

Síndrome Dolorosa Miofascial

Myofascial Pain Syndrome

Lin Tchia YENG*
Helena Hideko Seguchi KAZIYAMA**
Manoel Jacobsen TEIXEIRA***

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

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma das causas mais frequentes de dor musculoesquelética e acomete músculos, fâscias e tecidos conectivos. Apesar disto, muitos profissionais da área da saúde não a reconhecem, pois o diagnóstico, baseado principalmente em achados clínicos e no histórico do paciente, confunde-se com o de outros quadros. Neste trabalho, apresentaremos os principais aspectos clínicos, epidemiológicos e etiológicos desta patologia, fornecendo subsídios para seu diagnóstico e tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome da articulação temporomandibular/diagnóstico; Síndrome da articulação temporomandibular/terapia; Síndrome da articulação temporomandibular/causalidade.

INTRODUÇÃO

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

Várias sinonímias foram utilizadas 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 musculoesquelética, 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 se tivessem bursite, artrites, tendinites ou doenças viscerais, sem haver melhora significativa do quadro clínico.

* Médica fisiatra do Centro de Dor da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas/Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Membro da Liga de Dor do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz/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/Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Membro do Centro de Dor do Hospital das Clínicas/Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

*** Neurocirurgião, professor doutor do Departamento de Neurologia/Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, diretor da Liga de Dor do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz/Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem/Universidade de São Paulo; Rua Oscar Freire, 1380/74, Jd. América – CEP 05409-010, São Paulo, SP

HISTÓRICO

As síndromes musculoesqueléticas específicas foram descritas em 1592, quando o termo reumatismo foi utilizado pelo Guillaume De Baillou (KENNEDT & FELSON, 1996; WOLFE *et al.*, 1995). No século XVIII, o termo reumatismo muscular foi utilizado para descrever quadro de dor, rigidez, tensão dos músculos e tecidos moles. Em 1843, Floriep foi o primeiro autor a descrever pontos dolorosos ou enduredos em músculos de doentes com reumatismo (Froriep, 1843). Pontos dolorosos, por ele cognominados de “calos musculares”, foram identificados no tecido celular subcutâneo, tegumento, músculo e perioste e também eram conhecidos por alguns médicos que utilizavam massagem como forma de terapia das dores musculoesqueléticas. 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 endurecidas (SIMONS, 1975). Adler, em 1900, utilizou o termo 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 fibrosite (GUNN, 1976) e propôs o tratamento fundamentado no repouso, diaforese, aspirina e injeção diária localizada de cocaína ou eucaína com agulhas hipodérmicas durante duas a três 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 1912, descreveu a fibrosite ou reumatismo muscular em três 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 que ocorria rigidez e espasmos secundários, aumento da tensão primária no ventre muscular e redução da dor. Na fase crônica, notou que havia 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 dos estágios 1 e 2 reduziam-se ou mantinham-se, havendo persistência de áreas de hipertonia muscular variável, endurecimento e edema das fibras musculares. As fibras endurecidas foram denominadas de nódulos de inserção.

Llewellyn & Jones, em 1915, lançaram o livro intitulado *Fibrosite*, no qual 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 Guerra Mundial, Schade constatou endurecimento nos músculos trapézio e peitoral maior durante e após anestesia e, em alguns casos, após a morte, durante seu trabalho no hospital militar (JORDON, 1941; KRAUS, 1970; SIMONS, 1975). Postulou que este era resultado do aumento da viscosidade coloidal dos músculos. Foi quem propôs o termo de miogelose para tal quadro.

Fritz & Lang sugeriram cinco 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 foi considerada, na ocasião, como procedimento operatório (KRAUS, 1970; SIMONS, 1975; TRAVELL & SIMONS, 1983). Max & Lang publicaram um livro em que descreveram a distribuição, a origem e a fisiopatologia dos nódulos musculares sob o ponto de vista ortopédico. Sugeriram como tratamento a gelotripsia, os exercícios, a auto-massagem, a diatermia e as atividades moderadas (KRAUS, 1970; SIMONS, 1975; TRAVELL & SIMONS, 1983). Observaram que casos agudos freqüentemente necessitam apenas uma sessão de tratamento, enquanto em casos crônicos há necessidade de tratamentos diários durando duas até seis 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 gatilho (EDEIKEN & WOLFERTH, 1936) para designar áreas 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-gatilho (PGs), foram também sugeridos. Em 1937, Kraus Hans 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-dor

(JOHNSON, 1981), seguido de exercícios musculares. Desde então, o tratamento, que consistiu no uso de gelo, compressão e elevação do segmento acometido, passou a ser amplamente praticado (JOHNSON, 1981; KRAUS, 1970). Em 1938, Reichert publicou artigo sobre pontos dolorosos associados à tensão muscular e à dor referida (SIMONS, 1975). No mesmo ano, Kellgren (1938) sugeriu que, enquanto acometimento da fásia muscular e da bainha tendínea origina dor localizada, o estímulo nociceptivo muscular origina dor difusa, sendo a zona de referência 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 mialgia, mialgia idiopática, fibrosite, mialgia reumática e miopatia reumática, para descrever as dores provenientes do endurecimento muscular. Observou também a ocorrência da reação dolorosa do doente ao sofrer estímulo do ponto doloroso, o que mais tarde tornou-se conhecido como sinal do pulo. Kelly (KELLY, 1946, 1962; KRAFT *et al.*, 1968) sugeriu que a fibrosite é uma disfunção neurológica funcional originada de lesão muscular devido a processo reumático localizado (KELLY, 1946, 1962; KRAFT *et al.*, 1968). A injeção dos pontos miálgicos primários proporciona o alívio da dor, enquanto a injeção em áreas de dor referida apenas agrava a condição álgica original.

Travell & Simons (1983) empregaram o termo mialgia idiopática nos primeiros artigos científicos e posteriormente a descrevem como a ocorrência de áreas de gatilho ou pontos-gatilho (TRAVELL & SIMONS, 1983). 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-gatilho como os pontos dolorosos profundos circunscritos com resposta contrátil localizada ao serem pressionados ou agulhados e que, quando estimulados, ocasionam dor referida (SIMONS, 1976).

Tanto Kelly (1962) como Travell & Simons (1983) sugeriram haver necessidade do tratamento dos pontos dolorosos miofasciais ou pontos-gatilho com a injeção de procaína. Autores, como Sola (1984), Lomo (1976), Bonica (1957), entre outros, também publicaram artigos sobre síndrome dolorosa miofascial (1976). Kraus, em 1977, e Melzack, em 1981, descreveram haver similaridade entre os pontos-gatilho 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 *et al.* sugeriram haver quatro critérios para o diagnóstico diferencial entre a síndrome de fibrosite e outras condições de dor muscular, ou seja, o sinal do pulo, a consistência muscular endurecida, o dermatografismo e o alívio da dor através

com vapor de cloreto de etila. Em 1981, Smythe definiu a fibrosite como síndrome dolorosa musculoesquelética generalizada, caracterizada como dor difusa, durando mais de três meses, pontos dolorosos à palpação, dor ao rolamento da pele da região escapular, alteração do sono, fadiga matutina e rigidez matinal (SMYTHE, 1981; WOLFE, 1984). Em 1983, Travell & Simons publicaram um manual completo de todos os músculos da face, membros superiores, tronco e abdômen e seus pontos-gatilho miofasciais. Em 1992, publicaram o livro *Disfunção e Dor Miofascial, Manual de Pontos-gatilho dos Membros Inferiores* (TRAVELL & SIMONS, 1992). Em 1999, a segunda edição do manual sobre os membros superiores foi reeditada (SIMONS *et al.*, 1999).

Atualmente, ainda não estão claramente determinados quais os sinais e sintomas sugestivos de SDM que podem ser agrupados sob condição clínica particular. Aceita-se que as síndromes álgicas 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 (SIMONS, 1988; TRAVELL & SIMONS, 1992; WOLFE *et al.*, 1992; YUNUS & RAMAN, 1988).

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-gatilho 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 frequentemente 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 (FISHBAIN *et al.*, 1986; GERWIN, 1995; GLOGOWSKI & WALLRAFF, 1951; NEWHAM & MILLS, 1999; ROSOMOFF *et al.*, 1989; SCHIFFMAN *et al.*, 1990). A prevalência variada da dor miofascial nos diferentes estudos é devida à diferença das populações estudadas, ao 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 idade (KRAFT *et al.*, 1968). Este dado coincide com os de Travell & Simons (1998) 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 frequência da SDM e de PGs ativos.

Essas síndromes, com os seus pontos-gatilho característicos, podem constituir condição primária ou condição secundária a afecções musculoesqueléticas de outras naturezas, como artríticas, neuropáticas ou visceropáticas.

Sola *et al.* (1955) observaram que haviam PGs latentes na musculatura da cintura escapular em 54% dos indivíduos do sexo feminino e 45% do sexo masculino, entre 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 de 30 a 49 anos de idade. A SDM ocorreu em frequência mais elevada na região cervical, quadril, cintura escapular e na região lombar. Cerca de 5% dos doentes apresentaram 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 musculoesquelética em cerca de 60% dos doentes. A SDM predominou nos doentes que apresentavam dor musculoesquelética. 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 osteomuscular 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 simpático-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 o procedimento operatório abdominal e, em 7,8% deles, o 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) avaliaram 283 doentes com dor crônica admitidos no programa do Centro de Dor. Em 85% dos casos o diagnóstico foi SDM, sendo 61% dos casos na região lombar, 10% na região cervical e 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 mastigatória (SCHIFFMAN *et al.*, 1990). Fröhlich & Fröhlich (1995) diagnosticaram PGs latentes no músculo quadrado lombar em 45% de 100 indivíduos assintomáticos, no músculo glúteo médio em 41%, no músculo ílio-psoas em 24%, no músculo glúteo mínimo em 11% e no músculo piriforme em 5%. Foram constatados PGs em 55% de 164 indivíduos com dor craniofacial e cervical examinados numa clínica odontológica (FRICTON *et al.*, 1985). Apesar da dor na síndrome dolorosa miofascial poder iniciar-se após evento nociceptivo, como microtraumatismo, contusão, estiramento, torção ou esforço físico, geralmente ela ocorre de modo insidioso, e o evento causal ou precipitante é desconhecido. A dor é caracterizada como peso ou queimor e 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 musculoesquelética. 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 SDM (SOLA & BONICA, 2001).

Sola & Bonica (2001) observaram 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 Simons (1983).

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, que, quando estimulados por palpação digital ou durante a punção localizada com agulha, ocasionam dor local 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 ocupacionais e da vida diária. Pontos dolorosos adicionais ou satélites podem ocorrer na área de referência do PG original ou principal. A ocorrência de contração muscular visível e palpável localizada, ou seja, do reflexo contrátil localizado (RCL), ou *twitch response*, induzido pela palpação ou punção da banda muscular ou do PG, é característica da SDM (GERWIN, 1995; GUTSTEIN, 1938). 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 (GUTSTEIN, 1938; SIMONS, 1988; TRAVELL & SIMON, 1992).

Os PGs podem ser ativos ou latentes. O PG ativo é um foco de hiperirritabilidade sintomática muscular, situado em bandas musculares tensas (contraturadas ou enduredas, 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 do-

lorosos 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 funcional (GAL *et al.*, 1991).

As características da SDM são:

- Dor difusa em um músculo ou grupo de músculos;
- 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 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 ponto doloroso numa banda de tensão e na reprodução da dor, que são os critérios mínimos para o diagnóstico.

O diagnóstico de certeza é firmado quando quatro 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 vasoconstrição, devido ao aumento da atividade neurovegetativa simpática (SOLA & BONICA, 2001). A SDM caracteriza-se pela ocorrência de dor em queimor, peso ou dolorimento, às vezes em pontadas, tensão e dor muscular, limitação da ADM e, em alguns casos, de fadiga musculares. É comum a as-

QUADRO 1: Critérios diagnósticos da SDM.

Critérios maiores	Critérios menores
bandas de tensão muscular	evocação da reação contrátil visualmente ou à palpação
dor intensa nos PGs em uma banda de tensão reprodução da dor à pressão do nódulo doloroso	reação contrátil ao agulhamento dos PGs 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

sociação com outras afecções, como tendinites, bursites, epicondilites, artralguas e neuropatias. A dor pode ser contínua ou episódica, geralmente 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 para a economia norte-americana (BONICA, 1974). A SDM é causa importante da incapacidade.

Gunn & Milbrandt (1976) observaram que a duração média da incapacidade dos doentes com lombalgia foi de aproximadamente 6,9 semanas, quando não associada à síndrome dolorosa miofascial, e de 22,4 semanas quando associada a essa síndrome. 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 portadores de anormalidades psicossomáticas (BONICA, 1953; FISHBAIN *et al.*, 1986).

ETIOLOGIA

As causas mais comuns de SDM são: traumatismos, sobrecargas agudas ou microtraumatismos repetitivos de estruturas musculoesqueléticas. 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 inadequadas 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 desencadeiam reação dolorosa intensa, edema e comprometimento da ADM, muitas vezes atribuídos a condições psicossomáticas. Há correlação entre os estresses e a SDM (FRICTON, 1990; MARCUS, 2000). 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, malformação 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 artralguas), infecções crônicas virais ou bacterianas e infestações parasitárias.

FISIOPATOLOGIA

Travell & Simons (1983) consideram que os PGs apresentam de 3 a 6mm. Cailliet (1977) 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 ocasiona dor, tensão e espasmo muscular. Reflexamente, agravaria a condição inicial de tensão muscular localizada. Travell & Simons (1983) 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 resultam 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 algogênicas, geram ciclo vicioso caracterizado por elevação da 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) 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 & Wallraff observaram que, em casos de miogelose, há edema nas fibras musculares. Em 1976, Simons & Stolov 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 contêm 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 (KUNKEL, 1991; MENSES, 1993). Em 1996, Reitinger *et al.* 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 microscópico eletrônico. Este quadro caracterizava aumento da banda A e diminuição da banda I. As anormalidades morfológicas em casos de SDM são similares às da lesão muscular induzida mecanicamente. No material de biópsia dos músculos 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 (GLOGOWSKI & WALLRAFF, 1951; HAGBERG & KVARNSTROM, 1984; TRAVEL & SIMON, 1992). 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 repetitivos (TRAVEL & SIMON, 1992).

Gunn (1980) 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. Lomo (1976) 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 auto-sustentado de contração muscular-isquemia-contração muscular; a contração persistente do sarcômero produz isquemia e

deficiência metabólica tecidual. Durante o 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 algio gênicas, causado pelas alterações biodinâmicas do traumatismo ou da crise energética e/ou pela inflamação neurogênica. A dor gera, reflexamente, espasmo muscular, que agrava a condição original (HENRIKSSON *et al.*, 1993; MENSES, 1993; REITINGER *et al.*, 1996).

Os estímulos nociceptivos acionam os nociceptores musculares relacionados às fibras nervosas III (equivalentes das fibras Ad) 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 supra-segmentares. Os estímulos nociceptivos induzem várias modificações secundárias e sensibilizadoras no SNC, que contribuem para o quadro clínico da SDM (MENSES, 1993; PONGRATZ & SPÄTH, 1997). 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 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 (MENSES, 1993; PONGRATZ & SPÄTH, 1997; REITER & GAMBONE, 1991). A aferência sensitiva inibe o sistema g do músculo lesado e compromete a atividade do fuso muscular. A ausência de controle de atividade do fuso muscular implica a 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 elevados, fenômeno que contribui para a sensação de tensão muscular e de aumento do reflexo de estiramento (resposta contrátil localizada), observada em casos de SDM (MENSES, 1993; PONGRATZ & SPÄTH, 1997; REITINGER *et al.*, 1996).

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 algio gênicas, 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, íons K^+ , 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 calicreína 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 pelo 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 agentes irritantes musculares acarreta 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 câimbra, 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-alimentadoras. Os PGs podem ser ativados diretamente, por sobrecargas agudas, fadigas, traumatismos e neuropatias, ou indiretamente, por outros PGs preexistentes, 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, colecistolitiase 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 (HAGBERG & KVARNSTRÖM, 1984; HENRIKSSON *et al.*, 1993; LIN *et al.*, 1997). A SDM também poder estar associada ou ser secundária a afecções metabólicas, *Diabetes mellitus* e hipotireoidismo.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico das SDMs, é fundamental a história detalhada sobre a condição clínica, especialmente destacando a ocorrência ou não de sobrecargas musculoesqueléticas, 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 musculoesqueléticas progressivas e o exame físico geral, fisiátrico e neurológico, centrando a atenção para a inspeção das atitudes, posturas, conformação e padrão de movimento das estruturas musculoesqueléticas e assimetria dos membros e para a pesquisa por palpação dos PGs.

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, que pode associar-se a alterações do perfil do sono, sensação de fraqueza, fadiga e intolerância aos exercícios. A localização da dor e suas peculiaridades quanto ao padrão, intensidade, fatores desencadeantes, fatores de melhora ou de piora são elementos importantes para caracterizar a SDM (SIMONS, 1993). A utilização de desenhos ou gráficos do corpo humano é útil para documentar a distribuição dos padrões e localização da dor (BONICA, 1953; GOWERS, 1904; MELZACK *et al.*, 1977).

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 assistidos diariamente são menos propensos ao desenvolvimento dos PGs ativos que os sedentários, quando submetidos a atividades físicas vigorosas (SIMONS, 1996; SOLA & BONICA, 1990; SOLA, 1994; TRAVELL & SIMONS, 1983).

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 mioglobinúria; a deficiência de vitamina B é associada à osteomalácia, fator causador de dor óssea ou muscular; a fraqueza decorre de deficiência de palmitiltransferase ou de carnitina e 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. O 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 musculoesqueléticas (aeróbica, musculação) e a assimetria de sobrecarga musculoesquelética (tênis, beisebol) são importantes na história clínica.

O edema muscular é, às vezes, observado, mas pode implicar a ocorrência de anormalidades estruturais, incluindo polimiosite, dermatomiosite, miofosforilase, deficiência de fosfo-frutoquinase e miopatias tóxicas ou alcóolicas.

Disfunções neurovegetativas ocasionadas pelos PGs podem ocorrer em doentes com SDM e incluem alteração de sudorese, edema intersticial, piloereção, alterações de temperatura e de cor tegumentar. PGs presentes nas 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 freqüentemente interpretadas como necessidade do aumento da atividade muscular. Se estas atividades forem executadas sem inativação prévia dos PGs, pode ocorrer agravamento da dor, fraqueza e descondicionamento dos músculos envolvidos. A fraqueza pode ser expressão de uma inibição motora reflexa.

O exame físico deve caracterizar o padrão da marcha, a ocorrência de posturas anormais, como cifose ou escoliose, as posturas e a evidência de assimetrias que possam 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), a dor refratária pode estar acompanhada de comprometimento de músculos ipsolaterais distais da queixa algica primária. Assim, a SDM cervical pode ser associada a PGs latentes na região da cintura escapular, músculo quadrado lombar, músculos glúteos e, freqüentemente, do músculo gastrocnêmio. Pode não haver queixa de dor na região lombar ou nos membros inferiores, porém, ao exame físico, pode-se revelar que músculos das cadeias musculares posteriores estão comprometidos. Há necessidade adicional de tratar os PGs latentes, os espasmos musculares e os encurtamentos, pois o não tratamento dos músculos tensos e encurtados, mesmo que assintomáticos, pode 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 (FRICTON *et al.*, 1985; HEADLEY, 1900; SIMONS, 1996; SKOOTSKY *et al.*, 1989; TRAVELL *et al.*, 1942). 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 (GAL *et al.*, 1991; TEIXEIRA *et al.*, 1998). Segundo Njoo (1995), Gerwin (1995) e Travell & Simons (1998), a identificação e a discriminação dos PGs e a indicação dos pontos onde há dor, pelo doente, é muito importante para o diagnóstico. A dor localizada pode ser documentada com o uso de algômetros de pressão. A pressão necessária para induzir dor deve ser inferior a 2Kg/cm² em relação aos pontos normossensíveis contralaterais (BRASHEAR *et al.*, 1999). Quando a dor é causada por PGs ou pontos dolorosos específicos, o agulhamento seco ou a infiltração com anestésicos locais alivia-a ou abole-a. Esta manobra constitui um dos critérios diagnósticos da SDM (FISCHER, 1987; GUNN, 1976; MUSSE, 1994; TEIXEIRA *et al.*, 1998; WEEKS & TRAVELL, 1957).

Os exames complementares séricos e de imagem (radiográficos, ultra-sonográficos, cintilográficos e de ressonância nuclear magnética) são normais. A recorrência das SDMs pode ser devida à não correção de fatores perpetuantes ou agravantes: mêneco-posturais, nutricionais, metabólicos ou psicossociais. No Quadro 2 são apresentadas algumas condições que podem estar associadas à ocorrência de SDM.

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).

- **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 preexistente. Quando a causa original do espasmo é tratada, a dor pode manter-se no músculo acometido e acarreta 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

QUADRO 2: Condições nas quais as SDMs podem estar associadas ou serem a causa da dor.

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

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, 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.

QUADRO 3: Condições associadas à mialgia.

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

Associa-se à fadiga, sono não reparador, síndrome de cólon ou bexiga irritável, cefaléia, parestesias ou inquietação nos membros, síndrome depressiva, entre outros sintomas (KRAFT *et al.*, 1968; WOLFE *et al.*, 1992;

YUNUS & RAMAN, 1988).

- Disfunções vertebrais mínimas e disfunções 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. Disfunção 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 (MAIGNER, 1985; MUSSE, 1994). O aumento da aferência nociceptiva de articulações acometidas causa sensibilização neuronal no SNC e SNP e desencadeia a instalação de PGs (MAIGNER, 1985).

- Radiculopatias. Quando há comprometimento da função muscular em decorrência de neuropatias periféricas (radiculopatias, síndromes compressivas nervosas periféricas), os músculos tornam-se mais suscetíveis 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 primária (GUNN, 1976).

- Tendinites, tenossinovites e bursites. Frequentemente, as lesões ligamentares e inflamatórias induzem à formação de PGs e pontos 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 (polimiosite, dermatomiosite) ou medicamentosas causam dor, geralmente na musculatura proximal dos membros, e elevação na concentração das enzimas séricas (CPK, LDH, provas de atividade inflamatória) (MUSSE, 1994; PONGRATZ & SPÄTH, 1997).

- Dor nos músculos espásticos em decorrência de neuropatias centrais. A hipertonía muscular, a hiper-reflexia e a ocorrência de sinais de neuropatias centrais (acidente vascular encefálico, traumatismos raquimedulares, etc.) estabelecem o diagnóstico e proporcionam 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 (macroglubulinemia 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 fosfo-frutoquinase, condições que acarretam dor em câimbra e contraturas. Há associação entre exercício e mialgia em casos de neuropatias mitocondriais e de deficiência de palmitiltransferase e de carnitina (NEWHAM & MILLS, 1999).

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 (FRICTON *et al.*, 1985; HONG & TORIGOE, 1994; TRAVELL & SIMON, 1992).

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 fatigabilidade e a demora para a recuperação do tônus sugerem haver disfunções motoras nos músculos contendo PGs (HAGBERG & KVARNSTRÖM, 1984). As espículas observadas no traçado eletromiográfico sugerem a presença de PGs (HEADLEY, 1900; TRAVELL & SIMON, 1992).

Os estudos eletromiográficos de superfície demonstram que as fibras musculares com PGs ativos são mais facilmente fatigáveis e apresentam menor capacidade de gerar contração muscular que as fibras musculares normais. A fraqueza pode ser decorrente da inibição reflexa dos músculos pela presença de PGs. Foram identificadas modificações funcionais nos músculos com PGs, caracterizadas pelo aumento da reação aos estímulos elétricos, alentecimento no relaxamento e aumento da fatigabilidade. Estas anormalidades, em conjunto, sugerem haver diminuição da capacidade funcional frente à execução de tarefas. Os PGs aumentam a reação de contração muscular e podem causar espasmos musculares e inibir a atividade de outros músculos.

O diagnóstico ultra-sonográfico é controverso. Foram demonstradas, nas regiões com PGs, as bandas de tensão: após inserção da agulha nos PGs, foi documentado o fenômeno de contração da fibra muscular (TRAVELL & SIMON, 1992). Há outros trabalhos, entretanto, que

não demonstram anormalidades das fibras musculares ao exame ultra-sonográfico.

À termografia, os PGs apresentam-se como regiões hipertérmicas e as neuropatias como hipotérmicas. Este exame não possibilita diferenciar as anormalidades radiculares, as entesopatias ou a inflamação subcutânea dos PGs. A ativação mecânica dos PGs pode causar agravamento da dor e hipotermia reflexa (DIAKOW, 1988; TRAVELL & SIMON, 1992). Não está demonstrado, entretanto, que o tratamento de SDM não modifica de modo significativo as alterações em termografia.

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 álgica 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 agudização 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 30mg VO/dia). Na experiência dos autores, a ciclobenzaprina é mais efetiva no tratamento da SDM em alguns doentes com fibromialgia. A tizanadina é um relaxante muscular de ação central que atua no receptor α -2 adrenérgico na medula espinal e em centros supra-segmentares. Não atua nas fibras musculares ou na junção mioneural. Segundo estudos duplos-cegos, randomizados e controlados, na dosagem de 2, 4 ou 8mg, 3 vezes ao dia, proporciona decréscimo de dor e melhora da mobilidade e do bem-estar (OKIFUJI *et al.*, 2000).

Aos analgésicos e miorelaxantes deve-se associar psicotrópicos. Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, clorimipramina, nortriptilina) na dose de 25 a 100mg ao dia ou alguns inibidores específicos de recaptação de serotonina e noradrenalina (venfalaxina, mirtazapina) são agentes que, além de analgésicos,

normalizam o padrão do sono e relaxam os músculos. Podem ser associados às fenotiazinas (clorpromazina, levomepromazina, propericiazina) na dose de 20 a 100mg ao dia, pois estas proporcionam analgesia, ansiólise, estabilização do humor e modificação na simbologia da dor (BONICA, 1957).

Os benzodiazepínicos são depressores do SNC e miorelaxantes. Aumentam a inibição pré-sináptica das fibras aferentes na medula espinal, mediados pelo complexo receptor GABA. Atuam como tranqüilizantes e apresentam propriedades miorelaxantes. O uso prolongado proporciona mais desvantagens que benefícios: pode causar sedação, confusão mental, dependência, tolerância, agravamento da sensibilidade à dor e depressão (LIN *et al.*, 1998; TEIXEIRA, 1997; TEIXEIRA *et al.*, 1998). O 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%, às custas de taxa de abandono superior a 30% (RUSSELL, 1995). 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 (FISCHER, 1987; GUNN, 1976; TRAVELL & SIMON, 1992). Para tal, é fundamental a identificação correta dos músculos envolvidos. É necessária a atuação de equipes interprofissionais para estabelecimento do diagnóstico da dor, de suas etiologias e da gravidade do comprometimento musculoesquelético 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. 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 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 realizado (TEIXEIRA *et al.*, 1998). A instituição de programa terapêutico deve também obedecer o modelo interdisciplinar, pois o controle da dor e da incapacidade implica a 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 co-responsabilidade 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 musculoesquelética. 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 musculoesquelética. O tabagismo provoca alterações microcirculatórias que podem agravar a dor neuropática, a distrofia simpático-reflexa e as cefaléias. Portanto, cessar o uso do cigarro também é fator importante de melhora da qualidade do tratamento (SAPER, 1999).

O tratamento da SDM consiste na inativação dos PGs e na interrupção do ciclo vicioso dor-espasmo-dor (LIN *et al.*, 1998; TEIXEIRA, 1997; TEIXEIRA *et al.*, 1998; TRAVELL & SIMON, 1992). 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 freqüente do que em casos de SDMs 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 conferem 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 musculoesquelética. O músculo relaxado e resistente produz força mais eficiente com menor fadiga, transferindo menor carga às junções mio e ósteo-tendíneas. A 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 à dor (McGAIN *et al.*, 1988). Os exercícios e os programas regulares de atividades físicas são fundamentais e constituem a base do tratamento da dor musculoesquelética-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 fibromialgia (McGAIN *et al.*, 1988). 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 fadiga (BENNETT *et al.*, 1989). Os exercícios 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 devem ser realizados regularmente, para se evitar a dor muscular intensa após as atividades físicas (BENNETT *et al.*, 1989; REIFFENBERGER & AMUNDSON, 1996). 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 (FISCHER, 1987; GAL *et al.*, 1991; GUNN, 1976). 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 muscular (LIN *et al.*, 1998). Em fases avançadas, há necessidade de condicionamento físico, pois, como ocorre em doentes com lombalgia crônica, alongamentos realizados no domicílio não evitam a recorrência de dor, enquanto 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 doentes (WRIGHT & SCHIFFMAN, 1995).

Diversas modalidades de métodos físicos, como a massoterapia, o calor superficial (bolsas térmicas) ou profundo (ultra-som, ondas curtas, microondas), a crioterapia (compressas de gelo, aerossóis congelantes), hidroterapia (turbilhão, tanque de Hubbard associado à 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 ultra-som associado a massagem e a exercícios e “sham” e ultra-som combinado a massagens e exercícios concluiu que não havia diferença significativa entre os dois grupos, sugerindo que o ultra-som não é, isoladamente, método eficaz de tratamento. O efeito benéfico seria devido à massagem e ao exercício. O ultra-som parece não ser 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 a utilidade do uso de métodos físicos no manejo da dor musculoesquelética, admite-se que são úteis no preparo para a execução de atividades físicas (MALANGA & NADLER, 1999). Segundo Esenyel *et al.* (2000), o ultra-som associado a exercícios de alongamento proporciona 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 miofasciaterapia (RAMSEY, 1997), entre outras, liberam o músculo e a fásia e baseiam-se na pressão manual sobre as fásias 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 alívio (RAMSEY, 1997).

Acupuntura e agulhamento seco dos pontos-gatilho são métodos eficazes no tratamento da dor musculoesquelética. Além de proporcionar relaxamento muscular, estimula o sistema supressor endógeno de dor e, freqüentemente, 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 lombalgia (NIH, 1998) e da síndrome dolorosa miofascial (DISTROFIA..., 1995).

Quando há insucesso dos métodos físicos ou a intensidade de dor é intensa, a inativação dos PGs é recomendada, pois reduz a dor, melhora 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 a 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 recomendada para uma sessão de infiltração é de 100mg de procaína, 50 a 100mg de lidocaína ou 25 a 50mg de bupivacaína. A procaína proporciona efeito mais prolongado, mas a lidocaína proporciona início mais rápido e a bupivacaína, analgesia durando de 4 a 6 vezes mais que a procaína e de 2 a 3 vezes mais que a lidocaína (SIMONS *et al.*, 1999). 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 ocasiona alívio da sintomatologia. A crioterapia pode ser utilizada na forma de vapor, como cloreto de etila, e pode ser utilizada imediatamente após a inativação dos PGs, associada à cinesioterapia. Manobras de alongamento muscular e de cinesioterapia são recomendados após a inativação. O tratamento dos PGs é importante para eliminar-se a auto-sustentação 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* e 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 (BRASHEAR *et al.*, 1999; PORTA, 2000; SIMPSON *et al.*, 1996). 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 comparado ao uso de anestésicos locais. Há necessidade de mais trabalhos randomizados e de avaliação cega para poder concluir com segurança sobre 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 (FISCHER, 1987; GAL *et al.*, 1991; HONG & TORIGOE, 1994; HONG, 1993; KRAFT *et al.*, 1968; MUSSE, 1994; TRAVELL *et al.*, 1942; TRAVELL & SIMON, 1992). 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 sobrepujam 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 na identificação e modificação dos fatores contribuintes, visto que estes estão relacionados aos aspectos biopsicossociais dos doentes (GAL *et al.*, 1991; LIN *et al.*, 1998; MUSSE, 1994; SOLA *et al.*, 1955; TEIXIERA *et al.*, 1998). As posturas inadequadas podem ser fatores desencadeantes ou agravantes de algumas doenças musculoesqueléticas crônicas. Doentes com lombalgia crônica ou outras afecções musculares crônicas devem ser educados em relação às posturas, tanto em repouso quanto durante as atividades (FRICTON, 1990). Em doentes com LER/DORT, lombalgia, disfunção temporomandibular 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 deve constituir parte de um programa de reabilitação em doentes com dor musculoesquelética, 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 (GLASS, 1992; MALANGA & NADLER, 1999; OKIFUJI *et al.*, 2000). A depressão é comum em doentes com fibromialgia, entretanto a melhora da depressão não implica necessariamente a melhora da dor ou vice-versa. O tratamento de ambas as condições é recomendado (OKIFUJI *et al.*, 2000). Niccassio *et al.* (1997) 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 outros, devem ser indicados quando a ansiedade, a depressão e os outros sintomas psicológicos forem importantes. A não detecção destas anormalidades pode contribuir para o insucesso do tratamento (SOLA, 1994; SOLA *et al.*, 1955).

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 SDM (SOLA *et al.*, 1955). Todas essas técnicas necessitam da participação ativa e da motivação dos doentes e devem ser regularmente praticadas para manutenção da melhora clínica (GLASS, 1992; KUNKEL, 1991; WRIGHT & SCHIFFMAN, 1995).

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 tratamento medicamentoso e a fisioterapia que normalmente não objetivam tratamento específico da SDM não proporcionam o alívio significativo ou definitivo. Déficits nutricionais que ocorrem em doentes que se submetem a dietas não balanceadas para perda de peso ou que adotam maus hábitos nutricionais devem ser corrigidos (GAL *et al.*, 1991; SOLA & BONICA, 1990; TEIXEIRA *et al.*, 1998; TRAVELL & SIMON, 1992). Estes cuidados são fundamentais para se evitar a progressão da sintomatologia e para a 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 (GAL *et al.*, 1991; MUSSE, 1994; SOLA *et al.*, 1955; TEIXEIRA *et al.*, 1998).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SDM pode comprometer qualquer segmento do corpo. É fonte primária da dor ou é associada a outras condições clínicas. A SDM freqüentemente é mal diagnosticada, apesar de sua elevada prevalência. A 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 a eliminação das causas, o uso de medicamentos e adjuvantes, o relaxamento, a cinesioterapia, o fortalecimento muscular e o condicionamento cardiovascular. A infiltração com anestésicos locais dos PGs é realizada em casos rebeldes. Os programas de orientação previnem a recorrência da SDM.

YENG, L.T.; KAZIYAMA, H.H.; TEIXEIRA, M.J. Myofascial pain syndrome. **JBA**, Curitiba, v.3, n.9, p.27-43, jan./mar. 2003.

The myofascial pain syndrome (MPS) is one of the most frequent causes of musculoskeletal pain, and it harms muscles, fascias, and connective tissues. In spite of this, many health professionals cannot recognize it, since its diagnosis, based mainly in clinical finds and in patient's clinical history, is frequently mistaken as other illnesses. In this study, we present the main clinical, epidemiological, and etiologic aspects of this pathology, providing bases to its diagnosis and treatment.

KEYWORDS: Temporomandibular joint syndrome/diagnosis; Temporomandibular joint syndrome/therapy; Temporomandibular joint syndrome/causality.

REFERÊNCIAS

- ADLER, I. Muscular rheumatism. **Med Rec**, v.57, p.529-535, 1900.
- BENNETT, R.M. *et al.* Aerobic fitness in patients with fibrositis: a controlled study of respiratory gas exchange and ¹³³xenon clearance from exercising muscle. **Arthritis Rheum**, v.32, p.454-460, 1989.
- BONICA, J.J. Myofascial syndromes with trigger mechanism. In: BONICA, J.J. (Ed.) **The management of pain**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1953, p.1150-1151.
- BONICA, J.J. Management of myofascial pain syndromes in general practice. **J Am Med Assoc**, v.164, p.732-738, 1957.
- BONICA, J.J. Preface. In: BONICA, J.J. (Ed.) **Advances in Neurology**. New York: Raven Press, 1974, p.7.
- BRASHEAR, A. *et al.* Safety and efficacy of NeuroBloc (botulinum toxin type B) in type A-responsive cervical dystonia. **Neurology**, v.53, p.1439-1446, 1999.
- CAILLIET, R. **Soft tissue pain and disability**. Philadelphia: FA Davis, 1977.
- CUNNINGHAM, L.S.; KELSEY, J.L. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. **Am J Public Health**, v.74, p.574-579, 1984.
- DIAKOW, P.R.D. Thermographic imaging of myofascial trigger points. **J Manipulative Physiol Ther**, v.11, p.114-117, 1988.
- DISTROFIA simpático-reflexa e causalgia. **Estudo clínico e terapêutico**. 1995. 251p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- EDEIKEN, J.; WOLFFERTH, C. Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. **Am J Med Sci**, v.191, p.201, 1936.
- ESENYEL, M. *et al.* Treatment of myofascial pain. **Am J Phys Med Rehabil**, v.79, p.48-52, 2000.
- FISCHER, A.A. Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. **Clin J Pain**, v.2, p.207-214, 1987.
- FISHBAIN, D.A. *et al.* Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. **Pain**, v.26, p.181-197, 1986.
- FRICTON, J.R. *et al.* Myofascial pain syndrome: eletromiographic changes associated with twitch response. **Arch Phys Med Rehabil**, v.66, p.314-317, 1985.
- FRICTON, J.R. Myofascial pain syndrome. Characteristics and etiology. In: FRICTON, J.R.; AWAD, E. (Eds.) **Advances in pain research and therapy**. New York: Raven Press, 1990, v.17, p.107-127.
- FRICTON, J.R. *et al.* Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. **Oral Surg**, v.60, p.613-623, 1985.
- FROHLICH, D.; FROHLICH, R. Das Piriformissyndrom: eine häufige differential diagnose des lumboglutaalen Schmerzes (Piriformis syndrome: a frequent item in the differential diagnosis of lumbo-gluteal pain). **Manuelle Medizin**, v.33, p.7-10, 1995.
- FRORIEP, R. **Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus**. Weimar, 1843.
- GAL, P.L.L.M. *et al.* Síndrome miofascial. Abordagem fisioterápica. **Arq Bras Neurocirurg**, v.1, p.181-187, 1991.
- GERWIN, R.D. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. **J Musculoskel Pain**, v.3 (Suppl 1), p.121, 1995.
- GLASS, D.E. Tension headache and some psychiatric aspects of headache. **Headache Quarterly. Curr Treat Res**, v.3, p.262-269, 1992.
- GLOGOWSKI, G.; WALLRAFF, J. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen). **Z Orthop**, v.80, p.237-268, 1951.
- GOWERS, W.R. Lumbago: its lesions and analogues. **Br Med J**, v.1, p.117-121, 1904.
- GRAFF-RADFORD, B. Myofascial trigger points: their importance and diagnosis in the dental office. **J Dent Assoc S Afr**, v.39, p.237-240, 1984.
- GUNN, C.C. Transcutaneous neural stimulation, needle acupuncture & "teh chi" phenomenon. **Am J Acupuncture**, v.4, p.317-322, 1976.
- GUNN, C.C. Ref BONICA 23 – Prespondylosis and some pain syndromes following denervation supersensitivity. **Spine**, v.5, p.185-192, 1980.
- GUNN, C.C.; MILBRANDT, W.E. Ref 34 BONICA – Tenderness at motor points. **J Bone Joint Surg**, v.56a, p.815-825, 1976.
- GUTSTEIN, M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. **Br J Phys Med**, v.1, p.302-321, 1938.
- HAGBERG, H.; KVARNSTRÖM, S. Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. **Arch Phys Med Rehabil**, v.65, p.522-525, 1984.
- HEADLEY, B.J. Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. In: **Clinical EMG for surface recordings**. Nevada City: Gram JR. Clinical Resources, v.2, p.235-254, 1990.
- HENRIKSSON, K.G. *et al.* Morphological changes in muscle in fibromyalgia and chronic shoulder myalgia. In: VOEROY, H.; MESKEY, H. (Eds.) **Progress in fibromyalgia and myofascial pain**. Amsterdam: Elsevier 1993, p.61-73.
- HONG, C.H.; TORIGOE, Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers. **J Musculoskel Pain**, v.2, p.17-42, 1994.
- HONG, C.Z. Myofascial trigger point injection. **Crit Rev Phys Rehabil**, v.5, p.203-217, 1993.
- JOHNSON, W. Spray'em, play 'em. **Sports Illustrated**, v.6, p.35, 1981.
- JORDON, H.H. Myogeloses: the significance of pathologic conditions of the musculature in disorder of posture and locomotion. **Arch Phys Ther**, v.23, p.36, 1941.
- KELGREEN, J.H. Observations on referred pain arising from muscle. **Clin Sci**, v.3, p.175-190, 1938.
- KELLY, M. The nature of fibrositis. **Ann Rheum Dis**, v.5, p.69, 1946.
- KELLY, M. Local injection for rheumatism. **Med J Aust**, v.1, p.45, 1962.
- KENNEDY, M.; FELSON, D.T. A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. **Arth Rheum**, v.39, p.682-685, 1996.
- KRAFT, G.H. *et al.* The fibrositis syndrome. **Arch Phys Med Rehabil**, v.49, p.155-162, 1968.
- KRAUS, H. Behandlung akuter muskelerhärtungen. **Wien Klin Wochenschr**, v.50, p.1356-1357, 1937.
- KRAUS, H. **Clinical treatment of back and neck pain**. New York: [s.n.], 1970.
- KRAUS, H. Trigger points and acupuncture. **Acupunct Electrother Res**, v.2, p.323, 1977.
- KUNKEL, R.S. Diagnosis and treatment of muscle contraction (tension-type) headaches. **Med Clin North Am**, v.75, p.595-603, 1991.
- LANGE, F.; EVERSBUSCH, G. Die Bedeutung der Muskelhärtungen für die allgemeine Praxis. **Munch Med Wochenschr**, v.68, p.418-420, 1921.
- LLEWELLYN, L.J.; JONES, A.B. **Fibrositis**. London: Heinemann, 1915.
- LIN, T.Y. *et al.* Fisiopatologia da dor nos doentes com LER. In: OLIVEIRA, C.R. (Ed.) **Manual prático de LER**. Minas Gerais: Health, 1997, p.191-201.
- LIN, T.Y. *et al.* Lesões por esforços repetitivos – Distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT). **Rev Med Desport**, v.47, p.11-20, 1998.
- 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.
- MAIGNER, R. Manipulation of spine. In: BASMAJIAN, J. (Ed.) **Manipulation, traction and massage**. Baltimore: Williams, Wilkins, 1985. Cap.4, p.71-133.
- MALANGA, G.A.; NADLER, S.F. Monoperative treatment of low back pain [review]. **Mayo Clin Proc**, v.74, p.1135-1148, 1999.
- MARCUS, N. **Diagnosis of myofascial pain**. Advancements in the treatment of neuromuscular pain. Johns Hopkins University, 2000, p.1-5.
- MCCAIN, G.A. *et al.* A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. **Arth Rheum**, v.31, p.1135-1141, 1988.
- MELZACK, R. *et al.* Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. **Pain**, v.3, p.3-23, 1977.
- MELZACK, R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. **Arch Phys Med Rehabil**, v.62, p.114, 1981.
- MENSES, S. Nociception from skeletal muscle pain in relation to clinical muscle pain. **Pain**, v.54, p.241-289, 1993.
- MUSSE, A. Síndrome dolorosa miofascial. In: LIANZA, S. (Ed.) **Medicina de reabilitação**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kiogan, 1994, p.163-177.
- NEWHAM, D.J.; MILLS, K.R. Muscles, tendons and ligaments. In: WALL, P.D.; MELZACK, R. (Eds.) **Textbook of pain**. Edinburg: Churchill Livingstone, v.2, p.517,538, 1999.
- NICASSIO, P.M. *et al.* A comparison of behavioral and educational interventions for fibromyalgia. **J Rheumatol**, v.24, p.2000-2007, 1997.
- NIH Consensus Development Panel on Acupuncture. Acupuncture. **J Am Med Assoc**, v.280, p.1518-1524, 1998.
- OKIFUJI, A. *et al.* Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed? **J Rheum**, v.27, p.212-219, 2000.
- PONGRATZ, D.E.; SPATH, M. Morphologic aspects of muscle pain syndromes – Physical Medicine and rehabil. **J Clin North Am**, v.8, p.55-68, 1997.
- 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**, v.85, p.101-105, 2000.
- RAMSEY, S.M. Holistic manual therapy techniques. **Prim Care**, v.24, p.759-786, 1997.
- REIFFENBERGER, D.H.; AMUNDSON, L.H. Fibromyalgia syndrome: a review. **Am Fam Physician**, v.53, p.1698-1704, 1996.
- REITER, R.C.; GAMBONE, J.C. Nongynecologic somatic pathology in women with chronic pelvic pain and negative laparoscopy. **J Reprod Med**, v.236, p.253-259, 1991.
- REITINGER, A. *et al.* Morphologic study of trigger points. **Manuelle Medizin**, v.34, p.256-262, 1996.
- ROSOMOFF, H.L. *et al.* Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. **Pain**, v.37, p.279-287, 1989.
- RUSSELL, I.J. Neurohormonal: abnormal laboratory findings related to pain and fatigue in fibromyalgia. **J Musculoskeletal Pain**, v.3, p.59-65, 1995.
- SAPER, J.R. Headache disorders. **Med Clin North Am**, v.83, p.663-690, 1999.
- SCHIFFMAN, E.L. *et al.* The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. **J Am Dent Assoc**, v.120, p.295-303, 1990.
- SIMONS, D.G. Ref SOLA 1 A 3 – Muscle pain syndromes. Part I. **Am J Phys Med**, v.54, p.289-311, 1975.
- SIMONS, D.G. Ref SOLA 1 A 3 – Muscle pain syndromes. Part II. **Am J Phys Med**, v.55, p.15-42, 1976.
- SIMONS, D.G. Myofascial pain syndrome: where are we? Where are we going? **Arch Phys Med Rehabil**, v.69, p.202-212, 1988.
- SIMONS, D.G. Referred phenomena of myofascial trigger points. Chap. 28. In: VECCHIET, L. *et al.* (Eds.) **Pain research and clinical management: new trends in referred pain and hyperalgia**. Amsterdam:

- Elsevier Science Publishers, 1993, v.27, p.341-357.
- SIMONS, D.G. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain*, v.4, n.1/2, p.97-125, 1996.
- SIMONS, D.G.; STOLOV, W.G. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med*, v.55, p.65-88, 1976.
- SIMONS, D.G. *et al.* **Myofascial pain and dysfunction**. The Trigger Point Manual. 2.ed. Baltimore: Williams e Wilkins, v.1, 1999.
- SIMPSON, D.M. *et al.* Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology*, v.46, p.1306-1310, 1996.
- SKOOTSKY, A.S. *et al.* Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med*, v.151, p.157-160, 1989.
- SMYTHE, H. Fibrositis and other diffuse musculoskeletal syndromes. In: KELLY, W. (Ed.) *Textbook of rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1981, v.1.
- SOLA, A.E. Treatment of myofascial pain syndromes. In: BENEDETTI, C. *et al.* (Eds.) *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1984, v.7, p.467-185.
- SOLA, A.E. Upper extremity pain. In: WALL, P.D.; MELZACK, R. (Eds.) *Textbook of pain*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1994, v.3, p.457-474.
- SOLA, A.E.; BONICA, J.J. Myofascial pain syndromes. In: BONICA, J.J. *et al.* (Eds.) *The management of pain*. 2.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. Cap.21, p.352-367.
- SOLA, A.E.; BONICA, J.J. Myofascial pain syndromes. In: LOESER, J.D. *et al.* (Eds.) *Bonica's management of pain*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. Cap.29, p.530-542.
- SOLA, A.E. *et al.* Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med*, v.34, p.585-590, 1955.
- TEIXEIRA, M.J. Aspectos gerais do tratamento da dor. *Rev Med*, v.76, p.46-47, 1997.
- TEIXEIRA, M.J. *et al.* Assistência ao doente com dor. *Rev Med*, v.1, p.105-109, 1998.
- TRAVELL, J. *et al.* Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *J Am Med Assoc*, v.120, p.417-422, 1942.
- TRAVELL, J.; SIMON, D. **Myofascial pain and dysfunction** – The trigger point manual. Baltimore: Williams, Wilkins, 1992, v.2.
- TRAVELL, J.C.; SIMONS, D.G. Ref SOLA 1 A 3 – **Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
- WEEKS, V.D.; TRAVELL, J. **How to give painless injections**. AMA Scientific Exhibits 1957. New York: Grune & Stratton, 1957, p.318-322.
- WOLFE, F. Tender points, trigger points and the fibrositis syndrome. *Clin Rheum Pract*, v.2, p.36, 1984.
- WOLFE, F. *et al.* The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arth Rheum*, v.38, p.19-28, 1995.
- WOLFE, F. *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 discac. *J Rheumatol*, v.19, p.944-951, 1992.
- WRIGHT, E.F.; SCHIFFMAN, E.L. Treatment alternatives for patients with masticatory myofascial pain. *J Am Dent Assoc*, v.126, p.1030-1039, 1995.
- YUNUS, M.B.; RAMAN, K. Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features and muscle pathology. *Arch Phys Med Rehabil*, v.69, p.451-454, 1988.

Recebido para publicação em: 08/01/03

Enviado para análise em: 15/01/03

Aceito para publicação em: 18/02/03