

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**Rodrigo Gonzalez Alves**

**Ponto- gatilho miofacial: histórico e métodos de identificação**

**Porto Alegre,**

**2011**

**Rodrigo Gonzalez Alves**

**Ponto- gatilho miofacial: histórico e métodos de identificação**

Monografia de conclusão de curso, apresentado na disciplina Trabalho de Conclusão de Curso II, da Escola de Educação Física, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito para a obtenção do diploma de Bacharelado em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Marco Vaz

**Rodrigo Gonzalez Alves**

**Ponto- gatilho miofacial: histórico e métodos de identificação**

Conceito Final: B

Aprovado em 14 de Dezembro de 2011

Banca Examinadora

Professor Dr. Luiz Fernando Martins Kruei

Orientador professor Dr. Marco Vaz

## **Agradecimentos**

Gostaria de agradecer a minha família, especialmente a minha namorada Rafaela Bleil, que me deu suporte e incentivo para a realização deste curso. Aos meus amigos que sempre estiveram do meu lado em todos os momentos.

Agradeço ao professor Marco Vaz pela orientação neste trabalho e apoio na minha vida acadêmica.

Aos meus colegas de faculdade que sempre se mostraram dispostos a me ajudar na realização deste estudo.

Por fim, agradeço a minha família, pais e irmão, por sempre me auxiliarem nos momentos difíceis.

## RESUMO

Neste trabalho realizamos uma revisão da literatura específica sobre o histórico dos pontos-gatilho miofasciais e a metodologia utilizada na identificação dos mesmos. A presença destes pontos-gatilho (*trigger points* na língua Inglesa) tem caracterizado uma síndrome conhecida como Síndrome Dolorosa Miofascial, prevalente na população adulta ativa, e que historicamente é sub-diagnosticada por requerer profissional especializado e treinado para estabelecer seu diagnóstico, o qual é realizado através de exame físico. Portanto, este trabalho tem como objetivo geral aprofundar os conhecimentos sobre a eficiência da utilização de diferentes métodos de identificação de pontos-gatilho miofasciais. Além disso, também se procurou revisar as teorias de formação dos pontos-gatilho. A metodologia utilizada de revisão de literatura envolveu as seguintes etapas: caracterização da investigação, identificação das fontes, localização das fontes, organização do material, fichamento dos dados, análise e interpretação e redação. Os seguintes tópicos serão abordados na revisão de literatura: processo de formação de pontos-gatilho (primeira descrição na literatura), principais correntes, evolução dos pontos-gatilho, propriedades fisiológicas e subdivisão dos métodos de identificação. Este trabalho conclui que dentre os métodos diagnósticos analisados (algometria de pressão, termografia, ultrasonografia e eletromiografia) a eletromiografia apresenta resultados mais precisos fazendo a distinção entre pontos-gatilho ativos e latentes. Porém, mais estudos são necessários para a identificação precisa dos mecanismos desencadeadores dos pontos-gatilho, assim como novas formas de avaliação.

Palavras-chave: Trigger Points, Pontos-Gatilho, Síndrome dolorosa miofascial.

## SUMÁRIO

1	Introdução.....	8
2	Metodologia.....	9
2.1	Caracterização da investigação.....	9
2.2	Identificação das fontes.....	9
2.3	Localização das fontes.....	9
2.4	Organização do material.....	9
2.5	Fichamento dos dados.....	9
2.6	Análise e interpretação.....	10
2.7	Redação.....	10
3	Histórico.....	11
3.1	Primeira descrição na literatura.....	12
3.2	Conceito de dor referida.....	13
3.3	Fisiopatologia.....	14
3.4	Teoria da crise energética.....	15
3.5	Hipótese das terminações motoras.....	15
3.6	Hipótese neurogênica.....	15
4	Tipos de pontos-gatilho.....	17
4.1	Pontos-gatilho miofasciais.....	17
4.2	Características.....	17
4.3	Eletromiografia de superfície.....	18
4.4	Ponto-gatilho não miofascial.....	18
5	Síndrome dolorosa miofascial.....	20

6	Métodos de identificação.....	22
6.1	Algometria de Pressão.....	22
6.2	Termografia.....	23
6.3	Ultrasonografia.....	24
6.4	Eletromiografia.....	26
7	Considerações finais.....	29
8	Referências.....	31

## 1 INTRODUÇÃO

Este estudo visa identificar a metodologia utilizada na identificação de pontos-gatilho (PG - *trigger points*). A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma das causas mais comuns de dor musculoesquelética. É uma condição dolorosa muscular regional, caracterizada pela ocorrência de bandas musculares tensas palpáveis, nas quais se identificam áreas hipersensíveis, os PG. Estes, quando estimulados por palpação digital, geram dor localmente, à distância ou referida (TRAVEL e SIMONS 1992). Acomete músculos, tecidos conjuntivos e fáscias, principalmente na região cervical, cintura escapular e lombar. A dor e a incapacidade gerada pela SDM podem ser bastante significativas (TEIXEIRA 2001, 2003; LIN 2003). Frequentemente, os pacientes com SDM fazem uso de numerosos medicamentos e podem apresentar recorrência da dor após tratamento mal idealizado. Um programa terapêutico adequado deve obedecer a um modelo interdisciplinar para controle da dor e reabilitação física, psíquica e social do paciente.

Basicamente, o tratamento da SDM consiste na inativação dos PG e interrupção do ciclo vicioso dor-espasmo-dor. Porém, é imprescindível o diagnóstico correto da localização de todos os PG implicados, uma vez que, a perpetuação destes pontos, se não tratados, podem recidivar a doença e ser causa de diversos retornos ao consultório médico (TRAVEL e SIMONS 1992).

## **2 METODOLOGIA**

### **2.1 Caracterização da investigação**

Este estudo é caracterizado por ser uma revisão bibliográfica. Visa aprofundar os conhecimentos sobre a eficiência da utilização de diferentes métodos de identificação de PG miofasciais, além de revisar as teorias de formação de PG, principais correntes, propriedades fisiológicas e evolução dos mesmos.

### **2.2 Identificação das Fontes**

Para a realização desta revisão foram coletados dados em livros referentes ao assunto, trabalhos de conclusão de curso, teses de dissertação de mestrado, artigos científicos e consulta a páginas da Internet.

### **2.3 Localização das Fontes**

A literatura impressa foi pesquisada nas bibliotecas da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio grande do Sul e da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e através de páginas da internet como Google acadêmico, Lume, Scopus e Scielo.

### **2.4 Organização do material**

Leitura do material foi realizada de maneira sistemática a fim de identificar as informações importantes para a organização da revisão dos conteúdos relacionados com os PG.

### **2.5 Fichamento dos dados**

O procedimento foi realizado após a leitura do material, fazendo-se a confecção das fichas através da identificação das obras consultadas, do registro do conteúdo da obra, do registro dos comentários em relação à obra. Todos os registros foram então separados em dados referentes à fisiopatologia dos PG e aos métodos diagnósticos dos PG.

## **2.6 Análise e interpretação dos dados**

Foi realizada uma análise do material bibliográfico consultado, e considerado um juízo de valor sobre o determinado material científico, buscando identificar convergências e divergências nas diferentes obras da área específica. Além disso, se procurou identificar possíveis lacunas na literatura específica dos PG.

## **2.7 Redação**

Na etapa final da pesquisa, o estudo foi redigido dentro das normas exigidas pela comissão de graduação do curso de Educação Física-Bacharelado da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para o trabalho de conclusão de curso.

### **3 HISTÓRICO**

A história dos PG e da SDM tem mais de um século, tendo sido primeiramente proposta antes de 1900. Após esses primeiros relatos, diversos cientistas apresentaram diferentes definições e/ou descrições de doenças com diferentes nomes, mas cujo diagnóstico apresentava a presença desses pontos dolorosos. Abaixo procuramos listar algumas dessas obras em ordem cronológica, iniciando pelos livros e depois passando a identificar os principais autores de artigos científicos na área de PG e SDM.

- Adler (1900) – Reumatismo muscular
- Gowers (1904) – Fibrosite
- Schade (1919) – Miogelose
- Travell (1952) – Ponto-gatilho Miofascial, dor referida de 32 padrões
- Travell e Simons (1983) – Vol. 1 Manual dos Pontos-gatilho
- Travell e Simons (1992) – Vol. 2 Manual dos Pontos-gatilho

#### **Michael Gutstein (Good) – Polônia**

- 12 artigos entre 1938 e 1957
- Pontos miálgicos
- Constricção vascular local pela superatividade das fibras simpáticas dos mesmos

#### **Michael Kelly – Austrália**

- 12 artigos entre 1941 e 1963
- Fibrosite
- Distúrbio funcional neurológico de origem miálgica, causador de dor referida

#### **Janet Travell (1901-1997) – EUA**

- 40 artigos entre 1942 e 1990
- Ponto-gatilho miofascial
- Mecanismo de retroalimentação entre os PG e o SNC

- 1952 definiu padrão de dor para 32 músculos, o que foi considerado “a gênese miofascial da dor”
- 1983 – Vol. 1 do Manual dos Pontos-gatilho
- 1992 – Vol. 2 do Manual dos Pontos-gatilho

### **3.1 Primeira descrição na literatura**

Froriep (1843) foi o primeiro autor a descrever a existência de pontos dolorosos (PDs) no tecido subcutâneo, músculo e periósteo, que resultam em alívio da sintomatologia dolorosa quando tratados. Mais tarde, Strauss (1898) sugere que estes PDs seriam causados pelo aumento de tecido conectivo nos músculos e no tecido subcutâneo adjacente e enfatiza a necessidade do desenvolvimento de técnicas de palpação para localizar tais pontos. Em 1900, Adler (1900) define o conceito de dor irradiada a partir dos PDs e, em 1921, Lange e Eversbusch (1921) descrevem que estes pontos estariam associados a regiões de endurecimento muscular palpável, denominados “endurações musculares”. Passados quatro anos, Lange (1925) descreve uma resposta contrátil localizada (*twitch* response) do ponto doloroso como reflexo a um estímulo mecânico.

A partir de 1938 inicia-se um processo de importantes descobertas que a posteriori trariam à tona o conceito dos Pontos-Gatilho (PGs). Kellgren (1938) foi o primeiro autor a estabelecer que cada músculo e sua fáscia têm características padronizadas de dor referida, ao injetar pequena quantidade de solução salina hipertônica. Este autor também observa que um estímulo no ponto doloroso provoca uma reação que ficou conhecida como “sinal do pulo”. Em seguida, pesquisadores de diferentes localidades realizam uma série de estudos em populações heterogêneas e ressaltam quatro achados cardinais: (1) ponto hipersensível, (2) banda tensa muscular palpável (3) reprodução da queixa dolorosa do paciente durante a palpação e (4) alívio da dor pela massagem ou injeção dos PDs (GUTSTEIN 1938. KELLY, 1944. TRAVELL, 1942). Assim, em 1959 Steindler (1959) denominou estes achados como sendo as características de um PG. Nos anos de 1983 e 1992, Travell & Simons publicam um manual completo dos músculos e seus respectivos PG, que se tornou uma referência clássica na área específica.

### **3.2 Conceito de dor referida**

O conceito de dor referida começa a surgir através das observações clínicas de Kellgren (1939), que encontrou áreas dolorosas distantes dos pontos sensíveis. Outros autores (Gutstein, 1938 e Kelly, 1946) conceituaram e descreveram os PG, assim como a reação do paciente à palpação e a dor referida.

O ponto gatilho é um lugar irritável, localizado em uma estrutura de tecido mole, mais frequentemente no músculo, caracterizado por baixa resistência e pela alta sensibilidade em relação a outras áreas. Quando se estimula esse ponto por 30 segundos com uma pressão moderada, surge uma dor referida.

(FISHER, 1995).

Os PG podem ser classificados em ATIVOS e INATIVOS (ou LATENTES), significando que os ativos provocam dor localizada espontânea e referida e apresentam limiar inferior de tolerância à pressão, e os inativos ou latentes não provocam dor espontânea e apresentam limiar de dor maior à pressão (GERWIN, 1995; FISCHER, 1997; 1998).

Gerwin (1995), em sua crítica a esta classificação, comenta que os estados ativo e latente são dinâmicos e variáveis de acordo com a dinâmica muscular e a demanda postural, sendo que os pontos ativos diferem apenas por apresentarem menor limiar de dor à pressão pontual no momento do exame previamente descrito de forma reversível.

### 3.3 Fisiopatologia

Na década de 70 os estudos sobre a fisiopatologia dos PG contribuíram no esclarecimento de sua definição. O PG foi, portanto, definido como uma área circular, em torno de 1cm de diâmetro, com hiperirritabilidade, inserido em uma banda tensa de um músculo esquelético ou em sua fáscia, que é doloroso a compressão e pode ter características de irradiar dor (FISCHER 1986, 1987, 1990, 1994).

Segundo Mense (1997), obrigatoriamente a presença de PG inclui a formação da banda tensa, que é um grupo contraído de fibras musculares localizado ao longo do músculo, e não ativado pelo motoneurônio  $\alpha$ ; portanto, não é um espasmo muscular, tampouco apresenta atividade elétrica capaz de justificar a continuação da contratura.

O mecanismo é ativado e sustentado pelo próprio mecanismo contrátil da fibra muscular (FISCHER, 1990; GERWIN, 1995; MUSSE, 2001).

O mecanismo de contração muscular é dependente do cálcio, e ocorre com o deslizamento entre os filamentos de actina-miosina dentro do sarcômero. Ao alongar a fibra muscular, o que ocorre é a separação desta ligação molecular dos filamentos. A presença de sarcômeros densamente contraídos no caso das bandas tensas, cuja primeira imagem foi apresentada com o auxílio da ultrassonografia (GERWIN e DURANLEAU, 1997), sugerem que os PG tem origem no mecanismo contrátil.

Segundo Balbinot (2006), há várias teorias para a fisiopatologia dos PG: liberação de  $Ca^{+2}$ , inflamação neurogênica, abertura das comportas de dor, defacilitação do fuso muscular, modificação no SNC, reflexos viscerossomáticos e somatoviscerais e dor referida, e sinais de SNA e memória. Das teorias referidas, a mais aceita é a liberação de  $Ca^{+2}$ , e afirma que os PG ativos podem ser iniciados por um trauma que localmente abre o retículo sarcoplasmático, liberando  $Ca^{+2}$ . Este  $Ca^{+2}$  combina-se com o ATP para continuamente ativar os mecanismos locais de contração, gerando deslizamento e interação de actina e miosina com encurtamento

do feixe muscular afetado. Isto causa uma contratura local (banda tensa), ou seja, a ativação de miofilamentos sem atividade elétrica e controle neurogênico. Esta atividade gera alto gasto energético e colapso da microcirculação local. O consumo energético sob condições de isquemia leva à depleção de ATP, o que impede a recaptação do  $\text{Ca}^{+2}$  pelo retículo, criando um ciclo vicioso auto-sustentado (Musse, 1995).

### **3.4 TEORIA DA CRISE ENERGÉTICA**

A primeira teoria formulada para explicar o fenômeno da formação dos PG é conhecida como teoria da crise energética. Baseia-se na premissa de que alterações locais do metabolismo muscular agem como fatores formadores dos PG (Travell & Simons, 1999). Esta teoria afirma que o aumento da demanda muscular (aumento do input neural), macrotrauma, ou microtrauma recorrente podem levar a um aumento da liberação de  $\text{Ca}^{+2}$  a partir do sarcolema e gerar um encurtamento prolongado dos sarcômeros. Este encurtamento sustentado compromete a circulação, e a consequente redução do aporte de oxigênio prejudica a produção de ATP necessária para iniciar o processo ativo de relaxamento muscular (HUGUENIN, 2004).

### **3.5 HIPÓTESE DAS TERMINAÇÕES MOTORAS**

Uma segunda explicação é conhecida como hipótese das terminações motoras, e está focada nas fibras musculares e nas terminações motoras como os fatores primários no desenvolvimento dos PG. Travell & Simons (1999) afirmam que o aumento patológico da liberação de acetilcolina pela terminação nervosa na placa motora gera uma contração muscular prolongada, a qual acarreta as alterações metabólicas locais previamente citadas. A teoria da crise energética e a hipótese das terminações motoras são consideradas compatíveis e complementares (HUGUENIN, 2004).

### **3.6 HIPÓTESE-NEUROGÊNICA**

A terceira explicação defende uma causa neurológica como fator primário desencadeante, sendo a formação dos PG um fenômeno secundário (HUGUENIN, 2004). GUNN (1997) sugere um modelo radiculopático para a dor muscular e afirma

que “a dor miofascial é a manifestação de uma dor neuropática, a qual se apresenta predominantemente no sistema musculoesquelético”. Neste modelo, a dor miofascial relaciona-se à compressão ou angulação de uma raiz nervosa devido a um espaço intervertebral reduzido e resultante espasmo dos músculos paraespinhais. Este mecanismo pode ser descrito como uma forma de neuropatia, a qual sensibiliza as estruturas na distribuição da raiz nervosa causando espasmo muscular distal e contribuindo para alterações degenerativas em tendões e ligamentos na distribuição da raiz nervosa afetada.

## **4 TIPOS DE PONTOS-GATILHO**

### **4.1 PONTO-GATILHO MIOFASCIAL**

- PG central: localizado no centro das fibras musculares; associado às placas terminais disfuncionais.
- PG de inserção: localizado na junção musculotendínea e/ou na entese muscular.
- PG ativo: provoca dor espontânea e sensação de fraqueza, limita o alongamento do músculo e, ao ser pressionado, produz dor na sua zona de referência.
- PG latente: não provoca dor espontânea, mas sendo pressionado pode produzir dor na sua zona de referência e/ou local, ou não.
- PG primário ou principal: geralmente ativado de forma direta por sobrecarga aguda ou crônica ou por uso excessivo e/ou repetitivo. É o responsável pela ativação dos PG satélites.
- PG satélite: é ativado pela ação do PG primário por uma ligação neurogênica, antagonismo a um músculo com tensão aumentada ou sinérgico sobrecarregado.

### **4.2 CARACTERÍSTICAS DE UM PONTO GATILHO**

- Presença de banda tensa (Figura 1)
- Nódulo sensível ao toque

- Resposta contrátil local
- Aumento da temperatura local
- Sinais sensoriais referidos
- ADM diminuída
- Contração dolorosa
- Sensação de fraqueza
- 85% destes tem referência de dor ao menos parcial para região distal
- 48% tem referência somente para região distal
- 20% tem referências tanto mediais como distais
- 10% tem referências no próprio local
- Apenas 5% tem referência medial

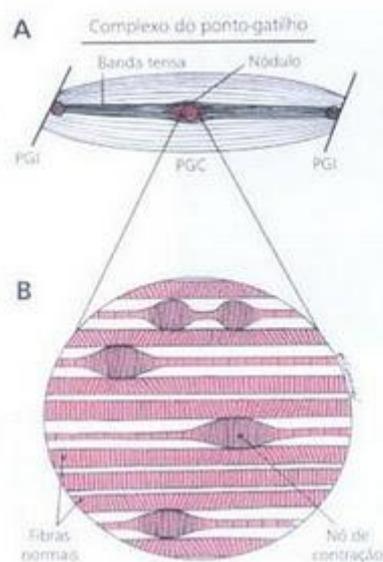


Figura 1. Desenho esquemático de um ponto gatilho apresentando a banda tensa e o nódulo formado por nós de contração de fibras musculares individuais.

#### 4.3 ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE E PG

- Resposta aumentada
- Fadiga aumentada
- Recuperação retardada
- Relaxamento retardado

#### **4.4 PONTO-GATILHO NÃO MIOFASCIAL**

- Fasciais
- Tendíneos
- Ligamentares
- Capsulares
- Cicatriciais
- Cutâneos
- Periosteais

Segundo o Vol. 1 do Manual de Pontos-gatilho de SIMONS, TRAVELL & SIMONS (2ª edição, página 52), “A razão para a sensibilização dos nociceptores nesses pontos (não-miofasciais) precisa ser esclarecida...”

#### **5 SÍNDROME DOLOROSA MIOFASCIAL (SDM)**

A SDM é definida como uma disfunção neuromuscular regional que tem como característica a presença de regiões sensíveis em bandas musculares contraturadas/tensas que produzem dor referida em áreas distantes ou adjacentes. Esta dor miofascial pode se originar em um único músculo ou pode envolver vários músculos, gerando padrões complexos e variáveis de dor (WOLENS, 1998).

Vários fatores são precipitantes: traumas (macro e micro traumas), infecção ou inflamação devido a uma patologia de base, alterações biomecânicas apendiculares (discrepância de membros, aumento acentuado dos seios) e axiais posturais, distensões crônicas, esfriamento de músculos fatigados, miosite aguda, isquemia visceral (ZOHN, 1988).

Segundo Zohn (1988), estes fatores não corrigidos podem perpetuar a dor miofascial. Já a síndrome miofascial tem componentes essenciais: PG, espasmo muscular segmentar, dor referida e o envolvimento de partes moles.

SIMONS (1990 apud MUSSE 1995) estabeleceu cinco componentes que podem ser usados como critério diagnóstico:

1. Queixa de dor regional
2. Queixa dolorosa ou alteração sensorial na distribuição de dor referida esperada
3. Banda muscular tensa palpável
4. Ponto dolorido na banda muscular
5. Restrição de alguns graus de amplitude de movimento

**Há três critérios menores:**

1. Reprodução de queixa durante pressão no ponto
2. Contração durante inserção de agulha ou palpação transversal do ponto na banda
3. Alívio da dor pelo estiramento do músculo.

## **6 MÉTODOS DE IDENTIFICAÇÃO**

O diagnóstico da SDM depende, sobretudo, da história e do exame físico. No entanto, devido à subjetividade que cada paciente refere de seus sintomas, nem sempre se identificam todos os pontos na avaliação clínica. O não reconhecimento desta síndrome é responsável por numerosos diagnósticos errôneos e insucessos terapêuticos, de sintomas dolorosos crônicos, perda da produtividade e consequente incapacidade biopsicosocial. Em virtude disso, muitos doentes com SDM são considerados simuladores, neuróticos, apresentando anormalidades psicossomáticas ou transtornos psíquicos (BONICA 1953; FISHBAIN 1986).

Outro fato importante é que o examinador seja treinado e experiente na avaliação destes pacientes, pois mesmo assim, a confiabilidade inter-examinadores varia de 35 a 74%, o que torna imprescindível a associação de métodos que aumentem a sensibilidade clínica (WOLF, 1992; NICE, 1992; NIJOO, 1994; GERWIN, 1997).

Diferentes métodos têm sido apresentados para a identificação da presença de PG.

### 6.1 Algometria de pressão:

A algometria de pressão é uma técnica semi-quantitativa que utiliza um dinamômetro especial para localizar pontos dolorosos por meio da mensuração da intensidade da dor a pressão (dolorimetria, Figura 2). É empregada para propósitos diagnósticos, experimentais e médico-legais (FISHER, 1986). Apesar de ser uma técnica simples e superior à palpação manual, ela apresenta grandes limitações como: resposta do paciente, localização e magnitude da dor, nível de contração muscular e taxa de aplicação da pressão, além de não diferenciar pacientes com SDM dos com fibromialgia, atingindo confiabilidade intra- e inter-examinador de 59 a 78% (FISHER, 1986; JANSSEANS, 1992).

A calibração do algômetro é possível através da colocação de carga acoplada a um pequeno orifício em local oposto ao disco de borracha. Há um botão de zerar que deve ser pressionado antes e depois de cada teste; há necessidade de ajuste de calibração sempre que, ao zerar o marcador do dinamômetro, este não marque zero.



Figura 2. Algômetro de pressão

(fonte: <http://www.google.com.br/search?q=algômetro+de+pressão>)

## 6.2 Termografia

Fisher (1986) usou a termografia para demonstrar a presença de PG em estudos individuais e com colaboradores (FISCHER; CHAN, 1986; FISCHER, 1990; 1998). Dentre estas publicações salientamos a documentação termográfica de PG miofasciais, corroborada pela algometria de pressão em 150 sujeitos. Neste estudo os autores definem que um PG corresponde a uma zona quente (*hot spot*) de 0,5 a 1,0°C mais quente que o lado oposto correspondente ou área circundante. Esta zona é usualmente em formato discóide e com 5mm a 10mm de área. Esses autores encontraram boa correlação entre as zonas quentes e a confirmação de PG ativos pela algometria de pressão (91%).

Os casos onde a termografia não identificou os PG foram discutidos. Os autores relataram que alguns PG latentes, confirmados pela algometria, foram identificados como zonas quentes e alguns não, provavelmente por não apresentarem assimetria térmica passível de detecção pelo termógrafo, ou a área hipertérmica seria pequena demais para a resolução das câmaras utilizadas. Alguns PG ativos não apareceram como zonas quentes, e os autores comentaram que, provavelmente, houve falha técnica no protocolo de coleta. Também houve falha quando utilizada a termografia de contato. Conclui-se que o equipamento utilizado para o diagnóstico da Síndrome Miofascial, entre outras, seja capaz de detectar assimetrias térmicas de 0,5°C, visto que Uematsu (1986; 1998), como outros autores (HOOSHMAN, 1986; HONORIO, 2004), salientaram que a variação normal de temperatura entre pontos simétricos no corpo pode variar fisiologicamente até 0,5°C.

Em estudo utilizando a termografia na avaliação de PG (BALBINOT, 2005) mostra a comparação de imagens entre indivíduo normal (sem PG) e, logo abaixo apresenta outro paciente com queixa de dor na região do trapézio direito e limitação de amplitude cervical no mesmo lado (Figura 3).



Figura 6 - Termografia da região dorsal em sujeito controle (sem queixa de dor sugestiva de Síndrome Miofascial de músculo trapézio, termalizado por apenas quinze minutos em ambiente entre 23° C e 24 °C).

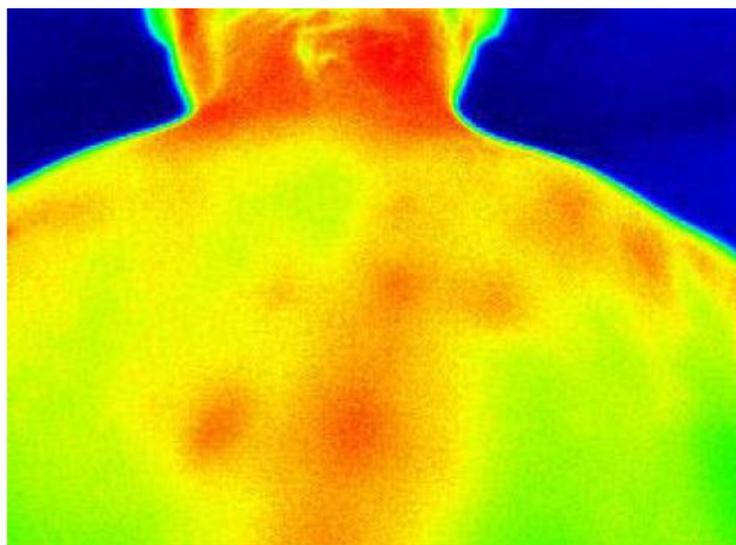


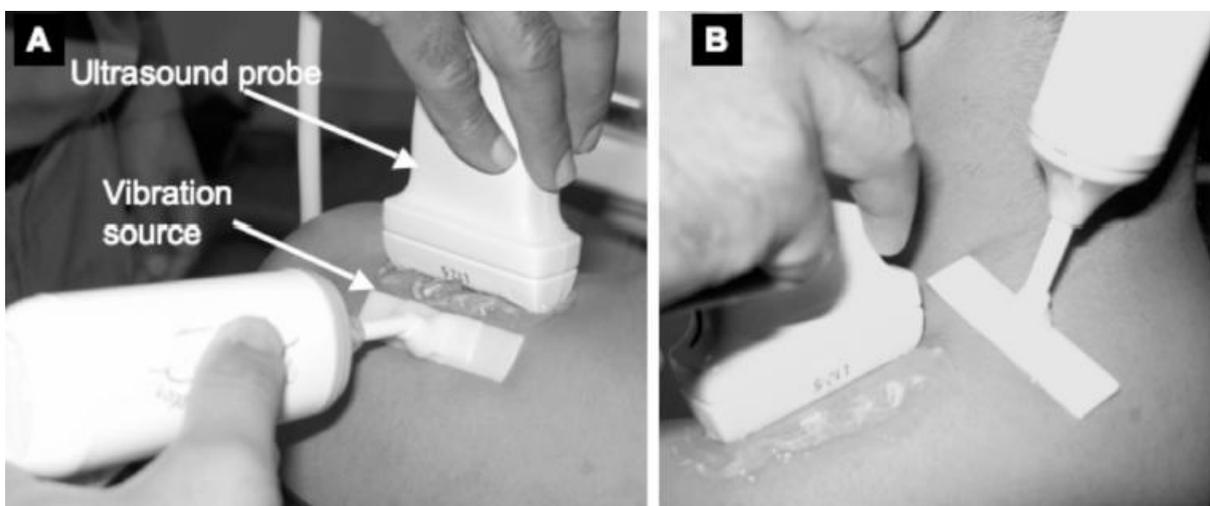
Figura 23 - Termografia de paciente com dor em região de trapézio direito e importante limitação de amplitudes cervicais deste mesmo lado.

Fonte: BALBINOT, VIEIRA, 2005.

Figura 3. Imagens de termografia de um sujeito saudável (Figura 6) e de um paciente com dor miofascial (Balbinot e Vieira, 2005).

### 6.3 Ultrassonografia

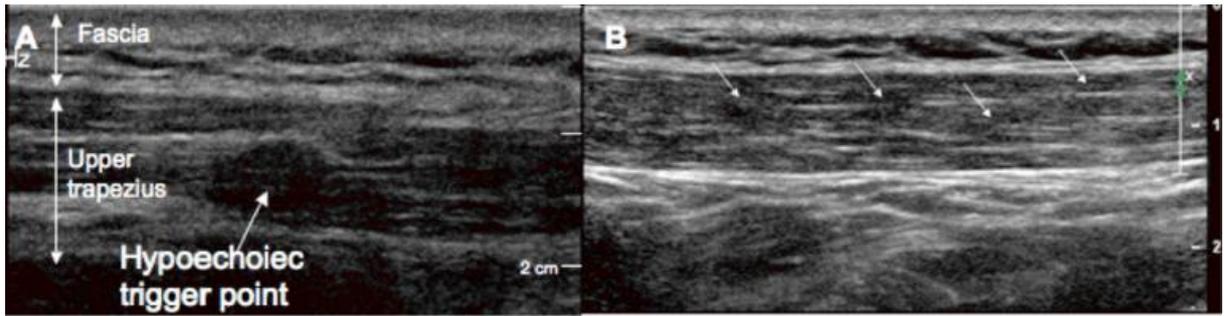
Em estudo comparativo, SIKDAR et al. (2009) avaliaram os PG utilizando: 1) exame físico ; 2) algometria de pressão e 3) três tipos de ultrassom de imagem incluindo tons de cinza e imagens em 2D, sonoelastografia e doppler (Figura 4). O objetivo do presente estudo era utilizar a ultrassonografia como método diagnóstico na identificação de trigger points do músculo trapézio. Os indivíduos foram submetidos a um exame físico por um fisiatra experiente, que determinaria a presença ou ausência de PGM no músculo trapézio superior de acordo com padrão de critérios clínicos definidos por Travell e Simons. Na apresentação dos resultados os PG apareceram com nódulos hipoeecóides (sem distinção entre sólido ou líquido). As imagens em 2D (Figura 5) indicavam alterações locais no tecido. Não houve diferença significativa quando comparado o tamanho dos PG-A dos PG-L, demonstrando, portanto, que os diferentes tipos de PG não podem ser diferenciados pelo ultrassom. A principal conclusão desta investigação é que os PG podem ser diagnosticados através da ultrassonografia, porém sem a possibilidade de detalhamento em relação ao tipo de PG.



**Figure 1.** Design for a vibration source that can be used for vibration sonoelastography imaging of the upper trapezius. This design can induce vibrations uniformly over a broad area both along the muscle fibers (A) and transverse to the muscle fibers (B).

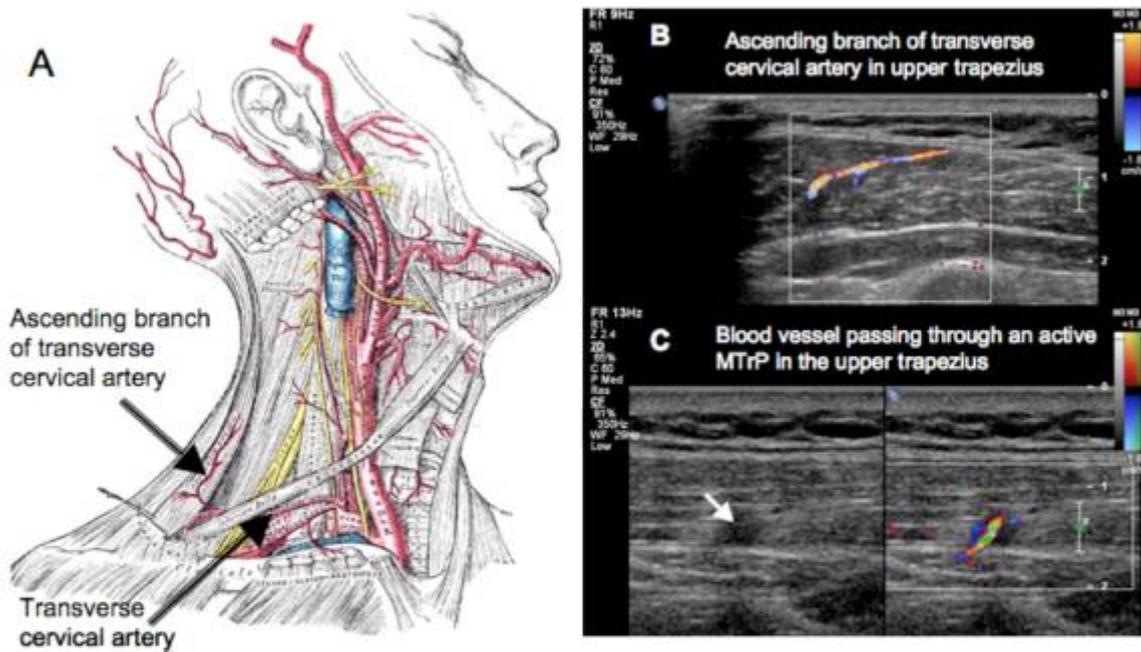
Sikdar et al. Page 11

Figura 4. Ilustração do posicionamento da sonda de ultrassom no músculo trapézio dos pacientes.



**Figure 3.** Gray scale imaging of a trigger point in the upper trapezius. (A) An isolated MTrP appears as a well-defined focal hypoechoic nodule. (B) A series of four hypoechoic MTrPs in the upper trapezius.

Figura 5. Imagens de ultrassom identificando a presença de pontos gatilho na porção superior do músculo trapézio.



**Figure 7.** (A) The main blood supply to the upper trapezius is through the ascending branch of the transverse cervical artery. (B) The ascending branch can be visualized using color Doppler imaging. The blood flow waveform in the ascending branch or other branches arising from this vessel can provide an indication of the flow resistance in the perfused tissue. (C) A blood vessel passing through an active MTrP.

Figura 6. Desenho esquemático anatômico da região do músculo trapézio superior e dos vasos sanguíneos da região cervical (A). As imagens de ultrassom possibilitam também identificar o fluxo sanguíneo em regiões próximas de PG (B e C).

#### 6.4 Eletromiografia (EMG)

Durette *et al.* (1991) avaliaram os PG por meio da eletromiografia (EMG) de profundidade por meio de agulhas, após a localização palpatória prévia, e não encontraram atividade elétrica anormal nos músculos estudados, nem sobre o PG, nem longe dele, sugerindo a ausência de anormalidade nos PG. Por outro lado, Hubbard e Berkoff (1993), utilizando a mesma técnica EMG no músculo trapézio, mostraram atividade espontânea vinda do eletrodo localizado no PG, por um período maior que 50 minutos. O contrário ocorreu com o eletrodo que não estava sobre o PG, onde não foi registrada atividade. Assim, os autores concluíram que a atividade elétrica espontânea encontrada no PG se deve à estimulação simpática, causando contração com baixo grau de tensão muscular involuntária. A atividade simpática explicaria os sintomas autonômicos associados aos PG.

Em estudo sobre a análise da atividade eletromiográfica de superfície de PG miofasciais, BIGONGIARI *et al.* (2008) avaliaram as alterações da atividade neuromuscular no PG, em situações de repouso e de contração isométrica voluntária máxima. Participaram do estudo 56 indivíduos distribuídos em dois grupos: grupo saudável com 28 indivíduos, que necessariamente não possuíam PG, e o grupo dor, constituído de 28 indivíduos que possuíam necessariamente PG no músculo escolhido. O grupo dor apresentava indivíduos com PG latente e ativo, e com e sem fenômenos autonômicos (FA). Nos resultados o sinal EMG da porção muscular com PG mostrou-se significativamente maior quando comparado com a porção muscular sadia do grupo dor, e do grupo saudável durante o repouso ( $26,56 \pm 44,54$ ,  $5,39 \pm 6,29$  e  $1,56 \pm 0,76$ , respectivamente,  $p = 0,0001$ ).

Os PG podem ser classificados, de acordo com seu grau de irritabilidade, como ativos e latentes. O PG ativo causa dor constante, chegando a incapacitar o músculo acometido. Um PG latente está clinicamente em “silêncio” com respeito a dor, mas pode causar restrições de movimentos e fraqueza no músculo afetado. Com repouso adequado e a ausência de fatores que acarretaram o aparecimento do PG ativo, este pode se reverter espontaneamente para o estado latente. Um PG latente pode persistir por anos, como após o restabelecimento aparente de alguma lesão, existindo a predisposição a ataques agudos de dor, desde o menor trabalho ou alongamento excessivo até uma lesão muscular recorrente. Mas os PG latentes

podem ser ativados por uma lesão muscular direta, como queda ou torção, por fadiga por causa de esforço excessivo e/ou repetitivo e por estresse emocional (Wolens D 1998, Travell JG, Simons 1983, Ensenyel M, Caglar N, Tayfun 2000).

Os indivíduos com PG ativo obtiveram maior intensidade do sinal EMG do que aqueles que apresentaram PG latente ( $17,85 \pm 30,25$  versus  $3,74 \pm 1,52$ ,  $p = 0,04$ ). Além disso, os indivíduos que apresentaram fenômenos autonômicos (lacrimejamento, olho vermelho, queda palpebral, sudorese facial, inchaço ocular, congestão nasal e coriza, todos do mesmo lado da dor ) tiveram maior intensidade do sinal EMG do que aqueles que não os apresentaram ( $16,78 \pm 28,44$  versus  $3,51 \pm 3,65$ ), na condição de repouso. Pode-se concluir que a EMG de superfície é capaz de mensurar a atividade do PG, principalmente na condição de repouso. Além disso, através da intensidade do sinal também é possível diferenciar os PG ativos dos latentes.

## **7 Considerações Finais**

Este estudo buscou na literatura atual, fundamentos para que o profissional de Educação Física possa identificar possíveis casos de alunos com a presença de PG que ocorram na sua atuação profissional na área da saúde pública, a partir da busca de informações de cunho prático na área de biomedicina. O objetivo geral dessa revisão era aprofundar os conhecimentos sobre a eficiência da utilização de diferentes métodos de identificação de PG miofasciais, para ampliar o espectro de atuação do profissional. Procuramos apresentar os diferentes métodos utilizados para a análise dos PG, identificando as vantagens e desvantagens de cada método. Além disso, também foi identificada a fisiopatologia dos PG.

A algometria de pressão, apesar de ser uma técnica simples e superior a palpação manual, apresenta grandes limitações como: resposta do paciente, localização e magnitude da dor, nível de contração muscular e taxa de aplicação da pressão, além de não diferenciar pacientes com SDM dos com fibromialgia, apresentando confiabilidade intra- e inter-examinador de 59 a 78% (FISHER, 1986; JANSSEANS, 1992).

Já a termografia apresentou casos onde se não identificou os PG. Os autores relataram que alguns PG latentes, confirmados pela algometria, foram identificados como pontos quentes e alguns não, provavelmente por não apresentarem assimetria térmica passível de detecção pelo termógrafo. Outra possibilidade para explicar a limitação da técnica foi a de que a área hipertérmica seria pequena demais para a resolução das câmaras utilizadas. Alguns PG ativos não apareceram como regiões quentes, e os autores comentaram que, provavelmente, houve falha técnica no protocolo de coleta. Também houve falha quando utilizada a termografia de contato. Conclui-se que o equipamento utilizado para o diagnóstico da SDM, entre outras, seja capaz de detectar assimetrias térmicas de 0,5°C, visto que Uematsu (1986; 1998), como outros autores (HOOSHMAN, 1986; HONORIO, 2004), salientaram que a variação normal de temperatura entre pontos simétricos no corpo pode variar fisiologicamente até 0,5°C. Porém, a termografia possibilita ao paciente acompanhar a sua evolução no tratamento e não causa desconforto, pois não é necessário o contato físico no diagnóstico.

A ultrassonografia apresentou resultados distintos: os PG apareceram com nódolos hipoecóides (sem distinção entre sólido ou líquido). As imagens em 2D indicavam alterações locais no tecido. Não houve diferença significativa quando comparado o tamanho dos PG ativos dos PG latentes, sugerindo, portanto, que não podem ser diferenciados pelo ultrassom os diferentes tipos de PG.

Na análise eletromiográfica de superfície os indivíduos com PG ativo obtiveram maior intensidade do sinal EMG do que aqueles que apresentaram PG latente ( $17,85 \pm 30,25$  versus  $3,74 \pm 1,52$ ,  $p = 0,04$ ). Além disso, os indivíduos que apresentaram fenômenos autonômicos (lacrimejamento, olho vermelho, queda palpebral, sudorese facial, inchaço ocular, congestão nasal e coriza, todos do mesmo lado da dor) tiveram maior intensidade do sinal EMG do que aqueles que não os apresentaram ( $16,78 \pm 28,44$  versus  $3,51 \pm 3,65$ ), na condição de repouso.

Conclui-se, portanto, que a EMG de superfície é capaz de mensurar a atividade do PG, principalmente na condição de repouso. e que através da intensidade do sinal é possível diferenciar os PG ativos dos latentes. Isso sugere que essa técnica é superior às demais na identificação não apenas da presença dos PG, mas também dos tipos de PG.

Portanto dentre os métodos diagnóstico apresentados no presente estudo de revisão, a eletromiografia de superfície apresenta os melhores resultados quando comparados aos outros métodos aqui citados. Porém, mais estudos são necessários para os tópicos apresentados a fim de que os mecanismos desencadeadores dos PG e da SDM sejam elucidados. Além disso, o número de estudos que utilizou cada uma das técnicas ainda é pequeno, o que sugere que estudos comparativos entre as diferentes técnicas deveriam ser realizados a fim de identificar a acurácia e o erro de medição de cada uma das técnicas de avaliação de PG e SDM. Por fim, esperamos que os conhecimentos apresentados na presente revisão possibilitem aos futuros educadores físicos uma ação adequada quando do trabalho profissional com indivíduos que apresentem características de presença de PG e/ou de SDM. Nesses casos, sugere-se que os mesmos sejam encaminhados a profissionais especializados (médicos e fisioterapeutas) com o objetivo de identificar as possíveis causas dos PG, identificação da localização e do tipo dos mesmos e tratamento inicial antes do engajamento em atividade física sistemática.

## 8.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADLER L. Muscular rheumatism. *Med Rec.* 1900;57:529-35.

BALBINOT, L.F. Termografia computadorizada na identificação de trigger points miofasciais. 2006. Tese de dissertação de mestrado . UDESC.

BIGONGIARI, Aline et al. Análise da atividade eletromiográfica de superfície de pontos gatilhos miofasciais. *Rev. Bras. Reumatol.* [online]. 2008, vol.48, n.6, pp. 319-324. ISSN 0482-5004.

BONICA JJ. Myofascial syndromes with trigger mechanism. In: Bonica JJ, editor. *The management of pain.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1953. p.1150-1.

BONICA JJ. Management of myofascial pain syndromes in general practice. *J Am Med Assoc.* 1957;164(7):732-8.

DURETTE MR, Rodriquez AA, Agre JC, Silverman JL: Needle electromyographic evaluation of patients with myofascial or fibromyalgic pain. *Am J Phys Med Rehabil* 70(3): 154-6, 1991.

Ensenyel M, Caglar N, Tayfun A: Treatment of miofascial pain. *Am J Phys Med Rehabil* 79(1): 48-52, 2000.

FISCHER A.A., CHAN C.H. Temperature and pressure threshold measurements in trigger points.1986.*Thermology*, 1:p.212-215.

FISHBAIN, DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain.* 1986;26(2):181-97.

FRORIEP. Ein Beitrag zur Pathologie und therapie des Rheumatismus.Weimar. 1843.

GUTSTEIN M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med.* 1938;1:302-21.

HOOSHMAND, H. Chronic Pain: reflex sympathetic dystrophy. Prevention and management.1993. Chapter 2:The Role of Sympathetic Nervous System in Temperature Regulation. Chapter 8: Referred Pain and Trigger Point. CRC Press, Florida, USA.

HONORIO, G. J. S. Mapeamento da temperatura corporal em diferentes situações. 2004. Dissertação de mestrado com orientação do Prof. Aluisio Otavio Ávila. UDESC.

HUBBARD DR, Berkoff GM: Myofascial trigger point show spontaneous needle EMG activity. Spine 18(13): 1803-7, 1993.

KELLGREN, JH. Observations on referred pain arising from muscle. Clin Sci. 1938;3:175-90.

KELLY, M. The treatment of fibrositis and allied disorders by local anesthesia. Med J Aust. 1941;1:294-98.

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

LANGE, F, Eversbusch G. Die bedeutung der muskelhärten für die allgemeine praxis. Münch Med Wochenschr. 1921;68:418-20.

LANGE, F. Die muskelhärten der beinmuskein. Münch Med Wochenschr.1925;72:1626-29

LIN, TY, Kaziyama HHS, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial. In: Teixeira MJ. Dor: contexto interdisciplinar. Curitiba: Maio; 2003. p.271-88.

Nice DA, Riddle DL, Lamb RL, Mayhew TP, Rucker K. Intertester reliability of judgments of the presence of trigger points in patients with low back pain. Arch Phys Med Rehabil. 1992;73(10):893-8.

NJOO, KH, Van der Does E. The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a prospective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice. Pain. 1994;58(3):317-23.

STEINDLER, A. Lectures on the interpretation of pain in orthopedic practice. Springfield: Charles C Thomas;1959. p.733.

STRAUSS ,H. Über die sogenannte "rheumatische Muskelschwiele". *Klin Wochenschr.* 1898;35:89-91.

TEIXEIRA, MJ, Barros Filho T, Lin TY, Hamani C, Teixeira WGJ. Cervicalgias. *Rev Med.* 2001;80(Pt2):307-16.

TRAVELL, J, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA.* 1942;120:417-22.

TRAVELL, J, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, the lower extremities. *Baltimore: Williams & Wilkins; 1992. v.2, p.1-589.*

Travell JG, Simons D: Background and principles. Myofascial pain and dysfunction. the trigger point manual. Baltimore, Williams & Wilkins; 1983.

WOLFE, F, Simons DG, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin R, 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 disease. *J Rheumatol.* 1992;19(6):944-51.

Wolens D: The miofascial pain syndrome: a critical appraisal. *AmPhys Med Rehabil* 12(2): 299-316, 1998.