálgica

Factos históricos

As síndromes músculo-esqueléticas começaram a ser descritas e a ser alvo de interesse desde há vários séculos. No seculo XVIII, o termo “reumatismo muscular” foi empregue para descrever um quadro de dor, rigidez, tensão dos músculos e tecidos moles [18]. Ainda no mesmo século, Floriep é o primeiro autor a descrever a existência de pontos dolorosos ou endurecidos nos músculos de doentes com reumatismo, os quais intitula de “calos musculares” [19]. Alguns anos mais tarde, Strauss levanta a hipóteses sobre a etiologia desses “calos”, sugerindo que eram causados pelo aumento de tecido conjuntivo nos músculos e no tecido subcutâneo adjacente ao longo das fibras musculares [20].

No início de 1900 começam a surgir as primeiras definições de dor irradiada a partir destes pontos dolorosos, bem como o pensamento de que uma reação inflamatória no tecido conjuntivo ou fibroso, estivesse na origem dos mesmos [21]. Começam a ser utilizados os termos fibrosite, neurofibrosite e miofibrosite e preconiza-se o seu tratamento com técnicas de massagem, e injeções locais de anti-inflamatórios [22].

Anos mais tarde, Fritz & Lang mencionam cinco causas para o aumento da tensão muscular: solicitação exagerada, fadiga crónica, arrefecimento, redução da circulação e alterações metabólicas [20].

Em 1936, Edeiken e Wolfarth introduzem o termo “zonas de gatilho” [23] e, 2 anos depois, um outro autor, Reichert, publica um artigo sobre esses pontos dolorosos associados à tensão muscular e à dor referida. No mesmo ano, Kellgren, sugere que o atingimento da fáscia muscular e da bainha tendinosa origina dor localizada, enquanto que o estímulo nociceptivo muscular origina dor difusa, sendo a zona de referência previsível [24]. Foi, então, o primeiro autor a identificar o padrão de zona de dor referida dos músculos.

Em 1952, Travell sugere a terminologia dor miofascial e síndrome dolorosa miofascial (SDM) para designar afeições de miofilamentos de contração de fibras vermelhas e brancas do músculo-esquelético. Redefiniu os pontos-gatilho como os pontos dolorosos profundos circunscritos com resposta contrátil localizada ao serem pressionados ou puncionados e que, quando estimulados, ocasionam dor referida [25].

Em 1983, Travell & Simons publicam um manual completo de todos os músculos da face, membros superiores, tronco e abdómen bem como dos seus pontos-gatilho miofasciais [26]. Em 1992, os mesmos autores publicam o segundo volume do mesmo manual relativamente aos membros inferiores [27].

Tanto Kelly [28] como Travell & Simons [26] eram concordantes quanto à necessidade do tratamento dos pontos dolorosos miofasciais ou pontos-gatilho.

Epidemiologia

A prevalência da SDM na população é difícil de ser determinada, dado que os critérios de diagnóstico são clínicos e dependem da identificação dos pontos-gatilho e de bandas de tensão, sendo necessário que o clínico esteja atento e treinado para a sua identificação. Há também necessidade da exclusão de outras patologias associadas (artríticas, neuropáticas ou visceropáticas), ou de doenças de base da síndrome dolorosa miofascial.

Apesar de não existirem dados epidemiológicos concretos acerca desta patologia em Portugal, sabe-se que, nos Estados Unidos da América, esta patologia é extremamente comum [29]. Cerca de 14% da população geral sofre de dor crónica de origem músculo-

esquelética e destes, os que apresentam queixas álgicas loco-regionais, aproximadamente 21 a 93%, têm Tensão Miálgica na origem da dor [29]. Dois estudos realizados em centros de dor mostraram que a Tensão Miálgica era a causa etiológica de dor em 85% dos casos [12]; noutro estudo, foi apontada como a causa primária de dor em 74% das consultas [30].

Mesmo no que toca a uma apreciação em centros menos especializados, a TM foi responsável por 30% das queixas primárias dos pacientes num estudo realizado numa clínica de medicina geral [31]. Alguns estudos mostram, ainda, que cerca de 25 a 54% dos indivíduos assintomáticos possuem pontos-gatilho latentes [29].

Esta entidade clínica encontra-se equitativamente distribuída por ambos os sexos [32], e não está descrita nenhuma tendência racial [29]. Em termos etários, trata-se de uma patologia que pode afetar indivíduos de qualquer idade, sendo também comum nas crianças [33]. Contudo, a probabilidade de desenvolver pontos-gatilho aumenta com a idade e com o nível de atividade associado. Ainda assim, o desenvolvimento de pontos-gatilho ativos dolorosos é mais provável até à meia-idade, ao contrário do que acontece nos idosos onde é maior a probabilidade de serem encontrados pontos-gatilho latentes com rigidez articular e diminuição da amplitude dos arcos de movimento [7]. Está provado que o sedentarismo, propicia mais a existência de pontos-gatilho ativos, ao contrário do que se verifica nos indivíduos que praticam exercício físico [34].

Apesar de não se tratar de uma condição fatal, a tensão miálgica pode causar uma significativa redução na qualidade de vida [7] e é uma das causas major de dor crónica [1], perda de horas laborais, acarretando sérios gastos na economia do país [35].

Definição e Aspetos Clínicos

A tensão miálgica é definida como uma disfunção neuromuscular regional caracterizada pela presença de locais sensíveis em bandas musculares contraturadas/tensas que produzem dor localizada e/ou referida em áreas distantes ou adjacentes. Estes locais são designados, consoante a área onde produzem dor, por “*tender points*” (pontos dolorosos) causadores de uma dor localizada a uma área restrita e por “*trigger points*” (pontos-gatilho) quando desencadeiam uma dor tipicamente irradiada [1]. A dor miofascial pode ter origem num único músculo ou envolver vários músculos, originando deste modo vários tipos de padrões de dor [36].

Existem três tipos distintos de “*trigger points*” [36]. Os ativos, correspondem a áreas extremamente sensíveis, normalmente encontradas dentro do músculo esquelético e que se associam a dor loco-regional (reconhecida pelo paciente, quando despertada por digito pressão). São os habituais responsáveis pelas queixas álgicas e procura dos serviços de saúde [7]. Caso esta categoria de pontos-gatilho não seja tratada, ela tende para a latência. Estes, correspondem a pontos-gatilho inativos, apenas dolorosos à digitopressão [7], contudo continuam o processo patológico aumentando a tensão muscular e provocando restrições de movimento. Outra característica deste grupo de pontos-gatilho, é o facto de eles manterem o potencial de voltar ao estado ativo se o grupo muscular em questão for sobrecarregado [36]. Estes dois tipos de pontos gatilho podem causar disfunção motora significativa no paciente [7]. Por fim, existem ainda os pontos-gatilho satélite, que correspondem a pontos-gatilho ativos formados em grupos musculares afetados por uma dor referida causada por um ponto-gatilho chave (“*key trigger point*”) [36]. De forma semelhante, também podem surgir pontos-gatilho satélites em músculos compensatórios dos músculos afetados por pontos-gatilho ativos (por sobrecarga de função). É frequente a remissão destes, após inativação/tratamento do ponto-gatilho primário [7, 29].

Os grupos musculares onde PGs ativos são mais frequentemente identificados são músculos posturais da região cervical, cintura escapular e cintura pélvica, trapézio superior, escaleno, esternocleidomastóideo, elevador da escápula, quadrado lombar e musculatura mastigatória [7,20].

Um aspeto interessante da Tensão Miálgica é que os padrões de dor localizados e referidos podem mimetizar a dor de outras patologias, por esta razão é muitas vezes referida como “*great imitator*” [37,38]. No membro superior, dores localizadas ao ombro com condicionamento do movimento desta articulação podem mimetizar capsulites; de forma semelhante, no membro inferior, uma apresentação sob a forma de dor coxofemoral ou no joelho, num paciente com osteoartrite, pode desviar a atenção do clínico relativamente a esta etiologia. Inclusivamente, podem ser mimetizadas radiculopatias, nomeadamente a nível cervical e lombar, através de dores de origem miofascial com sede no pescoço ou no dorso, com irradiação ao longo do membro superior e inferior, respetivamente. A origem deste fenómeno pode ser explicável pelo aprisionamento (“*entrapment*”) neurológico a nível de uma raiz nervosa ou pela irradiação da dor de um ponto-gatilho/ponto doloroso ao longo de um dermatomo

correspondente a um segmento espinal sensibilizado responsável pela inervação da banda tensa em questão [1].

O diagnóstico da Tensão Miálgica é puramente clínico e passa pela palpação dos pontos dolorosos /gatilho [7, 9-11] (achado patognomónico) que, geralmente se associam à presença de bandas tensas. Outro achado muito típico, e fortemente associado à presença de PGs [39], é a ocorrência de contração muscular visível e palpável localizada, o chamado reflexo contrátil localizado (RCL) ou “*twitch response*” (provavelmente o teste clínico individual mais específico de um PG) [39], induzido pela palpação ou punção da banda muscular ou do ponto-gatilho [40]. Em alguns casos, a tensão e o encurtamento muscular constantes geram alterações degenerativas e inflamação no local da inserção dos feixes musculares, tendões ou ligamentos nas articulações ou estruturas ósseas, ocasionando entesites ou entesopatias. Pensa-se que muitas entesopatias, como por exemplo as epicondilites, poderão ser secundárias a Tensão Miálgica e perpetuadas por esta condição [7].

Algumas características são constantes e fazem parte dos critérios de diagnóstico [20]:

- Dor difusa num músculo ou grupo de músculos;
- Padrão de irradiação da dor típico (reconhecido pelo doente) [41,42] de cada músculo ou ponto gatilho;
- Dor regional em peso, queimor ou latejamento, surtos de dor, referência de dor à distância e, às vezes, queixas de parestesias (sem padrão neuropático);
- Banda muscular tensa palpável contendo pontos dolorosos/ gatilho;
- Reprodução das queixas ou alterações das sensações durante a compressão do ponto miálgico;
- Ocorrência de RCL durante a inserção da agulha ou palpação no sentido transversal do ponto hipersensível da banda muscular;
- Alívio da dor após o estiramento do músculo ou após a infiltração do ponto sensível;
- Possível limitação da amplitude de movimento;
- Encurtamento muscular ao estiramento passivo;
- Possível redução da força muscular ao teste manual.

Baseado na informação experimental atualmente disponível, os critérios mínimos, aceitáveis, para o diagnóstico são a identificação do ponto-gatilho ou ponto doloroso numa banda de tensão e a reprodução de uma dor familiar ao doente à digito-pressão/punção do mesmo [20,41,42]. O diagnóstico é confirmado se estivermos na presença de quatro critérios major e um minor [20].

Quadro 2 – Critérios de diagnóstico de Tensão Miálgica

Adaptado de YENG, L.T.; KAZIYAMA, H.H.; TEIXEIRA, M.J. Síndrome dolorosa miofascial. JBA, Curitiba, v.3, n.9, p.27-43, jan./mar. 2003.

Critérios Major	Critérios Minor
Presença de bandas de tensão muscular	Reprodução “ <i>twitch response</i> ” (visualização/palpação)
Dor intensa nos PGs numa banda de tensão	Reação contrátil à punção dos PGs.
Reprodução da dor à digito-pressão	Demonstração eletromiográfica de atividade elétrica característica de nódulo doloroso numa banda de tensão
Limitação da amplitude dos movimentos pela dor	Dor; anormalidade sensitiva na distribuição de um PG à compressão correspondente

A falta de um consenso geral relativamente aos critérios diagnósticos apropriados na avaliação de um ponto-gatilho, tem sido um dos maiores impedimentos para a divulgação e reconhecimento dos PGs miofasciais e Tensão Miálgica bem como para a comparação de estudos relativos à eficácia das diferentes abordagens terapêuticas [7]. Quando não diagnosticada, a TM torna-se crónica e é uma das causas mais comuns de incapacidade e afastamento laboral, resultando em importantes gastos para a economia [35] de um país. A não identificação desta patologia é responsável por numerosos diagnósticos errados e insucesso terapêutico de sintomas álgicos crónicos. A falta de conhecimento sobre este tema leva que muitos doentes sejam rotulados como neuróticos ou portadores de sintomas de origem psicossomática [7, 20]. Um dos fatores que propicia estas situações é o da maioria das medicações analgésicas prescritas (incluindo os analgésicos potentes como morfina e derivados) terem um papel muito limitado no tratamento e alívio sintomático nestas situações [1].

Etiologia

De entre as causas mais comuns de Tensão Miálgica encontram-se os traumatismos, as sobrecargas musculares (*overuse*) agudas ou os microtraumatismos repetitivos de estruturas músculo-esqueléticas [2,3]. Os pontos dolorosos/gatilho podem ser identificados e percebidos pelos doentes, em alguns casos, logo após a lesão aguda (devido a dor intensa sentida). No entanto o paciente pode ou não estar consciente da disfunção que lhe está a ser causada [7]. A instalação destes também pode ocorrer de um modo gradual, no decorrer de microtraumatismos repetitivos durante a execução de atividades profissionais ou quotidianas, que culminam em sobrecarga/fadiga [20], tensão muscular e limitação da mobilidade; nestes casos, este atingimento frequentemente passa despercebido ao doente, ou simplesmente é aceite como normal [7]. As lesões localizadas nos ligamentos, cápsulas articulares ou nervos (compressões radiculares), o envolvimento medular, as disfunções articulares, descondicionamento físico, as posturas inadequadas e as alterações biomecânicas [43,44] apendiculares e axiais também estão descritas como sendo causas desta patologia [20].

Porém, nem todas as entidades etiológicas correspondem a fenómenos mecânicos. Algumas causas médicas, como anormalidades nutricionais [1] (como défice de vitaminas B₁₂, C, D e ferro) [36], desequilíbrios eletrolíticos (nomeadamente envolvendo o cálcio e o potássio), alterações endócrinas (hipotireoidismo, deficit de estrogénio) [45], doenças autoimunes (artrites), alergias não tratadas, processos infecciosos (doença de Lyme, infeções por determinados parasitas), patologia visceral (endometriose, cistite, patologias hepáticas, etc.) [36], causas farmacológicas (estatinas) [45], a exposição prolongada ao frio e o stresse emocional [46-48], também fazem parte das entidades etiológicas da TM.

Mecanismos Fisiopatológicos

Apesar da fisiopatologia da Tensão Miálgica não estar totalmente esclarecida, algumas hipóteses têm sido levantadas. É difícil cingir a génese desta entidade a um só fenómeno, pelo que é mais plausível que resulte de uma interação de acontecimentos.

Teoria Crise Energética:

Esta teoria, a mais consistente na literatura, afirma que os “*trigger points*” ativos podem ser iniciados por um trauma que danifica uma, ou duas estruturas: por um lado a lâmina terminal da terminação nervosa que gera uma liberação excessiva de acetilcolina ou, por outro lado diretamente o retículo sarcoplasmático [49] com liberação dos íons cálcio acumulados [7]. De ambas as formas, a liberação direta ou indireta e grandes quantidades de cálcio leva a que este se combine com o ATP para ativar os mecanismos locais de contração muscular, através do deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina com encurtamento do feixe muscular afetado [50]. A hipertonia muscular localizada, leva a formação de uma contratura (banda tensa), ou seja, ativação de miofilamentos sem atividade elétrica ou controle neurológico. Esta atividade (não regulada) gera alto gasto energético e colapso da microcirculação local (por compressão mecânica dos capilares) [50]. Este consumo energético sob condições de isquemia [7] leva à liberação de bradicinina e sensibilização/excitação dos nociceptores [51]. Estímulos nociceptivos nos grupos musculares afetados, podem gerar espasmos reflexivos da musculatura vizinha. Se o espasmo for significativo, poderá comprometer o fluxo sanguíneo de vasos maiores agravando a isquemia local. A queda no pH, associada a presença de bradicininas e outras substâncias a nível local causam uma forte estimulação dos nociceptores musculares, levando à dor miofascial [52]. Simultaneamente, o gasto energético nestas condições, leva à depleção acentuada do ATP, impedindo a recaptção do Ca^{2+} pelo retículo, gerando um ciclo vicioso [7] autossustentado – contração muscular-isquemia-contração muscular [20].

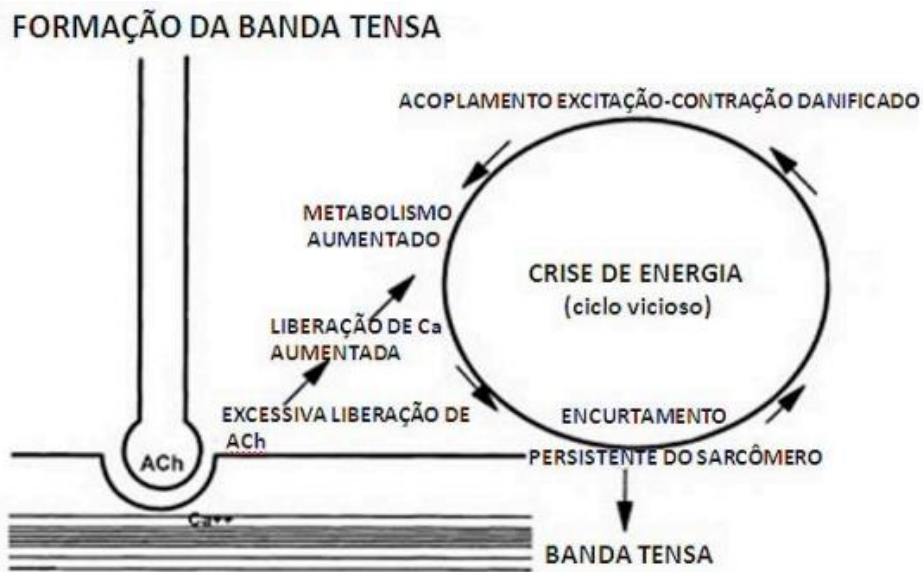


Figura 1 – Teoria da crise energética na formação do ponto-gatilho miofascial.

Adaptado de: Hong C-Z. New trends in myofascial pain syndrome. Chinese Medical Journal (Taipei) 2002;65:501-12.

Modelo Radiculopático

Outra corrente de pensamento defendia que o estímulo primário teria uma causa neurológica e, os pontos-gatilho, seriam um fenômeno secundário; considerando que a dor miofascial constituiria uma dor neuropática do sistema músculo-esquelético [53].

O modelo radiculopático tem por base a ideia de que toda a estrutura desnervada apresenta hipersensibilidade. Observações clínicas feitas por alguns autores, afirmam que as disfunções são mais comumente encontradas nos ramos dos nervos segmentares e, portanto, representam uma radiculopatia. Consideram também que o dano neural, compressão ou desnervação parcial ajudam a explicar a ausência de patologia do músculo associada a alterações sensoriais, motoras e autonômicas. Um argumento dos defensores deste modelo é que as características da dor dos pontos-gatilho são indistinguíveis das da dor de origem neuropática, portanto, é legítimo pensar numa causa neurológica primária para explicar as sensações locais e a dor referida miofascial [54].

A carência de estudos neurofisiológicos conclusivos constitui uma lacuna na base desta hipótese, porém, alguns apoiantes desta corrente de pensamento defendem que a falta de sensibilidade dos aparelhos poderá ser responsável pela não detecção de anormalidades nos testes de condução nervosa.

Fisher *et al.* [55] assim como Gunn, postulam que o bombardeamento constante do gânglio da raiz dorsal, por um foco irritativo de estímulos nociceptivos gera, a libertação de neurotransmissores nociceptivos com um menor limiar de ativação sináptica, amplificação e perpetuação da dor, levando a uma sensibilização segmentar espinal [1]. A sensibilização e a hiperexcitabilidade afetam todos os quatro componentes do segmento espinal (sensitivo, motor, esquelético e simpático) [56] dando origem às seguintes manifestações clínicas: hipersensibilidade e endurecimento da pele e do tecido subcutâneo com trofoedema, devido ao aumento do “output” simpático (sensibilização dermatomal); hipertonicidade e espasmos musculares com desenvolvimento de PGs e pontos dolorosos nos músculos inervados pelo segmento espinal sensibilizado (sensibilização miotomal); grande probabilidade de desenvolver bursites, entesites, epicondilites e tendinites nas áreas afetadas inervadas pelo segmento sobrerregulado (sensibilização esclerotomal) [1].

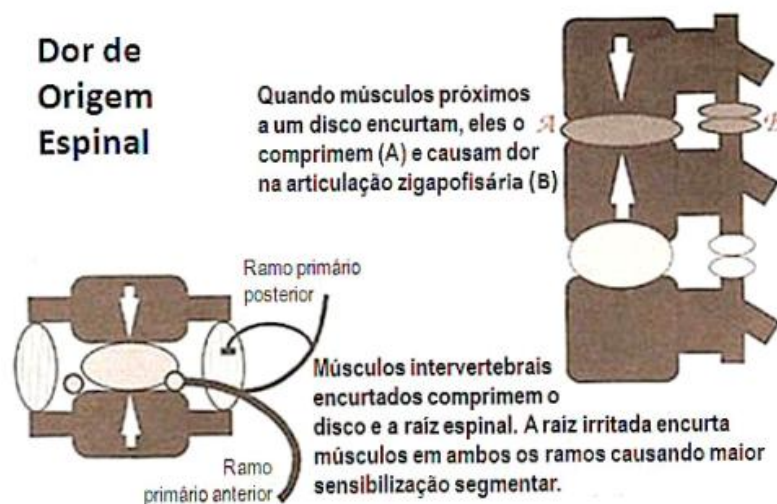


Figura 2 – Modelo neuropático da dor miofascial

Adaptado de: Gun CC. Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitization. *J Musculoske Pain* 1997; 5(4):119-134

Inflamação Neurogénica e hipersensibilidade à Acetilcolina

Para tentar explicar a causa responsável pela hipersensibilidade dos pontos-gatilho à palpação, ao movimento e dor espontânea foram levantadas duas hipóteses:

A presença de substâncias como a serotonina, histamina, bradicinina, iões potássio, substância P e prostaglandinas promove a excitação dos nociceptores locais, bem como a diminuição do seu limiar mecânico, aumentando a atividade basal desses recetores [50]. Além disso, o edema local produzido pela presença destas substâncias causa

aumento da pressão perivascular e compressão venosa agravando a isquemia e a hipóxia [57].

A hipersensibilidade, também pode ser explicada por um fenómeno que ocorre duas semanas após a deservação muscular (*denervation supersensitivity to Ach*). Neste caso, há um aumento da produção de recetores para a acetilcolina e uma diminuição da atividade da acetilcolinesterase [58].

Desaferenciação do Fuso

Impulsos inibitórios, chegam ao corno posterior da medula através das fibras da dor mielínicas Delta e amielínicas C, gerando uma diminuição da aferência do fuso muscular através dos neurónios gama (desaferenciação do fuso). Desta forma, para que a unidade motora seja ativada, é necessário mais esforço do SNC [50]. Esta inibição reflexiva do músculo causada pelos PGs pode estar na origem da fraqueza muscular [7] verificada [59,60].

Modificações no Sistema Nervoso Central (SNC)

Há uma sensibilização periférica sublimiar crónica que "bombardeia" o SNC com estímulos nociceptivos constantes, induzindo modificações secundárias no SNC que contribuem para o quadro clínico encontrado. Os estímulos que chegam ao corno posterior da medula são modificados por dois fenómenos: a plasticidade, onde ocorrem alterações de longa duração nas propriedades morfológicas neuronais produzidas pelos estímulos; a modulação que correspondem a alterações reversíveis de descarga neuronal, sob influência de um fator de modelação. Ambos os fenómenos ocorrem em células nociceptivas (20%) levando a uma resposta desaceleradora, e nas multireceptivas (80%) a uma resposta aceleradora o que causa um aumento da intensidade da dor ao esforço. A sensibilização central aumenta as descargas espontâneas, as respostas a estímulos mecânicos, ampliação dos campos recetivos e a abertura de sinapses ineficazes [20,50]; tais factos têm um papel importante na génese da dor ao movimento, estiramento e contração [61].

A cronificação da dor nos músculos, tendões, articulações e ligamentos é devida a deformação plástica da membrana neuronal; portanto é passível que ocorram alterações na perceção e análise discriminativa, a nível medular e encefálico, dos sinais aferentes musculares [62].

Dor referida e pontos-gatilho

A teoria da projeção convergente, postula que os neurónios do corno dorsal da medula possuem conexões com mais do que uma zona do corpo. Esta teoria tem sido utilizada para explicar a dor referida associada aos PGs. Os estímulos provenientes de um determinado músculo com PG seriam recebidos, erroneamente, pelo neurónio correspondente, juntamente com um outro estímulo nódico proveniente de outra área de inervação [11].

Uma modificação desta teoria, explica a dor referida, mediante o recrutamento de conexões silenciadas da espinal medula quando expostas a estímulos dolorosos repetidos; contrariando a ideia que essas mesmas conexões estariam ativas permanentemente [63].

Atualmente, existe grande unanimidade de que o fenómeno da dor referida terá uma origem central. Em estado de repouso, cada neurónio do corno dorsal da medula espinal, tem um campo recetivo no corpo onde recebe o estímulo nódico. Estudos realizados em ratos, aplicaram estímulos a campos recetivos conhecidos, de neurónios específicos do corno dorsal da medula e observaram que novos campos recetivos foram incorporados a esses neurónios, passando a responder a estímulos provenientes de mais do que uma fonte [63]. Outro autor, mostrou a propagação desse processo para diferentes níveis da medula espinal que apresentam níveis medulares aumentados de substância P e CGRP (*calcitonin Gene-Related peptide*) [64]. Portanto, crê-se que a libertação aumentada destas duas substâncias no corno dorsal da medula, em resposta a um estímulo, se propague a diversos níveis da medula espinal e aumente a sensibilidade dessas áreas a estímulos nódicos. Os níveis desses dois transmissores são, aparentemente, independentes e não se sabe se são produzidos por neurónios locais ou libertados de centros neurais superiores. O processo de recrutamento é conhecido como fenómeno de “Sensibilização segmentar espinal”, no qual estímulos inócuos são amplificados e perpetuados, e passam a ser percebidos como dor. Esta pode ser percebida como proveniente de um local anatómico não relacionado com o segmento de entrada do estímulo a nível medular [1].

Os espasmos musculares muitas vezes associados a condições de dor muscular parecem estar relacionados com a conexão de neurónios do corno posterior da medula e neurónios aferentes gama. Estes últimos, suprem os fusos musculares e são responsáveis pelo reflexo de encurtamento muscular, à semelhança do que acontece nos reflexos

tendinosos. A inibição dos neurónios do corno posterior indiretamente inibe a descarga dos aferentes gama [65].

Fatores perpetuantes dos Pontos-gatilho

Os fatores responsáveis pela manutenção dos PGs ao longo do tempo podem ser divididos em duas categorias: os fatores mecânicos e os fatores sistêmicos [44]. A importância do conhecimento destes fatores é muita, visto que, a sua correção constitui o primeiro passo no sucesso terapêutico da Tensão Miálgica. O tratamento singular dos pontos-gatilho, sem correção dos fatores perpetuantes, culmina, a curto prazo, em reativação dos mesmos [1].

Fatores Mecânicos

Nesta categoria inserem-se fatores como alterações estruturais, más posturas e compressão muscular e nervosa [1, 44]. As alterações estruturais mais comuns são a síndrome da perna curta, pequena hemipelve (que produz o mesmo efeito que o anterior), segundo metatarso longo e os braços curtos.

- Síndrome da perna curta

De todas as alterações estruturais, a diferença de comprimento dos membros inferiores é a mais comum [44]. À semelhança do que acontece com outras alterações músculo-esqueléticas congénitas, esta síndrome é bem tolerada até que surja alguma patologia que destabilize os mecanismos de compensação desenvolvidos até à data.

Quando um membro inferior é menor que o outro, a pelve bem como a coluna vertebral, inclina para o lado afetado tentando corrigir a posição da cabeça e do olhar.

Se a discrepância entre membros for ligeira (menos do que 3 centímetros), desenvolve-se uma escoliose em forma de “C”, com conseqüente elevação do ombro ipsilateral ao membro afetado. Nestes casos, uma elevação da anca pode nivelar a pelve e os ombros com conseqüente alívio da tensão nos músculos superiores e inferiores do dorso, trapézio, elevador da escápula, escalenos e esternocleidomastóideos.

Para discrepâncias maiores entre membros, uma escoliose em forma de “S” vai progressivamente se estabelecendo, e neste caso, o ombro com topografia mais baixa é ipsilateral ao membro mais curto [44].

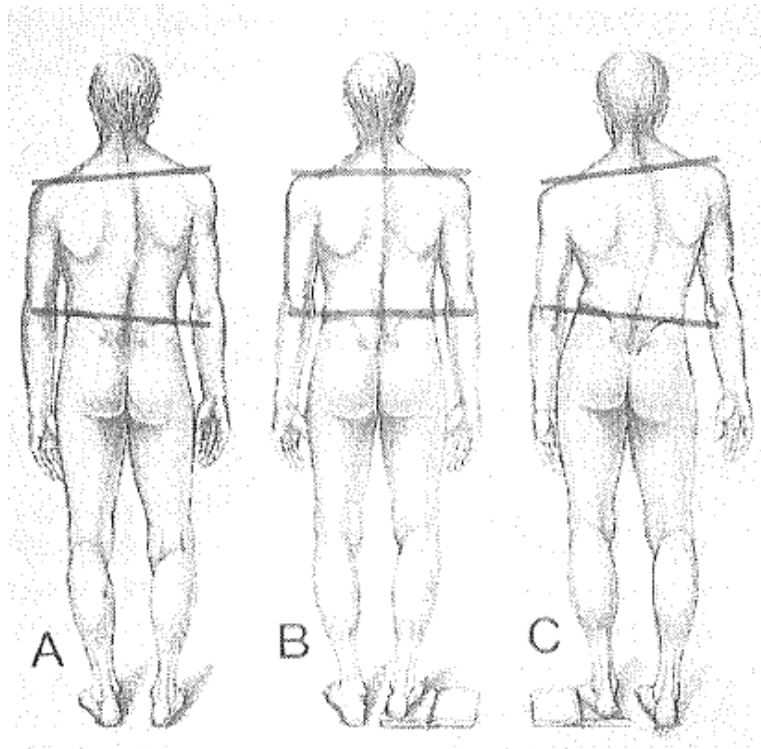


Figura 3 – Síndrome da Perna Curta. A) Membro inferior direito menor que o esquerdo; curvatura da coluna vertebral com concavidade voltada para a esquerda, contração compensatória do músculo quadrado lombar com aproximação da grade costal com a crista ilíaca esquerda e elevação do ombro contralateral. B) Correção da discrepância com apoio sob o pé direito. C) Apoio incorretamente colocado acentuando a escoliose e as assimetrias posturais. (Retirada de: Gerwin RD. The management of myofascial pain syndrome. J Musculoskel Pain 1993;1:83-94).

- Hemipelve pequena

Esta condição, causada por uma assimetria na altura de ambas as hemipelves, resulta numa alteração funcional na posição sentada que é semelhante à descrita anteriormente. A sobrecarga e a tensão muscular é a mesma da síndrome da perna curta, quando a cabeça é mantida numa postura ereta.

A correção passa por uma colocar uma elevação ao nível da tuberosidade isquiática que nivelará a pelve [44].

- Segundo metatarso comprido

O primeiro metatarso é, normalmente, mais comprido que o segundo, permitindo que o apoio do pé se realize em “tripé”, envolvendo o calcanhar e a cabeça dos dois primeiros metatarsos.

No caso do segundo metatarso ser mais comprido que o primeiro [66], estabilidade do apoio em tripé perde-se, pois o centro de gravidade recai sobre uma linha entre o calcanhar e a cabeça do segundo metatarso. À medida que o peso é transferido do segundo, para a cabeça do primeiro metatarso, o pé tende a fazer um movimento de pronação, com rotação interna do joelho e da anca.

Este fenómeno leva ao desenvolvimento e persistência de PGs a nível dos músculos peroneal longo (dor referida no calcanhar); vasto medial (dor referida ao joelho) e glúteo médio (dor lombar). Pontos-gatilho secundários no glúteo mínimo causam dor referida para a região posterior da coxa e gastrocnémios.

A correção passa por colocar um suporte na cabeça do primeiro metatarso, de modo a restabelecer o apoio em tripé [44].

- Braços curtos

Indivíduos com braços curtos sofrem, muitas vezes, de stress postural a nível da cintura escapular, especialmente quando sentados em cadeiras que não oferecem o correto apoio para os braços.

A persistência de posturas incorretas compensatórias, como a inclinação do tronco, procurando suporte, levam a ativação de PGs a nível do músculo quadrado lombar que resulta num quadro algico lombar. A tensão sobre a cintura escapular também leva à persistência de PGs, nomeadamente no músculo trapézio.

Medidas simples como ajustar a altura do apoio dos braços, da secretária, ou inclinar o plano de trabalho, podem ajudar no alívio da tensão e também dos sintomas.

As incorretas posturas ergonómicas em casa e no trabalho podem ser descobertas através de uma detalhada história clínica, ou fotografias tiradas do paciente nesses ambientes do dia-a-dia.

A compressão crónica dos músculos também é um fator perpetuante dos PGs miofasciais, deste modo, devem ser evitadas peças de vestuário apertadas, alças de sutiã, colarinho apertados e permanência prolongada sobre estruturas incisivas como os limites das cadeiras [44].

Fatores sistêmicos

Alterações metabólicas, endócrinas, tóxicas, inflamatórias podem causar stress muscular e condicionar a sua capacidade de recuperar [61]. De entre os indivíduos que se apresentam com PGs, as alterações sistêmicas mais comuns são: hipotiroidismo, deficiência em ácido fólico e ferro. A relação destes fatores com a persistência dos pontos-gatilho parece, clinicamente, bem evidente, no entanto não está estatisticamente comprovada com estudos rigorosos. Das doenças sistêmicas, uma ressalva para a fibromialgia, uma patologia reumática de causa desconhecida que causa dor/desconforto muscular disseminado e pode ser confundida com Tensão Miálgica.

- Hipotiroidismo subclínico

O hipotiroidismo marginal/subclínico é, muitas vezes, negligenciado [44]. A sintomatologia pode ser subtil incluindo PG disseminados, intolerância ao frio, astenia e obstipação. O colesterol sérico pode estar aumentado [45], e uma pseudo-hiperatividade pode estar presente (não é uma verdadeira hiperatividade, mas sim uma tentativa de gerar calor pelo movimento). Cãibras, rigidez e dor muscular são comuns como resultado da hiperatividade muscular.

Para fazer o diagnóstico deve ser realizado o doseamento das hormonas TSH, T3 e T4 livres. No caso da confirmação diagnóstica, (níveis elevados de TSH e níveis reduzidos de T4) [45] a terapêutica de reposição hormonal deve ser instituída antes de partir para o tratamento dos PGs [44].

- Desajustes nutricionais

Neste capítulo, entenda-se alimentação inadequada, não como a total deficiência de uma vitamina, mas como a quantidade não suficiente, para que o seu sistema enzimático associado funcione com o máximo rendimento.

As vitaminas atuam como cofatores em diferentes sistemas enzimáticos. O nível ideal de uma vitamina é o que permitir o máximo funcionamento para cada enzima para a qual representa um cofator essencial. Contudo, o aporte vitamínico varia no tempo e consoante as circunstâncias, nomeadamente o tabagismo ou a competição com fármacos ou drogas [44].

Um dos mais comuns défices vitamínicos associados com a TM é o de ácido fólico [67]. Indivíduos com baixos níveis de ácido fólico, à semelhança do hipotiroidismo, também sentem frio; contudo o colesterol costuma estar diminuído e apresentam diarreia em vez de obstipação. A anemia megaloblástica é um achado frequente nestes pacientes.

O folato está presente nos alimentos sob a forma de poliglutamatos reduzidos. O pteroilglutamato (forma inativa e oxidada) usado farmacologicamente, necessita de ser reduzido pela dihidrofolato redutase em tetrahydrofolato. O folato é transportado até à medula óssea por uma enzima transportadora dependente da vitamina B12, onde se liga aos recetores localizados na superfície das hemácias.

O doseamento sérico do folato e da vitamina B12 devem ser feitos, na suspeita deste desequilíbrio nutricional.

A terapêutica passa pela identificação do défice em causa. Se houver um défice de fator intrínseco, procede-se à administração de vitamina B12 parental; se a deficiência for resultante de ingestão inapropriada de alimentos derivados de animais, é necessário proceder à suplementação com vitamina B12 [44].

A hipovitaminose D está descrita como causa de um quadro doloroso músculo-esquelético não específico; e muitas vezes também esta presente nos pacientes com TM [68].

- Deficiência de ferro

Os défices de ferro também são frequentemente encontrados em pacientes com PGs ativos, nomeadamente mulheres pré-menopausicas com ingestão inadequada de ferro (face às perdas durante a menstruação) [69].

Os sintomas mais comuns são a astenia, câibras induzidas pelo exercício físico e intolerância ao frio. O doseamento da ferritina sérica é a melhor forma de avaliar as reservas de ferro no organismo.

Um dos papéis mais importantes do ferro é a sua participação na fosforilação oxidativa em sistemas enzimáticos (citocromo-oxidase). Além disso, também desempenha um papel essencial na conversão das hormonas tiroideias T4 em T3 [44].

Artrite reumatoide, gota, polimialgia reumática, infeções recorrentes por *Candida Albicans*, outros estados nutricionais precários, stresse e distúrbios psicológicos encontram-se entre outras causas sistémicas de perpetuação dos pontos-gatilho [1,44].

Diagnóstico

No diagnóstico da Tensão Miálgica são fundamentais a história clínica e o exame físico, essenciais para excluir outras causas. Estes passos da avaliação do doente duram o seu tempo e não devem ser apressados [8], de tal modo que está amplamente descrito que os resultados terapêuticos na abordagem a dor miofascial regional mediada por pontos-gatilho, depende da precisão diagnóstica e da avaliação profunda de todos os fatores relacionados com a dor muscular [70-73].

Da anamnese é importante detalhar a condição clínica, nomeadamente as características da dor (localização; carácter; duração; intensidade; irradiação; fatores precipitantes, agravantes e de alívio; tratamentos prévios e resposta) [8], bem como a história de sobrecarga músculo-esquelética, traumatismo, hábitos posturais desadequados, profissão, antecedentes pessoais e familiares e ainda de afeções inflamatórias, metabólicas, oncológicas, viscerais, neuropáticas ou reumáticas progressivas [20]. Os hábitos alimentares, de sono, tabágicos, consumo de drogas, medicações crónicas, precedentes alérgicos e a história psicossocial [70] também devem fazer parte da investigação clínica.

O exame objetivo deve incluir a inspeção do paciente, o teste da amplitude dos movimentos, força muscular, integridade neurológica e palpação dos músculos [8]. Devemos estar atentos ao fâcies do doente, às posturas adotadas, possíveis assimetrias dos membros e limitações dos movimentos capazes de sugerir o local da lesão causal ou da sobrecarga, já que os pacientes com Tensão Miálgica aprendem a movimentar-se do modo menos doloroso possível [8]. A palpação é o componente central do exame físico. O espasmo muscular muitas vezes associado, torna os músculos rígidos e pouco flexíveis. A correta avaliação dos PGs requer que os músculos estejam relaxados, por isso, a localização destes só deve ser feita após a resolução do espasmo muscular [8]. Como já referido anteriormente, o diagnóstico dos PGs pode ser feito através da palpação dos músculos [7, 9-11] com a ponta dos dedos. Os pontos-gatilho podem ser reconhecidos como pequenos nódulos (2 a 5 mm de diâmetro [74]) duros e dolorosos ou áreas sensíveis numa banda tensa firme, rodeada por tecido muscular normal [7,41,75,76]. A palpação/identificação do PG surtirá dor no paciente podendo este afastar-se, mesmo, da mão do examinador. Esta reação designa-se por “*jump response*” [75,76]. O “*twitch response*” (ou reflexo contrátil localizado) é outra característica despertável aquando da palpação ou punção de um ponto-gatilho [40].

A digito-pressão sobre o ponto gatilho com reprodução do padrão típico de referência da dor é, também, muito característica; estando provado que esta é tanto mais frequente quanto maior for a dor sentida na palpação do PG [40] e que os padrões de dor referida são específicos e constantes para cada músculo [7]. A amplitude dos arcos de movimento dos membros afetados também deve ser avaliada: mobilização ativa, para identificar dor à contração muscular (a dor ao encurtamento implica contração muscular concêntrica); mobilização passiva e alongamento, para descartar problemas articulares, bem como perceber qual a amplitude de movimento possível (já que o estiramento de fibras previamente contraídas produz dor) [77]; mobilização contra resistência [50] (para testar a força), pois os músculos que apresentam PGs geralmente apresentam algum déficit de força [59,60].

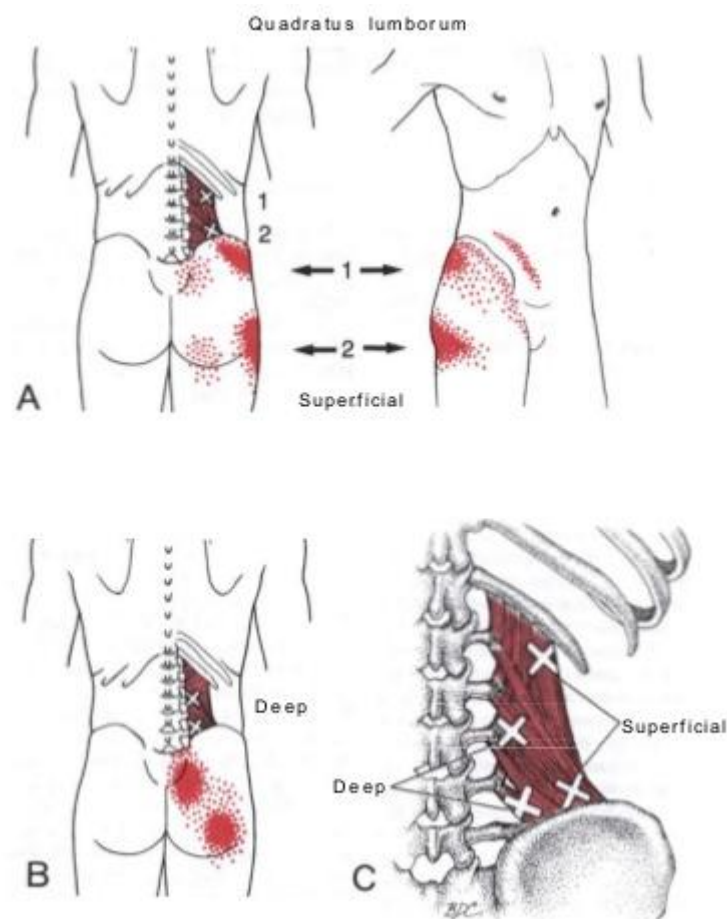


Figura 4 – Padrão de dor referida (a vermelho) de pontos-gatilho (Xs) localizados no músculo quadrado lombar. O padrão de dor essencial apresenta-se representado pelas áreas a vermelho sólido; áreas de menor intensidade algica representadas por ponteados mais disperso. **A)** Padrão de dor produzido pelos PGs superficiais (laterais) palpáveis (1) inferiormente à décima segunda costela; (2) superiormente à crista ilíaca. **B)** Padrão algico produzido pelos PGs profundos (mediais) localizados junto das apófises transversas das vértebras lombares. Os PGs mais superiores originam dor referida à articulação

sacroilíaca; os mais caudais originam dor referida, profundamente, na nádega. C) Exemplificação da topografia dos PGs no músculo quadrado lombar.

(Adaptado de Travell JG, Simons DG: Myofascial Pain and Dysfunction: The trigger point Manual, vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore,1992.)

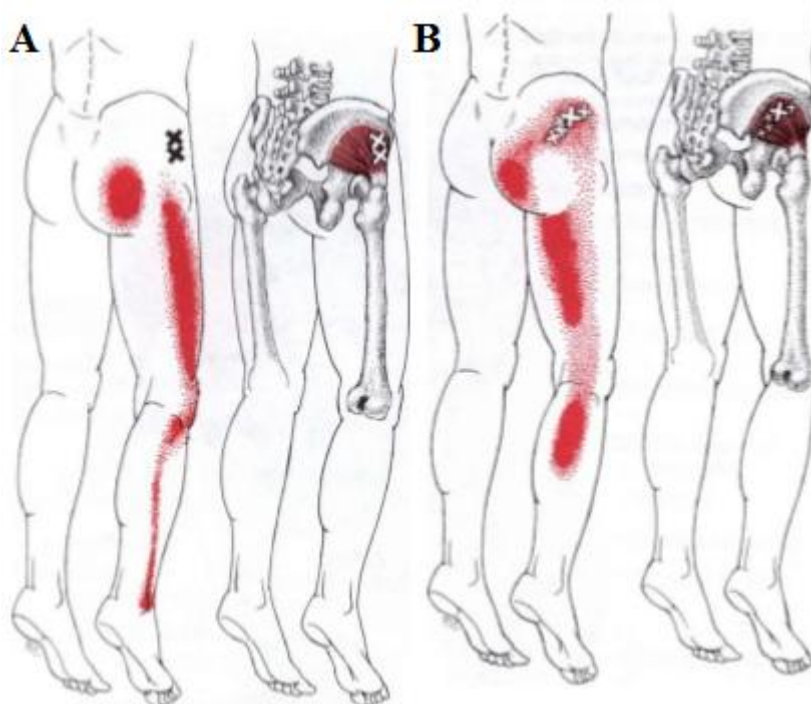


Figura 5 – A) Padrão de dor referida (a vermelho) de pontos-gatilho (Xs) localizados na porção anterior do músculo glúteo mínimo direito. O padrão de dor essencial apresenta-se representado pelas áreas a vermelho sólido; dor presente nas áreas de pontilhado disperso quando o músculo é mais severamente atingido. **B)** Padrão composto de dor referida resultante de PGs localizados na região posterior do músculo glúteo mínimo direito. O “X” maior representa a localização mais frequente dos PGs na porção posterior deste músculo. O “X” menor, mais anterior, assenta sobre a junção entre a porção posterior e anterior deste músculo.

(Adaptado de Travell JG, Simons DG: Myofascial Pain and Dysfunction: The trigger point Manual, vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore,1992.)

Porém existem algumas limitações. Os exames complementares, séricos e de imagem, não acrescentam achados específicos [1,8] e a biópsia muscular não revela alterações patológicas [50], por isso o sucesso diagnóstico reside totalmente na capacidade do clínico identificar pontos-gatilho [7, 9-11]. A capacidade de os identificar e de despertar, por dígito-pressão, o reflexo contrátil com reprodução da dor referida, está condicionada pela técnica e experiência do examinador [7,58]. Além disso, alguns autores defendem que pontos-gatilho localizados em grupos musculares mais profundos (como os da cavidade pélvica, glúteos máximos e adutores magnus), são dificilmente

acessíveis à palpação. Estas limitações põem em causa a reprodutibilidade diagnóstica [7] dos PGs e a necessidade de outros meios para fazes o diagnóstico definitivo [58].

Um dos meios de diagnóstico sugerido em alguns artigos é o sistema, não invasivo, eToims® (acrónimo de “*Electrical Twitch Obtaining Intramuscular Stimulation*”). A sonda do aparelho, quando colocado sobre os músculos em causa, liberta uma descarga elétrica de intensidade inferior à necessária para a contração muscular; a evocação de uma resposta muscular contrátil abrupta indica a presença de irritação nervosa e permite a deteção de junções neuromusculares afetadas (pontos-gatilho miofasciais) [78]. A reação contrátil muscular varia desde a movimentação da banda tensa, palpável à superfície, até à movimentação da articulação dependente desse grupo muscular, deste modo o sistema eToims® consegue diagnosticar irritação nervosa precoce, causadora de dor referida, nas cadeias musculares superficiais e profundas, de forma rápida e instantânea. A utilização de um impulso elétrico com, conseqüente evocação (ou não) de resposta muscular, torna o diagnóstico de Tensão Miálgica standardizado, mais objetivo e reprodutível [58], diminuindo a subjetividade inerente à prática e experiência do clínico na deteção manual dos pontos-gatilho.

Por outro lado, além de diagnóstica esta técnica é, simultaneamente, terapêutica. As contrações musculares diagnósticas, permitem também reperfusão dos leitos capilares neuromusculares [79], com conseqüente oxigenação dos mesmos e remoção de metabolitos acumulados. Associadamente, a massagem exercida pela sonda do aparelho alivia a tensão muscular. No cômputo geral, o sistema eToims® tem eficácia no tratamento da TM, pois fornece reeducação muscular e regeneração nervosa das áreas afetadas. [58]

Diagnósticos Diferenciais

A Tensão Miálgica e o quadro clínico a ela associado, pode ser facilmente confundido com outras entidades clínicas de origem no sistema nervoso, inflamatória, degenerativa, infecciosa ou metabólica. O exame clínico, os exames laboratoriais, de imagem e eletrofisiológicos auxiliam o estabelecimento dos diagnósticos.

- **Espasmo muscular:** O espasmo muscular é definido como uma contração muscular sustentada, involuntária, geralmente dolorosa, que não pode ser

aliviada voluntariamente. O músculo espasmódico excede o grau de contração necessário para as demandas funcionais. Pode ser causado por qualquer condição dolorosa, (dor ou disfunções somáticas ou viscerais), bem como ser sede da origem e/ou agravamento de sintomas de dor preexistentes. Quando a causa original do espasmo é tratada, a dor pode manter-se no músculo envolvido levando ao desenvolvimento de PGs [20].

- **Deficiência muscular:** É caracterizada por fraqueza e perda da flexibilidade à movimentação, devidas à inatividade secundariamente a lesões, microtraumatismos, imobilizações ou vida sedentária. Esta condição está habitualmente presente nos músculos abdominais, lombares e isquiotibiais em doentes com lombalgia crônica; sendo que é aparentemente mais frequente nos músculos abdominais do que lombares posteriores [20].
- **Fibromialgia:** Apesar de ser uma entidade clínica [80,81] e etiologicamente individualizada [42,82] e diferente da TM, os sintomas que lhe estão associados são frequentemente confundidos com os da Tensão Miálgica [7]. A Fibromialgia é caracterizada pelo aumento da nocicepção a nível central, o que resulta num quadro de dor generalizada e sensibilidade dos tecidos [7]. Pode ser definida como a ocorrência de dor difusa e migratória, acima e abaixo da cintura, à direita e à esquerda do corpo, durando mais de três meses e a identificação de dor à palpação em, pelo menos, 11 dos 18 pontos dolorosos preconizados pelo Colégio Americano de Reumatologia e, no mínimo dois dos quatro sintomas: fadiga, alterações do sono, perturbações emocionais, cefaleias [83]. Ainda que entidades distintas, muitos pacientes com fibromialgia têm também Tensão Miálgica [80,84,85] que, quando tratada, alivia significativamente o quadro álgico [86].
- **Disfunções vertebrais mínimas e disfunções articulares degenerativas ou inflamatórias:** O diagnóstico diferencial da TM envolve a dor proveniente dos tendões, ligamentos, ossos e articulações e respetiva cápsulas [7]. Várias condições, incluindo o lúpus eritematoso sistémico podem atingir tanto articulações como músculos. O aumento da aferência nociceptiva das articulações envolvidas nestes processos, causa sensibilização neuronal no SNC e SNP [20], e desencadeia a instalação de PGs [7].

- **Radiculopatias:** Quando há comprometimento da função muscular derivada de neuropatias periféricas (radiculopatias, síndromes de compressão nervosa periférica), os músculos tornam-se mais suscetíveis ao desenvolvimento de PGs, provavelmente porque ocorre hipersensibilidade [4-6] por desnervação dos neurónios da medula espinal, o que modifica a percepção das aferências musculares regionais. Os PGs latentes tornam-se ativos e comprometem a resolução do quadro doloroso, mesmo após o controle da neuropatia primária [87].
- **Processos inflamatórios músculo-esqueléticos** (Tendinites, tenossinovites e bursites): As lesões ligamentares e inflamatórias induzem a formação de PGs e pontos sensíveis nos músculos adjacentes. Estes tornam-se a causa mais importante da dor e o tratamento deve ser direcionado à dor muscular e à etiologia do processo inflamatório [20].
- **Miopatias e distrofias musculares:** Tanto as lesões musculares inflamatórias (polimiosite, dermatomiosite) como as medicamentosas são causa de dor. Mais comumente estas afetam a musculatura proximal dos membros, e levam à elevação da concentração sérica de algumas enzimas como CPK, LDH [20].
- **Dor nos músculos espásticos** (devido a neuropatias centrais): O diagnóstico provém de achados geralmente evidentes e consistentes como a hipertonia muscular, a hiperreflexia e a presença de sinais neuropáticos centrais (acidente vascular encefálico, traumatismos vertebro-imedulares, etc.). Nestes casos, as manifestações de dor provêm da falta de controlo central e das alterações da nocicepção (desaferenciação) [20].
- **Distúrbios metabólicos:** A mialgia pode ser desencadeada por atividade física (por exemplo em condições de isquemia), aumento de viscosidade sanguínea (macroglobulinemia de Waldenström) ou comprometimento da capacidade de transporte de oxigênio no sangue (anemia). A dor pode ser relacionada ao exercício quando há comprometimento do suprimento energético dos músculos, tal como ocorre em casos de deficiência de miofosforilase, anormalidade das citolisinas e deficiência de fosfo-frutoquinase, condições que acarretam dor tipo câibra e contraturas [20].

Tratamento

O tratamento da TM, tem por base o seguinte algoritmo: desativação dos PGs, para inativar o processo contrátil estabelecido; estiramentos e alongamentos, para recuperar os normais arcos de movimento e para contrariar a tendência ao encurtamento progressivo; educação e treino de posturas corretas e fortalecimento da musculatura envolvida, para impedir a recidiva dos pontos-gatilho [1].

“You cannot strengthen a muscle that has a trigger point, because the muscle is already physiologically contracted. Too many physical therapists see a weakened muscle and immediately attempt to strengthen it without testing for the presence of trigger points. Attempts at strengthening a muscle with trigger points will only cause the trigger points to worsen...”

Devin Starlanyl, MD author of Fibromyalgia and Chronic Myofascial Pain Syndrome: A Survivor's Manual

Os processos terapêuticos utilizados podem ser divididos em invasivos e não invasivos consoante a fase em que atuam 1) inativação dos pontos-gatilho; 2) recuperação muscular; e 3) remoção preventiva de fatores perpetuantes [50].

Alongamentos e estiramentos após aplicação de *spray* frio

O alongamento, após aplicação de um *spray* frio é apontado como uma das técnicas mais simples eficazes no tratamento da dor relativa aos pontos-gatilho [88]. Esta técnica combina um estímulo tátil e térmico para inibir o reflexo medular contrátil enquanto o músculo é alongado. A ação conjunta de ambos os componentes deste tratamento, produz um estímulo nociceptivo que “desperta” as células inativas responsáveis pela supressão da transmissão nociceptiva na espinal medula. Deste modo, o estiramento e aplicação tópica de frio, intermitentemente, inibem o espasmo/contração mediada pela dor [44].

Um dos pontos fulcrais deste tratamento é a necessidade de estirar os músculos afetados no limite da amplitude do seu movimento, pois é esse estiramento que é eficaz para desativação do ponto-gatilho [44]. A aplicação do *spray* deve ser feita, a uma velocidade aproximada de 10cm por segundo [27], sobre os músculos envolvidos, paralelamente ao trajeto da dor referida, desde o PG até ao foco de dor [44]. Após este procedimento, o músculo deve ser reaquecido com calor húmido.

O resultado final esperado é uma diminuição da dor e um aumento na amplitude dos movimentos. Esta técnica é particularmente eficaz e útil no tratamento de grandes áreas corporais, quando os PGs envolvem vários músculos [44].

Devido a questões ambientais atuais relativas à integridade da camada do ozono, a utilização de sprays tem sido menos encorajada [89], contudo existem técnicas alternativas que utilizam gelo [90].

Punção e Infiltrações com Anestésicos Locais

Existem evidências da utilização de injeções para a dor muscular, desde a primeira metade do século passado. A maioria das substâncias descritas eram anestésicos locais (AL), no entanto só mais tarde é que essas terapias foram formalmente investigadas. No passado, muitas das substâncias utilizadas eram irritantes para o músculo, daí que já não têm lugar nas práticas modernas, à exceção dos AL [20].

A punção de um *trigger point* ou a sua infiltração com AL são técnicas altamente eficazes para a desativação dos PGs [44].

Existem dois tipos de agulhas amplamente utilizadas: as hipodérmicas (25 a 27 Gauge), que permitem além da punção a infiltração de um anestésico local; e as agulhas de acupuntura [1].

Um dos principais objetivos da punção é a disrupção mecânica do ponto gatilho/ponto sensível e dos centros fibróticos que possam estar associados [1]. A penetração da agulha no PG/PS causa a desagregação da banda de tensão muscular e pode ser visível uma reação contrátil localizada [7].

Ao contrário do que acontece com a “punção a seco”, a infiltração de AL junta dois mecanismos de ação importantes: por um lado, o efeito do anestésico local, vai interromper o circuito patológico dor – espasmo reflexivo – dor; por outro lado, a ação mecânica da injeção leva à disrupção do sarcolema e a alterações nas concentrações intra e extraplasmáticas de cálcio [44].

Contudo, o fato do alívio algico ser duradouro e superar a semivida do anestésico pôs em dúvida se o mecanismo de ação desta terapia seria apenas mecânica e local. Atualmente sabe-se que as técnicas de punção são também responsáveis pela inibição nociceptiva e medeiam o alívio da dor através da modulação nervosa central, estimulação neuro-hormonal generalizada e libertação de endorfinas [1]. Além disso, a inativação do PG pode ser revertida pela injeção intravenosa de naloxona [91], o que

sugere que o mecanismo terapêutico interfere com o sistema opiáceo endógeno no SNC [44].

Vários anestésicos locais podem ser utilizados, entre eles, os mais mencionados na literatura, são a procaína diluída a 0.5%, visto que possui pouca miotoxicidade, uma semivida curta e tem metabolização periférica (pela procainesterase) [44]; lidocaína, tem a sua dose máxima entre os 50 e os 100mg, e proporciona o início de ação anestésico mais rápido; ou bupivacaína, (dose máxima 25 a 50 mg) cuja duração do efeito analgésico é 4 a 6 vezes maior que o da procaína e 2 a 3 maior que o da lidocaína [20].

A técnica de injeção consiste em localizar, através da palpação, o PG, fixá-lo entre os dedos, e introduzir, obliquamente, uma agulha de 25G dentro deste (figura 6 e 7). Durante o procedimento é normal a ocorrência de um reflexo contrátil localizado associado a dor transitória. Outros fenômenos que podem ocorrer são parestesias ou disestesias de curta duração e a evocação da dor referida [44].



Figura 6 – Exemplificação de técnica de injeção de ponto gatilhos. Retirado de Gerwin RD. The management of myofascial pain syndrome. J Musculoskel Pain 1993;1:83-94.

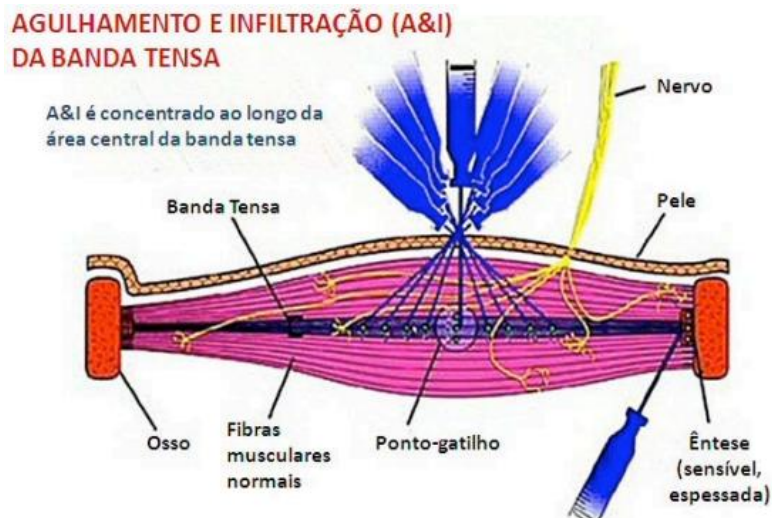


Figura 7 – Método de injeção de anestésico local numa banda tensa contendo ponto-gatilho. Retirado de Fisher AA. New Injection techniques for treatment of musculoskeletal pain. In: Rachlin ES, Rachlin IS, editors. Myofascial Pain and Fibromyalgia. Trigger point Management. St. Louis: Mosby; 2002, p403-419.

Apesar das capacidades terapêuticas deste método, os estiramentos e alongamentos devem ser sempre associados visto que, como referido anteriormente, o sucesso terapêutico não passa só pela inativação do ponto-gatilho. Porém o início destes não deve ser precipitado, deve ser antes garantido que espasmo e a dor tenham sido resolvidos [1].

A etapa seguinte ao restabelecimento da amplitude muscular é o seu reforço. Tal como nos alongamentos, o reforço muscular deve ser impreterivelmente iniciado após completo tratamento da dor e do espasmo muscular, caso contrário pode mesmo agravar estas condições. Deve ser iniciado de forma gradual, com exercícios isométricos, progredindo para exercícios de baixa resistência (para o desenvolvimento de resistência/endurance muscular) e por fim, exercícios de alta resistência para restaurar a força [1].

Visto tratar-se de um procedimento invasivo, esta técnica não está isenta de complicações, nomeadamente: risco de hemorragia, pneumotórax, reações alérgicas, síncope etc. Deste modo, devem estar ao dispor do clínico os cuidados mínimos para uma emergência médica. Transversais a qualquer método que utilize punção são algumas contraindicações como por exemplo diátese hemorrágica, anticoagulação e infeção (local ou sistémica) [1].

No caso da não desativação dos pontos-gatilho e insucesso terapêutico devemos pensar em causas como por exemplo, injeção de um PG previamente não ativo, injeção da

banda tensa e não do ponto-gatilho, não identificação de outros PGs em músculos também envolvidos na origem da dor, hemóstase inadequada e negligência ou incorreto estiramento/alongamento muscular após injeção [44].

Técnicas Manuais de desativação de PGs

As técnicas de massagem são altamente eficientes na desativação dos pontos-gatilho e podem, e devem, ser associadas as restantes estratégias terapêuticas.

A compressão isquêmica é uma técnica de desativação de PGs, que consiste na pressão digital sustentada de um PG, durante cerca de 20 a 60 segundos [27, 44]. A pressão é gradualmente aumentada à medida que a sensibilidade do PG diminui e a tensão da banda muscular desaparece. A técnica pode ser sessada quando o clínico sentir a dissolução da tensão associada ao PG ou quando este deixar de ser doloroso à palpação [27]. Presumivelmente, o mecanismo de ação deste método deve-se à privação de oxigénio e glicose condicionada pela compressão dos capilares musculares [44]. A compressão isquêmica deve ser seguida de alongamento e estiramento dos músculos envolvidos [27].

A percussão rítmica e alongamento é outra forma de desativar, manualmente, os PGs [44]. Esta inicia-se com o músculo alongado até ao ponto onde se começa a sentir resistência passiva. Utilizando, por exemplo, um martelo de reflexos, deve-se percutir com precisão, o mesmo local (o PG), cerca de 10 vezes [27] com intervalos de cerca de 2 segundos [44]. O mecanismo envolvido é o funcionamento da percussão como estímulo contra-irritante, à semelhança do que acontece com a estimulação elétrica ou aplicação de calor ou frio [44]. Apesar de não totalmente esclarecido, pensa-se que esta técnica possa estimular a libertação de endorfinas ou ativar as células inativas responsáveis pela supressão central da transmissão nociceptiva [44].

O relaxamento durante a expiração também é uma opção a ter em conta. Nesta técnica o paciente deve respirar calma e profundamente, concentrando-se no relaxamento aquando da expiração. Desta forma, pode ser reduzida a irritabilidade do PG bem como da tensão muscular associada [27].

Além das técnicas aplicadas pelo clínico, o paciente deve ser altamente encorajado a realizar determinados exercícios em casa, para dar continuidade ao processo terapêutico, bem como para prevenir recidivas. A massagem (com fricção) dos músculos envolvidos é uma boa opção, contudo está dependente da capacidade e habilidade do doente [44].

Outra opção é a instituição de uma sequência de exercícios para o paciente realizar ao longo do seu dia (3 a 5 vezes), envolvendo o relaxamento pós-isométrico. Após a contração isométrica contra resistência o músculo deve ser alongado/estirado. A sequência pode ser standardizada, pedindo ao doente que contraia cerca de 10 segundos, alongando pelo mesmo período de tempo, repetindo cada ciclo entre 15 a 20 vezes. A estabilização rítmica utilizando inibição recíproca através da contração e relaxamento (intercalado), de músculos agonistas e antagonistas contra resistência, irá gradualmente alongar o seu comprimento e aumentar o arco de movimento [27,44].

Terapia farmacológica

Não existe nenhum fármaco ou categoria de fármacos preconizada, especificamente, para o tratamento da tensão miálgica [44]. Contudo, alguns dos fármacos são utilizados com o propósito de controlo sintomático da dor, alterações de sono etc. As classes mais utilizadas são os anti-inflamatórios não esteroides (AINES), os antidepressivos tricíclicos, os relaxantes musculares e os opiáceos [1].

Os primeiros são importantes como adjuvantes do tratamento físico, visto que a atividade física causa uma inflamação temporária que pode ser efetivamente tratada com estes fármacos [50].

Toxina botulínica

A toxina Botulínica (A) é um agente bloqueador neuromuscular que causa uma desnervação temporária e parcial a partir do bloqueio da libertação de acetilcolina na junção neuromuscular. O efeito deste agente pode durar entre 3 a 6 meses.

Na aplicação desta técnica, devem ser tidos em conta alguns cuidados, visto que o mau posicionamento/aplicação da toxina, pode levar à sua difusão em tecidos críticos [50]. Apesar de utilizada no tratamento da TM, algumas meta-análises mostraram que a Toxina botulínica [92], assim como a punção sem infiltração [93], não são verdadeiramente eficazes no tratamento desta patologia. Outra limitação desta técnica é o facto de ela não poder ser usada frequentemente e repetidamente no mesmo PG, em *clusters* de PG ou em áreas musculares extensas [58].

Estimulação Nervosa Elétrica Transcutânea (TENS)

A utilização do TENS é útil no tratamento da TM [58] e foi estudada por ser eficaz na redução da dor quando aplicada sobre os pontos-gatilho, apesar de não ser específica para a sua inativação [50].

A aplicação de baixas frequências não surte nenhum efeito na diminuição da dor, já a de altas, produz um efeito significativo no alívio desta. Ainda assim, nenhuma das duas é capaz de alterar os limiares de dor à pressão do PG [94]. Alguns autores postularam que o efeito analgésico está relacionado com a modelação central mediada por este tratamento [1].

Electrical Twitch Obtaining Intramuscular Stimulation (eToims®)

Além de diagnóstica esta técnica é, simultaneamente, terapêutica. As contrações musculares diagnósticas, permitem também reperusão dos leitos capilares neuromusculares [79], com conseqüente oxigenação dos mesmos e remoção de metabolitos acumulados. Associadamente, a massagem exercida pela sonda do aparelho alivia a tensão muscular. Uma das vantagens da eToims® é o facto de ela conseguir aceder a músculos individuais localizados em planos mais profundos, inacessíveis, por exemplo, às técnicas de massagem; outra vantagem a assinalar é o facto de o eToims® não ter descritas nenhuma complicação associada ou efeitos adversos, por isso pode ser amplamente utilizado em casos de TM crónica e disseminada [58]. No cômputo geral, o sistema eToims® é seguro e tem eficácia no tratamento da TM, [78] pois fornece reeducação muscular e regeneração nervosa das áreas afetadas [58].

Acupuntura

A utilização de agulhas de acupuntura para o tratamento e desativação de PGs é defendido por alguns autores [95]. No final do século XX, Melzack *et al.*, compararam os pontos utilizados na acupuntura para o alívio da dor e os pontos-gatilho que ocorriam na TM, e concluíram que havia sobreposição entre eles, com 71% dos pontos da acupuntura a corresponderem a pontos-gatilho miofasciais [96].

Na acupuntura são utilizadas agulhas filiformes de aço, com diâmetros de 0.25 a 0.35 mm que, apesar de serem menos traumáticas que as hipodérmicas, não permitem a infiltração de anestésicos durante o procedimento [1]. O mecanismo pelo qual atua a acupuntura é semelhante aos outros que envolvem agulhas [1,7], na medida em que

desencadeia um estímulo aferente capaz de bloquear a transmissão dos estímulos nociceptivos, no corno dorsal da medula espinhal, gerados nos pontos-gatilho miofasciais [97]. Além disso, também está bem estabelecido que o alívio da dor também se deve à libertação de endorfinas no SNC [98].

Além das opções terapêuticas fornecidas pelos clínicos, uma parte importante do processo terapêutico encontra-se à responsabilidade do paciente. A inativação isolada dos PGs confere uma redução temporária dos sintomas, mas só a associação com exercícios de reabilitação e reforço muscular é que permite a remissão sintomática a longo prazo [7]. As sobrecargas, as más posturas ergonómicas, os traumatismos e algumas disfunções orgânicas podem ser fatores desencadeantes/perpetuantes/agravantes e reativantes dos pontos-gatilho, por isso a correta educação e informação do doente para essas entidades é de suma importância [20].

O incentivo a hábitos saudáveis, como alimentação variada, sono reparador, atividade física regular, relaxamento e diminuição de fatores stressantes psíquicos e físicos são fundamentais para prevenir a recorrência dos sintomas [20].

Em suma, independente da escolha, o tratamento estipulado deve envolver uma seleção e combinação adequadas das ferramentas disponíveis para o trabalho, associando a isso, uma relação sinérgica entre médico e doente [50].

Conclusão

"Muscle is an orphan organ. No medical specialty claims it. As a consequence, no medical specialty is concerned with promoting funded research into the muscular causes of pain, and medical students and physical therapists rarely receive adequate primary training in how to recognize and treat myofascial trigger points."

David G. Simons, MD pioneer in myofascial pain and trigger points and aerospace physician

A Tensão Miálgica é uma disfunção neuromuscular, pouco conhecida como fonte primária de dor crônica. Apesar da sua elevada prevalência a nível dos cuidados primários, são poucos os clínicos que a encaram e tratam corretamente. A ineficácia dos métodos terapêuticos convencionais e a perpetuação das condições etiológicas dos PGs miofasciais impedem a remissão do quadro álgico levando à cronificação dos pontos-gatilho com disseminação dos mesmos.

A TM pode ser altamente incapacitante e interfere seriamente na qualidade de vida do paciente, na sua produtividade laboral e até na sua saúde mental.

Existem algumas patologias do foro funcional, inflamatório, infeccioso, degenerativo e metabólico que podem ser confundidas com TM. O diagnóstico é feito, na sua totalidade, pela clínica aliando dados importantes da anamnese com achados específicos do exame físico como a presença dos pontos-gatilho, pontos sensíveis e reflexo contrátil localizado. Os exames complementares diagnósticos não acrescentam dados positivos, específicos da TM, aos da clínica, contudo são úteis para descartar outras hipóteses diagnósticas. Relativamente aos exames de imagem, é preciso uma especial atenção, visto que, principalmente para idades mais avançadas, a probabilidade de serem encontradas alterações degenerativas, escolioses ligeiras, prolapsos discais e calcificações tendinosas é grande, contudo não significa que estas justifiquem e sejam as causas etiológicas do quadro álgico [99-102].

O tratamento desta entidade clínica passa pela remoção dos fatores predisponentes/perpetuantes para a formação dos pontos-gatilho; desativação dos pontos-gatilho ativos; restabelecimento das amplitudes articulares; reforço muscular e educação para hábitos saudáveis (posturais, alimentares etc.). Existem várias técnicas (invasivas e não invasivas) disponíveis para proceder à desativação dos PGs. Apesar de

todas terem o seu grau de eficiência, não está nenhum definido nenhum *gold standard* para o tratamento.

A falta de estudos randomizados, rigorosos no âmbito deste tema leva a que não seja possível definir qual a estratégia terapêutica mais adequada, no entanto a associação de mais que uma técnica tem sido unânime na literatura.

O conhecimento da Tensão Miálgica é, portanto, importante em qualquer área médica dado que é passível de ser facilmente tratada e é extremamente prevalente e condicionadora da qualidade de vida dos pacientes.

Bibliografia

- 1) Eng-Ching Yap. Myofascial Pain – An overview. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:43-8.
- 2) Borg-Stein J, Simons DG. Focused review: myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(3 Suppl 1):S40-S47.
- 3) Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:863-72.
- 4) Letchuman R, Gay RE, Shelerud RA, VanOstrand LA. Are tender points associated with cervical radiculopathy? *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1333-7.
- 5) Hsueh TC, Yu S, Kuan TS, Hong CZ. Association of active myofascial trigger points and cervical disc lesions. *J Formos Med Assoc* 1998;97:174-80.
- 6) Chu J. Does EMG (dry needling) reduce myofascial pain symptoms due to cervical nerve root irritation? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997;37:259-72.
- 7) Simons DG, Travel TG, Simons LS: *Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point Manual*, vol1, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999.
- 8) Edward S. Rachlin, MD. History and Physical Examination for Myofascial Pain Syndrome. In: Edward S. Rachlin e Isabel S Rachlin. *Myofascial Pain and Fibromyalgia Trigger Point Management, Second Edition*, 2002. Chapter 10.
- 9) Borg-Stein J, Stein J: Trigger points and tender points: One and the same? Does injection help? *22(2):305-322*, 1996.
- 10) Fisher AA: Treatment of myofascial pain. *J Musculoskeletal pain* 7(1/2):131-142, 1999.
- 11) Gerwin RD: Neurobiology of the myofascial trigger point. *Baillieres Clin Rheumatol* 8(4):747-762, 1994.
- 12) Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain* 1986;26:181-97.
- 13) Bardeen CR: The musculature. Section 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p.355).
- 14) Clemente CD: *Gray's Anatomy of the Human Body, American Ed. 30*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p429).

- 15) Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*, Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (p. 144).
- 16) GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.
- 17) Needham DM: *Biochemistry of muscle*, Chapter 8. In: *The Structure and Function of Muscle*, Ed. 2, Vol. 3. Edited by Bourne GH. Academic Press, New York, 1973 (p. 377).
- 18) Alder I: Muscular rheumatism. *Med Rec* 57:529-535, 1900.
- 19) Froriep: *Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus*, Weimar, 1843.
- 20) YENG, L.T.; KAZIYAMA, H.H.; TEIXEIRA, M.J. Síndrome dolorosa miofascial. *JBA*, Curitiba, v.3, n.9, p.27-43, jan./mar. 2003.
- 21) Gowers WR: Lumbago: its lesions and analogues. *Br Med J* 1:117-121, 1904.
- 22) Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis*. London, Heinemann, 1915.
- 23) EDEIKEN, J.; WOLFERTH, C. Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. *Am J Med Sci*, v.191, p.201, 1936.
- 24) Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938.
- 25) Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
- 26) Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction: The trigger point Manual*, vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
- 27) Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction: The trigger point Manual*, vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.
- 28) KELLY, M. Local injection for rheumatism. *Med J Aust*, v.1, p.45, 1962.
- 29) Jennifer E Finley, MD, FAAPMR; Chief Editor: Consuelo T Lorenzo, MD. *Physical Medicine and Rehabilitation for Myofascial Pain*. Medscape, 17 mar. 2015.
- 30) Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoskel Pain* 1995;3(Suppl 1):121.
- 31) Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151:157-60.
- 32) Sola AE, Rodnberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.

- 33) Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in childhood. *J Pediatr* 53:198-209, 1958.
- 34) Sola AE: Personal communication, 1981.
- 35) Bonica JJ: Preface. In: *Advances in Neurology*, Vol. 4. Edited by Bonica JJ. Raven Press, New York, 1974 (p. vii).
- 36) National Fibromyalgia Partnership. Myofascial Pain due to trigger points.
- 37) Simons DG, Travell JG. Myofascial origins of low back pain. 3. Pelvic and lower extremity muscles. *Postgrad Med* 1983;73:99-105.
- 38) Imamura ST, Riberto M, Fischer AA, Imamura M, Kaziyama HHS, Teixeira MJ. Successful pain relief by treatment of myofascial componentes in patients with hip pathology scheduled for total hip replacement. In: Fischer AA, editor. *Muscle Pain Syndromes and Fibromyalgia: Pressure Algometry for Quantification of Diagnosis and Treatment Outcome*. *J Musculoskel Pain* 1998;6:73-89.
- 39) Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
- 40) Hong CZ, Kuan TaShen, Chen JT, Chen SM: Referred pain elicited by palpation and needling of myofascial trigger points: A comparison. *Arch Phys Med Rehabil* 78:57-60, 1997.
- 41) Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gervitz R: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
- 42) Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain* 4 (1/2): 97-125, 1996.
- 43) Friction JR. Myofascial pain. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8:857-80.
- 44) Gerwin RD. The management of myofascial pain syndrome. *J Musculoskel Pain* 1993;1:83-94.
- 45) Louis F. Amorosa, MD. Metabolic and Endocrine Causes of Muscle Syndromes. In: Edward S. Rachlin e Isabel S Rachlin. *Myofascial Pain and Fibromyalgia Trigger Point Management*, Second Edition, 2002. Chapter 4.
- 46) Hubbard DR: Getting Tension. *Biofeedback Winter*: 14-15, 21, 1996.
- 47) Rachlin ES, Kraus H: Management of back pain. *Intern Med* 8:1987.
- 48) Sarno J: *The Mind Body Prescription: Healing the Body, Healing the Pain*. New York: Warner Books, 1998.

- 49) Simons DG: Referred phenomena of myofascial trigger points, Chap. 28. In: Pain Research and Clinical Management: New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia, Vol. 27. Edited by Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U, et al. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1993, (pp. 341-357).
- 50) Sande LA P, Parizzoto NA, Castro CES. SÍNDROME DOLOROSA MIOFASCIAL- ARTIGO DE REVISÃO. Rev. Bras. Fisiot. Yol. 4, No. I (1999), 1-9.
- 51) Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B (2003) Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. J Appl Physiol 94: 2494-2501.
- 52) Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH (2005) An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. J Appl Physiol 99: 1977-1984.
- 53) Gun CC. Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitization. J Musculoske Pain 1997; 5(4):119-134
- 54) Quintner J, Cohen M. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the myofascial pain conduct. The Clinical Journal of Pain 1994; 10:243-251.
- 55) Fisher AA, Cassius DA, Imamura M. Myofascial pain and Fibromyalgia. In: O'Yang BJ, Young MA, Steins SA. Physical Medicine and Rehabilitation Secrets 2nd ed., Philadelphia, Hanley & Belfus, 2002; ch.60, pp. 369-378.
- 56) Andrew A. Fischer, MD, PhD. Functional Diagnosis of Musculoskeletal Pain and Evaluation of Treatment Results by Quantitative and Objective Techniques. In: Edward S. Rachlin e Isabel S Rachlin. Myofascial Pain and Fibromyalgia Trigger Point Management, Second Edition, 2002. Chapter 7.
- 57) TEIXEIRA, M. J., 1995, Fisiopatologia dos pontos-gatilho e da dor miofascial. In: I. O. T. do Hospital das Clínicas, FMUSP, São Paulo.
- 58) Chu J, Schwartz I, Schwartz S (2013) Chronic Refractory Myofascial Pain: Characteristics of Patients who Self-select Long-term Management with Electrical Twitch-Obtaining Intramuscular Stimulation. Int J Phys Med Rehabil 1:134.
- 59) Headley BJ: Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. In: Clinical EMG for surface Recordings, Vol. 2. Edited by Cram JR. Clinical Resources, Nevada City, 1990 (pp. 235-254).

- 60) Headley BJ: Physiologic risk factors. In: Management of Cumulative Trauma Disorders. Edited by Sanders M. Butterworth-Heinemann, London, 1997 (pp. 107-127).
- 61) MUSSE, C., 1995, Síndrome dolorosa miofascial. In: Lianza, S. Medicina de reabilitação. Guanabara Coogan, RJ, pp. 163-177.
- 62) MENSE S. Nociception from skeletal muscle pain in relation to clinical muscle pain. *Pain*, v.54, p.241-289, 1993.
- 63) Mense S. Biochemical pathogenesis of myofascial pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1996; 4(1):145-162.
- 64) Hong CZ. Pathophysiology of myofascial pain syndrome. *Journal of the Formosan Medical Association* 1996, 95(2):93-104.
- 65) Xian-Min Y, Hohesiel U, Mense S. Effect on a novel piperazine derivative (CGP 29030A) on nociceptive dorsal horn neurons in the rat. *Drugs and Experimental Clinical Research* 1992; 17:447-459.
- 66) Morton DJ: The Human Foot. Colombia University Press, New York, 1935.
- 67) Herbert VD, Colman N: Folic Acid and vitamin B12. *Modern Nutrition in: Health and Disease*, ed. 7. Edited by ME Shils and BR Yong. Lea and Febiger, Philadelphia, 1988, pp. 388-416.
- 68) GREGORY A. PLOTNIKOFF, MD, MTS, AND JOANNA M. QUIGLEY, BA. Prevalence of Severe Hypovitaminosis D in Patients With Persistent, Nonspecific Musculoskeletal Pain. *Mayo Clin Proc.* 2003;78:1463-1470.
- 69) Dallman PR: Biochemical basis for the manifestation of iron deficiency. *Annu Rev Nutr* 6: 13-40, 1986.
- 70) Friction JR: Etiology and management of masticatory myofascial pain. *J Musculoskeletal Pain* 7(1/2):143-160, 1999.
- 71) Avleciems LM: Myofascial pain syndrome: A multidisciplinary approach. *Nurse Pract* 20(4):18, 21-22, 24-28, 1995.
- 72) Gil IA, Rizatti barbosa CM, Monteiro Pedro V, et al: Multidisciplinary approach to chronic pain from myofascial pain dysfunction syndrome: A four year experience at a Brazilian center. *J Craniomandibular Practice* 16(1):18-25, 1998.
- 73) Kraus H (ed): *Diagnosis and Treatment of Muscle Pain*. Chicago, Quintessence, 1988.
- 74) Friction JR: Clinical care for myofascial pain. *Dent Clin North Am* 35:1-26, 1991.

- 75) Gutstein M: diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938.
- 76) NJoo KH, Van der Does E: The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadrates lumborum and gluteus medius: A prospective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice. *Pain* 58(3):317-323, 1998.
- 77) Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980.
- 78) Chu J, Schwartz I (2008) eToims twitch relief method in chronic refractory myofascial pain (CRMP). *Electromyogr Clin Neurophysiol* 48: 311-320.
- 79) Behnke BJ, Kindig CA, Musch TI, Koga S, Poole DC (2001) Dynamics of microvascular oxygen pressure across the rest-exercise transition in rat skeletal muscle. *Respiration Physiology* 126: 53-63.
- 80) Gerwin RD: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and miofascial pain [abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1):121,1995.
- 81) Hong CZ, Hsueh TC: Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 77(11):1161-1166, 1996.
- 82) Russel IJ: Neurochemical pathogenesis of fibromyalgia syndrome. *J Musculoske Pain* 4(1/2):61-92, 1996.
- 83) Direção Geral de Saúde-Circular Normativa N°12/DCCG-07-02-04-Programa Nacional Contra as Doenças Reumáticas.
- 84) Finestone DH, Willingham SG, Koffman GE, et al.: Physical and psychiatric impairment in patients with myofascial pain syndrome compared to patients with fibromyalgia [abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1):86,1995.
- 85) Granges G, Littlejohn G: Prevalence of myofascial pain syndrome in fibromyalgia syndrome and regional pain syndrome: a comparative study. *J Musculoske Pain* 1(2):19-35, 1993.
- 86) Jayson MI: Fibromyalgia and trigger point injections. *Bull Hosp Joint Dis* 55(4):176-177, 1996.
- 87) GUNN, C.C. Transcutaneous neural stimulation, needle acupuncture & “teh chi” phenomenon. *Am J Acupuncture*, v.4, p.317-322, 1976
- 88) PULLEN, S. I., 1992b, Miofascial Pain: A review -part I I. *Physiotherapy*, 48(3): 37-39.

- 89) Vallentyne SW, Vallentyne JR: The case of the missing ozone: are physiatrists to blame? *Arch Phys Med Rehabil* 69:992-993, 1988.
- 90) Simons DG, Travell JG, Simons LS: Suggestions: alternate spray; alternative treatments. *Progress Reports, Am Phys Therap Assoc* 18:2, March 1989.
- 91) Fine PG, Milano R, Hare BD: the effects of myofascial trigger points injection are naloxone reversible. *Pain* 32:15-20, 1988.
- 92) Ho KY, Tan KH (2007) Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. *Eur J Pain* 11: 519-527.
- 93) Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL (2009) Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain* 13: 3-10.
- 94) Hsueh TC, Cheng PT, Kuan TS, Hong C-Z. The immediate effectiveness of electrical nerve stimulation and electrical muscle stimulation on myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 1997; 76:471-476.
- 95) Gun CC. The Gunn approach to the treatment of chronic pain – intramuscular stimulation (IMS) for myofascial pain syndromes of radiculopathic origin. New York: Churchill-Livingstone; 1996.
- 96) Melzack R, Stillweçç DM, Fox EJ: Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 3:3-23, 1997.
- 97) Chu J. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil* 1995; 5(4): 106-121.
- 98) Belgrade M: Two decades after ping-pong diplomacy: is there a role for acupuncture in American pain medicine? *APS J* 3(2):73-83, 1994.
- 99) Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:403-8.
- 100) Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331:69-73.
- 101) Komori H, Shinomiya K, Nakai O, Yamaura I, Takeda S, Furuya K. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine* 1996;21:225-9.

102) Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:10-5.