

Síndrome Dolorosa Miofascial

Myofascial Pain Syndrome

Lin Tchya Yeng*, Helena Hideko Seguchi Kaziyama**,
Manoel Jacobsen Teixeira***

Lin, T.Y., Kaziyama, H.H.S., Teixeira, M.J. Síndrome dolorosa miofascial. *Rev. Med. (São Paulo)*, 80(ed. esp. pt.1):94-110, 2001.

RESUMO: A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é condição comum. Pode ser primária ou resultante de anormalidades orgânicas ou funcionais músculo-esqueléticas, neurogênicas, viscerais e ou psicológicas. É caracterizada pela ocorrência de dor muscular localizada ou referida, pontos gatilhos, bandas de tensão, reprodução da dor por digito pressão e reação muscular contrátil localizada. O diagnóstico é clínico e deve excluir outras afecções concomitantes. O tratamento consiste na utilização de analgésicos anti-inflamatórios não hormonais, miorrelaxantes, psicotrópicos e ou opióides, medidas fisioterápicas que incluem cinesioterapia (alongamento e condicionamento físico) agulhamento ou injeção anestésica de pontos gatilhos e psicoterapia. A remoção dos fatores causais e perpetuantes é fundamental para o sucesso do tratamento. Procedimentos neurocirúrgicos funcionais eventualmente podem ser recomendados em alguns casos.

DESCRITORES: Síndrome da dor miofascial/diagnóstico. Síndrome da dor miofascial/fisiopatologia. Dor/patologia. Dor/diagnóstico. Diagnóstico diferencial.

INTRODUÇÃO

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma das causas mais comuns de dor músculo-esquelética. Acomete músculos, tecido conectivo e fâscias principalmente da região cervical, cintura escapular e lombar. A dor e a incapacidade geradas pelas SDMs podem ser bastante significativas.

Várias sinonímias foram utilizados para essas condições; mialgia, miosite, miofasceíte, miofibrosite, miogelose, fibrosite, reumatismo muscular ou de partes moles e tensão muscular.

Apesar de a SDM ser uma das causas mais comuns de dor e incapacidade em doentes que apresentam algias

de origem músculo-esquelética, muitos profissionais da área de saúde e doentes não a reconhecem, pois o diagnóstico depende exclusivamente da história clínica e dos achados do exame físico. Muitos destes doentes são tratados como bursite, artrites, tendinites ou doenças viscerais, sem haver melhora significativa do quadro clínico.

HISTÓRICO

As síndromes músculo-esqueléticas específicas foram descritas em 1592, quando o termo reumatismo foi

* Médica Fisiatra da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, membro do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e da Liga de Dor do Centro de Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

** Médica Fisiatra da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, membro do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*** Médico Neurocirurgião, responsável pelo Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e diretor da Liga de Dor do Centro de Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Rua Oscar Freire, 1380. Apto. 74. Pinheiros. São Paulo, SP.

utilizado pelo Guillaume De Baillou^{38,94}. No século XVIII, o termo reumatismo muscular foi utilizado para descrever quadro de dor, rigidez, tensão dos músculos e tecidos moles. Em 1843, Floriep¹⁸ foi o primeiro autor a descrever pontos dolorosos ou endurecidos em músculos de doentes com reumatismo¹⁸. Pontos dolorosos por ele cognominados de “calos musculares” foram identificados no tecido celular subcutâneo, tegumento, músculo e perióstio e também era conhecido por alguns médicos que utilizavam massagem como forma de terapia das dores músculo-esqueléticas. Em 1898, Strauss sugeriu que os endurecimentos musculares eram causados pelo aumento de tecido conectivo nos músculos e no tecido subcutâneo adjacente ao longo das fibras musculares. Strauss enfatizou a necessidade do desenvolvimento de técnicas de palpação para localizar os pontos dolorosos e preconizou o uso do calor e de massagem para tratar as áreas endurecidas⁷². Adler¹, em 1900, utilizou o termo de reumatismo muscular e definiu o conceito de dor irradiada a partir de pontos dolorosos. Em 1904, Gowers sugeriu a ocorrência de inflamação do tecido conectivo ou fibroso como causa do reumatismo muscular introduziu o termo fibrosite²³ e propôs o tratamento fundamentado no repouso, diaforese, aspirina e injeção diária localizada de cocaína ou eucaina com agulhas hipodérmicas durante 2 a 3 semanas. O termo fibrosite foi utilizado por outros autores para designar dor nos tecidos moles em doentes com exames complementares séricos ou radiográficos normais. Müller, em 1912⁷², descreveu a fibrosite ou reumatismo muscular em 3 fases: a aguda, a subaguda e a crônica. Na fase aguda, os sintomas caracterizavam-se por dor intensa, áreas sensíveis à pressão muscular, comprometimento de vários músculos, espasmos musculares, comprometimento da mobilidade, ocorrência de edema e elevação da temperatura local. Na fase subaguda, notou ocorrer rigidez e espasmos secundários, aumento da tensão primária no ventre muscular e redução da dor. Na fase crônica, notou haver redução ou alentecimento dos sintomas do estágio agudo e subagudo, a dor muscular persistia, podendo ser menos intensas, havia endurecimento muscular, hipertonia e edema localizado; os sintomas do estágio 1 e 2 reduziam-se ou persistiam, havendo persistência de áreas de hipertônias musculares variáveis, endurecimento e edema das fibras musculares e as fibras endurecidas foram denominadas de nódulos de inserção.

Llewellyn e Jones, em 1915⁴⁵, lançaram o livro intitulado fibrosite, onde distinguem a fibrosite articular, a neurofibrosite e a miofibrosite. A miofibrosite é definida como alteração inflamatória aguda ou crônica do tecido intersticial do músculo estriado e voluntário, como secundária no tecido parenquimatoso. Eles sugeriram haver diferenciações entre a miofibrosite aguda e crônica. Durante a Primeira Grande Guerra Mundial, Schade constatou endurecimento muscular no músculo (m.) trapézio

e m. peitoral maior durante e após anestesia e em alguns casos, após a morte durante seu trabalho no hospital militar^{34,41,72} e postulou que era resultado do aumento da viscosidade coloidal dos músculos. Foi quem propôs o termo de miogelose para tal quadro.

Fritz e Lang sugeriram 5 causas de aumento da tensão muscular: solitação exagerada, fadiga crônica, esfriamento, redução da circulação e alterações metabólicas. Empregaram técnica especial de palpação em que a pele é pinçada e com o rolamento transversal do músculo, a tensão muscular pode ser avaliada. Lang propôs o uso de instrumento rombudo para massagear vigorosamente os endurecimentos musculares, técnica que se tornou conhecida como gelotripsia e considerada na ocasião como procedimento operatório^{41,72,91}. Max e Lang publicaram um livro onde descreveram a distribuição, origem e fisiopatologia dos nódulos musculares, sob o ponto de vista ortopédico. Sugeriram como tratamento a gelotripsia, os exercícios, auto-massagem, diatermia e atividades moderadas^{41,72,91}. Observaram que casos agudos freqüentemente necessitam apenas uma sessão de tratamento, enquanto que em casos crônicos há necessidade de tratamentos diários durando 2 até 6 semanas. Em meados do século XX, novas propostas de tratamento dos nódulos e dos endurecimentos musculares foram sugeridas.

Em 1936, Edeiken e Wolferth introduziram o termo zonas de gatilho¹⁰ para designar área em que a dor é referida durante a palpação dos pontos dolorosos na região da escápula. Ulteriormente, termos similares como áreas de gatilho ou pontos gatilhos (PGs) foram também sugeridos. Em 1937, Kraus Hans⁴⁰ introduziu conceito novo de tratamento do endurecimento muscular observando que os trapezistas de circo mantinham as habilidades de executar movimentos, apesar das lesões quando utilizavam toalhas embebidas em álcool e expunham a área da lesão a vapor resultando em parestesia da área dolorosa que justificaria a movimentação do membro acometido. Ele utilizou jato de cloreto de etila, dirigido paralelamente à área dolorosa e a injeção de novocaína nos músculos acometidos, visando a interromper o ciclo vicioso de dor-espasmo reflexo-dor³³, seguido de exercícios musculares. Desde então, o tratamento que consistiu do uso de gelo, compressão e elevação do segmento acometido passou a ser amplamente praticado^{33,41}. Em 1938, Reichert⁷² publicou artigo sobre pontos dolorosos associados à tensão muscular e à dor referida⁷². No mesmo ano, Kellgren³⁵ sugeriu que, enquanto acometimento da fáscia muscular e da bainha tendínea origina dor localizada, o estímulo nociceptivo muscular origina dor difusa, sendo a zona de referência é previsível. Foi o primeiro autor a identificar o padrão de zona de dor referida dos músculos. Sugeriu os termos reumatismo muscular, reumatismo não articular, pontos de mialgias, mialgia idiopática, fibrosite, mialgia

Edição Especial

reumática e miopatia reumática para descrever as dores provenientes do endurecimento muscular. Observou também que a ocorrência da reação dolorosa do doente ao sofrer estímulo do ponto doloroso, que mais tarde tornou-se conhecido como sinal do pulo. Kelley^{36,37,39} sugeriu que a fibrosite é uma disfunção neurológica funcional originada de lesão muscular devida a processo reumático localizado^{36,37,39}. A injeção dos pontos mialgicos primários proporciona alívio da dor, enquanto que injeção em áreas de dor referida apenas agrava a condição algica original.

Travell (1983)⁹¹ empregou termo mialgia idiopática nos primeiros artigos científicos e, posteriormente a descreve como sendo áreas de gatilho ou pontos gatilhos⁹¹. Em 1952, Travell sugeriu a terminologia dor miofascial e síndrome dolorosa miofascial (SDM) para designar afecções de miofilamentos de contração de fibras vermelhas e brancas do músculo esquelético. Redefiniu os pontos gatilhos como sendo os pontos dolorosos profundos circunscritos, com resposta contrátil localizada ao ser pressionado ou agulhado e que quando estimulados, ocasionam dor referida⁷³.

Tanto Kelly³⁷ e Travell⁹¹ sugeriram haver necessidade do tratamento dos pontos dolorosos miofasciais ou pontos gatilhos com a injeção de procaína. Outros autores como Sola⁸², Lomo⁴⁹, Bonica⁴, entre outros, também publicaram artigos sobre síndrome dolorosa miofascial⁷³. Kraus, em 1977⁴² e Melzack em 1981⁵⁵, descreveram haver similaridade entre os pontos gatilhos e os pontos da acupuntura; 71% dos pontos da acupuntura são PGs.

A fibrosite continua sendo tópico controverso que necessita novas redefinições. Em 1968, Kraft, Johnson e LaBan³⁹ sugeriram haver 4 critérios para o diagnóstico diferencial da síndrome de fibrosite de outras condições de dor muscular³⁹, ou seja, o sinal do pulo, a consistência muscular endurecida, o dermatografismo e o alívio da dor com o vapor de cloreto de etila. Em 1981, Smythe^{81,93} definiu a fibrosite como síndrome dolorosa músculo-esquelética generalizada, caracterizada como dor difusa, durando mais de 3 meses, pontos dolorosos à palpação, dor ao rolamento da pele da região escapular, alteração do sono, fadiga matutina e rigidez matinal^{81,93}. Em 1983, Travell & Simons⁹¹ publicaram um manual completo de todos músculos da face, membros superiores, tronco e abdômen e seus pontos gatilhos miofasciais. Em 1992, publicaram livro *Disfunção e Dor Miofascial, Manual de Pontos Gatilhos dos Membros Inferiores*⁹⁰. Em 1999, a segunda edição do manual sobre os membros superiores foi reeditada⁷⁸.

Atualmente ainda não está claramente determinado quais os sinais e sintomas sugestivos de SDM que podem ser agrupados sob condição clínica particular. Aceita-se

que as síndromes algicas funcionais que se expressam como dor muscular devam ser classificadas como síndrome dolorosa miofascial (SDM) quando regionalizadas e, como fibromialgia, quando a dor é difusa^{74,90,95,97}.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da SDM na população é difícil de ser determinada, pois os critérios de diagnóstico são clínicos e dependem do achado de pontos gatilhos e de bandas de tensão, sendo necessário que o profissional seja treinado para identificá-los. Há também necessidade da exclusão de afecções associadas ou de doenças de base da síndrome dolorosa miofascial. Há evidências de que a SDM seja condição comum, particularmente nos centros de dor, em ambulatórios de ortopedia e traumatologia, fisioterapia, reumatologia e neurologia, e que freqüentemente ocasione dor crônica e incapacidade significantes. Estudos realizados em centros de dor e em clínicas de diversas especialidades indicam que ocorre SDM em 21% a 93% dos indivíduos com queixas de dor regionalizada^{13, 20,22,58,68,71}. A prevalência variada da dor miofascial nos diferentes estudos é devida à diferença das populações estudadas, no grau de cronificação da dor, à ausência de critérios padronizados para o diagnóstico dos PGs e à variação na habilidade diagnóstica dos examinadores. Estudo realizado em um serviço de reabilitação demonstrou haver maior prevalência de SDM em doentes entre 31 a 50 anos de idade³⁹. Este dado coincide com os de Travell e Simons (1998)⁹⁰ e sugere que os indivíduos nas faixas etárias mais ativas são mais acometidos pela SDM. Durante o envelhecimento, há redução das atividades, predomínio da presença dos PGs latentes, limitação da amplitude articular e menor freqüência da SDM e de PGs ativos.

Essas síndromes, com os seus pontos gatilhos característicos, podem constituir condição primária ou condição secundária a afecções músculo-esqueléticas de outras naturezas como artrite, neuropáticas ou visceropáticas.

Sola et al.,⁸⁶ observaram que havia PGs latentes na musculatura da cintura escapular em 54% dos indivíduos do sexo feminino e 45% do sexo masculino dentre 200 adultos jovens não selecionados sem queixas de dor. Sola observou a presença de PGs ativos compatíveis com o diagnóstico de SDM em 32% de 1000 doentes ambulatoriais ou seja em 36% de 598 mulheres e em 26% de 402 homens. A prevalência maior foi observada em doentes com 30 a 49 anos de idade. A SDM ocorreu em freqüência mais elevada na região cervical, quadril, cintura escapular e região lombar. Cerca de 5% dos doentes apresentou pontos dolorosos generalizados.

Em um estudo de epidemiologia clínica realizado

no Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, evidenciou-se dor de origem músculo-esquelética ao redor de 60% dos doentes. SDM predominou nos doentes que apresentavam dor músculo-esquelética. Em um estudo que avaliou 105 doentes que apresentavam cefaléia cervicogênica, constatou-se SDM na região cervical e craniana em todos, assim como em 29,5% dos doentes em outras regiões do corpo, fibromialgia em 8,1% e havia associação a outros tipos de cefaléias funcionais em 34,1%. Em 33 doentes com dor facial atípica, a cefaléia cervicogênica foi observada em 12,1% dos doentes, fibromialgia em 3% e dor de origem odontológica, incluindo a disfunção temporomandibular, em 18%. Foi observada SDM e PGs em 94,5% de 109 doentes com LER/DORT (distúrbio ósteo-muscular relacionado ao trabalho), e fibromialgia em 21%. Foi identificada SDM na região cervical, cintura escapular e ou MMSS acometendo os 82,1% de 84 doentes com distrofia simpática reflexa (síndrome complexa de dor regional-SCDR) de membros superiores (MMSS). Foi constatada SDM em 89,8% de 59 doentes sem lesão nervosa. O tratamento da SDM resultou em melhora adicional do quadro doloroso em 76,3% destes doentes. Em 25 doentes com SCDR que apresentam lesão nervosa, foi constatada SDM em 56% destes e o tratamento resultou em melhora da dor. Observou-se SDM em 77% de 54 doentes com dor abdominal não visceral. Em 68,6% dos casos, a dor surgiu após procedimento operatório abdominal e em 7,8% dos casos, procedimento operatório havia sido realizado como tratamento da SDM abdominal porque o diagnóstico havia sido errôneo. Em 54% de 100 doentes com dor pelviperineal de origem não visceral foi feito diagnóstico de SDM da região pélvica, glútea e freqüentemente da região lombar; em 11% dos doentes havia neuropatia periférica associada à SDM. Foi constatada SDM em 28% de 100 doentes com dor mielopática. Havia acometimento da musculatura da cintura escapular em 85% dos casos, musculatura paravertebral torácica e ou lombar em 59%, músculos do braço em 53,6% e da região cervical em 28%. Em 81% dos casos, a intensidade da dor foi reduzida em pelo menos 75% da original quando o programa de orientação postural e cinesioterapia foi instituído. Foram observados PGs ativos ou latentes em 61,8% de 94 doentes com neuralgia pós-herpética e fibromialgia em 6,4%; em 47% de 17 destes doentes submetidos a agulhamento seco dos PGs, houve melhora de dor em mais de 50% da dor original. Foi observada SDM em 36,5% dos doentes com dor oncológica. Foi mais freqüente no sexo feminino e tendeu a acometer mais de um segmento corpóreo. Nos 86,9% destes, a dor apresentou progressão, em relação aos 60% dos doentes que não apresentaram SDM, o que sugeriu que a dor no doente com câncer pode ter como agravante a SDM.

Fishbain et al. (1986)¹³ avaliaram 283 doentes com dor crônica admitidos no programa do Centro de Dor. Em 85% dos casos o diagnóstico foi SDM, sendo em 61% dos casos na região lombar, em 10%, na região cervical e, em 14%, na cervical e lombar. Acometia predominantemente os indivíduos do sexo feminino, na proporção de 3 para 1, em relação ao sexo masculino. Em um estudo foram avaliados 269 estudantes de enfermagem do sexo feminino, com ou sem sintoma doloroso, prevalência similar de PGs na musculatura mastigatória⁷¹. Fröhlich e Fröhlich (1995)¹⁷ diagnosticaram PGs latentes no m. quadrado lombar em 45% de 100 indivíduos assintomáticos, no m. glúteo médio em 41%, no m. ílio-psoas em 24%, no m. glúteo mínimo em 11% e, no m. piriforme em 5%. Foram constatados PGs em 55% de 164 indivíduos com dor crânio facial e cervical examinados numa clínica odontológica¹⁶. Apesar da dor na síndrome dolorosa miofascial pode iniciar após evento nociceptivo como microtraumatismo, contusão, estiramento, torção ou esforço físico, geralmente a dor ocorre de modo insidiosa, e o evento causal ou precipitante desconhecido. A dor é caracterizada como peso ou queimor pode inicialmente manifestar-se no músculo e permanecer localizada ou comprometer outras áreas.

Um estudo realizado em 1985 revelou que 53% da população americana apresenta dor músculo-esquelética. Em 1/3 dos casos, havia dor durando pelo menos 11 dias e em 10% dor durante período superior a 100 dias. O estudo não diferenciou quantos indivíduos apresentavam dor muscular; provavelmente grande percentagem destes indivíduos apresentava SDM⁸⁵.

Sola⁸⁵ observou que os trabalhadores com atividades físicas vigorosas aparentemente desenvolvem menos PGs ativos que trabalhadores sedentários que exercem atividades vigorosas ocasionais. Estes achados são similares aos de Travell e Simons⁹¹.

ASPECTOS CLÍNICOS

O diagnóstico da SDM depende exclusivamente da história e do exame físico. A SDM é uma condição dolorosa muscular regional caracterizada pela ocorrência de bandas musculares tensas palpáveis, nas quais identificam-se pontos intensamente dolorosos, os PGs, quando estimulados por palpação digital ou durante a punção localizada com agulha, ocasionam dor localmente ou referida à distância. Os PGs podem ser palpados e geralmente estão associados à presença de banda tensa ou "nódulo muscular". Os PGs são decorrentes de sobrecargas dinâmicas (traumatismos, excesso de uso) ou estáticas (sobrecargas posturais) ocorridas durante as atividades da vida diária e ocupacionais. Pontos dolorosos adicionais ou satélites podem ocorrer na área de referência do PG

Edição Especial

original ou principal. A ocorrência de contração muscular visível e palpável localizada, ou seja, do reflexo contráctil localizada (RCL) ou *twitch response*, induzido pela palpação ou punção da banda muscular ou do PG, é característica da SDM^{20,27}. Em alguns casos, a tensão e o encurtamento muscular geram inflamação no local da inserção dos feixes musculares, tendões ou ligamentos nas articulações ou estruturas ósseas, ocasionando entesites ou entesopatias^{27,74,90}.

Os PGs podem ser ativos ou latentes. O PG ativo é um foco de hiperirritabilidade sintomático muscular situado em bandas musculares tensas (contraturadas ou endurecidas no músculo ou na fáscia) em áreas onde há queixa de dor e que, quando pressionado, gera dor referida em áreas padronizadas, reprodutíveis para cada músculo. A dor é espontânea ou surge ao movimento, limita a amplitude do movimento (ADM) e pode causar sensação de fraqueza muscular. Os PGs latentes são pontos dolorosos com características similares aos ativos, mas presentes em áreas assintomáticas; não se associam à dor durante as atividades físicas normais. Podem ser menos dolorosos à palpação e produzir menos disfunção que os PGs ativos. Diante de estressores físicos exógenos,

endógenos ou emocionais, tornam-se ativos e geram síndromes dolorosas e ou incapacidade funcional¹⁹.

As características da SDM são:

- dor difusa em um músculo ou grupo de músculos;
- dor regional em peso, queimor, ou latejamento, surtos de dor e referência de dor à distância; às vezes há queixas de parestesias (sem padrão neuropático);
- banda muscular tensa palpável contendo PGs;
- ausência de padrão de dor radicular ou neuropática;
- 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.

O diagnóstico baseia-se na identificação do ponto gatilho ou doloroso numa banda de tensão, e a reprodução da dor que são os critérios mínimos para o diagnóstico (Quadro 1).

Quadro 1- Critérios diagnósticos da SDM

Critérios maiores	Critérios menores
Bandas de tensão muscular	Evocação da reação contráctil visualmente ou à palpação
Dor intensa nos PGs em uma banda de tensão	Reação contráctil ao agulhamento dos PGs
Reprodução da dor à pressão do nódulo doloroso	Demonstração eletromiográfica de atividade elétrica característica de nódulo doloroso em uma banda de tensão
Limitação da ADM decorrente da dor	Dor, anormalidade sensitiva na distribuição de um PG à compressão correspondente

O diagnóstico de certeza é firmado quando 4 critérios maiores e um menor são evidenciados.

A grande maioria dos indivíduos apresenta PGs latentes e, dependendo do tipo e da gravidade das lesões ou das sobrecargas, o diagnóstico e o tratamento não são realizados de modo adequado. Os PGs latentes permanecem assintomáticos durante períodos prolongados, ocasionando aumento da sensibilidade das fibras nervosas lentas, associadamente à vasoconstricção devido ao aumento da atividade neurovegetativa simpática⁸⁵. A SDM caracteriza-se pela ocorrência de dor em queimor, peso ou dolorimento, às vezes em pontadas, tensão muscular, dor muscular, limitação da ADM e, em alguns casos, de fadiga muscular. É comum a associação com

outras afecções como tendinites, bursites, epicondilites, artralguas e neuropatias. A dor pode ser contínua ou episódica; geralmente é persistente. Dependendo do grau de comprometimento, pode ser incapacitante. O padrão da dor referida e dos fenômenos associados é relativamente constante e similar para cada músculo e não segue o padrão dermatomérico ou radicular.

A SDM não diagnosticada e tratada torna-se crônica. É uma das causas mais comuns do afastamento do trabalho e de compensações trabalhistas, resultando em perda de bilhões de dólares na população norte-americana⁵. A SDM é causa importante da incapacidade.

Gunn e Milbrandt²⁶ observaram que a duração média da incapacidade dos doentes com lombalgia foi de

aproximadamente de 6,9 semanas, quando não associadas a síndrome dolorosa miofascial; nos doentes com lombalgia associada à síndrome dolorosa miofascial a média do período de incapacidade foi de 22,4 semanas. Nos doentes com radiculopatia, o período médio de incapacidade durou 25,7 semanas.

A não identificação da SDM é responsável por numerosos diagnósticos errôneos e insucessos terapêuticos de sintomas dolorosos crônicos, perda da produtividade e aumento de compensações. Muitos doentes com SDM são rotulados como neuróticos ou apresentando anormalidades psicossomáticas^{3,13}.

ETIOLOGIA

As causas mais comuns de SDM são traumatismos, sobrecargas agudas ou microtraumatismos repetitivos de estruturas músculo-esqueléticas. Após lesão aguda, os PGs podem ser identificados em alguns indivíduos. A SDM pode também ter instalação gradual em decorrência de microtraumatismos repetitivos durante a execução de atividades diárias ou do trabalho, resultando em fadiga ou sobrecarga. Sobrecarga de músculos descondicionados (atletas de fim de semana), descondicionamento físico, estresses prolongados ou sobrecarga da musculatura anti-gravitária decorrente da adoção de posturas durante a execução de atividades de trabalho ou lazer (esportes), acidentes automobilísticos (chicote com comprometimento da região cervical ou lombar) e estresses emocionais são causas frequentes da SDM. A dor sensibiliza as terminações nervosas livres e o sistema nervoso central (SNC) justificando o fato de os PGs gerarem dor localizada e referida. Os PGs podem manter-se latentes durante período de tempo prolongado. Alterações tróficas e limitação da amplitude de movimento, fadigabilidade, comprometimento discreto da força ou da destreza, frequentemente, associam-se a ela. A sobrecarga adicional pode transformar os PGs latentes em ativos; muitas vezes sobrecargas aparentemente insignificantes desencadeia reação dolorosa intensa, edema e comprometimento da ADM, muitas vezes atribuídos a condições psicossomáticas. Há correlação entre os estresses e a SDM^{15,52}. Os PGs latentes também podem ser ativados por outros fatores como exposição ao frio prolongado ou umidade; entretanto, a relação entre SDM e estes fatores precipitantes não é clara. São fatores predisponentes para a ocorrência da SDM: assimetria dos membros inferiores, mal formação da pelve (hemipelve), posturas inadequadas e imobilismo prolongado, anormalidades nutricionais (deficiências vitamínicas ou de sais minerais ou dietas inadequadas), endócrinas (deficiência de estrógeno, hipotireoidismo), reumatológicas (artrites e

artralgias), infecções crônicas virais ou bacterianas e infestações parasitárias.

FISIOPATOLOGIA

Travell e Simons⁹¹ consideram que os PGs apresentam 3 a 6 mm. Caillet⁷ sugeriu que os PGs seriam resultantes da presença de sangue ou de material extracelular que não sendo reabsorvidos após ocorrência de lesão muscular, resultam em limitação do movimento e em aderência tecidual que afeta o mecanismo de deslizamento das fibras musculares e ocasionam dor, tensão, espasmo muscular. Reflexamente, agravaria a condição inicial de tensão muscular localizada. Travell e Simons⁹¹ acreditam que a causa principal de formação dos PGs são os microtraumatismos ou sobrecargas.

A fibra muscular, quando sofre lesão, sobrecarga ou estresses de repetição, desenvolve PGs que resulta em contração muscular exagerada durante período de tempo prolongado. Associadamente ocorre fadiga muscular. Isquemia focalizada e anormalidades subseqüentes do ambiente extracelular das miofibrilas, além de liberação de substâncias algio gênicas gera ciclo vicioso caracterizada por elevação de atividade motora e do sistema nervoso neurovegetativo aumentando a sensibilidade à dor. Os eventos dolorosos podem ser auto-sustentados por fenômeno de sensibilização centrais e periféricos.

Lange (1921)⁴⁴ observou em casos de miogelose, ausência de inflamação e de anormalidades no tecido conectivo e presença de vacúolos contendo lipídios e distribuição de fibrilas em algumas fibras musculares (degeneração gordurosa) que indicavam processo de amiotrofia. Em 1951, Glogowski e Wallraff²² observaram que em casos de miogelose há edema nas fibras musculares. Em 1976, Simons e Stolov⁷⁷ observaram que os nódulos dos PGs são constituídos de segmentos de fibras com sarcômeros encurtados, alargados e espessados ao lado de fibras musculares finas que contém sarcômeros adelgaçados e alongados, compensando os sarcômeros presentes nos músculos contraturados; há aumento da tensão das fibras musculares tanto no local do nódulo como ao seu redor. A tensão sustentada pode produzir sobrecarga mecânica localizada no tecido conectivo e em estruturas vizinhas à banda de tensão, causando falência dos elementos contráteis nos nódulos e liberando substâncias sensibilizadoras dos nociceptores^{43,56}. Em 1996, Reitinger et al.⁶⁷ observaram em material extraído de cadáveres frescos que os nódulos eram constituídos de fibras musculares grandes, arredondadas e mais escuras que as fibras observadas ao microscópio eletrônico. Este quadro caracterizava aumento da banda A e diminuição da banda I. As anormalidades morfológicas em casos de SDM são

Edição Especial

similares as da lesão muscular induzida mecanicamente. No material de biópsia do m. eretores espinais retirados durante cirurgias para exérese de hérnia de disco na fase aguda foi observada degeneração segmentar de algumas fibras musculares, edema e reação histiocitária^{22,28,90}. Nos estágios agudos, há edema e nos crônicos, fibrose endomisial dos PGs latentes, semelhantemente ao que se observa em casos de lesão localizada em doentes com lesões por esforços repetitivos⁹⁰.

Gunn²⁵ postulou que a hipersensibilidade dos PGs seria decorrente da neuropatia dos músculos acometidos. Sugere que após a desnervação, os músculos tornam-se hipersensível e hiperativos a elementos bioquímicos e a fenômenos elétricos geradores de contração muscular. Lomo⁴⁹ sugeriu que a hipersensibilidade estaria associada a neuropatias e possivelmente ao aumento da sensibilidade muscular dos receptores à acetilcolina.

A formação dos PGs e das bandas de tensão é resultante dos macro ou microtraumatismos localizados que causam ruptura do retículo sarcoplasmático e liberação e acúmulo de Ca^{++} no sarcoplasma. O Ca^{++} reage com a adenosina trifosfato (ATP) e causa deslizamento e interação da actina com a miosina e encurtamento do sarcômero do que resulta o espasmo ou hipertonia muscular localizada. Os miofilamentos não apresentam atividade elétrica e são livres de controle neurogênico; quando ativados são responsáveis pela banda muscular tensa e encurtada. A atividade contrátil não controlada aumenta o consumo energético e colapsa a microcirculação local (compressão mecânica dos capilares). O consumo energético aumentado sob condições de isquemia gera depleção localizada de ATP que resulta em comprometimento de recaptção ativa de Ca^{++} pela bomba do retículo sarcoplasmático. A manutenção das condições de contração muscular causa círculo vicioso autossustentado de contração-muscular-isquemia-contração muscular; a contração persistente do sarcômero, produz isquemia e deficiência metabólica tecidual. Durante repouso, a banda muscular não apresenta atividade elétrica, ou seja, não é de natureza neurogênica. A hipersensibilidade dos PGs à palpação deve-se à excitação e sensibilização dos nociceptores pelo acúmulo de substâncias algiogênicas causadas pelas alterações biodinâmicas do traumatismo ou da crise energética e ou pela inflamação neurogênica. A dor gera, reflexamente, espasmo muscular e o espasmo agrava a condição original^{30,56,67}.

Os estímulos nociceptivos acionam os nociceptores musculares relacionados às fibras nervosas III (equivalentes das fibras A d) e IV (equivalentes das fibras C) que se projetam no corno posterior da substância cinzenta da medula espinal de onde as informações nociceptivas são transferidas pelos tratos de projeção

rostral para unidades suprassegmentares. Os estímulos nociceptivos induzem várias modificações secundárias e sensibilizadoras no SNC que contribuem para o quadro clínico da SDM^{56,62}; ocorre aumento da excitabilidade dos neurônios na medula espinal que passam a apresentar atividade espontânea, aumento da reação aos estímulos mecânicos, ampliação dos campos receptivos e reforço de sinapses inefetivas. A deformação plástica da membrana neuronal é a causa da cronificação de dor e referida em outras estruturas profundas (músculos, tendões, articulações, ligamentos), enquanto que a visceral causa referência cutânea. Ocorre, portanto alteração na percepção e análise discriminativa das informações nas estruturas medulares e encefálicas em decorrência das particularidades funcionais das estruturas que detectam e processam os sinais dos aferentes musculares^{56,62,66}. A aferência sensitiva inibe o sistema γ do músculo lesado e compromete a atividade do fuso muscular. A ausência de controle de atividade do fuso muscular implica na necessidade de acionamento de mais fibras nervosas para ativar a motricidade com eficácia. Este mecanismo pode estar envolvido na sensação subjetiva de diminuição da força em casos de doenças musculares e de SDM. As miofibrilas intrafusais são ajustadas para padrões de atividade mais elevadas, fenômeno que contribui para a sensação de tensão muscular e do aumento do reflexo de estiramento (resposta contrátil localizada) observada em casos de SDM^{56,62,67}.

A ativação das fibras IV é responsável pela dor durante os movimentos, estiramento ou compressão muscular e a das fibras III pelas parestesias e pela dor espontânea.

FISIOPATOGENIA

- Traumatismos. Macro ou microtraumatismos mecânicos excitam nociceptores das fibras musculares, resultando em aumento na concentração tecidual de substâncias algiogênicas, ocorrência da inflamação e sensibilização de nociceptores e de neurônios no SNC.

- Sobrecarga funcional. Os músculos sobrecarregados funcionalmente quanto à intensidade e duração das atividades podem sofrer lesões estruturais, incluindo necrose, e inflamação neurogênica, ou seja, rotura e edema de fibras musculares e infiltração inflamatória intersticial. Estes fenômenos somados ao acúmulo de ácido láctico tecidual estão envolvidos na dor persistente após a execução de exercícios extenuantes. As fibras dos músculos e do tecido conectivo rompem-se durante as atividades físicas e sofrem reparação, fenômeno que é acompanhado de edema e de sensibilização dos nociceptores. Segundo a teoria do espasmo muscular, há aumento da atividade elétrica muscular no músculo

doloroso, mas este fenômeno não pode ser evidenciado através de eletroneuromiografia de agulha ou de superfície.

- **Isquemia.** A isquemia associada à atividade muscular reduz a pO_2 , libera prostaglandinas, bradicinina e íons K^+ e libera radicais ácidos (ácido láctico), e outros produtos do metabolismo oxidativo que podem excitar os nociceptores. Estes são ativados pelos estímulos mecânicos gerados durante a contração muscular e tornam-se sensíveis à noradrenalina. O acúmulo de bradicinina produzida a partir da calcitrina parece ser o mecanismo mais importante da ocorrência da dor isquêmica.

Há um aumento de tensão muscular tecidual, ocasionando uma compressão extrínseca e uma diminuição da permeabilidade dos vasos sanguíneos a nível tecidual fazendo com que haja um suprimento diminuído de oxigênio e dos nutrientes, e um aumento do acúmulo tecidual de substâncias geradas do metabolismos celular, que por sua vez gerará através do feedback negativo, o ciclo vicioso de dor-espasmo muscular-isquemia-espasmo muscular e dor.

- **Inflamação.** O processo miosítico resultante da injeção de agente irritantes musculares acarreta em liberação de substâncias vasoativas (serotonina, histamina, bradicinina, PGs) resultando no aumento da atividade dos nociceptores e de outros receptores. A inflamação neurogênica agrava a condição inflamatória original.

- **Modificação do tônus muscular.** O aumento do tônus muscular ocorre quando há estresse psíquico, atividade física, anormalidades neurogênicas ou miogênicas. As câimbras constituem contração muscular involuntária prolongada e dolorosa e os espasmos, são contrações musculares involuntárias dolorosas ou não. No mecanismo da dor em casos de câimbras há possivelmente ativação de nociceptores mecânicos e, na dor do espasmo muscular, participam mecanismos de isquemia conseqüentes à compressão vascular pelos músculos tensos.

- **Condições auto-alimentadores.** Os PGs podem ser ativados diretamente por sobrecarga agudas, fadigas, traumatismos ou neuropatias ou ser ativados indiretamente por outros PGs pré-existentes, afecções viscerais, artropatias e estresse emocional. Os mesmos fatores responsáveis pela geração dos PGs ativos podem, em menor grau, causar os PGs latentes ou induzir os PGs ativos satélites em outros músculos. A inativação dos PGs principais pode também inativar os PGs satélites sem necessidade do tratamento destes últimos. A ativação dos PGs pode ser associada à sobrecarga mecânica que ocasiona encurtamento de um músculo e que pode ter PGs latentes ou ativos. Os PGs satélites desenvolvem-se em

músculos situados na área de dor referida dos PGs principais ou na área de dor referida de uma afecção visceral, como infarto do miocárdio, úlcera péptica, colecistólitíase ou cólica renal, entre outras. Os fatores perpetuantes aumentam os estressores, convertendo o PGs latentes em ativos. A intensidade e a extensão de área de dor referida depende do grau de atividade dos PGs e não da dimensão dos músculos. O repouso adequado e a ausência de fatores perpetuantes transformam os PGs ativos em latentes e os sintomas dolorosos desaparecem. A reativação ocasional dos PGs, quando excede o limite de tolerância dos músculos, pode ocasionar dor recorrente ao longo dos anos.

- **Outras condições:** fatores hormonais, dupla jornada, menor produção de serotonina no SNC e maior ocorrência de somatização, são fatores adicionais possíveis que justificam o maior acometimento do sexo feminino nas afecções miofasciais^{28,30,47}. A SDM também poder estar associada ou ser secundária a afecções metabólicas *diabetes mellitus* e hipotireoidismo.

DIAGNÓSTICO

A história detalhada sobre a condição clínica, especialmente destacando a ocorrência ou não de sobrecargas músculo-esqueléticas, posturas inadequadas adotadas durante a execução de tarefas (sono, lazer no lar, e no trabalho e atividades esportivas) sobre os antecedentes pessoais e familiares, enfatizando afecções traumáticas, inflamatórias, metabólicas, oncológicas viscerais, neuropáticas ou músculo-esqueléticas progressas e o exame físico geral, fisiátrico e neurológico, centrando a atenção para a inspeção das atitudes, posturas, conformação e padrão de movimento das estruturas músculo-esqueléticas e, assimetria dos membros e para a pesquisa por palpação dos PGs são fundamentais para o diagnóstico das SDMs.

A história deve revisar os eventos de saúde cronologicamente, o uso de medicamentos e os fatores que interferem com a dor. As queixas subjetivas da ocorrência de lesão ou disfunção muscular são representadas pela dor, enrijecimento e tensão muscular principalmente um a dois dias após a execução de atividades físicas. Os doentes com PGs ativos geralmente queixam-se de dor mal localizada em queimor ou em peso, e muitas vezes, em pontada num segmento corpóreo e referida à distância. Alguns doentes queixam-se de parestesias ou de adormecimento regionais. A dor pode ocorrer quando há estimulação dos PGs durante a execução de atividades de contração voluntária e que pode associar-se a alterações do perfil do sono, sensação de fraqueza, fadiga e intolerância aos exercícios. A

Edição Especial

localização da dor e suas peculiaridades quanto ao padrão, intensidade, fatores desencadeantes, fatores de melhora ou de piora são elementos importantes para caracterizar a SDM⁷⁵. A utilização de desenhos ou gráficos do corpo humano é útil para documentar a distribuição dos padrões e localização da dor^{3,23,54}.

Os fatores ergonômicos e posturais devem ser detalhadamente analisadas (hábitos, características dos ambientes de trabalho, modo de dormir). A análise dos eventos biomecânicos geradores dos sintomas auxilia a identificação dos músculos responsáveis pela SDM. As assimetrias corporais observadas pelos doentes devem ser valorizadas. Os trabalhadores que praticam exercícios ativos resistidos diariamente são menos propensos ao desenvolvimento dos PGs ativos que os sedentários quando submetidos a atividades físicas vigorosas^{76,84,83,91}.

Os históricos sobre condições clínicas presentes e passadas, atividades no lar e no trabalho, condições mentais e hábitos alimentares e uso de álcool, dietas e drogas são também fundamentais para o diagnóstico. O hábito de ingerir bebidas alcoólicas pode precipitar miopatia alcóolica aguda e mioglobulinúria; a deficiência de vitamina B é associada à osteomalácia, fator causador de dor óssea ou muscular; fraqueza decorre de deficiência de palmitiltransferase ou de carnitina pode ocorrer particularmente durante a execução de exercícios prolongados após jejum e após dieta rica em gordura e pobre em carboidratos. História de atividade física deve ser detalhadamente revisada. Sedentarismo, a frequência com que são realizadas as atividades esportivas (como os atletas de finais de semana), o tipo de atividades praticadas que podem sobrecarregar estruturas músculo-esqueléticas (aeróbica, musculação), assimetria de sobrecarga músculo-esquelética (tênis, beisebol) são importantes na história clínica.

Edema muscular é, às vezes observado, mas pode implicar na ocorrência de anormalidades estruturais incluindo polimiosite, dermatomiosite, miofosforilase, deficiência de fosfo-frutoquinase e miopatias tóxicas ou alcólicas.

Disfunções neurovegetativas ocasionadas pelos PGs podem ocorrer em doentes com SDM e incluem alteração de sudorese, edema intersticial, piroerectão, alterações de temperatura e de cor tegumentar. PGs presentes em regiões cervical e craniana podem induzir lacrimejamento, coriza, salivação, etc. As alterações neurológicas decorrentes dos PGs incluem as anormalidades motoras, as tonturas, o zumbido e a alteração do peso corpóreo. As alterações motoras incluem o espasmo de outros músculos, a fraqueza, o tremor, a incoordenação motora e a redução da tolerância às atividades dos músculos envolvidos. A fraqueza e a redução da capacidade de contração são frequentemente interpretadas como

necessidade do aumento da atividade muscular. Se estas atividades forem executadas sem inativação prévia dos PGs, pode ocorrer agravamento da dor e fraqueza e descondição dos músculos envolvidos ou não. A fraqueza pode ser expressão de uma inibição motora reflexa.

O exame físico deve caracterizar o padrão da marcha, ocorrência de posturas anormais como cifose ou escoliose, as posturas e a evidência de assimetrias que possa sugerir o local da lesão causal ou da sobrecarga. A ADM articular deve ser avaliada com critério; os músculos responsáveis pela limitação dos movimentos devem ser palpados pois podem apresentar PGs que, inativados, podem contribuir para a melhora da ADM. Segundo Sola (2001)⁸⁵, a dor refratária pode estar acompanhada de comprometimento de músculos ipsolaterais distais da queixa algica primária. Assim, a SDM cervical pode ser associados a PGs latentes na região da cintura escapular, m. quadrado lombar, m. glúteos e, freqüentemente, do m. gastrocnêmio. Pode não haver queixa de dor na região lombar ou nos membros inferiores, porém, ao exame físico, pode revelar que músculos das cadeias musculares posteriores estão comprometidos. Há necessidade adicional de se tratar os PGs latentes, os espasmos musculares e os encurtamentos, pois o não tratamento dos músculos tensos e encurtados, mesmo que assintomáticos, podem tornar o resultado terapêutico insatisfatório.

Os PGs ativos são freqüentemente identificados nos músculos posturais da região cervical, cintura escapular e cintura pélvica, trapézio superior, escaleno, esternocleidomastóideo, elevador da escápula, quadrado lombar e musculatura mastigatória^{14,29,76,80,89}. Os PGs ativos e os satélites tornam-se mais doloridos quando os músculos são encurtados durante períodos de tempo prolongados e quando os doentes adotam posturas inadequadas durante a execução das atividades de vida diária (AVDs), de trabalho e durante o sono^{19,88}. Segundo Njoo (1995)⁵⁸, Gerwin (1995)²⁰ e Travell e Simons (1998)⁹⁰, a identificação e a discriminação dos PGs e a indicação dos pontos gatilhos, de há dor pelo doente é muito importante para o diagnóstico. A dor localizada pode ser documentada com o uso de algíômetros de pressão; a pressão necessária para induzir dor deve ser inferior a 2 Kg/cm² em relação aos pontos normossensíveis contralaterais⁶. Quando a dor é causada por PGs ou pontos dolorosos específicos, o agulhamento seco ou a infiltração com anestésicos locais a alivia ou a abole. Esta manobra constitui um dos critérios diagnósticos da SDM^{12,24,57,88,92}.

Os exames complementares séricos e de imagem (radiográficos, ultrassonográficos, cintilográficos e de ressonância nuclear magnética) são normais. A recorrência das SDMs pode ser devida à não correção de fatores perpetuantes ou agravantes: mecano-posturais,

nutricionais, metabólicos ou psicossociais.

No Quadro 2 são apresentadas algumas condições que podem estar associadas à ocorrência de SDM.

Quadro 2 - Condições nas quais as SDMs podem estar associadas ou ser a causa de dor

Cefaléia tensional ou cefaléia cervicogênica
Radiculopatias (distribuição miomérica dos PGs)
Ciatalgia (síndrome do m. piriforme, m. glúteo mínimo, m. glúteo médio) ¹⁷
Doença degenerativa discal
Síndrome do desfiladeiro torácico ⁴⁸
Dor torácica não visceral
Distúrbios ósteo-musculares relacionados ao trabalho (DORT): epicondilites, tendinites e tenossinovites ^{48,85}
Distrofia simpático-reflexa (síndrome complexa de dor regional) ^{48,85}
Osteoartroses
Síndromes do impacto do ombro, bursite subacromial e subdeltoídea (PGs e pontos dolorosos no músculo deltóide)
Bursite trocântérica: PGs e pontos dolorosos nos m. glúteos
Dor abdominal e pelviperineal não visceral
Dor pós-operatória

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Afecções funcionais, inflamatórias, infecciosas, degenerativas ou metabólicas podem simular SDM. O exame clínico, os exames de laboratório, de imagem e eletrofisiológicos auxiliam o estabelecimento dos diagnósticos (Quadro 3).

Quadro 3 - Condições associadas à mialgia⁵⁸

1. Traumatismos
2. Infecções (vírus)
3. Inflamações (polimiosite, dermatomiosite, doenças do tecido conectivo, polimialgia reumática)
4. Neuropatias
5. Câimbras
6. Comprometimento do metabolismo energético (defeitos e enzimas citosólicos, miopatias de depósito de lipídios, miopatias mitocondriais)
7. Drogas
8. Encefalomielite miálgica
9. Causas incertas

• Espasmo muscular. O espasmo muscular é definido como contração muscular sustentada, involuntária e usualmente dolorosa que não pode ser aliviada voluntariamente. O grau de contração do músculo espasmódico excede as necessidades funcionais. Pode ser causado por qualquer condição dolorosa especialmente por dor ou disfunções somáticas ou viscerais. O espasmo do músculo esquelético causa e agrava a dor pré-existente. Quando a causa original do espasmo é tratada, a dor pode manter-se no músculo acometido e acarretam desenvolvimento de PGs. É o que ocorre por exemplo, durante a recuperação da angina de peito, a dor cardíaca pode causar capsulite adesiva no ombro que mantém a dor no ombro independentemente da condição cardiológica.

• Deficiência muscular. É caracterizada por fraqueza e perda da flexibilidade à movimentação, devidas à inatividade decorrente das lesões, microtraumatismos, imobilizações ou vida sedentária. Fraqueza e comprometimento da flexibilidade dos músculos abdominais, lombares e isquiotibiais são freqüentes em doentes com lombalgia crônica; a fraqueza abdominal aparentemente é mais freqüente que a fraqueza dos músculos lombares posteriores.

• Fibromialgia. A síndrome fibromiálgica é caracterizada pela ocorrência de dor difusa e migratória, acima e abaixo da cintura, à direita e à esquerda do corpo, durante mais de 3 meses, a identificação da dor à palpação em, pelo menos 11 dos 18 pontos dolorosos preconizados pelo Colégio Americano de Reumatologia. Associa-se à fadiga, sono não reparador, síndrome de cólon ou bexiga irritável, cefaléia, parentesias ou inquietação nos membros, síndrome depressiva, entre outros sintomas^{39,95,97}.

• Disfunções vertebrais mínimas e difusões articulares degenerativas ou inflamatórias. O diagnóstico diferencial da SDM envolve a dor oriunda dos tendões, ligamentos, ossos e articulações e suas cápsulas. Várias condições incluindo o lúpus eritematoso sistêmico podem acometer tanto articulações como músculos. Difusão mecânica das articulações zigoapofisárias ocasiona dor na região inervada pelos ramos recorrentes posteriores das raízes espinais. A dor manifesta-se durante a execução da manobra de pinçamento e rolamento da pele e de palpação profunda das facetas ou processos espinhosos correspondentes. Os pontos miálgicos geram dor referida^{50,57}. O aumento da aferência nociceptiva de articulações acometidas causa sensibilização neuronal no SNC e SNP e desencadeia a instalação de PGs⁵⁰.

• Radiculopatias. Quando há comprometimento da função muscular em decorrência de neuropatias periféricas

Edição Especial

(radiculopatias, síndromes compressivas nervosas periféricas) os músculos tornam-se mais susceptíveis ao desenvolvimento de PGs, provavelmente porque ocorre hipersensibilidade por desnervação dos neurônios 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 primária²⁴.

- Tendinites, tenossinovites e bursites. Frequentemente, as lesões ligamentares e inflamatórias induzem à formação de PGs e dolorosos nos músculos adjacentes. Estes tornam-se a causa mais importante da dor. O tratamento deve ser direcionado à dor muscular e à etiologia da afecção.

- Miopatias e distrofias musculares. Lesões musculares inflamatórias (poliomiosite, dermatomiosite) ou medicamentos causam dor, geralmente na musculatura proximal dos membros, e elevação na concentração das enzimas séricas (CPK, LDH, provas de atividade inflamatória)^{57,62}.

- Dor nos músculos espásticos em decorrência de neuropatias centrais. A hipertonia muscular, hiperreflexia e a ocorrência de sinais de neuropatias centrais (acidente vascular encefálico, traumatismos raquimedulares etc.) estabelecem o diagnóstico e proporciona o raciocínio fisiopatológico. Nocicepção e desaferentação atribuem para a manifestação da dor nestes casos.

- Afecções metabólicas. A mialgia pode ser desencadeada por atividade física tal como ocorre em condições de isquemia, de aumento de viscosidade sanguínea (macroglobulinemia de Waldenström) e de 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 fosfofrutoquinase, condições que acarretam dor em câimbra e contraturas. Há associação entre exercício e mialgia em casos de neuropatias mitocondriais e de deficiência de palmitil-transferase e de carnitina⁵⁸.

Exames Complementares

Classicamente os exames séricos e de imagem disponíveis para identificação de doenças inflamatórias, infecciosas e metabólicas são normais em doentes com SDM.

A eletromiografia de agulha demonstrou alterações específicas em doentes com PGs. Em coelhos e em seres humanos, há ruído de inserção com atividade espontânea de baixa voltagem na placa motora e espículas de alta

voltagem durante a inserção da agulha, quadro característico, porém não patognomônico, da ocorrência de PGs. O ruído de inserção da agulha é originário da placa motora de PGs^{14,31,90}.

O alentecimento para o relaxamento muscular após a execução de exercícios repetitivos acelera a fadiga do músculo e é observado em condições em que há PGs e sobrecarga do trabalho muscular. O padrão de fadiga após a execução de atividades repetitivas, o aumento da fadigabilidade e a demora para a recuperação do tônus sugerem haver disfunções motoras nos músculos contendo PGs²⁸. As espículas observadas no traçado eletromiográfico sugerem a presença de PGs^{29,90}.

Tratamento

O tratamento da SDM deve abranger a complexidade de cada caso. A avaliação parcial que não compreenda os músculos acometidos e os fatores desencadeantes e perpetuantes pode redundar em ausência de controle da condição algica e em perpetuação de síndrome dolorosa. Medidas simples podem ser apropriadas nos doentes com SDM que acomete um único ou poucos músculos, desde que os componentes psicossociais e comportamentais sejam mínimos. Doentes com diversas anormalidades psicossociais e fatores perpetuantes orgânicos devem ser tratados de forma abrangente por equipes interdisciplinares.

Medicamentos analgésicos antiinflamatórios são importantes no controle da dor. Devem ser a primeira atitude terapêutica. São eficazes no controle da dor aguda tornando confortável a realização da cinesioterapia. O uso crônico de AAINH em casos de SDM não se revelou eficaz. Seu uso deve ser reservado para crises de acudização ou para controle da dor após a execução da cinesioterapia ou de procedimentos de agulhamento e ou infiltração dos PGs.

Os relaxantes musculares de ação periférica não parecem ter efeito satisfatório. O relaxante muscular de ação central mais utilizado é a ciclobenzaprina (20 a 30 mg VO/dia). Na experiência dos autores, a ciclobenzaprina é mais efetiva no tratamento da SDM em alguns doentes com fibromialgia. A tizanadina é relaxante muscular de ação central que atua centralmente no receptor α -2 adrenérgico na medula espinal e em centros suprassgmentares. Não atua nas fibras musculares ou na junção mioneural. Segundo estudos duplo-cegos, randomizados e controlados, na dosagem de 2, 4 ou 8 mg, 3 vezes ao dia, proporciona decréscimo de dor e melhora da mobilidade e do bem estar⁶¹.

Aos analgésicos e miorrelaxantes devem-se associar psicotrópicos. Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, clorimipramina, nortriptilina) na dose de

25 a 100 mg ao dia ou alguns inibidores específicos de recaptção de serotonina e noradrenalina (venfalaxina, mirtazapina). Estes agentes, além de analgésicos, normalizam o padrão do sono e relaxam os músculos. Podem ser associados às fenotiazinas (clorpromazina, levopromazina, propericiazina) na dose de 20 a 100 mg ao dia, pois estas proporcionam analgesia, ansiolise, estabilização do humor e modificação na simbologia da dor⁴.

Os benzodiazepínicos são depressores do SNC e miorrelaxantes. Aumentam inibição pré-sináptica das fibras aferentes na medula espinal, mediados pelo complexo receptor GABA. Atuam como tranquilizantes e apresentam propriedades miorrelaxantes. O uso prolongado proporciona mais desvantagens que benefícios; podem causar sedação, confusão mental, dependência, tolerância, agravamento da sensibilidade a dor e depressão^{48,87,88}. A alprazolam, em combinação com o ibuprofeno, mostrou-se eficaz no controle da fibromialgia. Em um estudo, mais da metade dos doentes tratados com esta combinação apresentou melhora superior a 30% as custas de taxa de abandono superior a 30%⁶⁹. A cloxazolam e clonazepam também são utilizados na regulação do sono em doentes com SDM ou fibromialgia.

Mais recentemente, a gabapentina é utilizada no controle da SDM. Em vários doentes, a terapia combinada é mais eficaz que a monoterapia.

O programa de medicina física baseia-se na inativação dos PGs, na reabilitação muscular, cinesioterapia com relaxamento muscular e orientações posturais além da remoção de outros fatores desencadeantes e perpetuantes^{12,24,90}. Para tal, é fundamental a identificação correta dos músculos envolvidos. A atuação de equipes interprofissionais para estabelecimento do diagnóstico da dor, de suas etiologias e da gravidade do comprometimento músculo-esquelético e psicossocial e para o estabelecimento dos programas de reabilitação e reformulação das atividades dos doentes, não apenas quanto aos aspectos ergonômicos, como também emocionais e psicossociais é necessária. Em casos de dor crônica, o papel do doente, do significado da dor, dos estressores psicossociais e dos tratamentos prévios deve ser considerado com cautela, pois a qualidade da avaliação e a precisão dos diagnósticos é que determinam o prognóstico dos programas de reabilitação. Frequentemente estes doentes apresentam recorrência da dor após tratamentos mal idealizados, fazem uso de numerosos medicamentos, submetem-se a vários procedimentos e comparecem a diversas consultas médicas de diferentes especialidades sem que o diagnóstico da SDM seja realizado⁸⁸. A instituição de programa terapêutico deve também obedecer o modelo interdisciplinar, pois o controle da dor e da incapacidade

implica na necessidade de reabilitação física, psíquica e social, contemplando as mudanças da identidade dos doentes. É portanto necessária a valorização de todos esses aspectos e a construção da relação de parceria e corresponsabilidade com os doentes durante a execução do programa de tratamento e de reabilitação. Os hábitos saudáveis de vida constituem a base do tratamento da dor músculo-esquelética. A dieta saudável e o sono repousante, além dos exercícios e da atividade física programada são medidas complementares de extrema importância para qualquer programa de reabilitação de doentes com dor neuromuscular crônica. Os estresses emocionais e as anormalidades do sono podem desencadear ou agravar a dor músculo-esquelética. O tabagismo provoca alterações microcirculatórias, que podem agravar a dor neuropática, a distrofia simpático-reflexa e as cefaléias. Portanto, a cessar o uso do cigarro também é fator importante de melhora da qualidade do tratamento⁷⁰.

O tratamento da SDM consiste na inativação dos PGs e a interrupção do ciclo vicioso dor-espasmo-dor^{48,87,88,90}. Quando o doente apresenta SDM secundária a uma condição nociceptiva primária visceral ou somática, o tratamento isolado da SDM não resulta em melhora satisfatória da dor, podendo haver recorrência muito mais frequente do que em casos de SDM primárias.

O movimento harmonioso e eficiente depende da integridade morfofuncional do aparelho locomotor. O alinhamento ósteo-articular, o deslizamento entre as fibras musculares e os folhetos teciduais (do plano superficial ao profundo) e a correta integração neuro-sensório-motora confere potencial biomecânico suficiente para o gesto de comunicação e para as atividades automáticas na vida diária e no trabalho. O músculo é o principal efetor da atividade mecânica gerada na unidade músculo-esquelética. O músculo relaxado e resistente produz força mais eficiente com menor fadiga, transferindo menor carga às junções miotendíneas e ósteo-tendíneas. Atividade física deve considerar o trabalho de conscientização corporal, com movimentos lentos suaves não aeróbicos do corpo, a propriocepção, a redução dos estresses articulares e musculares e o equilíbrio das cadeias musculares.

Os exercícios diminuem a sensibilidade a dor⁵³. Os exercícios e os programas regulares de atividades físicas são fundamentais e constituem a base do tratamento da dor músculo-esquelética-crônica. Melhoram não apenas o condicionamento cardiovascular ou muscular, como também reduzem o número e a intensidade dos PGs e melhoram as medidas objetivas e subjetivas da dor em doentes com SDM e fibromialgia⁵³. A falta de condicionamento é muito comum em doentes com fibromialgia (mais de 80% são desconicionados), possivelmente porque ao iniciar as atividades físicas há agravamento da dor muscular e da fadiga². Os exercícios

Edição Especial

físicos em doentes com dor crônica devem ser iniciados gradualmente com manobras de mobilização e de alongamento suave, respeitando-se a tolerância dos doentes e deve ser realizados regulamento para se evitar a dor muscular intensa pós as atividades físicas^{2,65}. A ADM deve ser testada para avaliar o resultado do tratamento. O sucesso depende do máximo ganho da ADM, o que significa rompimento das contraturas dos sarcômeros envolvidos^{12,19,24}. Exercícios de alongamento da região cervical e da musculatura da cintura escapular melhoram a postura e a dor em doentes com cefaléia cervicogênica ou do tipo tensional. A cinesioterapia visa a aprimorar e a otimizar a atividade mecânica gerada pelos músculos e a proporcionar analgesia, recuperação da expansibilidade tecidual, força, resistência à fadiga e restabelecimento da cinestesia (padrões gestuais fisiológicos) graças à inibição dos fatores irritantes e fisiolimitadores. O procedimento cinesioterápico deve restabelecer a expansibilidade e o comprimento isométrico do músculo e dos folhetos teciduais superficiais. Utiliza a técnica de alongamento passivo, ativo assistido ou ativo e manobras de liberações ou inativações miofasciais (massagem da zona reflexa, massagens transversas profundas) seguidas de contrações isométricas para manutenção e recuperação do trofismo muscular⁴⁸. Em fases avançadas, há necessidade do condicionamento físico, pois como ocorre em doentes com lombalgia crônica, alongamento realizados no domicílio não evitam a recorrência de dor, enquanto que os exercícios de fortalecimento e condicionamento físico realizados regularmente previnem-na. As atividades físicas regulares contribuem não apenas para a melhora física mas proporcionam benefícios psicológicos, melhoram e causam bem estar, além de eliminar a fobia aos exercícios. Os exercícios ativos induzem participação no enfrentamento de dor crônica. Os exercícios em grupo reduzem também os estresses psicológicos e facilitam a socialização dos doentes⁹⁶.

Diversas modalidades de métodos físicos, como a massoterapia, o calor superficial (bolsas térmicas) ou profundo (ultrassom, ondas curtas, microondas), a crioterapia (compressas de gelo, aerossóis congelantes), hidroterapia (turbilhão, tanque de Hubbard associado à com hidromassagem e terapia na piscina) e a eletroterapia (estimulação elétrica transcutânea, correntes farádicas, iontoforese de agentes analgésicos e de antiinflamatórios) podem ser utilizados para reduzir a tensão muscular e inativar os PGs. Sua ação é lenta e não satisfatória em casos complexos e crônicos. Estes tratamentos são complementares à inativação dos PGs quando os doentes estão integrados a programas de exercícios posturais de reabilitação muscular. Trabalho randomizado controlado comparando os efeitos do ultrassom, associado à massagem e a exercícios e “sham” ultrassom combinado

a massagens e exercícios; concluiu que não havia diferença significativa entre os 2 grupos, sugerindo que o ultrassom não é, isoladamente método eficaz de tratamento. Os efeito benéfico seria devido à massagem e ao exercício. O ultrassom parece que não é uma terapia efetiva no tratamento da síndrome dolorosa miofascial. Entretanto, acredita-se que o calor superficial e ou profundo possam contribuir para o relaxamento muscular, facilitando a atividade física e os exercícios. Apesar de não ter sido demonstrada útil o uso de métodos físicos no manejo da dor músculo-esquelética admitem-se que são úteis no preparo para a execução de atividades físicas⁵¹. Segundo Esenyel et al. (2000)¹¹, o ultrassom associado a exercícios de alongamento proporcionam resultados similares aos da injeção de anestésicos locais nos PGs no tratamento da SDM.

A terapia manual consiste do uso de técnicas de massagem tecidual. As técnicas de liberação miofascial como a massagem transversa profunda, a massagem de zona reflexa, a Shiatsu, a de *Rolfing*, a de John Barnes e a miofasciaterapia⁶⁴, entre outras, liberam músculo e a fáscia e baseiam-se na pressão manual sobre as fáscias musculares, liberando as restrições fasciais. A dor muscular pode ocorrer após o tratamento, sendo recomendado o uso de gelo, calor ou de corrente elétrica para seu alívio⁶⁴.

Acupuntura e agulhamento seco dos pontos gatilhos é método eficaz no tratamento da dor músculo-esquelética. Além de proporcionar relaxamento muscular, estimula o sistema supressor endógeno de dor, e frequentemente melhora o sono e diminui a ansiedade. Segundo consenso realizado pelo Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos da América em 1997, a acupuntura é indicada como terapia adjuvante no tratamento da fibromialgia, da lombalgia⁶⁰ e da síndrome dolorosa miofascial⁴⁶.

Quando há insucesso dos métodos físicos ou a intensidade de dor é intensa, a inativação dos PGs é recomendada pois reduz a dor, melhor a ADM, aumenta a tolerabilidade aos exercícios e melhora a microcirculação. O alívio da dor perdura durante poucas horas a vários meses, na dependência da cronicidade e da gravidade dos PGs. A inativação dos PGs pode ser realizada com diversos métodos físicos, como agulhamento seco e infiltrações com anestésicos locais (procaína 0,5% ou lidocaína a 1% sem vasoconstritor). Não é necessário o uso de corticosteróides, soluções salinas proporcionam resultados similares. A baixa concentração dos anestésicos reduz o risco de reações adversas sistêmicas ou localizadas. A dose máxima recomenda para uma sessão de infiltração é de 100 mg de procaína, 50 a 100 mg de lidocaína ou 25 a 50mg de bupivacaina. A procaina proporciona efeito mais prolongado, mas a

lidocaína proporciona início mais rápido e a bupivacaína analgesia durando 4 a 6 vezes mais que a procaína e 2 a 3 vezes mais que a lidocaína⁷⁸. Mas mesmo com o uso de anestésicos de curta duração, a melhora ainda é mantida, mesmo após o término da ação dos anestésicos locais, o que sugere que o ato mecânico de agulhamento dos PGs e das bandas de tensão muscular é que ocasiona alívio da sintomatologia. A crioterapia pode ser utilizada na forma de vapor vaporizante como cloreto de etila e pode ser utilizada imediatamente após a inativação dos PGs, associada a cinesioterapia. Manobras de alongamento muscular e de cinesioterapia são recomendados após a inativação. O tratamento dos PGs é importante para eliminar-se a autossustentação da SDM devido à sensibilização das cadeias musculares e dos neurônios internunciais da medula espinal, envolvidos no ciclo dor-espasmo muscular-dor. A inserção da agulha nos PGs gera repetidas RCLs, o que significa área com vários pontos hipersensíveis à estimulação mecânica e gera dor em pontada, irradiada para a zona de dor referida.

A toxina botulínica é indicada em casos rebeldes, principalmente naqueles doentes que não apresentaram melhora satisfatória com outros procedimentos. A toxina botulínica é um polipeptídeo neurotóxico produzido pela bactéria *Clostridium botulinum* é utilizado no tratamento da SDM e da cefaléia tensional. Inibe a liberação de acetilcolina do axônio motor pré-sináptico para a fenda sináptica, bloqueando os impulsos nervosos e induz fraqueza muscular. O efeito máximo da injeção ocorre em 2 a 6 semanas e reduz-se gradualmente. A eficácia pode variar de 2 a 6 meses^{6,63,79}. Alguns doentes não respondem à terapia, talvez pelo desenvolvimento de anticorpos. Ainda não está bem estabelecido se o uso de toxina botulínica é mais eficaz na inativação dos PGs, quando comparada a uso de anestésicos locais. Há necessidade de mais trabalhos randomizados e de avaliação cega para poder concluir com segurança o uso de toxina botulínica no tratamento da SDM.

Após o tratamento dos PGs deve-se realizar estiramento progressivo do músculo para restabelecer a ADM^{12,19,31,32,39,57,89,90}. A inativação isolada dos PGs, proporciona redução temporária dos sintomas. Os exercícios de reabilitação reduzem a possibilidade de reativação dos PGs e as sobrecargas que sobrepõem a capacidade funcional dos doentes. A reeducação objetiva identificar e controlar os fatores desencadeantes, agravantes e perpetuantes da dor. O processo de reabilitação geralmente é prolongado e dependente da educação e da responsabilidade do doente e do desenvolvimento de parceria entre médico-paciente, baseada na confiança mútua. A longo prazo, a conduta não reside apenas no tratamento dos PGs, mas sim na identificação e modificação dos fatores contribuintes, visto que estes estão relacionados aos aspectos biopsicossociais

dos doentes^{19,48,57,86,88}. As posturas inadequadas podem ser fatores desencadeantes ou agravantes de algumas doenças músculo-esqueléticas crônicas. Doentes com lombalgia crônica ou outras afecções musculares crônicas devem ser educados em relação às posturas tanto em repouso quanto durante as atividades¹⁵. Em doentes com LER/DORT, lombalgia, disfunção têmporo-mandibular crônica, entre outros, os hábitos durante o trabalho e no domicílio, a maneira de executar tarefas e os fatores ergonômicos devem ser investigados. A educação dos doentes devem constituir parte de um programa de reabilitação em doentes com dor músculo-esquelética, pois desenvolve a capacidade de os doentes trabalharem de modo mais ativo no manejo da dor e das disfunções. Esta modalidade é fundamental pois reduz o medo e as crenças inadequadas relacionadas à dor crônica.

Doentes com dor crônica freqüentemente apresentam depressão, que pode ser resultante da dor crônica ou ser comorbidade^{21,51,61}. A depressão é comum em doentes com fibromialgia; não necessariamente a melhora da depressão implica na melhora da dor ou vice-versa. O tratamento de ambas as condições é recomendada⁶¹. Nicassio et al. (1997)⁵⁹, observaram que tanto as intervenções comportamentais como educativas reduzem os sintomas de depressão e do comportamento doloroso em doentes com fibromialgia. A intervenção psicossocial deve ser realizada para reduzir o sentimento de desamparo e do comportamento doloroso passivo ou mal adaptativo em doentes com dor crônica. O tratamento psicossomático, ou seja, os procedimentos de relaxamento, psicoterapia de apoio entre outras, devem ser indicadas quando a ansiedade, a depressão e os outros sintomas psicológicos forem importantes. A não detecção destas anormalidades pode contribuir para o insucesso do tratamento^{83,86}.

O *biofeedback* consiste do uso de aparelhos que, via sensores aplicados aos agrupamentos musculares, geram estímulos auditivos ou visuais e permitem aos doentes controlar e conscientizar-se da ocorrência de contrações musculares. Este método pode auxiliar a avaliação e o planejamento da adequação ergonômica nos ambientes de trabalho e na realização das tarefas do lar. Outras técnicas como a hipnose e a auto-hipnose a yoga e a biodança, entre outras, são também eficazes como métodos auxiliares na reabilitação dos doentes com SDM⁸⁶. Todas essas técnicas necessitam da participação ativa e da motivação dos doentes e devem ser regularmente praticadas para manutenção da melhora clínica^{21,43,96}.

Freqüentemente a SDM apresenta recorrência, principalmente quando o diagnóstico etiológico e os fatores precipitantes ou agravantes (mecânicos, posturais, nutricionais, metabólicos, estressores psicossociais e biológicos) não são corrigidos apropriadamente. O

Edição Especial

tratamento medicamentoso e a fisioterapia normalmente que não objetivam tratamento específico da SDM não proporcionam o alívio significativo ou definitivo. Déficits nutricionais ocorrem em doentes que se submetem a dietas não balanceadas para perda de peso ou que adotam maus hábitos nutricionais devem ser corrigidos^{19,84,90,88}. Estes cuidados são fundamentais para se evitar a progressão da sintomatologia e para profilaxia da síndrome de dor crônica.

A estimulação dos bons hábitos, como alimentação balanceada, sono reparador, atividade física regular, relaxamento e diminuição de estressores psíquicos e físicos são fundamentais para prevenir a recorrência dos sintomas^{19,57,86,88}.

CONCLUSÃO

A SDM pode comprometer qualquer segmento do

corpo. É fonte primária da dor ou é associada a outras condições clínicas. A SDM frequentemente é mal diagnosticada, apesar de sua elevada prevalência. Avaliação criteriosa a história detalhada, e o exame físico são fundamentais para o diagnóstico e para que o tratamento adequado seja instituído além da prevenção da sensibilização central e do comprometimento de outras áreas por mecanismos reflexos. Os exames complementares, destacam outras condições ou identificam condições associadas. A SDM é tratada com eliminação das causas, uso de medicamentos e adjuvantes, relaxamento, cinesioterapia, fortalecimento muscular, e condicionamento cardiovascular. A infiltração com anestésicos locais dos PGs é realizada em casos rebeldes. Os programas de orientação previnem a recorrência da SDM.

Lin, T.Y., Kaziyama, H.H.S., Teixeira, M.J. Myofascial pain syndrome. *Rev. Med. (São Paulo)*, 80(ed. esp. pt.1):94-110, 2001.

ABSTRACT: Myofascial pain syndrome (MPS) is very common. It may be primary or the result of musculoskeletal, neurophatic visceral and or psychological abnormalities. It is characterized by localized or referred muscle pain, trigger points, taut bands, reproduction of pain by pressure and local twitch response. The diagnosis is clinical and it should rule out other disorders. Its recognition is necessary for appropriate control of many pain conditions. Removal of the aetiological and maintenance factors, analgesic antiinflammatory drugs, miorelaxants, psychotropics, opioids, physical medicine, specially dry needling, injection of trigger points, exercises (stretching and physical conditioning) and psychotherapy are efficient for its control. Eventually, functional neurosurgical procedures can be performed in some patients.

KEYWORDS: Myofascial pain syndromes/diagnosis. Myofascial pain syndromes/physiopathology. Pain/pathology. Pain/diagnosis. Diagnosis diferencial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler, I. Muscular rheumatism. *Med. Rec.*, 57:529-35, 1900.
2. Bennett, R.M., Clark, S.R., Goldberg, L. et al. Aerobic fitness in patients with fibrositis: a controlled study of respiratory gas exchange and ¹³³xenon clearance from exercising muscle. *Arthritis Rheum.*, 32:454-60, 1989.
3. Bonica, J.J. Myofascial syndromes with trigger mechanism. In: Bonica, J.J., ed. *The management of pain*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953. p.1150-51.
4. Bonica, J.J. Management of myofascial pain syndromes in general practice. *JAMA*, 164:732-8, 1957.
5. Bonica, J.J. Preface. In: Bonica, J.J., ed. *Advances in neurology*, v. 4. New York, Raven Press, 1974. p.vii.
6. Brashear, A., Lew, M.F., Dykstra, D.D. et al. Safety and efficacy of NeuroBloc (botulinum toxin type B) in type A-responsive cervical dystonia. *Neurology*, 53:1439-46, 1999.
7. Cailliet, R. Soft tissue pain and disability. Philadelphia, FA Davis, 1977.
8. Cunningham, L.S., Kelsey, J.L. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am. J. Public Health*, 74:574-9, 1984.
9. Diakow, P.R.D. Thermographic imaging of myofascial trigger points. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 11:114-7, 1988.
10. Edeiken, J., Wolferth, C. Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. *Am. J. Med. Sci.*, 191:201, 1936.
11. Esenyel, M., Caglar, N., Aldemir, T. Treatment of myofascial pain. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 79:48-52, 2000.
12. Fischer, A.A. Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. *Clin. J. Pain*, v.2, p.207-14, 1987.
13. Fishbain, D.A., Goldberg, M., Meagher, B.R. et al. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*, 26:181-97, 1986.
14. Friction, J.R. et al. Myofascial pain syndrome: eletromiographic changes associated with twitch response. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 66:314-7, 1985.
15. Friction, J.R. Myofascial pain syndrome. Characteristics and etiology. In: Friction, J.R., Awad, E., ed. *Advances in pain research and therapy*, v.17. New York, Raven Press, 1990. p.107-27.

16. Friction, J.R., Kroening, R., Haley, D. et al. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg.*, 60:613-23, 1985.
17. Fröhlich, D., Fröhlich, R. Das piriformissyndrom: eine häufige differential diagnose des lumbo-glutäalen Schmerzes (Piriformis syndrome: a frequent item in the differential diagnosis of lumbo-gluteal pain). *Manuelle Med.*, 33:7-10, 1995.
18. Froriep, R. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus, Weimar, 1843.
19. Gal, P.L.L.M., Kaziam, H.H.S., Lin, T.Y., Teixeira, M.J., Correa, C.F. Síndrome miofascial. Abordagem fisiátrica. *Arq. Bras. Neurocir.*, 1: 181-7, 1991.
20. Gerwin, R.D. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J. Musculoskel. Pain*, 3 (Suppl. 1):121, 1995.[Abstract].
21. Glass, D.E. Tension headache and some psychiatric aspects of headache. *Headache Q. Curr. Treatment Res.*, 3:262-9, 1992.
22. Glogowski, G., Wallraff, J. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen). *Z Orthop.*, 80:237-68, 1951.
23. Gowers, W.R. Lumbago: its lesions and analogues. *Br. Med. J.*, 1:117-21, 1904.
24. Graff-Radford, B. Myofascial trigger points: their importance and diagnosis in the dental office. *J. Dent. Assoc. S. Afr.*, 39:237-40, 1984.
25. Gunn, C.C. Transcutaneous neural stimulation, needle acupuncture & "teh chi" phenomenon. *Am. J. Acupunct.*, 4:317-22, 1976.
26. Gunn, C.C. Prespodylosis and some pain syndromes following denervation supersensitivity. *Spine*, 5:185-92, 1980.
27. Gunn, C.C., Milbrandt, W.E. Tenderness at motor points. *J. Bone Joint Surg.*, 56a:815-25, 1976.
28. Gutstein, M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br. J. Phys. Med.*, 1:302-21, 1938.
29. Hagberg, H., Kvarnström, S. Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 65:522-5, 1984.
30. Headley, B.J. Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. In: Gram, J.R. *Clinical EMG for surface recordings*, v. 2. Clinical resources. Nevada City, 1990. p.235-54.
31. Henriksson, K.G., Bengtsson, A., Lindman, R., Thornell, L.E. Morphological changes in muscle in fibromyalgia and chronic shoulder myalgia. In: Voeroy, H., Meskey, H., ed. *Progress in fibromyalgia and myofascial pain*. Amsterdam, Elsevier, 1993. p.61-73.
32. Hong, C.H., Torigoe, Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers. *J. Musculoskel. Pain*, 2:17-42, 1994.
33. Hong, C.Z. Myofascial trigger point injection. *Crit. Rev. Phys. Rehabil.*, 5:203-17, 1993.
34. Johnson, W. Spray em, play 'em, Sports Illustrated 6:35,1981.
35. Jordon, H.H. Myogeloses: the significance of pathologic conditions of the musculature in disorder of posture and locomotion. *Arch. Phys. Ther.*, 23:36, 1941.
36. Kellgreen, J.H. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin. Sci.*, 3:175-90, 1938.
37. Kelly, M. The nature of fibrositis. *Ann. Rheum. Dis.*, 5:69, 1946.
38. Kelly, M. Local injection for rheumatism. *Med. J. Aust.*, 1:45, 1962.
39. Kenned, M., Felson, D.T. A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. *Arth. Rheum.*, 39:682-5, 1996.
40. Kraft, G.H., Johnson, E.W., Laban, M.M. The fibrositis syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 49:155-62, 1968.
41. Kraus, H. Behandlung akuter muskelhärten. *Wien Klin. Wochenschr.*, 50:1356-7, 1937.
42. Kraus, H. *Clinical treatment of back and neck pain*. New York, 1970.
43. Kraus, H. Trigger points and acupuncture. *Acupunct. Electrother. Res.*, 2:323, 1977.
44. Kunkel, R.S. Diagnosis and treatment of muscle contraction (tension-type) headaches. *Med. Clin. North Am.*, 75:595-603, 1991.
45. Lange, F., Eversbusch, G. Die Bedeutung der Muskelhärtungen für die allgemeine Praxis. *Münch. Med. Wochenschr.*, 68:418-20, 1921.
46. Llewellyn, L.J., Jones, A.B. *Fibrositis*. London, Heinemann, 1915.
47. Lin, T.Y. *Distrofia simpático-reflexa e causalgia* - Estudo clínico e terapêutico. São Paulo, 1995. 251p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
48. Lin, T.Y., Teixeira, M.J., Barbosa, H.F.G. Fisiopatologia da dor nos doentes com LER. In: Oliveira, C.R., ed. *Manual prático de ler*. Minas Gerais, 1997. p.191-201.
49. Lin, T.Y., Teixeira, M.J., Barboza, H.G.F. Lesões por esforços repetitivos/ Distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT). *Rev. Med. Desport.*, 47:11-20, 1998.
50. Lomo, T. The role of activity in the control of membrane and contractile properties of skeletal muscle. In: Thesleff, S., ed. *Motor innervation of muscle*. London, Academic Press, 1976. p.289-321.
51. Maigner, R. Manipulation of spine. In: Basmajian, J., ed. *Manipulation, traction and massage*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1985. Cap. 4, p.71-133.
52. Malanga, G.A., Nadler, S.F. Monoperative treatment of low back pain [review]. *Mayo Clin. Proc.*, 74:1135-48, 1999.
53. Marcus, N. *Diagnosis of myofascial pain. Advancements in the treatment of neuromuscular pain*. Baltimore, Johns Hopkins University, 2000. p.1-5.
54. McCain, G.A., Bell, D.A., Mai, F.M., Halliday, P.D. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum.*, 31:1135-41, 1988.
55. Melzack, R., Stillwell, D.M., Fox, E.J. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain*, 3:3-23, 1977.
56. Melzack, R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 62:114, 1981.
57. Menses, S. Nociception from skeletal muscle pain in relation to clinical muscle pain. *Pain*, 54:241-89, 1993.
58. Musse, A. Síndrome dolorosa miofascial. In: Lianza, S., ed. *Medicina de reabilitação*. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Kogan, 1994. p.163-77.

Edição Especial

59. Newham, D.J., Mills, K.R. Muscles, tendons and ligaments. In: Wall, P.D., Melzack, R., ed. *Textbook of pain*. Edinburg, Churchill Livingstone, 1999. v.2, p.517-538.
60. Nicassio, P.M., Radojevic, V., Weisman, M.H. et al. A comparison of behavioral and educational interventions for fibromyalgia. *J. Rheumatol.*, 24:2000-7, 1997.
61. NIH Consensus Development Panel on Acupuncture. Acupuncture. *JAMA*, 280:1518-24, 1998.
62. Okifuji, A., Turk, D.C., Sherman, J.J. Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed? *J. Rheumatol.*, 27:212-9, 2000.
63. Pongratz, D.E., Späth, M. Morphologic aspects of muscle pain syndromes. *Phys. Med. Rehabil. Clin. North Am.*, 8:55-68, 1997.
64. Porta, M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasms. *Pain*, 85:101-5, 2000.
65. Ramsey, S.M. Holistic manual therapy techniques. *Prim. Care*, 24:759-86, 1997.
66. Reiffenberger, D.H., Amundson, L.H. Fibromyalgia syndrome: a review. *Am. Fam. Phys.*, 53:1698-704, 1996.
67. Reiter, R.C., Gambone, J.C. Nongynecologic somatic pathology in women with chronic pelvic pain and negative laparoscopy. *J. Reprod. Med.*, 236:253-9, 1991.
68. Reitingger, A., Radner, H., Tilscher, H. et al. Morphologic study of trigger points. *Manuelle Med.*, 34:256-62, 1996 apud Menses⁵⁶, 1993.
69. Rosomoff, H.L., Fishbain, D.A., Goldberg, M. et al. Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain*, 37:279-87, 1989.
70. Russell, I.J. Neurohormonal: abnormal laboratory findings related to pain and fatigue in fibromyalgia. *J. Musculoskel. Pain*, 3:59-65, 1995.
71. Saper, J.R. Headache disorders. *Med. Clin. North Am.*, 83:663-90, 1999.
72. Schiffman, E.L., Friction, J.R., Haley, D.P. et al. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J. Am. Dent. Assoc.*, 120:295-303, 1990.
73. Simons, D.G. Muscle pain syndromes. Part I. *Am. J. Phys. Med.*, 54:289-311, 1975.
74. Simons, D.G. Muscle pain syndromes. Part II. *Am. J. Phys. Med.*, 55:15-42, 1976.
75. Simons, D.G. Myofascial pain syndrome: where are we? Where are we going? *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 69:202-12, 1988.
76. Simons, D.G. Referred phenomena of myofascial trigger points. In: Vecchiet, L., Albe-Fessard, D., Lindblom, U. et al., ed. *Pain research and clinical management: new trends in referred pain and hyperalgia*. v. 27. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 1993. Chap. 28., p.341-57 apud 56.
77. Simons, D.G. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J. Musculoskel. Pain.*, 4(1/2):97-125, 1996.
78. Simons, D.G., Stolov, W.G. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am. J. Phys. Med.*, 55:65-88, 1976.
79. Simons, D.G., Travell, J.G., Simons, L.S. *Myofascial pain and dysfunction*. The Trigger point manual, v.1, upper half of body. 2.ed. Baltimore, Williams e Wilkins, 1999.
80. Simpson, D.M., Alexander, D.N., O'Brien, C.F. et al. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology*, 46:1306-10, 1996.
81. Skootsky, A.S., Jaeger, B., Oye, R.K. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J. Med.*, 151:157-60, 1989.
82. Smythe, H. Fibrositis and other diffuse musculoskeletal syndromes. In: Kelly, W., ed. *Textbook of rheumatology*. Philadelphia, WB Saunders, 1981. v.1.
83. Sola, A.E. Treatment of myofascial pain syndromes. In: Benedetti, C., Chapman, C.R., Moricca, G., ed. *Advances in pain research and therapy*, v. 7. New York, Raven Press, 1984. p.467-485.
84. Sola, A.E. Upper extremity pain. In: Wall, P.D., Melzack, R., ed. *Textbook of pain*. Edinburg, Churchill Livingstone, 1994. v. 3, p.457-74.
85. Sola, A.E., Bonica, J.J. Myofascial pain syndromes. In: Bonica, J.J., Loeser, J.D., Chapman, C.R., Fordyce, W.E., ed. *The management of pain*. 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1990. Chap 21:352-67.
86. Sola, A.E., Bonica, J.J. Myofascial pain syndromes. In: Loeser, J.D., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C., ed. *Bonica's management of pain*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001. Cap. 29 p.530-42.
87. Sola, A.E., Rodenberger, M.L., Gettys, B.B. Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am. J. Phys. Med.*, 34:585-90, 1955.
88. Teixeira, M.J. Aspectos gerais do tratamento da dor. *Rev. Med.(São Paulo)*, 76:46-7, 1997.
89. Teixeira, M.J., Pimenta, C.A.M., Lin, T.Y., Figueiró, J.A.B. Assistência ao doente com dor. *Rev. Med.(São Paulo)*, 1:105-9, 1998.
90. Travell, J., Rinzler, S., Herman, M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA*, 120:417-22, 1942.
91. Travell, J., Simon, D. *Myofascial pain and dysfunction - The trigger point manual*. Baltimore, Williams, Wilkins, 1992. v.2.
92. Travell, J.C., Simons, D.G. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.
93. Weeks, V.D., Travell, J. How to give painless injections. AMA Scientific Exhibits 1957. New York, Grune & Stratton, 1957. p.318-22.
94. Wolfe, F. Tender points, trigger points and the fibrositis syndrome. *Clin. Rheum. Pract.*, 2:36, 1984.
95. Wolfe, F., Ross, L., Anderson, J., Russell, I.J., Herbert, L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum.*, 38:19-28, 1995.
96. Wolfe, F., Simons, D., Friction, J. et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no discae. *J. Rheumatol.*, 19:944-51, 1992.
97. Wright, E.F., Schiffman, E.L. Treatment alternatives for patients with masticatory myofascial pain. *J. Am. Dent. Assoc.*, 126:1030-9, 1995.
98. Yunus, M.B., Raman, K. Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features and muscle pathology. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 69:451-4, 1988.