
Dor e Disfunção Miofascial

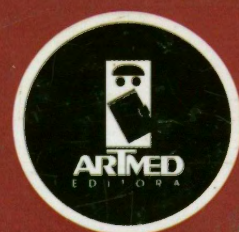
Manual dos pontos-gatilho

Volume 1 - Parte superior do corpo

2ª Edição

DAVID G. SIMONS
JANET G. TRAVELL
LOIS S. SIMONS

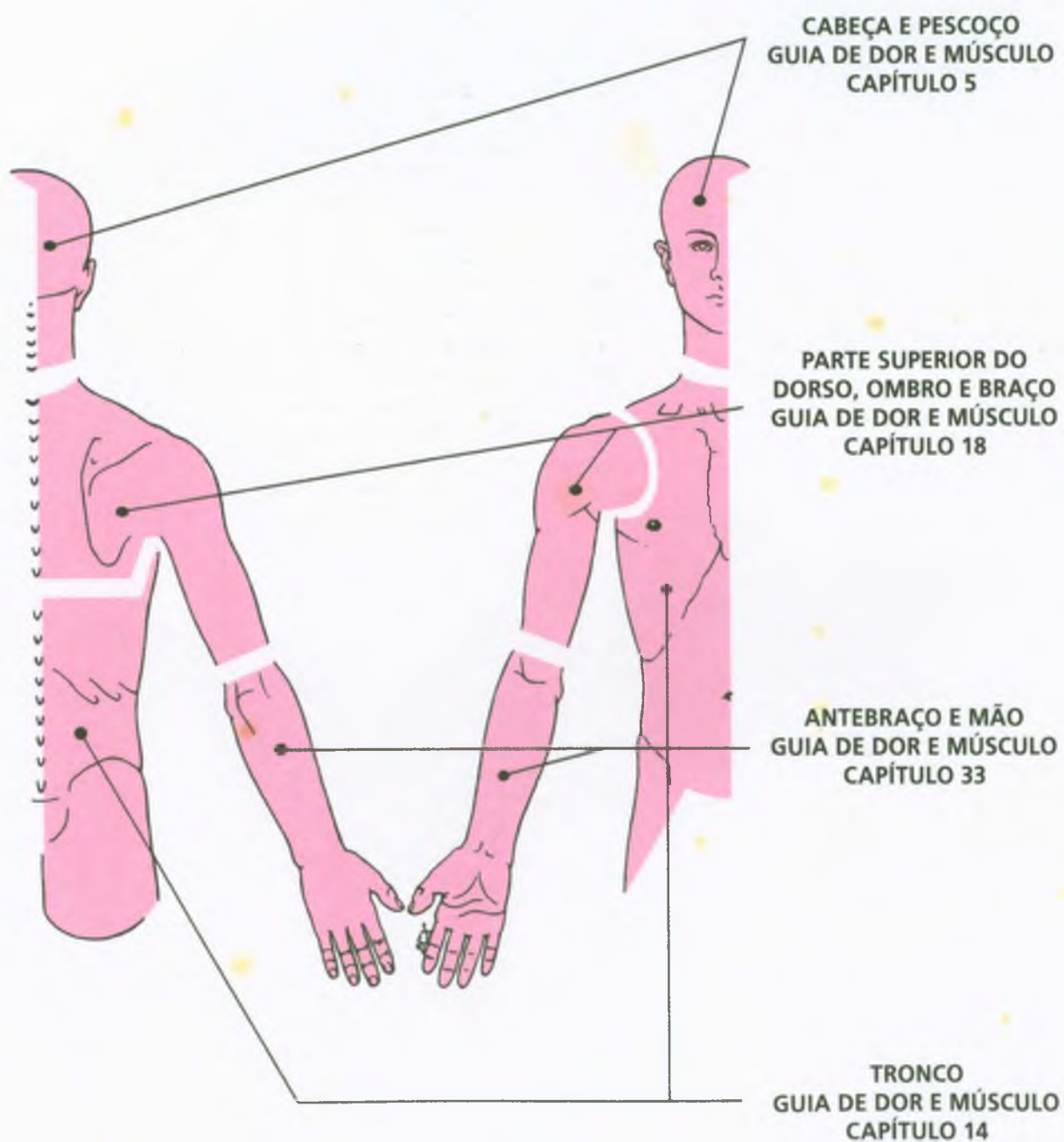
Ilustrações de Barbara D. Cummings



Padrões de dor

	Página		Página
Abdutor do dedo mínimo	629	Músculos intercostais	690
Adutor do polegar	619	Oblíquos e transverso do abdome	753
Ancôneo	537	Oblíquos inferiores e superiores	376
Bíceps braquial	519	Occipital	338
Braquial	529	Occiptofrontal	338
Braquiorradial	556	Oponente do polegar	619
Bucinador	330	Orbicular do olho	329
Coracobraquial	511	Peitoral maior	656, 657
Deltóide	500	Peitoral menor	675
Diafragma	690, 691	Piramidal	756
Digástrico	315	Platisma	329
Escalenos	404	Pronador redondo	605
Esplênio da cabeça e esplênio do pescoço	343	Pterigóideo lateral	302
Eternal	685	Pterigóideo medial	291
Esternocleidomastóideo	248	Redondo maior	470
Extensor da mão	555	Redondo menor	451
Extensor do dedo anular	573	Reto do abdome	755
Extensor do dedo indicador	573	Reto posterior maior da cabeça	376
Extensor dos dedos	573	Reto posterior menor da cabeça	376
Extensor radial e ulnar do carpo	555	Rombóides maior e menor	492
Flexor longo do polegar	605	Rotadores	734
Flexores da mão e dos dedos	604, 605	Semi-espinal da cabeça	354
Flexores radial e ulnar do carpo	604	Serrátil anterior	710
Flexores superficial e profundo dos dedos	604	Serrátil posterior inferior	727
Frontal	338	Serrátil posterior superior	720
Iliocostal do tórax e lombar	732	Subclávio	658
Infra-espinal	441	Subescapular	478
Interósseo da mão	629	Supinador	584
Latíssimo do dorso	458	Supra-espinal	430
Levantador da escápula	393	Temporal	279
Longo do tórax	722	Tendão do palmar longo	596
Masseter	264	Toracolombares paravertebrais	732, 734
Multífidos	734	Trapézio	226, 227, 228
Músculos abdominais	753, 755, 756	Triângulo suboccipital	376
Músculos anteriores do pescoço	315	Tríceps braquial	535, 536
Músculos cervicais posteriores	355	Zigomático maior	329
Músculos faciais	329, 330		

Índice pictorial



Os músculos que têm probabilidade de referir dor a uma região ilustrada do corpo estão relacionados no Guia de dor e músculo na parte correspondente do *Manual*. É encontrado um Guia no início de cada Parte.

Dor e Disfunção Miofascial

Manual dos profissionais

Volume 1 – Fatores fisiológicos da dor

2ª Edição

DAVID C. BURTON M.D.,
FACSIMILAR M.D., DGC (PAIN)

DAVID C. BURTON M.D.,
FACSIMILAR M.D., DGC (PAIN)

DE GRUYTER MOUTON



Dor e Disfunção Miofascial



S611d Simons, David G.
Dor e disfunção miofascial: manual dos pontos-gatilho / David G. Simons, Janet G. Travell e Lois S. Simons; trad. Magda França Lopes, Maria da Graça Figueiró da Silva e Terezinha Oppido. — 2.ed. — Porto Alegre: Artmed, 2005.
(Parte superior do corpo; v.1)

1. Dor miofascial — Manual. I. Travell, Janet G. II. Simons, Lois S.
III. Título

CDU 616.742

Catálogo na publicação: Mônica Ballejo Canto — CRB 10/1023

ISBN 85-363-0479-0

Dor e Disfunção Miofascial

Manual dos pontos-gatilho

Volume 1 – Parte superior do corpo

2ª Edição

**DAVID G. SIMONS, M.D.,
FAAPM&R, M.S., DSC (HON.)**

*Clinical Professor, Rehabilitation Medicine
Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia*

*Clinical Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of California, Irvine*

*Formerly Clinical Chief, Electromyography and Electrodiagnosis Section
Rehabilitation Medicine Service, Veterans Affairs Medical Center, Long Beach, California*

JANET G. TRAVELL, M.D.*

LOIS S. SIMONS, M.S., P.T.

Consultant, Myofascial Pain and Dysfunction

Supervisão e revisão técnica desta edição:

LEÓN KULKES

*Médico Fisiatra do Serviço de Fisiatria do
Hospital Universitário São Lucas da PUCRS*

Consultoria:

EDUARDO GROSSMANN

Professor Doutor – UFRGS

Diretor do Centro de Dor e Deformidade Orofacial – CEEN – DDOR



2005

*A genialidade e o raciocínio médico da Dra. Janet Travell trouxeram à primeira edição deste livro o quadro clínico isolado das síndromes de dor miofascial e muitos dos fatores de perpetuação. Nós fomos muito afortunados de ter tido o benefício do seu aconselhamento também no preparo desta edição. Ela enfatizava a importância da inclusão de um novo capítulo que cobrisse os músculos respiratórios e do acréscimo de casos únicos de sabedoria clínica que integram esta edição.

Obra originalmente publicada sob o título
Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, 2/E, Volume 1: The Upper Extremities
ISBN 0-683-08363-5

Copyright © 1999 William & Wilkins
Tradução autorizada por Lippincott Williams & Wilkins, Inc., USA.

As dosagens e indicações de medicamentos e procedimentos estão precisas no melhor conhecimento dos autores, mas estes não serão responsabilizados por variações ou atualizações que ocorrem nas dosagens ou nas indicações dos medicamentos e dos procedimentos. O leitor deverá sempre consultar a bula do medicamento.

Capa:
MÁRIO RÖHNELT

Ilustrações de BARBARA D. CUMMINGS
com contribuições de DIANE ABELOFF e JASON LEE

Tradução:
MAGDA FRANÇA LOPES
TEREZINHA OPPIDO
MARIA DA GRAÇA FIGUEIRÓ DA SILVA

Preparação do original:
IVANIZA O. DE SOUZA

Leitura final:
CRISTIANE MARQUES MACHADO

Supervisão editorial:
CLÁUDIA BITTENCOURT

Editoração e filmes:
WWW.GRAFLINE.COM.BR

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED® EDITORA S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana
90040-340 Porto Alegre RS
Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,
fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO
Av. Angélica, 1091 – Higienópolis
01227-100 São Paulo SP
Fones (11) 3667-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

Colaboradores

Robert D. Gerwin, M.D.
Pain and Rehabilitation Medicine
Bethesda, Maryland

Bernadette Jaeger, D.D.S.
Associate Professor
UCLA Section of Diagnostic Sciences and Orofacial Pain
Los Angeles, California

Michael L. Kuchera, D.O., FAAO
Professor and Chairperson
Department of Osteopathic Manipulative Medicine
Kirkville College of Osteopathic Medicine
Kirkville, Missouri

Mary L. Maloney, R.P.T.
Naugatuck Physical Therapy and Maloney Rehabilitation Services
West Haven, Connecticut

I. Jon Russell, M.D., Ph.D.
Associate Professor of Medicine
Department of Medicine
Division of Clinical Immunology
Section of Rheumatology
The University of Texas Health Science Center
San Antonio, Texas

Roberta F. Shapiro, D.O., FAAPM&R
Assistant Clinical Professor
Department of Pediatrics
Department of Physical Medicine & Rehabilitation
Albert Einstein College of Medicine
New York, New York

Dedicatória

Este volume é dedicado a

Janet G. Travell, M.D.
1901-1997

A quem devemos enorme gratidão pelo pioneirismo nesse campo e por nos conduzir na direção correta.

Agradecimentos

Agradecemos especialmente a quatro pessoas que fizeram importantes contribuições a esta edição e que estão listadas na página de colaboradores e identificadas nos capítulos com os quais contribuíram de forma substancial. Elas são Robert Gerwin, M.D., Bernadette Jaeger, D.D.S., Mary Maloney, PT., e Roberta Shapiro, D.O. Além disso, Michael Kuchera, D.O., e I. Jon Russell, M.D., PhD, revisaram meticulosamente e ofereceram contribuições úteis ao Capítulo 16.

A colaboração de pesquisa realizada pelo professor Chang-Zern Hong, M.D., na execução de estudos animais e humanos, resultou na caracterização eletrodiagnóstica dos pontos-gatilho que foi essencial para a identificação da sua fisiopatologia. O apoio de Phyllis Page, M.D., chefe do Serviço de Medicina Física e Reabilitação, Veterans Affairs Medical Center, Long Beach, Califórnia, e de Raghavaiah Kanekamedala, diretor do Laboratório de Eletromiografia do mesmo serviço, foi fundamental para a obtenção dos estudos eletrodiagnósticos dos pontos-gatilho em humanos. O apoio entusiástico do professor Robert Blanks, PhD, dos Departamentos de Anatomia e Neurobiologia da University of California, Irvine, e o do professor Jen Yu, chefe do Departamento de Medicina Física e Reabilitação, da University of California, Irvine, tornaram possível a nossa investigação acerca das características eletrodiagnósticas dos pontos-gatilho em coelhos.

Em geral, as extensas discussões com o professor Siegfried Mense, ao longo de muitos anos, em relação à natureza dos pontos-gatilho miofasciais e, em particular, à neurofisiologia da sua dor referida auxiliaram grandemente no desenvolvimento da nossa compreensão da fisiopatologia dos pontos-gatilho. De modo específico, as discussões com o professor Mense em relação aos potenciais observados nos locais ativos contribuíram significativamente para nos levar na direção correta, sendo ainda muito útil sua revisão crítica do Capítulo 2.

Os numerosos estudos clínicos controlados do Dr. Hong ajudaram muito a formar substrato de pesquisa às impressões clínicas das características dos pontos-gatilho.

Ficamos especialmente gratos a Jason Lee pela grande responsabilidade de digitar grande parte das revisões, obter e organizar referências e realizar parte da editoração. Jason foi um verdadeiro gênio

ao cuidar e alimentar os computadores, exibindo um talento sem preço para encontrar itens essenciais que eventualmente perdíamos. Nossos agradecimentos também vão para Barbara Zastrow, que prestou serviços secretariais no começo da revisão, e para Frances Denmark, que alegremente e com competência proveu o auxílio que nos permitiu finalizar o trabalho.

As observações feitas e as questões levantadas por Jochen Sachtse, M.D., durante a tradução da primeira edição para o alemão, permitiram a identificação de muitos erros que precisavam de correção. Seus esforços e seu conhecimento foram muito apreciados.

A visita a Michel Bouve, M.D., D.C., na Bélgica, redirecionou nossa atenção para a importância funcional crítica da amplitude de movimento restrita causada pelos pontos-gatilho, mesmo quando o paciente apresenta pouca ou nenhuma queixa. Agora apreciamos melhor, tanto teórica quanto clinicamente, como a tensão muscular aumentada pode ser o efeito fundamental e primário dos pontos-gatilho e que a dor é um fenômeno menos constante e secundário.

Expressamos nosso profundo respeito e gratidão a Barbara Cummings, por completar a maioria dos desenhos desta edição, e a Diane Abeloff, por contribuir com o restante dos desenhos. As figuras geradas por computador são um tributo às habilidades de Jason Lee na informática. Foi um prazer trabalhar com o nosso editor do projeto, Jeffrey Myers, que gentilmente fez as mudanças adicionais necessárias nas provas e proveu muita informação adicional a fim de garantir um produto de qualidade.

Por fim, mas não de menor importância, palavras não podem expressar adequadamente nossa gratidão a Linda Napora, gerente de edição, pelo apoio e pelo encorajamento durante a enorme tarefa que foi esta edição. Sua persistência e compreensão ajudaram a nos manter e encorajar, salvando-nos com seu senso de humor, que nos fez rir por meio de lágrimas nos momentos em que desesperadamente precisávamos de risadas.

David G. Simons, M.D.
Lois Statham Simons, M.S., PT.

Apresentação

Na apresentação de 1992, do agora famoso volume 2 do *Manual dos pontos-gatilho*, eu corajosamente opinei que ele era "... até melhor que o outro (volume 1) porque refletia uma enorme e nova carga de energia que a experiência, a interação e o pensamento haviam estimulado... Esse novo volume", continuei afirmando, "tem a distinção de ir além daquelas áreas (ênfatizadas na 1ª edição do volume 1) para discutir as razões, os novos princípios originados de experiência embasada e o lugar único da síndrome de dor miofascial no espectro dos distúrbios musculoesqueléticos".

"Os pontos-gatilho miofasciais e seu significado nas condições dolorosas não são mais o assunto controverso que eram antes do aparecimento do volume 1, como não o são os métodos de tratamento ensinados pelos doutores Travell e Simons. Eles estão firmemente estabelecidos e cada vez mais sendo validados por investigadores clínicos outrora céticos... (volume 2) vai além e abre novos caminhos ao sensibilizar profissionais às interfaces importantes entre as síndromes de dor miofascial e as disfunções articulares (somáticas) em uma das mãos, e a fibromialgia na outra. Aplaudo a sábia maneira pela qual esses tópicos foram abordados, avaliados e integrados."

O que posso fazer além de elogiar, ao resumir minha opinião sobre o colega mais jovem do volume 1, quando este produz, agora, uma obra que ultrapassa em brilho ambos os pais? Minha análise dos manuscritos antes desta obra me permite predizer um sucesso magnífico. Esse é um gigantesco esforço editorial que deixaria Rabelais

orgulhoso. Mas esse *Gargantua* não é fantasia; corresponde a fatos reais e a sábias explicações acerca de muitas idéias correntes e novos achados.

Esta edição clareia, para mim, a sobreposição de condições similares confusas que devem ser distinguidas. Os autores são diretos e precisos nos critérios diagnósticos de um ponto-gatilho ativo para o uso clínico, como um ponto dolorido circunscrito "... em um nódulo de uma banda tensa palpável e reconhecimento por parte do paciente da dor evocada por pressão do ponto sensível como sendo familiar".

A discussão completa da natureza dos pontos-gatilho e das suas características eletrodiagnósticas é muito valiosa e atual, assim como a cobertura da histogênese dos pontos-gatilho. A atualização e a expansão de todo o volume agora transforma estes dois volumes juntos em um dos mais impressionantes esforços editoriais médicos da atualidade. Torna-se, verdadeiramente, um *tour de force*. Orgulho-me de ser seu "padrinho".

John V. Basmajian, O.C., O. Ont, M.D.,
FRCP, FRCPS (Glasg)
FACA, FAADMR, FSBM, FABMR,
FAFRM-RACP (Austrália), Hon Dip (St L C)
Professor Emérito, McMaster University
Hamilton, Ontário, Canadá



Atualmente, a única maneira de se fazer o diagnóstico definitivo de um ponto-gatilho é pelo exame físico. Essa figura enfatiza o fato de que o primeiro passo **ESSENCIAL** é aprender a reconhecer pela palpação o nódulo e a banda tensa que são característicos de um ponto-gatilho. Cada músculo tem características individuais que o examinador precisa aprender. Quando os pontos-gatilho ativos em qualquer músculo falharem na resposta ao tratamento, com algumas exceções, um ou mais fatores perpetuantes devem ser identificados e resolvidos.

Prefácio

O falecimento de Janet Travell, M.D., em 1º de agosto de 1997, aos 95 anos, marcou o final de uma era, na qual ela deu vida ao conceito de pontos-gatilho miofasciais (PGM), acompanhando-o durante a infância. Agora, outros devem conduzir o conceito da adolescência até a maturidade.

Em memória e como tributo à contribuição ímpar da dra. Travell, a seguinte seleção foi retirada do prefácio da 1ª edição deste volume: “a dra. Travell descreve em detalhes sua introdução aos pontos-gatilho miofasciais na sua autobiografia, *Office Hours: Day and Night*. Embora tenha sido criada segundo o conceito unitário de doença em que todos os sintomas do paciente devem ser explicados por um diagnóstico, ela logo aprendeu que a vida não era bem assim. O homem que tem doença cardíaca e tuberculose pulmonar pode, de súbito, morrer de câncer do pulmão. Queixas que se originam no sistema musculoesquelético geralmente têm múltiplas causas responsáveis pelo quadro clínico total”.

“Cedo na sua carreira médica, a dra. Travell serviu simultaneamente em serviços médicos de pneumologia, cardiologia e clínica geral. Em todos os serviços, a principal queixa encontrada entre os pacientes era a dor. O paciente poderia estar morrendo de uma doença séria, mas, ao ser indagado ‘Como está?’, a resposta era ‘Bem, exceto que eu tenho esta dor horrível em meu ombro. Não consigo dormir deste lado.’ Ao ser inquirido acerca da causa da dor, o residente do serviço de medicina pulmonar diria que era um reflexo do pulmão. No serviço de cardiologia, em outro hospital, os pacientes tinham a mesma queixa, mas o residente explicava que a queixa era, naturalmente, reflexo do coração. Na clínica geral, uma secretária que tinha passado todo o dia datilografando e empurrando gavetas pesadas descreveria com precisão a mesma queixa dolorosa; mas sua origem era tida como ‘psicossomática’. Em nenhum desses pacientes os médicos encontravam evidência objetiva de doença para explicar a dor, mas os músculos esqueléticos não haviam sido examinados. Quando a dra. Travell os examinou, todos os três grupos tinham pontos dolorosos isolados em músculos que, ao serem comprimidos, reproduziam a dor do paciente no ombro, no braço ou no tórax. A doença comum era uma síndrome de pontos-gatilho miofasciais não-reconhecida.”

“Felizmente, essas observações foram feitas em um ambiente rico em conhecimento experimental. Ela ensinava de forma regular far-

macologia para estudantes de medicina, aos quais, para responder suas perguntas, inspirava a executar os experimentos apropriados em laboratório. Os inquisitivos estudantes e docentes da Cornell University Medical College ajudaram a dra. Travell a formular sua investigação a respeito da natureza dos pontos-gatilho e de como eles funcionam.”

“Ela foi inspirada pelo intercâmbio de idéias e críticas de líderes em ciências básicas e clínicas do New York Hospital, Cornell Medical College Center. Dentre eles, estavam os drs. Harry Gold, McKeen Cattell, Vincent du Vigneaud, Ephraim Shorr, Harold G. Wolff, Eugene F. Dubois e o renomado neurologista Frank Fremont-Smith, diretor da Josiah Macy Foundation. Durante os muitos anos de sua sociedade, ela teve uma gratidão especial ao cardiologista e colaborador Seymour H. Rinzler.”

“O exitoso atendimento ao senador Kennedy, cinco anos antes de sua eleição à Presidência, levou a dra. Travell à posição de médica da Casa Branca nos governos de John F. Kennedy e Lyndon B. Johnson. Exceto por um pequeno desvio, ela nunca se afastou do seu foco primário no diagnóstico e do manejo das síndromes de dor miofascial causadas por pontos-gatilho.”

TRANSIÇÕES

Esta 2ª edição do volume 1 do *Manual dos pontos-gatilho* é uma transição em vários aspectos. O mais importante, é que marca a evolução do conceito de pontos-gatilho do estado de uma síndrome de etiologia desconhecida a uma entidade patológica neuromuscular experimentalmente estabelecida. As evidências eletrofisiológicas e histopatológicas apresentadas no Capítulo 2 tornam claro que as placas motoras disfuncionais das fibras musculoesqueléticas estão no núcleo da fisiopatologia que caracteriza os pontos-gatilho miofasciais (PGM). Muitos detalhes importantes, no entanto, ainda permanecem sem resolução.

Esta edição também é uma evolução porque aborda a íntima interação entre os pontos-gatilho miofasciais e as disfunções articulares (somáticas), chamando a atenção para essa interação em praticamente todos os capítulos e apresentando-a em mais detalhes no Capítulo

16, denominado Músculos cervicais posteriores. Atualmente, estes aspectos são muitas vezes tratados como problemas não-relacionados que devem ser integrados na prática clínica para o benefício do paciente. Uma médica osteopata bem-versada em pontos-gatilho miofasciais alcançou essa integração na prática, tendo contribuído na maioria dos capítulos. Esta edição aborda apenas exemplos específicos da proximidade da relação músculo-articulação.

Este livro marca o começo da transição de um volume realizado por dois autores para outro com significativas contribuições de diversos autores, uma vez que esse assunto escapa ao conhecimento de apenas dois autores.

Aqui são apresentados os principais progressos no nosso entendimento da base fisiopatológica para muitos dos fenômenos clínicos associados com os pontos-gatilho miofasciais. Agora sabemos, com base na histopatologia, que nódulo palpável e banda tensa associada são características essenciais do ponto-gatilho miofascial (e também da mioelose). A importância da nodularidade não foi enfatizada na 1ª edição do volume 1. A ênfase agora está mudando a partir da dor como característica primordial de um ponto-gatilho miofascial para a tensão muscular aumentada e as suas conseqüências.

Anteriormente nenhuma distinção era feita entre os pontos-gatilho localizados na porção média do ventre muscular (pontos-gatilho centrais) e aqueles localizados na região da inserção muscular (pontos-gatilho de inserção). A sensibilidade de cada um depende de diferentes processos fisiopatológicos, com significativas implicações terapêuticas que ainda precisam ser adequadamente exploradas.

Na 1ª edição, foi feita uma tentativa de documentar o conhecimento sobre pontos-gatilho miofasciais, com base, principalmente, em observações clínicas. Agora iniciamos um corpo de literatura revisada a partir de estudos controlados e cegos cientificamente aceitáveis. Muitos outros são urgentemente necessários. Tais estudos da efetividade do tratamento dos pontos-gatilho por clínicos experientes devem contribuir muito para a compreensão mais ampla da importância dos pontos-gatilho miofasciais como fonte majoritária de dor musculoesquelética. Para facilitar essa transição, a presente obra chama a atenção para condições clínicas específicas, dignas de investigação (ver “Oportunidades de pesquisa”, no Índice).

MUDANÇAS NESTA EDIÇÃO

Este volume incorpora uma série de mudanças aplicada à maioria dos capítulos. Todas as seções de tratamento (Seção 12) foram reescritas e agora incluem variadas técnicas de liberação do ponto-gatilho, além do *spray* e do alongamento. A Seção 12, em muitos capítulos, foi enriquecida pela vasta experiência e pela visão de Mary Maloney, PT., e sua filha Jill Maloney Newman, PT. A inativação exitosa de pontos-gatilho ativos depende da restauração da amplitude de movimento indolor. As técnicas mais efetivas para alcançar essa meta dependem da apreciação da fonte do ponto-gatilho da dor, do músculo envolvido, da resposta do paciente, do treinamento e da habilidade do profissional, etc. A mudança na ênfase está refletida no novo título da seção Liberação do ponto-gatilho. A Seção 11 dos capítulos de músculo agora é chamada de Diagnóstico diferencial e incorpora o conteúdo da 1ª edição sob o subtítulo Pontos-gatilho associados.

Recentes estudos eletromiográficos de superfície confirmam e enfatizam a importância das disfunções motoras relacionadas com os pontos-gatilho. O efeito fundamental e essencialmente inexplorado dos pontos-gatilho pode ser tão ou mais importante, do ponto de vista clínico, que a dor referida que eles causam.

As alterações em vários capítulos são dignas de nota. O Capítulo 2 foi completamente reescrito e apresenta nova compreensão acerca da natureza dos pontos-gatilho miofasciais. Ele também considera o papel dos pontos-gatilho na família das síndromes causadas por sobrecarga muscular ocupacional.

As consideráveis alterações nas seções de diagnóstico e tratamento do Capítulo 3 refletem a nova compreensão da natureza dos pontos-gatilho miofasciais. São enfatizadas as evidências de disfunções musculares, bem como a identificação de padrões de dor referida, e os diversos tratamentos físicos efetivos agora disponíveis.

Uma parte considerável da seção sobre fatores de perpetuação sistêmica no Capítulo 4 foi atualizada por Robert Gerwin, M.D., com base em sua experiência clínica e em projetos de pesquisa.

A maior parte da introdução aos músculos mastigatórios no Capítulo 5 foi escrita por uma dentista, dra. Bernadette Jaeger, e inclui uma seção abrangente sobre a contribuição dos pontos-gatilho a muitos tipos diferentes de cefaléia. Os capítulos sobre os músculos mastigatórios, de 8 a 12, foram beneficiados pela sua experiência, bem como pela de Mary Maloney, PT., que está bem-familiarizada com o manejo dos pontos-gatilho miofasciais nesses músculos.

Os Capítulos 16 (Músculos cervicais posteriores) e 17 (Músculos suboccipitais) enfatizam a estreita relação entre as **disfunções articulares** e os pontos-gatilho naqueles músculos.

O Capítulo 20 (Músculos escalenos) apresenta (na Seção 11) novas evidências no assunto controverso e frustrante da **síndrome do desfiladeiro torácico**.

O Capítulo 21 (Músculo supra-espinal) revisa (na Seção 11) a **doença do manguito rotador** e considera sua relação com os distúrbios motores e sensoriais causados pelos pontos-gatilho.

No Capítulo 36 (Músculo supinador), a Seção 10 explora a contribuição dos pontos-gatilho no aprisionamento do nervo radial profundo, e a Seção 11 examina a estreita relação entre os pontos-gatilho e o **cotovelo-de-tenista**, ou epicondilite lateral.

O Capítulo 45 é inteiramente novo e extenso, e aborda especificamente o diafragma e as muitas funções dos músculos intercostais. O capítulo inclui a mecânica respiratória e a contribuição de outros músculos para a respiração.

PANORAMA DESTA EDIÇÃO

Os pontos-gatilho miofasciais são fonte frequentemente despercebida e mal compreendida das dores musculoesqueléticas da humanidade. Este manual agrega em um só local a informação necessária para o estudante e o profissional reconhecerem e tratarem uma importante fonte de queixa de dor musculoesquelética, os pontos-gatilho miofasciais. Muitas outras fontes de dor muscular e sua base neurofisiológica são apresentadas em outro livro, *Muscle Pain*, por Mense e Simons, o qual será publicado pela Williams & Wilkins.

O primeiro volume do *Manual dos pontos-gatilho* apresenta informações introdutórias gerais a todos os pontos-gatilho e também

descrições detalhadas de síndromes musculares individuais da parte superior do corpo.

Este livro é especificamente dirigido aos profissionais de saúde envolvidos no atendimento de pacientes com problemas de dor musculoesquelética e que tenham sido bem-treinados em (ou preparados para aprender) anatomia muscular, fisiologia, cinesiologia, habilidade de palpação e como reconhecer (e resolver) os fatores de perpetuação. NÃO se trata de um livro tipo “culinária passo a passo”. Ele apresenta a base para a compreensão da dor do paciente e as maneiras de eliminar sua fonte, e não apenas o seu alívio.

Em geral, as síndromes agudas de um único músculo são facilmente controladas. É freqüente, contudo, o paciente apresentar-se com dor que representa um padrão composto referido a partir de vários músculos: o profissional deve transformar-se em investigador e reconhecer as partes componentes. Muito do trabalho de investigador baseia-se no reconhecimento não apenas do estresse ou dos estresses específicos dos pontos-gatilho do paciente, mas também dos fatores *adicionais* que possam perpetuá-los. O Capítulo 4 deste manual revisa muitos deles. A identificação de fatores de perpetuação requer abrangente conhecimento de mecânica, cinesiologia e trabalho de investigação médica em áreas que são, em geral, negligenciadas ou de importância relegada.

Este manual descreve individualmente as partes do quebra-cabeça miofascial. O leitor deve juntar as peças para encaixar o quadro clínico de cada paciente, lembrando que duas pessoas nunca são exatamente iguais.

A prática listagem dos padrões de dor muscular, em ordem alfabética, está localizada na guarda deste livro.

O indício primário de qual músculo tem um ponto-gatilho é a restrição da sua amplitude de movimento ativo e passivo. Em adição, o padrão de dor referida a partir de um ponto-gatilho ativo é um valioso guia para o ponto-gatilho como fonte de dor.

Uma vez que a dor referida a partir da maioria dos pontos-gatilho miofasciais aparece com freqüência em alguma distância do ponto-gatilho, o profissional pode beneficiar-se de um guia que identifica quais músculos mais comumente referem a dor a uma área particular do corpo. O índice pictórico na aba frontal ilustra a parte do corpo incluída em cada uma das quatro principais partes deste volume a partir da introdução. Cada parte é identificada com uma etiqueta vermelha e começa com um guia de dor e músculo. Este ilustra as áreas dentro das regiões e lista os músculos com mais probabilidade de referir dor em cada área. Por conveniência, o guia também indica o número do capítulo que lida com aquele músculo.

Os capítulos sobre músculos foram uniformemente arranjados com 14 subtítulos e começam salientando um resumo de pontos-chave. As seções do capítulo introdutório de número 3, A propósito de todos os músculos, têm os mesmos 14 subtítulos numerados. Assim, cada seção do Capítulo 3 serve como introdução geral à seção correspondente de cada músculo, apresentando informação aplicável a todos os músculos. *A informação no Capítulo 3, que é fundamental para o manejo de pacientes com síndrome de dor miofascial, pode não ser repetida no capítulo individual do músculo.*

Sumário

PARTE 1 INTRODUÇÃO

Capítulo 1	Glossário	21
Capítulo 2	Panorama geral	29
Capítulo 3	A propósito de todos os músculos	91
Capítulo 4	Fatores perpetuantes	153

PARTE 2 DOR NA CABEÇA E NO PESCOÇO

Capítulo 5	Visão geral da região da cabeça e do pescoço	195
Capítulo 6	Músculo trapézio	225
Capítulo 7	Músculo esternocleidomastóideo	247
Capítulo 8	Músculo masseter	263
Capítulo 9	Músculo temporal	278
Capítulo 10	Músculo pterigóideo medial	290
Capítulo 11	Músculo pterigóideo lateral	301
Capítulo 12	Músculo digástrico e outros músculos anteriores do pescoço	314
Capítulo 13	Cutâneos I: músculos faciais (orbicular do olho, zigomático maior, platisma e bucinador)	328
Capítulo 14	Cutâneos II: occipitofrontal	337
Capítulo 15	Músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço	342
Capítulo 16	Músculos cervicais posteriores: semi-espinal da cabeça, longuíssimo da cabeça, semi-espinal do pescoço, multifidos e rotadores	353
Capítulo 17	Músculos suboccipitais: retos da cabeça posteriores maior e menor, oblíquos inferior e superior	375

PARTE 3 DOR NA PARTE SUPERIOR DO DORSO, NO OMBRO E NO BRAÇO

Capítulo 18	Síntese da região da parte superior das costas, do ombro e do braço	387
-------------	---	-----

Capítulo 19	Músculo levantador da escápula	392
Capítulo 20	Músculos escalenos	403
Capítulo 21	Músculo supra-espinal	429
Capítulo 22	Músculo infra-espinal	440
Capítulo 23	Músculo redondo menor	450
Capítulo 24	Músculo latíssimo do dorso	457
Capítulo 25	Músculo redondo maior	469
Capítulo 26	Músculo subescapular	477
Capítulo 27	Músculos rombóides maior e menor	491
Capítulo 28	Músculo deltóide	499
Capítulo 29	Músculo coracobraquial	510
Capítulo 30	Músculo bíceps braquial	518
Capítulo 31	Músculo braquial	528
Capítulo 32	Músculo tríceps braquial e ancôneo	534

PARTE 4 DOR NO ANTEBRAÇO E NA MÃO

Capítulo 33	Visão geral da região do antebraço e da mão	551
Capítulo 34	Músculos extensores da mão e braquiorradial	554
Capítulo 35	Músculos extensores dos dedos: extensor dos dedos e extensor do indicador	571
Capítulo 36	Músculo supinador	583
Capítulo 37	Músculo palmar longo	595
Capítulo 38	Flexores da mão e dos dedos no antebraço: flexores radial e ulnar do carpo, flexores superficial e profundo dos dedos, flexor longo do polegar (e pronador redondo)	602
Capítulo 39	Músculos adutor e oponente do polegar (polegar em gatilho)	618
Capítulo 40	Músculos interósseo da mão, lumbricais e abductor do dedo mínimo	628

PARTE 5 DOR NO TRONCO

Capítulo 41	Visão geral da região do tronco	641
Capítulo 42	Músculo peitoral maior (e o subclávio)	655
Capítulo 43	Músculo peitoral menor	674
Capítulo 44	Músculo esternal	684
Capítulo 45	Músculos intercostais e diafragma	689
Capítulo 46	Músculo serrátil anterior	709
Capítulo 47	Músculo serrátil posterior superior e inferior	719
Capítulo 48	Músculos paravertebrais toracolombares	731
Capítulo 49	Músculos abdominais	752

ÍNDICE	775
---------------------	-----

PARTE

1

INTRODUÇÃO

Glossário

Iniciamos este manual com um glossário a fim de que o leitor conheça o significado dos termos usados e possa ir familiarizando-se com eles. Também é nossa intenção encorajar, sempre que

necessário, freqüente referência a ele. Os comentários em relação a determinada definição estão adicionados em itálico.

Abdução: Movimento para longe da linha média. Para os **dedos**, é o movimento para longe da linha média do dedo médio. Para o **polegar**, é o movimento perpendicular e para longe do plano da palma. Para a **mão**, no punho, é o desvio radial da mão, para longe da linha média do corpo na posição anatômica. Para o **braço**, na articulação do ombro, a abdução move o cotovelo no plano frontal para longe da linha média do corpo. Para a **escápula**, é um movimento deslizante ao longo da região posterior do tórax para fora da coluna vertebral.

Abdução horizontal: Movimento do braço elevado em eixo longitudinal, em um plano transversal, para longe da linha média do corpo.

Adução: Movimento em direção à linha média. Para os **dedos**, é o movimento em direção à linha média do dedo médio. Para o **polegar**, é o movimento perpendicular e para a frente no plano da palma. Para a **mão**, é o desvio ulnar do punho. Para o **braço**, na articulação do ombro, é o movimento do cotovelo em direção à linha média do corpo, sendo um movimento no plano frontal, a partir da posição abduzida do braço. Para a **escápula**, é um movimento de deslizamento ao longo da parte posterior do tórax em direção à coluna vertebral.

Adução horizontal: Movimento do braço elevado no plano transversal, em direção à linha média do corpo.

Agonistas: Músculos, ou grupos musculares, inseridos anatomicamente de forma que, quando se contraem, desenvolvem forças que se complementam ou se reforçam entre si.

Alodinia: Dor causada por estímulo que ordinariamente não provoca dor (diminuição do limiar da dor: a resposta é um tipo de sensação diferente do que aquele normalmente provocado pelo estímulo).

Alongamento (*stretch*): Qualquer procedimento que alonga as fibras musculares. *Com os pontos-gatilho, o objetivo do procedimento é*

liberar a tensão muscular aumentada pelo alongamento dos sarcômeros encurtados dos nódulos contráteis.

Amplitude de movimento ativo: Extensão de movimento (habitualmente expressa em graus) de um segmento anatômico em determinada articulação quando esse movimento é produzido apenas por esforço voluntário do indivíduo para mover a parte do corpo que está sendo testada.

Amplitude de movimento passivo: A extensão de movimento (habitualmente testada em algum plano) de um segmento anatômico quando o movimento de uma articulação é produzido por força externa, sem auxílio voluntário nem resistência pelo indivíduo. *O indivíduo deve relaxar os músculos que cruzam a articulação.*

Analgesia: Ausência da dor em resposta ao estímulo que normalmente seria doloroso.

Antagonistas: Músculos, ou grupos musculares, inseridos anatomicamente de forma que, quando se contraem, desenvolvem forças opostas a outros.

Anterior: Em direção à frente do corpo (ventral); oposto de posterior (dorsal).

Área-gatilho: Algumas vezes usada neste volume como sinônimo do ponto-gatilho de inserção.

Articular, jogo: Pequenos movimentos em uma articulação sinovial que são diferentes e não podem ser induzidos por contração muscular voluntária. *É essencial para o movimento articular normal, indolor e sem restrição.²*

Ativação por encurtamento: Ativação de pontos-gatilho miofasciais latentes pelo encurtamento não-costumeiro de um músculo não

condicionado durante a terapia de alongamento de seu antagonista. *Um ponto-gatilho ativado aumenta a tensão de seu músculo e causa dor referida intensa.*

Ativo, local (de um ponto-gatilho): Pequena região em um músculo que exhibe atividade elétrica espontânea (frequentemente aparece como ruído na placa terminal) e que pode ou não exibir atividade em forma de espícula característica dos potenciais de ação de fibra única.

Atlantoaxial, articulação: Junção entre atlas (C1) e áxis (C2).

Atlanto-occipital: Junção entre o occipital (C0) e o atlas (C1)³, algumas vezes referida como a (articulação) atlanto-occipital^{4, 12}.

Banda palpável: Ver Banda tensa.

Banda tensa: O grupo de fibras musculares tensas que se estendem de um ponto-gatilho até as inserções musculares. *A tensão das fibras é causada por nódulos contráteis localizados na região do ponto-gatilho. A contração reflexa das fibras nessa banda produz a resposta contrátil local.*

Braço: Neste volume, braço refere-se apenas ao segmento superior do membro superior, entre o ombro e o cotovelo.

Bruxismo: Cerramento dos dentes, resultante de sua fricção ou rangido, habitualmente durante o sono.⁶

Cãibra reativa: Sinônimo de ativação por encurtamento.

Caudal: Para longe da cabeça, em direção à cauda; habitualmente sinônimo de inferior; oposto de cranial.

Colchetes []: Neste volume, os colchetes identificam comentários ou interpretações dos autores.

Compressão isquêmica: Agora revisada e identificada como Liberação por pressão do ponto-gatilho.

Contração (de um músculo): Ativação dos elementos contráteis de fibras musculares por potenciais de ação propagados. *Deve ser distinguida de Contratura.*

Contração-relaxamento: Como usado neste volume, é uma contração muscular voluntária suave, seguida de relaxamento, com facilitação do alongamento muscular. *Deve ser distinguida de exercícios isométricos.*

Contratura (de um músculo): Ativação intrínseca prolongada dos elementos contráteis das fibras musculares. Com a contratura, o encurtamento muscular ocorre na ausência de potenciais de ação da unidade motora. *Essa definição fisiológica, usada no manual, deve ser diferenciada da definição clínica, que é o encurtamento causado por fibrose. A contratura também deve ser distinguida da contração e do espasmo.*

Cranial: Em direção à cabeça; habitualmente sinônimo de superior; oposto de caudal.

Crônico: De longa duração (semanas, meses ou anos), mas NÃO necessariamente irreversível. *Os sintomas podem ser leves ou graves.*

Desarmonia oclusal: Contatos oclusais que interferem com a oclusão cêntrica dos dentes ou com as excursões mandibulares funcionais da oclusão cêntrica.^{4, 12}

Desfiladeiro torácico: É a abertura triangular limitada anteriormente pelo músculo escaleno anterior, posteriormente pelo músculo escaleno médio e inferiormente pela primeira costela. *Alguns autores incluem qualquer abertura superior do arcabouço torácico.*

Desnudamento, massagem por (massagem profunda): Descrita na Seção 12 do Capítulo 3.

Disestesia: Uma sensação anormal desagradável, espontânea ou provocada.

Distal: Mais longe do tronco ou do ponto de origem; *oposto de proximal.*

Dor referida (ponto-gatilho): Dor que se origina em um ponto-gatilho, mas é sentida a distância, muitas vezes longe de sua origem. O padrão de dor referida é reproduzível com relação a seu ponto de origem. *A distribuição da dor referida de pontos-gatilho raramente coincide de forma plena com a distribuição de um nervo periférico ou segmento dermatômico.*

Entesite: “Doença traumática ocorrendo na inserção dos músculos, onde a concentração recorrente de estresse muscular provoca inflamação com forte tendência à fibrose e à calcificação.”⁷ *A entesopatia referida neste livro pode, com o tempo, transformar-se em uma entesite.*

Entesopatia: Um processo patológico nas junções musculotendíneas e/ou onde os tendões e os ligamentos se inserem nos ossos ou cápsulas articulares. *É caracterizada por sensibilidade local e pode, com o tempo, transformar-se em entesite.*

Escoliose: Curvatura lateral da coluna.

Espasmo: Tensão aumentada com ou sem encurtamento de um músculo por causa da atividade nervosa motora não-voluntária. O espasmo é identificado pelos potenciais de unidades motoras que não podem ser inibidos pelo relaxamento voluntário. *Deve ser distinguido de contratura.*

Estresse: 1. Sobrecarga física ou psicológica que produza reação tecidual ou psicológica. 2. “A força de resistência originada no corpo como resultado de força aplicada externamente”.¹¹ 3. Força que tende a produzir distorção.

Extensão: Em geral, retificação das articulações. No membro superior, é o movimento na direção posterior no plano sagital. No caso do polegar, é o movimento na direção radial no plano da palma.

Fenômenos autonômicos referidos: Vasoconstrição (palidez), frio, sudorese, resposta pilomotor, ptose e/ou hipersecreção que ocorrem em uma região separada do ponto-gatilho causam esses fenômenos que, *habitualmente, aparecem na mesma área de dor referida do ponto-gatilho.*

Fenômenos referidos (ponto-gatilho): Fenômenos sensoriais e motores, como dor, sensibilidade, atividade aumentada da unidade motora (espasmo), vasoconstrição, vasodilatação e hipersecreção causada por um ponto-gatilho, que ocorrem habitualmente longe do ponto-gatilho.

Fibrosite: Um termo superado com múltiplos significados. *Muitos autores usavam-no no passado para identificar o que eram os pontos-gatilho miofasciais. Outros autores têm usado o termo de forma muito diferente (ver Capítulo 2). Evitamos o uso desse termo por sua ambigüidade.*

Flexão: Em geral, é a inclinação de articulações tipo dobradiça. No membro superior, é o movimento na direção anterior em um plano sagital. No caso do polegar, é um movimento na direção ulnar no plano da palma.

Função (de um músculo): Nesta edição do Volume 1, as ações (movimentos) de um músculo estão incluídas sob sua função. *Não é feita grande distinção entre função e ação.*

Hiperalgesia: Resposta aumentada à dor a um estímulo normalmente doloroso (estímulo e resposta são de mesmo modo).

Hiperestesia: Sensibilidade aumentada à estimulação, excluindo os sentidos especiais.

Hiperpatia: Síndrome dolorosa caracterizada pela reação dolorosa anormal a um estímulo, em especial se este for repetitivo (estão aumentados o limiar e a resposta).

Hipoalgesia: Dor diminuída em resposta a um estímulo normalmente doloroso.

Inferior: Em direção às solas dos pés; sinônimo de caudal no tronco; *oposto de superior.*

Lateral: Para além do plano sagital médio de um corpo ou a partir da linha média de uma estrutura; *oposto de medial.*

Liberção (da tensão muscular): Qualquer procedimento que reduza a tensão muscular em repouso (ou rigidez muscular).

Liberção por pressão: Ver Liberção por pressão do ponto-gatilho.

Liberção do ponto-gatilho: Liberção da tensão muscular inativando os pontos-gatilho que estejam causando as bandas tensas responsáveis pela tensão aumentada.

Liberção por pressão do ponto-gatilho: Aplicação de pressão não-dolorosa e lentamente crescente sobre um ponto-gatilho até que seja encontrada uma barreira de resistência tecidual. O contato é então mantido até que esta seja liberada, enquanto a pressão é aumentada até alcançar nova barreira para eliminar a tensão e sensibilidade do ponto-gatilho. *Nesta edição, Liberção por pressão do ponto-gatilho substitui o termo Compressão isquêmica, que foi usado na primeira edição. Outras versões (algumas das quais são dolorosas), também são identificadas como Acupressão, Mioterapia, Shiatsu e Terapia com “polegar”.*

Lombalgia: Dor nas regiões lombar, sacral e/ou glútea; *um termo descritivo que não identifica diagnóstico nem causa.*

Lumbago: Dor na parte média ou inferior das costas; *um termo descritivo que não identifica diagnóstico nem causa.*

Medial: Perto do plano sagital médio do corpo ou da linha média de uma estrutura; *oposto de lateral.*

Mialgia: Dor em um ou mais músculos.⁸ O termo é usado de duas maneiras, significando: (1) músculos difusamente dolorosos por doença sistêmica, como uma infecção viral, e (2) a sensibilidade focal de um ou mais músculos como nos pontos-gatilho miofasciais. *O leitor deve distinguir qual uso o autor teve em mente.*

Miofasciite (miosite fibrótica): Espessamento de um músculo pelo crescimento intersticial de tecido fibroso.⁹ *Algumas vezes erroneamente usado no passado como sinônimo de pontos-gatilho miofasciais.*

Miogelose: Firmeza e sensibilidade circunscritas na palpação de um músculo (ou músculos associados) com queixa dolorosa do paciente. *O termo é derivado do conceito de que regiões de firmeza circunscrita eram causadas por gelamento localizado das proteínas musculares. A sensibilidade focal com fibras musculares retesadas palpáveis e nódulos também é característica dos pontos-gatilho miofasciais. A maioria dos pacientes com diagnóstico de miogelose também deveria ser diagnosticada como tendo pontos-gatilho miofasciais.*

Músculo envolvido: Um músculo que desenvolveu um ou mais pontos-gatilho ativos ou latentes.

Músculos eretores da espinha: Grupo de músculos que consiste do espinal, do longuíssimo e dos músculos iliocostais,¹ que são os mais longos, longitudinais e superficiais integrantes da musculatura paraspinal.

Ombro, articulação do: Articulação glenoumeral.

Padrão de dor composto: Padrão de dor total referida a partir de dois ou mais músculos adjacentes. *Nenhuma distinção é feita entre os padrões referidos de dor muscular.*

Palpação de triagem: Exame digital de um músculo para determinar ausência ou presença de bandas palpáveis e pontos-gatilho sensíveis usando a palpação plana ou tipo pinça.

Palpação plana: Exame pela pressão digital procedida através das fibras musculares em ângulo reto ao seu comprimento, enquanto é executada a compressão contra uma estrutura firme subjacente, tal como um osso. A palpação plana é usada para detectar bandas fibrosas e pontos-gatilho. Deve ser distinguida da palpação tipo pinça e da palpação transversal.

Palpação tipo pinça: Exame de uma parte segurando-a como com uma pinça, entre o polegar e os dedos. Os grupos de fibras musculares são rolados entre as pontas dos dedos para detectar bandas de fibras retesadas, para identificar nódulos de pontos-gatilho e pontos sensíveis no músculo e para provocar respostas contráteis locais. Deve ser distinguida de palpação plana e da transversal.

Palpação transversal: Uma ponta do dedo é colocada contra a banda muscular tensa em ângulos retos à direção da banda e subitamente pressionada, enquanto o examinador retira o dedo, rolando as fibras subjacentes sob ele. (O movimento é similar ao dedilhado de uma corda de violão, exceto que o dedo não desliza sobre a pele, mas move a pele com ele.) Para obter de forma mais efetiva uma resposta contrátil local, a banda é palpada transversalmente no ponto-gatilho, com o músculo posicionado para eliminar a folga. Deve ser distinguida tanto da palpação plana como da palpação tipo pinça.

Placa terminal motora: Extremidade onde o ramo terminal do axônio de um neurônio motor faz sinapse com uma fibra muscular estriada (célula).

Plano coronal: Plano frontal (vertical) que divide o corpo em porções anterior e posterior, ficando em ângulos retos com o plano sagital.¹⁰

Plano sagital: Um plano vertical ântero-posterior que divide o corpo em porções direita e esquerda. O plano sagital médio divide o corpo em metades direita e esquerda.

Plano transversal: Um plano horizontal que divide o corpo em porções superior e inferior.

Ponto-gatilho (zona-gatilho, local-gatilho, área-gatilho): Ver Ponto-gatilho miofascial.

Ponto-gatilho de inserção: Um ponto-gatilho na junção musculotendínea e/ou inserção óssea do músculo que identifica a entesopatia causada por tensão não-aliviada, característica da banda tensa produzida por ponto-gatilho central.

Ponto-gatilho miofascial (definição clínica de um ponto-gatilho central): Ponto hiper-irritável palpável na musculatura esquelética associado a um nódulo palpável hipersensível em uma banda tensa. O ponto é doloroso na compressão e pode originar as características de dor referida, sensibilidade referida, disfunção motora e fenômenos autonômicos. Os tipos de pontos-gatilho miofasciais incluem: ativos, associados, de inserção, centrais, principais, latentes, primários e satélites. (Notar especialmente a distinção entre os pontos-gatilho miofasciais centrais e de inserção.) Qualquer ponto-gatilho mio-

fascial deve ser distinguido de um ponto-gatilho cutâneo, ligamentar, periosteal ou de qualquer outro ponto-gatilho não-muscular.

Ponto-gatilho miofascial (definição etiológica de um ponto-gatilho central): Agrupamento de locais eletricamente ativos que está associado com um nódulo contrátil e uma disfunção de placa motora terminal no músculo esquelético.

Ponto-gatilho miofascial associado: Ponto-gatilho em um músculo que ocorre concomitantemente com um ponto-gatilho em outro músculo. Um desses pontos-gatilho associados pode ter induzido o outro, ou ambos podem ter aparecido motivados pela mesma razão mecânica ou neurológica.

Ponto-gatilho miofascial ativo: Ponto-gatilho miofascial que cause queixa clínica de dor. É sempre doloroso, limita o alongamento total do músculo, enfraquecendo-o, com o paciente referindo dor reconhecida à compressão direta, mediando resposta de contração local das fibras musculares (*twitch*) quando adequadamente estimulado. Quando comprimido dentro dos limites de tolerância à dor do paciente, produz fenômenos motores referidos e, com frequência, fenômenos autonômicos, geralmente na sua zona de referência, e causa sensibilidade na zona de referência dolorosa. Deve ser distinguido de um ponto-gatilho miofascial latente.

Ponto-gatilho miofascial central: Ponto-gatilho miofascial intimamente associado com placas terminais disfuncionadas e localizado no centro das fibras musculares.

Ponto-gatilho miofascial latente: Ponto-gatilho miofascial clinicamente silencioso em relação à dor espontânea; doloroso somente quando palpado. O ponto-gatilho latente pode ter todas as outras características clínicas de um ponto-gatilho ativo e sempre terá uma banda tensa que aumenta a tensão muscular e restringe a amplitude de movimento.

Ponto-gatilho miofascial primário: Ponto-gatilho miofascial central aparentemente ativado de forma direta por sobrecarga aguda ou crônica ou por uso excessivo repetitivo do músculo no qual ocorreu, não sendo ativado como resultado de atividade do ponto-gatilho em outro músculo.

Ponto-gatilho miofascial principal: Ponto-gatilho responsável pela ativação de um ou mais pontos-gatilho satélites. Clinicamente, um ponto-gatilho principal é identificado quando a sua inativação também inativa os pontos-gatilho satélites.

Ponto-gatilho miofascial satélite: Ponto-gatilho miofascial central introduzido neurogênica e mecanicamente pela atividade de um ponto-gatilho principal. A distinção do mecanismo responsável pela relação principal-satélite raramente pode ser resolvida apenas pela palpação. Em geral, a relação é confirmada pela inativação simultânea do satélite quando o ponto-gatilho principal é inativado. Um ponto-gatilho satélite pode desenvolver-se na zona de referência de um ponto-gatilho principal, em um sinérgico sobrecarregado que esteja substituindo o músculo que abriga o ponto-gatilho principal (músculo principal), em um

antagonista (contrariando a tensão aumentada do músculo principal) ou em um músculo que pareça ligado apenas de forma neurogênica ao ponto-gatilho principal. Previamente, apenas um ponto-gatilho que se desenvolvia na zona de dor referida de outro ponto-gatilho era identificado como um ponto-gatilho satélite.

Ponto-gatilho secundário: Termo usado na edição anterior, mas, nesta, raramente. Pontos-gatilho previamente identificados como pontos-gatilho secundários são agora classificados como pontos-gatilho satélites. *Um ponto-gatilho secundário que era previamente identificado como aquele desenvolvido em um músculo sinérgico ou antagonista do músculo que abriga o ponto-gatilho principal.*

Posição anatômica: A posição ereta do corpo com a face para a frente, cada braço ao lado do corpo, antebraços supinados com as palmas das mãos viradas para a frente, dedos em extensão, pés juntos e com os dedos virados para a frente. *Os termos: posterior, anterior, lateral, medial, superior, inferior, etc., são aplicados com o corpo nessa posição.*

Posterior: Em direção à parte de trás do corpo (dorsal); *oposto de anterior.*

Profundo: Longe da superfície; *oposto de superficial.*

Pronado: De face para baixo; *oposto de supinado.*

Proximal: Mais perto do tronco ou ponto de origem; *oposto de distal.*

Referência, zona: Ver Zona de referência.

Respiração coordenada: Expansão do tórax com contração simultânea do diafragma, aumentando a pressão intra-abdominal e protruído o abdome durante a inspiração. *Deve ser distinguida da respiração paradoxal (anormal).*

Respiração paradoxal: Expansão simultânea do tórax e contração dos músculos abdominais que traciona o abdome para dentro durante a inalação. *Deve ser distinguida da respiração coordenada (normal).*

Resposta contrátil local (twitch)*: Contração transitória de um grupo de fibras musculares tensas (banda tensa) que atravessa um ponto-gatilho. A contração das fibras ocorre em resposta à estimulação (habitualmente por palpação transversal ou agulhada) do mesmo ponto-gatilho, ou algumas vezes de um ponto-gatilho próximo. *Algumas vezes a resposta contrátil local tem sido erroneamente chamada de sinal do pulso.*

Reumatismo muscular: Dor e sensibilidade muscular atribuída a causas "reumáticas" (especialmente à exposição ao frio). *Algumas vezes usado para identificar pontos-gatilho miofasciais. Deve ser distinguido de reumatismo articular.*

Rotação lateral (rotação externa, rotação para fora): Rotação da superfície anterior do membro, para longe da linha média do corpo. Para a **escápula**, é a rotação superior sobre um eixo ântero-posterior, com o ângulo inferior movendo-se lateralmente e a cavidade glenoidal movendo-se cranialmente.

Rotação medial (rotação interna, rotação para dentro): Rotação da superfície anterior do membro em direção à linha média do corpo. Para a **escápula**, é a rotação para baixo sobre um eixo ântero-posterior, com o ângulo inferior movendo-se medialmente e a cavidade glenoidal movendo-se caudalmente.

Segura-relaxa: Como usado neste volume, é uma contração muscular voluntária isométrica suave, seguida por relaxamento. *Deve ser distinguida de contrair-relaxar, na qual ocorre um movimento.*

Sinal do pulso: Resposta geral do paciente à dor, o qual pode fazer uma careta, gritar ou pular em resposta à aplicação de pressão em um ponto-gatilho. *Esse termo tem sido erroneamente usado para descrever a resposta contrátil local das fibras musculares a um estímulo do ponto-gatilho.*

Síndrome da dor miofascial (síndrome miofascial): 1. Os sintomas sensoriais, motores e autonômicos causados por pontos-gatilho miofasciais. (Como usada neste livro.) *A causa específica do músculo ou do grupo muscular que origina os sintomas deve ser identificada.* 2. Síndrome de dor regional de qualquer origem tecidual. (Algumas vezes usada equivocadamente por outros.)¹³ *Para evitar confusão, recomendamos que, ao usar o termo síndrome da dor miofascial, a pessoa deve especificar a qual significado se aplica — à definição geral ou à específica.*

Síndrome de disfunção dolorosa miofascial: Termo controverso e bastante superado que tem sido considerado para denominar uma síndrome principalmente de origem muscular, um fenômeno psicofisiológico complexo ou uma síndrome primariamente causada por perturbação da mecânica oclusal.

Sinérgicos, músculos: Músculos que reforçam ou se complementam entre si ao contrair.

Suboccipital, decompressão: Procedimento de liberação tensional para a região cervical superior. O paciente deve estar na posição supina e as pontas digitais do examinador colocadas bilateralmente no recesso suboccipital; inicialmente, a pressão é aplicada no sentido anterior (em direção ao teto) para induzir a extensão regional das junções AO, C1 e C2. Então, aplica-se tração em direção cefálica.

Superficial: Mais perto da superfície; *oposto de profundo.*

Superior: Em direção ao vértice da cabeça; habitualmente sinônimo de cefálico; *oposto de inferior.*

Supinação: Movimento do antebraço que posiciona a palma anteriormente quando o corpo estiver na posição anatômica.

Supinado: Face para baixo; *oposto de pronado.*

*N. de R.T. Utiliza-se o termo *twitch*, em inglês, para caracterizar esse fenômeno.

Tensão: Reação tecidual e psicológica ao estresse prolongado.

Trajectoria incisal: Percurso de um ponto no sulco entre os dentes incisivos centrais inferiores em relação ao plano sagital, quando a boca é aberta e fechada.

Unidade funcional: Grupo de músculos agonistas e antagonistas que funcionam juntos como uma unidade porque dividem respostas espinais e reflexas comuns. *Os músculos agonistas podem atuar em série ou paralelo. Previamente identificada como unidade miotática.*

Unidade miotática: Ver Unidade funcional.

Zona (área) de dor referida extravasada: Região onde alguns, não todos, os pacientes experimentam dor referida além da zona dolorosa essencial por causa de maior hiper-irritabilidade de um ponto-gatilho. *A zona de transbordamento é indicada pelo pontilhado vermelho nas figuras de padrão doloroso. Deve ser distinguida de uma zona de dor essencial em vermelho sólido.*

Zona de dor essencial: Região de dor referida (indicada por áreas sólidas e vermelhas nas figuras de padrão da dor) presente no paciente quando o ponto-gatilho estiver ativo. *Deve ser distinguida de zona de dor referida extravasada.*

Zona de referência: Região específica do corpo, a certa distância do ponto-gatilho, na qual se observam os fenômenos (sensitivos, motores e/ou autonômicos) ocasionados pelos pontos-gatilho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clemente CD. *Gray's Anatomy*, 30th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985:466-469, 472 (Fig. 6-21).
2. Greenman PE. *Principles of Manual Medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:99.
3. *Ibid.* (p. 175).
4. Mahan PE. Personal communication, 1981.
5. Maigne R. *Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin: A Manual Medicine Approach*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:54-55.
6. McDonough JT Jr. *Stedman's Concise Medical Dictionary*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:141.
7. *Ibid.* (p. 339).
8. *Ibid.* (p. 659).
9. *Ibid.* (p. 664).
10. *Ibid.* (p. 793).
11. *Ibid.* (p. 966).
12. Shaber EP. Personal communication, 1981.
13. Simons DG. Myofascial pain syndrome: one term but two concepts: a new understanding [editorial]. *J Musculoske Pain* 1995;3(1):7-13.

Abreviaturas

AA: articulação atlantoaxial

ACh: acetilcolina

AEE: atividade elétrica espontânea

ATM: articulação temporomandibular

ATP: trifosfato de adenosina

ATPase: adenosina trifosfatase

C: centígrados (graus)

C2: segundo nervo cervical espinal

Ca²⁺⁺: cálcio ionizado

Cbl: cobalamina (vitamina B₁₂)

CK: creatinaquinase

cm: centímetro

DCMI: desigualdade de comprimento de membro inferior

DDM: disfunção de dor miofascial (síndrome)

DNA: ácido desoxirribonucléico

DTM: disfunções temporomandibulares

EIPS: espinha ilíaca póstero-superior

EMG: eletromiografia

Erit: eritrócito

F: Fahrenheit (graus)

FIGLU: formiminoglutamato

FT₃: triiodotironina livre (T₃L)

FT₄: levotiroxina livre (T₄L)

g: grama

GABA: ácido gama-aminobutírico

h: hora

HC: hemograma completo

HTC II: holo-transcobalamina II

Hz: Hertz (frequência)

IDR: ingestão dietética recomendada

IF: interfalângica (articulação)

INH: hidrazida do ácido nicotínico (isoniazida)

kg: quilograma, uma unidade de peso igual a 1.000 gramas; *aproximadamente 2,2 libras*

m: metro, uma medida definida de distância; *aproximadamente 39 polegadas*

MCF: metacarpofalângica (articulação)

Me-Cbl: metilcobalamina

MEq: miliequivalente

Me-THF: metiltetraidrofolato

Mg: magnésio

mg: miligrama (1/1.000 de grama)

(Mg): concentrações de magnésio

mg/dL: miligramas por decilitro

mm: milímetro, 1/1.000 de metro; *aproximadamente 1/25 de polegada*

Mm: milimolar (0,001 mols de soluto por litro de solução)

mseg/div: milissegundos por divisão (de tempo)

MUI/l: miliunidades internacionais por litro

ng/mL: nanograma por mililitro (10^{-9} ou 1/1.000.000.000 de grama)

oz: onça (medida)

PFT: pirofosfato de tiamina

Pg: ponto-gatilho

PGC: ponto-gatilho central

PGI: ponto-gatilho de inserção

pg/mL: picogramas por mililitro (10^{-12} ou 1/1.000.000.000.000 de grama)

Pgs: pontos-gatilho

QDR: quantidade diária recomendada

quilo: quilograma

RCL: resposta contrátil local

RDG: Robert D. Gerwin

RS: retículo sarcoplasmático (ver Figs. 2.5 e 2.13)

SDM: síndrome de dor miofascial

SDT: síndrome do desfiladeiro torácico

SFM: síndrome de fibromialgia

SI: sacroilíaca (articulação)

_sTSH: tireotropina sensível (exame)

T₃: 3,5,3'-triiodotironina

T₄: levotiroxina

T4: quarta vértebra torácica ou nervo espinal

TBG: globulina de ligação da tiroxina

TGO: transaminase glutâmico-oxalacética

TGP: transaminase glutâmico-pirúvica

THF: tetraidrofolato

TKE: transquetolase eritrocitária

TRH: hormônio de liberação da tireotropina

TSH: hormônio estimulante da tireóide

VCM: volume corpuscular médio

VSG: velocidade de sedimentação globular

μs: microssegundo, ou 0,001 segundo

μV: microvolt, uma medida de potencial elétrico: 10^{-6} volts, ou 0,000001 volt

Panorama geral

DESTAQUES: Em **FUNDAMENTOS** (Seção A), há um resumo da prevalência e da importância dos pontos-gatilho miofasciais (Pgs) e uma análise de seu lugar na literatura médica do século XX. Muitas condições justapostas e algumas confusamente similares atualmente identificam síndromes de dor muscular; portanto, distinções claras são importantes. Em **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PONTOS-GATILHO** (Seção B), é descrita a história da dor relacionada à atividade muscular e a achados físicos característicos. Por meio do exame do músculo, observam-se a sensibilidade local circunscrita em um nódulo que é parte de uma banda tensa palpável de fibras musculares, o reconhecimento por parte do paciente da dor provocada pela pressão no ponto sensível como sendo familiar, a dor referida na característica-padrão dos Pgs nesse músculo, a resposta contrátil local (RCL), a limitação dolorosa da amplitude de movimento alongada e alguma fraqueza desse músculo. Os métodos de **TESTE** que demonstram a presença de Pgs incluem uma técnica eletromiográfica (EMG) específica com agulha, ultra-som, EMG de superfície, algometria e termografia. As disfunções motoras referidas durante a atividade podem ser testadas mediante técnicas de EMG de superfície. O **TRATAMENTO** apropriado dos pacientes com Pgs pode envolver muitas formas de alongamento, várias técnicas para aumentar a liberação muscular, injeção dos Pgs, manejo dos fatores de perpetuação e um programa de autotratamento domiciliar. Os **CRITÉRIOS**

DIAGNÓSTICOS de um Pg ativo recomendados para uso clínico geral são sensibilidade local circunscrita em um nódulo de uma banda tensa palpável e reconhecimento por parte do paciente da dor evocada por pressão do ponto sensível como sendo familiar. A Seção de **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E CONFUSÕES** relaciona muitas condições semelhantes aos Pgs e enfatiza a importância de entender e examinar as características distintas da fibromialgia e das disfunções articulares em comparação com as dos Pgs miofasciais. Em **ESTRUTURA E FUNÇÃO MUSCULAR** (Seção C), são examinadas em detalhes a unidade motora, a zona da placa terminal motora e a articulação neuromuscular. Há uma atualização do entendimento da dor muscular. Em **NATUREZA DOS PONTOS-GATILHO** (Seção D), primeiro são examinadas as recém-descobertas *Características Eletrodiagnósticas dos Pontos-gatilho*, que incluem a demonstração de atividade elétrica espontânea e de picos nos locais ativos que estão intimamente associados com placas terminais motoras disfuncionais. A seguir, é apresentada a recém-identificada *Histogênese dos Pontos-gatilho*, que reconhece os nódulos de contração como a principal característica aparentemente relacionada aos locais ativos. Isso conduz à *Hipótese Integrada do Ponto-gatilho*, que postula uma crise de energia local resultante das placas terminais disfuncionais nos locais ativos. Outras *Hipóteses* são consideradas improváveis. Há ainda um resumo da extensa pesquisa sobre a *Resposta Contrátil Local*.

A.	FUNDAMENTOS	30	Estrutura muscular e mecanismo contrátil	53
	Prevalência	30	Unidade motora	54
	Importância	31	Zona da placa terminal motora	54
	Revisão histórica	31	Localização das placas terminais motoras	56
	Termos diagnósticos relacionados	34	Junção neuromuscular	61
B.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PONTOS-GATILHO	35	Dor muscular	63
	Sintomas	35	D. NATUREZA DOS PONTOS-GATILHO	64
	Achados físicos	37	Características eletrodiagnósticas dos pontos-gatilho	64
	Testes	37	Características histopatológicas dos pontos-gatilho	72
	Tratamento	43	Hipótese integrada do ponto-gatilho	73
	CrITÉRIOS diagnósticos	43	Outras hipóteses	79
	Diagnóstico diferencial e confusões	46	Resposta contrátil local	82
C.	ESTRUTURA E FUNÇÃO MUSCULAR	53		

A. FUNDAMENTOS

Prevalência

Os pontos-gatilho miofasciais (Pgs) são extremamente comuns e, em um momento ou outro, tornam-se uma parte dolorosa da vida de quase todas as pessoas. Os Pgs *latentes*, que freqüentemente causam disfunção motora (rigidez e amplitude de movimento restrita) sem ocasionar dor, são bem mais comuns que os Pgs *ativos*, que, além de tudo, provocam dor.

Entre 200 adultos jovens não-selecionados e assintomáticos, Sola e colaboradores²⁶¹ encontraram sensibilidade focal representando Pgs latentes nos músculos do cingulo do membro superior de 54% das mulheres e 45% dos homens. A dor referida foi demonstrada por 25% desses indivíduos com Pgs latentes. Um estudo recente feito com 269 mulheres estudantes de enfermagem *não-selecionadas*, com ou sem sintomas de dor,²²⁸ mostrou alta prevalência similar de Pgs nos músculos da mastigação. Os Pgs foram identificados pela palpação de uma banda tensa em busca de um ponto de sensibilidade suficiente para causar reação de dor. Não foi feito nenhum esforço para distinguir Pgs ativos e latentes, mas provavelmente havia um número considerável de Pgs ativos, porque 28% dos indivíduos estavam conscientes da dor na área temporal. Nos músculos da mastigação, foram encontrados Pgs em 54% dos músculos pterigóideos laterais direitos, em 45% dos masseteres profundos direitos, em 43% dos temporais anteriores direitos e em 40% dos exames intra-orais do músculo pterigóideo medial direito. Entre os músculos do pescoço, foram identificados Pgs em 35% dos músculos esplênios da cabeça direitos e em 33% dos músculos trapézios superiores direitos. A inserção do trapézio superior direito também foi sensível em 42% dos músculos com Pgs. Foi comum a entesopatia desse músculo.²²⁸

Fröhlich e Fröhlich⁸⁴ examinaram 100 indivíduos-controle assintomáticos em busca de Pgs latentes nos músculos lombo-glúteos. Foram encontrados Pgs latentes nos seguintes músculos: quadrado do lombo (45% dos pacientes), glúteo médio (41%), iliopsoas (24%), glúteo mínimo (11%) e piriforme (5%).

Estudos sobre a prevalência de Pgs miofasciais em populações específicas de pacientes indicam alta prevalência dessa condição entre indivíduos com queixa de dor regional. Os estudos descritos a seguir estão resumidos na Tabela 2.1.

Em uma prática de grupo de medicina interna,²⁵⁷ 54 de 172 pacientes apresentaram queixa de dor. Dezesseis (30%) dos pacientes com dor satisfaziam os critérios para Pgs miofasciais. Quatro desses dezesseis pacientes tiveram dor durante menos de um mês, três durante um a seis meses, e nove por mais de seis meses.

Um neurologista que examinou 96 pacientes de um centro médico comunitário da dor⁹⁰ descobriu que 93% deles tinham pelo menos parte da sua dor causada por Pgs miofasciais, sendo que, em 74% dos casos, os Pgs miofasciais foram considerados a principal causa da dor.

Entre 283 admissões consecutivas a um centro abrangente da dor, foi atribuído em 85% dos casos um diagnóstico orgânico primário de síndrome miofascial.⁸⁰ Um neurocirurgião e um fisiatra fizeram esse diagnóstico de forma independente, com base em exames físicos, que seguiam "o que está descrito por Simons e Travell".²⁵⁵

Dos 164 pacientes encaminhados a uma clínica dentária por dor crônica na cabeça e no pescoço há pelo menos seis meses, descobriu-se que 55% tinham diagnóstico primário de síndrome da dor miofascial causada por Pgs ativos.⁸³

Cinco músculos lombo-glúteos de 97 pacientes que se queixavam de dor no sistema locomotor foram examinados em uma clínica ortopédica.⁸⁴ Quarenta e nove por cento desses pacientes apresentaram Pgs latentes no músculo piriforme, e 21% apresentaram Pgs ativos neste mesmo músculo.

A grande amplitude na prevalência de dor miofascial causada por Pgs relatada em diferentes estudos deve-se, principalmente, às diferenças no treinamento e no grau de habilidade dos examinadores, mas também pode dever-se a diferenças nos critérios usados para estabelecer o diagnóstico de Pgs miofasciais e, em menor grau, a diferenças existentes nas populações de pacientes examinadas e no grau de cronicidade. Poucos desses estudos descreviam detalhadamente os exames diagnósticos empregados. Um resumo da prevalência²⁴² desconsiderou documentos que usavam a definição geral²⁴¹ da síndrome de dor miofascial. Os Pgs miofasciais ativos são evidentemente muito comuns, sendo uma importante causa de dor e disfunção musculoesquelética, mas a pouca concordância sobre os critérios diagnósticos apropriados tem sido um grande obstáculo para seu estudo. Um estudo testou criticamente a confiabilidade dos avaliadores para cinco exames manuais em cinco músculos diferentes⁹⁴ entre quatro examinadores experientes e treinados. Foi demonstrada uma concordância de boa a excelente para todos os músculos e para todos os exames,

TABELA 2.1 Prevalência de dor no ponto-gatilho em populações de pacientes selecionados

Região	Prática	Número estudado	% com dor miofascial	Fonte
Geral	Médica	172 (54)	30%	Skootsky e cols., 1989 ²⁵⁷
Geral	Centro médico da dor	96	93%	Gerwin, 1995 ⁹⁰
Geral	Centro abrangente da dor	283	85%	Fishbain e cols., 1986 ⁸⁰
Craniofacial	Clínica de dor na cabeça e no pescoço	164	55%	Friction e cols., 1985 ⁸³
Lombo-glútea	Clínica ortopédica	97	21%	Fröhlich e Fröhlich, 1995 ⁸⁴

exceto para um deles, que não foi altamente confiável para todos os músculos testados.

Em uma população de pacientes hospitalizados e ambulatoriais do Serviço de Medicina e Reabilitação Física com síndrome de fibrose (a maioria com Pgs), a maioria dos indivíduos tinha entre 31 e 50 anos de idade.¹⁵⁵ Esses dados corroboram com a nossa impressão clínica de que os indivíduos de idade madura e atividade máxima têm maior probabilidade de sofrer de síndromes dolorosas de Pgs miofasciais ativos. Com a redução da atividade em razão de idade mais avançada, a rigidez e a restrita amplitude de movimento dos Pgs latentes tendem a se tornar mais proeminentes que a dor dos Pgs ativos.

Importância

O músculo voluntário (esquelético) é o maior órgão isolado do corpo humano, sendo responsável por quase 50% do peso corporal.^{9, 39, 173} O número de músculos que constituem o corpo depende do grau de subdivisão considerado e do número de músculos variáveis incluídos. Sem contar as cabeças, os ventres e outras divisões dos músculos, a Nômina Anatômica relatada pelo *International Anatomical Nomenclature Committee*, na Convenção de Berna,¹³⁶ relaciona 200 pares de músculos, ou seja, um total de 400 músculos. Qualquer um deles pode desenvolver Pgs miofasciais que causem dor e disfunção motora frequentemente em outro local.

A importância clínica dos Pgs miofasciais para os profissionais tem sido descrita na literatura para acupunturistas,^{111, 187} anesthesiologistas,^{208, 23, 260} especialistas em dor crônica,²²¹ dentistas,^{83, 102, 140, 271} médicos de família,^{184, 204} ginecologistas,²¹³ neurologistas,⁸⁷ enfermeiros,²⁵ cirurgões ortopédicos,^{6, 10, 46} pediatras,^{11, 68} fisioterapeutas,^{199, 200} fisiatras,^{31, 139, 219, 220, 223} reumatologistas^{82, 89, 215} e veterinários.¹⁴³

Mas os músculos em geral e os Pgs em particular não são devidamente considerados como fonte importante de dor e disfunção no ensino médico atual e nos livros médicos. Este manual descreve uma causa importante e negligenciada de dor e disfunção no maior órgão do corpo. Os tecidos musculares contráteis são o alvo primário do desgaste das atividades da vida diária, mas os médicos em geral concentram sua atenção nos ossos, nas articulações, nas bolsas e nos nervos.

Gravidade. A gravidade dos sintomas causados pelos Pgs miofasciais varia desde dor incapacitante e intensa causada por Pgs muito ativos até restrição de movimento e distorção da postura indolores devidas a Pgs latentes tão comumente negligenciados. A potencial gravidade da dor proveniente da ativação aguda de um Pg pode ser exemplificada por uma dona de casa que, enquanto se inclinava para cozinhar, ativou um Pg do músculo quadrado do lombo que a derrubou no chão da cozinha e causou uma dor tão forte que ela não conseguiu estender o braço e desligar o fogo a fim de evitar que o fundo de uma panela queimasse. Em uma prática médica geral, os pacientes com dor ocasionada por Pg miofascial relataram escalas visuais analógicas de graduação de dor tão ou mais intensas que a dor devida a outras causas.²⁵⁷

Os pacientes que têm outros tipos de dor grave, como aquela devida a um ataque cardíaco, ossos quebrados ou cólica renal, dizem que a dor miofascial proveniente de Pgs pode ser tão forte quanto essas. Apesar da dor que causam, os Pgs miofasciais não são diretamente ameaçadores à vida, mas a dor por eles provocada pode — e frequentemente consegue — devastar a qualidade de vida do indivíduo.

Custo. A cefaléia miofascial não-reconhecida, a dor no ombro e a lombalgia crônicas são causas importantes de tempo perdido pela indústria e de aplicações de compensação. Bonica²¹ declarou que a dor crônica custa bilhões de dólares por ano ao povo norte-americano. Somente a lombalgia custa ao povo da Califórnia 200 milhões de dólares ao ano. Os analgésicos para aliviar a dor crônica são caros e podem ser importante causa de nefropatia.⁹⁷ Uma parte considerável da dor crônica devida a Pgs miofasciais poderia ser evitada por diagnóstico imediato e tratamento adequado.

Quantas outras pessoas não-incluídas nesses estudos sofrem, mas suportam o sacrifício da incômoda dor do Pg, que poderia ser solucionada se fosse diagnosticada e tratada pelo que ela é? Quando a natureza miofascial da dor não é reconhecida — como no caso da dor causada pelos Pgs nos músculos peitorais, que se parece com a dor cardíaca —, os sintomas podem ser diagnosticados como neuróticos, psicogênicos ou comportamentais. Isso acrescenta frustração e auto-desconfiança ao sofrimento do paciente e impede o diagnóstico e o tratamento adequados. Os Pgs miofasciais ativos são em grande parte responsáveis pelo flagelo da humanidade que é a dor musculoesquelética. O custo total é incalculável, mas enorme, e a maior parte dele é desnecessária.

Revisão histórica

A história do desenvolvimento da dor musculoesquelética em nosso entendimento é a história da identificação de fontes e causas específicas de dor, incluindo fontes neuropáticas, disfunções articulares, origens musculares e modulação do processamento da dor pelo sistema nervoso central. A história da dor muscular foi revista em grande parte do século XX,^{216, 235} tendo sido recentemente atualizada.²³⁸

A Tabela 2.2 relaciona várias publicações historicamente famosas que proporcionaram o pano de fundo para nosso atual entendimento da dor miofascial causada pelos Pgs. O progresso tem sido lento e irregular. A dor e/ou a sensibilidade dos músculos podem ter causas diferentes, as quais podem, no entanto, produzir sintomas similares. A comunidade médica está apenas começando a resolver esse complexo quebra-cabeça. Uma maneira de esclarecer o que os Pgs são clinicamente é definir de forma mais clara o que eles *não são* e de que forma outros diagnósticos estão a eles relacionados. Um importante progresso foi realizado na década de 1990, por meio de uma clara distinção entre a causa fundamental da dor e da sensibilidade muscular, a fibromialgia, e a disfunção fundamentalmente muscular, os Pgs. A relação entre a disfunção articular que responde à terapia manual e os Pgs continua aguardando uma definição clara. A revisão atualizada²³⁸ mostra que repetidas vezes um autor ou os membros de uma escola de pensamento vão se concentrar em parte do quadro clínico total dos Pgs miofasciais, introduzir um novo nome e negligenciar o restante do quadro.

Froriep⁸⁵ é um autor anterior ao século XX que denominou de *Muskel schwiele* enrijecimentos extremamente sensíveis e palpáveis nos músculos que, quando tratados, traziam ao paciente um grande alívio da dor. Na virada do século XIX, Adler,² na América, usou o termo inglês *muscular rheumatism* e incluiu o conceito de dor que é irradiada a partir de um ponto sensível. Na Inglaterra, Gowers,¹⁰¹ Stockman²⁶⁴ e Llewellyn e Jonew¹⁷² introduziram o termo fibrose para o mesmo conjunto de sintomas. Na Alemanha, Schmidt²²⁹ usou o termo alemão

TABELA 2.2 Documentos históricos da dor muscular

Termo usado	Achados musculares	Autor, ano e referência
<i>Muskelschwiele</i> (calo muscular)	Tendão ou banda tensa e sensível	Froriep, 1843 ⁸⁵
Reumatismo muscular	Sensibilidade, infiltrações alongadas, dor irradiada	Adler, 1900 ²
Fibrosite	<i>Beaded chains</i> (cadeias de contas) fibrosas e sensíveis	Gowers, 1904 ¹⁰¹
Reumatismo crônico	Nódulos: tecido conjuntivo histologicamente inflamado	Stockman, 1920 ²⁶⁴
Fibrosite, miofibrosite	Nódulos sensíveis com dor irradiada	Llewellyn e Jones, 1915 ¹⁷²
<i>Muskelrheumatismus</i> , <i>Myalgie</i> (reumatismo muscular, mialgia)	Feixes musculares contraídos, sensíveis	Schmidt, 1916 ²²⁹
Miogelose (enduração muscular)	Endurações musculares sensíveis (persistindo após a morte)	Schade, 1919 ²²⁶
<i>Muskelhärten</i> (endurações musculares)	Endurações sensíveis com ou sem contração muscular	F. Lange, 1925 ¹⁶²
<i>Muskelhärten</i> , <i>Myogelosen</i> (endurações ou enduração muscular)	Primeiro "manual dos pontos-gatilho"; dor referida não-mencionada	M. Lange, 1931 ¹⁶⁴
<i>Muskelhärten</i> (endurações musculares)	Introdução do <i>spray</i> de cloreto etílico	Kraus, 1937 ¹⁵⁶
Dor referida	Demonstração experimental de dor referida no músculo	Kellgren, 1938 ¹⁴⁹
Reumatismo muscular	Sensibilidade local na região endurecida, reação à dor e dor referida	Gutstein, 1938 ¹¹²
Mialgia idiopática	Sensibilidade local, dor referida, ROM diminuído (sua primeira descrição dos Pgs)	Travell e cols., 1942 ²⁷⁶
Fibrosite	Nódulo sensível, dor referida	Kelly, 1941 ¹⁵¹
Pgs miofasciais	Ponto sensível, dor referida, 32 padrões de dor	Travell, R., 1952 ²⁷⁸
Pgs miofasciais	Primeiro reconhecimento da importância dos Pgs em pacientes com dor	Bonica, 1953 ²⁰
Áreas-gatilho	Atividade eletromiográfica das áreas-gatilho pela primeira vez relatada	Weeks e Travell, 1957 ²⁸⁸
<i>Fibrositissyndrom</i> (síndrome de fibrosite)	Patologia distrófica não-específica relatada em casos mais graves	Miehlke e cols., 1960 ¹⁹³
Síndrome de fibrosite	Dor crônica generalizada com múltiplos pontos sensíveis (redefinição)	Smythe e Moldofsky, 1977 ²⁵⁸
Fibromialgia	Renomeada em 1977 como redefinição de fibrosite	Yunus e cols., 1981 ³⁰⁰
Pg miofascial	Publicação do Volume 1 do <i>Manual dos pontos-gatilho</i>	Travell e Simons, 1983 ²⁷⁹
Limiar de dor desencadeada por pressão	Introdução de um algômetro para medir a sensibilidade do ponto-gatilho	Fischer, 1986 ⁷²
Fibromialgia	Critério diagnóstico oficial para fibromialgia	Wolfe e cols., 1990 ²⁹⁴
Pgs miofasciais	Publicação do Volume 2 do <i>Manual dos pontos-gatilho</i>	Travell e Simons, 1992 ²⁸⁰
Pgs miofasciais	Atividade eletromiográfica característica dos Pgs encontrados	Hubbard e Berkoff, 1993 ¹³³
Resposta contrátil localizada	Valor do coelho como modelo experimental para as respostas contráteis locais características dos Pgs miofasciais	Hong e Torigoe, 1994 ¹²⁸
Locais ativos	Uso do coelho como modelo experimental para estudar a atividade elétrica dos Pgs	Simons e cols., 1995 ²⁴⁹
Pgs miofasciais	Novos dados de pesquisa para a seleção de critérios diagnósticos; base experimental para a nova hipótese de placa terminal disfuncional	Simons, 1996 ²⁴²

TABELA 2.2 Documentos históricos da dor muscular (continuação)

Termo usado	Achados musculares	Autor, ano e referência
Pgs miofasciais	Confiabilidade entre avaliadores; critérios diagnósticos de Pgs identificados	Gerwin e cols., 1997 ⁹⁴
Pgs miofasciais	Identificação de provável patogênese	Simons, 1997 ²⁴⁴

para reumatismo muscular, *Muskelrheumatismus*. Outros autores usaram o termo *Weichteilrheumatismus*, literalmente “reumatismo das partes moles”, que é comumente traduzido como *reumatismo não-articular*. A causa do diagnóstico permaneceu controversa em todos os casos.

Em 1919, Schade²²⁶ relatou que o enrijecimento nodular anteriormente sensível nos músculos persistia durante anestesia profunda e após a morte, até que o *rigor mortis* o obscurecia. Esse achado descreditou o mecanismo de contração muscular ativado pelo nervo como a causa das bandas palpáveis, mas é consistente com a contratura endógena dos sarcômeros como sendo a responsável por elas. Schade²²⁷ mais tarde postulou o aumento localizado na viscosidade do músculo colóide e propôs o termo *Miogelosen*, literalmente traduzido como “endurecimentos musculares” e identificado como miogelose. No mesmo ano, dois cirurgiões ortopédicos em Munique, F. Lange e G. Eversbusch,¹⁶³ descreveram pontos sensíveis associados com regiões de enrijecimento palpável nos músculos, que eles chamaram de *Muskelhärten*, literalmente traduzidos como “enrijecimentos musculares” ou “endurações”. Em 1925, F. Lange¹⁶² descreveu a resposta contrátil local. Seu aluno, M. Lange,¹⁶⁴ posteriormente comparou esses enrijecimentos musculares com a miogelose de Schade. M. Lange usou os dedos, os nós dos dedos ou uma sonda romba de madeira para aplicar massagem vigorosa, produtora de equimoses (gelotripsia). Sua obra¹⁶⁴ também apresentou a história e a base experimental do conceito de miogelose (anterior à descoberta do mecanismo contrátil actina-miosina). Esse trabalho ignorou essencialmente o aspecto de dor referida dos Pgs.

Antes de ir da Alemanha para os Estados Unidos, Hans Kraus, que foi um dos pioneiros nesse campo, relatou o uso terapêutico do spray de cloreto etílico para o alívio do *Muskelhärten* em 1937¹⁵⁶, para o alívio da fibrosite em 1952,¹⁵⁷ e para o alívio dos Pgs em 1959.¹⁵⁸ Ele continuou a defender a importância do exercício e dos Pgs até sua morte recente.

Em 1938, Kellgren,¹⁴⁹ trabalhando sob a influência de sir Thomas Lewis, publicou um artigo fundamental. Ele estabeleceu inequivocamente, para a maioria dos principais músculos posturais do corpo, que cada músculo e muitas estruturas fasciais tinham padrão característico de dor referida quando injetados com pequena quantidade de solução salina dolorosa. Logo depois disso, três clínicos, em três continentes, simultânea e independentemente, publicaram uma série de artigos em inglês enfatizando quatro aspectos fundamentais: enrijecimento nodular ou tipo banda palpável no músculo, ponto de extrema sensibilidade altamente localizado nessa banda, reprodução de queixa de dor discreta do paciente por pressão digital naquele ponto e alívio da dor por massagem ou injeção no ponto sensível. Cada autor relatou síndromes dolorosas de músculos específicos de todo o

corpo em um grande número de pacientes. Os três identificaram Pgs miofasciais, mas cada um usou termos diagnósticos diferentes. Aparentemente não tinham conhecimento uns dos outros, e os pontos comuns de suas observações passaram despercebidos durante décadas.

Um dos três, **Michael Gutstein**, nasceu na Polônia e primeiramente publicou como Gutstein, em Berlim, depois como Gutstein-Good e finalmente como Good, na Grã-Bretanha. Nos 12 ou mais artigos que publicou na Grã-Bretanha entre 1938¹¹² e 1957,⁹⁹ usou muitos termos diagnósticos para descrever a mesma condição: mialgia, mialgia idiopática, mialgia reumática e reumatismo não-articular. Ele ilustrou os padrões de dor referida de muitos pacientes como relatos de casos e repetidamente sustentou que o processo responsável pelos “pontos miálgicos” era uma constrição local dos vasos sanguíneos devido à superatividade das fibras simpáticas que abastecem os vasos.

Michael Kelly viveu e publicou na Austrália. Em toda a sua série de cerca de 12 artigos, todos sobre fibrosite, publicados entre 1941¹⁵¹ e 1963,¹⁵² ficou impressionado tanto pelo enrijecimento palpável do “nódulo” associado com o ponto sensível no músculo quanto pela referência discreta de dor no músculo afetado. Kelly publicou muitos relatos de casos com padrões de dor referida. Pouco a pouco, desenvolveu o conceito de que a fibrosite era um distúrbio funcional, neurológico, que tinha sua origem na lesão miálgica. Ele observou pouca ou nenhuma patologia local, mas um distúrbio reflexo do sistema nervoso central que causava a dor referida.

Janet Travell viveu e publicou nos Estados Unidos. Seus mais de 40 artigos sobre Pgs miofasciais foram publicados entre 1942²⁷⁶ e 1990,²⁷⁵ e o primeiro volume do *Manual dos pontos-gatilho* foi publicado em 1983, seguido pelo segundo volume em 1992. Em 1952, ela e Rinzler definiram os padrões de dor dos Pgs em 32 músculos esqueléticos como “a gênese miofascial da dor”,²⁷⁸ o que rapidamente tornou-se a fonte clássica dessa informação. Para esses autores, qualquer proliferação fibroblástica era secundária a uma disfunção muscular local, e quaisquer alterações patológicas ocorriam apenas após tal condição se prolongar por um longo tempo. Ela acreditava que a característica auto-sustentada dos Pgs dependia de um mecanismo de retroalimentação entre os Pgs e o sistema nervoso central. Desses três pioneiros, só a influência de Travell resistiu ao teste do tempo.

Até agora, são conhecidos apenas dois estudos de biópsia de locais selecionados especificamente como Pgs miofasciais. Um estudo²⁵³ relatou biópsias de Pgs nos músculos da perna de cães, e o outro²¹⁴ relatou achados em biópsias humanas de miogelose localizada nos locais dos Pgs. Os estudos de biópsias do nódulo sensível de miogelose ou de fibrosite provavelmente incluíram muitos Pgs miofasciais. O estudo realizado por Miehke e colaboradores¹⁹³ sobre a *Fibrositissyndrom* (fibrosite) foi o mais extenso e completo. Eles relataram achados mínimos em casos brandos e achados distróficos não-específicos

em casos progressivamente mais sintomáticos. Se a patofisiologia dos Pgs é fundamentalmente uma disfunção da região imediatamente próxima às placas terminais motoras, não há razão para se esperar que estudos histológicos rotineiros revelem sua causa. Entretanto, um estudo histológico recente dos nódulos palpáveis associados à miogelose em locais de Pgs encontrou evidências substanciais de contratura de algumas fibras musculares individuais.²¹⁴

Durante a maior parte do século XX, o termo fibrosite descreveu uma condição que era compatível com os Pgs miofasciais, embora de maneira um tanto ambígua.²¹⁶ Em 1977, Smythe e Moldofsky²⁵⁸ acrescentaram um significado muito diferente aos muitos que se tornaram associados à fibrosite.²¹⁶ Esses autores²⁵⁶ identificaram uma condição de dor generalizada marcada por múltiplos pontos sensíveis quando testados por palpação. Quatro anos mais tarde, Yunus e colaboradores³⁰⁰ propuseram o termo fibromialgia como o nome mais adequado para a redefinição de fibrosite feita em 1977. Como os diagnósticos de Pgs miofasciais ou fibromialgia atualmente são responsáveis por quase todos os pacientes anteriormente diagnosticados como portadores de fibrosite, esse termo tornou-se superado. Naquela época, não estava claro até que ponto a patofisiologia da fibromialgia e a dos Pgs relacionavam-se uma à outra; a etiologia de ambas era altamente especulativa.

Em 1990, alguns reumatologistas, sob a liderança de F. Wolfe,²⁹⁴ estabeleceram oficialmente critérios diagnósticos para a fibromialgia. Os critérios eram simples, e o exame permitia uma fácil e rápida realização, o que ajudava a concentrar a atenção da comunidade médica nessa síndrome. Desde então, houve um progresso notável em relação à identificação de sua causa. Hoje está firmemente estabelecido que uma disfunção do sistema nervoso central é fundamentalmente responsável pela maior sensibilidade à dor da fibromialgia.²²⁴

Em meados da década de 1980, A. Fischer^{71, 74} produziu um alômetro de pressão que consistia em um método para medir a sensibilidade dos Pgs miofasciais e a dos pontos sensíveis da fibromialgia.

Um marco importante de progresso foi alcançado por Hubbard e Berkoff em 1993, quando comprovaram a existência de atividade EMG com agulha característica dos Pgs miofasciais.¹³³ Weeks e Travell²⁸⁸ já haviam ilustrado o fenômeno 36 anos antes. No ano seguinte, Hong e Torigoe¹²⁸ demonstraram que o coelho era um modelo experimental adequado para o estudo da RCL, que é característica dos Pgs humanos. Em 1995, Simons e colaboradores²⁴⁸ confirmaram, em experiências com coelhos, a atividade elétrica relatada por Hubbard e Berkoff. Esses estudos com coelhos e um concomitante estudo com humanos²⁴⁹ indicaram uma região de placa terminal disfuncional como o principal local da patofisiologia do Pgs.²⁴²

Outro importante passo foi o relato de Gerwin e colaboradores⁹⁴ sobre um estudo de confiabilidade entre avaliadores que demonstrou a identificação confiável de critérios de Pgs miofasciais em cinco músculos. A hipótese integrada encontrada na Seção D deste capítulo permite ampliar ainda mais o entendimento dos Pgs.²⁴⁴

Termos diagnósticos relacionados

A causa das síndromes de dor muscular e de dor musculoesquelética em geral deixou a comunidade médica perplexa durante mais de um século. Esse tema foi infestado por uma multiplicidade de termos que enfatizavam diferentes aspectos basicamente relacionados à mesma condição²³⁵ e que foram relatados nos mais diversos idiomas.

A seguinte e breve revisão de alguns dos mais importantes termos diagnósticos atualmente encontrados é válida para colocar em perspectiva a literatura disponível.

Termos orientados anatomicamente. No decorrer dos anos, muitos autores descobriram “novas síndromes” da dor muscular relacionadas a partes específicas do corpo e lhes deram nomes correspondentes a essas regiões. Os Pgs miofasciais não-reconhecidos contribuíram significativamente para a síndrome dolorosa identificada. Exemplos comuns são a cefaléia do tipo tensional,^{140, 272, 287} a neuralgia occipital,¹⁰³ a síndrome escapulocostal^{192, 203, 204} e o cotovelo-de-tenista (ver Capítulo 36).

Fibromialgia. A fibromialgia é fundamentalmente uma condição diferente da dos Pgs, mas muitas vezes apresenta sintomas confusamente similares àqueles causados pelos Pgs miofasciais crônicos. A fibromialgia é caracterizada pelo aumento central da nocicepção, causando sensibilidade generalizada no tecido profundo, que inclui os músculos. Apresenta etiologia diferente da dos Pgs miofasciais, mas muitos pontos sensíveis diagnósticos da fibromialgia também são locais comuns para os Pgs, e muitos pacientes sofrem de ambas as condições. Na literatura alemã, a fibromialgia é em geral comparada à *Generalizierte tendomyopathie* (tendomiopatia generalizada). A fibromialgia é abordada mais detalhadamente ao longo deste capítulo.

Fibrosite. O termo fibrosite apareceu na literatura inglesa em 1904¹⁰¹ e foi logo adotado pela alemã como *Fibrositis-syndrom*. Durante a maior parte do século XX, a fibrosite foi caracterizada por um nódulo “fibrosítico” palpável e sensível pela maioria dos autores que usavam esse termo. Muitos dos pacientes nos quais foi diagnosticada fibrosite tinham Pgs. Com o tempo, a fibrosite tornou-se um diagnóstico cada vez mais controverso devido às suas múltiplas definições e por não haver base histopatológica satisfatória para o nódulo. O diagnóstico foi completamente redefinido em 1977,²⁵⁸ e a condição descrita pela definição de 1977 foi oficialmente estabelecida em 1990 como fibromialgia.²⁹⁴ Segundo a atual definição de fibromialgia, trata-se de uma condição totalmente diferente e sem relação com o conceito original de fibrosite. A fibrosite é, atualmente, um diagnóstico superado.

Muskelhärten. Em 1921, o termo *Muskelhärten* já era bastante reconhecido na literatura alemã e ainda hoje aparece ocasionalmente em alemão, mas raramente em inglês. Significa literalmente “endurações musculares” e se refere ao enrijecimento palpável do nódulo sensível responsável pela dor do paciente. Outro termo alemão, *Myogelosen*¹⁵⁴ (literalmente, “endurações musculares”) refere-se aos mesmos fenômenos, e os dois termos têm sido com frequência usados um pelo outro. O termo *Muskelhärten* é muito usado para caracterizar os achados físicos, e o *Myogelosen*, para identificar o diagnóstico.

Síndrome da dor miofascial. Esse termo adquiriu tanto um significado geral quanto um específico, mas ambos precisam ser diferenciados.²⁴¹ O significado geral se refere a uma síndrome de dor muscular regional de qualquer origem de tecido mole associada com sensibilidade muscular,^{160, 298} e em geral é usada nesse sentido pelos dentistas.¹⁴ O outro significado diz respeito especificamente à síndrome de dor miofascial causada pelos Pgs, que consiste em uma hiperirritabilidade focal no músculo. Essa síndrome pode alterar fortemente as funções do sistema nervoso central e é o tema deste livro.

Miofasciite. O termo miofasciite é hoje em dia raramente utilizado (mas não deve sê-lo) como sinônimo de Pgs miofasciais. Deve ser usado para identificar músculos inflamados.

Miogelose. O termo miogelose é a tradução do termo alemão *Myogelosen*, que ainda é comumente usado e em geral considerado sinônimo de *Muskelhärten* (já citado). Uma hipótese ultrapassada o considerou responsável pela contração muscular que foi proposta antes da descoberta do mecanismo contrátil da actina-miosina. Um estudo recente²¹⁴ indica que a miogelose e os Pgs referem-se a uma mesma condição abordada de pontos de vista diagnósticos um pouco diferentes.

Reumatismo não-articular. O reumatismo não-articular é um termo geral comumente usado, porém não muito claramente definido, para a síndrome dolorosa do tecido mole não associada a uma disfunção ou doença articular específica. O termo é em geral considerado sinônimo de reumatismo do tecido mole, que é a tradução para o termo alemão *Weichteilrheumatismus*. Esse termo era comumente usado para descrever uma série de condições que também inclui dor miofascial causada por Pgs. Atualmente, o termo reumatismo não-articular é usado²¹⁸ para identificar síndromes de dor muscular que não são fibromialgia e que não são atribuídas a Pgs miofasciais. As revisões da literatura sobre reumatismo não-articular feitas por Romano²¹⁸ incluem condições como capsulite adesiva, artrite periarticular, bursite, epicondilite, tendinose de inserção e cotovelo-detenista, que são frequentemente Pgs miofasciais definidos por outro diagnóstico.

Osteocondrose. Usado pelos vertebro neurologistas russos como termo inclusivo para descrever a interação de condições neurais e musculares, como fibromialgia, Pgs miofasciais e comprometimento do nervo espinal.

Reumatismo do tecido mole. Termo em geral usado como sinônimo de reumatismo não-articular (já citado).

Tendomiopatia. A tendomiopatia é a versão de um termo alemão e divide-se em geral e local. A tendomiopatia geral é considerada sinônimo de fibromialgia.⁶⁵ A forma localizada inclui frequentemente os Pgs miofasciais, mas não é tão claramente definida.

B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PONTOS-GATILHO

As características clínicas dos Pgs, segundo os tópicos de sintomas, os achados físicos e o tratamento, são introduzidas e apresentadas nesta seção apenas de uma forma geral. A base lógica para cada achado físico é mencionada em cada subseção. As técnicas úteis de teste para propósitos experimentais e algumas que têm aplicação clínica rotineira potencial são tratadas mais detalhadamente nos capítulos que se referem aos músculos, porque ainda têm de ser estabelecidas como uma parte da prática clínica rotineira.

O diagnóstico e o tratamento das síndromes de dor miofascial aguda de um único músculo podem ser simples e fáceis. Quando uma síndrome de Pg miofascial aguda é negligenciada e passa a ser crônica, torna-se desnecessariamente complicada, mais dolorosa e cada vez mais prolongada, frustrante e dispendiosa.

Sintomas

Os **Pgs ativos** produzem queixa clínica (em geral dor) que o paciente reconhece quando são digitalmente comprimidos. Os **Pgs**

latentes podem produzir os outros efeitos característicos de um Pg, incluindo tensão muscular aumentada e encurtamento muscular, mas não produzem dor espontânea. Tanto os Pgs ativos quanto os latentes podem causar disfunção motora importante. Acredita-se que os mesmos fatores responsáveis pelo desenvolvimento de um Pg ativo, em grau menor, podem causar um Pg latente. Um **Pg principal** ativo em um músculo pode gerar um **Pg satélite** ativo em outro músculo. A inativação do Pg principal frequentemente também inativa seu Pg satélite, mesmo sem o tratamento do próprio Pg satélite.

Início. A ativação de um Pg em geral está associada a algum grau de abuso mecânico do músculo na forma de *sobrecarga muscular*, que pode ser aguda, sustentada e/ou repetitiva. Além disso, deixar o músculo em *posição encurtada* pode converter um Pg latente em um Pg ativo, e esse processo é muito agravado se o músculo for contraído quando estiver nessa posição. Nos músculos paraespinhais (e muito provavelmente em outros), um grau de *compressão nervosa* que causa mudanças eletromiográficas neuropáticas identificáveis está associado a um aumento no número de Pgs ativos.³⁷ Esses Pgs podem ser ativados por uma má comunicação dos microtúbulos entre o neurônio e a placa terminal, pois a placa terminal motora é o centro periférico da patofisiologia do Pg.

O paciente é consciente da dor causada por um Pg ativo, mas pode não ser consciente da disfunção que ele causa. Os Pgs latentes causam caracteristicamente uma tensão muscular aumentada e uma limitação da amplitude do movimento alongado, as quais frequentemente não são percebidas pelo paciente ou são simplesmente aceitas. O paciente só toma consciência da dor originada por um Pg latente quando é aplicada pressão sobre ele. A dor espontânea referida aparece com irritabilidade aumentada do Pg, e ele então é identificado como ativo.¹²⁵

O paciente em geral se apresenta com queixas devidas ao Pg mais recentemente ativado. Quando esse Pg é eliminado com sucesso, o padrão de dor pode se deslocar para um Pg anterior, principal, que também deve ser inativado. Se o Pg principal for inativado primeiro, o paciente pode se recuperar sem a necessidade de outro tratamento.

A intensidade e a extensão do padrão de dor referida dependem do grau de irritabilidade do Pg, e não do tamanho do músculo. Os Pgs miofasciais em músculos pequenos, obscuros ou variáveis podem ser tão perturbadores para o paciente quanto os Pgs em músculos familiares e grandes.

Como ilustrado na Figura 2.1, os Pgs são ativados diretamente por sobrecarga aguda, fadiga por excesso de trabalho, trauma por impacto direto e radiculopatia.

Os Pgs podem ser ativados indiretamente por outros Pgs existentes, doença visceral, articulações artríticas, disfunções articulares e angústia emocional. Os Pgs satélites são propensos a se desenvolver em músculos que estão na zona de referência de dor dos Pgs miofasciais principais ou na zona de dor referida de uma víscera doente, como a dor do infarto do miocárdio, da úlcera péptica, da colestíase ou da cólica renal. Um fator perpetuante (ver o Capítulo 4) aumenta a probabilidade de o estresse por sobrecarga converter um Pg latente em um Pg ativo.

Com repouso adequado, e na ausência de fatores perpetuantes, um Pg ativo pode reverter-se espontaneamente para um estado latente. Os sintomas de dor desaparecem, mas a reativação ocasional do Pg excedendo a tolerância ao estresse do músculo pode ser responsável por episódios recorrentes da mesma dor durante anos.

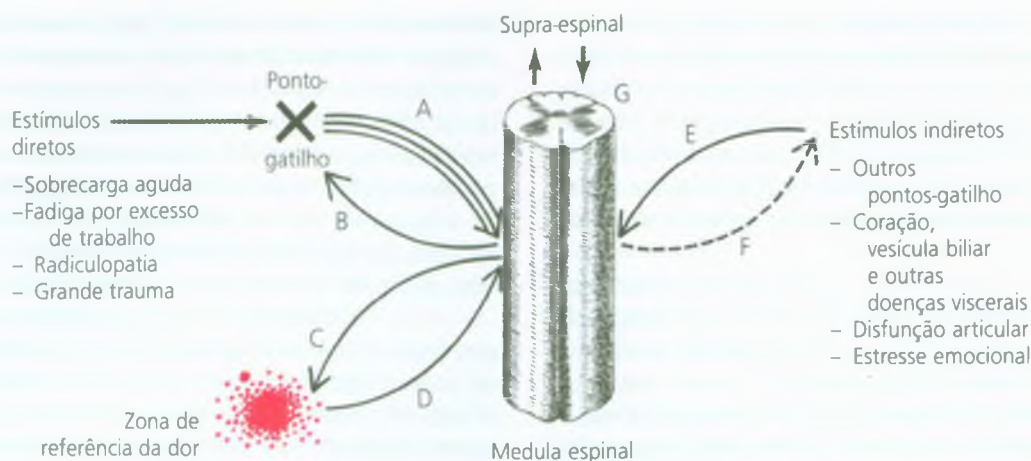


FIGURA 2.1 Esquema das interações do sistema nervoso central com um ponto-gatilho (X). A seta tripla A, que vai do ponto-gatilho à medula espinal, representa os efeitos sensoriais, autonômicos e motores. A seta B, que vai da medula espinal ao ponto-gatilho, inclui a modulação autonômica da intensidade de ativação do ponto-gatilho. A seta C para a zona de referência de dor representa o aparecimento de dor referida e sensibilidade em locais distantes que podem ser vários segmentos neurológicos removidos do ponto-gatilho. A seta D indica a influência do

spray congelante na região da zona de referência que facilita a liberação do ponto-gatilho. A seta E significa o efeito de ativação de estímulos indiretos no ponto-gatilho; a seta pontilhada F indica os efeitos dos pontos-gatilho na função visceral. A seta grossa G identifica as interações do ponto-gatilho no nível supra-espinal. (Figura adaptada de Travell JG. Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, eds. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1. New York: Raven Press, 919-926, 1976.)

Queixa de dor. Os pacientes com Pgs miofasciais ativos em geral se queixam de dor constante mal localizada, regional e nos tecidos subcutâneos, incluindo músculos e articulações. Eles raramente se queixam de dor aguda tipo cutânea, claramente localizada. A dor miofascial é freqüentemente referida a uma certa distância do Pg em um padrão característico para cada músculo. Às vezes, o paciente está mais consciente de entorpecimento ou parestesia do que da dor.

Foram observados bebês com sensibilidade local do músculo reto abdominal e cólica, ambos aliviados derramando-se um jato de spray congelante sobre o músculo, o que ajuda a inativar os Pgs miofasciais.

Quando crianças com queixas de dor musculoesquelética foram examinadas em busca de Pgs miofasciais, descobriu-se que estes são uma fonte comum da sua dor.¹² A nossa impressão é de que a probabilidade do desenvolvimento de Pgs ativos produtores de dor aumenta com a idade, até a meia-idade, os anos mais ativos. Quando a atividade torna-se menos vigorosa, na idade mais avançada, há maior probabilidade de os indivíduos perceberem a rigidez e o movimento restrito resultantes de Pgs latentes.

Sola²⁵⁹ descobriu que os trabalhadores que exercitam muito seus músculos todos os dias têm menor probabilidade de desenvolver Pgs ativos do que os trabalhadores sedentários que são propensos a atividades físicas vigorosas intermitentes. Nossa experiência clínica tem apontado o mesmo.

Pgs ativos são encontrados comumente nos músculos posturais do pescoço, do ombro e da cintura pélvica, e nos músculos da mastigação. Além disso, os músculos trapézio superior, escaleno, esternocleidomastóideo, levantador da escápula e quadrado do lombo estão muito comumente envolvidos.

Disfunções. Além dos sintomas clínicos produzidos por distúrbios sensoriais de dor referida, disestesias e hipestesias, os pacien-

tes também podem experimentar distúrbios clinicamente importantes das funções autonômicas e motoras.

Os distúrbios das **funções autonômicas** causados por Pgs incluem sudorese anormal, lacrimejamento persistente, coriza persistente, salivação excessiva e atividades pilomotoras. Os distúrbios proprioceptivos relacionados causados por Pgs incluem desequilíbrio, vertigem, zumbidos e percepção distorcida do peso de objetos erguidos.

Os distúrbios das **funções motoras** causados por Pgs incluem espasmo de outros músculos, debilidade da função do músculo envolvido, perda de coordenação do músculo envolvido e redução da tolerância ao trabalho do músculo envolvido. A debilidade e a perda de tolerância ao trabalho são freqüentemente interpretadas como indicação para o aumento de exercício; mas, se isso é tentado sem a inativação dos Pgs responsáveis, é provável que o exercício estimule e exija ainda mais a substituição por outros músculos, aumentando o enfraquecimento e o descondicionamento do músculo envolvido. A combinação de fraqueza nas mãos e a perda de coordenação do músculo do antebraço torna difícil o ato de pegar. Os objetos às vezes escapam inesperadamente da mão do paciente. A fraqueza resulta da inibição motora do reflexo e ocorre caracteristicamente sem atrofia do músculo afetado. O paciente está propenso a substituir os membros intuitivamente sem perceber que, por exemplo, está carregando a sacola do supermercado no braço não-dominante, mas no momento mais forte.

Os efeitos motores dos Pgs no músculo em que estão localizados são abordados de forma detalhada mais adiante, em *EMG de superfície*.

Transtornos do sono. Os transtornos do sono podem ser um problema para pacientes com uma síndrome de Pg dolorosa. Moldofsky¹⁹⁶ mostrou, em uma série de estudos, que muitos distúrbios sensoriais, incluindo a dor, podem perturbar seriamente o sono. Esse transtorno do sono, por sua vez, aumenta a sensibilidade à dor no dia seguinte.

Os Pgs miofasciais ativos tornam-se mais dolorosos quando o músculo é sustentado na posição encurtada durante longos períodos e também se o peso corporal estiver comprimindo o Pg. Por isso, para pacientes com Pgs ativos, a posição pode ser fundamental para evitar uma perturbação desnecessária do seu sono.

Achados físicos

Um músculo que abriga um Pg é impedido pela dor de conseguir sua amplitude de movimento alongado, o que também restringe sua força e/ou resistência. Clinicamente, o Pg é identificado como ponto de sensibilidade localizado em um nódulo em uma banda tensa palpável de fibras musculares. A amplitude restrita de movimento alongado e o aumento palpável na tensão do músculo (distensão diminuída) são mais graves em Pgs mais ativos. Os Pgs ativos são identificados quando os pacientes *reconhecem* a dor que é induzida pela aplicação de pressão em um Pg como “sua” dor.⁹⁴ As fibras da banda tensa em geral respondem com uma RCL quando a banda tensa é acessível e quando o Pg é estimulado por palpação transversal *adequadamente aplicada*. As fibras da banda tensa respondem com uma resposta contrátil quando o Pg é penetrado por uma agulha.

Banda tensa. Esfregando suavemente na direção das fibras musculares de um músculo superficial, o examinador pode sentir um nódulo no Pg e uma endureção “tipo corda” que se estende desse nódulo até a inserção das fibras musculares tensas em cada extremidade do músculo. A banda tensa pode ser pressionada ou rolada sob o dedo nos músculos acessíveis. Com a inativação efetiva do Pg, esse sinal palpável torna-se menos tenso e com frequência (mas não sempre) desaparece, às vezes imediatamente.

Nódulo sensível. A palpação ao longo da banda tensa revela um nódulo que exibe um ponto muito bem-localizado e intensamente sensível que é característico de um Pg. Quando se explora a sensibilidade dolorosa desse foco sensível, um deslocamento de 2 cm do algômetro produz uma elevação dasticamente significativa da leitura algométrica do limiar de dor.²¹² Clinicamente, o deslocamento da aplicação da pressão de 1 a 2 mm em um Pg pode resultar em resposta de dor marcadamente reduzida.

Essa definida localização da sensibilidade nas proximidades de um Pg corresponde à sensibilidade localizada do músculo experimental para despertar RCLs, como foi demonstrado nas experiências com coelhos.¹²⁸ O deslocamento de 5 mm para cada lado do Pg (nos ângulos certos para a banda tensa) resulta em perda quase total da resposta. Entretanto, a resposta dissipa-se mais lentamente quando estimulada em uma área de vários centímetros a partir do Pg, ao longo da banda tensa. Ver Resposta Contrátil Local, na Seção D, no final deste capítulo.

Reconhecimento. A aplicação de pressão digital em um Pg ativo ou latente pode despertar um padrão de dor referida característico do músculo envolvido. Entretanto, se o paciente “reconhece” a sensação despertada como uma experiência familiar, isso estabelece o Pg como sendo ativo e é um dos critérios diagnósticos disponíveis mais importantes quando achados palpáveis também estão presentes.^{94, 242} Um reconhecimento similar é frequentemente observado quando uma agulha penetra no Pg e encontra um local ativo.^{123, 249}

Sinais sensoriais referidos. Além de dor na zona de referência, os Pgs podem ocasionar outras alterações sensoriais, como sensibilidade e disestesias. Essa sensibilidade referida foi medida em experiências realizadas por Vecchiet e colaboradores.²⁸³

Resposta contrátil local. A palpação transversal do Pg frequentemente envolve resposta contrátil transitória das fibras da banda tensa. Isso está amplamente descrito na Seção 9 do Capítulo 3, sendo que sua natureza patofisiológica é considerada na Seção D deste capítulo. As respostas contráteis podem ser despertadas tanto por Pgs ativos quanto por Pgs latentes. Em um estudo, não foi observada nenhuma diferença entre as respostas contráteis despertadas por palpação transversal e por penetração de agulha.²⁴⁶

Amplitude de movimento limitada. Os músculos com Pgs miofasciais ativos têm amplitude de movimento (alongamento) passiva restrita devido à dor, como demonstrado por Macdonald.¹⁷⁷ Uma tentativa de alongar passivamente o músculo além desse limite produz dor cada vez mais forte, porque as fibras musculares envolvidas já estão sob uma tensão substancialmente aumentada no comprimento de repouso. A limitação do alongamento devido à dor não é tão grande com o movimento ativo quanto com o estiramento passivo do músculo, em parte devido à inibição recíproca. Quando o Pg é inativado e a banda tensa é liberada, a amplitude do movimento retorna ao normal. O grau de limitação produzido pelos Pgs é muito mais acentuado em alguns músculos (p. ex., o subescapular) do que em outros (como o latíssimo do dorso).

Contração dolorosa. Quando um músculo com Pg ativo é fortemente contraído contra uma resistência fixa, o paciente sente dor.¹⁷⁷ Esse efeito é mais marcante quando uma tentativa para contrair o músculo em posição encurtada é feita.

Fraqueza. Embora a fraqueza seja em geral característica de músculos com Pgs miofasciais ativos, a magnitude é variável de músculo para músculo e de indivíduo para indivíduo. Estudos eletromiográficos indicam que, em músculos com Pgs ativos, o músculo inicia seu movimento fatigado, se cansa mais rapidamente e se esgota mais cedo que os músculos normais.^{116, 118} Essas alterações são apresentadas mais detalhadamente sob o título de Eletromiografia de superfície, na Seção B deste capítulo. A fraqueza pode refletir inibição do reflexo do músculo pelos Pgs.

Testes

Nenhum teste de laboratório ou técnica de imagens foi estabelecido como diagnóstico de Pgs. Entretanto, três fenômenos mensuráveis ajudam a determinar objetivamente a presença de fenômenos característicos de Pg e são todos valiosos como ferramentas de pesquisa. Dois deles, a EMG de superfície e o ultra-som, também têm grande potencial para a aplicação clínica no diagnóstico e no tratamento dos Pgs.

Eletromiografia com agulha. Em 1957, Weeks e Travell²⁸⁸ anteciparam o relato de 1993 de Hubbard e Berkoff³³ de terem encontrado atividade EMG identificada como específica de Pgs miofasciais. Estudos subsequentes com coelhos e humanos^{248, 250, 252} confirmaram a presença de atividade de “ruído” espontânea da placa terminal motora de baixa voltagem, que é altamente característica de Pgs miofasciais, mas não patognomônica. A fonte dos picos de alta voltagem associados pode ser ambígua. Quando a atividade de ruído da placa terminal é observada, esse é um achado fortemente confirmatório e uma ferramenta de pesquisa valiosa. Na Seção D deste capítulo, há uma descrição detalhada desse fenômeno.

Imagens de ultra-som. A visualização de uma RCL mediante ultra-som foi relatada pela primeira vez por Michael Margolis,

M.D.¹⁸¹ Essa observação foi seguida pela de Gerwin e Duranleau.^{91, 92} O achado publicado está ilustrado na Figura 2.2. Esse procedimento de imagens não apenas proporciona uma segunda maneira, além do registro de EMG, de definir e estudar a RCL, mas também tem grande potencial para proporcionar uma técnica de imagens disponível muito necessária que poderia ser amplamente usada para determinar objetivamente o diagnóstico clínico dos Pgs. Esse teste, no entanto, requer que o examinador use a técnica de palpação transversal, que exige muita habilidade, ou insira uma agulha no Pg para provocar a resposta contrátil.

Eletromiografia de superfície. Os Pgs causam distorção ou rompimento da função muscular normal. Funcionalmente, o músculo com Pg evidencia um problema triplo: ele apresenta *resposta aumentada, relaxamento retardado e fadiga aumentada*, que, juntos, aumentam a sobrecarga e reduzem a tolerância ao trabalho. Além disso, o Pg pode produzir *espasmo referido* e inibição referida em outros músculos. Com o surgimento recente da análise computadorizada *online* da amplitude da EMG e *mean power spectral frequency* (poder médio de frequência espectral), alguns investigadores pioneiros relataram os efeitos dos Pgs sobre a atividade muscular.^{56, 116} Os relatos indicam que os Pgs podem influir na função motora do músculo em que eles ocorrem e que a sua influência pode ser transmitida aos outros músculos por meio do sistema nervoso central. Até agora, não houve número suficiente de estudos bem-controlados para estabelecer a confiabilidade e a aplicação clínica dessas observações, mas os poucos relatos desses efeitos dos Pgs são muito promissores.

Por um lado, os fortes efeitos clínicos sensoriais dos Pgs, como evidenciado pela sensibilidade e pela dor referida do Pg, foram bem-documentados neste volume. Sabe-se que estímulos cutâneos fortes (como choques elétricos) podem causar efeitos motores reflexos



FIGURA 2.2 Imagem de ultra-som de alta resolução de uma resposta contrátil local nas fibras de banda tensa de um ponto-gatilho. A contração foi provocada pela penetração de uma agulha no ponto-gatilho em uma banda tensa do músculo infra-espinal direito. A banda que passa pelo meio da figura e que pôde ser vista em contração pela imagem do ultra-som é identificada pelas setas brancas. A contração transitória coincidiu com o relato verbal do paciente de que ele sentiu uma dor característica e experimentou a dor referida em seu ombro e seu braço. [Reproduzida com permissão de Gerwin RD, Duranleau D. Identificação por ultra-som do ponto-gatilho miofascial (Letter). *Muscle Nerve* 20:767-768, 1997.]

(p. ex., reflexo de flexão).¹¹⁴ Se a pele pode modular a atividade motora, e os Pgs podem modular a atividade sensorial, não é de surpreender que os Pgs também possam afetar fortemente a atividade motora. Na verdade, os efeitos motores dos Pgs podem ser a influência mais importante que eles exercem, porque a disfunção motora produzida por eles pode resultar em sobrecarga dos outros músculos e estender o problema do Pg de músculo para músculo. Evidências acumuladas indicam atualmente que os músculos-alvo de espasmo referido dos Pgs em geral também têm, eles próprios, Pgs. Esses fenômenos motores dos Pgs merecem investigação séria e competente.

A **resposta aumentada** de alguns músculos afetados é indicada pela amplitude anormalmente alta da atividade da EMG quando o músculo é contraído e sobrecarregado de forma voluntária. As evidências clínicas sugerem que alguns músculos tendem a ser encurtados e anormalmente excitáveis, enquanto outros parecem ser fracos e inibidos.^{142, 170} O trapézio superior é identificado como um músculo excitável, e os estudos de EMG mostraram que, embora o músculo não mostrasse atividade anormal da unidade motora em repouso, quando ele apresentava Pgs tendia a “reagir de forma excessiva” quando voluntariamente contraído.⁵⁶ Durante os movimentos de flexão/extensão da cabeça, os músculos trapézio superior e/ou esternocleidomastóideo com Pgs apresentavam amplitudes de EMG de superfície mais de 20% maiores do que os músculos assintomáticos em 80% dos casos.⁵⁶ Headley¹¹⁷ demonstrou aumento similar e marcante da atividade de EMG nos músculos do trapézio superior com Pgs em comparação com o músculo não envolvido no lado contralateral quando o paciente tentava encolher igualmente os dois ombros.

Estudos preliminares indicam que os Pgs podem causar inibição ou excitação dos músculos funcionalmente relacionados, em especial se os músculos-alvo também têm Pgs. Em várias ocasiões, efeitos motores referidos foram observados eletromiograficamente a partir de Pgs latentes, indicando que esses efeitos motores são produzidos por um Pg independentemente de suas características produtoras de dor. Esse efeito motor aparentemente específico dos Pgs é um campo inexplorado, porém fértil, para a pesquisa do Pg. A presença de um Pg pode caracteristicamente induzir excitação em alguns músculos e inibição em outros. Dessa forma, a presença de Pgs pode ajudar a explicar por que alguns músculos muitas vezes desenvolvem o quadro clínico de inibição, enquanto outros respondem excessivamente à ativação clínica.

Hagberg e Kvarnström¹¹⁵ demonstraram, eletromiograficamente e em termos de tolerância ao trabalho, **fadiga acelerada** do músculo trapézio com Pgs miofasciais em comparação com um músculo contralateral sem dor. A amplitude do EMG aumentou, e a frequência da potência média diminuiu significativamente no músculo envolvido em comparação com o músculo não-envolvido. Ambas as alterações são características de fadiga inicial. Mannion e Dolan¹⁷⁹ mostraram, durante exercício fatigante, uma relação quase linear entre o declínio da frequência da potência média e o declínio na força da contração voluntária máxima, testadas de forma intermitente. A fadiga aumentada do músculo era demonstrada como fraqueza cada vez maior.

Há aceitação geral da frequência de potência média como critério válido de fadiga muscular. Headley¹¹⁸ relatou **recuperação retardada** após exercício fatigante em 55 pacientes com distúrbio de trauma cumulativo (DTC) relacionado ao músculo. Os Pgs miofasciais eram muito comuns nos músculos envolvidos nesse grupo. A análise

espectral da potência média da atividade EMG dos músculos trapézio inferiores bilaterais foi monitorada antes e depois do exercício e após descanso de sete minutos. Houve diferença estatisticamente significativa entre os valores espectrais de potência média após o exercício. Os valores dos músculos afetados após o exercício mostraram recuperação mínima em sete minutos, enquanto os músculos normais tiveram recuperação de 70 a 90% em um minuto.

O **relaxamento retardado** é comumente visto em situações de trabalho com sobrecarga muscular.¹¹⁸ Esse fracasso em relaxar é um achado comum da EMG de superfície durante exercícios repetitivos de músculos com Pgs miofasciais. Headley¹¹⁸ enfatizou a importância dos breves intervalos da EMG de superfície nos registros normais de movimentos repetitivos. A perda desses intervalos pode contribuir significativamente para a fadiga muscular. G. Ivanichev¹³⁸

demonstrou relaxamento retardado (perda de intervalos limpos com perda de coordenação muscular) em estudo de músculos extensores da mão com Pgs ou músculos flexores com Pgs quando os indivíduos faziam movimentos alternados rápidos de extensão e flexão do pulso. A presença de uma atividade de EMG sustentada de baixo nível quando o músculo podia e devia estar relaxado é referida às vezes como uma carga estática. O relaxamento retardado ou ausente acelera a fadiga do músculo.

A Figura 2.3 ilustra esquematicamente as alterações da EMG observadas nos músculos com Pgs. O músculo envolvido mostra um padrão de fadiga no início de tarefa repetitiva e, depois, fadiga acelerada com recuperação retardada.¹¹⁸ Essas características aparentemente são marcos da disfunção motora de músculos que contêm Pgs miofasciais.

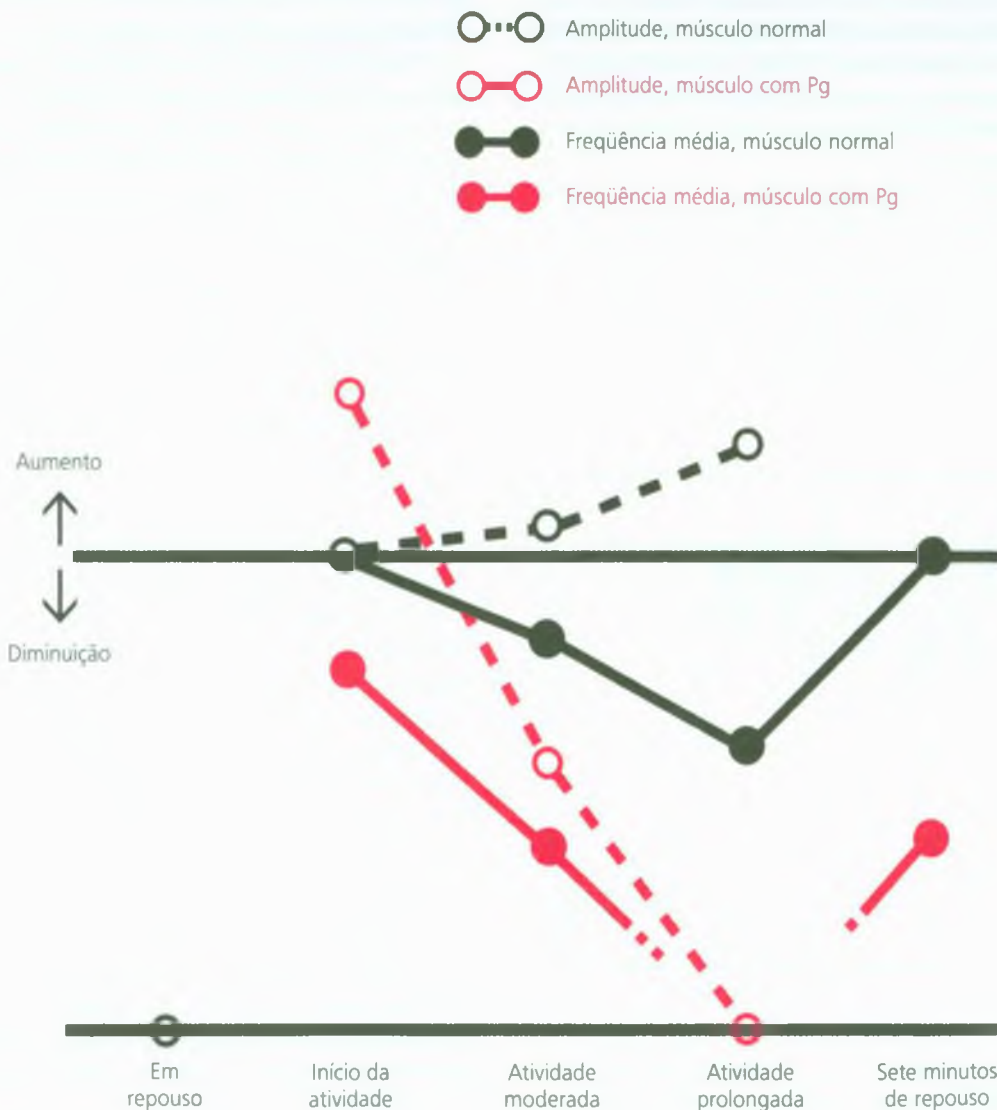


FIGURA 2.3 Comparação de resposta eletromiográfica de superfície com exercícios fatigantes de músculo normal (*linhas pretas*) e de músculo com pontos-gatilho miofasciais ativos (*linhas vermelhas*). A amplitude média (*círculos abertos*) e a frequência de potência média (*círculos sólidos*) do registro eletromiográfico do músculo com pontos-

gatilho começa como se o músculo já estivesse fatigado e mostra que o músculo atinge a exaustão mais rapidamente (e é mais lento na recuperação) do que o músculo normal. Essas alterações são acompanhadas por fadiga acelerada e fraqueza do músculo com pontos-gatilho.

Além disso, o Pg também pode induzir atividade motora (**espasmo referido**) em outros músculos. Headley¹¹⁶ ilustrou um exemplo desse fenômeno em que a pressão do Pg no músculo sóleo direito induziu forte resposta de espasmo nos músculos paraespinais lombares direitos. A Figura 2.4 ilustra resposta similar com pressão aplicada a um Pg na cabeça longa do músculo tríceps braquial induzindo resposta forte (espasmo) da unidade motora no músculo trapézio superior ipsilateral apenas durante os 20 segundos em que a pressão estava sendo aplicada. Essa resposta não ocorreu após a inativação do Pg do tríceps. O músculo trapézio superior, nesse caso, também tinha Pgs, e sua resposta confirma a impressão de que os músculos com Pgs são mais prontamente ativados (e por isso têm maior probabilidade de se tornarem músculos-alvo para o espasmo referido) do que os músculos sem Pgs. Essa pode ser outra indicação de sensibilização dos neurônios motores envolvidos por Pgs. São necessários estudos para elucidar essa questão.

Alguns músculos tendem a ser alvo de espasmo referido; por isso, os Pgs em vários músculos distantes podem acentuar a atividade EMG e a irritabilidade de um músculo-alvo. Os músculos trapézio superior, masseter, cervical posterior e paraespinal lombar parecem ser músculos-alvo comuns. Esses também são, segundo Janda,¹⁴² músculos propensos a desenvolver rigidez.

Carlson e colaboradores³² demonstraram o relacionamento entre Pg e músculo-alvo para o espasmo referido entre os músculos trapézio superior e masseter ipsilateral. Logo após a injeção do Pg do músculo trapézio, houve redução significativa nas avaliações de intensidade da dor e na atividade EMG no músculo masseter. Todos os pacientes do estudo tinham sensibilidade de Pg localizada no local do Pg₁ do masse-

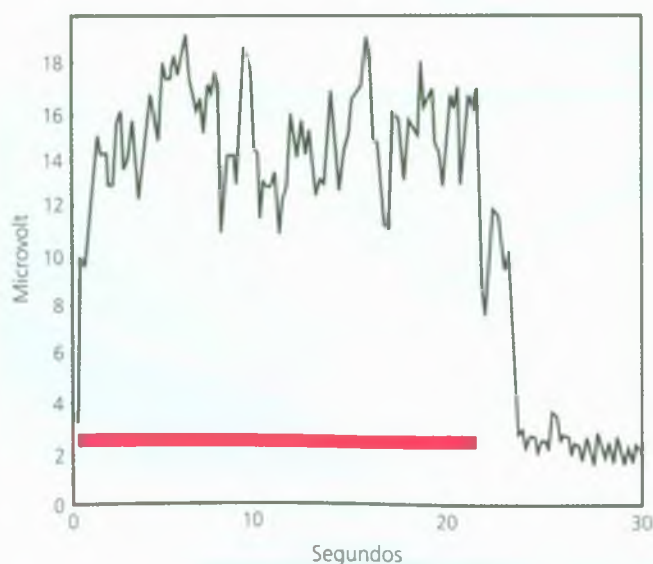


FIGURA 2.4 Ativação motora do músculo trapézio superior em resposta à pressão dolorosa aplicada a um ponto-gatilho na cabeça longa do músculo tríceps braquial ipsilateral. A barra marca o período de pressão dolorosa aplicada ao ponto-gatilho do tríceps. O aumento marcante na atividade eletromiográfica de superfície (espasmo referido) corresponde ao período de estimulação mecânica do ponto-gatilho. (Reproduzida com permissão a partir dos dados de Barbara J. Headley, PT.)

ter, reforçando a suspeita de que os músculos-alvo, de forma característica, desenvolvem Pgs, mas não necessariamente Pgs ativos.

Esses exemplos são análogos ao conceito de segmento ativado descrito em um estudo osteopático realizado por Korr e colaboradores.¹⁵⁴ Em seu estudo, o espasmo foi demonstrado pelos músculos paraespinais atuando como músculos-alvo no nível de uma vértebra, mostrando sensibilidade à pressão considerada indicativa de disfunção articular. Um relato anterior observou que a resposta de espasmo foi mais acentuada quando a pressão foi aplicada em uma vértebra sensível à pressão.⁵⁰

O espasmo pode ser referido por Pgs independentemente da referência de dor. Headley¹¹⁶ observou que alguns Pgs distantes que referiam espasmo aos músculos paraespinais não eram propensos a referir dor, sendo avaliados apenas como levemente dolorosos na aplicação de pressão. Ela relatou que a inativação desses Pgs indutores de espasmo resultou em redução marcante da lombalgia. Embora esses Pgs “latentes” em si não referissem dor, eles aparentemente induziam atividade algogênica nos músculos das costas.

A habilidade dos Pgs para referir inibição pode causar ruptura importante da função muscular normal. Headley¹¹⁷ ilustrou dois exemplos claros de inibição específica do movimento, em que o músculo trabalhou bem durante um movimento de teste, mas não se contraiu durante um movimento para o qual ele normalmente serviria como músculo principal ou assessorio. Um exemplo frequentemente observado de inibição referida é um músculo deltóide anterior que é bastante inibido durante a flexão do ombro, mas é revigorado de forma essencialmente normal durante a abdução do ombro. Nesses casos, o padrão funcional normal retornou com a inativação do Pg problemático no músculo infra-espinal (Headley, comunicação pessoal, 1996).

Outro exemplo relatado de inibição referida¹¹⁷ foi um Pg ativo no músculo quadrado do lombo que inibiu os músculos glúteos. A função normal dos músculos glúteos foi restaurada quando o Pg do quadrado do lombo foi inativado. A restauração imediata da força normal e da frequência espectral da potência média normal durante atividade repetitiva sugere fortemente que o músculo revigorado não necessitava de força antes do teste, mas talvez estivesse neurologicamente inibido pelo Pg do quadrado do lombo. Com repetições suficientes em uma situação de trabalho, esses padrões anormais parecem se tornar “bem-aprendidos” quando o músculo não mais retorna imediatamente ao padrão normal com a inativação do Pg. Quando isso ocorre, torna-se mais uma vez necessário treinar o músculo para um padrão normal após a inativação dos Pgs responsáveis. Um *biofeedback* de EMG de superfície do(s) músculo(s) inibido(s) pode facilitar o re-treinamento.

Todos esses fenômenos motores e sua complexidade sugerem que as disfunções motoras causadas pelos Pgs são tão complexas e importantes quanto a história sensorial enfatizou na primeira edição do *Manual dos pontos-gatilho*. Essas disfunções motoras sozinhas poderiam constituir um livro. Entretanto, enorme quantidade de pesquisa competente e criteriosa do EMG de superfície será necessária antes que esse livro possa ser escrito.

Algotmetria. A sensibilidade à dor em pacientes com Pgs foi medida como o limiar de dor para a estimulação elétrica^{282, 284} ou a pressão aplicada. A algometria de pressão tem sido mais comumente relatada. Ela envolve a indução de um nível de dor específico em resposta a uma força medida aplicada perpendicularmente à pele. Três pontos terminais são relatados: o início da dor local (limiar da dor da

pressão), o início da dor referida (limiar da dor referida) e a pressão intolerável (tolerância à dor). Mais comumente, a pressão requerida para se atingir o limiar de dor é medida diretamente a partir de uma escala de pressão calibrada em quilos, Newtons ou libras. Como a pressão é aplicada por meio de uma placa circular, seu diâmetro é um fator, e a medição real que está sendo feita é a pressão (kg/cm^2) aplicada à pele. Como um dos algômetros mais comuns tem área de placa de 1 cm^2 , a leitura métrica em kg é numericamente a mesma que em kg/cm^2 , não sendo necessária nenhuma conversão numérica.

Um conveniente algômetro de pressão manual comercialmente disponível foi descrito em 1986,⁷² e valores-padrão foram publicados em 1987.⁷³ Desde então, o algômetro de pressão tem sido muito usado nas pesquisas. Esse dispositivo é útil para realizar uma medição do limiar de pressão da dor em um local de Pg, de modo que a sensibilidade inicial possa ser comparada a medições após a intervenção terapêutica ou experimental. Essa medição é relativamente subjetiva, pois o indivíduo não precisa ver o mostrador métrico, mas a leitura depende do relato de sensação subjetiva do indivíduo. É muito útil para estudos de pesquisa e ajuda em muitas situações clínicas, mas o usuário deve estar consciente de três tipos de limitações quando é aplicada aos Pgs.

Em primeiro lugar, a medição, *per se*, não indica absolutamente nada sobre a fonte ou a causa da sensibilidade que está sendo medida. A sensibilidade pode dever-se aos Pgs miofasciais, a pontos sensíveis de fibromialgia, à bursite, a espasmo grave, etc. Por isso, em si, a sensibilidade não pode servir como critério diagnóstico. A causa da sensibilidade deve ser determinada por outras observações diagnósticas.

Em segundo lugar, o valor absoluto obtido em qualquer local pode ser fortemente influenciado por variações na espessura e na complacência dos tecidos subcutâneos de indivíduo para indivíduo e por diferenças inerentes na sensibilidade de músculos diferentes.⁷³

Em terceiro lugar, o grau relativamente alto de habilidade necessário para se usar esse instrumento de maneira eficiente e a especificidade apurada da localização do Pg que está sendo medido são em geral subavaliados. A localização precisa da sensibilidade máxima do Pg deve ser estabelecida primeiro pela palpação e com a cooperação do indivíduo. Como a sensibilidade do nódulo em uma *banda tensa* está sendo medida, a placa deve ser centralizada sobre o ponto de sensibilidade máximo no nódulo, e a pressão deve ser concentrada precisamente na direção da sensibilidade máxima. A placa deve permanecer nessa posição durante toda a medição. Se a placa escapar do nódulo e comprimir o tecido adjacente ao nódulo (o que é muito comum de acontecer), uma leitura inteiramente diferente e totalmente errada é obtida. Por isso, os erros na medição da sensibilidade do Pg são quase sempre subestimações, não superestimações. Se colocarmos um dedo sobre cada lado do nódulo ou banda tensa e posicionar-mos a placa entre os dedos, os dedos podem servir como um guia para manter a posição da placa sobre o ponto de sensibilidade máxima. Essas dificuldades podem ser, pelo menos em parte, melhoradas pela média de duas ou três leituras mais baixas se elas apresentarem concordância razoável.

A interpretação apropriada dos resultados da algometria dos Pgs foi recentemente bastante esclarecida por Hong e colaboradores.¹²⁵ Os autores examinaram três locais associados com Pgs latentes e com Pgs ativos no extensor do dedo médio do músculo extensor dos dedos da mão por meio de algometria. Os três locais estavam no Pg, na banda tensa distal a 2 cm do Pg, e em um local-controle (músculo nor-

mal) 1 cm distal do local da banda tensa e 1 cm lateral ao local da banda tensa. Em cada local, três tipos de limiares foram medidos: o início da dor (local), o início da dor referida e a dor intolerável. Os resultados estão apresentados graficamente na Figura 2 do seu artigo.

Os autores¹²⁵ mostraram de forma convincente que provocar a dor referida no padrão esperado para aquele músculo **não** é um achado específico dos Pgs. Isso depende fundamentalmente da quantidade de pressão aplicada ao local. Em todos os 25 exames, a dor referida foi provocada tanto pelo local do Pg ativo quanto pelo local de sua banda tensa (2 cm afastada do Pg). No local-controle dos pacientes com Pgs ativos, a dor referida foi provocada em **metade** dos exames antes de atingir a tolerância à dor. Nos indivíduos com Pgs latentes, a dor referida característica foi provocada pelos locais-controle em **um quarto** dos exames. Esses achados corroboram aqueles de Scudds e colaboradores,²³² segundo os quais a dor referida frequentemente pode ser provocada pelo músculo normal com a aplicação de pressão suficiente em indivíduos sem queixa de dor. A presença de sensibilidade local nesses músculos aparentemente normais é mais provável em indivíduos que estão sofrendo de dor de Pg, podendo ser esperada em pacientes com fibromialgia.

Hong e colaboradores¹²⁵ descobriram que a dor referida poderia ser provocada por qualquer local de Pg ativo, mas por apenas 47% dos locais de Pg latente. Ou seja, exige menos pressão para provocar dor referida de um Pg ativo do que de um Pg latente. Conforme o esperado, todos os três tipos de limiar eram significativamente mais baixos ($P < 0,01$) nos Pgs ativos do que nos Pgs latentes. Quanto mais irritável o Pg, mais baixo seu limiar de dor. Entretanto, houve justaposição considerável entre os valores obtidos dos Pgs ativos e latentes, de forma que apenas as medições do limiar não eram suficientes para distinguir os Pgs. Esse estudo demonstra que a algometria de pressão pode ser uma ferramenta de pesquisa poderosa e uma ferramenta clínica útil.

O relato incompleto e ilustrado de um único indivíduo⁷⁷ indica que os limiares de dor por pressão medidos em intervalos ao longo da banda tensa são mais baixos no Pg, e tanto os limiares do Pg quanto os da banda tensa aumentam consideravelmente após a perfuração por agulha e a injeção do Pg. São necessários estudos sistemáticos controlados dos limiares de pressão em toda a extensão da banda tensa, incluindo a inserção. As bases para essa investigação têm sido estabelecidas.²⁴³

Outra forma de algômetro de pressão é um filme eletrônico sensível à pressão que pode ser colocado na ponta do dedo. Esse dispositivo foi denominado palpômetro.¹⁶ Todas as versões experimentadas até agora apresentaram um problema quanto às adequadas sensibilidade e linearidade da resposta instrumental em pequenos valores de pressão, nos quais a resolução e a precisão são mais importantes. Como algum grau de sensação em relação ao que está sendo palpado é transmitido através do filme para a ponta do dedo, um dispositivo adequadamente projetado pode ter significativa vantagem sobre o sistema de escala de pressão. O palpômetro tem a vantagem de ser eletrônico, de modo que os resultados são registrados prontamente, e os dados podem ser inseridos de forma direta em computador para análise e armazenamento.

Termografia. Os termogramas podem ser registrados por radiometria infravermelha ou por filmes de cristal líquido. O registro da radiação infravermelha (termografia eletrônica) com análise computadorizada é uma ferramenta poderosa para a visualização rápida e precisa de alterações de temperatura da pele em grandes áreas do

corpo. Essa técnica pode demonstrar fenômenos reflexos cutâneos característicos de Pgs miofasciais. As folhas de contato de cristal líquido têm limitações que tornam a interpretação confiável dos achados consideravelmente mais difícil.

Cada uma dessas técnicas termográficas mede a temperatura da superfície da pele a uma profundidade de apenas alguns milímetros. As alterações de temperatura correspondem a alterações na circulação na pele, mas não abaixo dela. A causa endógena dessas alterações de temperatura é em geral a atividade do sistema nervoso simpático. Por isso, as alterações termográficas na temperatura da pele são comparáveis em significado a alterações na resistência da pele ou a alterações na produção de suor. Entretanto, a termografia infravermelha eletrônica é superior a essas duas outras medidas em conveniência e também em resolução espacial e temporal.

Em suma, os estudos de pesquisa que se seguem indicam que o simples fato de encontrar um ponto quente no termograma **não** é suficiente para identificar um Pg sob ele. Uma alteração de temperatura similar pode ser esperada de radiculopatia, disfunção articular, entesopatia ou uma inflamação subcutânea local. O ponto quente termográfico de um Pg é descrito como uma região discóide de 5 a 10 cm de diâmetro, ligeiramente deslocada de cima do Pg.⁷¹ Cinco estudos relataram região de hipertermia sobre o Pg (um total de 170 Pgs);^{52, 53, 74, 79, 161} nenhum relatou achado de hipotermia. Não existe concordância em relação a alternâncias da temperatura da pele na região da dor referida. Entretanto, dados disponíveis sugerem uma possibilidade interessante. Pgs em repouso que apresentam efeitos cutâneos autonômicos espontâneos tendem a induzir hipertermia em uma área limitada da pele sobre o Pg, enquanto a estimulação mecânica do Pg que causa dor adicional induz hipotermia "reflexa", que depende do estímulo. Esse fenômeno de hipotermia reflexa pode ser um critério bem mais discriminativo de um Pg do que a hipertermia sobre o Pg. Entretanto, são necessários estudos para investigar se essa hipotermia reflexa pode ser distinguida daquela que pode ocorrer quando a pressão dolorosa é aplicada a uma disfunção articular sensível, a uma área de bursite ou a uma área de entesopatia.

O ponto quente termográfico foi usado por Kruse e Christiansen¹⁶¹ como identificador inicial da provável localização de um Pg. Depois, a presença do Pg foi confirmada pelo exame físico. Esse procedimento desconsiderou Pgs que poderiam não ser termograficamente ativos.

Fischer e Chang⁷⁹ examinaram consecutivamente a região glútea de 14 pacientes com lombalgia em busca de pontos quentes termográficos. Os pontos quentes foram examinados em busca de sensibilidade local em 13 músculos e um ligamento. As leituras do limiar de pressão reduzido foram significativamente correlacionadas ($P < 0,01$), com os pontos quentes comparados aos locais dos controles contralaterais. Era provável que os pontos quentes fossem locais sensíveis, mas o relato deixou em aberto a questão de esses locais serem sensíveis devido aos Pgs, aos pontos sensíveis de fibromialgia ou a outras causas.

Swerdlow e Dieter²⁶⁵ examinaram 165 pacientes que sofriam de lesão por flexão-extensão e descobriram que 139 deles tinham Pgs nos músculos trapézio superior, médio ou inferior. Usando os critérios termográficos de Fischer,⁷⁴ descobriram 40% falso-positivos e 20% falso-negativos entre esses pacientes, o que é inaceitável para um critério diagnóstico.

Scudds e colaboradores^{231a} examinaram as costas de 49 pacientes com fibromialgia e de 19 pacientes com dor miofascial usando termografia infravermelha sob condições de repouso, juntamente com uma dolorimetria da dor referida. Descobriram que a temperatura média da pele dos pacientes com dor miofascial era 0,65% °C mais quente do que aquela dos pacientes com fibromialgia. Aparentemente, esse estudo identificou Pgs apenas pela sensibilidade local e pela referência de dor, mas outro estudo mostrou que isso também pode ocorrer em indivíduos normais.²³² Todos os Pgs causaram dor referida, e metade dos pontos mais sensíveis nos pacientes com fibromialgia também causaram dor. Esse resultado pode significar que metade dos pacientes com fibromialgia também tinha Pgs, o que é consistente com o achado de outro investigador que buscou essa possibilidade,⁹⁰ ou pode significar que alguns pontos sensíveis que não são Pgs também podem causar dor. Esses estudos sugerem que os pacientes selecionados fundamentalmente por Pgs miofasciais têm maior probabilidade de exibir hipertermia do que os pacientes com fibromialgia. Parece que os locais ativos responsáveis pelos Pgs não somente podem causar dor referida, mas também hipertermia cutânea local. É necessário um estudo termográfico dos Pgs identificados por critérios diagnósticos adequados (ver Seção B deste capítulo) e dos pontos sensíveis que *não* são Pgs em pacientes com fibromialgia.

Diakow⁵³ conduziu um estudo para ver se os Pgs ativos apresentavam uma região de hipertermia que se estendia em direção à zona de referência da dor além do ponto quente usual, em comparação com os Pgs latentes, que supostamente não a apresentam. Além disso, ele analisou um subgrupo que mostrava evidência de disfunção articular que poderia causar hipertermia na mesma região em que um Pg podia induzir hipertermia. Eliminando esse subgrupo de 25 pacientes (e deixando 104), a discriminação de Pgs ativos *versus* latentes, com base na estatística Kappa de Cohen, melhorou de 0,44 para 0,55 (péssimo a ruim), e a especificidade melhorou de 0,70 a 0,82 (regular a bom). Esses resultados sugerem que a disfunção articular pode ser fonte adicional de pontos quentes, o que está de acordo com os estudos de Korr dos segmentos facilitados.¹⁵⁴

Dois estudos indicaram que, quando a dor referida é produzida por compressão do Pg, a zona de referência torna-se hipotérmica. Isso foi mostrado claramente pelo exame de um paciente feito por Travell mostrou isso muito claramente.²⁷⁹

Kruse e Christiansen¹⁶¹ realizaram estudo bem-controlado da alteração de temperatura na zona de referência dos Pgs em resposta à estimulação por pressão de Pgs do trapézio médio. Os critérios usados para diagnosticar os Pgs não foram especificamente estabelecidos, mas apresentados apenas por referência geral para a primeira edição do Volume 1 deste manual. Os termogramas infravermelhos foram obtidos bilateralmente de cinco locais de extremidade superior prescritas de 11 estudantes voluntários com Pgs sintomáticos no músculo trapézio médio e de 11 controles assintomáticos. Inicialmente, os termogramas foram usados para localizar Pgs termalmente ativos que foram confirmados como Pgs por palpação. O limiar de pressão do Pg e dos locais-controle correspondentes foi determinado por algometria. Foi então aplicada pressão ao Pg até o indivíduo sentir a dor referida, e ela foi sustentada durante um minuto, enquanto os termogramas eram registrados a cada 15 segundos.

Inicialmente, a região do local do Pg sempre mostrou temperatura aumentada em comparação a seu local-controle. De início, a zona de dor referida freqüentemente mostrava aumento menor.¹⁶¹ Com a compressão do Pg, as áreas de resposta termal (na direção da dor referida) mostraram redução estatisticamente significativa na temperatura, enquanto os locais-controle correspondentes não mostraram aumento significativo na temperatura. A região de resposta termal era muito mais extensa do que a região de dor referida. Os valores do limiar de pressão nos locais de Pg foram significativamente mais baixos ($P < 0,001$) (refletindo mais sensibilidade) do que nos locais-controle.

A literatura, até esta data, não conseguiu tratar de várias questões críticas relacionadas às alterações termográficas associadas aos Pgs. Como muitos acupunturistas usam um localizador de ponto de resistência da pele para encontrar o local apropriado para inserir a agulha a fim de inativar um Pg (ou para tratar um ponto de acupuntura tipo dor), seria de considerável interesse explorar em estudo duplo-cego a região de um ponto quente para um ponto de baixa resistência e determinar em que extensão o ponto de resistência baixa está localizado dentro do ponto quente e o quão consistentemente o ponto de resistência baixa tem Pg (ativo ou latente) nas proximidades sob ele. A presença de Pg deve ser determinada por critérios diagnósticos adequados aplicados por examinadores experientes a fim de garantir a confiabilidade da avaliação. Como vários estudos mostram que a disfunção característica dos Pgs é regulada pela atividade do sistema nervoso simpático,^{33a, 167, 186} a pesquisa sobre os efeitos dos Pgs sobre o controle simpático da perfusão da pele devem melhorar o entendimento dos relacionamentos funcionais entre os Pgs miofasciais e o sistema nervoso autônomo.

Tratamento

O tratamento efetivo da síndrome de dor miofascial causada por Pgs costuma envolver mais do que a simples aplicação de um procedimento aos Pgs. Frequentemente é necessário considerar a causa que ativou os Pgs e lidar com ela, bem como identificar e corrigir quaisquer fatores perpetuantes (que freqüentemente são diferentes daqueles que ativaram os Pgs) e ajudar o paciente a restaurar e manter a função muscular normal.

Este volume inclui várias técnicas de liberação e injeção, muitas delas não consideradas na edição anterior. Tais técnicas são consideradas em detalhes no Capítulo 3, Seção 12 deste volume. Essas abordagens de tratamento incluem o uso de alongamento muscular simples, alongamento do músculo aumentado, relaxamento pós-isométrico, inibição recíproca, expiração lenta, movimentos oculares, liberação por pressão do Pg, massagem, amplitude de movimento, calor, ultra-som, estimulação galvânica de alta voltagem, tratamento com fármacos, *biofeedback* e novas técnicas de injeção.

Há várias **concepções inadequadas** comuns sobre o tratamento dos Pgs.

1. *O simples tratamento do Pg deve ser suficiente.* Ocasionalmente, isso pode ser verdade **se** o estresse que ativou o Pg não for recorrente e **se** não houver fatores perpetuantes. Do contrário, é provável que o Pg seja novamente reativado pelo mesmo estresse. Ignorar os fatores perpetuantes leva à recorrência. Depois que os

Pgs persistiram por algum tempo, o fracasso em retrainar o músculo para a sua função normal ou o fracasso em restabelecer sua amplitude de movimento de alongamento total resulta em um grau de disfunção motora persistente.

2. *A dor não pode ser tão forte quanto o paciente diz e deve ser em grande parte psicogênica.* Os pacientes estão tentando comunicar seu sofrimento. Acredite neles. A dor lhes parece forte. Os pacientes em uma prática médica geral avaliaram sua dor como tão ou mais forte do que a dor de outras causas, como faringite, cistite, angina e herpes zoster.²⁵⁷ Além disso, uma quantidade considerável da dor relatada por muitos pacientes com fibromialgia vem de seus Pgs. A dor da fibromialgia é avaliada como tão forte quanto a dor da artrite reumatóide, forte o bastante para causar alterações do sistema nervoso central características de dor crônica. Devido à dor crônica de Pg e de fibromialgia, esses pacientes freqüentemente desenvolvem comportamentos de dor que tendem a reforçar a disfunção e o sofrimento. Muitos pacientes sofreram dolorosa e desnecessariamente devido a uma série de clínicos que não estavam familiarizados com os Pgs miofasciais e que erroneamente lhes aplicaram, dissimulada ou claramente, o rótulo de psicogênicos.
3. *As síndromes de dor miofascial são autolimitadoras e vão se curar sozinhas.* Um Pg não-complicado agudo, ativado por uma atividade incomum ou por uma sobrecarga muscular, pode, em uma ou duas semanas, se transformar espontaneamente em um Pg latente **se** o músculo não for bastante pressionado (usado dentro dos limites da tolerância, o que pode ser limitado) e **se** não houver fatores perpetuantes. Do contrário, se a síndrome aguda não for tratada de forma adequada, vai converter-se sem necessidade em síndrome de dor miofascial crônica.
4. *O alívio da dor pelo tratamento dos músculos esqueléticos para os Pgs miofasciais impede uma doença visceral grave.* Devido à natureza da dor referida da dor visceral, a aplicação de *spray* congelante ou a infiltração de anestésico local na zona de referência somática pode aliviar por certo tempo a dor de infarto do miocárdio, angina e doença abdominal aguda sem efeito sobre a patologia visceral.²⁹⁰

Crterios diagnósticos

A falta de concordância geral em relação aos critérios diagnósticos apropriados para o exame dos Pgs tem sido um impedimento cada vez mais forte para o reconhecimento mais disseminado de Pgs miofasciais e para estudos compatíveis da eficácia do tratamento.

Confiabilidade entre os avaliadores. Dos quatro estudos recentes sobre a confiabilidade entre avaliadores nos exames de Pgs, os três primeiros relataram confiabilidade de insatisfatória a regular entre os avaliadores. O quarto estudo mostrou o motivo desses resultados. Ele demonstrou convincentemente a necessidade de todos os examinadores serem ao mesmo tempo experientes e treinados para realizarem exames reprodutíveis. Essa seção vai resumir esses estudos e as lições aprendidas.

Quatro estudos avaliaram recentemente a confiabilidade de vários exames de Pg miofascial. Os resultados estão resumidos na Tabela 2.3. Em 1992, Wolfe e colaboradores²⁹³ relataram um estudo, parte do qual envolveu a avaliação de oito músculos em oito

pacientes por quatro médicos experientes em examinar pacientes para Pgs. Os músculos examinados incluíram os músculos levanta-dor da escápula, supra-espinal, escaleno anterior, trapézio superior, infra-espinal, peitoral maior, esternocleidomastóideo e iliocostal/longuíssimo na região de T₁₀-L₁. Cada um dos quatro examinadores tinha muitos anos de experiência independente, mas não tiveram oportunidade, antes desse estudo, de estabelecer uma técnica para examinar os Pgs da parte superior do corpo (eles eram examinadores experientes; porém, não haviam sido treinados). Os médicos examinaram cada músculo em busca de cinco achados característicos dos Pgs (Tabela 2.3). Como os estudos subsequentes relataram resultados de confiabilidade entre os avaliadores em termos da estatística Kappa, dois co-autores desse estudo (Simons e Skootsky) analisaram os dados originais para adaptá-los à estatística Kappa, que corrige a concordância casual. Os examinadores observaram pouca confiabilidade entre os avaliadores.

Nice e colaboradores¹⁹⁸ avaliaram o exame de três locais nos músculos paraespinais toracolombares de 50 pacientes com lombalgia feito por 12 fisioterapeutas experientes que trabalhavam em tempo integral e costumavam tratar pacientes com lombalgia. "Foi montada uma sessão prática para permitir que os terapeutas praticassem esse método um no outro até que todos os fisioterapeutas relataram se sentir capazes de usar o método nos pacientes."¹⁹⁸ Esse foi um treinamento inadequado, pois não houve avaliação da uniformidade da técnica. Mais uma vez, esses examinadores eram experientes, mas não foram adequadamente treinados, tendo sido também verificada pouca confiabilidade entre os avaliadores.

Njoo e Van der Does²⁰¹ relataram o exame de dois músculos (quadrado do lombo e glúteo médio) feito em 61 pacientes com lombalgia por dois examinadores escolhidos de um conjunto de um médico clínico-geral e quatro estudantes de medicina. Tais estudantes foram bem-treinados pelo médico durante o período de três meses, mas eram inexperientes. Os valores Kappa médios para os seis exames foram essencialmente iguais para os músculos quadrado do lombo e glúteo médio, indicando que, para eles, esses músculos eram igualmente difíceis de serem examinados. A confiabilidade entre avaliadores era melhor que a dos estudos anteriores, mas não era boa.

Gerwin e colaboradores⁹⁴ relataram um estudo duplo em que quatro médicos experientes examinaram cinco músculos bilateral-

mente em 10 indivíduos com Pgs miofasciais. O primeiro estudo foi conduzido com a suposição de que os quatro examinadores experientes empregaram essencialmente a mesma técnica de exame. Eles obtiveram a mesma confiabilidade deficiente que outros examinadores experientes e não-treinados.

Entretanto, em um segundo estudo realizado pelos mesmos quatro médicos, mas após uma sessão de três horas de treinamento, valorizou-se o acordo entre os doutores e se comprovou a confiabilidade do método antes de continuar com o estudo. Esse estudo mostrou que o exame dos músculos extensor comum dos dedos da mão e latíssimo do dorso foi bastante confiável. O exame dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio superior foi menos confiável, e o exame do músculo infra-espinal foi menos confiável ainda, o que sugere que, dos cinco músculos testados, este é o mais difícil de ser examinado com confiabilidade.

Os resultados dos quatro estudos estão resumidos na Tabela 2.3, da qual podem ser extraídas várias inferências. A tabela mostra, na última série de dados, o valor Kappa médio de todos os exames para cada estudo. Os examinadores desses estudos enquadravam-se em três categorias: experientes e não-treinados, treinados e inexperientes, treinados e experientes. Dois estudos, feitos por Wolfe e colaboradores²⁹³ e Nice e colaboradores¹⁹⁸ testaram examinadores experientes e não-treinados, e obtiveram valores Kappa médios insatisfatórios de 0,35 e 0,38 respectivamente. Por outro lado, Njoo e Van der Does²⁰¹ testaram examinadores bem-treinados, porém inexperientes, que atingiram um valor Kappa médio apenas satisfatório, 0,49. Gerwin e colaboradores⁹³ testaram examinadores bem-treinados e experientes que conseguiram um valor Kappa médio bom, 0,74. Na publicação subsequente desse estudo como artigo,⁹⁴ foi considerado o fato de que a estatística Kappa é inadequada quando todos os examinadores relatam o mesmo achado em um indivíduo. Evitar esse erro mostrou, de fato, que a confiabilidade foi de boa a excelente, consideravelmente melhor que aquela relatada no resumo inicial.⁹³ Os dados do resumo inicial foram usados na Tabela 2.3 para que os resultados da estatística Kappa dos quatro estudos pudessem ser comparados diretamente.

É evidente que, para obter resultados mais significativos, um estudo clínico ou experimental de Pgs miofasciais em humanos deve empregar tanto examinadores experientes quanto bem-treinados, que

TABELA 2.3 Confiabilidade entre os avaliadores dos exames para as características dos pontos-gatilho, valores Kappa

Exame	Wolfe e cols., 1992 ²⁹³	Nice e cols., 1992 ¹⁹⁸	Njoo e cols., 1994 ²⁰¹	Gerwin e cols., 1995 ⁹³	Média
Sensibilidade local	0,61		0,66	0,84	0,70
Sinal do pulo			0,70		0,70
Reconhecimento da dor	0,30		0,58	0,88	0,59
Banda palpável	0,29		0,49	0,85	0,54
Dor referida	0,40	0,38	0,41	0,69	0,47
Resposta contrátil	<u>0,16</u>		<u>0,09</u>	<u>0,44</u>	0,23
Média	0,35	0,38	0,49	0,74	

TABELA 2.4A Confiabilidade comparativa de exames diagnósticos para pontos-gatilho, estimativa da dificuldade relativa da realização dos exames e valor diagnóstico relativo estimado de cada exame por si, independentemente dos outros achados

Presença de	Nº de estudos	Média Kappa	Dificuldade	Apenas valor diagnóstico
Sensibilidade local	3	0,70	+	+*
Reconhecimento da dor	3	0,59	++	+++
Banda palpável	3	0,54	+++	++*
Dor referida	4	0,47	+++	+
Resposta contrátil	3	0,23	++++	++++

*A presença combinada desses dois itens provavelmente terá alto valor diagnóstico para examinadores suficientemente habilitados.

tenham sido testados em relação à confiabilidade entre avaliadores **antes** da condução do estudo. A habilidade necessária pode ser aprendida. Fricton, em um estudo diagnóstico da dor miofascial mastigatória, também descobriu que os avaliadores experientes eram mais confiáveis que os avaliadores inexperientes e concluiu que os achados por palpação são sensíveis à técnica.⁸²

Observando a Tabela 2.3 de outro ponto de vista, podemos examinar os valores Kappa médios de todos os quatro estudos em termos de cada técnica de exame testada (ver coluna da direita da Tabela 2.3). Na Tabela 2.4A, a dificuldade dos exames foi classificada segundo os valores Kappa médios derivados desses quatro estudos.

Valor diagnóstico dos exames. Uma segunda questão deve ser considerada: “Qual é o valor diagnóstico da técnica de exame em relação a sua especificidade para identificar os Pgs?” A estimativa do valor diagnóstico relativo de cada medida sem a consideração dos outros achados é apresentada na última coluna da Tabela 2.4A. Essas estimativas baseiam-se nas considerações apresentadas a seguir. Entretanto, necessitam de confirmação ou modificação por estudos experimentais que examinem a sensibilidade e a especificidade de cada exame e de combinações de exames como estudos de pesquisa controlados.

O exame para a **sensibilidade local** ou para o **sinal do pulo** consiste essencialmente no mesmo teste. O vigor do sinal do pulo é um indicador da quantidade de pressão aplicada e do grau de sensibilidade local. Cada um desses achados de sensibilidade tem valor diagnóstico limitado devido à ambigüidade da causa da sensibilidade. Esta pode dever-se a Pgs miofasciais, fibromialgia, entesopatia, bursite, tendinite, etc. A resposta observada é fortemente dependente da quantidade de pressão aplicada.¹²⁵ Para resultados confiáveis, a pressão deve ser de algum modo quantitativamente padronizada. Se for desejada uma estimativa quantitativa da sensibilidade local, a algometria de pressão adequadamente administrada^{72, 73} é superior ao teste para o sinal do pulo.

O **reconhecimento da dor** é um teste relativamente confiável, contanto que os pacientes entendam que o examinador está lhes perguntando **se** eles reconhecem a dor como uma dor familiar que eles experimentaram recentemente. Eles **não** devem identificar uma dor referida que seja nova e com a qual não estejam familiarizados. **Se** o paciente reconhece a dor gerada pela pressão em um Pg, então

esse ponto sensível pode ser considerado uma fonte (gatilho) que está contribuindo, pelo menos em parte, para seu problema de dor.

O achado de uma **banda tensa palpável**, em si, pode ser ambíguo porque também pode ser observado em indivíduos sem dor e sem outras evidências clínicas de fenômenos de Pg.^{201, 293} A presença de um nódulo palpável na banda tensa não foi testada como critério possível de Pgs miofasciais, mas alguns clínicos observam o fenômeno rotineiramente, e o nódulo deve ser esperado conforme a patogênese dos Pgs. Estruturas palpáveis normais, como septos intramusculares, não devem ser sensíveis. A busca apenas de uma banda tensa é mais limitada ainda pela inacessibilidade de muitos músculos à palpação manual satisfatória. Entretanto, embora jamais testada experimentalmente, a presença de sensibilidade local combinada com uma banda palpável e um nódulo deve ser bastante confiável se o examinador for hábil em detectar essas estruturas. A adição de um nódulo palpável no ponto sensível como um critério pode aumentar a sensibilidade diagnóstica. Historicamente, este tem sido um critério para diagnosticar fibrosite, *Myogelosen*, *Muskelhärten* e reumatismo muscular.

A **dor referida reconhecida**, que reproduz a queixa dolorosa do paciente, identifica um Pg ativo e aumenta a especificidade do diagnóstico. Uma dor não-reconhecida, que corresponde às zonas de referência conhecidas do Pg examinado, produz um resultado inespecífico.¹²⁵ Não se conhece nenhum estudo em que se tenha examinado especificamente, em condições controladas, como esta dor referida é provocada por pontos hipersensíveis de fibromialgia que não sejam também Pgs. Entretanto, os pontos hipersensíveis de fibromialgia *per se* não devem ter o resto das características palpáveis dos Pgs.

Scudds e colaboradores²³² realizaram um estudo após localizarem pontos musculares sensíveis que ocasionavam sensação em 54% dos indivíduos saudáveis, quase metade daqueles que descreveram a sensação como dor. Os autores não examinaram os locais sensíveis para outras evidências de Pgs latentes. O estudo realizado por Sola e colaboradores²⁶¹ descobriu uma porcentagem similar de Pgs latentes em uma população não-selecionada, sugerindo que muitos dos pontos de referência de dor encontrados por Scudds e colaboradores eram Pgs latentes. Hong e colaboradores¹²⁵ mostraram que o limiar para a produção de um padrão de dor referida era atingido com menos pressão sobre um Pg ativo do que sobre um Pg latente. A pressão adicional

requerida para passar do limiar de dor para o limiar de dor referida foi menor em todos os três locais em músculos com Pgs ativos do que em músculos com Pgs latentes. Entretanto, não houve linha de distinção aguda entre os Pgs ativos e os latentes com respeito à pressão necessária para produzir dor referida não-reconhecida.

Embora a produção de dor referida que não é reconhecida pelo paciente, mas corresponde ao padrão de dor esperado para aquele músculo, não identifique de forma inequívoca um Pg latente, ela pode ser muito útil do ponto de vista diagnóstico. O padrão de dor referida espontânea relatada pelo paciente é um indicador muito útil de onde começar a buscar os Pgs.

As **respostas contráteis** estão fortemente associadas à presença de Pgs, e esse achado é provavelmente o teste clínico isolado mais específico de um Pg.¹²³ Entretanto, a extensão em que as respostas contráteis podem ser produzidas por outras partes do músculo, particularmente em uma área de entesopatia, não foi avaliada de forma crítica. A entesopatia, por definição, só é encontrada na região da inserção, nas extremidades das fibras musculares, onde os Pgs estão intimamente associados com as placas terminais, que estão localizadas próximo ao meio das fibras musculares. A utilidade diagnóstica clínica da resposta contrátil está limitada àqueles músculos em que ela pode ser identificada de forma confiável visualmente, pela palpação ou por imagem de ultra-som. A resposta contrátil local é o mais difícil dos sinais diagnósticos a serem produzidos de forma confiável manualmente, e relativamente poucos examinadores desenvolveram a habilidade necessária para fazê-lo. Além disso, não parece ser muito específica, sendo prontamente obtida pela penetração da agulha no Pg.

O uso de imagem de ultra-som pode aumentar muito a importância de se testar uma RCL. A RCL requer um alto nível de habilidade para produzir resultados confiáveis, mas, com as imagens de ultra-som, também tem o potencial de proporcionar um teste de imagens específico, objetivo, registrável e clinicamente disponível para os Pgs miofasciais. O teste de ultra-som pode proporcionar uma medida objetiva da habilidade relativa dos examinadores.

A **amplitude de movimento** restrita pela dor é uma característica fundamental dos Pgs que ainda não foi sujeita a teste para confiabilidade interexaminadores.

Recomendação. Evidentemente, não há um exame diagnóstico que, por si só, seja um critério satisfatório para a identificação clínica rotineira de um Pg. Tendo em vista as informações experimentais atualmente disponíveis,⁹⁴ a combinação da sensibilidade local em

uma banda palpável e o reconhecimento da dor por parte do paciente são os critérios mínimos aceitáveis. Os critérios atualmente recomendados para o diagnóstico de um Pg miofascial estão relacionados na Tabela 2.4B. **Muito importante:** atualmente, todo autor que relata um estudo de Pgs miofasciais deve identificar, na seção dos métodos, especificamente que exames de Pg foram usados como critérios diagnósticos e deve descrever *em detalhes* exatamente como eles foram realizados. Um documento de consenso estabelecendo os critérios diagnósticos oficiais é uma necessidade urgente.

Diagnóstico diferencial e confusões

Três possíveis fontes de dor musculoesquelética são comuns e costumam ser negligenciadas: Pgs miofasciais, fibromialgia e disfunção articular que requer mobilização manual. Essas três condições frequentemente interagem umas com as outras, requerem técnicas de exame diagnóstico diferentes e precisam de abordagens de tratamento significativamente diferentes.

Uma fonte de confusão atual é o uso do termo *síndrome da dor miofascial* para dois conceitos diferentes.²⁴¹ Às vezes, a síndrome da dor miofascial é usada em um sentido geral que se aplica a uma síndrome de dor muscular regional de qualquer origem de tecido mole.^{108, 160, 194, 207, 298, 299} Historicamente, o termo síndrome da dor miofascial tem sido usado no sentido restrito da síndrome que é causada por Pgs dentro de um ventre muscular (não de Pgs cicatriciais, ligamentosos ou periosteais).^{88, 255, 260, 278, 279} Como o *uso geral* inclui muitas condições que causam dor muscular sem referência a Pgs e, em sua ausência, o uso dessa terminologia é ambíguo e muito confuso para aqueles que estudam os Pgs, que constitui apenas uma das condições incluídas no termos de uso geral. Para os autores, uma abordagem não-ambígua seria especificar a síndrome da dor miofascial com o acréscimo da expressão *devida a Pgs* ou usar o termo *síndrome da dor muscular regional* para identificar o uso mais geral. O uso atual e inespecífico do termo dor miofascial é desencorajado.

Esta seção começa com a listagem dos diagnósticos comuns que com frequência são feitos erroneamente sem considerar a possibilidade de existência dos Pgs. Os pacientes são muitas vezes encaminhados a especialistas em Pg miofascial com um desses diagnósticos (e é comum um mesmo paciente receber vários deles) quando o problema de dor do paciente foi, na verdade, causado por Pgs miofasciais que não-reconhecidos ou inadequadamente tratados.

TABELA 2.4B Critérios recomendados para a identificação de um ponto-gatilho latente ou de um ponto-gatilho ativo

Critérios essenciais

1. Banda tensa palpável (se o músculo for acessível).
2. Sensibilidade local intensa de um nódulo em uma banda tensa.
3. Reconhecimento por parte do paciente de queixa atual de dor por pressão no nódulo sensível (identificação de um ponto-gatilho ativo).
4. Limite doloroso para a amplitude de movimento em alongamento pleno.

Observações confirmatórias

1. Identificação visual ou tátil de resposta contrátil local.
2. Imagens da resposta contrátil local obtida por penetração de agulha no nódulo sensível.
3. Dor ou sensação alterada (na distribuição esperada de um ponto-gatilho naquele músculo) durante a compressão do nódulo sensível.
4. Demonstração eletromiográfica de atividade elétrica espontânea característica de locais ativos no nódulo sensível de uma banda tensa.

Em seguida, esta seção discute duas condições que estão intimamente relacionadas aos Pgs miofasciais. Em geral, ambas as condições estão presentes. Essa situação confusa torna particularmente importante estabelecer uma distinção diagnóstica clara quando as duas condições requerem abordagens de tratamento diferentes. As condições relacionadas consideradas incluem: fibromialgia, disfunções articulares, disfunções temporomandibulares, mialgia ocupacional, Pgs não-miofasciais e síndrome de hiperirritabilidade pós-traumática. Além disso, é considerada a relação entre acupuntura e Pgs miofasciais.

Pontos-gatilho miofasciais erroneamente diagnosticados como outras condições. Aqueles clínicos que se tomaram hábeis em diagnosticar e tratar efetivamente Pgs miofasciais muitas vezes são vistos pelos pacientes que lhes foram encaminhados por outros profissionais como último recurso. Esses pacientes em geral chegam com uma longa lista de procedimentos diagnósticos e diagnósticos, porém nenhum deles explica satisfatoriamente a causa ou o alívio da sua dor. A Tabela 2.5 relaciona exemplos desses diagnósticos. Além de cada diagnóstico, estão relacionadas as prováveis fontes de Pgs da dor. Essa situação frustrante é compreensível porque muito poucas faculdades de medicina ou de fisioterapia apresentam o estudo dos Pgs miofasciais como parte regular do currículo, por isso, a maioria dos médicos e terapeutas que clínica atualmente recebeu, *na melhor das hipóteses*, uma informação superficial sobre os Pgs miofasciais. Para a maior parte dos clínicos, o entendimento do diagnóstico dos Pgs miofasciais e a competência nessa prática foram alcançados por meio de aprendizagem complementar após a graduação.

Essa lista nos lembra que todo músculo esquelético do corpo pode desenvolver Pgs, e muitos deles comumente o fazem. Como a dor do Pgs miofascial é muito comum, e como os pacientes têm maior probabilidade de experimentar a dor em outros locais que não o local do Pgs, o clínico tende a errar o diagnóstico, a menos que considere a possibilidade de um Pgs ofensor distante e proceda a sua busca.

Síndrome da fibromialgia. Duas das três síndromes de dor muscular mais comuns, a fibromialgia e a dor miofascial devida a Pgs, são atualmente reconhecidas como conceitos clínicos^{90, 126} e etiológicos^{224, 242} totalmente separados. Como é provável que ambas as condições causem dor muscular grave e com frequência coexistam, embora necessitem de uma abordagem de tratamento diferente, é de grande importância que qualquer clínico que lide com um paciente que tem dor muscular seja capaz de distingui-las claramente. Para o leitor que estiver interessado em entender o que é fibromialgia, o que ela significa para o paciente e como melhor lidar com ela, é indicado um livro competente, abrangente e de leitura fácil para os pacientes, escrito por uma enfermeira e um fisiatra.⁸¹ Para quem se interessa por um manual que identifique a natureza clínica tanto da fibromialgia quanto da dor miofascial crônica causada por Pgs, é indicado o *Survival Manual*, de autoria de Starlanyl e Copeland.²⁶³ A dra. Starlanyl é uma médica que sofre de ambas as condições e que aprendeu como lidar com elas. Um terceiro manual útil para pacientes concentra-se nos Pgs miofasciais e foi escrito por Headley, um fisioterapeuta que também aprendeu sobre os Pgs mediante sua experiência pessoal.^{118a}

No início da década de 1990, o *American College of Rheumatology* estabeleceu critérios oficiais para a classificação da fibromialgia²⁹⁴ (Tabela 2.6). Qualquer pessoa que escreva um artigo que identifique indivíduos como portadores de fibromialgia deve seguir à risca esses critérios. Além disso, ao examinar pacientes para a possibilidade de fibromialgia, esses são os únicos critérios que determinam oficialmente se este é ou

não o diagnóstico apropriado. Essa é uma definição operacional clínica que não pretende identificar uma etiologia. Na verdade, Simms e colaboradores²³⁴ estudaram a sensibilidade em 75 locais anatômicos comparando pacientes portadores de fibromialgia e indivíduos-controle normais. Simms e colaboradores concluíram que, dos 18 pontos sensíveis anteriormente propostos, apenas dois foram incluídos no que eles descobriram ser os 19 pontos mais discriminadores. Os locais sensíveis selecionados como critérios diagnósticos são bastante arbitrários, mas adequadamente representativos da sensibilidade à dor aumentada, de forma fisiológica, do paciente como um todo.

A fibromialgia pode ser definida como um conjunto de características básicas somado a dois tipos de características secundárias. As características básicas são dor e sensibilidade generalizadas em 11 dos 18 locais anatômicos prescritos. As características secundárias ocorrem em mais de três quartos dos indivíduos: fadiga, sono não-reparador e rigidez matinal. Achados menos comuns, em talvez 25% dos casos, incluem: síndrome do intestino irritável, fenômeno de Raynaud, cefaléia, edema subjetivo, parestesia não-dermatomal, estresse psicológico e incapacidade funcional marcante. Os pacientes com fibromialgia experimentam pelo menos tanta dor quanto aqueles com outros estados mórbidos dolorosos.¹⁸³ Mesmo que de início tenha-se considerado que a fibromialgia originou-se nos músculos esqueléticos, em um estudo histológico e ultra-estrutural cuidadoso não foi encontrada anormalidade dos músculos esqueléticos que fosse suficientemente comum para ser considerada a causa da fibromialgia.^{18, 224}

Por outro lado, a etiologia dos Pgs miofasciais é claramente uma disfunção muscular focal que pode exercer uma forte influência em todas as partes importantes do sistema nervoso e induzir a alterações neuroplásticas no nível espinal que ajudam a transformar um problema de dor aguda em um de dor crônica.

Há forte apoio de pesquisa para uma patogênese sistêmica e metabólica/neuroquímica da fibromialgia. Esta é considerada a modulação ascendente da sensibilidade da dor em todo o corpo. A pesquisa intensiva realizada nos últimos anos conduziu à "hipótese de deficiência de serotonina",²²⁴ que envolve um distúrbio mensurável na nocicepção, incluindo a regulação de serotonina do eixo da hipófise-hipotalâmico e do eixo hipófise-adrenal e da substância P. Há uma estreita relação entre a substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, que também parece estar envolvido.²²⁴ Evidências experimentais também indicam que os receptores de N-metil-D-aspartato do sistema nervoso central estão envolvidos nos mecanismos de dor da fibromialgia.²⁶² Uma disfunção da tireóide específica e muitas vezes difícil de detectar pode ser um fator comumente negligenciado, mas tratável, na fibromialgia.¹⁷⁶ A absorção nociceptiva do músculo contribui para a patogênese ou para a gravidade da fibromialgia.¹⁸

Muitos estudos mostram que um número considerável de pacientes com fibromialgia também têm Pgs miofasciais. Em três estudos, as porcentagens de pacientes com fibromialgia que também eram portadores de Pgs foram relatadas como 100% para 68%.^{70, 90, 104} Um estudo de 22 pacientes com fibromialgia¹¹⁹ descobriu que 40% deles necessitaram de injeções dos Pgs, e 89% daqueles injetados relataram alívio. Um jovem autor inicial considerou a presença de Pgs miofasciais uma característica essencial de fibromialgia primária.⁴⁵ Jayson¹⁴⁴ considerou a injeção dos Pgs parte importante do tratamento da síndrome da fibromialgia. Outros autores^{217, 230} enfatizaram a importância clínica da clara distinção entre a fibromialgia e os Pgs miofasciais.

TABELA 2.5 Diagnósticos referidos comuns recebidos quando pontos-gatilho negligenciados eram a causa dos sintomas dos pacientes

Diagnóstico inicial	Algumas fontes prováveis do ponto-gatilho	Manual dos pontos-gatilho, Nº do capítulo (Volume 1)
Angina de peito (atípica)	Peitoral maior	42
Apendicite	Reto inferior do abdome	49
Angina atípica	Peitoral maior	42
Neuralgia facial atípica ²⁷⁴	Masseter	8
	Temporal	9
	Divisão esternal do esternocleidomastóideo	7
	Trapézio superior	6
Enxaqueca atípica	Esternocleidomastóideo	7
	Temporal	9
	Cervical posterior	16
Dorsalgia, média	Reto do abdome	49
	Paraespinal do tórax	48
Dorsalgia, baixa ²⁵⁵	Reto inferior do abdome	49
	Paraespinal toracolombar ver Volume 2-músculos	48
Tendinite (bicipital)	Cabeça longa do biceps braquial	30
Dor crônica da parede abdominal ¹⁰⁶	Músculos abdominais	49
Dismenorréia	Reto inferior do abdome	49
Otalgia (enigmática)	Masseter profundo	8
Epicondilite	Extensores do carpo	34
	Supinador	36
	Tríceps braquial	32
Ombro congelado	Subescapular	26
Disfunção da dor miofascial	Músculos da mastigação	8-11
Cefaléia occipital ¹⁰³	Cervical posterior	16
Neuralgia pós-herpética	Serrátil anterior	46
	Intercostal	45
Radiculopatia, C ₆	Peitoral menor	43
	Escaleno	20
Síndrome escapulocostal	Escaleno	20
	Trapézio médio	6
	Levantador da escápula	19
Bursite subacromial	Deltóide médio	28
Disfunções da articulação temporomandibular	Masseter	8
	Pterigóide lateral	11
Cotovelo-de-tenista	Extensor dos dedos	35
	Supinador	36
Cefaléia do tipo tensional ¹⁴⁰	Esternocleidomastóideo	7
	Músculos da mastigação	8-11
	Cervical posterior	16
	Músculos suboccipitais	17
	Trapézio superior	6

TABELA 2.5 Diagnósticos referidos comuns recebidos quando pontos-gatilho negligenciados eram a causa dos sintomas dos pacientes (*continuação*)

Diagnóstico inicial	Algumas fontes prováveis do ponto-gatilho	Manual dos pontos-gatilho, N° do capítulo (volume 1)
Síndrome da abertura torácica ¹²⁷	Escaleno	20
	Subescapular	26
	Peitoral menor e maior	43, 42
	Latíssimo do dorso	24
	Redondo maior	25
Síndrome de Tietze	Entesopatia do peitoral maior	42
	Intercostal interno	45

TABELA 2.6 Critérios estabelecidos em 1990 pelo *American College of Rheumatology* para a classificação da fibromialgia*

1. História de dor disseminada.

Definição: A dor é considerada disseminada quando todos os seguintes itens estão presentes: dor no lado esquerdo do corpo, dor no lado direito do corpo, dor acima da cintura e dor abaixo da cintura. Além disso, deve estar presente dor esquelética axial (espinha cervical ou tórax anterior ou espinha torácica ou região lombar). Nessa definição, a dor no ombro e na nádega são consideradas dor para cada lado envolvido. A dor "lombar" é considerada dor do segmento inferior.

2. Dor em 11 dos 18 locais de ponto sensível na palpação digital.

Definição: A dor na palpação digital deve estar presente em pelo menos 11 dos seguintes 18 locais de ponto sensível:

Occipício: bilateral, nas inserções musculares suboccipitais.

Cervical inferior: bilateral, nos aspectos anteriores dos espaços intertransversais em C5-C7.

Trapézio: bilateral, no ponto intermediário da margem superior.

Supra-espal: bilateral, na origem, acima da espinha escapular, perto da margem medial.

Segunda costela: bilateral, na segunda junção costovertebral, lateral às junções nas superfícies superiores.

Epicôndilo lateral: bilateral, 2 cm distante dos epicôndilos.

Glúteo: bilateral, nos quadrantes externos superiores das nádegas, na dobra anterior do músculo.

Trocanter maior: bilateral, posterior à proeminência trocantérica.

Joelho: bilateral, no corpo adiposo medial proximal à linha articular.

A palpação digital deve ser realizada com a força aproximada de 4 kg.

Para um ponto sensível ser considerado "positivo", o indivíduo deve declarar que a palpação foi dolorosa. "Sensível" não deve ser considerado "doloroso".

Nota: Para propósitos de classificação, diz-se que os pacientes têm fibromialgia se os dois critérios forem satisfeitos. A dor disseminada deve ter estado presente por pelo menos três meses. A presença de um segundo problema clínico não exclui o diagnóstico de fibromialgia.

*Reproduzida, com permissão, de Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB e colaboradores The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33:160-170.

Distinguir os Pgs miofasciais e a fibromialgia é relativamente simples quando os Pgs miofasciais são agudos, mas pode ser muito mais difícil quando os Pgs miofasciais converteram-se em uma síndrome de dor crônica devido a negligência ou tratamento inadequado. A fibromialgia, por definição, é uma síndrome de dor crônica. A Tabela 2.7 relaciona várias características clínicas que distinguem a dor miofascial devida aos Pgs da fibromialgia. Os comentários que seguem estão relacionados a essa tabela.

Os Pgs ocorrem com quase igual prevalência em homens e mulheres,²⁶¹ enquanto, em geral, de quatro a nove vezes mais mulheres

do que homens são observadas como portadoras de fibromialgia,¹⁸² dependendo da população estudada.

Como a fibromialgia é, por definição, caracterizada por dor e sensibilidade generalizadas, há uma distinção básica entre esta e um Pg miofascial, que causa dor localizada específica e padrão de sensibilidade originados de uma lesão no músculo.

Quando examinados, os músculos que abrigam Pgs mostram-se tensos devido à contração dos nódulos e das bandas tensas, enquanto os músculos de um paciente com fibromialgia vão parecer mais moles e mais frouxos, a menos que o paciente com fibromialgia também

TABELA 2.7 Características clínicas que distinguem a dor miofascial devida aos pontos-gatilho (Pgs) da fibromialgia

Dor miofascial (Pgs)	Fibromialgia
Uma mulher: um homem	Quatro a nove mulheres: um homem
Dor local ou regional	Dor geral, disseminada
Sensibilidade focal	Sensibilidade disseminada
Os músculos parecem tensos (bandas tensas)	O músculo parece mole e frouxo
Amplitude de movimento restrita	Hipermobilidade
Exame em busca de pontos-gatilho	Exame em busca de pontos sensíveis
Resposta imediata à injeção dos Pgs	Resposta retardada e mais pobre à injeção dos Pgs
20% também têm fibromialgia ⁹⁰	72% também têm Pgs ativos ⁹⁰

tenha Pgs no músculo que está sendo examinado. Os músculos dos pacientes com fibromialgia mostram complacência aumentada.

A amplitude de movimento restrita é característica dos Pgs, enquanto a hipermobilidade é relativamente comum em crianças⁸⁶ e em adultos²⁹² que sofrem de fibromialgia.

Os pacientes com dor miofascial são examinados em busca de Pgs miofasciais, como está descrito neste volume, enquanto os pacientes com fibromialgia são examinados em busca de pontos sensíveis. Os Pgs miofasciais e os pontos sensíveis da fibromialgia são igualmente sensíveis nos níveis cutâneo, subcutâneo e intramuscular. Entretanto, as duas condições são muito distintas pelo fato de que, na fibromialgia, outros locais são tão sensíveis em todas as três profundidades do tecido quanto os locais de ponto sensível;²⁶⁴ enquanto tem sido mostrado que os locais sem Pg de pacientes com dor miofascial apresentam os mesmos limiares altos de dor que os locais correspondentes de indivíduos normais.²⁸⁴ Os pacientes com fibromialgia são anormalmente sensíveis em quase todo o corpo. Os pacientes com dor miofascial são anormalmente sensíveis apenas nos locais circunscritos dos Pgs e em locais específicos de sensibilidade referida.

Recentemente, os pontos sensíveis foram designados como pontos sensíveis fibrosíticos.¹⁸³ Essa é uma designação incorreta, pois não há evidência palpável ou patológica de que haja fibrose muscular envolvida na fibromialgia. Tal definição também é inadequada para definir Pgs, com raras exceções.

A injeção de Pgs em pacientes com dor miofascial que também têm fibromialgia mostrou resposta retardada e menor que a injeção de Pgs em pacientes com síndrome de dor miofascial sem fibromialgia.¹²⁵

Disfunções articulares. As disfunções articulares que requerem mobilização manual compõem uma dentre três principais categorias de síndromes de dor musculoesquelética freqüentemente negligenciadas. Nessas síndromes, a dor é causada em geral por Pgs. Os clínicos gerais tradicionais foram os primeiros a ter percepção dos Pgs, enquanto osteopatas, quiropráticos e praticantes de medicina ortopédica foram responsáveis por desenvolver e promover técnicas de medicina manual. Até recentemente, os dois têm, em sua maioria, seguido caminhos diferentes. O pioneiro osteopata F. Mitchell ensi-

nou durante muitos anos e finalmente publicou sua percepção da estreita relação entre as disfunções articulares e o sistema muscular.¹⁹⁵ Contudo, seus escritos não mostram evidência de que ele tivesse consciência do papel importante dos Pgs miofasciais.

Hoje em dia pelo menos uma faculdade de osteopatia enfatiza a importância da relação entre os Pgs e a disfunção articular. Raramente as faculdades de medicina ensinam a mobilização das articulações. Os currículos de fisioterapia costumam incluir mais o diagnóstico e o tratamento de disfunções articulares do que o de dor miofascial devida aos Pgs.

Um pioneiro osteopata que se destacou no estabelecimento de disfunções fisiológicas associadas com a disfunção articular, Irvin Korr, explorou e promoveu o conceito de facilitação segmentar. Nas proximidades segmentares de uma “lesão osteopática” (vértebra com evidência de disfunção articular), Korr e colaboradores demonstraram limiares de dor reduzidos, atividade simpática aumentada (resistência da pele diminuída) e facilitação dos caminhos motores.¹⁵⁴ Com outros colaboradores⁵⁰ Korr demonstrou um componente muscular para a facilitação segmentar. Eles relataram aumento marcante na atividade do músculo paraespinal associado a segmentos articulares disfuncionais. Entretanto, eles aparentemente não perceberam os Pgs miofasciais e a forma como eles se relacionavam com a sensibilidade muscular, a qual os autores associaram intimamente com a disfunção articular.

Há uma incrível analogia entre esse conceito de que um segmento facilitado pode influenciar fortemente os três componentes do sistema nervoso — motor, sensorial e autonômico — e os efeitos do sistema nervoso que podem ser causados pelos Pgs miofasciais. A relação entre os músculos e a disfunção articular é reconhecida por muitos clínicos, mas tem sido muito negligenciada como tema para investigação séria.

Karel Lewit^{168, 169} publicou observações e estudos de sua extensa experiência como neurologista que pratica medicina manual e descreveu a estreita relação entre a disfunção articular e os Pgs miofasciais. Ele enfatizou a importância de se tratar terapêuticamente o componente da disfunção muscular e o da disfunção articular das síndromes de dor musculoesquelética quando ambos estão presentes.¹⁷⁰ A tensão aumentada das bandas tensas do Pg e sua facilitação da atividade

motora pode manter o estresse de deslocamento na articulação, enquanto a absorção sensorial anormal da articulação disfuncional pode ativar reflexamente a disfunção do Pg. As duas condições podem agravar uma à outra.

Desde a publicação do *Manual dos pontos-gatilho*, em 1983, os quiropráticos ficaram cada vez mais interessados nos Pgs miofasciais. Um de seus membros apresentou o único relato publicado¹⁷⁵ do qual temos conhecimento, que examinou especificamente a relação entre a disfunção articular e os Pgs. Nesse teste preliminar, foi examinada a quantidade relativa de atividade EMG que aparecia nos músculos paroespinhais de segmentos normais leve e fortemente envolvidos em resposta à pressão em um Pg distante. Ele descobriu que a indução de dor adicional por pressão em Pg ativo distante aumentou de forma significativa a atividade EMG nos músculos de segmentos gravemente subluxados em comparação com segmentos normais. Esse achado indica que a disfunção articular pode efetivamente aumentar a resposta dos neurônios motores de músculos adjacentes à absorção nociceptiva de Pgs distantes.

Mialgias ocupacionais. O tema das mialgias ocupacionais tem atraído interesse cada vez maior nos últimos anos. Uma busca da Medline de 1990 até 1995 recuperou 56 artigos resumidos sobre o tema. Os 11 termos diferentes usados pelos autores podem ser divididos em três grupos: trauma cumulativo, esforço repetitivo e uso excessivo. Vinte dos artigos tratavam de trauma cumulativo, dos quais 18 usaram o termo “distúrbio do trauma cumulativo”. No grupo que tratava do esforço repetitivo, somente 12 dos 28 artigos usaram o termo “lesão do esforço repetitivo”. Outros usaram “lesões do movimento repetitivo” e “estudos do movimento repetitivo”. Sete dos oito artigos do grupo que tratava do uso excessivo foram rotulados de “síndrome de uso excessivo”. Esse é outro exemplo de muitos autores usando termos diferentes para identificar essencialmente a mesma síndrome de dor muscular. Todos os autores tinham um único fundamento no que concerne aos pacientes que desenvolveram sintomas de dor musculoesquelética como resultado de atividade profissional. Muitos autores expressaram frustração diante da ausência de explicação satisfatória para a causa da dor.

A característica fundamental dos Pgs miofasciais é que eles são ativados por uma sobrecarga aguda ou pelo uso excessivo repetido. O único denominador comum de todos os 56 artigos é a associação da dor musculoesquelética com a sobrecarga e/ou o uso excessivo do músculo. Colocar um músculo em posição inadequada que exija a contração sustentada de músculos específicos para manter essa postura é um dos exemplos mais comuns de uso excessivo. Headley¹¹⁸ enfatizou que é comum que os sintomas de pacientes com distúrbio do trauma cumulativo sejam causados por Pgs miofasciais. Ela demonstrou a função eletromiograficamente anormal dos músculos causada pelos Pgs nesses pacientes. Esse estudo concorda com a experiência clínica de outros autores e de clínicos profissionais.^{178, 282}

É digno de nota que **NENHUM** desses 56 resumos sobre mialgia ocupacional considerou a possibilidade de que os Pgs miofasciais pudessem estar contribuindo para os problemas dos pacientes, o que constitui um descuido sério por parte de todos os envolvidos. A negligência de uma importante causa tratável de dor muscular com certeza será seguida de confusão e frustração. Um estudo⁵⁵ que questionou os médicos sobre seu entendimento a respeito do termo “lesão de esforço repetitivo” descobriu que, pelo fato de os critérios diagnósticos serem tão variáveis entre os artigos, esse termo é efetivamente des-

provido de significado. Metade dos médicos que responderam acreditavam que não havia uma condição orgânica genuína correspondente ao significado desse termo. A outra metade o considerava uma entidade patológica genuína, mas mostrou pouca concordância em relação ao que julgava estar errado. Isso é um indício de que o Pg fonte de dor está sendo negligenciado pela maioria dos profissionais interessados nessa condição.

Felizmente, muitos autores estudaram o tratamento das mialgias ocupacionais por meio da redução da sobrecarga e/ou do uso excessivo sempre que possível. Dessa maneira, os fatores mecânicos perpetuantes que poderiam estar agravando os Pgs foram melhorados ou eliminados, permitindo ao músculo recuperar de forma parcial, ou até completamente, a função normal.

Entretanto, se a fonte de dor e a disfunção das mialgias ocupacionais estivessem especificamente relacionadas aos Pgs no músculo que estava sendo usado em excesso, o manejo do Pg local desse músculo aceleraria o retorno à função normal. Os pacientes poderiam ser treinados para reconhecer atividades nas quais abusavam dos músculos envolvidos e adaptar as atividades rotineiras e os exercícios de alongamento para manter a função normal desses músculos, o que reduziria bastante a probabilidade de reativação. Rosen^{219, 220} enfatiza a importância da consciência dos Pgs no manejo dos músculos dolorosos usados além da sua “carga crítica”, sobretudo entre os profissionais de artes cênicas.

Os pontos-gatilho e a acupuntura. A distinção entre os Pgs e os pontos de acupuntura para o alívio da dor é obscurecida por várias razões. Em primeiro lugar, os mecanismos responsáveis pelo alívio da dor associados aos dois conceitos foram até muito recentemente enigmáticos ou controversos. Em segundo lugar, como foi relatado por Melzack e colaboradores,¹⁸⁷ há um alto grau de correspondência (71%, segundo a sua análise) entre as localizações publicadas dos Pgs e os pontos de acupuntura clássicos para o alívio da dor. Em terceiro lugar, vários estudos relatam resultados similares com a perfuração dos Pgs com agulhas de acupuntura e com o uso de agulhas hipodérmicas com solução injetada.^{110, 123, 141}

A evidência de que os fenômenos dos Pgs originam-se nas proximidades das placas terminais disfuncionais é apresentada posteriormente neste capítulo. Os pontos de acupuntura clássicos são identificados como pontos prescritos ao longo dos meridianos definidos por antigos documentos chineses. Como mostraram Melzack e colaboradores,¹⁸⁷ os antigos clínicos chineses foram bastante perspicazes ao reconhecer a importância de muitos locais comuns de Pgs e incluí-los em seus mapas de pontos de acupuntura para a dor.

Hoje, há vários profissionais de acupuntura que usam uma definição modificada dos pontos de acupuntura que identificariam seletivamente os locais dos Pgs. Belgrade¹³ declara que “os pontos sensíveis são pontos de acupuntura que muitas vezes podem ser escolhidos para terapia.” Ao se definir um ponto de acupuntura para tratamento da dor como ponto sensível, está-se usando a definição fundamental dos Pgs como critério para o ponto de acupuntura, o que aumenta a probabilidade de tratar o Pg e chamá-lo de ponto de acupuntura. Apoiando esse conceito, Loh e colaboradores¹⁷⁴ compararam a terapia da acupuntura com tratamento médico para enxaqueca e cefaléia por tensão muscular. Eles descobriram que o benefício da acupuntura tinha maior probabilidade de ocorrer quando o indivíduo era tratado nos pontos musculares sensíveis locais. Entretanto, alguns pontos de acupuntura clássicos para a dor não podem ser Pgs miofasciais, como

aqueles da orelha. Os Pgs miofasciais centrais ocorrem na região intermediária da fibra de um ventre muscular.

Sabe-se que o alívio da dor experimentado pelos pontos de acupuntura clássicos está associado a uma resposta da endorfina no sistema nervoso central.¹³ Entretanto, a redução da dor pela inativação de um Pg é produzida pela eliminação do foco nociceptivo em um músculo responsável pela dor. O fato de a absorção nociceptiva do Pg poder causar alguma modulação central nas endorfinas⁶⁹ tende a confundir a questão, mas não altera o local muscular principal do mecanismo do Pg.

Um aluno de acupuntura, Pomeranz,²⁰⁸ enfatizou a importância do fenômeno de Deqi para a identificação de um ponto de acupuntura. O fenômeno de Deqi é descrito como uma sensação de plenitude, distensão e alfinetadas e agulhadas quando a agulha inserida encontra o ponto de acupuntura. Entretanto, essencialmente o mesmo fenômeno sensorial é com frequência observado quando um Pg é injetado e ocorre resposta contrátil local.¹²³ Em um estudo sobre a analgesia obtida por eletroacupuntura, Price e Rafii²¹⁰ concluíram que esse efeito pode ser resultado da estimulação intensa dos Pgs.

Outra versão de acupuntura usada para o tratamento dos Pgs envolve a inserção da agulha a uma profundidade de apenas aproximadamente 4 mm na pele e no tecido subcutâneo que cobre o Pg.^{7, 8} Comparada à penetração por agulha do Pg, essa técnica deve envolver um mecanismo inteiramente diferente que depende da atividade do Pg na modulação do sistema nervoso.²⁴⁷ É necessário um estudo controlado para confirmar sua eficácia no tratamento de Pgs e, se eficiente, deve-se realizar mais pesquisas para identificar seu mecanismo.

Ward²⁸⁶ examinou 12 locais de acupuntura que também eram locais comuns de Pg no músculo trapézio ou no músculo infra-espinal em busca da atividade elétrica característica de um local ativo em um Pg (ver Seção D, Natureza dos pontos-gatilho). A atividade característica das perfurações da placa terminal foi observada em todos os casos.

Concluindo, frequentemente o ponto de acupuntura selecionado para o tratamento da dor é, na verdade, um Pg. Às vezes, não é um Pg. Como há diferenças fundamentais no mecanismo, na abordagem do manejo e nas implicações de prognóstico, é importante que os clínicos identifiquem os Pgs como tais para que possam instituir um tratamento apropriado e corrigir fatores perpetuantes caso estejam presentes.

Pontos-gatilho não-miofasciais. Os Pgs que referem dor também podem ser observados no que parece ser pele normal, em tecido cicatricial, fáscia, ligamentos e periosteio. A razão para a sensibilização dos nociceptores nesses pontos precisa ser esclarecida, mas deve ser diferente do mecanismo do Pg central que está intimamente associado com as placas terminais motoras.

Sinclair²⁵⁶ relatou **Pgs da pele** em oito de 30 adultos jovens saudáveis. Ele descobriu áreas de Pg extremamente circunscritas enquanto explorava o corpo pinçando a pele entre o indicador e o polegar. Estudou intensivamente 18 Pgs da pele de quatro desses indivíduos e realizou uma biópsia de pele. Em geral, uma dor aguda, tipo queimação, moderadamente severa era referida local ou remotamente à pele de um Pg cutâneo. A área da dor referida também mostrava modulação da sensação (sensibilidade referida ou disestesia referida) por estimulação do Pg. Algumas zonas de referência estavam dentro da mesma distribuição segmentar, mas outras não tinham relação segmentar com os Pgs da pele.

Trommer e Gellman²⁸¹ relataram sete pacientes nos quais os Pgs da pele referiram dor ou entorpecimento em outras áreas próximas e,

em alguns casos, distantes. Os Pgs da pele foram encontrados mediante alfinetadas na pele com uma agulha em busca de um ponto sensível que reproduzisse os sintomas do paciente. Em todos os casos, os sintomas foram aliviados por injeções *intra-cutâneas* repetidas, mas somente quando eram dadas precisamente no Pg da pele.

Esses estudos não sugerem constância nos padrões de dor referida dos Pgs cutâneos como a observada em Pgs miofasciais. Além disso, não houve indicação nesses relatos, nem em nossas observações, de que as zonas de referência dos Pgs da pele tivessem qualquer relação com as zonas de referência dos Pgs dos músculos essenciais.

Na nossa experiência, os **Pgs cicatriciais** (na pele ou nas membranas mucosas) referem queimação, ferroadas ou pontadas de dor tipo relâmpagos. Defalque⁴⁹ relatou o uso de injeção de álcool para tratar Pgs em cicatrizes pós-cirúrgicas de 69 pacientes, e 91% dos pacientes experimentaram cura permanente ou melhora acentuada. Esses Pgs cicatriciais frequentemente podem ser inativados por injeção intra-cutânea precisa com 0,5% de solução de procaína. Em casos refratários, a adição de um esteróide solúvel com a solução anestésica local usada para injeção do Pg cicatricial pode ser eficaz. Bourne²² injetou acetato de triancinolona e hidrocloreto de lidocaína nos Pgs cicatriciais. Travell, similarmente, usou fosfato de sódio de dexametasona com 0,5% de procaína, injetando alguns décimos de mililitro em um único local.

Os **Pgs não-miofasciais** também podem ser encontrados na **fáscia**, nos **ligamentos** e nas **cápsulas articulares**. Kellgren¹⁴⁹ demonstrou de forma experimental que o epimísio fascial do músculo glúteo médio referiu dor vários centímetros distalmente quando injetado com 0,1 mL de solução salina 6%, e que um ponto sensível no tendão do músculo tibial anterior, similarmente injetado, referiu dor no aspecto medial do tornozelo e do dorso do pé.

Travell²⁶⁹ relatou que uma entorse aguda do tornozelo foi acompanhada pelo desenvolvimento de quatro Pgs na cápsula articular, cada um dos quais referiu dor no tornozelo e no pé. Os Pgs miofasciais resultantes de entorses agudas do joelho, tornozelo, punho e articular metacarpofalângico do polegar causam dor referida, que foi de início provocada e depois permanentemente aliviada pela injeção de cada Pg com solução salina fisiológica.^{268, 277} Leriche¹⁶⁶ identificou Pgs ligamentosos após fratura ou entorse; os Pgs responderam completamente a cinco ou seis injeções de um anestésico local. Gorrell¹⁰⁰ examinou a anatomia dos ligamentos do tornozelo e descreveu uma técnica para a identificação e a injeção de Pgs ligamentosos nessa articulação.

Kraus¹⁵⁹ examinou de forma breve a literatura sobre Pgs ligamentosos e comentou que eles são facilmente localizados para a injeção, o que em geral causa alívio imediato da dor e irritabilidade pós-injeção que dura até 10 dias. Hackett¹¹³ ilustrou padrões de dor referida dos ligamentos iliolombar, sacroilíaco, sacroespinal e sacrotuberal; ele recomendou a injeção de um agente esclerosante que não foi amplamente aceita porque causava demasiadas complicações. Dittrich⁵⁴ encontrou Pgs na aponeurose do músculo latíssimo do dorso, onde ele se une com a fáscia lombodorsal; os Pgs referiram dor na região do ombro. Dois autores, de Valera e Raftery,⁵¹ relataram áreas-gatilho em três ligamentos pélvicos, o sacroilíaco, o sacroespinal e o sacrotuberal que, quando luxados, tornam-se sensíveis à palpação, referem dor e respondem à injeção com anestésico local.

A sensibilidade em uma inserção musculotendínea pode ser entesopatia secundária a uma tensão da banda tensa de um Pg no ventre

do músculo ou pode ser um Pg tendíneo local. Weiser²⁸⁹ observou sensibilidade do ponto na inserção do músculo semimembrâneo em 98 pacientes que se queixavam de dor espontânea no aspecto medial do joelho. A dor foi reproduzida por pressão ou tensão local naquele local de inserção. Os sintomas foram aliviados injetando-se 2% de hidrocloreto de lidocaína com triancinolona no ponto sensível. A menos que o clínico também examine o músculo em busca de bandas tensas e Pgs, não é possível saber claramente qual é a causa da sensibilidade nem como evitar sua recorrência.

Kellgren¹⁵⁰ estabeleceu uma base experimental para os **Pgs periosteais** demonstrando que o periósteo também pode referir dor em resposta à injeção de solução salina hipertônica, assim como fazem os músculos. Entre 160 experimentos destinados a determinar a natureza da dor referida originária dos tecidos profundos, Inman e Saunders¹³⁴ relataram que a estimulação nociva do periósteo por meio de toque com uma agulha, injeção de 6% de solução salina ou aplicação de uma pressão uniforme provocava dor referida severa que às vezes era irradiada para distâncias consideráveis. Foi referida sensibilidade nos músculos e nas proeminências ósseas dentro da zona de referência de dor, como também acontece com os Pgs miofasciais. A estimulação repetida das mesmas conexões periosteais ou ligamentosas referiu dor na mesma direção, mas a extensão da irradiação variou segundo a intensidade do estímulo. Infelizmente, esses autores não relataram a distribuição desses padrões específicos de dor referida periosteal. As reações autonômicas à estimulação, como sudorese, palidez e náusea, foram freqüentemente observadas nos indivíduos.

Clinicamente, o periósteo pode ser uma fonte potente de dor referida.¹⁰⁷ O alívio dessa dor referida pode ser obtido por injeção dos Pgs periosteais, da mesma forma como ocorre na injeção dos Pgs miofasciais ou cutâneos.¹⁶⁵

Síndrome da hiperirritabilidade pós-traumática. O termo “síndrome da hiperirritabilidade pós-traumática” foi introduzido^{135, 237} para identificar um número limitado de pacientes com dor miofascial que exibiam hiperirritabilidade marcante do sistema nervoso sensorial e dos Pgs existentes. Uma síndrome similar foi descrita anteriormente por Margoles como *síndrome da dor neuromielopática do estresse*.¹⁸⁰ Esses pacientes podem ser às vezes identificados como sofrendo de fibromialgia grave de início súbito associada a trauma físico e a Pgs miofasciais. Essa síndrome acompanha um trauma importante, como um acidente automobilístico, uma queda ou um golpe grave ao corpo que seja aparentemente suficiente para lesar os mecanismos de modulação sensorial da medula espinal ou do tronco cerebral. O paciente tem dor constante, que pode ser exacerbada pela vibração de um veículo em movimento, pela batida de uma porta, por um ruído alto (uma bombinha em uma área próxima), por um som desagradável (de algo sendo atritado ou abalroado), por pancadas leves (um tapa nas costas), por dor forte (uma injeção do Pg), por atividade física prolongada e por estresse emocional (como raiva). A recuperação de um estímulo desse tipo é lenta. Mesmo com exacerbações leves, podem ser necessários muitos minutos ou horas até que o paciente volte ao nível de dor básico. Se a exacerbação da dor for maior, pode requerer dias, semanas ou mais para voltar ao nível básico. Esses pacientes podem ter Pgs múltiplos que não são a causa principal de sua condição, mas contribuem para seu sofrimento e exigem consideração especial no seu tratamento devido às conseqüências adversas de uma estimulação sensorial forte, sobretudo a dor.

Os pacientes com síndrome de hiperirritabilidade pós-traumática quase sempre relatam uma história de vida normal antes da lesão, não tendo prestado mais atenção à dor do que seus amigos e familiares. Eles não eram mais sensíveis que as outras pessoas aos estímulos comuns. No entanto, a partir do momento do trauma inicial, a dor de repente tornou-se o centro de sua vida. Eles precisam prestar muita atenção para evitar estímulos sensoriais fortes; precisam limitar sua atividade, porque até o estresse ou a fadiga leve ou moderada intensificam a dor. Os esforços para aumentar a tolerância ao exercício podem ser frustrantes. Esses pacientes, que sofrem muito, são mal compreendidos e, embora não tenham culpa disso, é difícil ajudá-los. Pode valer a pena considerar uma abordagem não-convencional, mas inteligente, como a usada por Goldstein,⁹⁸ para esses pacientes.

Em pacientes com hiperirritabilidade pós-traumática, o sistema nervoso sensorial se comporta de maneira muito parecida com o sistema motor quando a medula espinal perde a inibição supra-espinal. Com a resposta motora aumentada, uma absorção sensorial forte de praticamente qualquer tipo pode ativar a atividade motora não-específica (espasmo) por um período ampliado. Similarmente, em pacientes com síndrome da irritabilidade, uma absorção sensorial forte pode aumentar a excitabilidade do sistema nociceptivo por longos períodos. Além disso, esses pacientes podem mostrar labilidade do sistema nervoso autonômico com mudanças na temperatura da pele e edemas que são resolvidos com a inativação dos Pgs regionais. Como o exame médico *de rotina* não consegue mostrar nenhuma causa orgânica para seus sintomas, eles são muitas vezes negligenciados, sendo-lhes atribuídos um diagnóstico psicológico ou comportamental.

Qualquer queda ou acidente de veículo motorizado adicional, que em geral seria considerado de pouca importância, pode exacerbar grandemente durante anos a síndrome da hiperirritabilidade. Infelizmente, com traumas sucessivos, o indivíduo pode tornar-se cada vez mais vulnerável a um trauma subsequente. Um achado comum é uma série de acidentes de veículo motor ou quedas pouco importantes durante um período de vários anos que de forma cumulativa se tornaram muito incapacitadores.

Fenômenos similares foram subsequenteiramente descritos como *distúrbio do trauma cumulativo*³⁰ e *síndrome do choque*.⁶¹

C. ESTRUTURA E FUNÇÃO MUSCULAR

Para entender a natureza dos Pgs miofasciais, é necessário entender vários aspectos da estrutura e da função musculares básicas que não são normalmente enfatizados. Além do material aqui apresentado, esse tema é também tratado em detalhes por Mense e Simons no Capítulo 8.¹⁹¹

Estrutura muscular e mecanismo contrátil

Um músculo estriado (esquelético) é uma reunião de fascículos, cada qual com um feixe de mais ou menos 100 fibras musculares (Fig. 2.5, fibra no painel superior). Cada fibra muscular (uma célula muscular) contém aproximadamente de 1.000 a 2.000 miofibrilas na maioria dos músculos esqueléticos. Uma miofibrila consiste de uma cadeia de sarcômeros conectados serialmente de ponta a ponta. A unidade con-

trátil básica do músculo esquelético é o sarcômero. Os sarcômeros são conectados um ao outro por suas linhas (ou bandas) Z, como elos em uma cadeia. Cada sarcômero contém uma série de filamentos que consistem de moléculas de actina e miosina que interagem para produzir a força contrátil. O painel intermediário da Figura 2.5 mostra um sarcômero em repouso, com justaposição completa dos filamentos de actina e miosina (força contrátil máxima). Durante o *encurtamento máximo*, as moléculas de miosina colidem com a faixa "Z", bloqueando outra contração (não-mostrada). O painel inferior mostra um sarcômero quase totalmente alongado, com justaposição incompleta das moléculas de actina e miosina (força contrátil reduzida).

As cabeças de miosina de um filamento de miosina são uma forma do trifosfato de adenosina da enzima que entra em contato e interage com a actina para produzir uma força contrátil. Esses contatos são vistos através do microscópio de elétron como pontes cruzadas entre os filamentos de actina e miosina. O cálcio ionizado desencadeia a interação entre os filamentos, e o trifosfato de adenosina (ATP) proporciona a energia. O ATP libera uma cabeça de miosina da actina após uma "explosão" e imediatamente a "recarrega" para outro ciclo. No processo, o ATP é convertido em difosfato de adenosina (DFA). A presença de cálcio imediatamente desencadeia outro ciclo. Muitas dessas "explosões" são necessárias para produzir o movimento de remada casual requerido de muitas cabeças de miosina de muitos filamentos para realizar uma contração fascicular suave.

Tanto na presença de cálcio puro quanto de ATP¹⁹⁷ a actina e a miosina continuam a interagir, despendendo energia e exercendo força para encurtar o sarcômero. Essa interação da actina e da miosina, que produz tensão e consome energia, não pode acontecer se os sarcômeros forem estendidos (o músculo alongado) até que não permaneça nenhuma justaposição entre a actina e as cabeças de miosina. Isso começou a acontecer no painel inferior da Figura 2.5, no qual os filamentos da actina estão além do alcance de metade das cabeças de miosina (pontes cruzadas). A força contrátil que qualquer sarcômero pode exercer sobre a ativação depende muito da sua extensão. A força cai rapidamente à medida em que o sarcômero se aproxima da extensão máxima ou mínima (totalmente alongado ou encurtado). Por isso, cada sarcômero de um músculo só pode gerar força máxima na área intermediária da sua extensão, mas pode despende energia na posição totalmente encurtada, tentando encurtar mais.

O cálcio é em geral isolado na rede tubular do retículo sarcoplasmático (Fig. 2.5, painel superior, e Fig. 2.6) que envolve cada miofibrila, sendo liberado do retículo sarcoplasmático que envolve cada miofibrila quando um potencial de ação propagada o atinge na superfície da célula por meio dos túbulos "T" (Fig. 2.6). Depois de ter sido liberado, o cálcio puro é rapidamente bombeado de volta ao retículo sarcoplasmático. A ausência de cálcio puro termina a atividade contrátil dos sarcômeros. Na ausência do ATP as cabeças de miosina permanecem firmemente conectadas (falha no "recarregamento"), e o músculo fica rígido como no *rigor mortis*.

Aidley descreve de forma bastante ilustrada e mais detalhada todo o mecanismo contrátil.³

Unidade motora

As unidades motoras são o caminho comum final pelo qual o sistema nervoso central controla a atividade muscular voluntária. A

Figura 2.7 ilustra esquematicamente uma unidade motora, que consiste em um corpo celular de um α -motoneurônio no corno anterior da medula espinal, seu axônio (que passa através do nervo espinal e, depois, do nervo motor e entra no músculo, no qual se ramifica para muitas fibras musculares), e as placas terminais motoras múltiplas, nas quais cada ramificação do nervo termina em uma fibra muscular (célula). A unidade motora inclui todas as fibras musculares inervadas por um motoneurônio. Em suma, uma unidade motora inclui um α -motoneurônio e todas as fibras musculares que ele abastece. Qualquer fibra muscular normalmente recebe seu suprimento nervoso de apenas uma placa terminal motora e, por isso, de apenas um motoneurônio. O motoneurônio determina o tipo de fibra de todas as fibras musculares que ele abastece. Nos músculos posturais e dos membros, uma unidade motora abastece entre 300 e 1.500 fibras musculares. Quanto menor o número de fibras controladas pelos motoneurônios individuais de um músculo (unidades motoras menores), melhor é o controle motor nesse músculo.

Quando o corpo celular de um neurônio motor no corno anterior inicia o potencial de ação, este se propaga ao longo da fibra do nervo (axônio) através de cada uma de suas arborizações para o terminal do nervo especializado que ajuda a formar a junção neuromuscular (placa terminal motora) em cada fibra muscular. Quando chega no terminal do nervo, o potencial da ação elétrica é retransmitido quimicamente através da fenda sináptica da junção neuromuscular para a membrana pós-juncional da fibra muscular. Então a mensagem torna-se de novo um potencial de ação que se propaga nas duas direções para as extremidades da fibra muscular, fazendo com que a fibra se contraia. O aquecimento quase sincrônico de todas as fibras musculares inervadas por um neurônio produz um potencial de ação da unidade motora.

A unidade motora de um músculo de membro humano em geral abrange de 5 a 10 mm de diâmetro.²⁹ O diâmetro de uma unidade motora no músculo bíceps braquial pode variar de 2 a 15 mm. Isso permite espaço para a mistura das fibras de aproximadamente 15 a 30 unidades motoras. Tanto os estudos EMG quanto os estudos de depleção de glicogênio mostram que a densidade das fibras musculares abastecidas por um neurônio é maior no centro do território da unidade motora do que à medida que se aproxima da sua periferia.²⁹ Dois estudos recentes do diâmetro das unidades motoras do masseter relataram valores médios de $8,8 \pm 3,4$ mm¹⁸⁵ e $3,7 \pm 2,3$ mm,²⁶⁷ o último variando entre 0,4 e 13,1 mm. Análises tridimensionais detalhadas da distribuição das fibras em cinco unidades motoras de músculos tibiais anteriores de gatos mostraram algumas variações significativas no diâmetro em toda a extensão de uma unidade motora.²²² Assim, o tamanho de uma banda tensa, se ela for produzida por apenas uma unidade motora, poderia variar muito e ter limites mais ou menos definidos, dependendo da uniformidade da densidade da fibra muscular naquela unidade motora. Uma variabilidade similar poderia resultar do envolvimento de fibras musculares selecionadas de várias unidades motoras interdigitadas.

Zona da placa terminal motora

A placa terminal motora é a estrutura que une uma fibra nervosa terminal do motoneurônio a uma fibra muscular. Ela contém a sinapse em que o sinal elétrico da fibra nervosa é convertido em um mensa-

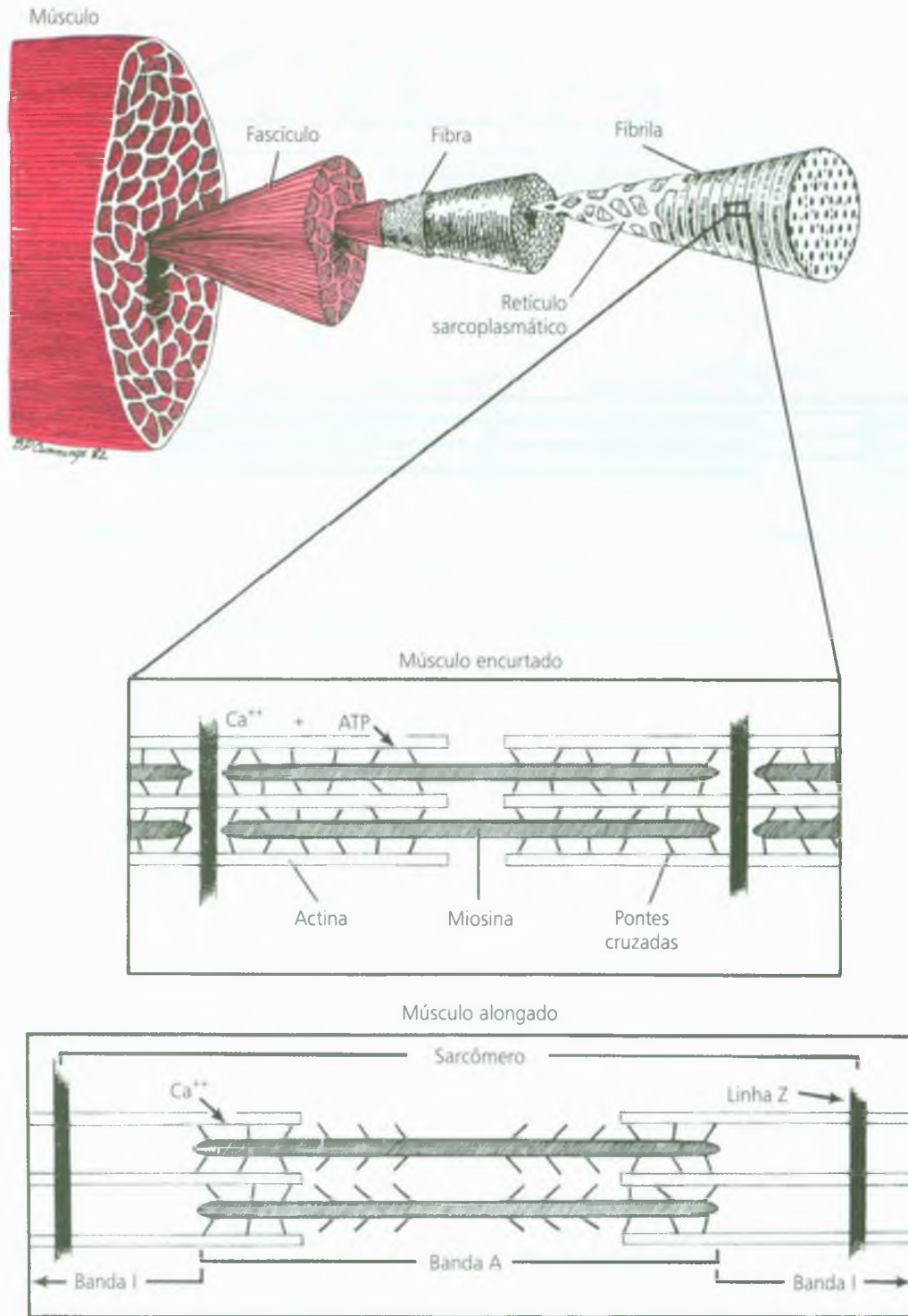


FIGURA 2.5 Estrutura e mecanismo contrátil de um músculo esquelético normal. O músculo é um feixe de fascículos (*vermelho claro*), cada um deles consistindo de células ou fibras musculares estriadas (*fibra*). Uma fibra contém cerca de 1.000 miofibrilas (*fibrila*). A miofibrila é cercada por uma rede de estruturas tipo saco, o retículo sarcoplasmático. Inserções: Trifosfato de adenosina (ATP) e cálcio puro (Ca^{++}) ativam as pontes cruzadas da miosina (*barras sombreadas*) para puxar os filamentos

de actina (*barras abertas*). Esse puxão une as *linhas Z* e encurta o *sarcômero*, que é a fonte da força contrátil que encurta o músculo. As porções dos filamentos de actina nos dois sarcômeros adjacentes a uma *linha Z* e isentos de filamentos de miosina formam uma *banda I*. A presença de filamentos de miosina determina a extensão da *banda A*. A presença de apenas uma *banda A* na ausência de uma *banda I* indica encurtamento máximo (justaposição completa dos filamentos).

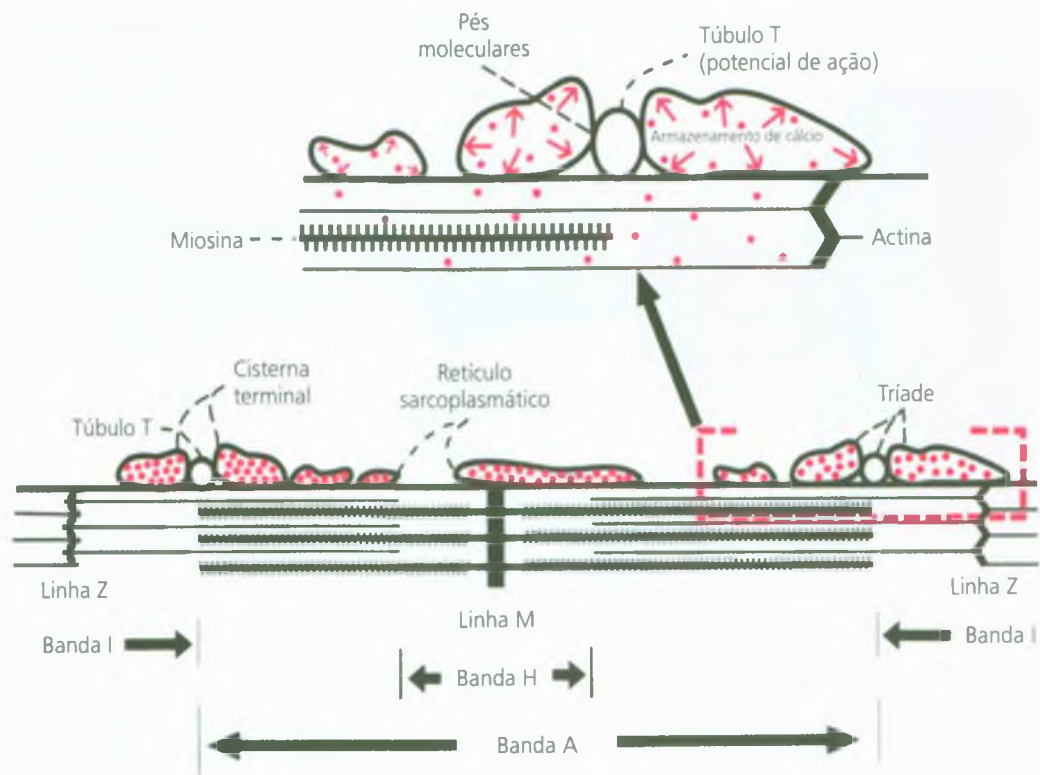


FIGURA 2.6 Esquema de um sarcômero na seção longitudinal que também mostra uma triade e retículo sarcoplasmático no corte transversal (ver Figura 2.5 para orientação). O retículo sarcoplasmático humano é uma rede tubular que envolve as miofibrilas em uma fibra muscular do músculo esquelético. É o reservatório para o cálcio, que normalmente é liberado pelos potenciais de ação que são propagados ao longo da superfície da célula muscular (sarcolema) e ao longo dos túbulos T (*circulos abertos*), que são invaginações da membrana sarcolêmica. O **esquema inferior** retrata um sarcômero (a unidade funcional do músculo esquelético) que se estende de uma linha Z para a próxima linha Z. A linha Z é onde os sarcômeros se unem para formar uma cadeia de elos entrelaçados. A banda A é a região ocupada pelas moléculas de miosina (*estruturas tipo escova*) e suas cabeças de miosina projetadas. A banda I inclui uma linha Z central na

qual os filamentos moleculares de actina (*linhas finas*) se conectam com a linha Z, e a banda I inclui filamentos de actina, mas não apresenta pontes cruzadas de miosina. A linha M é produzida pela justaposição das caudas entrelaçadas das moléculas de miosina, que saem da linha M nas duas direções.

Uma triade (duas cisternas terminais e um túbulo T vistos na *caixa vermelha*) é mostrada em mais detalhes no **esquema superior**. A despolarização (que é causada pela ação potencial propagada ao longo do túbulo T) é transferida pelos pés moleculares para induzir a liberação de cálcio (*setas vermelhas*) do retículo sarcoplasmático. O cálcio (*pontos vermelhos*) interage com os elementos contráteis para induzir a atividade contrátil, que continua até o cálcio ser bombeado de volta para o retículo sarcoplasmático ou até que o suprimento de energia do ATP se esgote.

geiro químico (acetilcolina [Ach]) que, por sua vez, inicia outro sinal elétrico na membrana celular (sarcolema) da fibra muscular.

A zona da placa terminal é a região na qual as placas terminais motoras inervam as fibras do músculo. Essa região é conhecida como o ponto motor.¹⁵³ Este é identificado clinicamente como a área em que a contração de um músculo visível ou palpável pode ser produzida em resposta a uma estimulação elétrica superficial mínima. Antes, considerava-se equivocadamente que o ponto motor representava a região hilar em que o nervo motor entra no músculo.⁴

Localização das placas terminais motoras

Entender a localização das placas terminais motoras é muito importante para o diagnóstico e o tratamento clínicos dos Pgs miofas-

ciais. Se, como parece ser o caso, a patofisiologia dos Pgs está intimamente associada às placas terminais, pode-se esperar encontrar Pgs apenas onde há placas terminais motoras. As placas terminais em quase todos os músculos esqueléticos estão localizadas próximas ao meio de cada fibra, a meio caminho entre suas conexões. Esse princípio nos músculos humanos foi ilustrado esquematicamente (Fig. 2.8) por Coërs e Woolf,⁴⁴ que foram pioneiros de destaque no estudo das placas terminais motoras. Aquilonius e colaboradores⁵ apresentaram uma análise detalhada da localização das placas terminais nos músculos bíceps braquial, tibial anterior e sartório de adultos humanos. Christensen³⁶ ilustrou a distribuição da região intermediária da fibra das placas terminais em bebês natimortos nos músculos oponente do polegar, braquiorradial, semitendíneo (duas bandas transversas das placas terminais), bíceps braquial, grácil (duas bandas transversas

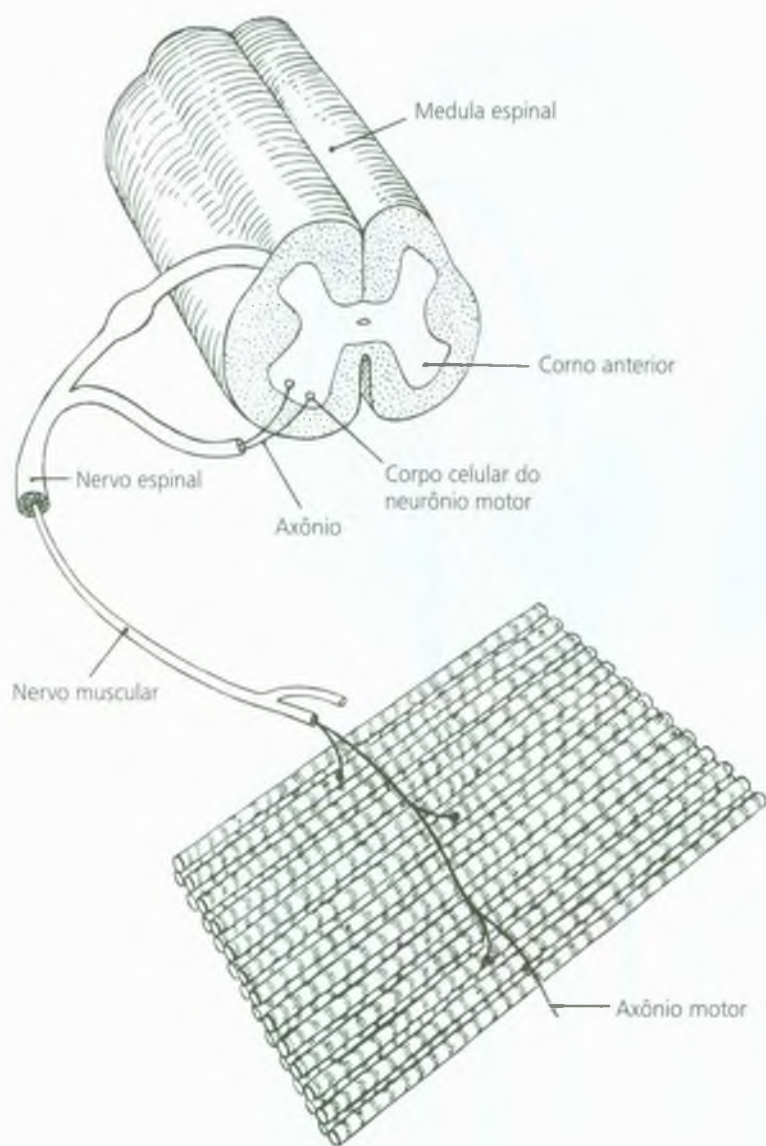


FIGURA 2.7 Esquema de uma unidade motora. A unidade motora inclui o corpo celular de um neurônio motor, o seu axônio, todas as suas arborizações e as fibras musculares que ela abastece (em geral cerca de 500). No músculo esquelético humano, cada arborização final termina em uma placa terminal motora (*pontos pretos*). Aproximadamente 10 unidades motoras se interdigitam em um local, de forma que um axônio envia uma ramificação para aproximadamente 10 fibras musculares.

distintas), sartório (placas terminais dispersas), tríceps braquial, gastrocnêmio, tibial anterior, oponente do dedo mínimo, reto femoral, extensor curto dos dedos, cricótireóideo e deltóide.

De acordo com o que mostram as ilustrações, o princípio se aplica independentemente da disposição das fibras do músculo. Por essa razão, o conhecimento da disposição das fibras em um músculo é essencial para entender a disposição das placas terminais dentro desse músculo e, conseqüentemente, saber onde se pode esperar encontrar Pgs. As disposições das fibras dos músculos incluem: paralela, paralela com inserções tendíneas, fusiforme, fusiforme com dois ventres, unipeniforme, bipeniforme, multipeniforme e espiral (Fig. 2.9).

Dentre os músculos esqueléticos, há pelo menos quatro tipos de exceções à regra geral de que há uma zona de placa terminal localizada na região de médio ventre do músculo.

1. Vários músculos humanos, incluindo o reto do abdome, o semi-espinhal da cabeça e o semitendíneo, apresentam intersecções que dividem o músculo em segmentos seriais, cada um dos quais tem

sua própria zona de placa terminal, como está ilustrado nos músculos de camundongos na Figura 2.10A, B, C e E. Em comparação, a Figura 2.10D e F mostram a disposição usual da placa terminal.

2. O músculo sartório humano tem placas terminais dispersas por todo o músculo. Elas abastecem feixes paralelos de fibras curtas que se interdigitam através da extensão do músculo, sem zona de placa terminal bem-definida.⁴⁴ O músculo grácil humano é descrito por um autor³⁶ como tendo duas zonas de placa terminal transversa, como o semitendíneo, mas, por outros,⁴⁴ é descrito como tendo fibras interdigitadas múltiplas com distribuição de placas terminais dispersas, como o sartório. Essa configuração interdigitada é pouco comum nos músculos esqueléticos humanos, e a disposição das placas terminais nesses dois músculos pode variar muito entre os indivíduos.
3. Uma revisão da compartimentalização dentro de um músculo⁶² enfatizou que cada compartimento é isolado por um plano fascial. Uma ramificação separada do nervo motor inerva a zona de placa terminal de cada um dos compartimentos, os quais também

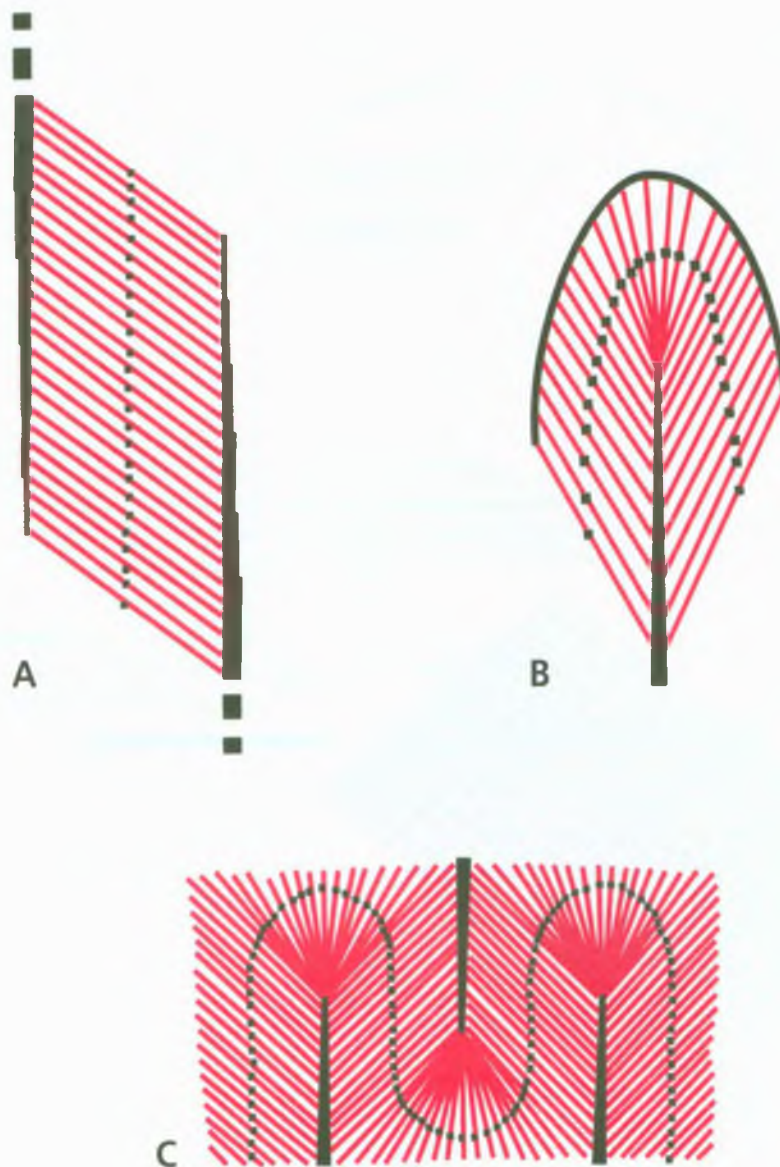


FIGURA 2.8 Localização das placas terminais em músculos esqueléticos humanos de diferentes estruturas. As *linhas vermelhas* representam as fibras musculares; os *pontos pretos* representam as placas terminais motoras dessas fibras, e as *linhas pretas* representam as conexões aponeuróticas. As placas terminais são encontradas consistentemente na região intermediária de cada fibra muscular. **A**, placas terminais lineares em músculo com fibras curtas que estão dispostas entre aponeuroses paralelas, como é visto no músculo

gastrocnêmio. **B**, disposição em alça das placas terminais em disposição circumpeniforme (tipo pena) das fibras musculares nos músculos flexor radial do carpo e palmar longo. **C**, disposição sinuosa das placas terminais nas fibras musculares do músculo deltóide médio com configuração peniforme complexa. (Adaptada, com permissão, de Coërs C. Contribution à l'étude de la jonction neuromusculaire. II. Topographie zonale de l'innervation motrice terminale dans les muscles striés. *Arch Biol Paris* 64:495-50, 1953.)⁴²

são funcionalmente distintos. Exemplos apresentados são as divisões proximais e distais do extensor radial longo do carpo e as divisões distais do músculo flexor radial do carpo. O músculo masseter também mostra evidência de compartimentalização da unidade motora.¹⁸⁵ Relativamente poucos músculos humanos têm

sido estudados em relação a essa característica, mas isso pode ser bastante comum.

4. O músculo gastrocnêmio é um exemplo da disposição das fibras musculares que aumenta a força reduzindo a amplitude do movimento. As fibras são fortemente anguladas, de tal forma que



FIGURA 2.9 Disposições de fibras paralelas e fusiformes proporcionam maior alteração de extensão às custas de força. As disposições peniformes proporcionam mais força às custas da alteração da extensão. Observe que as conexões das fibras musculares em cada músculo proporcionam extensão quase igual a todas as suas fibras. Ver a

Figura 2.8 para observar como a localização das placas terminais motoras se relacionariam a essas várias disposições das fibras. (Adaptada, com permissão, de Clemente CD. *Gray's Anatomy of the Human Body*. 30th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985:429.)

uma fibra individual é apenas uma pequena porcentagem da extensão total do músculo. Em consequência, a zona da placa terminal corre do centro para baixo na maior parte da extensão de cada compartimento do músculo. Um exemplo dessa disposição é mostrado na Figura 2.8A.

A Figura 2.11 retrata esquematicamente duas placas terminais motoras e os pequenos feixes neurovasculares que atravessam as fibras musculares, enquanto os axônios terminais abastecem as placas terminais motoras.⁶⁰ A disposição linear das placas terminais que segue o caminho desse feixe neurovascular é orientada na direção das

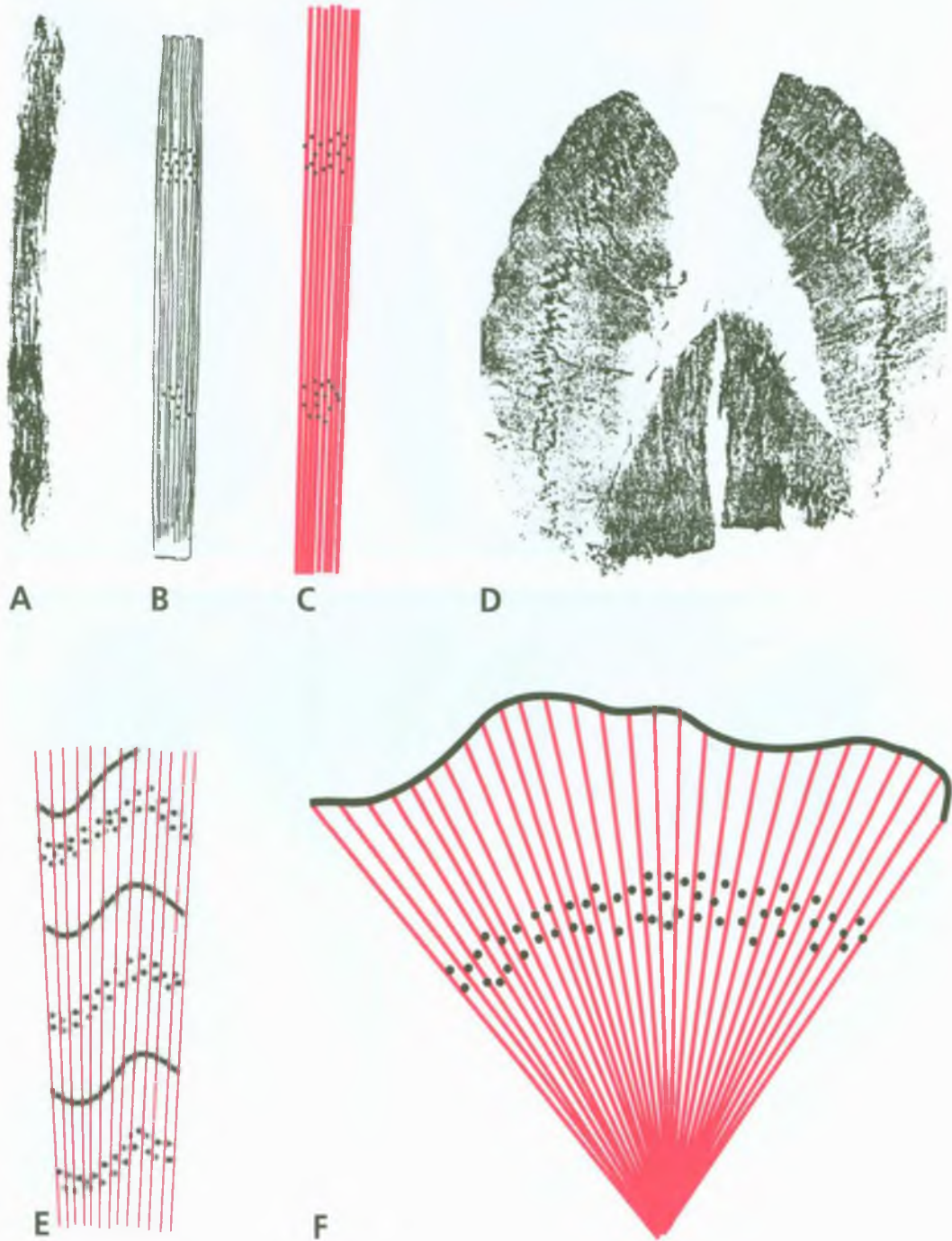


FIGURA 2.10 Fotomicrografias e desenhos esquemáticos mostrando a localização das placas terminais em músculos esqueléticos de camundongos com base no estudo de Schwarzacher usando a técnica de coloração de colinesterase de Koelle modificada por Coërs para enfatizar as placas terminais motoras.²³¹ No esquema gerado por computador (**C**, **E**, **F**), as *linhas vermelhas* representam as fibras musculares; os *pontos pretos* representam as placas terminais motoras dessas fibras; e as *linhas pretas* representam as conexões das fibras musculares, quer diretamente ao osso ou a uma aponeurose. **A** é uma fotomicrografia, e **C** é o desenho esquemático publicado feito a partir

dela do músculo grácil posterior. **C** é a versão gerada por computador de **B** para comparação. Esse músculo mostra duas bandas de placas terminais. **D**, fotomicrografia do diagrama mostrando a zona da placa terminal a meio caminho entre as extremidades das fibras musculares. **E**, esquema da disposição das placas terminais no músculo semitendíneo; e **F**, no músculo glúteo máximo. (Fotomicrografias reproduzidas, com permissão, de Schwarzacher VH. Zur Lage der motorischen endplatten in den skelettmuskeln. *Acta Anat* 30:758-774, 1957. Os esquemas foram derivados da mesma fonte.)

fibras musculares.^{5,44} O feixe neurovascular inclui os nervos sensoriais nociceptores e os nervos autonômicos que estão intimamente associados com estes vasos sanguíneos. A proximidade íntima dessas estruturas com as placas terminais motoras é importante para a compreensão da dor e dos fenômenos autonômicos associados aos Pgs.

Junção neuromuscular

Espécies diferentes têm disposições topográficas diferentes do terminal nervoso em uma placa terminal. O sapo tem sulcos sinápticos lineares estendidos. Os ratos e os camundongos têm uma variação em que os sulcos são espiralados e torcidos conforme ilustrado na Figura 2.11. A Figura 2.12 mostra a disposição humana usual. A colorização de colinesterase de uma placa terminal (Fig. 2.12A) mostra

claramente grupos múltiplos mais ou menos separados de fissuras sinápticas. Com separação suficiente, essa disposição pode funcionar efetivamente como múltiplas sinapses pequenas, que poderiam ser responsáveis por conjuntos múltiplos de perfurações originadas de um local ativo em uma fibra muscular (ver a Seção D). A Figura 2.12B é um esquema dessa disposição de placa terminal humana observada no corte transversal.

A junção neuromuscular é uma sinapse que, como muitas no sistema nervoso central, depende da ACh como o neurotransmissor. A estrutura e a função básica de uma junção neuromuscular são apresentadas esquematicamente na Figura 2.13. O terminal nervoso produz pacotes de ACh. Esse processo consome energia que é, em grande parte, fornecida pelas mitocôndrias localizadas no terminal nervoso.

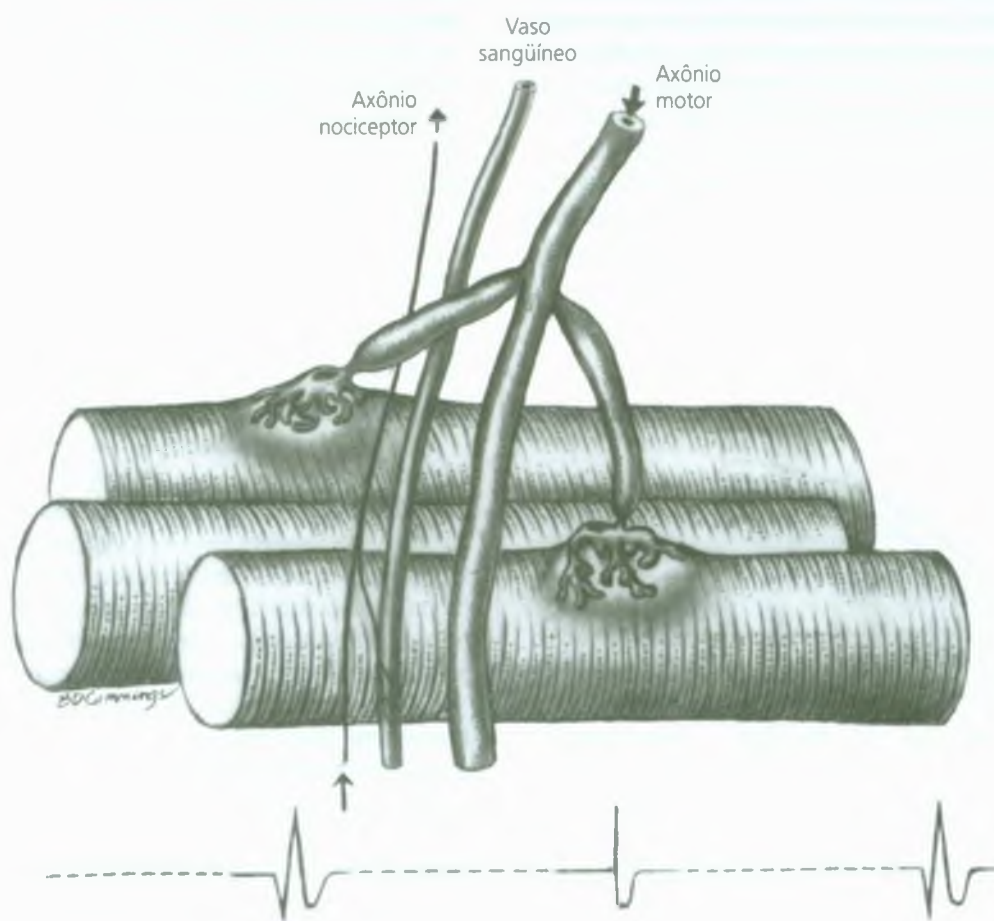


FIGURA 2.11 Visão geral esboçada das placas terminais motoras de dois mamíferos e o feixe neurovascular a elas associado. Os terminais dos nervos de um axônio motor são torcidos em uma junção neuromuscular compacta que é incorporada na leve elevação da região da placa terminal na fibra muscular. As fibras dos nervos motores são acompanhadas pelas fibras dos nervos sensoriais e pelos vasos sanguíneos. Os nervos autonômicos são encontrados em estreita associação com esses pequenos vasos sanguíneos no tecido muscular. Os potenciais de ação registrados na região da placa terminal de uma fibra muscular mostram uma deflexão inicialmente negativa. Além de

uma distância muito curta para cada lado da placa terminal à direita, os potenciais de ação dessa fibra têm uma primeira deflexão positiva. Essa é uma maneira de localizar eletromiograficamente as placas terminais motoras. As configurações do potencial de ação na base da figura correspondem às formas de ondas que seriam registradas em vários locais ao longo da fibra muscular que está em primeiro plano. (Adaptada, com permissão, da Figura 5 de Salpeter MM. Vertebrate neuromuscular junctions: General morphology, molecular organization, and functional consequences. In: Salpeter MM, ed. *The Vertebrate Neuromuscular Junction*. New York: Alan R. Liss, Inc., 1987:1-54.)²²⁵

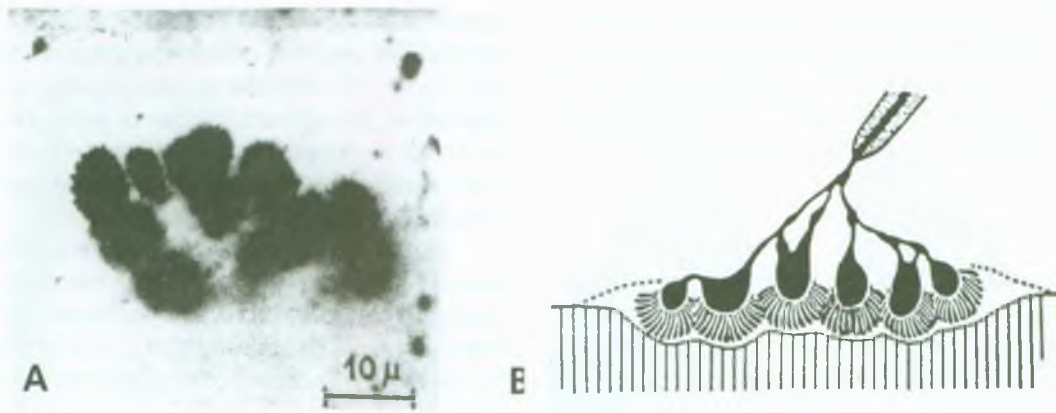


FIGURA 2.12 Estrutura de uma placa terminal motora. Fotomicrografia do aparato subneural e corte transversal da disposição terminal no músculo humano. **A**, fotomicrografia da região da placa terminal humana, colorida por método de Koelle modificado para revelar colinesterase, que mostra os grupos múltiplos de fissuras sinápticas discretas do aparato subneural. Essa extremidade do nervo motor terminal da placa terminal de uma placa motora mostra 11 pares redondas ou ovais distintas. Essa forma estrutural é distintamente diferente dos terminais tortuosos e plexiformes de ratos e camundongos. (Reproduzida, com permissão, de Coërs C. Structural organization of the motor nerve endings in mammalian muscle spindles and other striated muscle fibers. In: Bouman HD, Woolf AL, eds. *The Innervation of*

Muscle. Baltimore: Williams & Wilkins, 1960:40-49.)⁴³ **B**, esquema de corte transversal da região da placa terminal motora. Esse nervo terminal não-mielinizado termina em seis expansões terminais (*glóbulos pretos*). Cada expansão terminal tem seu próprio sulco sináptico e sistema de prega pós-sináptica. As *linhas pontilhadas* representam a extensão celular de Schwann, que se conecta à membrana sarcolêmica da célula muscular e isola o conteúdo da fissura sináptica do meio extracelular. As *linhas paralelas verticais* representam as estrias (linhas Z) da fibra muscular. (Reproduzida, com permissão, de Coërs C. Contribution a l'étude de la jonction neuromusculaire. Données nouvelles concernant la structure de l'arborisation terminale et de l'appareil sousneural chez l'homme. *Arch Biol Paris* 64:133-147, 1953.)⁴¹

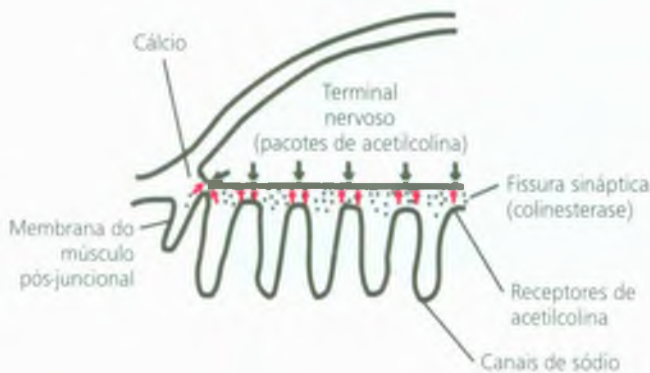


FIGURA 2.13 Corte transversal esquemático de parte de uma junção neuromuscular que transmite um potencial de ação do nervo pela sinapse via mensageiro químico, para que se torne um potencial de ação muscular. Em resposta a um potencial de ação propagada para o nervo motor, a membrana sináptica do terminal nervoso abre os canais de cálcio regulado por voltagem, permitindo um influxo do cálcio a partir da fissura sináptica (*pequenas setas vermelhas ascendentes*). Esse cálcio causa a liberação de muitos pacotes de acetilcolina (ACh) na fissura sináptica (*setas descendentes maiores*). Os receptores específicos para ACh despolarizam a membrana pós-sináptica da fibra muscular o suficiente para abrir canais de sódio profundos nas pregas da membrana pós-juncional. Uma despolarização suficiente desses canais de sódio inicia um potencial de ação propagado na fibra muscular.

O terminal nervoso responde à chegada de um potencial de ação do α -motoneurônio pela abertura dos canais de cálcio regulados por voltagem. Esses canais permitem que o cálcio ionizado se mova da fissura sináptica para o terminal nervoso. Os canais estão localizados nos dois lados da porção especializada da membrana nervosa que normalmente libera pacotes de ACh em resposta ao cálcio ionizado.

A liberação simultânea de muitos pacotes de ACh rapidamente sobrecarrega a barreira de colinesterase na fissura sináptica. Grande parte da ACh atravessa então a fissura sináptica para atingir as cristas das pregas da membrana pós-juncional da fibra muscular onde estão localizados os receptores de ACh (Fig. 2.13). Entretanto, a colinesterase logo decompõe qualquer ACh remanescente, limitando o seu tempo de ação. A sinapse pode agora responder prontamente a outro potencial de ação.

A liberação casual normal de pacotes individuais de ACh de um terminal nervoso produz potenciais de placa terminal em miniatura bem-separada e individualizada. Esses potenciais de placa terminal em miniatura individualizada não são propagados e se extinguem rapidamente. Por outro lado, a liberação maciça de ACh de muitas vesículas em resposta a um potencial de ação chegando ao terminal nervoso despolariza suficientemente a membrana pós-juncional para que esta atinja seu limiar de excitação. Esse evento inicia um potencial de ação que é propagado pela membrana da superfície (sarcolema) em toda a fibra muscular.

Dor muscular

O atual entendimento da neurofisiologia da dor muscular é um tema que requer a leitura de livro específico para a devida compreensão.¹⁹¹ O tema foi resumido em 1993^{188, 189} e atualizado.^{190a, 240}

Em um breve esboço, sabe-se que várias substâncias endógenas sensibilizam os nociceptores musculares. Elas incluem a bradiquinina, as prostaglandinas tipo E e a 5-hidroxitriptamina que, combinadas, podem potencializar os efeitos de sensibilização. A liberação de prostaglandinas das fibras simpáticas noradrenérgicas próximas pode influir no mecanismo do Pg e na placa motora. Há evidência de que a sensibilização dos nociceptores induzida pela prostaglandina é mediada pelo monofosfato de adenosina cíclico (AMP cíclico). Outros fatores conhecidos por melhorar a sensibilização local são aumentos na concentração de íons de hidrogênio (Ph reduzido a 6,1) e de substância P.¹⁸⁸ A sensibilização periférica dos nociceptores seria responsável pela sensibilidade local à pressão e, mais provavelmente, também pela dor referida. Quais dessas ou outras substâncias são responsáveis pela sensibilização dos nociceptores na região dos locais ativos dos Pgs ainda não se sabe, mas essa questão oferece um campo fértil para investigações que possam envolver fármacos.

Vários fenômenos que ocorrem no âmbito da medula espinal podem ser relacionados à dor referida. As experiências que monitoraram a resposta de uma célula do corno dorsal à estimulação do tecido profundo (incluindo o músculo) podem estabelecer o local e a extensão do(s) campo(s) receptivo(s) desse neurônio. A injeção de uma substância indutora de dor no campo receptivo muscular de um neurônio nociceptor pode resultar no surgimento de campos receptivos adicionais nesse membro.¹²¹ Esse fenômeno é atribuído ao “despertar” dos caminhos nociceptivos “adormecidos” na medula espinal. A sensibilidade das células originais do corno dorsal apenas nociceptivas pode aumentar o suficiente para se tornar reagente a estímulos mais suaves, não-nociceptivos. Fenômenos similares podem ser observados quando a substância nociva é injetada em outro músculo no mesmo membro, mas fora do campo receptivo original.^{121, 190}

As aferências de vários tecidos a um neurônio lomboespinal sensorial são comuns. Em um estudo realizado em gatos,⁹⁵ a maior parte das 188 unidades estudadas (77%) eram hiperconvergentes e responderam à absorção nociceptiva de dois ou mais tecidos profundos: articulações interapofisárias, periósteo, ligamentos, disco intervertebral, dura-máter espinal, músculos e tendões lombares/do quadril/proximais da perna. A maior parte dessas unidades (93%) também tinha um local nociceptivo cutâneo.⁹⁵ Esse achado corresponde à experiência clínica de que a lombalgia e a dor referida para a perna não são bem-localizadas nem atribuíveis a um tecido específico sem informação adicional.

A maioria esmagadora das células do corno dorsal que têm absorção visceral também apresentam absorção somática nociceptiva.³³ Quando a pessoa se torna mais consciente da ubiqüidade da dor referida, tanto neurofisiológica quanto clinicamente, fica claro que é provável que a dor de um paciente tenha sido referida de outro local que não o lugar da queixa de dor original. É improvável que a ramificação das fibras aferentes principais seja responsável pela dor referida, exceto em raras circunstâncias.¹⁹⁰

Uma consciência de alterações neuroplásticas²⁹⁶ no sistema nervoso central é um desenvolvimento relativamente novo e fundamen-

tal com implicações clínicas profundas. Uma absorção nociceptiva aguda pode induzir alterações prolongadas no processamento de sinais nociceptivos no sistema nervoso central, as quais envolvem alterações tanto funcionais quanto estruturais. A evidência neurofisiológica de “término” da atividade neuronal foi recentemente resumida por Yaksh e Abram.²⁹⁵ Uma absorção nociceptiva mais prolongada pode induzir alterações mais duradouras que podem não ser reversíveis apenas com o passar do tempo.

Yu e colaboradores²⁹⁶ mostraram sensibilização neuroplástica dos nervos sensoriais, que aumentavam a resposta à estimulação nos campos cutâneos e receptivos profundos do músculo quando injetava-se uma substância (óleo de mostarda) temporariamente nociva (dolorosa) no músculo da língua de ratos anestesiados. A estimulação nociva de um músculo influenciou a resposta de outro músculo à estimulação.

Grande parte do sofrimento por dor crônica pode ser evitado se a dor aguda for pronta e efetivamente controlada. Exemplos clínicos da importância desse princípio estão aumentando com rapidez. Especificamente com relação aos Pgs miofasciais, Hong e Simons¹²⁷ demonstraram que a duração do tratamento requerido para pacientes que desenvolveram uma síndrome de Pg miofascial do peitoral como resultado de lesão por flexão-extensão estava diretamente relacionada à duração de tempo entre o acidente e o início da terapia do Pg. Com atraso inicial maior, outros tratamentos eram necessários, e diminuía-se a probabilidade de alívio completo dos sintomas.

O uso de analgesia local em cirurgia para evitar que os sinais nociceptivos atinjam a medula espinal é útil,¹⁹⁵ sendo porém mais eficiente se combinado com um meticuloso controle pós-cirúrgico da dor. O conceito de analgesia preventiva tem sido aplicado com sucesso por meio da inibição da dor do Pg com bloqueios de pré-injeção antes da injeção de um Pg.^{76, 68} Katz e colaboradores¹⁴⁸ mostraram, por sua vez, que evitar a dor cirúrgica aguda evitava a progressão para a dor crônica e que havia relação direta entre a intensidade da dor pós-cirúrgica aguda e a intensidade da subsequente dor pós-cirúrgica crônica.

Investigações recentes mostram que diferentes áreas do cérebro tornam-se ativadas em resposta a uma dor aguda experimentalmente induzida, em comparação com a dor neuropática crônica. A dor neuropática mostra por tomografia de emissão de pósitrons uma ativação preferencial notável do córtex cingulado anterior direito (área 24 de Brodman), independentemente do lado da mononeuropatia dolorosa. A ativação dessa região do cérebro é associada à angústia (sofrimento) emocional. A dor aguda ativa tanto as partes motoras quanto as partes sensoriais do córtex, produzindo experiência comportamental cognitiva e motora em vez de experiência emocional. Esses achados enfatizam a importância da dimensão afetivo-motivacional na dor neuropática contínua crônica não envolvida na dor aguda. A dor crônica causa um sofrimento que é processado no cérebro de forma diferente da experiência da dor aguda. Esses fatos neurofisiológicos enfatizam a importância para o paciente e para o sistema de prestação de cuidado à saúde de **prevenir** a dor crônica e interpretar adequadamente as descrições e o comportamento dos pacientes. Pgs miofasciais recém-ativados que são mal-identificados e indevidamente tratados podem tornar-se uma causa importante e desnecessária de dor crônica dispendiosa e causadora de sofrimento.

D. NATUREZA DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs têm sido difíceis de entender porque não há método para estudá-los de forma eletrofisiológica, e aqueles que investigaram a patologia estavam buscando alterações histológicas características distribuídas uniformemente em todo o Pg ou nódulo palpável. Para agravar o problema, as diferenças na terminologia costumam não deixar claro se diferentes investigadores estavam ou não examinando pacientes com a mesma condição médica e identificando-a por nomes diferentes, que enfatizam aspectos diagnósticos similares, mas um pouco diferentes.

Nosso entendimento atual dos Pgs resulta da convergência de duas linhas de investigação independentes, uma eletrodiagnóstica e outra histopatológica. A união das lições de cada uma conduz a uma *hipótese integrada* que parece explicar a natureza dos Pgs. Agora está se tornando claro que a região que estávamos acostumados a chamar de Pg ou nódulo sensível é um grupo de muitos locais microscópicos de intensa anormalidade que estão dispersos por todo o nódulo. O Pg é como um ninho de vespas que contém múltiplas fontes minúsculas de intenso sofrimento. A anormalidade fundamental do Pg parece ser agora uma disfunção neuromuscular na placa terminal motora de uma fibra musculoesquelética extrafusil, e, nesse caso, a dor miofascial causada pelos Pgs seria uma doença neuromuscular. Esta seção revê os dados de pesquisa que proporcionam a base para esse conceito.

Características eletrodiagnósticas dos pontos-gatilho

A base para a abordagem eletrodiagnóstica do estudo dos Pgs foi antecipada por Weeks e Travell em 1957²⁸⁸, quando eles relataram e ilustraram que os Pgs no músculo trapézio em repouso exibiam uma série de descargas em forma de pico de alta frequência, enquanto, ao mesmo tempo, locais adjacentes nesse músculo eram eletricamente

silenciosos. É uma pena que essa observação não tenha sido efetivamente estudada. Em 1993, Hubbard e Berkoff¹³³ relataram uma atividade elétrica similar como sendo característica de Pgs miofasciais. Seu artigo, assim como o relato anterior de 1957, chamava a atenção apenas para os potenciais de pico de alta amplitude ($> 100 \mu\text{V}$) como sendo característicos dos Pgs. Hubbard e Berkoff formularam a hipótese de que a fonte da atividade elétrica eram fusos musculares anormais e rejeitaram a possibilidade de os potenciais poderem ser oriundos de placas terminais motoras extrafusais.

Quando Simons, Hong e Simons começaram a investigar a atividade elétrica nos Pgs descrita por Hubbard e Berkoff,¹³³ eles empregaram amplificação cinco vezes maior e aumento de dez vezes na velocidade de varredura para seus registros. Ficou imediatamente claro que havia dois componentes importantes para a atividade elétrica. Além dos potenciais de pico de alta amplitude intermitentes e variáveis, havia um componente tipo ruído de amplitude mais baixa (no máximo cerca de $60 \mu\text{V}$).

A Figura 2.14A mostra a atividade elétrica que Simons, Hong e Simons²⁴⁸ registraram na mesma velocidade lenta que Hubbard e Berkoff relataram. Somente os picos são distinguíveis nesse registro, e a polaridade do seu início não é identificável. A Figura 2.14B apresenta atividade elétrica similar registrada na mesma amplificação, mas com aumento de dez vezes na velocidade de varredura. Nesse registro, os potenciais de amplitude baixa tipo ruído estão claramente aparentes e se distinguem da atividade dos picos; a polaridade negativa da deflexão inicial de cada potencial de pico está evidente.

Para lidar com a confusão da terminologia inerente a essa situação, os três investigadores adotaram o termo genérico **atividade elétrica espontânea (AEE)** a fim de identificar esse componente tipo ruído.²⁴⁸ Como apenas picos, apenas AES ou ambos os componentes podem aparecer em um desses locais de agulha minúsculos, o termo neutro **local ativo** foi adotado para identificar o local de atividade elétrica. Esses três autores usaram o mesmo tipo de agulha e a mesma técnica de inserção lenta relatada por Hubbard e Berkoff.

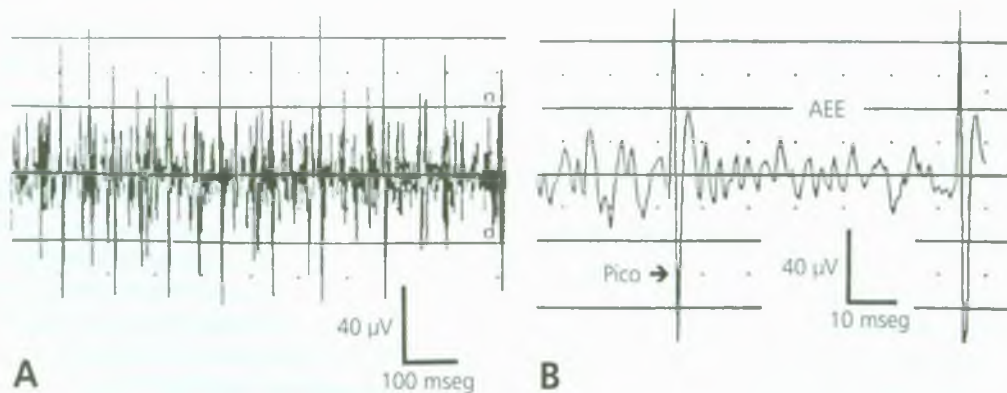


FIGURA 2.14 Registro típico da atividade elétrica espontânea (AEE) e picos registrados de um local ativo de um ponto-gatilho em duas velocidades de varredura diferentes. **A**, registro da mesma velocidade de varredura lenta de 100 msec/div usada por Hubbard e Berkoff¹³³ para relatar essa atividade elétrica. Apenas picos de polaridade inicial desconhecida são identificáveis. **B**, uma amplificação similar, mas com

uma velocidade de varredura dez vezes mais alta de 10 msec/div, foi usada nos estudos subseqüentes de outros autores^{248, 250} que também observaram o componente de ruído de baixa amplitude e também a polaridade da deflexão inicial dos picos a partir dos locais ativos. Essa informação adicional é de fundamental importância para se entender a fonte e a natureza desses potenciais.

A propósito, tornou-se cada vez mais evidente para os três investigadores, com a ajuda de S. Mense, que os potenciais encontrados nos locais ativos dos Pgs correspondiam completamente aos potenciais reconhecidos pelos eletromiógrafos como potenciais de placa terminal motora **normais**. Entretanto, eles não estavam em conformidade com os potenciais de placa terminal em miniatura descritos pelos fisiologistas. Os eletromiógrafos identificam o componente de baixa amplitude (como a AEE dos Pgs) como um ruído de placa terminal e o componente de pico de alta amplitude como picos da placa terminal.¹⁵³ A similaridade pode ser observada comparando-se as Figuras 2.14B e 2.15B. Os potenciais das placas terminais na Figura 2.15 são apresentados como atividade de placa terminal normal em um manual de eletrodiagnóstico atual.¹⁵³ Essa interpretação baseia-se no estudo relatado por Wiederholt.²⁹¹ Nesse ponto, tornou-se necessário que os três investigadores resolvessem o que parecia ser algo incompatível: o fato de que a AEE e os picos característicos dos locais ativos nos Pgs que produzem sintomas eram em geral considerados atividade de placa terminal normal.

Atividade elétrica espontânea. Para identificar eletromiograficamente de maneira confiável a AEE dos Pgs, é necessário usar uma amplificação relativamente alta ($20 \mu\text{V}/\text{divisão}$) e uma velocidade de varredura rápida ($10 \text{ mseg}/\text{divisão}$). Se o exame com agulha é feito por meio da técnica de confiança normalmente empregada pelos eletromiógrafos, é provável que o examinador passe por um local ativo sem reconhecê-lo ou produza uma resposta contrátil local em vez de encontrar AEE. É necessária uma técnica de inserção muito suave que inclua a rotação para trás e para a frente da agulha entre o polegar e o indicador, à medida que ela é lentamente avançada. Nesses registros de amplificação maior, as amplitudes máximas dos picos estão com frequência fora da escala, mas sua presença é inequívoca, e a polaridade da sua deflexão inicial da linha de base pode ser observada em detalhes.

A AEE aqui apresentada foi registrada com a agulha de EMG monopolar, descartável e revestida com teflon, habitualmente usada. A ponta

exposta dessa agulha é relativamente grande em comparação com o diâmetro de uma fibra muscular ou da região da placa terminal de uma fibra muscular. A Figura 2.16 mostra o tamanho relativo da agulha e das fibras musculares. A ponta exposta de uma agulha tinha cerca de $0,45 \text{ mm}$ ($450 \mu\text{m}$) de comprimento. O diâmetro médio das fibras musculares normais depende do tipo de fibra, variando entre 41 e $59 \mu\text{m}$.⁵⁷ Por isso, cada lado da ponta exposta contactaria aproximadamente nove fibras musculares de $50 \mu\text{m}$ de diâmetro.

Não se deve esperar registrar potenciais normais de placa terminal em miniatura com uma agulha tão grande. Entretanto, a AES de um local ativo é uma questão diferente. Os potenciais individuais da placa terminal em miniatura têm sido muito difíceis de detectar extracelularmente usando-se um microeletrodo⁶⁷ devido à fonte minúscula e porque seus potenciais são propagados a uma curta distância ao longo da superfície externa da membrana pós-juncional; além disso, os potenciais reaparecem muito raramente em qualquer outro local.

Por outro lado, se a liberação excessiva de ACh induz uma atividade elétrica muito aumentada e contínua que produz um nódulo de contração (ver p. 73, Fig. 2.24), os potenciais resultantes da placa terminal de voltagem mais elevada seriam mais prontamente detectáveis com o eletrodo da agulha grande, e grande parte da região da placa terminal provavelmente estaria continuamente ativa (não-ativa intermitentemente em alguns locais minúsculos isolados). A região do nódulo de contração, de tamanho duplo, aumentaria o tamanho do alvo, que poderia ter agora $100 \mu\text{m}$ ou mais de diâmetro.^{214, 253}

Algumas evidências indicam que a AEE pode existir independentemente da presença da agulha de EMG. Como a agulha é cuidadosamente avançada de forma lenta e suave, em geral ela evoca poucos e pequenos potenciais de inserção. À medida que a agulha avança de forma lenta através da região do Pg nesse pano de fundo eletricamente silencioso, o examinador ouve por vezes um ruído distante que se expande para todas as dimensões da AEE enquanto a agulha continua a avançar. Essa "aquisição" da AEE em um local ativo em um Pg está ilustrada na Figura 2.17A e apresenta um registro da agulha se apro-

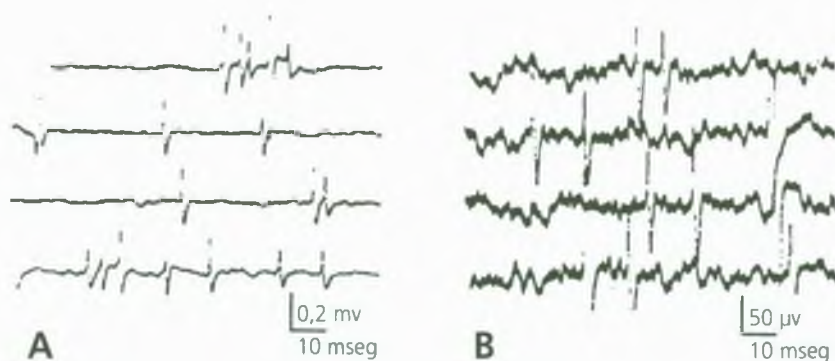


FIGURA 2.15 Registros eletromiográficos dos potenciais elétricos identificados como atividade de placa terminal normal do músculo tibial anterior e publicados em um manual atual de eletrodiagnóstico.¹⁵³ Os registros estão na velocidade de varredura mais alta (10 mseg por divisão). **A**, picos de placa terminal registrados em amplificação baixa; o componente tipo ruído de amplitude relativamente baixa mal aparece.

B, registro de amplificação quatro vezes mais alta da atividade da placa terminal, mostrando tanto o ruído contínuo da placa terminal quanto os picos ocasionais. (Reproduzido com a permissão de Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle*, Vol. 2. Philadelphia: F.A. Davis, 1989.)

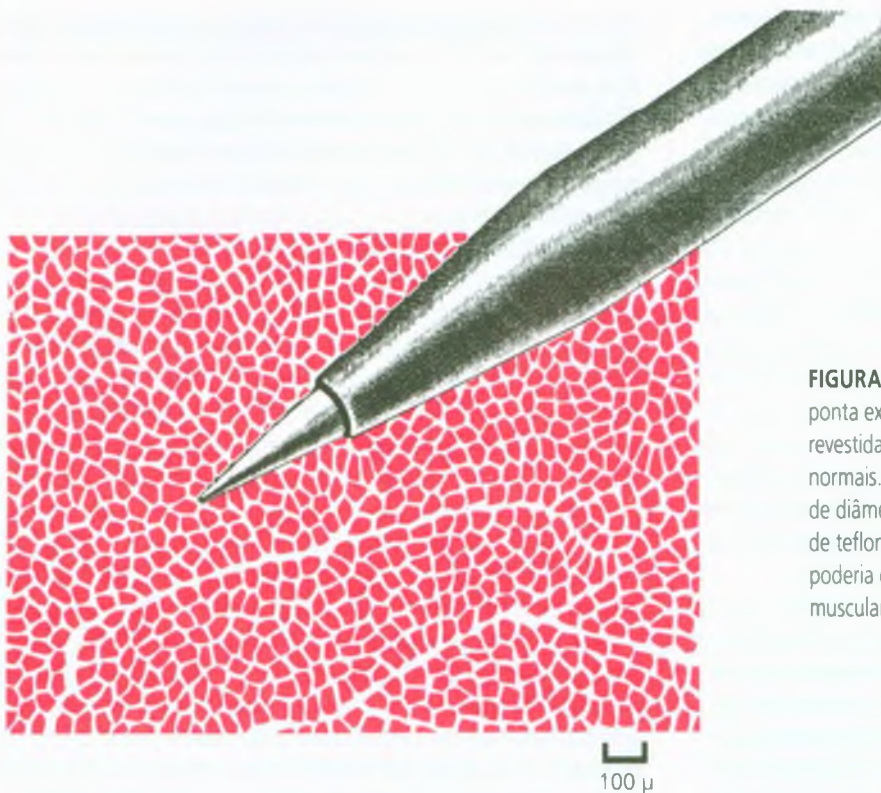


FIGURA 2.16 Esquema que mostra o tamanho relativo da ponta exposta de uma agulha-padrão de eletromiógrafo revestida de teflon em comparação com fibras musculares normais. As fibras musculares em geral têm cerca de $50\ \mu\text{m}$ de diâmetro. A ponta exposta da agulha (sem o revestimento de teflon) pode se estender cerca de $450\ \mu\text{m}$ e, por isso, poderia estar em contato com aproximadamente 18 fibras musculares, contando ambos os lados da agulha.

ximando da vizinhança imediata da AEE. A transição representa uma fração de milímetro de deslocamento da agulha. Às vezes, a AEE pode ser aumentada ou diminuída pela simples aplicação de uma pressão lateral suave no centro da agulha de EMG. Por isso, a distância da agulha da fonte discreta da atividade elétrica pode ser fundamental.

No início do estudo da atividade elétrica encontrada no local ativo,^{248, 250} os investigadores precisavam testar se os locais ativos estavam ou não localizados nas placas terminais motoras. A Figura 2.17B mostra o registro de um potencial de ação voluntária da unidade motora e ilustra uma forte indicação de que a AEE originou-se em uma placa terminal motora. Buchthal e colaboradores²⁷ mostraram que um potencial de unidade motora bifásica com deflexão negativa inicial seguida por rápido índice de aumento indica que o registro da agulha está próximo (a menos de 1 mm) da origem do potencial de ação (uma placa terminal motora). O traçado no quadro inferior da Figura 2.17B mostra o padrão de descarga regular de uma unidade motora voluntariamente recrutada. O traçado superior no quadro superior da Figura 2.17B apresenta em detalhes o potencial de ação que está mostrado entre as marcas + no traçado inferior. Ele tem a deflexão negativa inicial seguida pelo rápido aumento para a voltagem negativa máxima e a forma de onda bifásica característica de um potencial de ação de unidade motora registrado em sua origem, a placa terminal motora.²⁷ Esse potencial foi registrado na região do local ativo de um ponto-gatilho. O traçado inferior do quadro superior na Figura 2.17B foi registrado em um local controle adjacente a uma distância de cerca de 1 cm. Sua forma de onda (potencial trifásico sem pico agudo) mostra que a agulha registradora não estava colocada na origem dessa atividade elé-

trica. Entretanto, é um registro simultâneo de outra fibra (ou fibras) da mesma unidade motora. O potencial no traçado superior foi registrado na região do local ativo, originado a uma distância de 1 mm ou menos de uma placa terminal motora. Esse tipo de potencial de fibra isolada, voluntariamente recrutado e originário de uma atividade local, foi um achado consistente. Muitas vezes, quando os indivíduos iniciavam uma contração voluntária suave, eles primeiro recrutavam apenas a mesma unidade motora que incluía a fibra muscular que estava apresentando AEE. Essa indicação de recrutamento seletivo precisa ser estudada quantitativamente em uma experiência de pesquisa controlada. Um resultado confirmatório indicaria que os neurônios motores com placas terminais disfuncionais são mais excitáveis do que outros.

A questão sobre os potenciais da placa terminal, hoje reconhecidos pelos eletromiógrafos como ruído da placa motora, surgirem de placas terminais normais ou anormais é fundamental e questiona a crença convencional. A Figura 2.18 ilustra a diferença entre os potenciais da placa terminal em miniatura (Fig. 2.18A e C) e o ruído da placa terminal anormal (Fig. 2.18B e D) que corresponde à AEE dos locais ativos nos Pgs.

Desde a publicação do artigo Wiederholt em 1970,²⁹¹ os eletromiógrafos aceitaram essa conclusão aparentemente equivocada de que potenciais similares ao que agora identificamos como AEE representam potenciais de placa terminal em miniatura *normal*. Os eletromiógrafos em geral identificam os potenciais de amplitude baixa como ruído de “concha marinha”.¹⁵³ Wiederholt estava correto em concluir que os potenciais de baixa amplitude originam-se nas placas terminais, e ilustrou um registro de poucos potenciais monofásicos discretos tendo a configuração de potenciais de placa terminal em miniatu-

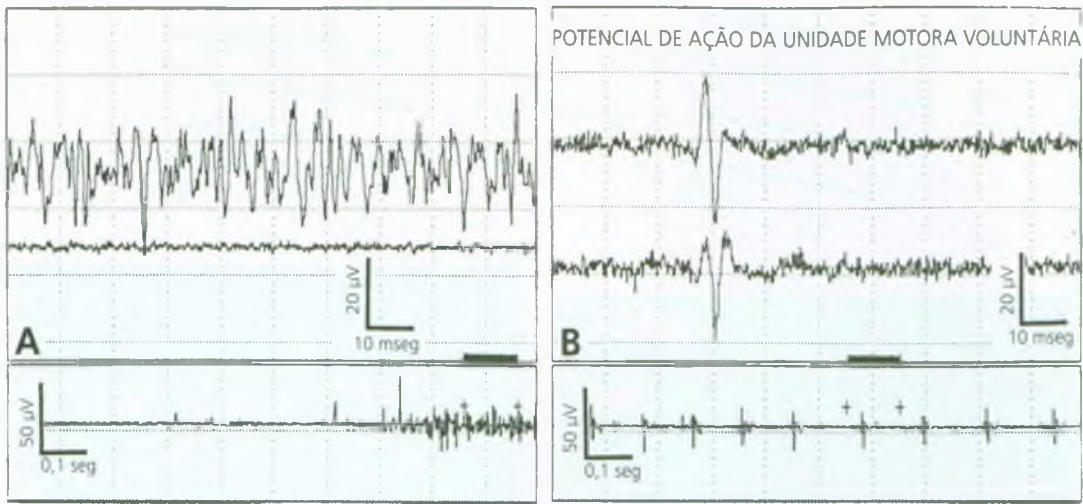


FIGURA 2.17 Dois exemplos de atividade elétrica registrada em locais ativos nos pontos-gatilho. **A**, A velocidade de varredura lenta, registro de 1 segundo no *quadro inferior* obtido quando a agulha se aproximou de um local ativo, mostra a linha de base silenciosa tornando-se cada vez mais ativa devido ao ruído da placa terminal (atividade elétrica espontânea) ao mesmo tempo em que os investigadores ouvem o desenvolvimento correspondente de um som tipo ruído (concha marinha). O último 0,1 seg desse registro da busca da agulha é exibido em uma amplificação aumentada e em uma velocidade de varredura aumentada 10 vezes no *traçado superior* do *quadro superior* em **A**. Isso mostra uma atividade elétrica espontânea e típica de aproximadamente 20 μV de amplitude. O *traçado inferior* do *quadro superior* exibe a linha de base silenciosa, presente em todo esse registro que foi simultaneamente tomado a partir de uma agulha-controle em um local próximo ao ponto-gatilho, mas fora dele. **B**, O registro de 1 segundo no *quadro inferior* de **B** exibe descargas repetitivas de uma unidade motora registrada em um local de placa terminal descoberto pelo aparecimento de atividade elétrica espontânea de um local ativo do ponto-gatilho. A atividade da unidade motora responde à realização, feita pelo indivíduo (por solicitação), de uma contração voluntária mínima do músculo. O

traçado superior no *quadro superior* de **B** exibe em detalhes (com uma amplitude 2,5 maior e uma velocidade de varredura 10 vezes maior) a sexta ação potencial no *quadro inferior*. O pico disfásico abrupto inicialmente negativo desse *traçado superior* indica que o potencial registrado originou-se no espaço de alguns micrômetros da agulha de busca, o que significa que ela tinha de estar bem próxima da placa terminal motora. O *traçado inferior* do *quadro superior* de **B** foi registrado em um local-controle adjacente na zona da placa terminal, mas fora do ponto-gatilho, e mostra uma deflexão de duração maior, trifásica, arredondada e inicialmente negativa, de diferentes fibras musculares da mesma unidade motora. Esse potencial não teve sua origem em uma placa terminal motora. O fato de ambos os potenciais provirem da mesma unidade motora foi confirmado por uma relação de tempo constante em todas as nove repetições delas em todo o registro de 1 segundo. Essa experiência ilustra como se pode estabelecer independentemente a presença de uma placa terminal na ausência ou na presença de atividade elétrica espontânea. O achado corrobora o conceito de que a atividade elétrica espontânea observada no local ativo de um ponto-gatilho surge na vizinhança imediata de uma placa terminal motora ou a partir dela.

ra normal, como descrito pelos fisiologistas. Entretanto, os potenciais contínuos de placa terminal tipo ruído que ele também ilustrou e que observamos a partir dos locais ativos apresentam configuração inteiramente diferente e origem anormal.

Três estudos realizados por fisiologistas, dois dos quais surgiram após o estudo de Wiederholt, indicam que a AES (ruído da placa terminal) origina-se em uma placa terminal funcionalmente alterada. Em 1956, Liley¹⁷¹ observou que mesmo um distúrbio mecânico relativamente pequeno aplicado à região da placa terminal poderia aumentar muito a frequência dos potenciais da membrana pós-juncional, de um máximo normal de 118/s para tão alto quanto 1.000/s (aumento de uma ordem de magnitude). Estímulos mecânicos menores (traumas menores) que produziam esse efeito incluíam puxar suavemente o nervo motor, vibração da região da placa terminal e ondulação visível da superfície da fibra muscular tocando-a com um eletrodo. Esses estímulos mecânicos transformaram o padrão de descarga de normal

em anormal e, uma vez transformado, o padrão permaneceu anormal (Fig. 2.18B).¹⁷¹

Duas décadas mais tarde, estudos realizados por Miledi e colaboradores identificaram a liberação excessiva de pacotes de acetilcolina como a causa da atividade elétrica aumentada. Esses estudos foram publicados vários anos depois do artigo seminal de Wiederholt.²⁹¹ Em 1971, Heuser e Miledi¹²⁰ demonstraram que a exposição da região da placa terminal a íons de lantânio produziu um aumento de 10.000 vezes (quatro ordens de magnitude) na liberação de ACh, resultando em tantos potenciais de placa terminal em miniatura, que produziu um padrão tipo ruído em que os potenciais individuais não eram mais discerníveis. Em estudo subsequente,¹³⁷ a exposição da região da placa terminal a um soro estranho produziu resultado similar que está ilustrado na Figura 2.18D. Se um terminal nervoso similarmente alterado estende o comprimento de um nódulo de contração do Pg (ver p. 73), então pode-se esperar que toda a membrana pós-

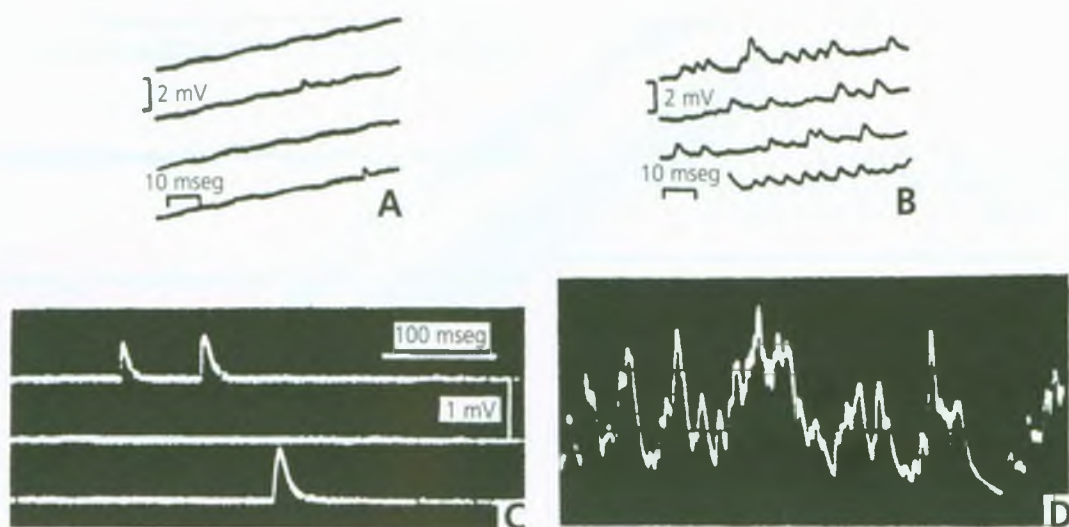


FIGURA 2.18 Estudos fisiológicos dos potenciais da placa terminal característicos de placas terminais normais (**A e C**) e de placas terminais disfuncionais (**B e D**) sob condições de repouso. **A e B** são registros intracelulares iniciais publicados em 1956.¹⁷⁴ **A**, dois potenciais de placa terminal em miniatura **normais** (isolados, monofásicos, com baixa amplitude). **B**, uma série contínua de potenciais **anormais** justapostos, sobrepostos, tipo ruído e de amplitude mais elevada produzidos por quase todo distúrbio mecânico da região da placa terminal. (**A e B** reproduzidas, com permissão, de Liley AW. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol* 132:650-666, 1956.) **C e D** são registros de pesquisa fisiológica de

velocidade mais lenta feitos em 1974 com maior amplificação.¹³⁷ **C**, potenciais de placa terminal em miniatura normais, infreqüentes, individuais e monofásicos. **D**, resposta à exposição da região da placa terminal a soro sanguíneo incompatível. Essa descarga tipo ruído contínuo (anormal) parece a mesma que o chamado ruído normal da placa terminal normalmente descrita pelos eletromiógrafos e a mesma que a atividade elétrica espontânea observada nos pontos-gatilho. Ela foi causada por um aumento de quase 1.000 vezes no índice de liberação de acetilcolina do terminal do nervo em repouso. (**C e D** reproduzidas, com permissão, de Ito Y, Miledi R, Vincent A. Transmitter release induced by a "factor" in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B* 187:235-241, 1974.)

juncional coberta pelo terminal nervoso evidencie o ruído da placa terminal (AEE). A descarga de ACh na fissura sináptica está ilustrada esquematicamente na Figura 2.13.

Recentemente, Ertekin e colaboradores⁶³ relataram aumento marcante no número de potenciais de placa terminal em miniatura durante um ataque de paralisia periódica hipocalêmica. Isso indica que baixo teor de potássio no soro também pode conduzir a uma liberação anormalmente aumentada (mas muito menos grave e também reversível) da ACh sob condições de repouso.

Esse "ruído da acetilcolina", como o chamam em seus artigos Miledi e colaboradores, parece-se notavelmente com os potenciais produzidos por Liley,¹⁷¹ o ruído da placa terminal dos eletromiógrafos e a AEE encontrada nos Pgs. Seus achados sugerem que a AEE que identifica os locais ativos nos Pgs é produzida pela liberação bastante aumentada da ACh devido a uma perturbação séria da função normal da placa terminal, e que o ruído da placa terminal identificado pelos eletromiógrafos é a marca de uma placa terminal disfuncional. A disfunção da placa terminal pode ser causada por várias condições.

Em um estudo recente, os investigadores concluíram que não houve achados EMG anormais nos Pgs.⁵⁹ Os examinadores aparentemente usaram a técnica clínica padrão de inserção EMG, que tem menor probabilidade do que um movimento suave de agulha de revelar a AEE dos Pgs. O ganho relativamente baixo de 50 μV /divisão relatado pelos autores poderia ter revelado a AEE dos locais ativos, mas os investigadores teriam precisado procurar esse fenômeno de baixa

amplitude. Eles não mencionaram ter observado ruído e picos na placa terminal. Mesmo que tivessem identificado AEE, não teriam razão para mencioná-la porque poderiam ter considerado normal encontrar potenciais de placa terminal que devem ser esperados na zona da placa terminal. Outros investigadores também cometeram o mesmo engano.

Com base em sua experiência clínica e nos primeiros estudos da AEE, Hong¹²² propôs que o Pg clinicamente identificado consiste em múltiplos pontos sensíveis discretos. Atualmente parece que esses pontos sensíveis são placas terminais anormais evidenciando AEE e estão dispersos entre placas terminais normais não-envolvidas. Essa configuração, que se baseia apenas em uma evidência eletrofisiológica, é ilustrada esquematicamente como um corte transversal das fibras musculares de um Pg na Figura 2.19 (ver também a Fig. 2.21).

Relatos subsequentes^{19, 37, 248-250} concluíram que a atividade elétrica caracteristicamente encontrada nos Pgs é a mesma dos potenciais da placa terminal motora, reconhecida como normal pelos eletromiógrafos.^{153, 291} A disfunção vista nos Pgs NÃO é normal.

Picos. Atualmente é reconhecido pelos eletromiógrafos que os picos que têm sua origem na região da placa terminal são potenciais de ação da fibra musculoesquelética supridos por essa placa terminal.¹⁵³ Para confirmar esse conceito e eliminar a possibilidade de a AEE ter sua origem nas fibras intrafusais de um fuso muscular disfuncional, a banda tensa foi monitorada a uma distância de até 2,6 cm da placa terminal para os mesmos potenciais de ação que se originaram

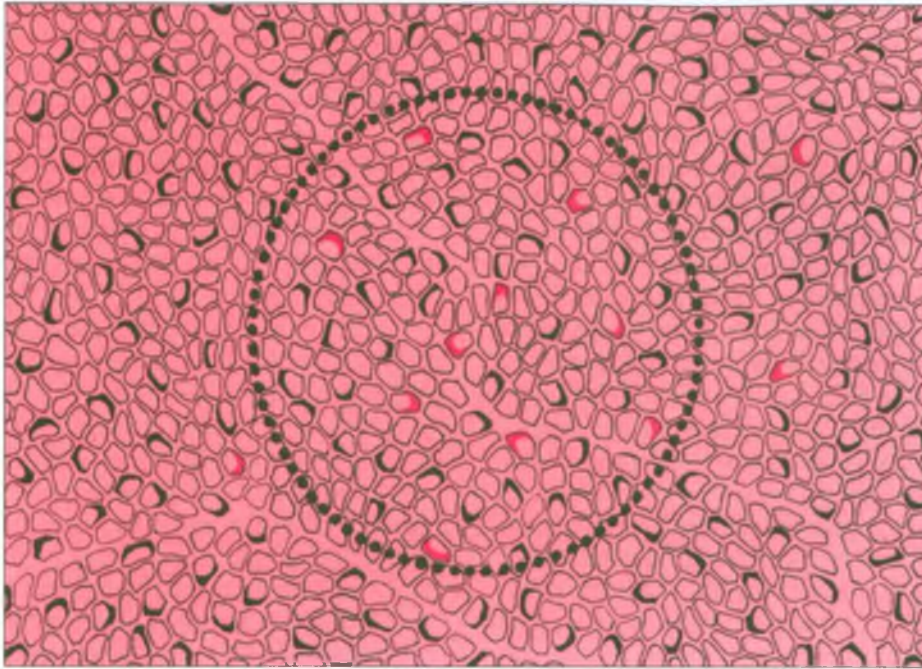


FIGURA 2.19 Desenho esquemático da visão de um corte transversal através de um ponto-gatilho (*círculo pontilhado*). Esse esquema fornece indicação da frequência e da distribuição relativa dos locais ativos. Identifica as fibras musculares que não tinham placas terminais incluídas nesta seção (*formas claras*), fibras com placas terminais normais (*formas com margens pretas*) e fibras com locais ativos mostrando atividade

elétrica espontânea (*formas com margens vermelhas*). As localizações e a frequência das placas terminais normais (*margens pretas* nas bordas das fibras musculares) foram identificadas por potenciais de unidade motora inicialmente negativos produzidos por contração voluntária mínima. Ver o texto para mais explicações. Adaptada a partir de dados publicados.^{242, 248, 249}

na placa terminal como picos. Os mesmos potenciais foram observados em ambos os locais.²⁵¹ Esses potenciais distantes devem ter sido propagados por fibras extrafusais em vez de intrafusais, pois essa distância era maior do que o dobro do comprimento de uma fibra muscular intrafusil.¹³²

Ao contrário da experiência com a AEE durante a exploração por agulha dos Pgs, os picos não foram reconhecidos ou antecipados a certa distância, mas apareceram de repente, muitas vezes ao mesmo tempo que a AEE. Como os picos costumam ter 10 vezes a voltagem da AEE quando ocorrem com a AEE e como a AEE era aparente a uma certa distância, os picos devem ter estado igualmente aparentes quando a agulha estava a uma distância três vezes maior (raiz quadrada de 10) da fonte da voltagem. Repetidas vezes, uma pressão lateral muito leve no centro da agulha do EMG terminava os potenciais do pico, enquanto a liberação por pressão ou uma pressão adicionada na outra direção os restaurava. Essas observações deixaram a impressão de que a presença ou a ausência de picos em Pgs apenas moderadamente ativos (irritáveis) depende significativamente da perturbação mecânica (estímulo) introduzida pela agulha no local ativo do Pg.²⁵¹

Quando muitos picos estavam presentes, não era incomum ver três ou quatro diferentes sucessões de picos, cada um com suas próprias características onduladas e frequência de repetição. Essa observação sugeriu três ou quatro locais de origem diferentes em uma placa terminal ou, menos frequentemente, locais individuais de origem de um grupo de placas terminais envolvidas. Se múltiplas sucessões

de picos originam-se de uma fibra muscular, as múltiplas bolsas de uma prega sináptica (ilustrada nas Fig. 2.12A e B podem ser responsáveis por esse fenômeno, contanto que uma sucessão de potenciais de pico se originasse independentemente das bolsas sinápticas do indivíduo. Se as múltiplas sucessões de picos se originassem em um grupo de placas terminais, cada fonte seria propagada em uma fibra muscular diferente, mas próxima. A determinação de qual mecanismo está operando é uma questão importante que precisa ser resolvida por experiências de pesquisa.

Os dados disponíveis indicam que os picos ocorrem quando um número suficiente de pacotes de ACh são liberados para despolarizar a membrana pós-juncional para o limiar de excitação dos receptores do canal de Na⁺ localizados nas profundidades das pregas sinápticas (Fig. 2.13). A abertura desses canais inicia então um potencial de ação propagada naquela fibra muscular. A pressão mecânica exercida pela agulha ou por distúrbios mecânicos relacionados aparentemente facilita a liberação da ACh o suficiente para produzir picos em placas terminais moderadamente disfuncionais. Placas terminais gravemente disfuncionais de Pgs muito ativos produzem picos de forma espontânea, sem estimulação. Essa impressão clínica precisa ser esclarecida por experimentos diagnósticos planejados com cuidado.

Deve-se estar consciente do perigo de supor que os picos isolados observados em um Pg têm sua origem em um local ativo quando não é identificada nenhuma AEE. Só definimos um local ativo como um local de Pg quando ocorre AEE ou quando a AEE ocorre com picos.

Pode ser difícil distinguir os picos que têm sua origem em uma placa terminal disfuncional de uma série de potenciais de ação de unidade motora com origem na mesma placa terminal.

Distribuição de locais ativos em um músculo. Um estudo recente²⁴⁹ examinou a localização de locais ativos em diferentes partes de um músculo com um Pg. Sempre se descobria que o ponto-gatilho estava localizado dentro da zona da placa terminal, cujos limites haviam sido determinados independentemente. Esse estudo examinou três locais de testes (Fig. 2.20) para locais ativos: no Pg, na zona da placa terminal fora de um Pg e na banda tensa associada com aquele Pg, mas fora do Pg e da zona da placa terminal. Uma quarta localização (controle) foi monitorada no mesmo músculo, mas fora de cada um dos três locais de testes. Cada um dos três locais foi explorado de forma sistemática (Fig. 2.21) inserindo-se a agulha seqüencialmente em três trajetos divergentes, parando oito vezes em cada trajeto. Um registro era feito sempre que se observava apenas AEE, apenas picos, AEE com picos, uma resposta contrátil local e também quando a agulha avançava cerca de 1,5 mm e nenhuma atividade era localizada. Após cada avanço, uma pressão lateral muito suave era aplicada ao centro da agulha de EMG monopolar de teflon para ver se a atividade aparecia ou se alterava. O avanço da agulha era muito lento, com rotação suave da agulha para trás e para a frente para facilitar uma entrada fácil no tecido muscular.

Usando a presença da AEE com ou sem picos como o critério de um local ativo, 11 músculos (um total de 264 avanços da agulha) foram examinados (Tabela 2.8). O estudo mostrou que os locais ativos são quatro vezes mais comuns nos Pgs do que na zona da placa terminal fora de um Pg (35:9).²⁵² Nenhum local ativo foi observado na banda tensa fora da zona da placa terminal. Evidentemente, o tipo

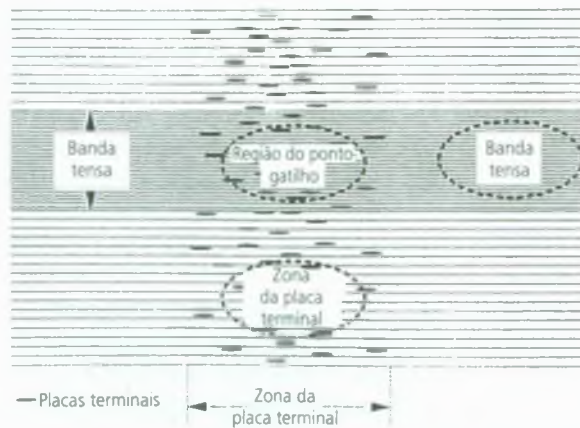


FIGURA 2.20 Esquema mostrando as três localizações que foram exploradas para locais ativos. Um deles foi um local do ponto-gatilho selecionado como ponto-gatilho clinicamente identificado em uma banda tensa. Outra era um local de zona de placa terminal que estava na zona de placa terminal independente e eletricamente identificada, mas fora de qualquer ponto-gatilho clinicamente identificável. A terceira era um local de banda tensa que estava além da zona da placa terminal e que também não estava em um ponto-gatilho. Descobriu-se que todos os pontos-gatilho estavam localizados na zona da placa terminal. A distribuição das placas terminais (*ovais finos*) determina a extensão da zona da placa terminal. A banda tensa foi identificada por palpação.

de AEE (ruído) da atividade elétrica da placa terminal está significativamente relacionado aos Pgs miofasciais. Essa mesma AEE estava significativamente relacionada aos Pgs de coelhos (similares aos Pgs humanos) em comparação aos locais adjacentes de banda não-tensa.²⁴⁸ Entretanto, também está claro que a observação isolada apenas da AEE não assegura que a agulha esteja localizada em um Pg clinicamente identificável. Isso pode representar um local de estresse mecânico na inserção sináptica ou uma reação do sistema imunológico. Poderia ser ainda um grupo de locais ativos pequeno demais para ser clinicamente detectável.

Surge, então, a questão: "Se a AEE e os potenciais de pico que estamos observando têm sua origem em placas terminais disfuncionais, então por que não vemos também a configuração normal dos potenciais da placa terminal em miniatura individualizada observada pelos fisiologistas e ocasionalmente pelos eletromiógrafos?"^{28, 63, 291} Aqueles potenciais de placa terminal em miniatura normais que foram observados foram registrados usando-se eletrodos de agulha coaxial, que caracteristicamente têm superfície exposta menor (0,03 mm²)²⁸ em comparação com a ponta de uma agulha monopolar (0,08 mm²). A configuração co-axial também torna a agulha mais direcional na sensibilidade. Esses dois fatores poderiam ser importantes na consideração da área minúscula da membrana da placa terminal extracelular da qual pode ser registrado um potencial de placa terminal normal.⁶⁷ Os dois primeiros relatos^{28, 63} ilustraram tanto o padrão de ruído da placa terminal quanto o padrão da placa terminal em miniatura individual, que é o que poderia ser esperado se alguns registros viessem de placas terminais disfuncionais e outros de placas terminais normais. A Figura 2.16 ilustra o tamanho relativo de uma agulha de EMG monopolar revestida de teflon e o diâmetro de uma fibra muscular, que também tem o tamanho aproximado da placa terminal que a cerca.

Em estudos dos locais ativos,^{249, 250, 252} tornou-se importante confirmar a presença de placas terminais normais além daquelas aparentemente anormais que estavam gerando AEE no Pg. Pode-se confirmar a presença de uma placa terminal motora funcional pela presença de potenciais de ação de unidade motora difásica que têm um pico negativo inicial agudo. De acordo com a teoria de condução do volume⁵⁸ e como foi observado por Buchthal e colaboradores,²⁷ essa forma de onda ocorre apenas quando os potenciais têm sua origem na região da ponta da agulha. A Figura 2.11 ilustra como a forma de onda se altera quando é registrada em seu ponto de origem na placa

TABELA 2.8 Prevalência de atividade elétrica espontânea (AEE) com ou sem picos em três locais, com base em 264 avanços da agulha em cada local

	Local do ponto-gatilho	Zona da placa terminal	Banda tensa
Apenas AEE	21	7*	0***
AEE com picos	14	2 ^{ns}	0**
AEE presente (com ou sem picos)	35	9 ^{ns}	0 ^{ns}

Valores de P comparados ao local do Pg: * = 0,024; ** < 0,005; *** < 0,001; ^{ns} > 0,05.



FIGURA 2.21 Esquema do padrão de busca em um local experimental. O grande oval pontilhado representa a região do ponto-gatilho clinicamente identificado. Os ovais pretos representam os locais ativos. Os ovais finos representam as localizações das placas terminais normais que não apresentam atividade elétrica espontânea. A agulha eletromiográfica foi muito lentamente avançada oito vezes em cada um dos três caminhos divergentes (rotulados de 1, 2 e 3). Cada avanço da agulha foi de cerca de 1,5 mm.

terminal e depois que se propagou a uma curta distância em qualquer direção ao longo da fibra muscular. A Figura 2.17B ilustra as diferenças na forma de onda quando os potenciais de ação da mesma unidade motora são registrados ao mesmo tempo na origem da propagação na placa terminal de uma fibra muscular (Fig. 2.17B) e em outras fibras da mesma unidade motora em um local afastado de suas placas terminais.

Usando essa técnica para localizar a AEE, examinamos vários Pgs em busca de AEE e de locais de placas terminais motoras normais (isentas de AEE) em cada um dos dois caminhos em um Pg. Um indivíduo foi solicitado a realizar contração voluntária mínima em cada local. A Figura 2.22 apresenta os resultados. Dos 16 locais testados no Pg (que estava na zona da placa terminal), três eram ativos (com AEE e também picos voluntários negativos), nove estavam em uma placa

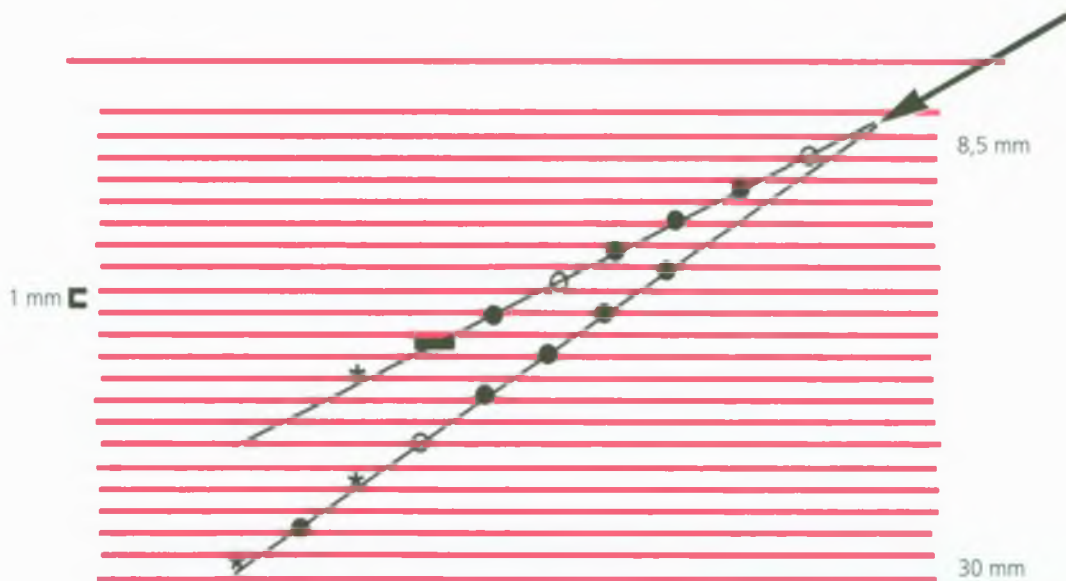


FIGURA 2.22 Distribuição de locais ativos (que mostravam atividade elétrica espontânea e resposta da placa terminal à contração voluntária) e de locais de placa terminal sem locais ativos em um ponto-gatilho. As placas terminais foram reconhecidas pela forma de onda original produzida pela contração voluntária suave. Um total de 18 posições foram testadas ao longo dos dois trajetos da agulha. Nove posições (pontos pretos) foram identificadas como placas terminais sem atividade elétrica espontânea. Todas as três posições (asteriscos) em que foi encontrado um local eletricamente ativo também estavam localizadas

em uma placa terminal. Três posições (círculos abertos) mostravam uma linha de base silenciosa, sem evidência de uma placa terminal. Um registro (barra horizontal) não foi contado porque era ambíguo em relação à presença de uma placa terminal. Esses achados indicam que os potenciais das placas terminais "anormais" dos locais ativos do ponto-gatilho são encontrados dispersos entre as placas terminais "normais", que não evidenciam atividade elétrica espontânea, e que a anormalidade da AEE é localizada em uma placa terminal.

terminal (picos voluntários negativos sem AEE) e quatro não estavam nem em uma placa terminal nem em um local ativo (não houve evidência de atividade elétrica além do fundo). Isso é consistente com o conceito de que um grupo de placas terminais motoras disfuncionais está no cerne do mecanismo do Pg e que as placas terminais disfuncionais são uma minoria localizada entre placas terminais normais.

Se os picos têm sua origem em um local ativo e são potenciais de ação propagados apenas naquela fibra muscular e se a banda tensa representa fibras musculares tensas passando pelo Pg, então deve ser possível registrar simultaneamente uma sucessão de picos do local ativo e da banda tensa a certa distância do Pg. Isso foi observado em vários seres humanos e em vários coelhos.²⁵¹ Em um humano, a distância entre o Pg e a agulha registradora na banda tensa foi de 2,6 cm, duas vezes o comprimento total de uma fibra muscular intrafusilar.

Características histopatológicas dos pontos-gatilho

Os nós de contração, um achado histopatológico característico dos Pgs e dos nódulos palpáveis sensíveis, têm sido repetidamente observados, mas sua importância não tem sido apreciada. Em 1951, Glogowski e Wallraff⁹⁶ relataram ter encontrado muitas *Knotenförmig Gequollene Muskelfasern* (fibras musculares edemaciadas como nódulos) em biópsias de *Muskelhärten* (*Myogelosen*) (endurações musculares ou miogelose) em humanos.

Em 1960, Miehle e colaboradores¹⁹³ relataram *bauchige Anschwellungen* (edemas salientes) das fibras musculares em cortes longitudinais, largura muito variável e intensidade de coloração em cortes transversais das fibras musculares em biópsias de regiões de *Muskelhärten* (endurações musculares ou nódulos) em pacientes com *Fibrositissyndrom* (fibrosite).

Em 1976, Simons e Stolov²⁵³ usaram critérios do Pg para examinar músculos caninos em busca de um ponto sensível em uma banda tensa palpável comparável àquela observada em pacientes humanos. Com os animais sob anestesia, o mesmo local no músculo foi identificado por palpação e amplamente biopsiado. Algumas fibras musculares isoladas, grandes e arredondadas e alguns grupos dessas fibras musculares de coloração escurecida, aumentadas e arredondadas, apareceram em cortes transversais (Fig. 2.23). Nos cortes longitudinais, a característica correspondente foram vários nós de contração. Um nó individual apareceu como segmento de fibra muscular com sarcômeros extremamente contraídos. Esse segmento contraído mos-

trou correspondente aumento no diâmetro da fibra muscular, como ilustrado na Figura 2.24.

As características estruturais dos nós de contração, uma das quais está ilustrada na Figura 2.24, são retratadas esquematicamente na metade inferior da Figura 2.25. Essa figura apresenta a provável explicação para os nódulos palpáveis e as bandas tensas associadas aos Pgs. A inserção abaixo na Figura 2.25B mostra três nós de contração isolados dispersos entre fibras musculares normais. As Figuras 2.24 e 2.25B ilustram que, além do segmento engrossado da fibra muscular contraída no nó de contração, a fibra muscular torna-se marcadamente afinada e consiste de sarcômeros alongados para compensar aqueles contraídos no segmento do nó. Além disso, um par de nós de contração separados por sarcolemas vazios está ilustrado na parte superior direita da inserção (parte B) da Figura 2.25. Essa característica^{96, 253} pode representar uma das primeiras complicações irreversíveis que resultam da presença continuada do nó de contração.

As fibras musculares contendo nós de contração estão claramente sob tensão aumentada, tanto no nó de contração quanto além dele. O esquema total do músculo na Figura 2.25A ilustra que essa tensão sustentada poderia produzir sobrecarga mecânica local das estruturas de inserção do tecido conjuntivo nas proximidades do local em que as fibras da banda tensa se inserem. Poder-se-ia esperar que essa situação difícil prolongada do tecido induzisse a liberação de agentes sensibilizadores que sensibilizariam os nociceptores locais, produzindo sensibilidade local e características de um Pg de inserção.

Em 1996, Reitinger e colaboradores²¹⁴ biopsiou em cadáveres frescos os nódulos ainda palpáveis de miogelose que estavam localizados no músculo glúteo médio em que os pontos-gatilho 1 e 2 são encontrados como descrito por Travell e Simons.²⁸⁰ Cortes transversais mostraram as fibras musculares grandes, redondas e de coloração escurecida anteriormente descritas e aumento estatisticamente significativo no diâmetro médio das fibras musculares nas biópsias de miogelose em comparação com biópsias-controle não-miogelóticas do mesmo músculo. Cortes transversais de microscópio eletrônico mostraram excesso de configuração da Banda A e falta de configuração da Banda I. A presença exclusiva de Banda A na ausência de Banda I só ocorre em sarcômeros totalmente contraídos.¹⁵ É bastante provável que esse padrão de microscópio eletrônico totalmente contraído nos cortes transversais e nas fibras redondas grandes corresponda aos nós de contração (totalmente contraídos) vistos nos cortes longitudinais sob microscópio ótico.

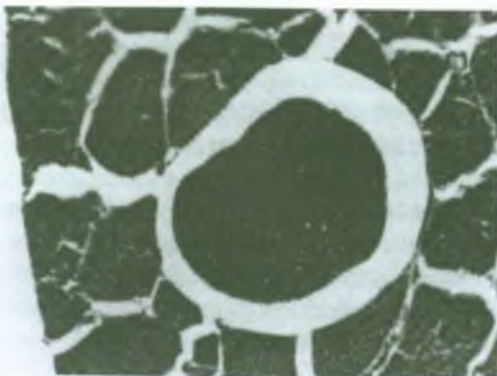


FIGURA 2.23 A fibra muscular redonda gigante no centro da figura está cercada por um espaço aberto que pode ser resultado de uma grande crise de energia local. Esse espaço pode conter substâncias que poderiam sensibilizar as fibras nervosas nociceptivas adjacentes. Além das fibras musculares de tamanho normal mas de forma irregular que cercam a fibra gigante, há quatro fibras anormalmente pequenas, duas acima, à direita, e duas abaixo, à esquerda, que podem ser os segmentos das fibras musculares que estão estreitadas devido a um nódulo de contração em outro local daquela fibra.

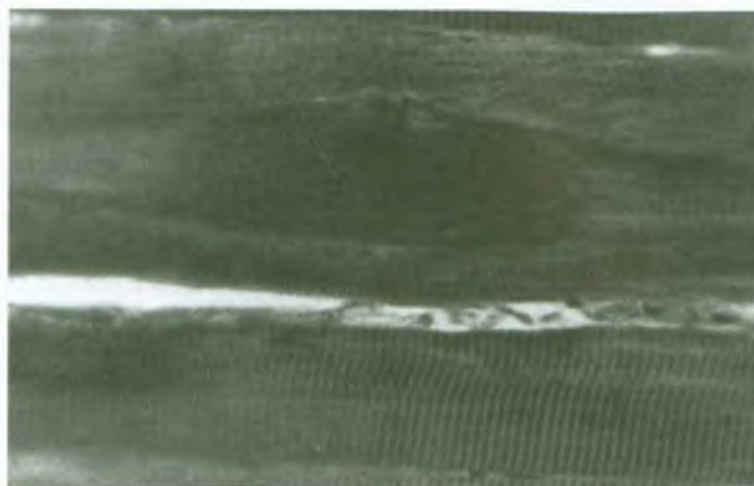


FIGURA 2.24 Corte longitudinal de um exemplo de nódulos de contração observados em uma biópsia de músculos caninos (neste caso, o grácil). Um ponto excepcionalmente sensível em uma banda tensa do músculo foi selecionado como local da biópsia. Esses são dois critérios essenciais do ponto-gatilho. As estrias (correspondendo ao comprimento do sarcômero) indicam forte contratura dos aproximadamente 100 sarcômeros na parte do nó da fibra muscular. Os sarcômeros de ambos os lados do nó mostram alongamento compensatório comparados com os sarcômeros normalmente acomodados nas fibras musculares

Duas características da Figura 2.24 sugerem que a AEE tem sua origem em um nó de contração e que este pode ser causado por uma placa terminal disfuncional. Em primeiro lugar, essa figura ilustra um corte longitudinal de um nó de contração que, nesse caso, é um segmento de fibra muscular que inclui cerca de 100 sarcômeros contraídos ao máximo. Normalmente, os sarcômeros variam em comprimento de cerca de $0,6 \mu\text{m}$ quando totalmente encurtados até cerca de $1,3 \mu\text{m}$ quando totalmente estendidos, que é uma razão de comprimento total de 1:2.¹⁵ Com base em um comprimento de sarcômero mínimo de $0,6 \mu\text{m}$, os 100 sarcômeros do nó de contração se estenderiam $60 \mu\text{m}$ dentro da variação de 20 a $80 \mu\text{m}$ no comprimento das placas terminais motoras normais, dependendo do músculo.²²⁵ Em segundo lugar, embora não se possa ter certeza disso na ausência de coloração de colinesterase, a irregularidade do limite superior no meio do nó de contração na Figura 2.24 se ajusta à aparência que se poderia esperar se a placa terminal motora daquela fibra muscular estivesse centralizada e estendida no comprimento do nó de contração. Uma experiência definitiva para confirmar essa impressão está descrita na seção **Hipótese integrada do ponto-gatilho**, a seguir.

Hipótese integrada do ponto-gatilho

Esta seção inclui várias categorias diagnósticas que apresentam termos em alemão e que estão explicadas na parte de revisão histórica da seção A deste capítulo. É apresentada do ponto de vista de que os Pgs são fundamentalmente o mesmo processo de doença de outros diagnósticos que se baseiam em nódulos sensíveis responsáveis pela

atravessando a parte inferior da figura. O diâmetro da fibra está marcadamente aumentado na região do nó e anormalmente diminuído no outro lado dele. A irregularidade do sarcolema ao longo do limite superior da fibra (no centro do nó da contração) pode representar uma placa terminal. A distorção do alinhamento do sarcômero nas fibras musculares adjacentes representa estresses absolutos nessas fibras que podem, com o tempo, desempenhar um papel na propagação dessa disfunção para as fibras musculares próximas.

dor do paciente, diagnósticos que podem ressaltar alguns aspectos e que muitas vezes tiveram sua origem em outros idiomas.

A hipótese integrada combina a informação de fontes eletrofisiológicas e histopatológicas. A parte da hipótese da crise de energia teve início há cerca de 20 anos e desde então vem se desenvolvendo. O conceito de crise de energia é compatível com os achados eletrodiagnósticos recentes que se ajustam ao recém-reconhecido quadro histopatológico.

Componente da crise de energia. Esse conceito desenvolveu-se a partir de esforços para identificar um processo patofisiológico que poderia ser responsável pelos seguintes fatores: (1) a ausência de potenciais de ação da unidade motora na banda tensa palpável do Pg quando o músculo estava em repouso, (2) o fato de que os Pgs são freqüentemente ativados pela sobrecarga muscular, (3) a sensibilização dos nociceptores no Pg e (4) a eficácia de quase toda técnica terapêutica que restaure o comprimento alongado total do músculo. O conceito de crise de energia foi introduzido em 1981²⁵⁴, tendo sido recentemente atualizado.^{190, 239}

A Figura 2.26 mostra o conceito básico da hipótese de crise de energia. Ela postulava um aumento da concentração de cálcio fora do retículo sarcoplasmático devido à ruptura mecânica deste²³⁹ ou da membrana da célula muscular (sarcolema).¹⁷ Um aumento suficiente no cálcio ativaria ao máximo a atividade contrátil da actina e da miosina. Sabe-se, agora que o mecanismo mais provável para a atividade contrátil sustentada é a despolarização anormal da membrana pós-juncional, que poderia continuar indefinidamente com base na liberação excessiva continuada da ACh de um terminal nervoso disfuncional. Dessa maneira, uma contratura máxima das fibras musculares

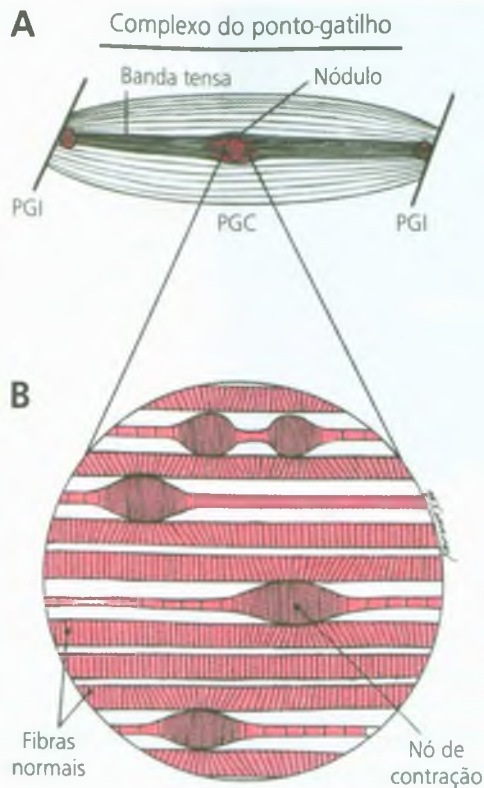


FIGURA 2.25 Esquema de um complexo de ponto-gatilho de um músculo em corte longitudinal. O esquema identifica três regiões que podem exibir sensibilidade anormal (*em vermelho*). Também ilustra os nós de contração que mais provavelmente fazem com que um ponto-gatilho pareça nodular, causam banda tensa e marcam o lugar de um local ativo. **A**, o **ponto-gatilho central** (PGC) que é encontrado na zona

da placa terminal contém vários locais eletricamente ativos e muitos nós de contração. A sensibilidade local do PGC é identificada pela forma *oval vermelha*. Uma *banda tensa* de fibras musculares estende-se do ponto-gatilho para a inserção em cada extremidade das fibras envolvidas. A tensão sustentada que a banda tensa exerce sobre os tecidos de inserção pode induzir uma entesopatia localizada que é identificada como um **ponto-gatilho de inserção** (PGI). A sensibilidade local da entesopatia no PGI é identificada por um *círculo vermelho com uma borda preta*. **B**, a visão ampliada de parte do ponto-gatilho central mostra a distribuição de cinco nós de contração e baseia-se nas Figuras 2.23 e 2.24. As linhas verticais de cada fibra muscular identificam a acomodação relativa de suas estrias. O espaço entre as duas estrias corresponde ao comprimento de um sarcômero. Cada nó de contração identifica um segmento da fibra muscular que experimenta a contração máxima de seus sarcômeros. Os sarcômeros presentes em um desses segmentos aumentados (nó de contração) de uma fibra muscular são marcadamente mais curtos e mais amplos do que os sarcômeros das fibras musculares normais das proximidades, desprovidas de nós de contração. Nas fibras com esses nós de contração (observe os três nós de contração inferiores), os sarcômeros na parte da fibra muscular que se estende além das duas extremidades do nó de contração estão alongados e estreitos em comparação com os sarcômeros normais. No alto dessa visão ampliada está um par de nós de contração separados por um intervalo de sarcolema vazio entre eles, que é desprovido de elementos contráteis. Essa configuração sugere que a tensão máxima sustentada dos elementos contráteis no nó de contração individual poderia ter causado uma falha mecânica dos elementos contráteis no meio do nó. Se isso acontecesse, as duas metades se retrairiam, deixando um intervalo de sarcolema vazio entre elas. Nos pacientes, o PGC pareceria nodular em comparação com o tecido muscular adjacente porque contém muitos nós de contração "inchados" que ocupam o espaço adicional e são muito mais firmes e tensos do que as fibras musculares não-envolvidas.

nas proximidades da placa terminal motora persistiria indefinidamente sem os potenciais de ação da unidade motora.

A atividade contrátil sustentada dos sarcômeros aumentaria significativamente as demandas metabólicas e forçaria o fechamento da rica rede de capilares que supre as necessidades nutricionais e de oxigênio dessa região. A circulação em um músculo falha durante uma contração sustentada que corresponde a mais de 30 a 50% do esforço máximo. Essa combinação de demanda metabólica aumentada e suprimento metabólico diminuído poderia produzir uma crise de energia grave, porém local. Esse componente funcional da crise de energia deve ser reversível em um curto período.

O bombeamento do Ca^{++} que faz o cálcio retornar ao retículo sarcoplasmático depende do suprimento adequado de trifosfato de adenosina (ATP) e parece ser mais sensível em níveis baixos de ATP do que o mecanismo contrátil. Assim, uma menor absorção de cálcio no retículo sarcoplasmático exporia os elementos contráteis a mais um aumento na concentração do cálcio e na atividade contrátil, o que completa o círculo vicioso. Além disso, seria esperado que a hipoxia local grave e a crise de energia tecidual estimulasse a produção de substâncias vasorreativas que poderiam sensibilizar os nociceptores locais.

Desse modo, essa hipótese é responsável (1) pela ausência de potenciais de ação da unidade motora devido à contração endógena dos elementos contráteis, e não a uma contração das fibras musculares iniciada pelo nervo; (2) pela frequência com que a sobrecarga muscular ativa os Pgs e pode refletir a marcante vulnerabilidade mecânica da região da fissura sináptica de uma placa terminal; (4) pela liberação de substâncias que poderiam sensibilizar os nociceptores na região da placa terminal disfuncional do Pg como resultado do desgaste do tecido causado pela crise de energia; e (4) pela eficácia de qualquer técnica que alongue a parte do Pg do músculo ao seu alongamento *máximo*, ainda que brevemente, o que poderia romper o ciclo que inclui a atividade contrátil consumidora de energia.

Esse quarto ponto pode ser explicado pelo fato de que a atividade continuada da interação actina-miosina depende do contato físico entre as moléculas de actina e miosina, o que ocorre de forma plena quando o sarcômero está aproximadamente à metade de sua distância ou menos. As moléculas perdem o contato de justaposição na sua extensão plena. Esse princípio está ilustrado na parte inferior da Figura 2.5. Com o fim da atividade contrátil devido à separação da actina e da miosina, tanto o consumo de energia quanto a compressão dos capilares seriam aliviadas.

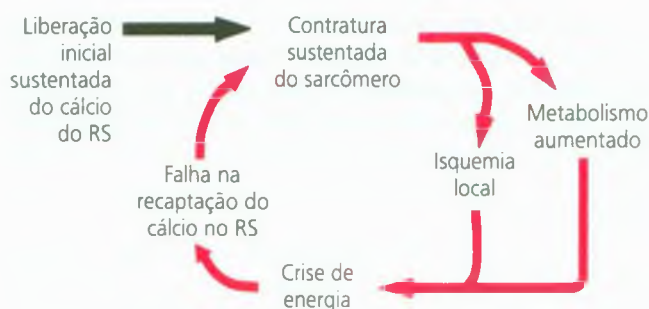


FIGURA 2.26 Esquema da hipótese da crise de energia que postula um círculo vicioso (setas vermelhas) de eventos que parecem contribuir significativamente para os pontos-gatilho miofasciais. A função do retículo sarcoplasmático (RS) é armazenar e liberar o cálcio ionizado que induz atividade dos elementos contráteis causadores do encurtamento do sarcômero. Um evento iniciador, como trauma ou aumento marcante na liberação de acetilcolina da placa terminal, pode resultar na liberação excessiva de cálcio do RS (seta preta). Esse cálcio produz a contratura máxima de um segmento do músculo, gerando demanda de energia máxima e impedindo a circulação local. A isquemia interrompe o suprimento de energia e causa o fracasso do bombeamento do cálcio do retículo sarcoplasmático, completando o ciclo.

dos. Essa oportunidade de restaurar as reservas de energia poderia ajudar a bloquear dois passos fundamentais no ciclo da crise de energia.

Com base nessa hipótese, a região do Pg deve ter três características demonstráveis: (1) ser mais elevada na temperatura do que o tecido muscular adjacente devido a um gasto de energia aumentado com a circulação diminuída para remover o calor, (2) ser uma

região de hipoxia importante devido à isquemia e (3) ter sarcômeros encurtados.

- Os dois únicos relatos publicados que mediram especificamente a temperatura do Pg intramuscular foram um relato inicial de Travell em 1954²⁷⁰ e outro descrito muito brevemente em russo, em 1976, por Popelianskii e colaboradores²⁰⁹. Ambos registraram o aumento focal na temperatura na região do Pg. Seria um procedimento relativamente simples e muito importante repetir essa experiência usando uma instrumentação moderna e os atuais critérios diagnósticos de um Pg.
- Um estudo muito bem-instrumentalizado e validado, relatado em alemão²⁶, examinou o músculo afetado para hipoxia focal e relatou resultados incrivelmente positivos. O estudo descreveu os achados em endureções sensíveis e tensos (*Muskelhärten*) nos músculos dorsais de três pacientes diagnosticados como tendo *Myogelosen* (miogelose). A Figura 2.27 apresenta os resultados gráficos dos três pacientes examinados dessa maneira. Os primeiros 5 a 8 mm de avanço do sensor mostram a variação casual normal da tensão de oxigênio do tecido com passos sucessivos de avanço de 0,7 mm quando o sensor do oxigênio se aproximava da endureção sensível (Pg). À medida que a sonda se aproximava da borda palpável da endureção sensível, a tensão de oxigênio do tecido aumentava, como se houvesse uma hiperemia compensatória cercanda a região da hipoxia. Depois de atingir um pico, a tensão de oxigênio do tecido caiu abruptamente (mas não totalmente) para quase zero, indicando profunda hipoxia na região central da endureção. É digno de nota que o volume da região de tensão aumentada do oxigênio que cercava a região central do déficit de oxigênio estava pelo menos tão grande quanto o volume do tecido hipóxico.
- Os nódulos de contração e os achados de microscópio eletrônico recém-descritos confirmam a presença de sarcômeros contraídos.

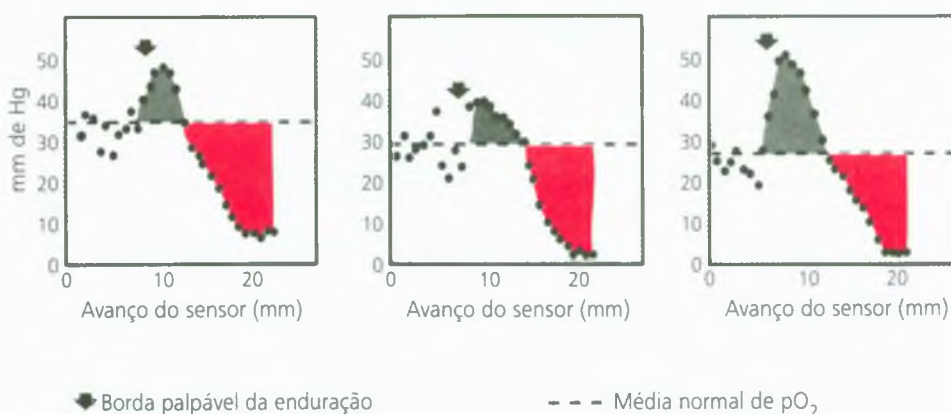


FIGURA 2.27 Valores de saturação de oxigênio do tecido registrados por uma sonda de oxigênio que progredia em passos de 0,7 mm através de um músculo normal e depois para uma endureção tensa – *Muskelhärten* (outro nome para um Pg) – em três pacientes com miogelose. As setas marcam a borda palpável da endureção. A linha pontilhada indica a saturação de oxigênio média do músculo normal adjacente. A área marcada em vermelho identifica a forte deficiência de

oxigênio registrada quando a sonda se aproximou do centro da endureção. Observe a comparável região de saturação aumentada de oxigênio que cerca a região central de hipoxia. [Dados reproduzidos, com permissão, de Brückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W et al. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae). *Zeitschrift für Rheumatologie* 49:208-216.]

Além disso, a inserção tendínea de muitas fibras com esses segmentos encurtados provavelmente desenvolveria entesite devido à tensão anormalmente aumentada e sustentada exercida pela dupla fonte de tensão em cada fibra muscular envolvida.

Embora nenhuma investigação experimental em que as bandas tensas se insiram nas extremidades do músculo tenha sido relatada até esta data, sua ocorrência clínica freqüente está repetidas vezes ilustrada em todo este volume, sendo confirmada pelos clínicos que estudam o assunto.

Hipótese integrada do ponto-gatilho. Quando combinadas, as linhas de evidência eletrofisiológicas e histológicas indicam que o Pg é essencialmente uma região de muitas placas terminais disfuncionais, e que cada placa terminal disfuncional está associada a uma parte da fibra muscular contraída ao máximo (um nó de contração).

A atividade elétrica espontânea e os picos que caracterizam os locais ativos nos Pgs são atualmente reconhecidos pelos eletromiógrafos como potenciais “normais” da placa terminal. Entretanto, as experiências fisiológicas têm mostrado que esses potenciais não são normais, mas sim o resultado de um aumento totalmente anormal na

liberação de ACh pelo terminal nervoso. Parece muito provável que um nó de contração esteja localizado em uma placa terminal e que seja causado por essa disfunção da placa terminal. A hipótese que se segue propõe uma provável relação entre a placa terminal disfuncional e o nó de contração. Além disso, apresenta um modelo que pode ser usado para designar experiências clínicas a fim de verificá-la, aprimorá-la ou refutá-la.

A Figura 2.28 apresenta esquematicamente a hipótese integrada do Pg. Tal hipótese baseia-se na liberação excessiva e contínua da ACh de um terminal disfuncional do nervo motor em sua fissura sináptica. A função diminuída da colinesterase potencializaria o efeito. A ACh excessiva ativa os receptores de ACh na membrana pós-juncional para produzir números muito aumentados de potenciais de placa terminal em miniatura. Esses potenciais são tão numerosos que se superpõem para produzir o ruído da placa terminal ou AEE e uma despolarização parcial sustentada da membrana pós-juncional. A demanda excessiva para a produção de pacotes de ACh no terminal do nervo motor aumentaria sua demanda de energia (evidenciada por mitocôndria anormal no terminal nervoso). A atividade aumentada da membrana pós-juncional e a despolarização sustentada imporiam uma demanda

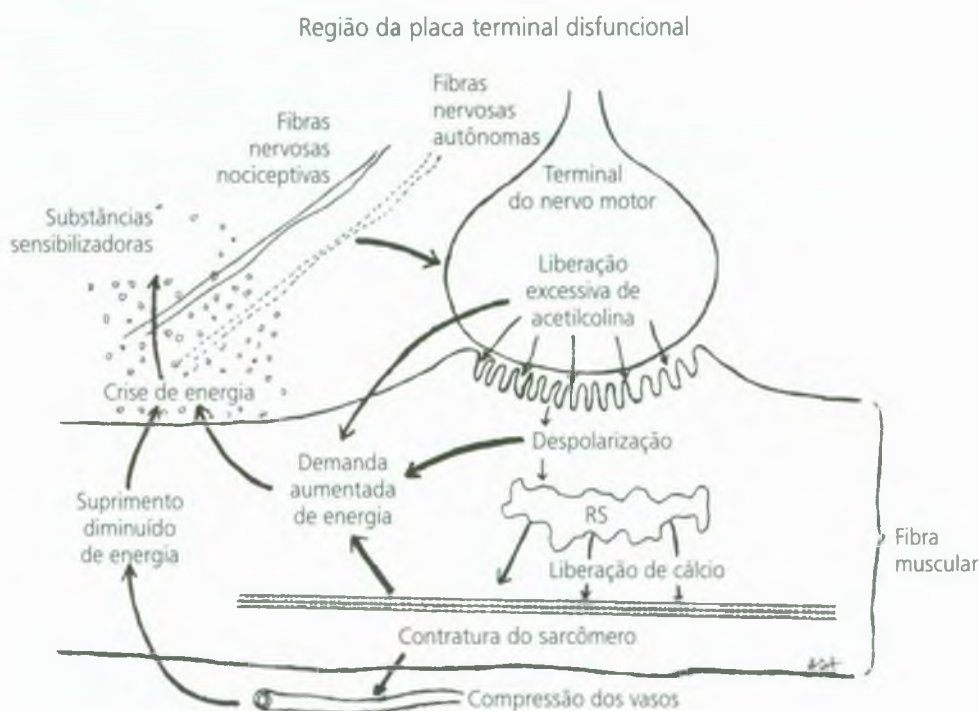


FIGURA 2.28 Hipótese integrada. A hipótese aqui apresentada da disfunção primária é um processo anormal (por várias ordens de magnitude na **produção e na liberação de pacotes de acetilcolina** do terminal do nervo motor em condições de repouso. O número bastante aumentado de potenciais de placa terminal em miniatura produz o ruído de placa terminal e a **despolarização sustentada da membrana pós-juncional da fibra muscular**. Essa despolarização sustentada poderia causar **liberação e absorção contínuas de íons de cálcio do retículo sarcoplasmático (SR) local** e produzir um **encurtamento (contratura) sustentado dos sarcômeros**. Cada uma dessas quatro alterações destacadas aumentaria a demanda de energia. O encurtamento

sustentado da fibra muscular comprime os vasos sanguíneos locais, reduzindo, assim, os suprimentos de nutrientes e oxigênio que normalmente satisfazem as demandas de energia dessa região. A demanda aumentada de energia diante de um suprimento de energia diminuído produziria uma crise de energia local, conduzindo à liberação de substâncias sensibilizadoras que poderiam interagir com os nervos autonômicos e sensoriais (alguns nociceptivos) que atravessam essa região. A liberação subsequente de substâncias neuroativas poderia, por sua vez, contribuir para a liberação excessiva de acetilcolina do terminal nervoso, completando o que então se torna um círculo vicioso auto-sustentado.

adicional de energia local. Números aumentados de mitocôndrias subsarcolêmicas e de mitocôndrias anormais foram observados repetidas vezes em estudos realizados no passado. Esse mecanismo pode ser responsável pela presença de muitas *ragged red fibers* (fibras glanulares) em músculos com características compatíveis com a presença de Pgs miofasciais.

Os canais de cálcio que desencadeiam a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático são regulados por voltagem, normalmente pela despolarização do túbulo T na tríade em que este se comunica com o retículo. O túbulo T é parte da mesma membrana sarcolêmica que forma a membrana pós-sináptica. A despolarização sustentada dessa membrana é um mecanismo que poderia ser responsável pelo aumento tônico na liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático para produzir a contratura local do sarcômero dos nós de contração. O maior volume ocupado pelos nós de contração também explicaria por que os clínicos descrevem a palpitação de um nódulo no Pg juntamente com uma banda tensa mais estreita. Uma liberação sustentada do cálcio do retículo sarcoplasmático aumentaria a demanda de energia dos bombeamentos de cálcio na membrana sarcoplasmática que faz o cálcio retornar ao retículo sarcoplasmático. A contratura sustentada dos sarcômeros no nó de contração aumentaria muito a energia local e a demanda de oxigênio.

O conceito de contratura sustentada dos sarcômeros na fibra muscular suprida pela placa terminal afetada é compatível com a hipótese da crise de energia anteriormente proposta e reexaminada em detalhes. Pode-se esperar que a forte crise de energia nas proximidades da placa terminal libere substâncias neuroativas que sensibilizem e modifiquem a função de qualquer nervo sensorial e autonômico naquela região. Como observado na Seção C, os vasos sanguíneos pequenos, os nervos sensoriais e os nervos autonômicos normalmente são parte do mesmo feixe ou do complexo neurovascular que inclui o nervo motor.

A sensibilização dos nociceptores locais poderia ser responsável pela sensibilidade excepcional do Pg, pela dor referida originada no Pg e pela origem de uma resposta contrátil local. Várias linhas de evidência experimental sugerem que a atividade do sistema nervoso autonômico (especialmente o simpático) pode alterar muito a liberação anormal da acetilcolina do terminal nervoso.

A eficácia clínica da infiltração da toxina botulínica A para o tratamento dos Pgs miofasciais^{1, 34, 297} contribuiu ao estabelecimento das placas motoras com uma parte essencial da patofisiologia dos Pgs. Essa toxina atua **especificamente** na união neuromuscular, desnerando efetivamente essa célula muscular.

Estudos realizados por Gervitz e colaboradores apóiam indicações de que o sistema nervoso autonômico pode alterar a atividade em picos (e por isso o índice de liberação de pacotes de ACh) em uma placa terminal motora. A atividade EMG do Pg foi aumentada por estressores psicológicos tanto em indivíduos normais¹⁸⁶ quanto em pacientes com cefaléia do tipo tensional.¹⁶⁷ Esses dois relatos não especificavam se a atividade de EMG do Pg que estava sendo medida era oriunda de AEE, de picos ou de alguma combinação de ambos.

Mais recentemente, Hubbard¹³² publicou dados experimentais adicionais indicando que a quantidade de atividade elétrica é muito influenciada pelo sistema nervoso autonômico. Todas as injeções intramusculares empregaram orientação EMG para colocar a solução injetada próxima à fonte dos potenciais EMG do Pg. Quatro pacientes receberam injeção com fentolamina intramuscular, sendo que em dois

pacientes a fentolamina foi injetada por via intravenosa. Em todos os seis estudos, a atividade EMG do Pg diminuiu durante o efeito da fentolamina, um bloqueador α -adrenérgico competitivo.¹³² Em uma série de estudos não-controlados, um total de 108 pacientes recebeu no Pg guiado por EMG injeções de fenoxibenzamina, que é um agente bloqueador adrenérgico de longa duração, α -receptor não-competitivo, que pode produzir uma simpatectomia química sem efeito sobre o sistema parassimpático. Essa substância tem uma meia-vida intravenosa de 24 horas. Entre metade e dois terços dos pacientes experimentaram pelo menos 25% de alívio da dor durante o mês seguinte ao tratamento; em geral, o alívio durou quatro meses. Aparentemente, muito poucos indivíduos conseguiram alívio completo. O estudo da fentolamina é mais convincente que o estudo da fenoxibenzamina, sendo bastante apoiado por um estudo subsequente em coelhos.^{33a} Nesse estudo, a injeção intravenosa de fentolamina causou redução de até 68% na AEE em 80 segundos. Aparentemente, cerca de dois terços da liberação da ACh dependiam dos efeitos locais do sistema nervoso simpático.

Além disso, em conjunto com um estudo de humanos de locais ativos nos Pgs,²⁴⁹ os investigadores confirmaram uma observação prévia¹³¹ de que, em muitos indivíduos, a atividade de pico associada com a AEE no músculo trapézio superior foi claramente aumentada pela inalação normal em repouso e inibida pela exalação. Esforços respiratórios exagerados aumentaram a resposta. Eles²⁴⁹ também notaram aumento na amplitude da AEE durante a inalação.

A possibilidade de que a presença de excesso de cálcio nas proximidades dos elementos contráteis se deva a um excesso de liberação de cálcio em comparação com a sua absorção no retículo sarcoplasmático é apoiada por um relato de caso.²³³ Dois pacientes propensos a pontos-gatilho no músculo glúteo médio experimentaram rubor e tornaram-se refratários à injeção usualmente bem-sucedida após ingerirem um bloqueador do canal de cálcio, besilato de alodipina, para hipertensão. O tratamento tornou-se mais uma vez eficaz na ausência de alodipina. Esse bloqueador do canal de cálcio inibe a reabsorção do cálcio no retículo sarcoplasmático do músculo liso vascular e do músculo cardíaco. Se isso também for válido para o músculo esquelético, o aumento resultante no cálcio para estimular a contratura dos sarcômeros na região do Pg agravaria o círculo vicioso da Figura 2.28.

Correlações clínicas. Se os locais ativos múltiplos são parte do mesmo processo patofisiológico como os nós de contração múltiplos e se essa relação se aplica igualmente aos Pgs e aos nódulos sensíveis, isso representaria um importante passo em nosso entendimento da dor miogênica enigmática. Tendo como base a hipótese integrada que acabou de ser descrita, muitas das características clínicas dessa condição clínica podem ser agora explicadas.

Dois aspectos da Figura 2.24 sugerem que, na verdade, a AEE tem sua origem em um nó de contração, e que este pode ser causado por uma placa terminal disfuncional. Supondo que essa interpretação patofisiológica esteja correta, ela explica várias características clínicas que se aplicam tanto aos Pgs quanto à miogelose, embora, nos dois casos, algumas características em geral venham sendo negligenciadas.

A *banda tensa* de um Pg seria causada pela tensão aumentada das fibras musculares envolvidas, tanto devido à tensão produzida

pelos sarcômeros maximamente encurtados no nó de contração quanto devido à tensão aumentada (elástica) produzida por todos os sarcômeros alongados (e, por isso, finos) remanescentes. Geralmente, uma fibra muscular se estende de sua inserção musculotendínea em uma extremidade de um músculo até sua inserção musculotendínea na outra extremidade; nos músculos fusiformes, essa é quase toda a extensão do músculo.

A Figura 2.24 mostra claramente os sarcômeros anormalmente encurtados e anormalmente estirados da fibra muscular que contém o nó de contração (no centro da figura). Esses comprimentos anormais contrastam com o comprimento normal em repouso dos sarcômeros nas fibras musculares não-envolvidas que podem ser vistas na parte inferior da figura. Com o envolvimento de um número suficiente de fibras musculares em vários fascículos, a tensão aumentada das fibras musculares envolvidas deve ser palpável como uma banda tensa que se estende em todo o comprimento do músculo. Essa descrição de comprimento total se aplica se as fibras musculares correrem paralelamente ao longo eixo do músculo e se o músculo não tiver inscrições.

O *nódulo palpável* dos diagnósticos relacionados ao Pg, como fibrose e miogelose, pode ser explicado pela presença de nós de contração múltiplos (Fig. 2.25). Como um sarcômero deve manter um volume quase constante, ele se torna mais amplo à medida que se encurta. Os sarcômeros em um nó de contração parecem ter pelo menos o dobro do diâmetro dos sarcômeros distantes além do nó de contração na mesma fibra. O nódulo parece maior que o tecido circundante devido ao maior volume ocupado pelos nós de contração. Além disso, parece mais firme devido ao estado extremamente condensado dos elementos contráteis em cada nó. A região dos nós de contração parece maior que o resto da banda tensa porque as fibras normais e as fibras finas alongadas na banda tensa se estendem além desse nódulo não-alterado. Os nós de contração representam volume adicional (Fig. 2.25).

A *sensibilidade local* tanto dos Pgs quanto dos nódulos seria o resultado de nociceptores sensibilizados. Os nociceptores são mais provavelmente sensibilizados por substâncias liberadas como um resultado da crise de energia local e do desgaste tecidual associados a alterações histopatológicas e à disfunção da placa terminal.

A *entesopatia* (sensibilidade na inserção muscular em que termina a banda tensa) é explicada pela incapacidade de as estruturas de inserção muscular resistirem à tensão sustentada não-aliviada produzida pela banda tensa. Em resposta, esses tecidos desenvolvem alterações degenerativas que podem produzir substâncias que poderiam sensibilizar os nociceptores locais. Fassbender e Wegner⁶⁶ apresentaram evidências histológicas em pacientes com fibrosite (reumatismo não-articular) para o tipo de alterações degenerativas que podem ser esperadas em regiões de entesopatia induzida por Pg.

A *resposta de mioglobina à massagem* dos nódulos fibrosíticos pode ser explicada tendo-se como base as alterações histopatológicas observadas nos nódulos. A massagem repetida profunda dos nódulos fibrosíticos (Pgs) produz episódios transitórios de mioglobinúria que não foram produzidos por massagem similar do músculo normal.^{47, 48} A intensidade da resposta da mioglobina e o grau de sensibilidade e de firmeza do nódulo desapareceram progressivamente com os tratamentos repetidos (Fig. 2.29). O sarcoplasma desses nós de contração poderiam muito bem ser mais vulneráveis à ruptura por trauma mecânico e pressão externa do que as fibras normais. Se a massagem aplicada pelo terapeuta resultasse em ruptura da célula, a célula der-

ramaria mioglobina e muito provavelmente destruiria a articulação neuromuscular envolvida como uma estrutura funcional, pondo fim efetivamente à contratura e à crise de energia associada. À medida que for sendo eliminado um número cada vez maior de nós de contração dentro do nódulo, o paciente passa a experimentar um crescente alívio dos sintomas.

O desenvolvimento de complicações histopatológicas que poderiam contribuir para a cronicidade e tornar o tratamento mais difícil é sugerido por duas observações. Em primeiro lugar, a Figura 2.24 ilustra claramente a distorção marcante das estrias (disposição do sarcômero) nas fibras musculares adjacentes a certa distância do nó de contração. Isso produziria forças de cisalhamento não-naturais entre as fibras que poderiam pressionar seriamente (e cronicamente) o sarcolema das fibras musculares adjacentes. Se a membrana fosse pressionada a ponto de se tornar permeável à concentração relativamente alta de cálcio no espaço extracelular, isso poderia induzir uma contratura maciça que constituiria as forças de cisalhamento. Bennett¹⁷ descreveu de forma clara esse mecanismo e o modo como ele poderia induzir uma contratura local intensa dos elementos contráteis do músculo. Esse mecanismo pode ser responsável pelas *Keulenförmige Gequollene Muskelfasern* (fibras musculares inchadas em forma de clava) descritas por Glogowski e Walraff,⁹⁶ que parecem versões alongadas de um nó de contração. Se isso acontecesse, poderia ocorrer em qualquer lugar ao longo de uma fibra muscular em que ela tivesse sido afetada por um nó de contração adjacente. Isso poderia explicar a tendência para a aglutinação de fibras gigantes misturadas com fibras incomumente pequenas (segmentos de sarcômeros alongados) vista nos cortes transversais. Essa tendência para a aglutinação foi ilustrada por Simons e Stolov²⁵³ em sua Figura 9 e por Reitinger e colaboradores²¹⁴ em sua Figura 3c.

Em segundo lugar, o achado ocasional de um segmento de tubo sarcolêmico vazio entre dois nós de contração (Fig. 2.25) pode representar uma complicação adicional irreversível de um nó de contração. Miehleke e colaboradores¹⁹³ descreveram *Entleerung Einzelner Sarkolemmschläuche* (esvaziamento dos tubos sarcolêmicos individuais). Reitinger e colaboradores²¹⁴ descreveram *Muskelfasern Mit Optisch Leerem, Zystischen Innenraum (Myofibrillenverlust?)* [fibras musculares com um interior cístico, opticamente vazio (perda de miofibrilas?)]. Simons e Stolov,²⁵³ em sua Figura 13, ilustraram e descreveram o esvaziamento completo do tubo sarcolêmico entre dois nós de contração (Fig. 2.25). Essa configuração faz parecer que a tensão máxima sustentada dos elementos contráteis em um nó de contração causa falha mecânica dos elementos contráteis no centro do nó. Isso permitiria que as duas metades se retraíssem, deixando um intervalo de sarcolema vazio entre elas. As ilustrações de microscópio eletrônico de Fassbender^{64, 65} mostram a desintegração dos filamentos de actina quando atacam a linha Z, sugerindo que esse é o local nos sarcômeros cronicamente contraídos em que pode ter início a falha mecânica.

Essas complicações histopatológicas adicionais podem contribuir para a cronicidade e se relacionar à conversão dos Pgs de latentes para ativos.

Confirmação. Um estudo relativamente simples pode validar a hipótese integrada. Os investigadores precisariam identificar os Pgs miofasciais com nódulos sensíveis que são responsáveis pela queixa de dor do paciente e localizar eletrodiagnosticamente a AEE de um local ativo no Pg.²⁴² A seguir, devem marcar esse local eletrolítica-

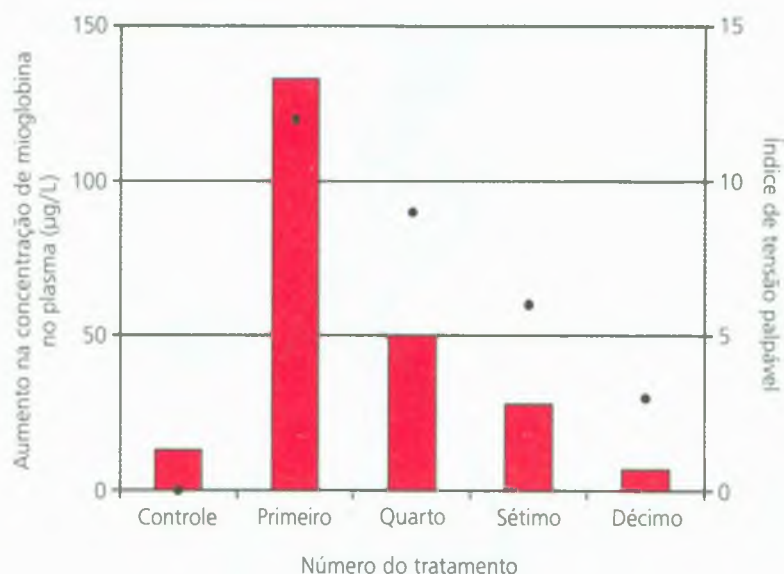


FIGURA 2.29 Valores médios resultantes de massagem profunda repetida dos mesmos nódulos fibrosíticos (Pgs) em 13 pacientes. Os níveis de mioglobina do plasma aumentaram dez vezes após o primeiro tratamento. No décimo tratamento, a resposta declinou para o mesmo nível baixo observado no músculo normal. O índice de tensão palpável "fibrosítica" foi proporcional à extensão da tensão muscular antes de um tratamento. Esse índice (pequenos pontos pretos) declinou progressivamente até o décimo tratamento, atingindo um quarto do valor que ele tinha por ocasião do primeiro tratamento. Gráfico feito a partir dos dados da Tabela 1 de Danneskiold-Samsøe e colaboradores, 1983.⁴⁷

mente com o ferro da agulha de EMG,^{147, 291} biopsiar o local, fixar a biópsia com nitrogênio líquido e preparar cortes longitudinais com coloração para ferro,^{147, 291} acetilcolinesterase²⁹¹ e uma coloração básica como a dos tricromos.²¹⁴ Se as regiões coloridas com ferro incluírem nós de contração com placas terminais motoras a elas ligadas, isso adiantaria muito o entendimento e a aceitação do diagnóstico dos Pgs e das condições relacionadas ao Pg caracterizadas por nódulos sensíveis e/ou por bandas tensas. Têm sido publicadas descrições dessa experiência crítica e a base lógica para ela.^{244, 245}

Outras hipóteses

Ciclo Dor-Espasmo-Dor. O antigo conceito de um ciclo dor-espasmo-dor não enfrenta verificação experimental nem de um ponto de vista fisiológico¹⁹¹ nem de um ponto de vista clínico.¹⁰⁵

Estudos fisiológicos mostram que a dor muscular tende a inibir, e não a facilitar, a atividade contrátil reflexa do mesmo músculo.¹⁹¹ Walsh²⁸⁵ explicou com clareza como essa concepção equivocada tem sido fortemente reforçada pela má interpretação dos reflexos motores humanos normais tendo como base experimento, em medula espinal de gatos e como a concepção equivocada persistiu durante todo o século XX.

Em 1989, Ernest Johnson,¹⁴⁶ editor do *American Journal of Physical Medicine*, resumiu evidências esmagadoras de que a percepção comum da dor muscular como estando intimamente relacionada ao espasmo muscular é um mito, e que tal mito tem sido fortemente encorajado pelos interesses comerciais.¹⁴⁶ O termo cefaléia do tipo tensional é um bom exemplo desse mito em ação. O termo originou-se da suposição de que o espasmo muscular (contração involuntária) era responsável pela cefaléia e de que o relaxamento dos músculos pericraniais a aliviaria. Em 1991, um editorial da revista *Pain*²⁰² examinou essa questão e enfatizou que era indubitavelmente claro que a atividade EMG aumentada não era responsável pela sensibilidade do músculo e pela dor da cefaléia do

tipo tensional. O autor não tinha uma solução alternativa satisfatória. Um estudo subsequente reforçou essa conclusão.¹⁴⁵

Uma variação atual desse conceito dor-espasmo-dor, a teoria de estresse-hiperatividade-dor,³⁸ parece igualmente inválida pelas mesmas razões.

Hipótese do fuso muscular. Em sua comunicação inicial, Hubbard e Berkoff,¹³³ e mais uma vez Hubbard em seu relato mais recente,¹³² concluíram que a fonte da atividade EMG nos Pgs era um fuso muscular disfuncional. Eles¹³³ deram três razões para rejeitar a possibilidade de esses potenciais poderem ter sua origem nas placas terminais motoras: (1) a atividade não é suficientemente localizada para ser gerada na placa terminal, (2) a atividade não tem a localização esperada e (3) a atividade não tem a esperada morfologia em forma de onda.

A literatura existente e nossos achados experimentais contradizem essas três afirmações.

1. O grau de localização descrito sob os títulos de Locais ativos e Picos corresponde intimamente àquele anteriormente descrito no artigo clássico sobre a fonte dos potenciais da placa terminal motora.²⁹¹
2. Estudos recentes^{248, 249, 252} examinaram de forma explícita a distribuição dentro do músculo dos locais eletricamente ativos e descobriram que eles estão sobretudo em um Pg, em certa medida também na zona da placa terminal, mas não foram encontrados fora da zona da placa terminal. Os fusos musculares estão dispersos por todo o músculo, como mostrado nas Figuras 2.30³⁵ e 2.31.²¹¹ Os fusos musculares certamente não estão concentrados apenas na zona da placa terminal onde os Pgs são encontrados. Os estudos associados às Figuras 2.17 e 2.22 demonstram que os locais ativos ocorrem nas placas terminais motoras.
3. O leitor pode julgar em relação à morfologia em forma de onda comparando os picos com a AEE em nossos registros de um local ativo (Fig. 2.14B) com os potenciais de placa terminal ilustrados

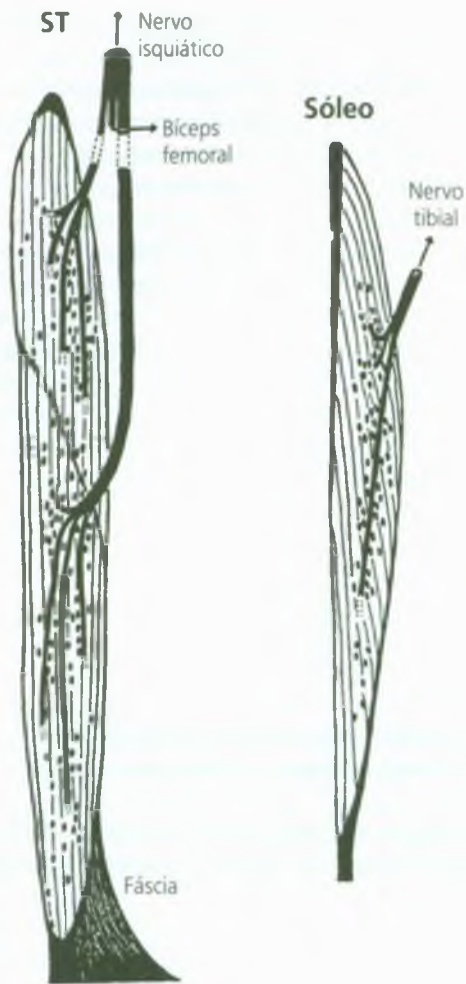


FIGURA 2.30 Distribuição dos fusos musculares (pequenas formas ovais pretas) nos músculos semitendíneo (ST) e sóleo do gato. O músculo semitendíneo está dividido em dois segmentos que são separadamente inervados. Entretanto, os fusos musculares estão uniformemente distribuídos em todo o comprimento de ambos os segmentos e não estão concentrados na zona da placa terminal como as placas terminais motoras. (Reproduzida, com permissão, de Chin NK, Cope M, Pang M. O número e a distribuição das cápsulas dos fusos em sete músculos dos membros posteriores do gato. In: Barker D, ed. *Symposium on Muscle Receptors*. Hong Kong: University Press, 1962:241-248.)

em um texto atual de eletromiografia (Fig. 2.15). A amplitude e a velocidade de varredura com que um registro é feito podem produzir grandes diferenças no aparecimento em forma de onda, o que pode ser muito enganoso (Fig. 2.14A). Uma varredura similar aumenta a velocidade da AEE, e os potenciais da placa terminal têm a mesma morfologia em forma de onda.

Outros autores concordam que esses picos e a atividade elétrica espontânea encontrados nos Pgs têm sua origem nas placas terminais motoras.^{19, 37} Brown e Varkey²⁴ também atribuíram a atividade elétrica espontânea a potenciais da zona da placa terminal e atribuíram os



FIGURA 2.31 Exemplo da distribuição dos fusos musculares no músculo esternocleidomastóideo de um feto humano de 14 semanas. Os fusos estão distribuídos de forma bastante uniforme por todo o músculo e não estão agrupados na região de médio ventre do músculo, como as placas terminais motoras. (Reproduzida, com permissão, de Radziemski A, Kedzia A, Jakubowicz M. Number and localization of the muscle spindles in the human fetal sternocleidomastoid muscle. *Folia Morphol* 50(1/2):65-70, 1991.)

picos a potenciais de ação da fibra muscular pós-sináptica que foram pré-sinápticamente ativados por irritação mecânica, com o que concordamos.

Há quatro razões adicionais por que devemos questionar muito seriamente a validade da hipótese de que o cerne da disfunção do Pg está nos fusos musculares disfuncionais, e não nas placas terminais motoras disfuncionais.

1. Se a conclusão de que esses potenciais têm sua origem nos fusos musculares disfuncionais está correta, então o estudo histológico e farmacológico de EMG abrangente feito por Wiederholt²⁹¹ chegou a uma conclusão errada, e os eletromiógrafos, desde então, estiveram equivocados. Pode ser difícil convencer a comunidade eletromiográfica de que o que eles identificaram como potenciais da placa terminal são, na verdade, potenciais do fuso muscular. Se os potenciais descritos por Hubbard são outros que não os potenciais da placa terminal, então onde em seus estudos estão os potenciais da placa terminal identificados pelos eletromiógrafos? Uma vez que a maioria dos estudos realizados por fisiologistas que descreviam potenciais anormais de placa terminal correspondendo à AEE só foi publicada depois do seu artigo, Wiederholt não entendeu que os potenciais comumente identificados como ruído da placa terminal devem ser distinguidos dos

- verdadeiros potenciais de placa terminal em miniatura, que são consideravelmente mais difíceis de localizar e registrar.
2. A presença de potenciais de ação que têm sua origem em uma placa terminal que também era o lugar de um local ativo de Pg foi ilustrada nas Figuras 2.17B e 2.22. Essas são placas terminais motoras de fibras extrafusais. O tipo de agulha usado seria mecanicamente (Fig. 2.16) incapaz de penetrar a cápsula de um fuso muscular para alcançar uma placa terminal motora intrafusal. Os fusos musculares em geral se encontram em tecido conjuntivo frouxo.
 3. A demonstração de que os picos de um local ativo de Pg podem se propagar pelo menos 2,6 cm ao longo da banda tensa²⁵¹ exclui o fuso neuromuscular e/ou a fibra intrafusal como possível origem. Essa distância é o dobro do comprimento total de um fuso muscular humano e quatro vezes a distância de meia fibra medida nessa experiência.
 4. Além disso, a eficácia clínica da injeção de botulina A para o tratamento dos Pgs miofasciais^{1, 34, 297} corrobora a hipótese da placa terminal.

Se os fusos musculares fossem a localização dos Pgs, isso não ajudaria a explicar a estreita relação existente entre os Pgs e as bandas tensas, pois os potenciais de ação propagada originados dos neurônios motores não são responsáveis pela tensão da banda. É verdade que um fuso muscular é uma fonte atrativa para o membro aferente da resposta contrátil local. Entretanto, não é necessário postular um fuso muscular disfuncional. Estudos de pesquisa adicionais são necessários para estabelecer se os fusos musculares de fato contribuem de alguma maneira para a resposta contrátil local.

Duas questões necessitam de esclarecimento. O recente relato de Hubbard¹³² de que encontrou um fuso muscular em uma biópsia precisa ser colocado em perspectiva. O primeiro estudo histológico que utilizou depósito de ferro como um marcador preciso,¹⁴⁷ realizado em 1955, relatou que, em todos os 28 locais de atividade elétrica nos músculos de ratos, “nenhuma outra estrutura muscular, incluindo os fusos musculares, tinha qualquer relação consistente com a área que continha os depósitos de ferro.” Seus autores¹⁴⁷ não usaram uma coloração de colinesterase e, por isso, não conseguiram identificar placas terminais motoras. Wiederholt²⁹¹ usou tanto a coloração de ferro quanto a coloração de colinesterase quando associou fortemente a fonte da atividade elétrica com as placas terminais. Não mencionou os fusos musculares, embora não surpreendesse se um fuso muscular aparecesse em alguns de seus cortes, pois eles estão amplamente distribuídos no músculo, incluindo a região da placa terminal. A injeção de azul de metileno usada por Hubbard para localizar o local para avaliação é bem-conhecida por sua tendência para se difundir ao longo dos planos fasciais em que os fusos musculares estão localizados. Como comentou o autor, essa biópsia, que contradiz estudos anteriores, não é conclusiva.

O relato¹³² de que injeções de curare intramusculares no Pg guiadas por EMG não tiveram efeito sobre a amplitude ou a frequência da atividade EMG do Pg em dois indivíduos poderia parecer uma evidência convincente de que a atividade EMG não provinha da atividade da placa terminal motora. Contudo, em vários testes-piloto usando injeção intravenosa de curare em coelhos (Hong, Simons, Simons, dados não-publicados), os investigadores apren-

deram que, a menos que se estabeleça, por algum meio independente como a estimulação do nervo motor, que as placas terminais motoras são efetivamente bloqueadas pelo curare, não se pode obter nenhuma conclusão confiável com relação ao seu efeito na atividade elétrica dos locais ativos. Essa confirmação faltava no estudo de Hubbard. Para ser seriamente considerada, essa experiência precisa ser repetida com controles apropriados.

Um outro estudo²⁰⁵ sugeriu que os picos têm sua origem nas fibras musculares intrafusais. Seus autores discutiram por que os picos não são descargas ectópicas de axônios motores, mas não consideraram a possibilidade de os picos serem o resultado da liberação mecanicamente induzida de quantidades anormais de acetilcolina na articulação neuromuscular de uma fibra extrafusal. Todavia, todos os seus dados foram consistentes com esse último mecanismo de geração de pico. Os fusos musculares podem, às vezes, contribuir para o fenômeno dos Pgs, mas parece extremamente improvável que sejam o local primário de seu mecanismo.

Hipótese neuropática. Em 1980, Gunn¹⁰⁹ propôs que a causa da hipersensibilidade do Pg é neuropatia do nervo que serve o músculo afetado. Há pouco tempo, Chu³⁷ apresentou evidências EMG extensivas de que as alterações neuropáticas estão significativamente relacionadas à presença de Pgs na musculatura paraespinal. Há uma grande evidência clínica de que a compressão dos nervos motores pode ativar e perpetuar a disfunção primária do Pg na placa terminal motora.

Hipótese do tecido cicatricial fibrótico. O conceito de que a firmeza palpável dos tecidos no Pg representa um tecido fibrótico (cicatriz) baseia-se na suposição de que o tecido muscular danificado foi curado pela formação de cicatriz.⁷⁵ Esse conceito deriva de achados histológicos em alguns indivíduos muito envolvidos em estudos de *Muskelhärtten*, *Myogelosen*, *Fibrositis* e *Weuchteilrheumatismus*, relatados na literatura alemã em todo o século XX. Os pacientes com Pgs miofasciais teriam sido incluídos sob os critérios diagnósticos usados para esses estudos, mas o mesmo ocorreria com quase qualquer outra dor muscular com endureções sensíveis.

Somente dois estudos relataram biópsias de Pgs, um em cães²⁵³ e outro em humanos.²¹⁴ Os dois estudos apresentaram forte evidência da presença de nós de contração, e nenhum encontrou fibrose. Além disso, a disfunção da placa terminal há pouco descoberta descrita neste capítulo e as bandas tensas causadas por contração do sarcômero são totalmente responsáveis pelos achados clínicos de pacientes com Pgs miofasciais, sem mencionar a fibrose como parte do processo. A resolução rápida da banda tensa palpável com tratamento específico do Pg vai contra a explicação da fibrose. Uma revisão feita por Simons²³⁵ de todas as biópsias de nódulos sensíveis relatadas na maior parte do século XX descobriu que os autores relataram consistentemente pouco ou nenhum tecido cicatricial, e, quando presente, ele foi observado apenas em poucos casos de gravidade clínica.

É possível que, se for permitido que a disfunção da placa terminal persista por um período amplo de tempo, ela possa por fim conduzir a alterações fibróticas crônicas. A rapidez e as circunstâncias em que isso pode ocorrer devem ser definidas a partir de estudos de pesquisa apropriados. A obstinação crescente contra a terapia local do Pg com períodos mais longos antes do início do tratamento efetivo¹²⁷ tanto pode ser atribuída a alterações plásticas do sistema nervoso cen-

tral quando sujeito à absorção nociceptiva prolongada quanto a alterações fibróticas no músculo. Esse mecanismo central é hoje em dia experimentalmente bem-documentado.

Resposta contrátil local

A resposta contrátil local (RCL) é uma contração transitória rápida da banda tensa palpável das fibras musculares provocada por estimulação mecânica do Pg nessa banda. A estimulação mecânica pode ser produzida por penetração da agulha no Pg,²⁴⁶ por impacto mecânico aplicado diretamente no músculo¹²⁸ (ou aplicado através da pele sobre o Pg) ou pela palpação transversal do Pg.²⁴⁶

Clinicamente, a resposta é mais valiosa como um sinal confirmatório. Quando se injeta um Pg, uma RCL indica que a agulha atingiu uma parte do Pg que será terapêuticamente eficiente.¹²³ Em geral, não é prático incluir a RCL como critério diagnóstico primário de um Pg, porque ela pode ser proibitivamente dolorosa para o paciente quando é provocada, e muitas vezes é inacessível à palpação manual devido à gordura e/ou ao músculo que revestem o Pg. Além disso, a RCL requer um alto grau de habilidade manual para detecção confiável.⁹⁴ Entretanto, quando ela ocorre durante o exame de um nódulo sensível ou de uma banda tensa, é forte evidência da presença de um Pg. A resposta contrátil localizada em coelhos provou ser um instrumento de pesquisa valioso para investigar a natureza das respostas contráteis.^{128, 129}

Extensão topográfica da resposta contrátil local. Até agora, a maior parte das investigações experimentais da resposta contrátil local (RCL) examinou a resposta contrátil localizada que é similar à RCL em coelhos. O estudo pioneiro realizado por Hong e Torigoe em 1994¹²⁸ identificou um Pg (comparável ao Pg humano) no músculo bíceps femoral do coelho, localizando uma banda tensa por meio da palpação por pinça e testando o seu comprimento para uma resposta contrátil máxima à palpação transversal. Esse local foi designado como um Pg. A estimulação mecânica foi padronizada usando-se uma vareta direcionada por solenóide para causar impacto na superfície do músculo em locais selecionados. A resposta foi registrada eletromiograficamente com uma agulha EMG monopolar revestida de teflon colocada na banda tensa a vários centímetros de distância do Pg.

A Figura 2.32A compara o vigor da resposta contrátil a pancadinhas leves no Pg e a pancadinhas leves aplicadas a uma curta distância dele. As respostas não foram obtidas a uma distância de 5 mm de cada lado do ponto-gatilho, foram bastante atenuadas quando aplicadas na banda tensa a 1 cm do Pg na direção da agulha registradora e foram vestigiais na banda tensa a 3 cm do Pg. O vigor da resposta contrátil foi muito sensível a deslocamentos de apenas alguns milímetros quando o estímulo foi aplicado às placas musculares adjacentes ao Pg, e foi similarmente atenuado pelo deslocamento de alguns centímetros ao longo das mesmas fibras que passam pelo Pg. Esses achados correspondem à localização da sensibilidade em Pgs em pacientes humanos. A resposta à palpação transversal é maior no nódulo ou Pg em comparação com aquela a uma distância dele, ao longo da banda tensa. Os achados também correspondem à precisão meticulosa com que se deve estimular os locais sensíveis na banda tensa, e não o tecido adjacente, para evocar a RCL.

A Figura 2.32B examina o efeito de pancadinhas leves no Pg e do registro da resposta contrátil com uma agulha na banda tensa e com a

agulha posicionada a 5 mm de cada lado da banda tensa. As últimas posições mostraram respostas contráteis vestigiais. Os potenciais de ação da resposta contrátil foram propagados justamente naquelas fibras que passavam pelo Pg e não envolviam as fibras musculares adjacentes. A resposta contrátil estava altamente localizada no Pg e na banda tensa que passava por ele.

Origem e propagação da resposta contrátil local. Não é conhecido até agora nenhum estudo que determine a(s) estrutura(s) específica(s) responsável(is) pela origem da RCL. Clinicamente, a forte relação entre o aparecimento de RCLs durante a penetração bem-sucedida por agulha de um Pg¹²³ e a dor forte freqüentemente experimentada pelo indivíduo quando ocorre uma resposta contrátil sugere que ela pode-se originar da estimulação de nociceptores sensibilizados na região do Pg.

Os α -motoneurônios com placas terminais que sofrem liberação excessiva de ACh parecem ser preferencialmente responsivos à forte absorção espinal sensorial desses nociceptores sensibilizados. Essa possibilidade é reforçada pela observação de que a palpação transversal de um Pg resultou em RCLs simultâneas na banda tensa desse Pg e em uma banda tensa de outro músculo próximo. É possível que a estimulação mecânica adequada de qualquer ninho de sensibilização no músculo, incluindo bursite ou entesopatia na região em que o músculo se insere, consiga iniciar uma RCL. Embora as RCLs tivessem uma probabilidade muito maior de ocorrer no local de um Pg do que fora dele,²⁴⁸ o fato de as respostas ocorrerem como o resultado da perfuração por agulha de dois outros locais corrobora a possibilidade de haver menos locais de origem específicos para essa resposta do que apenas locais ativos em placas terminais motoras.

Hong e colaboradores relataram vários estudos que examinaram a propagação da resposta contrátil localizada em coelhos. O estudo inicial¹²⁸ relatou que as respostas contráteis vigorosas à estimulação mecânica com um dispositivo de solenóide eram terminadas anestesiando-se o nervo do músculo que o supre ou cortando-o com tesoura. Um estudo subsequente¹²⁹ de cinco coelhos examinou o efeito na resposta contrátil primeiro seccionando a medula espinal nos níveis de T₄, T₅ ou T₆ e depois cortando o nervo ciático, como ilustrado na Figura 2.33A. A Figura 2.33B apresenta a duração das respostas contráteis localizadas registradas antes e repetidas vezes depois de cada procedimento. Imediatamente depois do seccionamento da medula espinal rostral a segmentos que suprem o músculo bíceps femoral, nenhuma resposta contrátil foi obtida. Quando a medula espinal recuperou-se do choque espinal causado pela cirurgia espinal, a duração das respostas contráteis recuperaram seu nível pré-cirúrgico. Depois do seccionamento do nervo ciático, a duração das respostas contráteis novamente caíram a zero e assim permaneceram até o final da experiência, uma hora mais tarde. Esses resultados indicam que a resposta contrátil localizada do coelho é propagada essencialmente como um reflexo espinal que não depende de influências supra-espinais.

Um estudo em humanos¹²⁴ acompanhou alterações na resposta contrátil local durante a fase de recuperação após dano ao plexo braquial que resultou em perda completa da condução nervosa. A atividade EMG das respostas contráteis foi recuperada paralelamente à recuperação da condução nervosa. Esse resultado é consistente com as outras evidências de que a resposta contrátil é, em grande parte, se não totalmente, um reflexo espinal. O caminho reflexo está ilustrado esquematicamente na Figura 2.34.

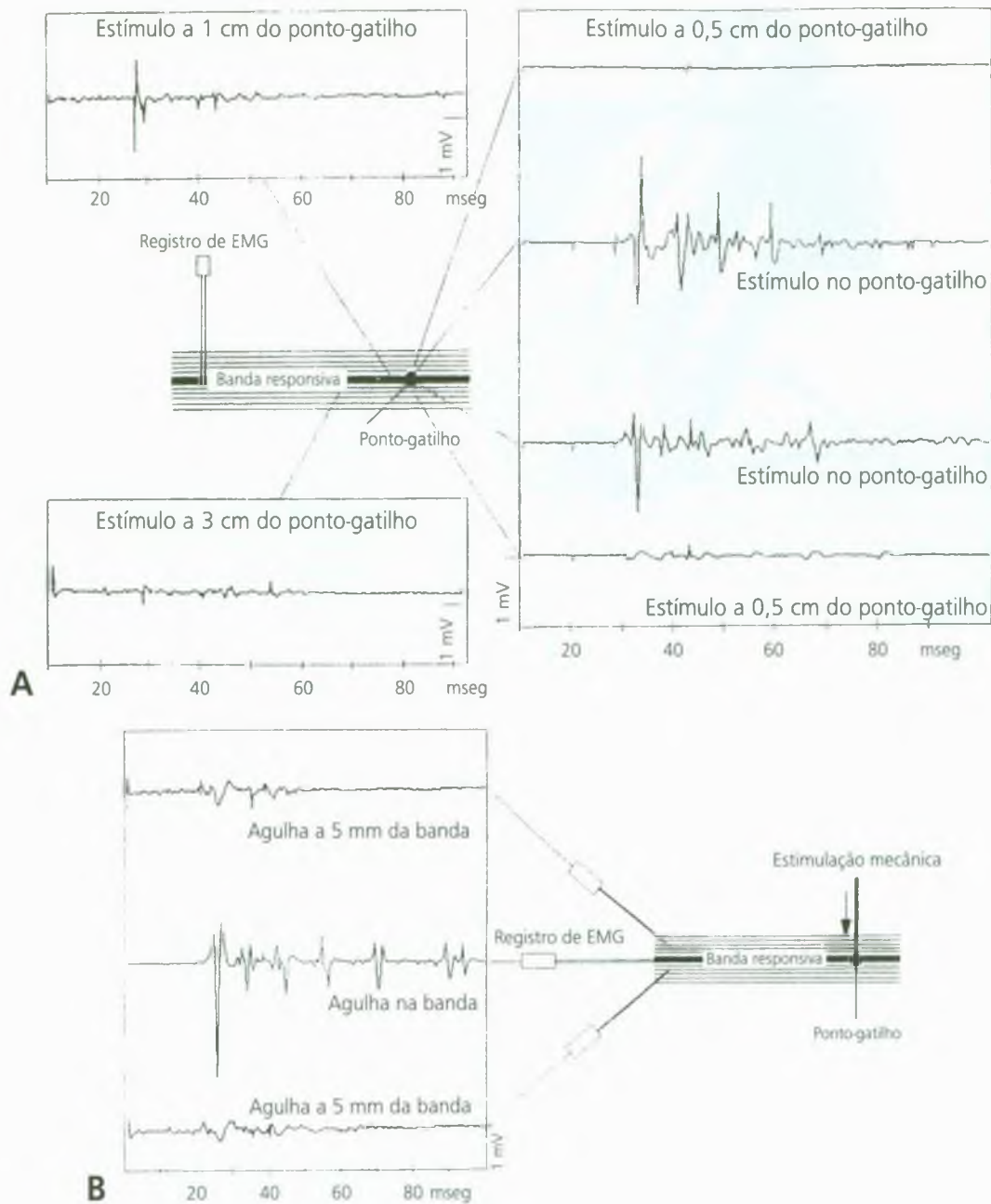


FIGURA 2.32 Registros eletromiográficos demonstrando a especificidade espacial da resposta contrátil localizada do coelho em relação à região do ponto-gatilho que foi estimulada mecanicamente para provocar a resposta e à região da banda tensa a partir da qual a resposta pode ser registrada. A linha preta grossa representa a banda tensa (*banda responsiva* marcada) que foi selecionada para ensaio por palpação manual.

A, especificidade do ponto de estimulação na região do ponto-gatilho na banda tensa. Registros eletromiográficos de respostas contráteis foram obtidos por uma agulha inserida na banda tensa distante do ponto-gatilho. Os estímulos foram aplicados diretamente no ponto-gatilho em cada um de seus lados e ao longo da banda tensa em direção à agulha registradora, como indicado pelos rótulos nos registros e na localização das linhas-índice. A resposta mais vigorosa foi observada no ponto-gatilho, não foi observada quase nenhuma

resposta de cada lado dele, e a resposta foi progressivamente menor à medida que o ponto de estimulação se movia para mais distante do ponto-gatilho.

B, a seta indica o ponto de estimulação mecânica por uma pancadinha leve aplicada com uma vareta fina direcionada por solenóide. Os três traçados eletromiográficos foram obtidos na banda tensa e a 5 mm de cada lado dela. Os registros próximos, mas não na banda tensa, mostram apenas formas ondulantes distantes.

Essas observações apoiam a impressão clínica de que a resposta contrátil local é específica à estimulação mecânica da região do ponto-gatilho, sendo normalmente propagada apenas pelas fibras da banda tensa que passam pelo ponto-gatilho. [Reproduzida, com permissão, de Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain* 2(2):17-23, 1994.]

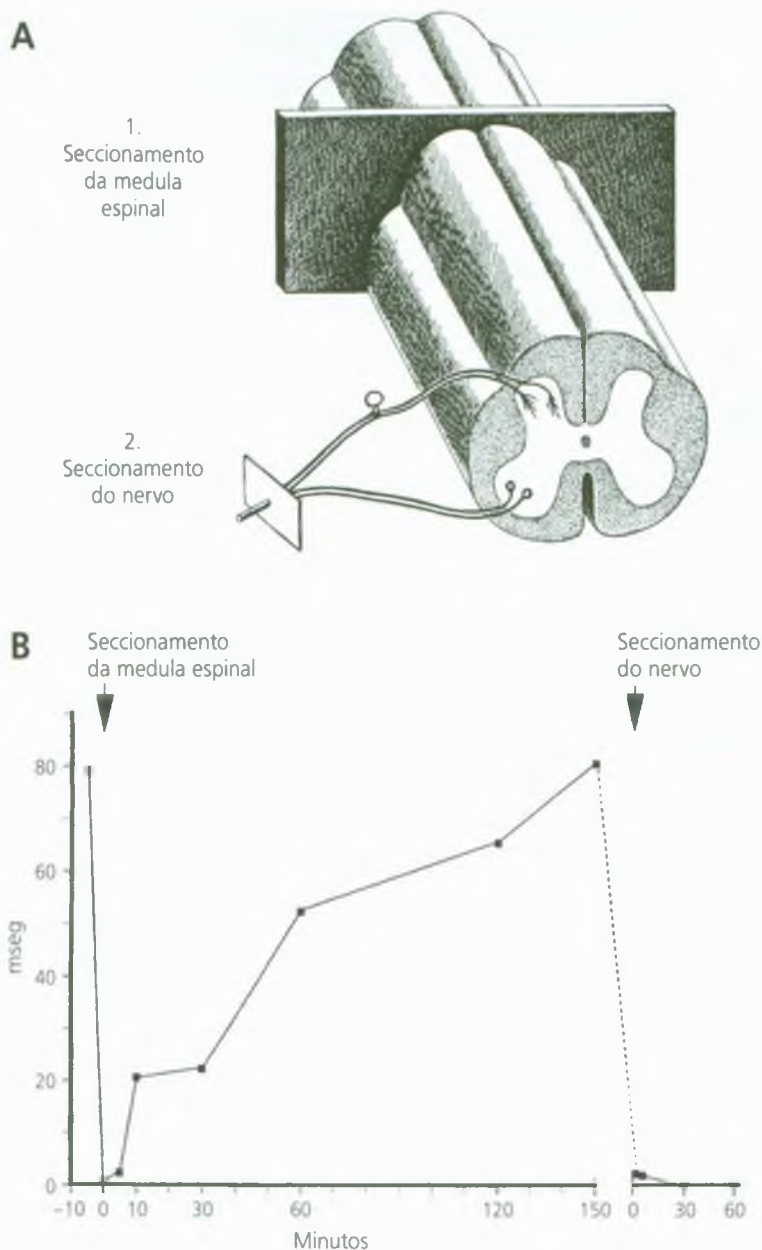


FIGURA 2.33 Evidência de que a resposta contrátil local é um reflexo espinal não-dependente de centros mais elevados. **A**, esquema ou procedimento para uma experiência de resposta contrátil localizada.¹²⁹ Primeiro, a medula espinal do coelho anestesiado foi completamente cortada. **B**, resultados da experiência da resposta contrátil localizada. Abscissa: tempo transcorrido em minutos; Ordenada: duração média das respostas contráteis localizadas em milissegundos. Assim que a medula espinal foi cortada, a resposta contrátil localizada desapareceu devido ao choque espinal. Quando o animal se recuperou do choque espinal, a resposta contrátil localizada lentamente retornou. Contudo, depois que o nervo motor foi cortado, as respostas contráteis localizadas tornaram-se impossíveis de ser obtidas e assim permaneceram. Feita a partir de dados publicados.¹²⁹

Em um estudo²⁶⁶ da inervação motora do músculo gastrocnêmio do gato, os autores descreveram e ilustraram que uma porção do músculo contraiu-se em resposta à estimulação elétrica de um fascículo do nervo motor. O tamanho da contração que eles descreveram se ajusta muito bem ao aparecimento de respostas contráteis no músculo do coelho.¹²⁸ Isso é compatível com outras evidências que sugerem que uma RCL é a contração de tantas fibras musculares quanto aquelas pertencentes a uma ou a possivelmente várias unidades motoras interdigitadas.

Banda tensa. Nos músculos acessíveis à palpação, um Pg miofascial é comumente encontrado em uma banda tensa palpável. Teórica e clinicamente, a banda tensa é o critério diagnóstico básico de um Pg.⁹⁴ Entretanto, de forma isolada, esse é um achado ambíguo. As bandas tensas são encontradas em indivíduos assintomáticos sem nenhuma evidência de nódulos tensos ou Pgs.²⁹³ Outras estruturas

musculares como septos intermusculares e intramusculares podem parecer enganosamente similares.

A fonte de tensão aumentada palpável na banda tensa é identificada pelo mecanismo ilustrado na Figura 2.25. Outras hipóteses não conseguem explicar como a tensão pode ser aliviada em segundos ou minutos após a inativação do Pg.

Do ponto de vista de pesquisa, a banda tensa permanece como um dos fenômenos mais negligenciados associados à dor musculoesquelética. É difícil avaliá-la com precisão, especificidade e confiabilidade. Os estudos indicam que as bandas tensas palpáveis podem estar presentes em músculos normais sem qualquer outra indicação de anormalidade como sensibilidade ou dor.^{206, 293} Essa observação sugere que os sintomas de um Pg clínico representam difusão e propagação adicionais de patologia do Pg além de alguns nós de contração simples para um envolvimento muito mais extenso das fibras musculares.

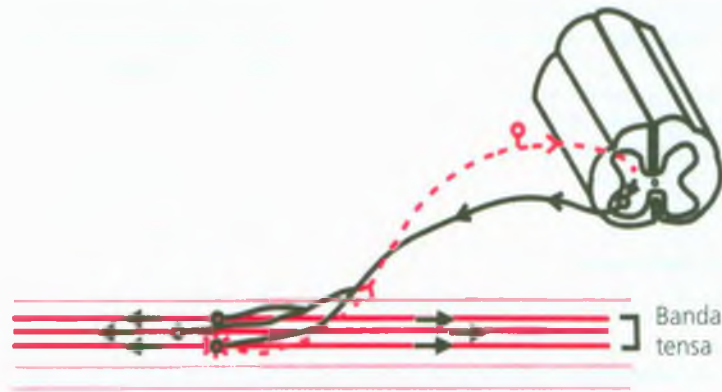


FIGURA 2.34 Esquema do caminho reflexo mais provável seguido por uma resposta contrátil local originada em um ponto-gatilho miofascial. O círculo preto com raios vermelhos identifica o local ativo e suas fibras nociceptoras sensibilizadas associadas de um ponto-gatilho miofascial. A linha vermelha pontilhada representa o caminho do nociceptor para o neurônio do corno dorsal (ponto vermelho) que se conecta com as células do corno ventral através dos neurônios internunciais. O círculo preto no corno ventral localiza um neurônio motor. A linha preta curva representa uma unidade motora do membro

que retornou do reflexo. O aparente aumento na resposta de α -motoneurônios cujas placas terminais exibem a atividade elétrica espontânea de locais ativos se responsabilizaria por uma resposta preferencial de uma ou mais unidades motoras envolvidas (linhas vermelho-escuras) que estão presentes na banda tensa. As fibras musculares das unidades motoras não-envolvidas são as linhas vermelho-claras. A torsão local é a resposta motora resultante da ativação da(s) unidade(s) motora(s) envolvida(s) da banda tensa. As setas mostram a direção dos potenciais de ação no nervo e nas fibras musculares.

Os achados patológicos de inchaços tipo clavias, de nós duplos com sarcoplasma vazio entre eles e de áreas de fibras degeneradas podem identificar algumas dessas complicações adicionais. A hipótese integrada do ponto-gatilho proporciona base para a pesquisa histopatológica esclarecer a origem das bandas tensas. Esses estudos poderiam examinar o desenvolvimento das bandas tensas após a indução experimental dos nós de contração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acquadro MA, Borodic GE: Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin [Letter]. *Anesthesiology* 80(3): 705-706, 1994.
- Adler, I: Muscular rheumatism. *Med Rec* 57: 529-535, 1900.
- Aidley DJ: *The Physiology of Excitable Cells*. The University Press, Cambridge, 1971.
- Althaus J: *Elektricität in der Medizin: Mit besonderer Rücksicht auf Physiologie, Diagnostik und Therapie*. Druck und Verlag von Georg Reimer, Berlin, 1860 (p. 118).
- Aquilonius SM, Askmark H, Gillberg PG, et al.: Topographical localization of motor endplates in cryosections of whole human muscles. *Muscle Nerve* 7: 287-293, 1984.
- Arat A: *Neck Sprains as Muscle Injury, Tension Headache and Related Conditions*. Ed. 2. Guynes Printing Company, El Paso, Texas, 1973 (pp. 134, 136).
- Baldry P: *Acupuncture, Trigger Points, and Musculoskeletal Pain*. Churchill Livingstone, New York, 1989.
- Baldry P: Superficial dry needling at myofascial trigger point sites. *J Musculoske Pain* 3(3): 117-126, 1995.
- Bardeen CR: The musculature. Section 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 355).
- Bateman JE: *The Shoulder and Neck*. W.B. Saunders. Philadelphia, 1972 (pp. 182).
- Bates T: Myofascial pain. Chapter 14. In: *Ambulatory Pediatrics II*. Edited by Green M, Haggerty RJ. W.B. Saunders. Philadelphia, 1977 (pp. 147, 148).
- Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in childhood. *J Pediatr* 53: 198-209, 1958.
- Belgrade M: Two decades after ping-pong diplomacy: is there a role for acupuncture in American pain medicine? *APS J* 3(2): 73-83, 1994.
- Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management*. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1990.
- Bendall JR: *Muscles, Molecules, and Movement: An Essay in the Contraction of Muscles*. American Elsevier Publishing Company, Inc., New York, 1969.
- Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, et al.: Muscle palpation with controlled finger pressure: new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain* 59: 235-239, 1994.
- Bennett RM: Myofascial pain syndromes and the fibromyalgia syndrome: a comparative analysis, Ch. 2. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*, Vol. 17 of *Advances in Pain Research and Therapy*. Edited by Fricton JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 43-65).
- Bennett RM: The contribution of muscle to the generation of fibromyalgia symptomatology. *J Musculoske Pain* 4(1/2): 35-59, 1996.
- Bohr TW: Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: do they exist? *Neurolog Clin* 13(2): 365-384, 1995.
- Bonica JJ: Myofascial syndromes with trigger mechanism. In: *The Management of Pain*. Edited by Bonica JJ. Lea & Febiger, Philadelphia, 1953 (pp. 1150-1151).
- Bonica JJ: Preface. In: *Advances in Neurology*, Vol. 4. Edited by Bonica JJ. Raven Press, New York, 1974 (p. vii).
- Bourne IH: Treatment of painful conditions of the abdominal wall with local injection. *Practitioner* 224: 921-925, 1980.
- Brown BR: Diagnosis and therapy of common myofascial syndromes. *JAMA* 239: 646-648, 1978.
- Brown WF, Varkey GP: The origin of spontaneous electrical activity at the end-plate zone. *Ann Neurol* 10: 557-60, 1981.
- Bruce E: Myofascial pain syndrome: early recognition and comprehensive management. *AAOHN J* 43(9): 469-474, 1995.

26. Brücke W, Suckfüll M, Fleckenstein W. *et al.*: Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae). *Zeitschrift für Rheumatologie* 49: 208-216, 1990.
27. Buchthal F, Guld C, Rosenfalck P: Innervation zone and propagation velocity in human muscle. *Acta Physiologica Scand* 35: 175-190, 1955.
28. Buchthal F, Rosenfalck P: Spontaneous electrical activity of human muscle. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 20: 321-336, 1966.
29. Buchthal F, Schmalbruch H: Motor unit of mammalian muscle. *Physiol Rev* 60: 90-142, 1980.
30. Burnette JT, Ayoub MA: Cumulative trauma disorders. Part I. The problem. *Pain Management* 2: 196-209, 1989.
31. Cailliet R: *Low Back Pain Syndrome*. Ed. 3. F.A. Davis, Philadelphia, 1981 (pp. 86-87).
32. Carlson CR, Okeson JP, Palace DA, *et al.*: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 55: 397-400, 1993.
33. Cervero F: Visceral noniception: peripheral and central aspects of visceral noniceptive systems. *Trans R Soc Lon [B]* 308: 325-327, 1985.
- 33a. Chen JT, Chen SU, Kuan TS, *et al.* Effect of phentolamine on spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* (In Press).
34. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD: Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 59: 65-69, 1994.
35. Chin NK, Cope M, Pang M: Number and distribution of spindle capsules in seven hindlimb muscles of the cat. In: *Symposium on Muscle Receptors*, edited by Barker D. Hong Kong University Press, 1962, pp. 241-248.
36. Christensen E: Topography of terminal motor innervation in striated muscles from stillborn infants. In: *The Innervation of Muscle*. Edited by Bouman HD, Woolf AL. Williams & Wilkins, Baltimore, 1960 (pp. 17-26).
37. Chu J: Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil* 5(4): 106-121, 1995.
38. Clark GT: A critique of the stress-hyperactivity-pain theory of myogenic pain. *Pain Forum* 5(1): 70-73, 1996.
39. Clemente CD: *Gray's Anatomy of the Human Body*, American Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 429).
40. *Ibid.* (Fig. 6.2).
41. Coërs C: Contribution à l'étude de la jonction neuromusculaire. Données nouvelles concernant la structure de l'arborisation terminale et de l'appareil sousneuronal chez l'homme. *Arch Biol, Paris*, 64: 133-147, 1953.
42. Coërs C: Contribution à l'étude de la jonction neuromusculaire. II. Topographie zonale de l'innervation motrice terminale dans les muscles striés. *Arch Biol, Paris*, 64: 495-505, 1953.
43. Coërs C: Structural organization of the motor nerve endings in mammalian muscle spindles and other striated muscle fibers. In: *The Innervation of Muscle*. Edited by Bouman HD, Woolf AL. Williams & Wilkins, Baltimore, 1960 (pp. 40-49).
44. Coërs C, Woolf AL: *The Innervation of Muscle, A Biopsy Study*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1959 (Figs. 9-15).
45. Coulehan JL: Primary fibromyalgia. *Am Fam Phys* 32(3): 170-177, 1985.
46. D'ambrosia RH: *Musculoskeletal Disorders: Regional Examination and Differential Diagnosis*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1977 (p. 332).
47. Danneskiold-Samsøe B, Christiansen E, Andersen RB: Regional muscle tension and pain ("Fibrositis"). *Scand J Rehabil Med* 15: 17-20, 1983.
48. Danneskiold-Samsøe B, Christiansen E, Andersen RB: Myofascial pain and the role of myoglobin. *Scand J Rheumatol* 15: 174-178, 1986.
49. Defalque RJ: Pain trigger points in surgical scars. *Anesth Analg* 61: 518-520, 1982.
50. Denslow JS, Korr IM, Krems AD: Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. *Am J Physiol* 105: 229-238, 1947.
51. de Valera E, Raftery H: Lower abdominal and pelvic pain in women. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 935-936).
52. Diakow PRP: Thermographic imaging of myofascial trigger points. *J Manipulative Physiol Ther* 11: 114-117, 1988.
53. Diakow PR: Differentiation of active and latent trigger points by thermography. *J Manipulative Physiol Ther* 15(7): 439-441, 1992.
54. Dittrich RJ: Low back pain — referred pain from deep somatic structure of the back. *J Lancet* 73: 63-68, 1963.
55. Diwaker HN, Stothard J: What do doctors mean by tenosynovitis and repetitive strain injury? *Occup Med* 45(2): 97-104, 1995.
56. Donaldson CCS, Skubick DL, Clasby RG, Dram JR: The evaluation of trigger-point activity using dynamic EMG techniques. *Am J Pain Manag* 4: 118-122, 1994.
57. Dubowitz V, Brooke MH: *Muscle Biopsy: A Modern Approach*. W.B. Saunders Company Ltd, Philadelphia, 1973 (pp. 76, 77).
58. Dumitru D, DeLisa JA: AAEM minimonograph #10: Volume conduction. *Muscle Nerve* 14: 606-624, 1991.
59. Durette MR, Rodriguez AA, Agre JC, *et al.*: Needle electromyographic evaluation of patients with myofascial or fibromyalgic pain. *Am J Phys Med Rehabil* 70(3): 154-156, 1991.
60. Dutta CR, Basmajian JV: Gross and histological structure of the pharyngeal constrictors in the rabbit. *Anat Rec* 137: 127-134, 1960.
61. Elson LM: The jolt syndrome. Muscle dysfunction following low-velocity impact. *Pain Management* 3: 317-326, 1990.
62. English AW, Wolf SL, Segal RL: Compartmentalization of muscles and their motor nuclei: the partitioning hypothesis. *Phys Ther* 73(12): 857-867, 1993.
63. Ertekin C, Araç N, Uludağ B, *et al.*: Enhancement of "end-plate monophasic waves" during an attack of hypokalemic periodic paralysis. Letter to the Editor. *Muscle Nerve* 19(6): 680-681, 1996.
64. Fassbender HG: Nonarticular rheumatism. In: *Pathology of Rheumatic Disease*. Springer-Verlag, New York, 1975: 303-314.
65. Fassbender HG, Martens KD: [Critical considerations of the pathogenesis of "soft tissue rheumatism" (fibromyalgia) and its therapeutic consequences]. *Zeitschrift für Orthopädie und Ihre Grenzgebiete* 130(2): 99-103, 1992.
66. Fassbender HG, Wegner K: Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus. *Z Rheumaforsch* 32: 355-374, 1973.
67. Fatt P, Katz B: Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. *J Physiol* 117: 109-128, 1952.
68. Fine PG: Myofascial trigger point pain in children. *J Pediatr* 111: 547-548, 1987.
69. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. *Pain* 32: 15-20, 1988.
70. Finestone DH, Willingham SG, Koffman GE, *et al.*: Physical and psychiatric impairment in patients with myofascial pain syndrome compared to patients with fibromyalgia [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1): 86, 1995.
71. Fischer AA: Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation, Chapter 8. In: *Current Therapy in Physiatry*. Edited by Ruskin AP. W.B. Saunders, Philadelphia, 1984 (pp. 123-154).
72. Fischer AA: Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil* 67: 836-838, 1986.
73. Fischer AA: Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain* 30: 115-126, 1987.
74. Fischer AA: Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 69: 286-91, 1988.
75. Fischer AA: Trigger point injection. In: *Physiatric Procedures in Clinical Practice*. Edited by Lennard TA. Hanley & Belfus, Philadelphia, 1995 (pp. 28-35).
76. Fischer AA: Trigger point injections can be performed painfree using preinjection block (PIB) [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3 (Suppl 1): 140, 1995.
77. Fischer AA: New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 8(1): 1-21, 1997.
78. Fischer AA: New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 8(1): 153-169, 1997b.
79. Fischer AA, Chang CH: Temperature and pressure threshold measurements in trigger points. *Thermology* 1: 212-215, 1986.
80. Fishbain DA, Goldbert M, Meagher BR, *et al.*: Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain* 26: 181-197, 1986.
81. Fransen J, Russell LJ: *The Fibromyalgia Help Book*. Smith House Press, St. Paul, 1996.
82. Friction JR: Myofascial Pain, Chapter 9. In: *Baillière's Clinical Rheumatology: Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes*, Vol. 8, No. 4. Edited by Masi AT. Baillière Tindall (Saunders), Philadelphia, 1994 (pp. 857-880).
83. Friction JR, Kroening R, Haley D, *et al.*: Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg* 60: 615-623, 1985.

84. Fröhlich D, Fröhlich R: Das Piriformissyndrom: eine häufige Differentialdiagnose des lumboglütäalen Schmerzes (Piriformis syndrome: a frequent item in the differential diagnosis of lumbogluteal pain). *Manuelle Medizin* 33: 7-10, 1995.
85. Froriep: *Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus*. Weimar, 1843.
86. Gedalia A, Press J, Klein M, Buskila D: Joint hypermobility and fibromyalgia in schoolchildren. *Ann Rheum Dis* 52(7): 494-496, 1993.
87. Gerwin RD: Myofascial pain. The future of pain management: the perspective of a specialist in myofascial pain. *Am J Pain Manage* 1(1): 9-10, 1991.
88. Gerwin RD: The management of myofascial pain syndromes. *J. Musculoske Pain* 1(3/4): 83-94, 1993.
89. Gerwin RD: Neurobiology of the Myofascial Trigger Point, Chap. 3. In: *Baillière's Clinical Rheumatology: Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes*, Vol. 8, No. 4. Edited by Masi AT. Baillière Tindall, London, 1994 (pp. 747-762).
90. Gerwin RD: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1): 121, 1995.
91. Gerwin RD: Personal communication, 1996.
92. Gerwin RD, Duranleau D: Ultrasound identification of the myofascial trigger point [Letter]. *Muscle Nerve* 20: 767-768, 1997.
93. Gerwin RD, Shannon S, Hong C-Z, Hubbard D, Gevirtz R: Identification of myofascial trigger points: inter-rater agreement and effect of training [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1): 55, 1995.
94. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69: 65-73, 1997.
95. Gillette RG, Kramis RC, Roberts WJ: Characterization of spinal somatosensory neurons having receptive fields in lumbar tissues of cats. *Pain* 54: 85-98, 1993.
96. Glogowski G, Wallraff J: Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärtens (Myogelosen). *Z Orthop* 80: 237-268, 1951.
97. Goldberg M, Murray TG: Analgesic-associated nephropathy. *N Engl J Med* 299: 716-717, 1978.
98. Goldstein JA: *Betrayal by the Brain: The Neurological Basis of Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia Syndrome, and Related Neural Network Disorders*. Haworth Medical Press, New York, 1996.
99. Good MG: Die primäre Rolle der Muskulatur in der Pathogenese der rheumatischen Krankheit und die therapeutische Lösung des Rheumaproblems. *Medizinische (Stuttgart)* 13: 450-454, 1957.
100. Gorrell RL: Troublesome ankle disorders and what to do about them. *Consultant* 16: 64-69, 1976.
101. Gowers WR: Lumbago: its lesions and analogues. *Br Med J* 1: 117-121, 1904.
102. Graff-Radford B: Myofascial trigger points: their importance and diagnosis in the dental office. *J Dent Assoc S Afr* 39: 237-240, 1984.
103. Graff-Radford S, Jaeger B, Reeves JL: Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurgery* 19(4): 610-613, 1986.
104. Granges G, Littlejohn G: Prevalence of myofascial pain syndrome in fibromyalgia syndrome and regional pain syndrome: a comparative study. *J Musculoske Pain* 1(2): 19-35, 1993.
105. Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L: Effects of experimental muscle pain on muscle activity and coordination during static and dynamic motor function. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 105(2): 156-164, 1997.
106. Greenbaum DS, Greenbaum RB, Joseph JC, et al.: Chronic abdominal wall pain: Diagnostic validity and costs. *Dig Dis Sci* 39(9): 1935-1941, 1994.
107. Gross D: *Therapeutische Lokalanästhesie*. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1972 (p. 142).
108. Grzesiak RC: Psychological considerations in myofascial pain, fibromyalgia, and related musculoskeletal pain, Chap. 4. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 61-90.
109. Gunn CC: Prespindylosis and some pain syndromes following denervation supersensitivity. *Spine* 5(2): 185, 1980.
110. Gunn CC: *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain, Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin*. Ed. 2. Churchill Livingstone, New York, 1996.
111. Gunn CC: Transcutaneous Neural Stimulation, Needle Acupuncture & 'Teh Ch'i' Phenomenon. *Am J Acupuncture* 4(4): 317-322, 1976.
112. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938.
113. Hackett GS: *Ligament and Tendon Relaxation Treated by Prolotherapy*, Ed. 3. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1958 (pp. 27-36).
114. Hagbarth KE, Finer B: The plasticity of human withdrawal reflexes to noxious skin stimuli in lower limbs. *Progr Brain Res (Amst)* 1: 65-78, 1963.
115. Hagberg H, Kvarnström S: Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil* 65: 522-525, 1984.
116. Headley BJ: Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. In: *Clinical EMG for Surface Recordings*, Vol. 2. Edited by Cram JR. Clinical Resources, Nevada City, 1990 (pp. 235-254).
117. Headley BJ: The use of biofeedback in pain management. *Physical Therapy Practice* 2(2): 29-40, 1993.
118. Headley BJ: Physiologic risk factors. In: *Management of Cumulative Trauma Disorders*. Edited by Sanders M. Butterworth-Heinemann, London, 1997 (pp. 107-127).
- 118a. Headley B: *When Movement Hurts: A Self-help Manual for Treating Trigger Points*. Innovative Systems for Rehabilitation, Boulder Colorado, 1997.
119. Hess MJ, Borg-Stein J, Goldenberg DL: Role of rehabilitation in the management of fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 76: 1049, 1995. [Abstract]
120. Heuser J, Miledi R: Effect of lanthanum ions on function and structure of frog neuromuscular junctions. *Proc R Soc Lond B* 179: 247-260, 1971.
121. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, et al.: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referred muscle pain? *Neurosci Lett* 153: 9-12, 1993.
122. Hong CZ: Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Med Rehabil* 5: 203-217, 1993.
123. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73: 256-263, 1994.
124. Hong CZ: Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Arch Phys Med Rehabil* 75: 12-16, 1994.
125. Hong CZ, Chen YN, Twehous DA, et al.: Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoske Pain* 4(3): 61-79, 1996.
126. Hong CZ, Hsueh TC: Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 77(11): 1161-1166, 1996.
127. Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1): 89-131, 1993.
128. Hong CZ, Torigoe Y: Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain* 2(2): 17-43, 1994.
129. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J: The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoske Pain* 3(1): 15-34, 1995.
130. Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, et al.: Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. *Pain* 63: 225-236, 1995.
131. Hubbard DR: Personal communication, 1994.
132. Hubbard DR: Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. *J Musculoske Pain* 4(1/2): 124-143, 1996.
133. Hubbard DR, Berkoff GM: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 18: 1803-1807, 1993.
134. Inman VT, Saunders JB: Referred Pain from skeletal structures. *J Nerv Ment Dis* 99: 660-667, 1944.
135. Institute of Medicine: *Pain and Disability: Clinical Behavioral and Public Policy Perspectives*. National Academy Press, Washington, D.C., May 1987.
136. International Anatomical Nomenclature Committee: *Nomina Anatomica*. Excerpta Medical Foundation, Amsterdam, 1966 (pp. 38-43).
137. Ito Y, Miledi R, Vincent A: Transmitter release induced by a "factor" in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B* 187: 235-241, 1974.
138. Ivanichev GA: *[Painful Muscle Hypertonus]*. Russian. Kazan University Press, Kazan, 1990.
139. Jacob AT: Myofascial pain. In: *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews*, Volume 5/Number 3. Edited by Schwab CD. Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia, 1991, pp. 573-583.

140. Jaeger B: Differential diagnosis and management of craniofacial pain, Chap. 11. In: *Endodontics*, Ed. 4. Edited by Ingle JI, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 (pp. 550-607).
141. Jaeger B, Skootsky SA: Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain* 4 (Suppl): S292 (abstr.), 1987.
142. Janda V: Evaluation of muscular imbalance, Ch. 6. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Manual*. Edited by C. Liebenson. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
143. Janssens LA: Trigger points in 48 dogs with myofascial pain syndromes. *Vet Surg* 20: 274-278, 1991.
144. Jayson MI: Fibromyalgia and trigger point injections. *Bull Hosp Joint Dis* 55(4): 176-177, 1996.
145. Jensen R: Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: an analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 64: 251-256, 1995.
146. Johnson EW: The myth of skeletal muscle spasm [Editorial]. *Am J Phys Med* 68(1): 1, 1989.
147. Jones RV Jr., Lambert EH, Sayre GP: Source of a type of "insertion activity" in electromyography with evaluation of a histologic method of localization. *Arch Phys Med Rehabil* 36: 301-310, 1955.
148. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN: Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 12: 50-55, 1996.
149. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3: 175-190, 1938.
150. Kellgren JH: Deep pain sensibility. *Lancet* 1: 943-949, 1949.
151. Kelly M: The treatment of fibrositis and allied disorders by local anesthesia. *Med J Aust* 1: 294-298, 1941.
152. Kelly M: The relief of facial pain by procaine (novocain) injections. *J Am Geriatr Soc* 11: 586-596, 1963.
153. Kimura J: *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle*, Vol 2. F.A. Davis, Philadelphia, 1989.
154. Korr IM, Thomas PE, Wright HM: Clinical significance of the facilitated state. *JAOA* 54: 277-282, 1955.
155. Kraft GH, Johnson EW, LaBan MM: The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 49: 155-162, 1968.
156. Kraus H: Behandlung akuter Muskelhärtungen. *Wien Klin Wochenschr* 50: 1356-1357, 1937.
157. Kraus H: Diagnosis and treatment of low back pain. *GP* 5(4): 55-60, 1952.
158. Kraus H: Evaluation and treatment of muscle function in athletic injury. *Am J Surg* 98: 353-361, 1959.
159. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (pp. 95, 107).
160. Kraus H, Fischer AA: Diagnosis and treatment of myofascial pain. *Mt Sinai J Med* 58: 235-249, 1991.
161. Kruse RA Jr, Christiansen JA: Thermographic imaging of myofascial trigger points: a follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil* 73: 819-823, 1992.
162. Lange F: Die Muskelhärtungen der Beinmuskeln. *Münch Med Wochenschr* 72: 1626-1629, 1925.
163. Lange F, Eversbusch G: Die Bedeutung der Muskelhärtungen für die allgemeine Praxis. *Münch Med Wochenschr* 68: 418-420, 1921.
164. Lange M: *Die Muskelhärtungen (Myogelosen)*. München, J.F. Lehmann's Verlag, 1931.
165. Lawrence RM: Osteopuncture: theory and practice. Presented at the annual meeting of the North American Academy of Manipulative Medicine, 1977.
166. Leriche R: Des effets de l'anesthésie à la novocaïne des ligaments et des insertions tendineuses péri-articulaires dans certaines maladies articulaires et dans vices de position fonctionnels des articulations. *Gazette des Hôpitaux* 103: 1294, 1930.
167. Lewis C, Gevirtz R, Hubbard D, et al.: Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback Self Regul* 19(3): 274-275, 1994.
168. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Butterworth, London, 1985.
169. Lewit K: Chain reactions in disturbed function of the motor system. *Manual Medicine* 3: 27-29, 1987.
170. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*, 2nd Ed., Butterworth Heinemann, Oxford, 1991.
171. Liley AW: An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol* 132: 650-666, 1956.
172. Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis*. London, Heinemann, 1915.
173. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*, Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (p. 144).
174. Loh L, Nathan PW, Schott GD, et al.: Acupuncture versus medical treatment for migraine and muscle tension headaches. *J Neurol Neurosurg Psych* 47: 333-337, 1984.
175. Lowe JC: The subluxation and the trigger point: measuring how they interact. *Chiropractic Journal* 8(10): 32 & 35, 1993.
176. Lowe JC, Cullum ME, Graf LH Jr, et al.: Mutations in the c-erbA beta 1 gene: do they underlie euthyroid fibromyalgia? *Medical Hypothesis* 48(2): 125-135, 1997.
177. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8: 197-205, 1980.
178. Maloney M: Personal communication, 1976.
179. Mannion AF, Dolan P: Relationship between mechanical and electromyographic manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle of humans. *Muscle Nerve* 4(Suppl): S46, 1996.
180. Margoles MS: Stress neuromyopathic pain syndrome (SNPS). *J Neurol Orthop Surg* 4: 317-322, 1983.
181. Margolis M: Personal communication, 1996.
182. Masi AT: Review of the epidemiology and criteria of fibromyalgia and myofascial pain syndromes: Concepts of illness in populations as applied to dysfunctional syndromes. *J Musculoske Pain* 1(3/4): 113-157, 1993.
183. McCain GA: A clinical overview of the fibromyalgia syndrome. *J Musculoske Pain* 4(1/2): 9-34, 1996.
184. McClaffin RR: Myofascial pain syndrome. Primary care strategies for early intervention. *Postgrad Med* 96(2): 56-69, 63-66, 69-70, 1994.
185. McMillan AS, Hannam AG: Motor-unit territory in the human masseter muscle. *Arch Oral Biol* (36(6)): 435-441, 1991.
186. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, et al.: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 31(3): 313-316, 1994.
187. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ: Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 3: 3-23, 1977.
188. Mense S: Noniception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 54: 241-289, 1993.
189. Mense S: Peripheral mechanisms of muscle noniception and local muscle pain. *J Musculoske Pain* 1(1): 133-170, 1993.
190. Mense S: Referral of muscle pain: new aspects. *Am Pain Soc J* 3: 1-9, 1994.
- 190a. Mense S: Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes. *Phys Med Rehabil Clin N Amer* 8: 23-53, 1997.
191. Mense S, Simos DG: *Muscle Pain*. Williams & Wilkins, Baltimore (in press).
192. Michele AA, Davies JJ, Krueger FJ, et al.: Scapulocostal syndrome (fatigue-postural paradox). *NY State J Med* 50: 1353-1356, 1950.
193. Miehle K, Schulze G, Eger W: Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Fibrositissyndrom. *Z. Rheumaforsch* 19: 310-330, 1960.
194. Miller B: Manual therapy treatment of myofascial pain and dysfunction, Chap. 13. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 415-454).
195. Mitchell FL Jr, Moran PF, Pruzzo NA: *An Evaluation and Treatment Manual of Osteopathic Muscle Energy Procedures*. Mitchell, Moran and Pruzzo, Associates. Valley Park, MO, 1979.
196. Moldofsky H: The contribution of sleep-wake physiology to fibromyalgia. Chapter 13. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol. 17: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Fricton JR, Asad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 227-240).
197. Needham DMP: Biochemistry of muscle, Chapter 8. In: *The Structure and Function of Muscle*, Ed. 2, Vol. 3. Edited by Bourne GH. Academic Press, New York, 1973 (p. 377).
198. Nice DA, Riddle DL, Lamb RL, et al.: Intertester reliability of judgments of the presence of trigger points in patients. *Arch Phys Med Rehabil* 73: 893-898, 1992.
199. Nielsen AJ: Spray and stretch for myofascial pain. *Phys Ther* 58: 567-569, 1978.
200. Nielsen AJ: Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. *J Orthop Sports Phys Ther* 3: 21-26, 1981.
201. Njoo KH, Van der Does E: The occurrence and interrater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a pros-

- pective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice. *Pain* 58: 317-323, 1994.
202. Olesen J, Jensen R: Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tension-type headache [editorial]. *Pain* 46: 123-124, 1991.
 203. Ormandy L: Scapulocostal Syndrome. *Va Med Q Spring* 121(2): 105-108, 1994.
 204. Pace JB: Commonly overlooked pain syndromes responsive to simple therapy. *Postgrad Med* 58: 107-113, 1975.
 205. Partanen JV, Nousiainen U: End-plate spikes in electromyography are fusimotor unit potentials. *Neurology* 33: 1039-1043, 1983.
 206. Pellegrino MJ, Waylonis GW, Sommer A: Familial occurrence of primary fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 70: 61-63, 1989.
 207. Perry F, Heller PH, Kamiya J, et al.: Altered autonomic function in patients with arthritis or with chronic myofascial pain. *Pain* 39: 77-84, 1989.
 208. Pomeranz BH: Acupuncture in America: a commentary. *APS Journal* 3(2): 96-100, 1994.
 209. Popelianskii II, Zaslavskii ES, Veselovskii VP: [Medicosocial significance, etiology, pathogenesis, and diagnosis of nonarticular disease of soft tissues of the limbs and back.] (Russian) *Vopr Revm* 3: 38-42, 1976.
 210. Price, DD, Rafii, A, Watkins LR, et al.: A psychophysical analysis of acupuncture analgesia. *Pain* 19: 27-42, 1984.
 211. Radziemski A, Kedzia A, Jakubowicz M: Number and localization of the muscle spindles in the human fetal sternocleidomastoid muscle. *Folia Morphol* 50 (1/2): 65-70, 1991.
 212. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford S: Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain* 24: 313-321, 1986.
 213. Reiter RC, Gambone JC: Nongynecologic somatic pathology in women with chronic pelvic pain and negative laparoscopy. *J Reprod Med* 36(4): 253-259, 1991.
 214. Reitingger A, Radner H, Tilscher H, et al.: Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten [Morphologic study of trigger points]. *Manuelle Medizin* 34: 256-262, 1996.
 215. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 111-114, 1981 (Table 2).
 216. Reynolds MD: The development of the concept of fibrositis. *J Hist Med Allied Sci* 38: 5-35, 1983.
 217. Rogers EJ, Rogers R: Fibromyalgia and myofascial pain: either, neither, or both? *Orthop Rev* 18(11): 1217-1224, 1989.
 218. Romano TJ: Non-articular rheumatism. *J Musculoske Pain* 1(2): 133-143, 1993.
 219. Rosen NB: Myofascial pain: the great mimicker and potentiator of other diseases in the performing artist. *Md Med J* 42(3): 261-266, 1993.
 220. Rosen NB: The myofascial pain syndromes. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 4(Feb): 41-63, 1993.
 221. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M, et al.: Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain* 37(3): 279-287, 1989.
 222. Roy RR, Garfinkel A, Ounjian M, et al.: Three-dimensional structure of cat tibialis anterior motor units. *Muscle Nerve* 18: 1187-1195, 1995.
 223. Rubin D: Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 107-110, 1981.
 224. Russell IJ: Neurochemical pathogenesis of fibromyalgia syndrome. *J Musculoske Pain* 4(1/2): 61-92, 1996.
 225. Salpeter MM: Vertebrate neuromuscular junctions: General morphology, molecular organization, and functional consequences, Chap. 1: In: *The Vertebrate Neuromuscular Junction*. Edited by Salpeter MM. Alan R. Liss, Inc., New York, 1987 (pp. 1-54).
 226. Schade H: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. *Z Ges Exp Med* 7: 275-374, 1919.
 227. Schade H: Untersuchungen in der Erkältungstrage: III Über den Rheumatismus, insbesondere den Muskelrheumatismus (Myogelose), *Münch Med Wochenschr* 68: 95-99, 1921.
 228. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, et al.: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 120: 295-303, 1990.
 229. Schmidt A: Zur Pathologie und Therapie des Muskelrheumatismus (Myalgie). *Münch Med Wochenschr* 63: 593-595, 1916.
 230. Schneider MJ: Tender points/fibromyalgia vs. trigger points/myofascial pain syndrome: a need for clarity in terminology and differential diagnosis. *J Manip Physiol Ther* 18(6): 398-406, 1996.
 231. Schwarzacher VH: Zur Lage der motorischen endplatten in den skelettmuskeln. *Acta Anat* 30: 758-774, 1957.
 - 231a. Scudds RA, Heck C, Delaney G, et al.: A comparison of referred pain, resting skin temperature and other signs in fibromyalgia (FM) and myofascial pain syndrome (MPS). *J Musculoske Pain* 3 (Suppl 1): 97, 1995.
 232. Scudds RA, Landry M, Birmingham T, et al.: The frequency of referred signs from muscle pressure in normal healthy subjects. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1): 99, 1995 (abstract).
 233. Sheno R, Nagler W: Trigger points related to calcium channel blockers. Letter to the Editor. *Muscle Nerve* 19(2): 256, 1996.
 234. Simms RW, Goldenberg DL, Felson DT, et al.: Tenderness in 75 anatomic sites distinguishing fibromyalgia patients from controls. *Arthritis Rheum* 31: 183-187, 1988.
 235. Simons DG: Muscle pain syndromes — Parts I and II. *Am J Phys Med* 54: 289-311, 1975; 55: 15-42, 1976.
 236. Simons DG: Electrogenic nature of palpable bands and "Jump Sign" associated with myofascial trigger points. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol 1, edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 913-918).
 237. Simons DG: Myofascial pain syndrome due to trigger points, Chapter 45. In: *Rehabilitation Medicine*. Edited by Goodgold J. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1988 (pp. 688-723).
 238. Simons DG: Muscular Pain Syndromes, Chapter 1. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia, Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 17. Edited by Friction JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 1-41).
 239. Simons DG: Referred phenomena of myofascial trigger points. Chap. 28. In: *Pain Research and Clinical Management: New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia*, Vol. 27. Edited by Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U, et al. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1993 (pp. 341-357).
 240. Simons DG: Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *Am Pain Soc J* 3: 17-19, 1994.
 241. Simons, DG: Myofascial pain syndrome: one term but two concepts: a new understanding [Editorial]. *J Musculoske Pain* 3(1): 7-13, 1995.
 242. Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain* 4(1/2): 97-125, 1996.
 243. Simons DG: Taut band tenderness. *J Musculoske Pain* 4(3): 137-140, 1996.
 244. Simons DG: Myofascial trigger points: the critical experiment. *J Musculoske Pain* 5(4): 113-118, 1997.
 245. Simons DG: Trigger punkte und Myogelose [trigger points and myogelosis]. *Manuelle Medizin* 35(6): 190-294, 1997.
 246. Simons DG, Dexter JR: Comparison of local twitch responses elicited by palpation and needling of myofascial trigger points. *J Musculoske Pain* 3(1): 49-61, 1995.
 247. Simons DG, Hong CZ: Comment to Dr. Baldry's dry needling technique. *J Musculoske Pain* 3(4): 81-85, 1995.
 248. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control sites in rabbit muscle. *J Musculoske Pain* 3(1): 35-48, 1995.
 249. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Nature of myofascial trigger points, active loci. *J Musculoske Pain* 3(Supplement 1): 62, 1995 (Abstract).
 250. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Spontaneous electrical activity of trigger points. *J Musculoske Pain* 3(Supplement 1): 124, 1995 (Abstract).
 251. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Spike activity in trigger points. *J Musculoske Pain* 3(Supplement 1): 125, 1995 (Abstract).
 252. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Presence of electrically active loci in human trigger points, endplate zones, and taut bands. (In Press)
 253. Simons DG, Stolov WC: Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med* 55: 65-88, 1976.
 254. Simons DG, Travell JG: Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain* 10: 106-109, 1981.
 255. Simons, DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. Parts 1, 2, 3. *Postgrad Med* 73: 66-108, 1983.
 256. Sinclair DC: The remote reference of pain aroused in the skin. *Brain* 72: 364-372, 1949.

257. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK: Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 151: 157-160, 1989.
258. Smythe HÁ, Moldofsky H: Two contributions to understanding the "fibrositis syndrome." *Bull Rheum Dis* 28: 928-931, 1977.
259. Sola AE: Personal communication, 1981.
260. Sola AE, Bonica JJ: Myofascial pain syndromes, Chap. 21. In: *The Management of Pain*, Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (pp. 352-367).
261. Sola AE, Rodenberg ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34: 585-590, 1955.
262. Sørensen J, Bengtsson A, Backman E, et al.: Pain analysis in patients with fibromyalgia. Effects of intravenous morphine, lidocaine, and ketamine. *Scand J Rheumatol* 24(6): 360-365, 1995.
263. Starlanyl D, Copeland ME: *Fibromyalgia & Chronic Myofascial Pain Syndrome: A Survival Manual*. New Harbinger Publications, Oakland, 1996.
264. Stockman R: Chronic rheumatism, chronic muscular rheumatism, fibrositis, Ch. 2. In: *Rheumatism and Arthritis*. Edited by Stockman R. W.Green & Son, Edinburgh 1920 (pp. 41-56).
265. Swerdlow B, Dieter JN: An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain* 48: 205-213, 1992.
266. Swett JE, Eldred E, Buchwald JS: Somatotopic cord-to-muscle relations in efferent innervation of cat gastrocnemius. *Am J Physiol* 219(3): 762-766, 1970.
267. Tonndorf ML, Hannam AL: Motor unit territory in relation to tendons in the human masseter muscle. *Muscle Nerve* 17: 436-443, 1994.
268. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J* 71: 13-22, 1949.
269. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 96-102, 105-109, 111).
270. Travell J: Introductory Comments. In *Connective Tissues, Transactions of the Fifth Conference*, 1954. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1954 (pp. 12-22).
271. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10: 745-763, 1960.
272. Travell J: Mechanical headache. *Headache* 7: 23-29, 1967.
273. Travell J: Myofascial trigger points: clinical view. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976, pp. 919-926 (Fig. 10).
274. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 100-106, 1981.
275. Travell J: Chronic Myofascial Pain Syndromes. Mysteries of the History, Chapter 6. In: *Advances in Pain Research and Therapy: Myofascial Pain and Fibromyalgia*, Vol. 17. Edited by Friction JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 129-137).
276. Travell J, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 120: 417-422, 1942.
277. Travell J, Bobb AL: Mechanism of relief of pain in sprains by local injection techniques. *Fed Proc* 6: 378, 1947.
278. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11: 425-434, 1952.
279. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
280. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, Vol 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.
281. Trommer PR, Gellman MB: Trigger point syndrome. *Rheumatism* 8: 67-72, 1952.
282. Van Stolk I: Personal communication, 1997.
283. Vecchiet L, Galletti R, Giamberardino MA, et al.: Modifications of cutaneous, subcutaneous, and muscular sensory and pain thresholds after the induction of an experimental algogenic focus in the skeletal muscle. *Clin J Pain* 4: 55-59, 1988.
284. Vecchiet L, Giamberardino MA, de Bigontina P, et al.: Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and nonpainful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome, Chapter 13: In: *Proceedings of the 7th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management*, Vol. 2. Edited by Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS. IASP Press, Seattle, 1994, (pp. 177-249).
285. Walsh EG: *Muscles, Masses & Motion. The Physiology of Normality, Hypotonicity, Spasticity & Rigidity*. MacKeith Press, Distributed by Cambridge University Press, 1992. ISBN (UK) 0 90126097 5, (USA) 0 521 43229 4.
286. Ward AA: Spontaneous electrical activity at combined acupuncture and myofascial trigger point sites. *Acupuncture Med* 14(2): 75-79, 1996.
287. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72: 697-710, 1973.
288. Weeks VD, Travell J: How to give painless injections. *AMA Scientific Exhibits 1957*, Grune & Stratton, New York, 1957 (pp. 318-322).
289. Weiser HI: Semimembranosus insertion syndrome: a treatable and frequent cause of persistent knee pain. *Arch Phys Med Rehabil* 60: 317-319, 1979.
290. Weiss S, Davis D: The significance of the afferent impulses from the skin in the mechanism of visceral pain, skin infiltration as a useful therapeutic measure. *Am J Med Sci* 176: 517-536, 1928.
291. Wiederholt WC: "End-plate noise" in electromyography. *Neurology* 20: 214-224, 1970.
292. Wilkins JC, Meerschaert JR: Hypermobility syndrome-prevalence and manifestations. *Arch Phys Med Rehabil* 76: 1047, 1995 [Abstract].
293. Wolfe F, Simons D, Friction J et al.: The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol* 19: 944-951, 1992.
294. Wolfe F, Smythe HÁ, Yunus MB, et al.: American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 33: 160-172, 1990.
295. Yaksh TL, Abram SE: Focus Article: Preemptive analgesia: a popular misnomer, but a clinically relevant truth? *Am Pain Soc J* 2: 116-121, 1993.
296. Yu XM, Sessle BJ, Hu JW: Differential effects of cutaneous and deep application of inflammatory irritant on mechanoreceptive field properties of trigeminal brain stem noniceptive neurons. *J Neurophysiol* 70(4): 1704-1707, 1993.
297. Yue SK: Initial experience in the use of botulinum toxin A for the treatment of myofascial related muscle dysfunctions. *J Musculoske Pain* 3(Supplement 1): 22, 1995 (Abstract).
298. Yunus MB: Research in fibromyalgia and myofascial pain syndrome: current status, problems and future decision. *J Musculoske Pain* (1): 23-41, 1993.
299. Yunus MB: Understanding myofascial pain syndromes: a reply. *J Musculoske Pain* 2(1): 147-149, 1994.
300. Yunus B, Masi AT, Calabro JJ, et al.: Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 11: 151-171, 1981.

A propósito de todos os músculos

DESTAQUES: Considerações aplicadas normalmente a todos os músculos estão consolidadas neste capítulo. O conhecimento detalhado do padrão de **DOR (E SENSIBILIDADE) REFERIDA** é em geral uma ajuda valiosa na identificação do(s) músculo(s) responsável(is) pela dor do ponto-gatilho miofascial (Pg). A localização *precisa* da dor percebida de todos os pacientes é traçada em uma forma corporal para ajudar no diagnóstico e em futura referência. A área de sensibilidade referida corresponde aproximadamente à distribuição da dor referida descrita pelo paciente. Conhecer a **ANATOMIA** do músculo ajuda a integrar o conhecimento de suas principais ações, relações funcionais com os outros músculos, como encontrá-lo para o exame, como alongá-lo (encompridá-lo) e a localização de seus Pgs para injeção. A **FUNÇÃO** de um músculo revela que movimentos e situações de estresse podem ativar e perpetuar os Pgs nesse músculo. A **UNIDADE FUNCIONAL** identifica outros músculos que estão estreitamente relacionados com ele do ponto de vista funcional e, por isso, também podem desenvolver Pgs devido a efeitos motores referidos e à interação de estresses mecânicos. Os **SINTOMAS** de dor e disfunção miofascial que aparecem repentinamente, com frequência têm início depois de movimento ou evento claramente lembrado em momento e local específicos. Em outros casos, esforços excessivamente prolongados ou repetitivos ativam de forma insidiosa os Pgs nos músculos sobrecarregados. O movimento ou as condições estressantes responsáveis pela **ATIVACÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** em determinado músculo devem ser identificados, eliminados ou modificados para evitar que os mesmos estresses reativem e perpetuem os Pgs após o tratamento. O **EXAME DO PACIENTE** distingue entre os efeitos primários de tensão muscular aumentada e o encurtamento muscular causados pela patofisiologia primária do Pg e os efeitos secundários de tensão, reflexo e sensibilização do nervo. O exame começa com a observação da postura, dos movimentos e da estrutura e da simetria corporais do paciente, incluindo movimentos de triagem que identificam rapidamente que grupos musculares têm amplitude de movimento (ADM) de alongamento reduzida. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** de um músculo requer o conhecimento da localização e da direção de

suas fibras em relação àquelas dos músculos vizinhos. A confirmação objetiva de um Pg requer técnicas especiais de exame para localizar sua banda tensa, nódulo e sensibilidade local por meio da palpação. O diagnóstico de um ponto-gatilho *ativo* é estabelecido pelo reconhecimento, por parte do paciente, da dor provocada por pressão do Pg e pode ser confirmado provocando-se nele uma resposta contrátil local (RCL). O **ENCARCERAMENTO** do nervo pode ocorrer devido à pressão pelas bandas palpáveis das fibras musculares tensas associadas com Pgs miofasciais, quando o nervo passa pelo músculo entre as bandas tensas, ou quando ele é comprimido entre uma banda tensa e o osso. A causa dos sintomas e sinais neurológicos de neuropraxia resultante é facilmente mal-interpretada se esse mecanismo de encarceramento não for reconhecido. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** deve considerar os sintomas que parecem se originar dos pontos-gatilho, mas são causados por outro ou outros diagnósticos que o paciente recebeu devido aos sintomas provocados pelos pontos-gatilho. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** é realizada usando-se *spray* e alongamento ou com o uso de técnicas voluntárias de contração e liberação que incluem relaxamento pós-isométrico, inibição recíproca, contração-relaxamento e técnica de energia muscular. As técnicas manuais diretas incluem liberação por pressão do ponto-gatilho, massagem profunda e superficial. Os métodos indiretos também podem ser usados, e todos esses métodos podem ser suplementados com técnicas e modalidades acessórias.

O **TRATAMENTO INVASIVO DO PONTO-GATILHO** requer, em primeiro lugar, a localização precisa do Pg por meio de palpação, e depois a confirmação da colocação precisa da agulha com base na dor provocada por ela e pela resposta contrátil local. É aplicada pressão suficiente dos dedos para garantir hemostase. Após a injeção, o paciente deve realizar três ciclos completos de amplitude de movimento ativa lenta para restabelecer a função normal do músculo. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem tanto um programa de exercícios de alongamento para usar em casa quanto a eliminação de fatores perpetuantes (Capítulo 4). Particularmente entre pacientes com dor miofascial crônica, essas considerações em geral determinam a duração do alívio experimentado após o tratamento dos músculos envolvidos.

1. DOR (E SENSIBILIDADE) REFERIDA	92	Dor referida	110
História de dor do paciente	92	Resposta contrátil local	110
Desenhando o padrão de dor	93	Pontos-gatilho centrais e de inserção	112
Interpretação dos padrões iniciais de dor	96	Pontos-gatilho principais e satélites	112
Interpretação dos padrões de dor nas visitas de retorno	97	10. ENCARCERAMENTO	113
2. ANATOMIA	97	11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	114
Terminologia	98	12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO	114
Disposição das fibras	98	Spray e alongamento	115
Referências suplementares	98	Contração voluntária e métodos de liberação	124
3. INERVAÇÃO	98	Liberação por pressão do ponto-gatilho	125
4. FUNÇÃO	98	Massagem por fricção profunda (e outras)	126
5. UNIDADE FUNCIONAL	99	Técnicas indiretas	127
6. SINTOMAS	100	Liberação miofascial	127
História	100	Técnicas acessórias	127
Amplitude de movimento limitada	103	Outras técnicas fisioterápicas	129
Fraqueza	103	Alívio da dor	130
Outros sintomas não-dolorosos	103	Advertências	131
Depressão	103	13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO	132
Distúrbios do sono	104	Por que injetar?	132
Prognóstico	104	O que injetar?	133
7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO	104	Como injetar?	135
Início abrupto	104	Quantas injeções?	141
Início gradual	104	Entorses ligamentares	142
8. EXAME DO PACIENTE	105	Procedimentos pós-injeção	142
Mobilidade e postura do paciente	105	Razões para o fracasso da injeção dos pontos-gatilho	143
Funções neuromusculares	105	14. AÇÕES CORRETIVAS	143
Sensibilidade dolorosa referida	106	Adesão do paciente	143
Sinais cutâneos e subcutâneos	107	Atividades apropriadas	144
Teste de compressão	107	Objetivos da atividade	145
Jogo articular	107	Aplicação de calor	146
9. EXAME DO PONTO-GATILHO	108	Postura e posicionamento	146
Critérios diagnósticos	108	Exercícios	147
Nódulo sensível e banda tensa palpáveis	109		

1. DOR (E SENSIBILIDADE) REFERIDA

O padrão de dor e sensibilidade referidas do paciente é frequentemente fundamental para identificar o(s) músculo(s) responsável(is) pela síndrome de dor miofascial. Esta seção explica como obter uma representação da dor do paciente e como interpretar a localização da dor. A identificação das áreas de sensibilidade referida é abordada na Seção 8.

História de dor do paciente

De modo surpreendente, o paciente raras vezes está consciente de um ponto-gatilho (Pg) no músculo que causa a dor miofascial; a dor provocada por se deitar sobre um Pg infra-espinal à noite é percebida no ombro, não no Pg responsável no músculo que cobre a escápula. Entretanto, quando o paciente alonga ou sobrecarrega o músculo envolvido, é provável que ele sinta desconforto nas regiões de inserção da banda tensa. Os padrões de dor do Pg miofascial apresentados em todo este manual foram descritos por pacientes como profundamente situados (subcutâneos e musculares) e de caráter doloroso, a menos que esteja estabelecido de outra maneira em nossa descrição.

Independentemente do modo inicial, seja ele abrupto ou gradual, a dor referida dos Pgs miofasciais é **caracterizada** como constante, profunda e incômoda, raramente como queimação. Deve ser distinguida da dor de ferroada e dormência associadas a parestesias e distesias de encarceramento do nervo periférico ou de irritação da raiz do nervo. Entretanto, os dois músculos da pele, o platismo e o palmar longo, referem-se a uma sensação superficial de ferroada, tipo picada de agulha. A dor latejante provavelmente se deve mais a doença ou disfunção vascular. Em algumas ocasiões, um Pg miofascial inicia com dor aguda, lancinante ou perfurante tipo raio.

Os padrões de dor referida dos Pgs em um músculo são reproduzíveis e previsíveis. O conhecimento desses padrões é usado para localizar os músculos com maior probabilidade de estarem causando a dor espontânea, embora haja suspeitas de que as vísceras sejam afligidas por seu padrão específico de dor referida. O valor diagnóstico dos padrões de dor do paciente depende muito da precisão e dos detalhes com os quais são mapeadas a localização e a extensão exatas da dor.

Em geral, a especificidade dos padrões de dor neste manual foi estabelecida primeiro pela determinação do músculo que continha o Pg por meio de observação da localização do movimento produzido por uma resposta contrátil local (RCL) ou (quando o músculo não estava acessível para produzir uma RCL) de observação de outros pontos de referência anatômicos ao injetar o Pg. Em seguida, ao injetar o

Pg, o clínico pedia ao paciente para observar cuidadosamente a localização de qualquer dor associada quando a agulha produzia RCL naquele Pg. A localização da dor era considerada o padrão de dor referida de um Pg no músculo daquele paciente.

Seria útil se houvesse uma regra geral que previsse a direção do padrão de dor referida de um Pg com base na localização do músculo. Essa possibilidade foi investigada.¹⁴⁴ A direção da referência dos 147 padrões de dor dos volumes 1 e 2 do *Manual dos pontos-gatilho* foi classificada como periférica (distante do centro do corpo), sobretudo central (predominantemente na direção do centro do corpo) e local (apenas na vizinhança imediata e nas proximidades do Pg). Exemplos ilustrando esses três tipos de padrões de dor aparecem na Figura 3.1. Alguns Pgs produzem padrões de dor que são combinações desses três. Muitos padrões incluem o Pg e às vezes essa é a localização mais dolorosa. Outros padrões não incluem o próprio Pg, o que pode ser muito enganoso para o clínico e para o paciente.

Em geral, a referência pelo menos parcial na direção periférica é mais comum (85% dos padrões). Metade de todos os padrões (48%) referem apenas na direção da periferia. Além disso, 20% de todos os padrões incluem tanto a referência periférica quanto a central, e 17% dos padrões periféricos incluem forte padrão local. Apenas 10% dos padrões são locais e apenas 5% referem apenas em uma direção central.

Esses dados sugerem que, uma vez estabelecido onde o paciente sente dor, é muito mais provável que se encontre o Pg localizado na direção do centro do corpo a partir da dor referida do que encontrar o Pg localizado periféricamente à queixa de dor. Esses dados também advertem que apenas um total de 27% dos pacientes incluem componente local substancial de dor gerada por Pg. Se o clínico depende de encontrar o Pg no local em que o paciente aponta quando mostra onde está a dor, é provável que o clínico erre em três quartos das

vezes. Os *Trigger Point Wall Charts* e os *Trigger Point Flip Charts* publicados por Williams & Wilkins são de grande ajuda nesse aspecto.

Quando os Pgs são mais ativos, a extensão da dor referida é maior, a dor é mais intensa e tem maior probabilidade de persistir em repouso, os Pgs são mais sensíveis, as bandas tensas são mais tensas e as RCLs são mais vigorosas.⁷¹

Neste volume, a *área vermelha sólida* em cada desenho de dor e sensibilidade referida mostra a zona de dor subjacente, que está presente em quase todos os pacientes quando o Pg identificado está ativo. As zonas dolorosas de transbordamento aparecem como *pontilhado vermelho*. Um X preto (ou branco) nos desenhos de padrão de dor identifica um local comum do Pg, ou dos Pgs, naquele músculo; isso proporciona apenas um guia geral. Os Pgs podem estar localizados em qualquer lugar na zona(s) da placa terminal do músculo. A localização da zona(s) da placa terminal depende da disposição das fibras naquele músculo (ver Capítulo 2, Seção D).

Desenhando o padrão de dor

Além de observar a postura do paciente e examiná-lo para a limitação na amplitude do movimento (ver a Seção 8 neste capítulo), a representação pictórica precisa da dor do paciente é uma ajuda valiosa para localizar os Pgs que causam dor miofascial. As descrições verbais são freqüentemente imprecisas e enganosas; por isso, uma forma corporal em branco pode ser usada rotineiramente para registrar a descrição da dor do paciente. As Figuras 3.2, 3.3 e 3.4 são modelos úteis para este propósito. As mesmas figuras também podem ser usadas para registrar a localização e a avaliação de sensibilidade dos Pgs quando eles forem localizados. Por tudo isso, a figura torna-se um registro médico valioso.

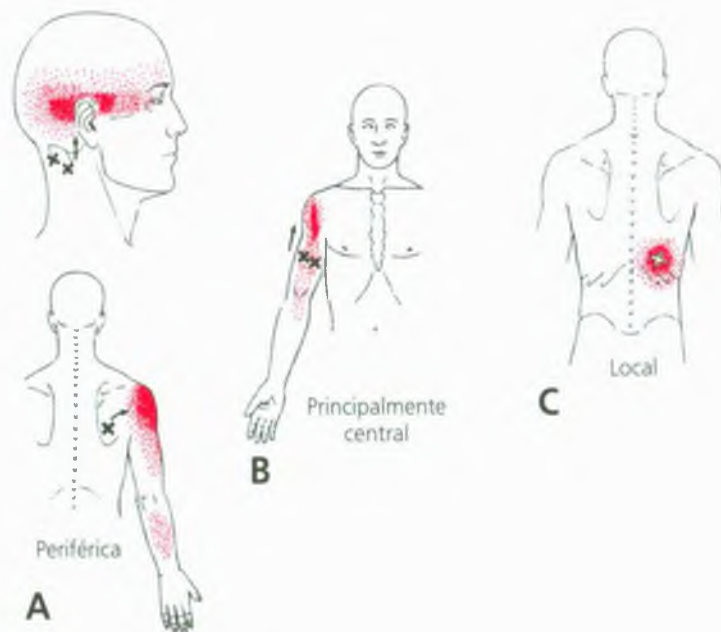


FIGURA 3.1 Exemplos das três direções em que os Pgs (Xs) podem referir dor (vermelho). **A**, projeção periférica da dor dos pontos-gatilho suboccipital e infra-espinal. **B**, sobretudo projeção central da dor dos

pontos-gatilho do biceps braquial, com alguma dor na região da inserção tendínea distal do músculo. **C**, dor local de um ponto-gatilho no músculo serrátil posterior inferior.

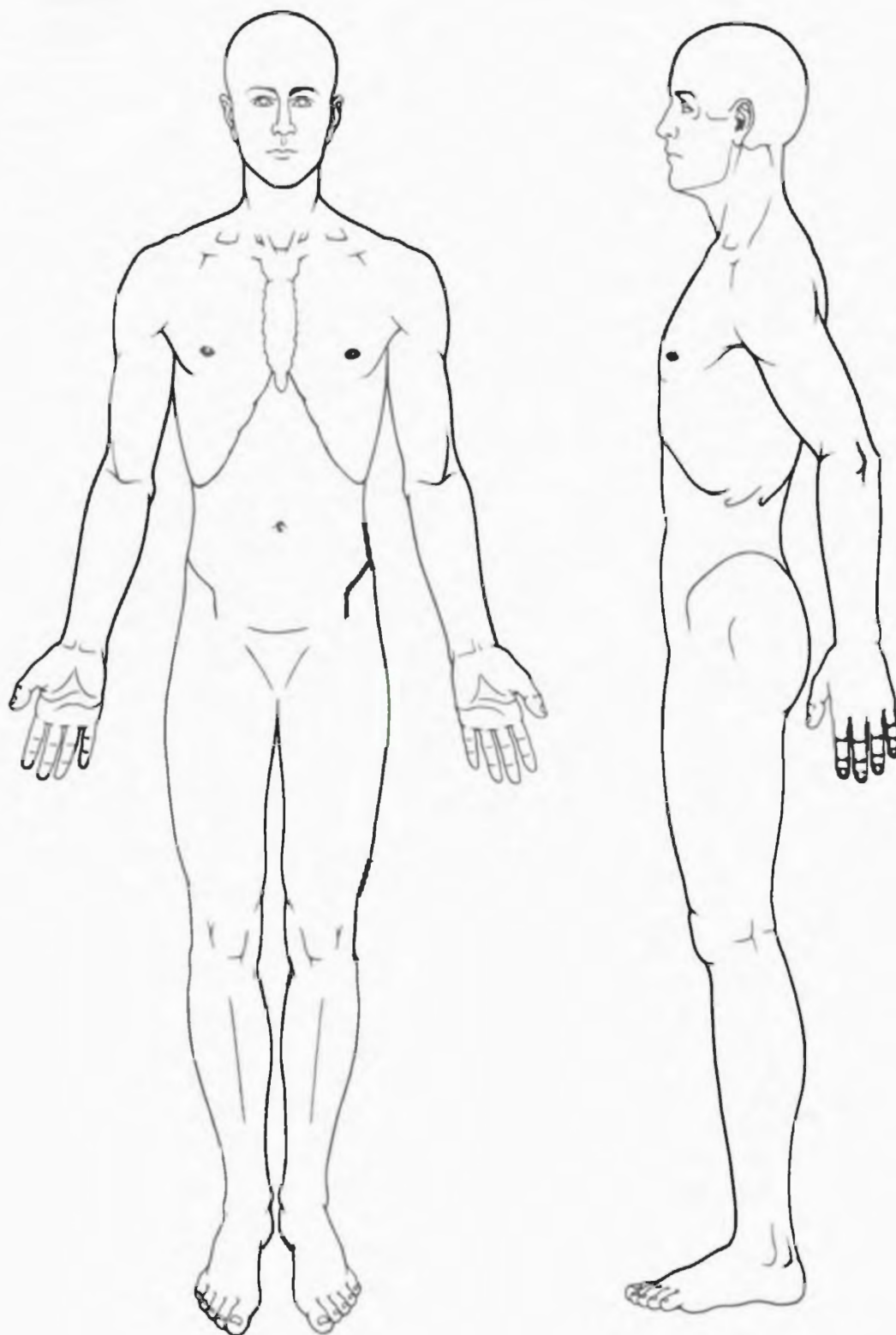


FIGURA 3.2 Forma corporal: figura inteira, frente e lado esquerdo.

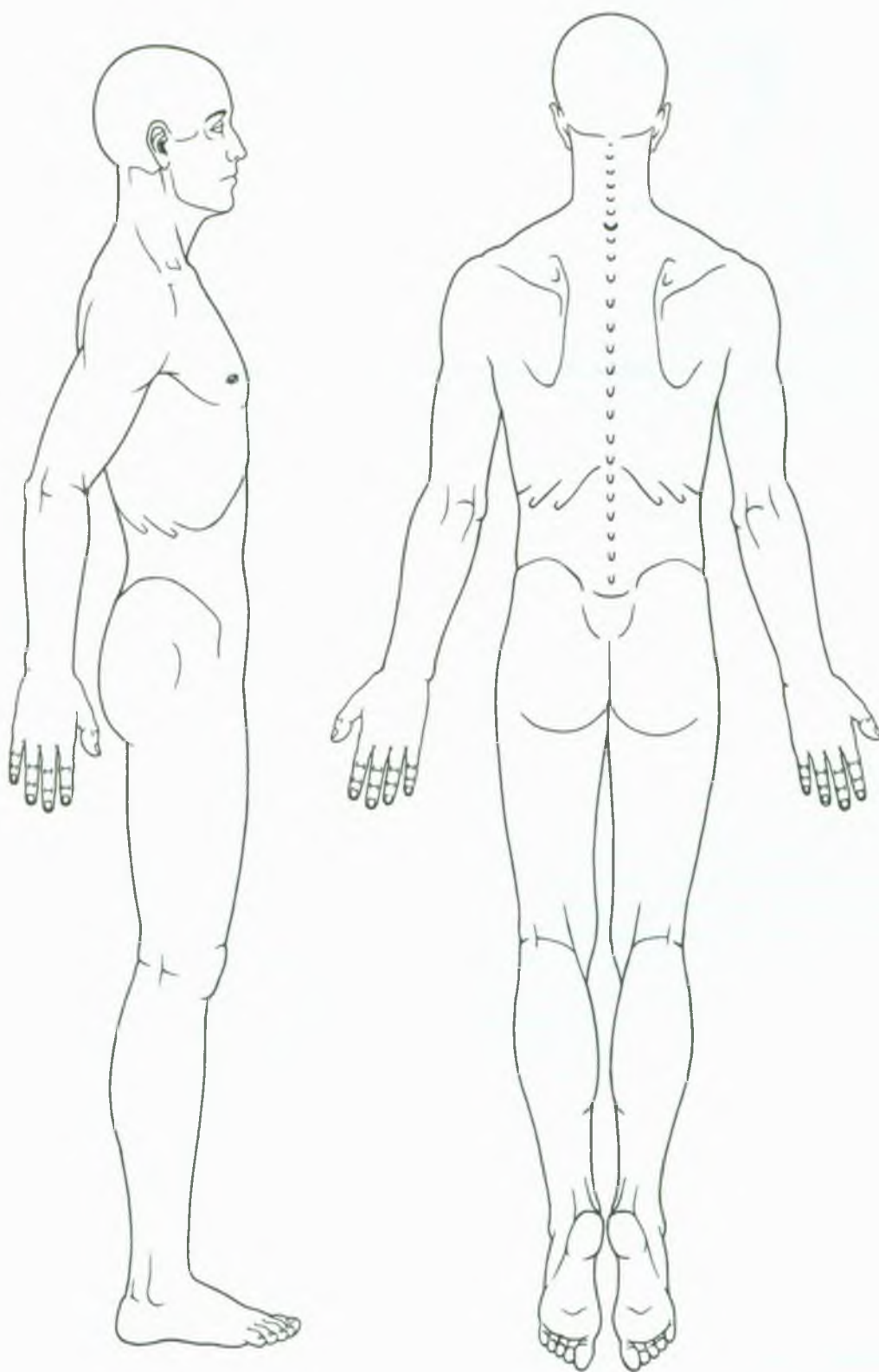


FIGURA 3.3 Forma corporal: figura inteira, lado direito e costas.

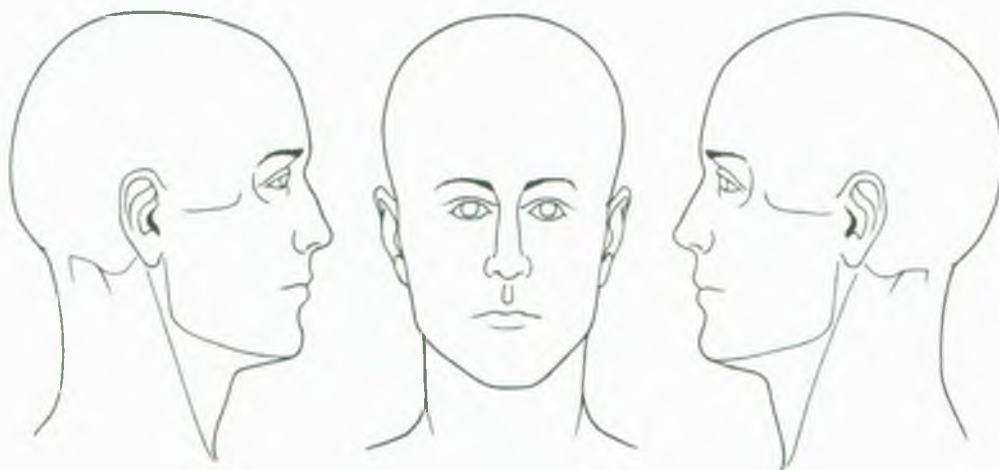


FIGURA 3.4 Forma corporal: cabeça, frente e lados.

A comunicação relacionada às sensações de dor é, na melhor das hipóteses, difícil. Quando os pacientes dizem “Meu ombro está doendo”, alguns indicarão dor na frente ou atrás do ombro; uma chega até a escápula; outra envolve todo o ombro, indicando dor profunda na articulação; e outra ainda roça o braço. Por isso, o clínico precisa pedir ao *paciente* para delinear a dor em seu corpo usando um dedo; então, o *profissional* pode desenhar seu padrão na figura em branco. O paciente deve então examinar o desenho para melhor *precisá-lo* e *completá-lo*. Esse procedimento melhora a precisão do registro e a comunicação. As localizações de *todos* os padrões de dor indicados pelo paciente e a data do aparecimento de cada um são anotados para futura referência. Outros autores também apóiam bastante o uso dos desenhos da dor.^{12, 113, 117} A delimitação *precisa* das áreas de dor do paciente é necessária para compará-las com os padrões de dor conhecidos dos músculos individuais e para registrar o progresso.

É prática comum dar ao paciente uma forma corporal em branco e pedir que indique com símbolos onde ele sente a dor. Isso é útil para identificar pessoas que têm a dor disseminada da fibromialgia e não apenas a dor regional dos Pgs miofasciais. Esses desenhos generalizados são de pouca ajuda para distinguir que músculo(s) abriga(m) Pgs ativos. O padrão de dor específico e detalhado é, freqüentemente, a chave para o diagnóstico preciso imediato.

Para registrar a distribuição da dor do paciente, podem ser seguidas as convenções apresentadas neste volume. A área que dói mais fortemente e/ou mais freqüentemente é desenhada em vermelho sólido. As regiões que são às vezes dolorosas, ou menos dolorosas, são pontilhadas; quanto mais claro o pontilhado, menos dolorosa a área. O vermelho é reservado para a dor intensa; outra cor, como o verde, ou sinais de conferido, pode ser usada para entorpecimento e formigamento.

Depois de examinar o paciente, um **X** é usado para registrar a localização de cada Pg. Após o tratamento, linhas diagonais pretas podem ser usadas para registrar as áreas que foram borrifadas com *spray* e alongadas. Um **X** circulado pode ser usado para localizar o local de injeção do Pg. Anotações na margem informam a data do início e o evento associado (se há algum), profundidade incomum da

dor (se superficial ou profunda nos ossos e nas articulações) e qualquer qualidade inesperada além da dor intensa. As datas de início da dor permitem reconstrução da evolução de uma série de padrões de dor. Quando é feito o mapeamento das costas, é importante registrar a orientação da dor como ela é indicada pelo movimento do dedo do paciente, ascendente e descendente, ou de um lado para o outro das costas.

Às vezes o indivíduo declara “Eu sinto dor em toda parte”. Quando inquirido se seu nariz dói, a resposta é quase sempre “Não”. Os pacientes também não se queixam de dor referida nas unhas da mão. Com esse início, o doente começa a entender que as respostas discriminativas são possíveis, e começa a entender que o examinador leva a sério os detalhes das suas queixas de dor e não vai desconsiderar sua descrição da dor como outros podem ter feito. Depois de os padrões de dor terem sido registrados, é com freqüência muito útil para o paciente (e para o clínico) examinar o padrão de dor em um cartaz ou quadro de padrões de dor do Pg. Os pacientes ficam aliviados ao perceber que não estiveram imaginando a dor, como muitas vezes foram levados a acreditar, e que muitas outras pessoas experimentam a mesma dor. Essa oportunidade de demonstrar os músculos que contêm os Pgs que estão causando sua dor é especialmente útil quando o padrão de dor é um composto de vários Pgs. Os detalhes são importantes, como qual lado do membro dói, se a dor atravessa uma articulação ou está concentrada na articulação. É uma injustiça com o paciente e com o diagnóstico basear-se em generalizações.

Quando um Pg é identificado e sua localização foi marcada por um **X** no formulário de padrão da dor, a sensibilidade do Pg pode ser documentada pela leitura de algometria por pressão datada e registrada ao lado do **X**.

Interpretação dos padrões iniciais de dor

O desenho é o padrão de dor de um Pg miofascial simples de um músculo? É um composto de vários desses padrões que são superpostos ou tem distribuição que é estranha aos padrões de dor do Pg e, por isso, mais provavelmente não seja de origem miofascial? Para respon-

der a essas perguntas é preciso estar familiarizado com os padrões de dor referida miofascial individual, saber que a dor miofascial causada pelos Pgs raramente é simétrica, e saber que ela poucas vezes assume distribuição em “luvas” e “botas” ou uma distribuição de hemialgia.¹⁷⁵ A extensão do padrão de dor referida de um músculo tende a aumentar à medida que aumenta a irritabilidade (atividade) do Pg.

O padrão de dor referida pode ser composto de duas maneiras. O padrão total compreende padrões superpostos de diferentes músculos, de forma que a extensão do padrão excede aquele de um músculo.⁸⁰ A Figura 3.5 ilustra como isso aparece quando o paciente se queixa de cefaléia.

Entretanto, se todos os Pgs em vários músculos referem dor na mesma área (p. ex., o ombro), esta pode ser um pouco maior, mas também será mais dolorosa e hiperestésica que se os sintomas provierem de apenas um músculo. A inativação de apenas um dos Pgs contribuintes pode produzir pouca melhora da dor do paciente, enquanto a inativação de todos eles produz alívio completo.

Não existem dois pacientes com problemas exatamente iguais. Alguns deles exibem variações marcantes no padrão esperado de dor referida, às vezes devido a uma variação genética na transmissão do sistema nervoso central, comparável a um músculo anômalo. Raramente essas variações no padrão são sintomas de histeria.



FIGURA 3.5 Padrão de dor comum da “cefaléia do tipo tensional” causada por padrões de referência de dor justapostos (vermelho) de pontos-gatilho nos músculos temporal (Xs brancos), suboccipital (X preto mais alto), esternocleidomastóideo (X preto do meio) e trapézio superior (X preto mais baixo). (Adaptada, com permissão, de Jaeger B: *Differential diagnosis and management of craniofacial pain*. Capítulo 11. In: *Endodontics*. Ed. 4. Edited by Ingle JJ, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994: 550-607.)⁸⁰

A história deve indicar se o padrão de dor tem sido estável ou se foi-se desenvolvendo durante meses ou anos. Se o padrão é estável, é possível que a dor alivie imediatamente com terapia específica para o Pg miofascial. O envolvimento progressivo de muitos músculos é forte indicação de que os fatores perpetuantes (Capítulo 4) devem ser eliminados para que o alívio da dor seja duradouro.

Interpretação dos padrões de dor nas visitas de retorno

Quando o paciente retorna sem dor, com completa restauração de toda a amplitude de movimento, e os locais anteriores de Pg não estão mais anormalmente sensíveis, o tratamento foi bem-sucedido. Entretanto, se ele retorna queixando-se de que “não houve melhora”, torna-se fundamental o registro preciso do padrão de dor anterior. O primeiro registro é comparado com a nova representação desenhada da dor do paciente e com as leituras de algometria da sensibilidade do Pg. Se o indivíduo tem o mesmo grau de sensibilidade nos mesmos Pgs e o mesmo padrão de dor apresentado antes do tratamento, deve-se perguntar quanto tempo durou o alívio da dor após o tratamento. Se o alívio da dor foi completo por algumas horas ou dias, pode-se garantir ao paciente a presença de uma causa *muscular* da dor, e que ela pode ser aliviada, pelo menos temporariamente. Entretanto, o tratamento repetido sem antes ser feita a resolução dos fatores perpetuantes que tornam os Pgs tão hiperirritáveis provavelmente será infrutífero. O esforço maior deve, então, ser concentrado em identificar e eliminar os fatores perpetuantes.

No entanto, se a comparação cuidadosa do padrão de dor atual de “não-melhora” com os padrões da visita anterior do paciente mostra melhora distinta, e se alguns músculos previamente tratados não mais contêm Pgs sensíveis, isso representa progresso satisfatório. A comparação do novo desenho com o mapa inicial dos padrões de dor anteriores pode identificar uma distribuição de dor no local de uma dor prévia. Nesse caso, um conjunto de Pgs foi inativado, mas a ausência de dor expôs o padrão de dor referida dos próximos Pgs mais ativos. Frequentemente, o paciente não está consciente da leve mudança no local da dor até ser lembrado dela, comparando os antigos e os novos registros pictóricos. Sem os padrões de dor cuidadosamente registrados para comparação, o clínico e o paciente podem negligenciar o progresso que está sendo feito. Às vezes, o padrão pode ser novo para aquele paciente; de um Pg que foi recentemente ativado e deve ser tratado como qualquer síndrome de Pg miofascial agudo.

2. ANATOMIA

Quando são conhecidas todas as inserções de um músculo, podem ser deduzidas as principais ações do músculo, onde encontrá-lo para palpação e a direção de suas fibras. Os desenhos anômicos de cada músculo neste volume apresentam o músculo com suas inserções ósseas. Os ossos aos quais o músculo se conecta são pontilhados mais escuros do que os outros ossos. Quando necessário, desenhos adicionais da anatomia regional mostram a relação do músculo com outros músculos e estruturas próximos. Os manuais de anatomia foram explorados para as visões necessárias dos músculos, e quando permaneciam dúvidas, disseções eram estudadas no laboratório de

anatomia. Embora variações anatômicas possam ocorrer apenas em uma porcentagem pequena da população, ela é de 100% para o paciente que tem a variação e para o clínico que cuida dele.

Tem ficado claro que o conhecimento da localização da(s) zona(s) da placa terminal no músculo é da maior importância para o entendimento de onde podem ser encontrados os Pgs fundamentais. Conhecer a localização das articulações miotendíneas e das inserções ósseo-tendíneas é importante para compreender onde ocorre a inserção dos pontos-gatilho. O Capítulo 2 examina as razões para esse fenômeno. Alguns capítulos de músculos individuais refletem esse novo entendimento de forma mais ampla que outros.

Terminologia

Os nomes dos músculos vêm da *Nômina Anatômica*.⁷ O uso em inglês segue a edição norte-americana da *Anatomy of the Human Body*, de Gray.³³ Neste manual, as palavras “origem” e “inserção” são evitadas, exceto em situações em que a relação é clara, como nas inserções do dedo. Não é raro as funções de origem e inserção nominais serem revertidas, particularmente durante movimento em que é provável que o músculo seja tensionado e os Pgs ativados; o uso do termo “inserção” ajuda o terapeuta a manter a mente aberta e a pensar nas funções musculares em termos realistas, permitindo a interpretação da situação de estresse específica descrita pelo paciente. Para alongar um músculo terapêuticamente, em geral não importa qual extremidade está fixada e qual é movida.

A menos que estabelecido de outra maneira, as descrições das inserções musculares referem-se à pessoa na posição ereta, de pé, olhando para a frente, com os braços e antebraços estendidos ao longo do corpo, com o antebraço supinado (posição anatômica, Fig. 3.2). Por isso, **acima** é equivalente a cranial, superior ou proximal, e **abaixo** é equivalente a caudal, inferior ou distal.

Disposição das fibras

A descrição da disposição das fibras nos músculos é em geral negligenciada nos textos de anatomia, perdida no hiato entre a anatomia macroscópica e a anatomia microscópica. Raras vezes é descrita do modo adequado, exceto em alguns textos antigos, como os de Bardeen⁶ e Eisler.⁴³ Todas as fibras de qualquer músculo são de quase igual comprimento, mas em geral com inserções escalonadas nas extremidades; as fibras musculares em geral se conectam à aponeurose ou ao osso em disposição de paralelogramo. Em músculos longos com fibras curtas, como o gastrocnêmio, as aponeuroses se sobrepõem uma à outra, ou a aponeurose em uma extremidade das fibras se sobrepõe à inserção óssea na outra extremidade.^{22, 27} As fibras musculares individuais podem estar dispostas tão diagonalmente, como no sóleo, que o comprimento da fibra mal chega à metade do comprimento do músculo todo.

Em 1851, Weber¹⁸⁴ estudou a estrutura do músculo e sua relação com a função, medindo o peso e o comprimento médio da fibra de cada músculo do corpo. A Tabela 3.1 expõe os dados de vários dos grandes músculos. A área de corte transversal de cada músculo foi calculada pela fórmula $S = P/pL$, onde S = área do corte transversal, em cm^2 ; P = o peso do músculo todo, em gramas; p = a gravidade específica do músculo, $1,0583 \text{ gm/cm}^3$; e L = o comprimento médio das fibras nesse músculo, em centímetros. Esse tipo de medição pode variar muito de um indivíduo para outro, dependendo da estrutura

corporal, ocupação, grau e tipo de atividade física, etc. Estudos subsequentes^{22, 181} relataram resultados comparáveis àqueles de Weber.

Supondo diâmetros similares das fibras entre os músculos, a área do corte transversal é quase proporcional à força relativa de cada músculo, pois também é proporcional ao número de miofibrilas contraídas em paralelo. Esse conceito tem sido aplicado à seleção de músculos para transferência da inserção do tendão.²²

O comprimento relativo das fibras individuais em relação ao comprimento total do músculo tem importantes conseqüências funcionais.¹⁰⁵ Músculos como o quadríceps, os escalenos e o gastrocnêmio, com fibras relativamente curtas (proporções baixas entre comprimento da fibra/comprimento do músculo) são destinados à produção de força. Músculos como o bíceps, os músculos isquiotibiais e o tibial anterior têm proporções altas entre o comprimento da fibra/comprimento do músculo e são destinados a produzir movimentos de alta velocidade. Os músculos destinados a produzir força têm zonas de placa terminal que tendem a percorrer o comprimento do músculo, enquanto os destinados ao movimento rápido têm zonas de placas terminais que correm relativamente transversais ao músculo (dependendo da estrutura do músculo), mas sempre próximos ao ponto central das fibras musculares (ver Capítulo 2, Seção C).

Referências suplementares

Como apoio àqueles que ensinam anatomia muscular e àqueles interessados em visões anatômicas diferentes ou no entendimento mais detalhado de um músculo, ilustrações adicionais estão relacionadas no final da Seção 2 do capítulo de cada músculo, sob o título de **Referências suplementares**.

3. INERVAÇÃO

Os nervos espinal e periférico (que, em geral, suprem cada músculo) são identificados nesta seção. Em muitos músculos, há variação individual considerável; raras vezes os anatomistas concordam totalmente na inervação segmental de determinado músculo.

4. FUNÇÃO

Como as ações do músculo que proporcionam as funções para as quais ele é usado estão estreitamente interligadas, essas duas questões são consideradas juntas, sob um mesmo título nesta edição.

Entender as ações dos músculos é fundamental tanto do ponto de vista do diagnóstico quanto do terapêutico. Do ponto de vista diagnóstico, a descrição detalhada do movimento preciso realizado pelo paciente no momento em que o Pg foi ativado, juntamente com o conhecimento dos músculos que foram usados para produzir e controlar aquele movimento, ajuda a determinar quais músculos provavelmente foram tensionados naquele momento. Os músculos tensionados são então examinados para a amplitude de movimento restrita e os nódulos sensíveis, para verificar se abrigam Pgs ativos.

Do ponto de vista terapêutico, o conhecimento dos movimentos e das atividades que dependem dos músculos que estão sendo trata-

TABELA 3.1 Alguns dos músculos mais fortes dispostos em sua ordem de área do corte transversal calculada, derivada de Weber¹⁸⁴

Músculo	Área do corte transversal (cm ²)	Comprimento médio da fibra (cm)	Peso muscular total (g)
Intercostal externo	79	1,5	126
Multífido	68	2,9	210
Intercostal interno	47	1,5	77
Longuíssimo do tórax	32	7,2	223
Deltóide	32	9,0	305
Tríceps braquial, cabeça curta	26	5,8	161
Subescapular	25	6,2	164
Infra-espinal e redondo menor	17	7,4	132
Bíceps braquial, cabeça longa	16	9,7	168
Tríceps braquial, cabeça longa	16	7,7	131
Oblíquo interno do abdome	14	7,0	107
Serrátil anterior	13	13,7	186
Trapézio	13	10,9	146
Braquiais	13	8,4	117
Peitoral maior, esterno	12	14,7	187
Oblíquo externo do abdome	10	10,9	115
Flexor profundo dos dedos	10	6,7	68

dos é necessário para explicar ao paciente a mecânica corporal adequada. O paciente deve entender precisamente quais movimentos e atividades devem ser modificados ou evitados para prevenir mais sobrecarga muscular e perpetuação dos Pgs.

Neste manual, as ações dos músculos estão descritas como o movimento *de* um segmento *em* uma articulação; por exemplo, o músculo braquiorradial flexiona o antebraço no cotovelo. Os termos que descrevem as direções do movimento estão definidos no Capítulo 1.

Quatro fontes de informação foram usadas para resumir as ações de um músculo: (1) as ações relacionadas nos textos de anatomia baseadas nas inserções do músculo; (2) os movimentos produzidos pela estimulação elétrica do músculo; (3) estudos eletromiográficos que relatavam que movimentos ou esforços geraram potenciais de ação motora naquele músculo; e (4) os movimentos relatados pelos pacientes que, quando sobrecarregados ou repetidos, produziram Pgs naquele músculo.

5. UNIDADE FUNCIONAL

A unidade funcional à qual um músculo pertence inclui o(s) músculo(s) que reforça(m) e se contrapõe(m) às suas ações, assim

como a(s) articulação(ões) que o músculo atravessa. A interdependência dessas estruturas está funcionalmente refletida na organização e nas inserções neurais do córtex sensorio-motor.

A unidade funcional é enfatizada porque a presença de um Pgs ativo em algum músculo da unidade aumenta a probabilidade de os outros músculos desta também desenvolverem Pgs. A disfunção (fraqueza e encurtamento) do músculo afetado tende a sobrecarregar outros músculos daquela unidade funcional. Quando são inativados os Pgs de um músculo, deve-se estar preocupado com os Pgs que podem se desenvolver secundariamente em estruturas interdependentes.

A definição fisiológica de unidade miotática (o termo usado na edição anterior) inclui os sinergistas, que ajudam o movedor principal (agonista), e os antagonistas,¹³⁵ pois esses músculos estão ligados por caminhos reflexos interagentes.^{106, 188} O termo unidade funcional é usado nesta edição e inclui os músculos citados acima e também aqueles que não compartilham, necessariamente, reflexos comuns, mas que têm relações funcionais próximas. Um exemplo de relacionamento são músculos que estendem a linha de tração do músculo afetado durante movimentos corporais totais (p. ex., o oblíquo externo do abdome estende a linha de tração do músculo serrátil anterior). Outro exemplo é encontrado nos músculos de estabilização, como os músculos trapézio superior e o levantador da escápula quando ajudam a

controlar a escápula durante os movimentos de levantamento vigoroso do membro superior daquele lado.

6. SINTOMAS

Com o conhecimento completo das síndromes de dor miofascial individual e dos padrões de dor referida do Pg, pode-se muitas vezes, ouvindo com cuidado a história do paciente, não apenas identificar o diagnóstico de dor miofascial, mas também determinar quais músculos mais provavelmente causam a dor. Os capítulos seguintes observam as características específicas de síndromes musculares individuais. Esta seção descreve as características da história do paciente que ajudam a identificar as síndromes de dor miofascial e a distingui-las de outras condições dolorosas.

Os Pgs miofasciais são ativados de forma aguda por uma causa óbvia de tensão muscular ou podem tornar-se insidiosamente sintomáticas devido à sobrecarga muscular crônica menos óbvia. Em qualquer um dos casos, os sintomas podem continuar durante meses ou anos se a fonte da dor do Pg miofascial não for reconhecida e tratada. Esta situação frequentemente, porém nem sempre, conduz à síndrome da dor crônica, que pode se tornar constante¹⁵⁶ e pode requerer atenção para o comportamento aprendido da dor⁴⁷ e também para o Pg que é a origem da dor. Este manual concentra-se no último.

História

Travell enfatiza a importância de ser tomada a história completa e criteriosa em pacientes com dor musculoesquelética crônica. O material que se segue sobre a história do paciente é resumido de um capítulo escrito por Travell em 1990.¹⁷²

Exame preliminar dos registros. A completude da história é aumentada pelo exame preliminar desta e dos registros do paciente. Antes da primeira visita, o paciente é solicitado a apresentar a cronologia dos eventos da vida, dos eventos médicos e a lista completa dos medicamentos atuais e recentes, incluindo suplementos nutricionais.

A *cronologia dos eventos da vida* deve fornecer datas e locais de residência, educação, casamentos, vida dos filhos (idade e onde residem), atividades esportivas, viagens e emprego (que tipo, onde, para quem).

A *cronologia dos eventos médicos* inclui doenças, infecções, acidentes (fraturas, quedas, etc.), procedimentos cirúrgicos, procedimentos dentários, gestações e abortos, alergias (testes e hipossensibilizações) e vacinas. O paciente pode desconsiderar um acidente importante se não ocorreu nenhuma fratura, mas um questionamento bem-feito vai evocar toda a história.

O paciente em geral é mais consciente das alergias a inalantes, mas deve-se ter cuidado especial em verificar alergias a alimentos e alimentos que causam sintomas. Os Pgs miofasciais são agravados por níveis elevados de histamina e por alergias ativas. Marcar a pele para testar a dermatografia é uma maneira de identificar altos níveis de histamina.

Para alergias a inalantes, reduzir a exposição por meio do uso de purificadores de ar eletrostáticos é útil. Entretanto, o fato de o paciente ter purificador de ar eletrostático pode não ser o suficien-

te. Uma paciente relatou usá-lo todas as noites, mas o questionamento mais detalhado revelou que ela também abria as janelas do seu quarto todas as noites. Ela gostava de ar fresco e não percebeu que seu purificador de ar não tinha condições de eliminar os pólenes que vinham de fora.

A *lista de medicamentos* inclui todos os que estão sendo atualmente tomados, incluindo suplementos de vitaminas e minerais. O paciente é solicitado a fornecer um vidro de cada medicamento para que a dose real possa ser determinada. Isso inclui os fármacos prescritos e aqueles vendidos sem receita, assim como os suplementos alimentares. A *lista dos medicamentos* tomados no passado que causaram efeitos colaterais e **não** aliviaram a dor também é importante.

O paciente deve enviar antecipadamente cópia de todos os registros médicos que estão com ele e solicitar quaisquer outros que possam ser enviados por qualquer médico que tenha sido consultado recentemente, em especial ortopedistas e neurologistas. Esses registros são examinados de forma cuidadosa antes da primeira visita do paciente.

Entrevista com o paciente. Durante o levantamento da história, o conforto do paciente deve ser garantido demonstrando-lhe os princípios da boa mecânica corporal. O suporte para os pés pode ser providenciado quando as pernas do paciente são curtas demais para os pés se apoiarem firmemente no chão; a altura adicional de suporte para os braços será fornecida se os cotovelos não alcançarem os braços da cadeira; um levantador das nádegas (levantador isquiático) pode ser colocado sobre a pequena hemipelve quando o corpo do paciente fica inclinado devido a essa assimetria; uma pequena almofada colocada na depressão lombar ajuda a manter sem esforço a curva lombar normal da espinha e ajuda o paciente a sentar-se ereto, em vez de com a cabeça e os ombros curvados para a frente. Os pacientes ficam muitas vezes surpreendidos ao descobrir o grau de conforto imediato que pode ser obtido aliviando a tensão muscular causada por esses fatores mecânicos perpetuantes. Esse alívio ajuda o paciente a apreciar o forte impacto desses fatores sobre a sua dor.

Uma toalha pode ser providenciada para proteger os ombros do paciente quando uma corrente de ar frio provocar esfriamento direto dos músculos. Se as mãos e os pés estão frios, uma almofada de calor seco colocada sobre o abdome aquece o centro do corpo e envia mais sangue para os membros (calor reflexo). Ao contrário da experiência anterior do paciente, com as necessárias correções posturais e ambientais, agora ele pode conseguir ficar sentado durante meia hora ou três quartos de hora, durante toda a detalhada anamnese, tão confortável no fim quanto no início da consulta.

Para entender efetivamente a história, é importante empatizar, mas não se identificar, com o paciente. A empatia é estabelecida colocando-se no lugar do paciente, vendo de forma objetiva seus problemas de vida do seu ponto de vista, entender o seu trabalho, seus relacionamentos pessoais e seus estresses emocionais. A identificação com frequência resulta em envolvimento emocional, que é destrutivo para o relacionamento médico-paciente e pode ser prejudicial à própria saúde mental do médico.

Distribuição da dor. Se a dor é constante e está presente em muitos locais, é provável que o indivíduo diga "Dói em toda parte" ou se concentre na dor mais intensa, não mencionando as outras dores até que a dor mais grave seja aliviada.

Aprender a discriminar onde realmente dói é essencial. Uma paciente disse que tinha dor em sua "ATM". Ela havia feito artrogramas da articulação temporomandibular e diversos testes e tratamentos re-

ceitados por muitos dentistas e médicos para sua “dor na ATM”. Quando solicitada a indicar onde a dor estava localizada, ela colocou seu dedo no processo mastóide, atrás da orelha. Ela jamais teve qualquer dor na região ATM. Essa falta de conhecimento anatômico provoca problemas similares para o ombro, as nádegas, a região lombar e outras partes do corpo.

Quando há queixa de “dor em toda parte”, o médico deve perguntar, “Você sente dor no nariz? No lóbulo da orelha? No joelho?” Quando o paciente diz “não” a uma ou mais dessas perguntas, ele percebe que a dor não é sentida em toda parte e que o terapeuta precisa saber a distribuição exata da dor. Por meio do mapeamento dos padrões de dor específicos, pode-se começar a identificar as prováveis localizações dos pontos-gatilho responsáveis pelas queixas.

O quadro preciso de todas as áreas de dor é muito importante. Depois de completar a distribuição da dor na forma corporal que tenha cada dor colorida em vermelho (o mesmo modelo corporal usado para a dor diária entre as visitas pode ser usado para esse propósito), pode-se perguntar ao paciente: “Você sente dor em todas estas áreas?”

“Sim.”

“Você sente dor nos pés?”

“Sim. A minha vida inteira.”

“Por que você não mencionou isso?”

“Nem todo mundo sente dor nos pés?”

Outro paciente pode deixar de mencionar cefaléias, e depois responder a uma pergunta específica, “Elas são normais. Tanto quanto consigo me lembrar, sempre tive dores de cabeça.”

Outra pergunta útil é “O que você faz para aliviar a dor?”. Uma mulher, quando inquirida sobre como aliviava sua dor nas costas (interessante), confidenciou que se deitava sobre um ferro aquecido e esfregava o local até a dor passar.

“Meu Deus! Nunca contei isso a ninguém. Você vai achar que eu sou louca.”

“Não, isso é exatamente o que eu esperava que você fizesse para ajudar a aliviar a dor desses músculos na parte superior das suas costas.”

É importante convencer o paciente de que, seja qual for a história da sua dor, você acreditará nela.

Alguns pacientes têm medo de ser rotulados de hipocondríacos ou de portadores de problemas psicológicos se revelarem todos os locais onde sentem dor. Alguns foram convencidos por outros profissionais de que eles realmente são loucos por pensar que sentem tanta dor.

Além disso, os pacientes devem ser assegurados de que você não pensa que eles têm “mania de médicos”, pois já consultaram muitos médicos devido ao seu prolongado problema de dor intensa. Em vez disso, devem ser elogiados por sua determinação de ficar bem e de obter novamente sua função normal.

Exame dos sistemas corporais. Um breve exame dos principais sistemas corporais ajuda a garantir que algum problema médico importante não seja negligenciado. Ao examinar o trato gastrointestinal, a história deve ser explorada para diarreia, constipação, náusea, pirose, dor abdominal, hemorróidas, sangue nas fezes, etc. Quando o indivíduo tem baixa taxa de folato, é provável que ocorra diarreia intermitentemente, com expulsão explosiva de fezes aquosas. A constipação está com frequência associada à baixa função da tireóide e/ou inadequação de vitamina B₁. Flato excessivo pode ser causado por dieta ou perda da flora bacteriana intestinal normal.

Questionários simples são facilmente enganosos. Quando foi perguntado a uma paciente se ela tinha diarreia, ela respondeu “Oh, não”. Quando estava saindo do consultório, pediu uma receita de paregórico. Quando questionada sobre a razão disso, ela replicou: “É que eu vou ao teatro hoje à noite, e se não tomar o paregórico, durante o espetáculo provavelmente vou ter que sair correndo para ir ao banheiro”. Ela não tinha diarreia, mas tomava paregórico regularmente como preventivo.

Sono. Se os pacientes relatam que “dormem mal”, cabe um questionário adicional. Dormem mal porque não conseguem cair no sono ou por que o sono é interrompido várias vezes durante a noite? Eles acordam cedo e não conseguem voltar a dormir? E, mais importante, o que perturba o seu sono? Em que posição eles dormem? (Pode haver causa de dor mecânica que interfira no sono.) Eles têm “pernas inquietas” (deficiência de ácido fólico)? Têm infecção crônica do trato urinário e noctúria ou próstata aumentada, de forma que têm de levantar à noite para esvaziar a bexiga?

Um paciente, quando questionado se tinha de se levantar à noite para urinar, respondeu: “Oh, não.”

“Houve uma época em que você tinha que urinar à noite?”

“Sim. Atualmente, o tempo todo, várias vezes por noite.”

“Mas eu achei que você tivesse dito que não tinha que se levantar à noite.”

“Isso mesmo. Não tenho. Eu uso um urinol que fica ao lado da cama.”

Muitas vezes, a causa de distúrbio do sono é especificamente identificável e corrigível. Um bebê pode chorar à noite porque não está bastante agasalhado e faz frio. O aquecimento do corpo também é importante para pacientes com dor miofascial. Quando os músculos ficam frios à noite, eles se contraem para gerar calor, e esta tensão ativa pontos-gatilho latentes. Um cobertor elétrico é muito útil, mesmo durante o verão em um quarto esfriado por ar condicionado. Muitas vezes, apenas o cônjuge tem conhecimento dos movimentos indolores das “pernas inquietas” à noite. Um suplemento de ácido fólico, com vários miligramas por dia, com frequência resolve essa fonte de distúrbio do sono.

Dieta. As perguntas em relação a que alimentos o paciente evita podem ser tão informativas quanto aquelas sobre que alimentos ele come. Os pacientes podem lhe garantir que comem uma dieta normal, bem-balanceada. Quando a dra. Travell questionou um homem sobre sua dieta, ele respondeu “Eu tenho um apetite maravilhoso!” Ela repetiu a pergunta em relação ao que ele comia, e ele sorriu e disse, “Sempre estou com fome.” Ela mudou a pergunta: “Há alguns alimentos que você evita comer?”

“Oh, sim. Sou totalmente vegetariano.”

Em seu questionário médico anterior, seu médico havia anotado que sua dieta era normal. Sua dor miofascial havia começado insidiosamente assim que ele parou de comer carne, aves, peixe e produtos derivados do leite. Ele não tomava vitaminas nem qualquer suplemento nutricional, e tinha deficiência marcante de vitamina B₁₂.

A história também deve determinar se as refeições são preparadas muito antes da hora de serem ingeridas e colocadas em bandejas aquecidas sob iluminação fluorescente, como em refeitório de médicos e enfermeiras, lar para idosos, restaurante *fast-food*, cantina de escola ou mesmo o bufê de um hotel de primeira classe. A exposição dos alimentos ao calor e à luz fluorescente causa degradação rápida e perda de vitamina C e de algumas vitaminas B.

A qualidade da dieta é determinada não apenas por aquilo que o paciente come, mas pela maneira como essa comida é preparada. As batatas são fritas ou descascadas e cozidas? Se são cozidas, são picadas para cozinhar mais rápido, o que permite que as vitaminas e os minerais solúveis em água escapem? Se as folhas de espinafre cruas são mergulhadas em água para serem bem-lavadas, isso deixa escapar o ácido fólico. Por isso, as saladas cruas/verdes, as frutas, o leite e os vegetais nem sempre proporcionam a dieta adequada, balanceada. Alguns indivíduos têm exigência incomumente alta de determinadas vitaminas.

Situação no trabalho. A história cuidadosa sobre precisamente o que o paciente em geral faz no trabalho (ou em casa) é de fundamental importância. Muitas vezes, se o paciente experimenta dor intermitente, é útil para ele manter o registro escrito de qualquer início de dor durante o dia todo e relacioná-lo às atividades que estão sendo realizadas no momento. As principais fontes de tensão incluem o posicionamento inadequado de um teclado, de documentos, de monitores de computador ou de material de leitura e escrita, visitantes sentados de um lado da mesa, o que requer que o paciente vire a cabeça e o pescoço para olhar para o indivíduo com quem está falando, segurar o receptor do telefone entre o queixo e o ombro ou uso excessivo dos músculos no trabalho doméstico.

Uma fonte importante de tensão muscular negligenciada é a prolongada perda de amplitude de movimento em um dos braços, o que requer que a extremidade oposta afetada seja negligenciada. Um dentista tinha dor miofascial no braço não-dominante e o dedo médio indolor da mão direita dominante que ele não conseguia flexionar além de 90°. Quando indagado sobre a razão disso, o paciente disse “Eu quebrei o dedo quando era garoto, 50 anos atrás, e desde então a articulação travou”.

Enquanto conversava com o paciente, o exame do dedo revelou que, na verdade, ele flexionava. O músculo extensor longo do dedo médio abrigava Pgs latentes que restringiam o alongamento, mas não causavam dor. Seus músculos haviam aprendido a proteger aquela parte do corpo. A aplicação breve do procedimento de alongamento passivo com *spray* congelante rapidamente restaurou toda a amplitude de flexão do dedo. A disfunção da mão direita dominante havia causado sobrecarga compensatória e síndromes de dor miofascial da extremidade não-dominante.

Frequência da dor. Os Pgs miofasciais podem causar dor constante, intermitente ou nenhuma queixa de dor.¹⁷² Essas diferenças na apresentação afetam os sintomas diagnósticos. Os pacientes com **dor constante** causada pelos Pgs em geral não têm consciência das atividades que agravam a dor. Eles já sentem dor tão intensa que não percebem qualquer aumento; assim, não conseguem distinguir o que a torna pior. De modo similar, podem ter consciência de sensibilidade no Pg, mas não distinguem mudança na dor referida quando aplicam pressão ao Pg, em parte porque ele é tão hipersensível que apenas uma pequena pressão atinge a tolerância à dor local.

A maioria dos indivíduos com Pgs ativos experimenta **dor intermitente** que é caracteristicamente agravada por movimentos específicos e pode ser aliviada, pelo menos de forma temporária, por determinada posição. Esses pacientes podem ter alguns dias relativamente sem dor, em especial se sua dor estiver associada com estresse muscular induzido pelo trabalho. Em geral, conseguem identificar quais atividades a tornam pior e que posição ou situação proporciona alívio. O paciente deve aprender a não ser rigoroso e evitar a síndrome do

“bom esportista de final de semana”, aprendendo a proteger o músculo(s) forçado por sobrecarga desnecessária. Esse grupo de pacientes é ideal para receber aprendizado. Eles podem aprender a “ouvir” seus músculos e a reagir de maneira adequada.

Os **Pgs latentes** não dão indícios iniciais de dor e devem ser identificados por mudanças posturais, disfunção muscular e exame físico.

Os pacientes e os clínicos precisam entender que o início da dor após a ativação de um Pg devido à sobrecarga muscular pode ser adiado até 12 a 20 horas. Esse atraso no tempo torna mais fácil negligenciar a causa da recorrência da dor do Pg. Em geral, a ativação adicional do Pg latente produz dor de forma quase imediata. Se o paciente é sujeito à recorrência de dor episódica grave com intervalo de poucos dias, deve-se considerar a possibilidade de hipoglicemia episódica. Nesse caso, o início da dor deve estar relacionado à alimentação e/ou a exercício, e o paciente pode ser testado para reação excessiva com teste de tolerância à glicose. A crise de energia no Pg piora quando há perda acentuada de seu suprimento de energia.

Os padrões de dor mapeados em visitas sucessivas contam a história de melhora progressiva com algumas áreas de dor desaparecendo e outras diminuindo de tamanho. Uma nova área de dor pode significar que um Pg menos ativo foi “desmascarado”, eliminando-se a dor mais forte de outro Pg na mesma unidade funcional.

Mais ou menos ao mesmo tempo em que Travell publicou a descrição clínica acima,¹⁷² outros autores mostraram experimentalmente que os pacientes com apenas Pgs latentes podem experimentar sensibilidade local do Pg e sensibilidade referida do Pg¹⁷⁷ com amplitude de movimento restrita, limitada pelo desconforto. Entretanto, os pacientes evitam esse grau de movimento, e por isso não se apresentam com queixa de dor. Não apenas a função desse músculo fica comprometida, mas o Pg latente também pode referir disfunção motora a outros músculos sem referir dor. A ausência de dor pode dificultar a suspeita e a identificação dos Pgs latentes responsáveis pela disfunção motora referida. Essa situação é comum entre os músculos mastigatórios.

A dor miofascial pode começar de forma abrupta ou gradual. Com o **início abrupto**, o paciente se lembra claramente do primeiro dia da dor e pode em geral descrever em detalhes precisos o exato evento ou movimento, como se inclinar para trás para fazer algo. A dor de **início gradual** em geral se deve a uma sobrecarga crônica dos músculos; a dor miofascial também surge durante ou depois de um período de infecção viral, doença visceral ou estresse psicogênico e pode desenvolver-se em associação com radiculopatia de seu suprimento nervoso.^{31, 32}

Independentemente do modo do início, quer abrupto ou gradual, a dor referida dos Pgs miofasciais é caracterizada como constante, profunda e intensa, raramente como dor de queimação. Deve ser distinguida da dor tipo ferroada e do entorpecimento associado com parestesias e disestesias do encarceramento do nervo periférico ou da irritação da raiz do nervo. Entretanto, dois músculos da pele, o platisma e o palmar longo, referem sensação superficial de ferroada tipo agulha. A dor latejante tem como origem mais provável doença ou disfunção vascular. Ocasionalmente, um Pg miofascial inicia com dor aguda perfurante, lancinante ou do tipo relâmpago.

Quando os Pgs em vários músculos referem dor a uma área-alvo, como o ombro, ou para uma área naturalmente sensível, como o ma-

milo, a zona de sensibilidade referida pode-se tornar intolerante ao mais leve toque e extremamente sensível à pressão.

Uma parte essencial da história é determinar em detalhes quais atividades e posturas agravam a dor e quais a aliviam.

A dor do Pg miofascial é caracteristicamente **agravada** por:

1. Uso extenuante do músculo, especialmente na posição encurtada. Definir de forma precisa o movimento que aumenta a dor proporciona uma “dica” importante para o músculo que abriga os Pgs responsáveis por ela.
2. Alongamento passivo do músculo. Entretanto, o alongamento ativo por contração voluntária do antagonista raramente causa dor, pois o indivíduo subconscientemente aprende a limitar esse movimento. O paciente é consciente da amplitude de movimento restrita e da “fraqueza”, mas não considera o músculo afetado doloroso.
3. Pressão no Pg.
4. Colocação do músculo envolvido em posição encurtada durante período prolongado. A dor e a rigidez com frequência pioram muito quando o paciente levanta da cama pela manhã ou quando se levanta de uma cadeira depois de ficar algum tempo sentado imóvel.
5. Contração mantida ou repetida do músculo envolvido.
6. Frio, tempo úmido, infecções virais e períodos de tensão nervosa marcante.
7. Exposição a uma corrente de ar frio, sobretudo quando o músculo está fatigado.

A dor do Pg miofascial é **diminuída**:

1. Por um *curto* período de descanso.
2. Por alongamento passivo lento e constante dos músculos envolvidos, particularmente quando o paciente está sentado sob uma ducha quente ou em um banho quente.
3. Quando calor úmido é aplicado sobre o Pg. A dor é diminuída com menor intensidade se o calor é aplicado sobre a zona de referência.
4. Por *curtos* períodos de atividade leve com movimento (não por contração isométrica).
5. Por terapia miofascial específica (Seções 12 e 13 deste capítulo).

O desenvolvimento de uma nova dor durante o tratamento deve ser diagnosticada por seus próprios méritos e pode não ser miofascial em sua origem.

Amplitude de movimento limitada

Raras vezes é esta a queixa principal, embora seja uma característica fundamental dos Pgs que é prontamente identificada pela dor que se desenvolve à medida que o músculo se aproxima da amplitude de alongamento completo. A limitação do movimento e a rigidez aumentada são piores pela manhã e ocorrem após períodos de excesso de atividade ou imobilidade durante o dia. Essa rigidez dolorosa é aparentemente devida à tensão anormal das bandas palpáveis e à sensibilidade induzida por tensão das inserções das fibras da banda tensa.

Fraqueza

Com frequência, os pacientes estão conscientes da fraqueza de alguns movimentos, como quando despejam leite de uma embalagem longa-vida, giram uma maçaneta ou carregam mantimentos em um braço. Isso produz indícios em relação a quais músculos estão envolvidos. O músculo aprende a limitar a força de sua contração abaixo do limiar de dor dos Pgs centrais e de inserção.

A fraqueza pode ser o reflexo da inibição referida do Pg em outro músculo (p. ex., inibição do deltóide anterior por um Pg no músculo infra-espinal).⁶⁴

Outros sintomas não-dolorosos

Os pacientes podem relatar lacrimação excessiva, secreção nasal, atividade pilomotora e, ocasionalmente, mudanças nos padrões de suor, mas raramente a atividade do Pg é considerada como a fonte desses sintomas. O membro envolvido pode parecer frio em comparação com o membro oposto devido à vasoconstrição reflexa. O examinador deve estar alerta para sintomas de vertigem postural, desorientação espacial e percepção de peso alterada. Todos esses fenômenos podem ser causados por Pgs miofasciais; alguns são específicos de músculos particulares; outros, não.

Depressão

Um contribuinte importante e bem-reconhecido para a depressão é a dor crônica. Entretanto, a depressão pode baixar o limiar de dor, intensificar a dor e prejudicar a resposta à terapia miofascial específica. Os pacientes que sofreram de dor miofascial durante meses ou anos também podem ter desenvolvido depressão secundária e distúrbios do sono e restringido sua atividade e seus exercícios. A restrição resultante do movimento corporal e a tensão psíquica aumentada agravam seus Pgs, provocando um círculo vicioso. Todos os fatores contribuintes devem ser identificados, e as ações corretivas, implementadas.

A depressão deve ser reconhecida. Se não tratada, ou subtratada, ela bloqueia a recuperação das síndromes miofasciais. Os indícios fisiológicos são insônia, anorexia e perda de peso, impotência ou libido diminuída ou visão turva. Os sintomas mentais incluem humor triste, pensamentos de suicídio ou morte e fortes sensações de culpa. Outras alterações clínicas são incapacidade de concentração, memória deficiente, indecisão, fala murmurada e reação negativa à sugestão. Socialmente, o paciente exibe desejo de ficar sozinho, desinteresse em relação às atividades preferidas, queda do desempenho no trabalho e negligência da aparência e da higiene pessoal.

A deficiência de ácido fólico ou de piridoxina e a baixa função da tireóide são contribuintes potentes para a depressão e podem, além disso, aumentar a irritabilidade neuromuscular e a dor do Pg. A análise do problema deve incluir “quais são as características singulares do paciente que tem a dor?”, e não apenas “que envolvimento de Pg tem esse paciente?”

Com o desenvolvimento da depressão, os pacientes descrevem movimentos e atividades cada vez mais restritos como forma de evitar a dor. Depois de algumas semanas, a maioria dos pacientes interrom-

peu seu programa anterior de exercícios, e os músculos não-alongados tornam-se cada vez mais desconicionados e irritáveis. Isso potencializa sua tendência a desenvolver Pgs e os torna menos responsivos ao tratamento.

Distúrbios do sono

A história tomada de forma cuidadosa identifica a gravidade e a natureza do distúrbio do sono. Os pacientes deprimidos tendem a adormecer imediatamente, mas acordam à noite e têm dificuldade para voltar a dormir. Eles acordam de manhã sentindo-se mais cansados do que quando foram para a cama, o que sugere fibromialgia. Alguns indivíduos são acordados por sua dor miofascial; outros, por ruídos. Cada um é tratado com base na causa.

Prognóstico

A dor miofascial aguda devida a Pgs ativados por tensão claramente identificável de um músculo é, em geral, capaz de ser totalmente aliviada, e a função normal, restaurada. Quanto mais longo o período entre o início agudo da dor e o início do tratamento, maior o número de tratamentos requeridos durante um período mais longo.⁷³

Os pacientes que apresentam padrão estável de dor de Pg referida durante alguns meses ou mais, sem extensão para outros músculos, podem responder melhor ao tratamento do que os pacientes com sintomas progressivamente mais graves. Quando a dor se espalha, está ganhando importância; com um número cada vez maior de músculos envolvidos, os múltiplos fatores perpetuantes devem ser eliminados antes que a terapia miofascial específica possa proporcionar alívio sustentado.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

São aqui considerados tanto os eventos agudos que precipitam o início agudo dos sintomas quanto os estresses crônicos prováveis de produzir o início gradual dos sintomas de Pg. Às vezes, as ocorrências traumáticas podem ativar os Pgs, mas não são responsáveis por sua perpetuação. Nesse último caso, o estresse muscular é tanto um fator ativador quanto um fator perpetuante. Obviamente, de um ponto de vista do manejo clínico, esses dois tipos de início podem resultar em conjuntos de problemas diferenciados que requerem considerações e abordagens terapêuticas diferentes. Por isso, o início abrupto e o gradual são considerados de forma separada nesta seção.

Início abrupto

Quando inquiridos “você se lembra do dia em que sua dor começou?”, a maioria dos pacientes vai responder com afirmativa clara ou com negativa vaga. Se a resposta for afirmativa, os detalhes de postura e movimento ocorridos no momento do início permitem uma estimativa do grau de estresse imposto aos vários músculos. Às vezes, a dor foi sentida no momento do estresse; outras vezes, o paciente lembra-se de sentir “algo acontecer” ou de ouvir um “estalo” no momento do estresse, mas a dor se desenvolveu gradualmente várias horas mais

tarde, atingindo o máximo em 12 a 24 horas. Cada um deles é considerado o início de um evento isolado agudo. O início postergado pode ser uma resposta a outra lesão de tecido mole (como descrito sob o título de Lombalgia no Capítulo 41), que causa espasmo reflexo e pode induzir Pgs secundários.

Os estresses mecânicos que tendem a *ativar* agudamente os Pgs miofasciais incluem estresses como movimento de torção, acidentes automobilísticos, quedas, fraturas (incluindo fraturas cominutivas), entorses articulares, deslocamentos ou um golpe direto no músculo.¹⁶⁵ O início abrupto também pode estar associado a um episódio de exercício excessivo ou raro, como embalar e segurar caixas enquanto se movimenta.¹⁶⁵ Na maior parte do tempo, os Pgs devidos a esse grande trauma anterior são facilmente inativados assim que alguma lesão de tecido mole associada foi curada; entretanto, os Pgs podem persistir durante anos se não forem tratados.

A injeção intramuscular de substâncias medicinais dadas inadvertidamente no local de um Pg latente pode ativá-lo.^{163, 165} O paciente sente dor local antes de a solução ser injetada quando a ponta da agulha atinge um Pg. Se a injeção for adiada alguns segundos, essa dor pode ser distinguida de uma segunda dor referida intensa causada pela ativação do Pg quando um medicamento localmente irritante é injetada. É conveniente palpar em busca de uma área não-sensível para inserir a agulha e reposicionar a agulha antes da injeção se sua inserção encontra sensibilidade do Pg. A ativação de um Pg latente pode ser evitada adicionando-se procaína para fazer uma solução de 0,5%. Esse fármaco também reduz a irritabilidade da pós-injeção se comparada com agulhamento seco.⁶⁷

Os Pgs latentes podem ser ativados de forma acidental na terapia de *spray* e alongamento. Enquanto um grupo de músculos está sendo passivamente alongado, seus antagonistas estão encurtando muito mais que o usual. Felizmente, se os Pgs latentes nos antagonistas forem dolorosamente ativados dessa maneira, eles podem ser rapidamente inativados com *spray* e alongamento.

Durante a injeção do Pg especialmente ativo, a dor referida intensa pode ativar Pgs latentes em músculos localizados na área de referência. Por exemplo, a injeção de músculos escalenos ativou Pgs no músculo braquial, que criou um encarceramento para o nervo radial e causou parestesia e formigamento do polegar. De modo similar, a dor grave referida em área somática devido à lesão visceral aguda, como infarto do miocárdio ou apendicite, pode ativar Pgs na região dolorosa da parede do tórax ou do abdome.¹⁶⁵

Pgs latentes em músculo fatigado, em especial na panturrilha ou no pescoço e nos ombros, podem ser ativados pelo esfriamento direto da pele que o reveste, assim como por uma corrente fria de ar condicionado ou uma janela de carro aberta.

Início gradual

Localizar a causa de Pgs ativos que se desenvolveram gradualmente devido a sobrecarga crônica pode ser difícil, mas é importante porque a tensão crônica, se continuada, se *perpetua* e pode intensificar os Pgs. As causas típicas de sobrecarga postural mantida são hábitos de trabalho deficientes, como postura inclinada ou operador de teclado erguendo os ombros para alcançar um teclado elevado. Se a fonte de tensão não é óbvia, o paciente deve ajudar a identificá-la. Ele deve ser instruído no tipo de movimentos que sobrecarregariam o músculo envolvido e depois a observar as atividades diárias que em-

pregam esses movimentos. O paciente também deve observar qualquer movimento ou atividade que aumente a dor referida, e então evitá-lo, ou aprender como realizá-lo (se for essencial) sem sobrecarregar os músculos. Os minutos despendidos rastreando precisamente o que ativou os Pgs evitam recorrências e economizam horas de tempo de tratamento frustrante e fracasso do tratamento.

Há probabilidade de os músculos sinérgicos sobrecarregados pela substituição do músculo envolvido ou estão em contração mantida para segurar como proteção um músculo envolvido desenvolverem Pgs secundários.

O músculo imobilizado na posição encurtada durante períodos prolongados tende a desenvolver Pgs ativos.¹⁶⁵ Isso foi demonstrado pela probabilidade aumentada de os pacientes com trombose coronária aguda desenvolverem síndrome do ombro doloroso ou congelado causados por Pgs miofasciais quando são mantidos deitados de costas na cama sem movimento ativo, regular e suave das extremidades superiores.¹⁶⁹

A compressão do nervo, como na radiculopatia causada por um disco intervertebral rompido, favorece o desenvolvimento de Pgs nos músculos supridos pela raiz do nervo comprimido (síndrome pós-disco).^{165, 190} Radiculopatia menos grave também ativa Pgs.^{31, 32}

A “tensão nervosa” associada a estresse emocional ou tensão psicológica pode induzir Pgs.^{80, 96, 165} A atividade aumentada associada do Pg^{97, 116} muito provavelmente é mediada pela atividade do sistema nervoso autonômico.

As síndromes de dor muscular são comumente observadas em pacientes com qualquer uma de várias doenças virais, incluindo infecções agudas do trato respiratório superior.³⁸

8. EXAME DO PACIENTE

Esta seção considera o exame do paciente em busca de disfunções e fenômenos caracteristicamente produzidos por Pgs. Presume que o clínico tenha tomado ou examinado toda a história médica do paciente, e que o paciente tenha feito exame médico geral que prestou atenção especial à função neurológica para distinguir os sintomas de origem neurológica daqueles de origem do Pg miofascial. O exame do próprio músculo para evidência de Pgs está coberto na Seção 9, Exame do ponto-gatilho. Esta seção de exame do paciente distingue entre os efeitos primário do Pg (que é o resultado direto da patofisiologia) e os efeitos secundários induzidos pela atividade do Pg. É importante entender os princípios básicos, porque não há dois pacientes iguais. Somente gêmeos idênticos têm origens genéticas idênticas, e não há duas pessoas com a mesma exposição às influências ambientais durante o desenvolvimento. Até gêmeos idênticos têm impressões digitais diferentes. Quando se trata de dor musculoesquelética, não há uma única solução, que seja milagrosa.

Mobilidade e postura do paciente

A postura e o movimento espontâneos do paciente devem ser observados enquanto ele anda, senta ou tira peças de roupa (ver o Capítulo 41, Seção C, para comentários em relação à postura e movimento). As pessoas com Pgs dolorosamente ativos tendem a se mover lentamente e de modo a se proteger. Elas evitam ou exploram com

cuidado movimentos que podem alongar ou sobrecarregar dolorosamente os músculos com Pgs e compensam músculos que são fracos porque os músculos são reflexamente inibidos por Pgs no mesmo ou em outros músculos. Algumas observações fundamentais: O paciente usa os braços e as mãos bilateralmente em sua amplitude de movimento plena? O corpo, em vez de apenas a cabeça, vira quando o paciente olha em torno? Na posição sentada, a coluna fica curvada e um ombro fica mais baixo que o outro? A face é simétrica? O paciente realiza movimentos de alongamento espontâneos para buscar alívio? Caso o faça, que músculos estão sendo alongados?

Funções neuromusculares

Este título inclui o exame em busca de amplitude de movimento alongado restrita, fraqueza, percepção distorcida do peso e reflexos fracos do tendão profundo. A restrição do alongamento é o principal efeito da tensão muscular aumentada e do encurtamento causado pelo mecanismo do Pg. A restrição é aumentada pela dor que surge secundariamente de nociceptores sensibilizados nos Pgs centrais e em Pgs de inserção. No entanto, a fraqueza é causada de modo secundário por inibição motora reflexa induzida pelos Pgs no mesmo músculo ou em outros.

Algumas pessoas têm coordenação muscular inerentemente deficiente; elas se movem aos arrancos e rapidamente. Alguns indivíduos são tensos e mantêm contração residual e desnecessária dos músculos antagonistas. Estes estão entre os pacientes mais difíceis de tratar, porque continuam usando de forma inadequada e sobrecarregando os seus músculos. Todavia, os músculos de atletas muito coordenados rapidamente aprendem a inibir movimentos específicos para evitar a dor e, assim, desenvolvem fraqueza. Com o tratamento, esses pacientes atléticos restabelecem rapidamente sua função normal.

Restrição de movimento. O músculo que contém Pgs ativos é funcionalmente encurtado e um pouco enfraquecido. As tentativas de estender de forma passiva o músculo no seu comprimento plenamente alongado provocam dor em amplitude menor de que a variação normal. A restrição dolorosa da amplitude de movimento em alongamento passivo pode ser detectada com rapidez por testes de avaliação. A amplitude de movimento na posição encurtada mostra pouca ou nenhuma restrição, mas o esforço de contração adicional nessa posição pode ser doloroso. Macdonald¹⁰⁹ relatou a dor característica do alongamento passivo em uma direção e da contração ativa em outra, especificamente, para 10 músculos. Qualquer movimento, em especial uma manobra rápida, que aumenta a tensão no músculo, quer alongando-o ou contraindo-o, pode causar dor.

Para identificar Pgs ativos ou latentes que limitam a amplitude de movimento e assim influenciam a disfunção, como sugeriu Boeve,¹⁸ o examinador deve: (1) identificar a amplitude de movimento limitada realizando teste específico da amplitude de movimento para determinado segmento; (2) afrouxamento do ponto de tensão antes de mudar a posição; (3) perguntar ao paciente onde ele sente a tensão ou onde dói; (4) procurar (palpar) ali uma banda tensa e um Pg. Boeve¹⁸ identificou dessa maneira os Pgs que estavam localizados como Pgs relevantes. Esses Pgs podem produzir disfunção quer produzam ou não dor.

Como teste de avaliação para a amplitude normal dos músculos da cabeça e do pescoço, o paciente sentado deve ser capaz de colocar o queixo firmemente no peito, olhar para cima em direção ao teto, virar a cabeça pelo menos 90° de forma que o queixo aponte para o

acrômio, e colocar a orelha próxima ao ombro, sem encolher o ombro. Para avaliar os músculos da cintura escapular com o teste da mão ao redor da boca (Fig. 18.2), a mão deve cobrir ao menos a metade da boca com o braço atrás da cabeça. Quando se realiza o teste da mão na escápula (Fig. 22.3), as pontas dos dedos do lado não-dominante podem alcançar a espinha da escápula contralateral. O alcance com a mão dominante é em geral 1 ou 2 cm inferior do que com a mão não-dominante. O teste da mão ao redor da boca é restrito em maior grau pelos Pgs do subescapular do que por Pgs em outros músculos do ombro. A amplitude de movimento do teste da mão na escápula é restrita mais pelos Pgs do infra-espinal e do deltóide anterior. A supinação e a pronação do antebraço também são testadas, pois a amplitude restrita desses movimentos sobrecarrega os músculos do ombro quando eles tentam compensar.

A rigidez e a restrição relativamente indolores, porém progressivas, do movimento que caracteriza decrepitude da idade avançada são freqüentemente devidas, em grande parte, a Pgs latentes. Estes Pgs latentes não referem espontaneamente dor. Eles causam encurtamento do músculo e restringem a amplitude de movimento alongado sem o paciente ter consciência da limitação, pois os músculos aprenderam a restringir o movimento dentro da amplitude indolor. Os Pgs latentes respondem tão bem à terapia miofascial específica e ao programa de alongamento regular quanto os Pgs ativos, aliviando a decrepitude.

Embora a amplitude de movimento de um músculo com Pgs não responda passivamente como estando restrita na extremidade encurtada da amplitude, esse músculo é intolerante a ser deixado relaxado na posição encurtada durante certo período, e rapidamente desenvolve dor tipo câibra na contração voluntária na posição encurtada. Essa dor pode ser explicada teoricamente como o resultado da intensificação do processo de encurtamento nos nós de contração responsáveis pelo fenômeno do Pg. Colocar o músculo em posição encurtada reduz a tensão da banda tensa, o que permite a contração adicional dos sarcômeros na região do nó de contração, aumentando, assim, a demanda de energia e intensificando sua crise de energia local. Isso aumenta a sensibilização dos nociceptores locais (referência no Capítulo 2, Seção D). Entretanto, a contração voluntária suave com o músculo na posição alongada deve ajudar a normalizar os comprimentos do sarcômero em todas as fibras musculares com nós de contração e contribuir para a recuperação.

O teste da câibra do escaleno (ver Fig. 20.4) dá um exemplo da câibra causada pela contração do músculo com Pgs na posição encurtada. Além de causar esse efeito, os Pgs do músculo escaleno causam fraqueza e amplitude de movimento restrita no extensor dos dedos, como evidenciado pelo teste de flexão dos dedos (ver Fig. 20.6). A fraqueza pode ser explicada pela inibição motora reflexa referida dos Pgs do escaleno para o extensor dos dedos. A amplitude de movimento restrita é causada por Pgs satélites induzidos no extensor dos dedos pelos Pgs principais do escaleno. Os fenômenos motores referidos são comparáveis à dor referida dos Pgs do escaleno para a mesma região.

Fraqueza. É importante pensar além da função fraca óbvia de um músculo ou de um grupo de músculos e não presumir que tudo o que ele precisa é de exercícios de alongamento. *O clínico deve determinar por que ele está fraco e o tipo de fraqueza.* Os Pgs miofasciais que contribuem para, ou causam, a fraqueza podem estar no mesmo músculo e/ou em músculos funcionalmente relacionados.

A fraqueza resultante dos Pgs pode ser detectada testando-se a força muscular estática ou dinâmica, e os dois métodos resultam em respostas completamente diferentes. O teste da força muscular estática, como é realizado no teste convencional da força muscular, tenta produzir contração voluntária apenas do músculo que está sendo testado. Essa ação depende muito do controle cortical direto da contração muscular. O teste da força muscular dinâmica monitora a atividade muscular enquanto o indivíduo está realizando tarefas funcionalmente importantes que foram aprendidas e requerem coordenação muscular. Essa atividade está em grande parte sob o controle do cerebelo e é muito mais suscetível à inibição do reflexo. A monitoração da fraqueza dinâmica é feita por palpação, mas pode ser feita quantitativamente, e de maneira mais precisa, com registros que usem a eletromiografia (EMG) de superfície.

A cessação prematura e repentina do esforço por parte do paciente durante o teste da força muscular estática pode ser devida à carga dolorosa de músculos estabilizadores distantes, à carga dolorosa do músculo que está sendo testado ou à inibição repentina do esforço pela falta de carga dolorosa que foi “aprendida” pelo músculo que está sendo testado. O esforço determinado pelo indivíduo pode superar pelo menos parte dessa inibição aprendida da dor, e a quantidade e a localização da dor associada a esse tipo de teste da força aumentada pode ajudar a localizar os Pgs inibidores. A inativação desses Pgs inibidores restaura completamente a força normal.

Entretanto, a fraqueza reflexamente induzida identificada durante o teste da força muscular dinâmica não está sob controle cortical direto, requerendo inativação dos Pgs responsáveis e com freqüência requer reeducação do controle motor do paciente para “desaprender” o padrão de atividade disfuncional e mal coordenado causado pelo Pg.

Percepção distorcida do peso. O teste para o distúrbio da apreciação do peso causado por Pgs do esternocleidomastóideo está descrito no Capítulo 7, Seção 8. A perda da coordenação fina entre os músculos da mastigação devido a Pgs ativos nesses músculos está descrita no Capítulo 5.

Reflexos fracos do tendão profundo. Os Pgs miofasciais em um músculo podem reduzir a rapidez da resposta reflexa do tendão profundo provocada pela percussão do tendão desse músculo. A contração do tornozelo fraca ou mesmo ausente devido a Pgs ativos no músculo sóleo demonstra isso quando, alguns minutos após a inativação dos Pgs, a contração do tornozelo, anteriormente fraca, torna-se igual àquela do lado normal.

Sensibilidade dolorosa referida

A dor referida e a sensibilidade referida estão estreitamente relacionadas neurofisiologicamente. A maior parte dos estudos animais são interpretados como relevantes para os mecanismos neurofisiológicos responsáveis pela dor referida são, na verdade, estudos de sensibilidade referida.^{120, 145} Um estudo de Pgs ativos (pressão induziu dor local e referida) e de Pgs latentes em humanos (pressão produziu apenas dor local) foi relatado por Vecchiet e colaboradores¹⁷⁷ Eles examinaram a sensibilidade à estimulação elétrica na região do Pg, na zona de referência da dor e nas regiões-controles contralaterais. Foram feitas avaliações da sensibilidade da pele, subcutânea e intramuscular à estimulação elétrica em cada local. Os limiares de dor estavam bastante reduzidos intramuscularmente em ambos os

locais (região do Pg e zona de referência da dor) para os dois tipos de Pgs (ativo e latente), mas os limiares foram mais acentuadamente reduzidos pelos Pgs ativos e reduzidos no Pg em comparação com a zona de referência da dor. O mesmo padrão aplicava-se aos limiares subcutâneos exceto pelo fato de que eles eram mais baixos apenas nos Pgs mais ativos. Os limiares de dor eram consistentemente mais baixos em pacientes com Pgs mais ativos. A sensibilidade à dor na zona de referência está fortemente relacionada à irritabilidade do Pg.

Um estudo subsequente¹⁷⁸ relatou achados similares onde os limiares de dor para a estimulação elétrica foram significativamente reduzidos nos locais de Pg nos tecidos da pele, subcutâneos e musculares, em comparação com o local de controle não envolvido em outro músculo.

A sensibilidade referida do ponto-gatilho deve ser distinguida da entesopatia. Essa sensibilidade referida do ponto-gatilho é distribuída de forma difusa por toda a área envolvida e não é bem-localizada. A entesopatia apresenta sensibilidade circunscrita especificamente nas regiões da inserção muscular. Quando a entesopatia é causada por Pgs centrais, a sensibilidade é localizada onde as bandas tensas (dos Pgs) se conectam.

Sinais cutâneos e subcutâneos

Dermografia. A dermografia tem sido fortemente identificada com a síndrome da fibrosite (o uso do termo fibrosite estava estreitamente relacionada aos Pgs miofasciais).⁹¹ Descobrimos que a dermografia na pele que reveste os músculos com Pgs miofasciais ativos ocorre com mais frequência nos músculos da nuca, dos ombros e do tronco e mais raramente nos músculos dos membros. Pode ser indicado o uso regular de um anti-histamínico. Não há conhecimento de nenhuma investigação experimental que tenha explorado de modo sistemático a relação entre os Pgs miofasciais e esse fenômeno, sendo necessário um estudo urgente.

Paniculose. Apesar do uso inicial do termo paniculite^{5, 114} e do subsequente uso intercambiável de paniculose e paniculite para caracterizar endureção subcutânea difusa,²¹ a paniculite é atualmente descrita em um texto atual de reumatologia¹²⁶ como condição nodular da pele associada com eritema nodoso e com o término de terapia com esteróide. Essa descrição de paniculite não se ajusta à condição que identificamos aqui. Na paniculose, encontramos espessamento amplo e plano do tecido subcutâneo com consistência aumentada que parece grosseiramente granular.²¹ Não é associada à inflamação. Essa condição é em geral identificada por hipersensibilidade da pele e pela resistência do tecido subcutâneo ao “pinçamento da pele”.

O pinçamento da pele é realizado pegando-se uma dobra de pele e de tecido cutâneo entre os dedos e o polegar, e movendo-se a mão pela superfície, rolando a prega para a frente, como claramente descrito e ilustrado por Maigne.¹¹¹ A aparência peculiar, salpicada de pintas e ondulada da pele na paniculose indica a perda da elasticidade normal do tecido subcutâneo, aparentemente devido a turgor e congestão.¹¹⁴ Essa “peau d’orange”, ou efeito de casca de laranja, e as persistentes indentações do “teste do palito de fósforo”, mas sem evidência de edema depressível, têm sido muito bem-illustradas para a pele das costas sob o termo de trofoedema.⁶² Entretanto, Dorland³ define-o como “uma doença marcada por edema permanente dos pés ou das pernas, que não é o que os autores⁶² descreveram.

Boos²¹ observou que a paniculose está ocasionalmente associada aos sintomas de *Muskelrheumatismus* (reumatismo muscular), *Muske-*

lhartspressen (tensão firme muscular) e *Myogelosen* (miogelose ou endurecimentos musculares), porque topograficamente a paniculose está distribuída de modo similar em todas essas condições. McKeag¹¹⁴ considerava a paniculose uma forma de fibrosite. Todos esses quatro termos diagnósticos eram usados com frequência para identificar achados característicos dos Pgs miofasciais. Boos²¹ observou que o tecido cutâneo livremente móvel exclui a paniculose. Encontramo-na com distribuição e frequência similar àquela da dermografia (descrita anteriormente), mas não necessariamente nos mesmos indivíduos.

A paniculose deve ser distinguida de adipose dolorosa²¹ e de herniações de gordura.^{35, 114}

Não se sabe por que alguns pacientes com Pgs miofasciais exibem dermografia e/ou paniculose e outros não. Essas condições podem ser formas diferentes de auto-imunidade moderada. Na paniculose, o tecido subcutâneo exibe viscosidade aumentada que responde à aplicação de pressão de liberação de barreira de maneira sugestiva de tixotropia.^{146, 183} A viscosidade aumentada pode estar relacionada à atividade do sistema nervoso simpático e parece ter algum canal de interação com o mecanismo do Pg nos Pgs básicos. O pinçamento da pele aplicado como uma série de tratamentos pode normalizar a paniculose e também aliviar a atividade do Pg básico ou tornar os Pgs mais responsivos ao tratamento. É necessário um estudo bem-planejado que avalie de maneira crítica a relação entre a atividade do Pg e a presença de paniculose básica. O estudo deve empregar o tratamento separado dos Pgs e da paniculose, observando qual efeito o tratamento de um tem sobre o outro.

Teste de compressão

Quando alguém apresenta dor miofascial sentida apenas durante o movimento (não em repouso), a compressão manual do músculo responsável por esse movimento (enquanto o movimento está sendo realizado) às vezes previne a dor referida. Por exemplo, quando Pgs do esternocleidomastóideo causam dor ao engolir, pressionar levemente uma prega da pele que reveste esse músculo pode bloquear a dor e tornar o engolir temporariamente indolor. A Seção 8 do Capítulo 34 descreve o teste de compressão para os Pgs nos extensores da mão que causam dor durante o aperto de mão. A abdução dolorosa do braço causada por um Pg no trapézio superior é aliviada pela pressão firme nesse músculo com a palma da mão na linha mesoescapular durante a abdução.⁸⁹

O teste de compressão pode ser usado para demonstrar ao paciente a origem da dor do Pg miofascial sem impor dor adicional. Quando os pacientes já ouviram de diversos médicos muitas explicações para a sua dor, eles ficam naturalmente incrédulos diante de mais essa incomum explicação para a sua dor. Aumentar a dor do paciente devido à pressão no Pg, e depois aliviá-la pelo teste de compressão, ajuda a convencer o paciente de que a dor tem origem muscular definida e responde ao tratamento. O mecanismo neurológico que torna o teste de compressão eficaz está relacionado ao mecanismo responsável pela eficácia do *spray* congelante. Esses mecanismos merecem investigação experimental.

Jogo articular

A perda do jogo articular constitui uma causa comum de disfunção articular dolorosa que habitualmente mantém uma forte intera-

ção com os Pgs miofasciais. Jacobs e Falls⁷⁹ consideram que a disfunção articular constitui um importante componente da disfunção somática osteopática. Esses autores afirmam que “a restauração do jogo articular parece ser a base do êxito da mobilização das articulações sinoviais usando técnicas de tratamento de ação direta ou indireta nas manipulações osteopáticas”. O exame e o tratamento do jogo articular são frequentemente simples, e a plena recuperação em geral é bastante acelerada, examinando-se e tratando-se de imediato os pacientes com jogo articular restrito, e especial se a inativação dos Pgs não restaurar de forma total a amplitude de movimento normal ou se os Pgs recorrerem imediatamente.

Em 1964, Menell¹¹⁸ descreveu como examinar a perda de jogo articular em todo o corpo e como restaurá-lo. Desde essa época, o jogo articular tornou-se reconhecido e apreciado pelos osteopatas,^{59, 79} e por muitos fisioterapeutas, mas é negligenciado com frequência por outros profissionais. O movimento do jogo articular pode não ser induzido por esforço muscular voluntário ou pelo movimento passivo de uma articulação por meio de sua amplitude funcional. Normalmente o movimento acessório indolor é essencial para a função articular normal, sem dor, e deve ser realizado de forma passiva por um examinador. É um movimento de apenas alguns milímetros que acontece mais ou menos perpendicularmente ao plano principal do movimento voluntário nessa articulação. O jogo articular perdido pode muitas vezes ser restaurado com rapidez por meio da manipulação simples e suave realizada por uma pessoa especializada na técnica adequada para aquela articulação.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

As limitações da amplitude de movimento alongada e os registros dos padrões de dor referida ajudam a identificar quais músculos devem ser examinados em busca de Pgs ativos; a palpação e a observação de fenômenos de Pg confirmam os músculos responsáveis pela dor miofascial.

Esta seção demonstra a maneira de examinar um músculo para identificar Pgs. O(s) desenho(s) anatômico(s) em cada capítulo ajuda(m) a localizar determinado músculo. Para confirmar sua localização, com uma das mãos o examinador resiste ao movimento voluntário por parte do paciente, que contrai o músculo, e com a outra ele palpa para localizar contração muscular.

Enquanto os músculos estão sendo examinados em busca de Pgs, o paciente deve estar confortável e aquecido. O músculo *deve* estar relaxado; do contrário, a distinção entre bandas tensas e fibras musculares soltas adjacentes é diminuída ou perdida.

Antes de o examinador tentar palpar o músculo em busca de Pgs, os dedos usados para o exame *devem* estar com as unhas cortadas bem curtas. Isso é fundamental durante a palpação tipo pinça e quando se tenta provocar RCLs digitais. O comprimento apreciável da unha não apenas causa dor desnecessária (às vezes, intensa) ao paciente, mas essa dor na pele causada por unhas longas é imediatamente interpretada como sensibilidade do Pg. Uma razão comum para resultados pouco confiáveis quando se tenta provocar RCLs é não conseguir usar a ponta do dedo porque a unha do dedo da palpação está cortada de modo

inadequado. A dor na pele causada pela unha impede a aplicação de pressão suficiente para provocar a RCL, e a unha interfere mecanicamente com o uso da ponta do dedo para aplicar a pressão. O corte adequado das unhas é uma exigência essencial comumente ignorada.

Para aqueles que têm dificuldade em reconhecer os Pgs por meio da palpação, o dermatômetro ou um dispositivo similar para medir a condutância ou resistência da pele é às vezes usado para explorar a superfície corporal em busca de pontos de alta condutância (baixa resistência da pele), o que aparentemente muitas vezes oprime Pgs ativos. Esse dispositivo pode ser útil, mas não tem se mostrado muito confiável. O uso do dermatômetro para identificar Pgs necessita de avaliação experimental da sua confiabilidade e, se o for, a investigação da base neurofisiológica para sua eficácia.

A palpação dos Pgs pode exacerbar muito a atividade de dor referida do paciente por um ou dois dias. Por essa razão, é de fundamental importância examinar o músculo em busca de Pgs apenas se o examinador aplicar terapia miofascial específica, como *spray* e alongamento, seguida por compressas úmidas e quentes nos músculos com Pgs. Quando o examinador negligencia essa advertência, os pacientes com dor de Pg miofascial passa a temer o exame físico que inclui palpação dos músculos em busca de Pgs. A regra clínica é: palpar em busca de Pgs apenas aqueles músculos que podem ser tratados durante a visita. Essa consideração também deve ser incorporada aos protocolos de pesquisa sempre que for viável.

Crítérios diagnósticos

A confiabilidade com que as características físicas dos Pgs podem ser determinadas foi avaliada por quatro médicos experientes que, após uma sessão de treinamento de três horas imediatamente antes do estudo, examinaram cinco pares de músculos em relação a cinco características físicas dos Pgs em dez indivíduos.⁵² Os músculos examinados foram o infra-espinal, o longuíssimo dorsal, o trapézio superior, o extensor dos dedos e o esternocleidomastóideo. A concordância entre os examinadores foi no mínimo substancial e, às vezes, quase total com referência à detecção de sensibilidade local, à banda tensa, à presença de dor referida e à reprodução de dor sintomática do indivíduo. Entretanto, o acordo sobre a presença ou ausência de uma RCL não foi tão satisfatório para seu uso como critério diagnóstico clínico de Pg. A confiabilidade para a identificação de RCL foi menor no caso do infra-espinal. A RCL é um teste diagnóstico difícil e relativamente inexacto quando a resposta é provocada manualmente. Entretanto, é valiosa como achado diagnóstico fortemente confirmatório quando provocado manualmente e é muito valioso quando provocado durante a penetração por agulha dos Pgs.

Agora parece que o critério diagnóstico mais confiável dos Pgs no exame do músculo é a **presença de extrema sensibilidade do nódulo em uma banda tensa palpável**. Além disso, se o paciente reconhece a dor despertada por pressão digital no (ou penetração por agulha do) Pg como sua queixa de dor clínica, o Pg é clinicamente **ativo**, não apenas latente. Fenômenos associados, como o padrão característico de dor referida ou uma RCL, são forte evidência disso. Outros aspectos, não avaliados criticamente, mas característicos dos Pgs, são amplitude de movimento alongado limitado e tensão aumentada do músculo observadas durante o exame do paciente.

Nódulo sensível e banda tensa palpáveis

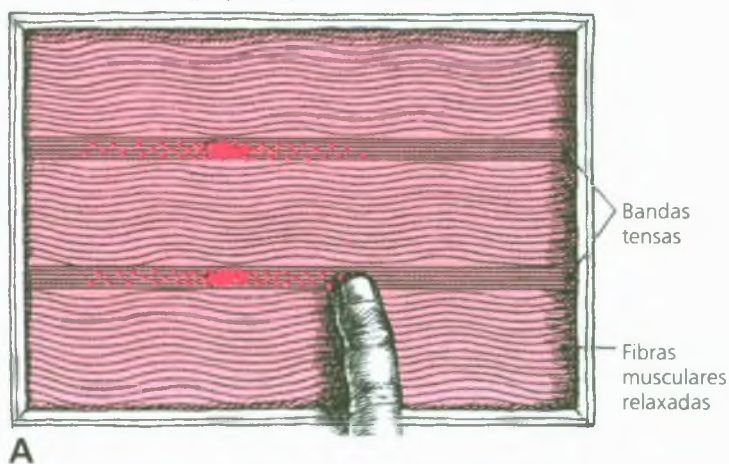
Vários outros autores têm reconhecido como os detalhes da técnica da palpação são fundamentais para a localização das bandas tensas.^{131, 158} O alongamento ideal de um músculo para a palpação das bandas tensas (que é em geral o primeiro passo na palpação do Pg) se dá em posição levemente mais alongada do que a posição relaxada. Nesse caso, as fibras musculares não-envolvidas ainda estão soltas, mas as fibras da banda tensa estão colocadas sob tensão adicional alongando-se o músculo até o ponto de aumento perceptível na resistência ao movimento. Isso coloca as fibras da banda tensa sob tensão aumentada, sem tensionar as fibras não-envolvidas (Fig. 3.6A) e produz a distinção palpável máxima entre o tônus normal das fibras não-envolvidas e a tensão aumentada das fibras da banda tensa. Essa é também a tensão ideal para provocar RCLs e para torná-las mais visíveis. O alongamento pode estar à beira de causar dor, mas deve provocar no máximo apenas leve desconforto local. A tensão ideal é de cerca de dois terços da amplitude de movimento alongada normal do

músculo, mas pode ser apenas um terço ou menos com Pgs muito ativos. A redução na amplitude do movimento varia muito entre os músculos.

A banda tensa parece um cordão palpável de fibras musculares tensas entre as fibras normalmente flexíveis. Essas fibras musculares tensas palpáveis foram descritas por Wilson¹⁸⁹ como entrelaçadas. O examinador deve palpar ao longo da banda tensa para localizar o nódulo que corresponde a uma região circunscrita levemente aumentada apresentando complacência diminuída. Essa região nodular também é o local de sensibilidade máxima (o Pg).

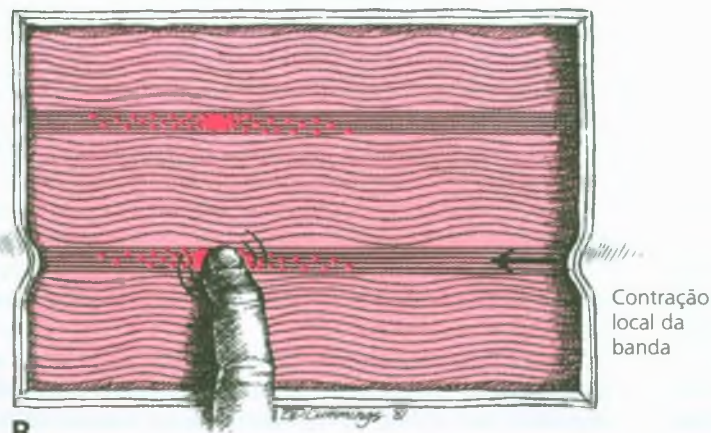
Três tipos de palpação podem ser usados: palpação plana, do tipo pinça e profunda (sondagem). A palpação plana é usada para músculos relativamente superficiais que têm apenas uma superfície acessível à palpação (p. ex., o extensor dos dedos). A palpação tipo pinça é usada quando os lados opostos do músculo são acessíveis e o ventre do músculo pode ser segurado entre os dedos (p. ex., o esternocleidomastóideo, a borda lateral do latíssimo do dorso, o bíceps braquial e parte do peitoral maior). A palpação profunda ou de son-

Bandas (palpáveis) tensas no músculo



A

Resposta contrátil local



B

FIGURA 3.6 Desenho esquemático longitudinal de bandas tensas, pontos-gatilho miofasciais (*pontos vermelho-escuros*) e uma resposta contrátil local observada na visão longitudinal do músculo (*vermelho-claro*). **A**, palpação de uma banda tensa (*linhas retas*) entre fibras musculares normalmente soltas, relaxadas (*linhas onduladas*). A densidade do pontilhado vermelho corresponde ao grau de sensibilidade à pressão da banda tensa. O ponto-gatilho é o ponto mais sensível na banda. **B**, rolar a banda rapidamente sob a ponta do dedo (palpação transversal) no ponto-gatilho frequentemente produz resposta contrátil local que, em geral, é mais claramente observada como movimento da pele entre o ponto-gatilho e a inserção das fibras musculares.

dagem deve ser usada para músculos profundos com considerável tecido entre eles e a pele (p. ex., o quadrado do lombo, o glúteo mínimo e o piriforme).

Neste manual, a **palpação plana** refere-se ao uso da ponta do dedo que emprega a mobilidade do tecido subcutâneo para deslizar a pele do paciente através das fibras musculares. Esse movimento permite a detecção de mudanças nas estruturas básicas (Fig. 3.7). Primeiro, a pele é empurrada para um lado da área a ser palpada (Fig. 3.7A) e o dedo desliza pelas fibras a serem examinadas (Fig. 3.7B), permitindo que a pele se junte do outro lado (Fig. 3.7C). Qualquer estrutura nodular (banda tensa) dentro do músculo é percebida quando ele rola sob o dedo. A banda tensa é semelhante a um cordão que pode ter entre 1 e 4 mm de diâmetro, dependendo da gravidade do Pg. A sensação de aplicar a palpação transversal pela banda tensa pode ser comparada a tanger uma corda de violino ou guitarra. Em um músculo que tem muitos Pgs, cinco ou seis dessas bandas ou cordões podem estar tão próximas uma da outra que parecem se fundir. Se o examinador coloca a ponta do dedo na extremidade para palpar a extremidade da falange terminal, as bandas individuais podem ser distinguidas. Essa técnica *requer* unhas muito curtas.

Para exame do abdome, a palpação plana usando pressão na “ponta dos dedos” localiza o *ponto* sensível na parede abdominal, enquanto a pressão da “mão plana”, com uso da parte plana do dedo ou da mão, tem maior probabilidade de provocar sensibilidade das vísceras subjacentes.¹⁵⁸ Pode-se afirmar que a pressão estática com o dedo plano detecte pouco mais do que a sensibilidade essencial em qualquer músculo.

A técnica da palpação tipo pinça é realizada pegando-se o ventre do músculo entre o polegar e os dedos (Fig. 3.8A) e pressionando as fibras entre eles com movimento de rolagem para localizar as bandas tensas (Fig. 3.8B). Quando uma banda tensa é identificada, é explorada ao longo do seu comprimento para localizar o nódulo e o ponto de sensibilidade máxima, que identifica o Pg.

Quando o tecido interveniente torna o músculo inacessível à palpação plana ou tipo pinça, o examinador deve usar a **palpação profunda**. Isso significa colocar a ponta do dedo sobre uma área da pele que cobre a zona do ponto motor ou inserção do músculo suspeito de abrigar Pgs. A sensibilidade localizada provocada apenas quando a pressão do dedo é dirigida em uma direção específica é compatível com o diagnóstico de Pg central ou de inserção se a pressão provoca dor reconhecida pelo paciente como sua queixa de dor. Evidências adicionais, como amplitude de movimento de alongamento restrita e padrão referido característico são úteis para se fazer o diagnóstico provisório quando os achados palpáveis usuais são inacessíveis. A resposta favorável à terapia de Pg miofascial específica ajuda a confirmar o diagnóstico.

Pressão suficiente sobre o Pg ativo quase sempre provoca retraimento, estremecimento ou vocalização por parte do paciente. No passado, se o retraimento fosse suficientemente vigoroso, a resposta era identificada como “sinal do pulso”. Essa resposta espasmódica foi notada por Good⁵⁵ em 1949 em relação à característica do Pg que chamou-a de dor miálgica, e por Kraft e colaboradores⁹¹ em 1968, em relação à característica do Pg que ele chamou de fibrosite. Kraft mais tarde nomeou essa resposta de “sinal do pulso”. Essa resposta servia como indicação grosseira da sensibilidade do Pg e dependia muito de quanta pressão era aplicada. Agora a sensibilidade pode ser medida quantitativamente usando-se o algômetro. A extrema sensibilidade

para a pressão aplicada que provoque o sinal do pulso não deve por si só ser considerada critério diagnóstico suficiente, mas é característica de um Pg ativo.

Dor referida

Os padrões referidos que são característicos dos Pgs miofasciais como estão apresentados neste manual não são exclusivos apenas para o Pg. Padrões similares ou quase idênticos podem ser provocados por outras estruturas, incluindo as articulações zigapafisiais,¹⁹ tecido muscular, que está afastado dois centímetros do Pg, mas ainda está na banda tensa,⁷¹ e as inserções do músculo que exhibe entesopatia.

A compressão de um Pg central ativo ou latente **pode** reproduzir o padrão típico de dor referida de determinada estrutura, e às vezes outros locais de sensibilidade no músculo (como entesopatia) também podem responder à pressão com padrões similares de dor referida. Solução salina hipertônica injetada no músculo produz esses padrões de forma. Provocar o padrão de dor local característico de um músculo é compatível com ser um Pg, mas o achado em si não é diagnóstico de Pg.

Essas características de padrões de dor referida são mais valiosas como guia preliminar em relação a que músculo pode abrigar os Pgs responsáveis pela dor do paciente, sendo úteis para ajudá-los a entender a fonte de sua dor.

Gerwin e colaboradores,⁵² em seu estudo de confiabilidade entre os avaliadores, observaram que um critério que distingua o Pg ativo do Pg latente era o *reconhecimento* do paciente de sua queixa de dor quando o Pg ativo era comprimido.

Resposta contrátil local

Em 1955, Travell^{165, 166} e Weeks & Travell¹⁸⁵ relataram contração localizada de parte do músculo quando o Pg era rolado sob os dedos. A contração poderia ser vigorosa o bastante para causar espasmo perceptível daquela parte do corpo. Travell havia observado anteriormente essa resposta contrátil quando uma agulha era inserida na área-gatilho.¹⁶³ As características EMG das RCLs foram relatadas em 1976 por Simons,¹⁴³ mas a RCL foi então chamada inadequadamente de “sinal do pulso”, referindo-se a um fenômeno diferente, como dito antes.

A RCL é uma contração transitória daquelas fibras musculares da banda tensa que estão associadas a um Pg (Fig. 3.6B). Pode ser vista como contração ou ondulação da pele próximo à inserção terminal das fibras ou *palpada* através da pele pela mão que está realizando o exame. A resposta é provocada pela mudança repentina da pressão no Pg, em geral produzida por palpação transversal do Pg na direção das fibras musculares (banda tensa) ou por penetração de agulha no Pg.^{143, 149} O comprimento muscular mais favorável para provocar uma RCL por palpação transversal é o mesmo usado para examinar o músculo em busca de bandas tensas, como anteriormente descrito. Quanto mais próxima do Pg a banda tensa for estimulada pela palpação transversal, mais vigorosa é a RCL.

A RCL é prontamente provocada e percebida nos músculos que permitem a palpação tipo pinça. Outros músculos com colocação mais superficial, como o deltóide, o glúteo máximo, o vasto medial e os extensores dos dedos e do pulso, exibem RCLs fortes em resposta à palpação transversal com a ponta do dedo. Não é provável que a RCL seja provocada por palpação dos músculos profundos, como o subes-

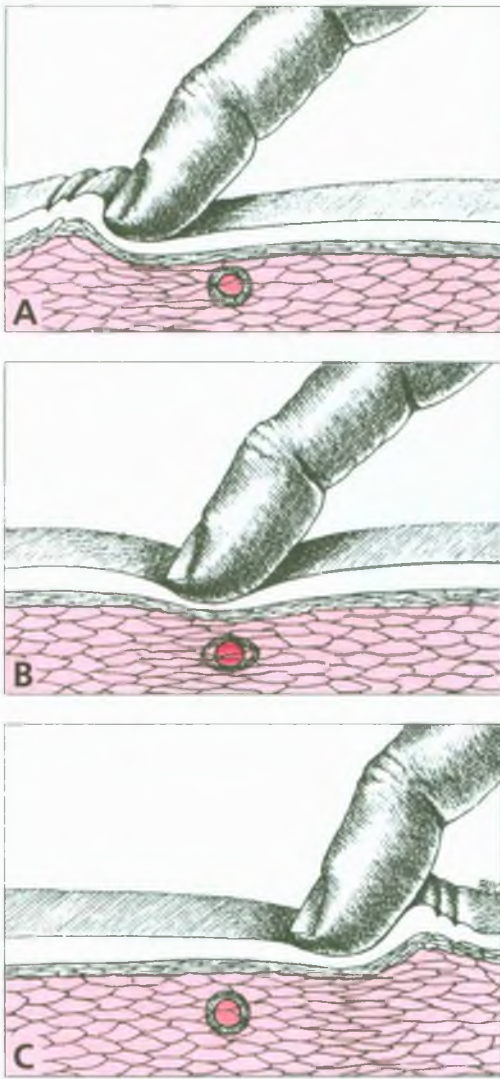


FIGURA 3.7 Desenho esquemático de corte transversal mostrando a palpção plana de uma banda tensa (*anel negro*) e seu ponto-gatilho (*ponto vermelho*). A palpção plana é usada para os músculos (*vermelho-claro*) que são acessíveis apenas de um lado, como o infra-espinal. **A**, pele empurrada para um lado para começar a palpção. **B**, a **ponta do dedo** desliza pelas fibras musculares para sentir a textura tipo cordão da banda tensa rolando sob ela. **C**, pele empurrada para o outro lado para completar o movimento. O mesmo movimento realizado vigorosamente é a palpção transversal.

capular ou o multifido, mas pode ser provocada por contato da agulha com o Pg.

A maioria dos músculos só exhibe RCL vigorosa se abrigarem Pgs ativos, mas o extensor do dedo médio, na maioria dos adultos, contém um Pg latente que responde com RCL prontamente visível. Em um estudo, a RCL foi mais confiavelmente observada nesse músculo em comparação com quatro outros⁵² aparentemente porque a resposta aqui é muito acessível, muito comum e provocada com bastante

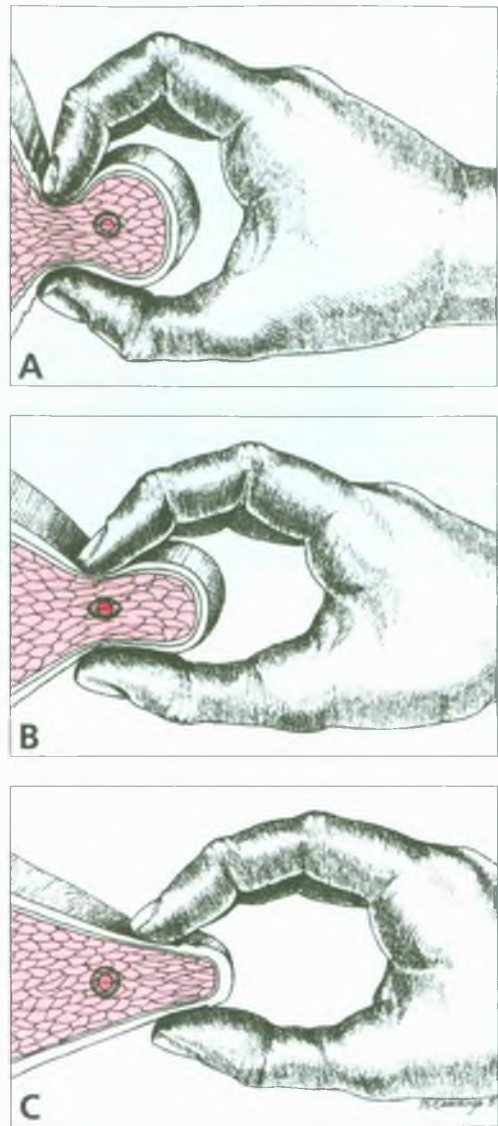


FIGURA 3.8 Desenho esquemático de corte transversal mostrando a palpção tipo pinça de uma banda tensa (*anel negro*) em um ponto gatilho (*ponto vermelho*). A palpção tipo pinça é usada para os músculos (*vermelho-claro*) que podem ser segurados entre os dedos, como o esternocleidomastóideo, o peitoral maior e o latíssimo dorsal. **A**, fibras musculares cercadas pelo polegar e os dedos em preensão tipo pinça. **B**, rigidez da banda tensa sentida claramente à medida em que ela é rolada entre os dedos. A mudança no ângulo das falanges distais produz movimento de balanço que melhora a discriminação dos detalhes finos. **C**, a extremidade palpável da banda tensa é muito bem-definida, pois ela escapa entre as **pontas dos dedos**, freqüentemente com resposta contrátil local.

facilidade. Uma RCL nesse músculo estende o dedo médio, o que a torna óbvia. Para esse teste, o braço *relaxado* se apóia em uma mesa ou no braço de uma cadeira, e o pulso pende sobre a beirada. O ponto sensível é localizado na banda tensa do extensor do dedo médio à

distância de cerca de 2 cm do epicôndilo lateral (ver Fig. 35.1A). Com o antebraço e a mão a serem testados amplamente relaxados, o Pg é rolado sob a ponta dos dedos com uma palpação transversal rápida e fortemente aplicada (ver Fig. 35.4), e a resposta do extensor do dedo médio é observada.^{143, 149}

A RCL provocada pela palpação transversal ou penetração de agulha foi estudada eletromiograficamente.¹⁴⁹ A RCL durou de 12 a 76 mseg em resposta à estimulação por agulha. Evidências clínicas⁶⁹ e estudos de pesquisa animal^{74, 75} indicam que a RCL depende do mecanismo reflexo do nível espinal.

Em suma, Gerwin e colaboradores⁵² mostraram que, em muitos músculos, é preciso muito treinamento e habilidade para provocar RCLs de maneira confiável por meio da palpação e que, para a maioria dos clínicos, RCL em geral não é critério satisfatório para a realização do diagnóstico de dor miofascial causada por Pgs. Quando a RCL é provocada de forma manual na presença de outros indicadores palpáveis de um Pg, esse achado é fortemente confirmatório. Entretanto, Hong⁶⁷ demonstrou que a RCL é um indicador valioso de se ter encontrado a marca quando se perfura os Pgs com agulha.

Pontos-gatilho centrais e de inserção

A elucidação da patofisiologia responsável pelo fenômeno do Pg central e de inserção, como ilustrado na Figura 2.25 (e seu texto associado), torna necessário distinguir os Pgs centrais localizados na zona da placa terminal de um músculo e os Pgs de inserção que ocorrem na região de inserção do músculo. Fischer⁴⁶ reconheceu a importância dessa distinção do ponto de vista terapêutico. A diferença nos mecanismos patofisiológicos envolvidos também é relevante.

A anormalidade do Pg central primário está associada a placas terminais disfuncionais individuais na zona da placa terminal (ou ponto motor). Essa disfunção produz crise energética que resulta em sensibilização dos nociceptores locais. A disfunção pode produzir nós de contração que então produzem um nódulo e uma banda tensa de fibras musculares tensas.

Os Pgs de inserção resultam da tensão aumentada sustentada dessas fibras musculares no ponto de inserção. A tensão sustentada produz entesopatia com edema e sensibilidade onde as fibras musculares se inserem na aponeurose, no tendão ou no osso. Alguns músculos têm suficiente separação entre a inserção da fibra muscular com o

tendão e a inserção do tendão com o osso para, na extremidade do músculo, poder haver dois Pgs de inserção totalmente diferentes.

A Figura 3.9 ilustra a localização do Pg central e de dois Pgs de inserção correspondentes no músculo temporal. A sensibilização dos nociceptores locais causa dor nos dois tipos de Pgs, mas os processos pelos quais a sensibilização se desenvolve são diferentes em cada um deles. A Tabela 3.2 relaciona os achados clínicos característicos dos Pgs centrais em comparação com os Pgs de inserção e inclui a causa de cada achado.

Na primeira edição deste volume não foi especificada nenhuma distinção entre os Pgs centrais e os Pgs de inserção. Embora o tempo disponível para incorporar esse novo entendimento em todos os capítulos dos músculos individuais fosse limitado, realizamos um grande esforço para identificar a diferença para os exemplos mais óbvios. A incorporação do entendimento desses dois tipos de Pgs e as ramificações terapêuticas devem proporcionar importante oportunidade de avanço na prática clínica da dor miofascial nos próximos anos.

Pontos-gatilho principais e satélites

O Pg miofascial principal é o ponto-gatilho responsável pela atividade de um ou mais pontos-gatilho satélites. Clinicamente o Pg principal torna-se aparente quando sua inativação também inativa seus Pgs satélites sem tratamento direto dos próprios Pgs satélites. Essa relação foi notada ocasionalmente na primeira edição deste volume. Muitos pares adicionais de Pgs principais e satélites estão apresentados na Tabela 3.3 que é, em grande parte, fundamentada nas observações relatadas por Hong.⁶⁸ A Figura 3.10 ilustra Pgs principais nos músculos trapézio superior e esternocleidomastoídeo com Pgs satélites correspondentes nos músculos digástrico, masseter e temporal.

Os Pgs principal e satélite são Pgs *relacionados*. Às vezes, a “hierarquia” parece clara, mas qual Pg vem primeiro (ou qual é mais importante) nem sempre é evidente. O que é claro é que os Pgs de alguns músculos estão relacionados aos Pgs em outros músculos; tratar com êxito um desses Pgs relacionados também pode inativar o outro. O papel em relação a qual músculo abriga o Pg principal às vezes pode inverter-se.¹⁰² O conhecimento desses relacionamentos é usado para examinar os Pgs que podem ser negligenciados quando o paciente se queixa de sintomas produzidos pelo Pg satélite.

TABELA 3.2 Comparações entre pontos-gatilho (Pgs) centrais e pontos-gatilho de inserção

	Achado	Causa mais provável
Pgs centrais	Na zona da placa terminal motora Nódulo Dor local e referida Banda tensa além do nódulo	Placas terminais disfuncionais Nós de contração Nociceptores sensibilizados por crise energética local Tensão do nó de contração
Pgs de inserção	Na zona de inserção Enduração palpável Dor local e referida Banda tensa no Pg de inserção	Tensão da banda tensa Reação inflamatória Nociceptores sensibilizados por tensão persistente da banda tensa Nós de contração no Pg central

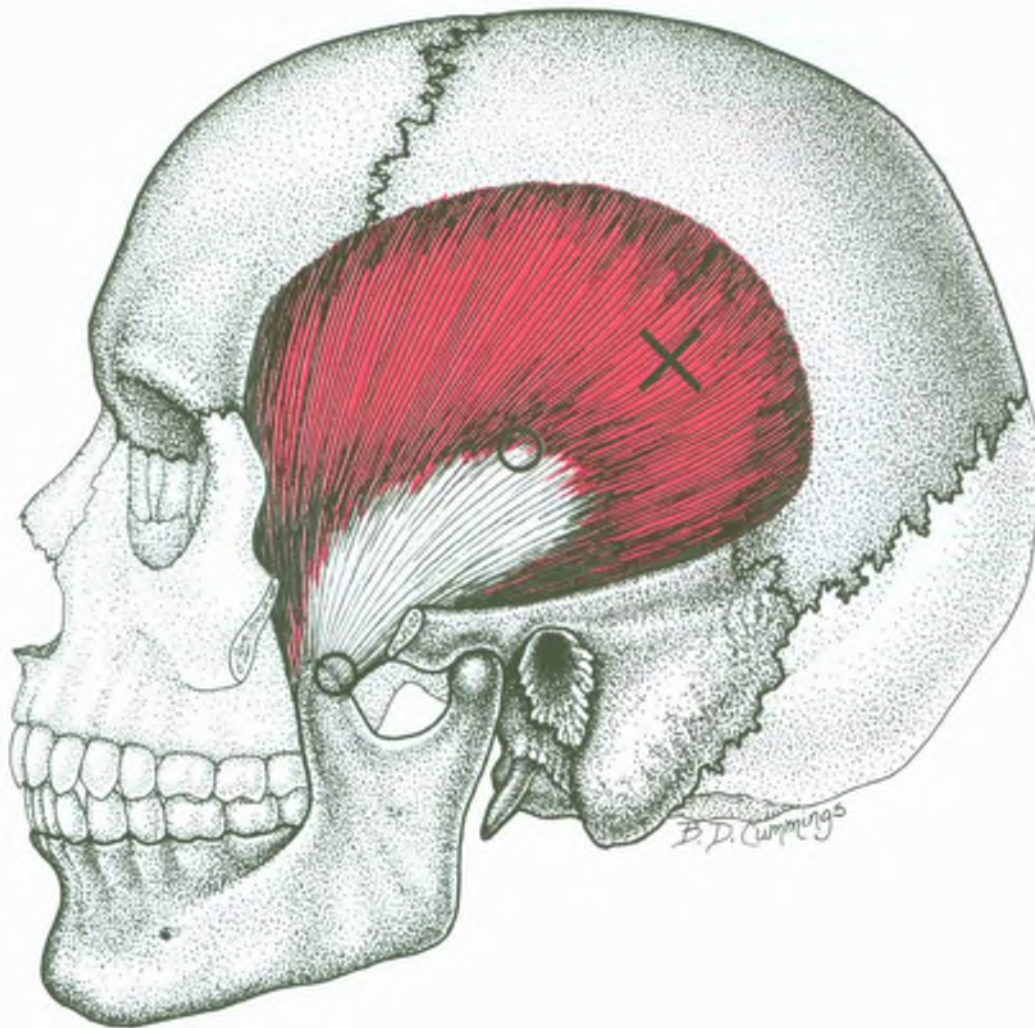


FIGURA 3.9 Exemplo de um ponto-gatilho central X e dois pontos-gatilho de inserção (círculos), ambos correspondentes a regiões de tensão causadas pelo Pg. O principal ponto-gatilho de inserção ocorre na junção musculotendínea, e o menos importante ocorre onde o

tendão se liga ao osso. Nessa situação, o Pg de inserção adicional (não-identificado) ocorre onde as fibras da banda tensa do Pg se ligam ao alto diretamente ao crânio.

Whiteside¹⁸⁷ descreveu um exemplo interessante de fenômeno de Pg satélite de três passos. Uma aluna do último ano de fisioterapia queixava-se de dor de dente que sentia em sua mandíbula superior direita, juntamente com dor em seu músculo trapézio superior direito quando estudava durante longos períodos de tempo. Ela havia recebido tratamento dental extensivo, incluindo tratamento de canal, sem alívio. Em resposta à firme pressão em um Pg no trapézio inferior direito, ela disse “Estou sentindo aquela dor entorpecedora no trapézio superior que eu sinto quando estudo”. Em resposta à pressão no Pg no trapézio superior, ela disse “Agora estou sentindo dor na região temporal direita, mas eu não havia sentido dor nessa área antes”. Em resposta à pressão no Pg tempo-

ral direito, ela respondeu “Agora estou sentindo dor no dente que me incomoda quando estou estudando”.

10. ENCARCERAMENTO

Quando um nervo passa entre as bandas tensas no músculo ou quando um nervo está entre as bandas tensas do Pg e o osso, a pressão incessante exercida sobre o nervo pode produzir neurapraxia (perda da condução do nervo), mas apenas na região da compressão. A Tabela 3.4 relaciona nervos que podem ser encarcerados dessa maneira

TABELA 3.3 Relação dos músculos que se observa exibirem pontos-gatilho principais e pontos-gatilho satélites correspondentes*

Ponto-gatilho principal	Pontos-gatilho satélites
Esternocleidomastóideo	Temporal* Masseter* Pterigóide lateral* Digástrico Orbicular do olho* Frontal*
Trapézio superior	Temporal* Masseter Espôlio Semi-espinal da cabeça Levantador da escápula* Rombóide menor* Occipitofrontal*
Trapézio inferior	Trapézio superior
Escalenos	Serrátil posterior superior* Peitoral maior* e menor* Deltóide Extensor dos dedos* Extensor radial longo e ulnar do carpo Longo da cabeça, tríceps braquial*
Infra-espinal	Deltóide anterior* Bíceps braquial
Latíssimo dorsal	Longo da cabeça, tríceps braquial* Flexor ulnar do carpo

*Extraída de Hong CZ. Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoskel Pain* 2(1): 29-59, 1994.

por um músculo. Em certas ocasiões, há evidência de EMG de alguma neurotmeze (perda axonal, além de neurapraxia).

O paciente com um desses encarceramentos apresenta dois tipos de sintomas: dor intensa referida dos Pgs no músculo envolvido e os efeitos de entorpecimento e formigamento da compressão do nervo, hipoestesia e, às vezes, hiperestesia. Os pacientes com encarceramento do nervo preferem compressas frias na região neurogenicamente dolorosa; os pacientes com dor de origem miofascial em geral encontram seus sintomas agravados pelo esfriamento do músculo e aliviado pelo calor nos Pgs.

Os sinais e os sintomas da neuropraxia parcial às vezes podem ser aliviados alguns minutos após inativação dos Pgs miofasciais responsáveis, que imediatamente relaxam as bandas tensas. Efeitos de compressão mais graves podem requerer dias ou semanas para recuperação.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A Seção 11 era anteriormente chamada de Pontos-gatilho associados e agora renomeada como Diagnóstico diferencial. As informa-

ções associadas aos pontos-gatilho são abordadas em um subtítulo, Pontos-gatilho relacionados. O material incluído nesse subtítulo identifica os outros músculos da unidade funcional com probabilidade de também desenvolverem pontos-gatilho.

Na primeira edição, quando o diagnóstico diferencial era considerado como o é aqui, estava incluído como subtítulo da Seção 7, Ativação dos pontos-gatilho, ou distribuído por todo o capítulo. A seção identifica agora outros diagnósticos comumente aplicados aos pacientes quando a dor é causada por Pgs. A Tabela 2.5 relaciona exemplos de 24 dessas condições. Também se considera o problema de diagnosticar erroneamente qualquer uma dessas condições como Pgs, não lhes dando tratamento adequado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO

Com contribuições de Mary L. Maloney, P.T.

O título desta seção mudou de "Alongamento e spray" para "Liberação do ponto-gatilho". A mudança reflete o deslocamento na ênfase de apenas uma técnica terapêutica manual para a apreciação da grande variedade de técnicas eficientes disponíveis e a indicação da utilidade clínica de cada uma delas. Esta seção apresenta a análise racional de cada técnica com base no novo entendimento da natureza dos Pgs.^{147, 148} Chama a atenção para o fato de várias técnicas de tratamento que são comumente usadas hoje relacionarem-se com Pgs miofasciais.

Há muitas técnicas publicadas e praticadas para aliviar as tensões associadas à dor musculoesquelética. Cada grupo profissional que lida com o problema tem sua própria terminologia e métodos favoritos. Raramente esses profissionais identificam o que está causando a dor ou apresentam explicação convincente do porquê seu procedimento a alivia. Alguns terapeutas explicam que os tecidos estão tensos, mas essas explicações raramente são aplicáveis ao músculo em si. Examinados em termos da tensão muscular causada pelos Pgs, muitos desses procedimentos são apropriados para o tratamento, embora os autores raramente reconheçam a possibilidade (probabilidade) de os Pgs serem parte importante do quadro.

A seção está organizada em termos dos tipos de procedimento usados para aliviar a tensão do Pg que causa a dor e avalia como cada abordagem contribui para aliviá-la. Considera as técnicas de alongamento muscular passivo, técnicas que envolvem contração voluntária, manipulação do Pg e outras modalidades. Além disso, esta seção identifica técnicas auxiliares úteis, comenta métodos usados simplesmente para aliviar a dor em vez de eliminar sua causa, e relaciona várias advertências.

O exame intensivo em busca de fatores perpetuantes é requerido quando o paciente tem dor miofascial crônica ou se a gravidade do envolvimento é progressiva.

Quando é decidido qual dos muitos métodos de tratamento disponíveis deve ser usado, é importante considerar se os Pgs que estão sendo tratados são Pgs centrais na zona da placa terminal do músculo ou se são Pgs de inserção, localizados onde o músculo se conecta à aponeurose, ao tendão ou ao osso. O alongar (estirar) o músculo inativa Pgs centrais, mas tende a agravar as inserções musculares sobrecarregadas. Os Pgs de inserção têm maior probabilidade de responder

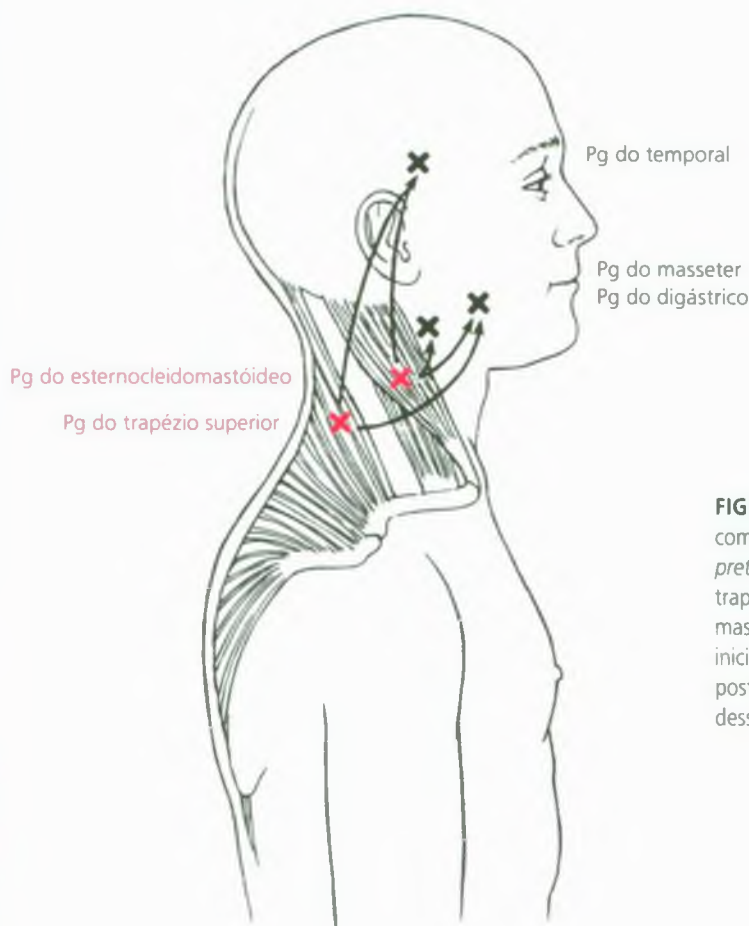


FIGURA 3.10 Exemplos de pontos-gatilho principais (Pgs), mostrados como **Xs vermelhos**, e os correspondentes pontos-gatilho satélites (**Xs pretos**) em outros músculos (setas). Esta figura ilustra Pgs principais do trapézio superior iniciando Pgs satélites nos músculos temporal e masseter. Mostra o ponto-gatilho principal do esternocleidomastóideo iniciando pontos-gatilho satélites nos músculos temporal e digástrico posterior. (Crédito a ser dado a M.J. Tolic, M.D., por sugerir o conceito dessa figura.)

à terapia manual dirigida às regiões onde os Pgs centrais estão localizados e à terapia concentrada em aliviar a tensão nas inserções causadas pelo encurtamento das fibras da banda tensa induzido pelo Pg.

Em geral, os Pgs centrais tornam-se menos irritáveis em resposta ao calor. Entretanto, às vezes os pacientes encontram alívio pela aplicação de frio. Os Pgs de inserção respondem melhor ao frio do que ao calor, especialmente quando são muito irritáveis. Como os Pgs de inserção são o resultado da tensão das bandas tensas dos Pgs centrais, é essencial a inativação do Pg central; por outro lado, reduzir a sensibilidade dos Pgs de inserção facilita muito a inativação de seus Pgs centrais. A intervenção terapêutica mais adequada para os Pgs centrais, em comparação com aquela para os Pgs de inserção, é uma questão que necessita de investigação experimental competente.

A recuperação da função plena envolve mais do que apenas a inativação do Pg e o alívio da dor, especialmente em pacientes que têm dor crônica. Se o músculo desenvolveu disfunção que restringe tanto sua força quanto coordenação durante as atividades funcionais, ele deve ser retrainado para voltar a funcionar normalmente. O EMG de superfície pode ser uma ferramenta quantitativa valiosa para avaliar a fadiga e, além disso, proporcionar *biofeedback* para o retraining.

Spray e alongamento

Em 1952, Hans Kraus¹²³ descreveu como ele descobriu que um aerossol de cloreto de etila na pele alivia a dor musculoesquelética. Kraus estava buscando um substituto para toalhas embebidas em álcool expostas a vapor quente que eram na época usadas na Alemanha pelos lutadores como tratamento para entorses dolorosas.¹²³ Kraus⁹³ recomendou *spray* de cloreto de etila para o tratamento inicial; depois, dependia muito da amplitude de movimento ativo e de exercícios para total recuperação. A dra. Travell tomou conhecimento de sua técnica de *spray* congelante por meio de seu artigo de 1941 sobre “anestesia superficial”.⁹² Seu primeiro uso foi em uma menina que havia deslocado a articulação do dedo médio. Quando o *spray* foi momentaneamente aplicado sobre a articulação, a menina ficou surpresa e fez um movimento brusco com a mão. Depois, perplexa, ela disse “Já está melhor; coloque um pouco aqui”. Uma segunda aplicação breve de *spray* congelante sobre o outro lado da articulação aliviou completamente sua dor e restaurou toda a amplitude de movimento.¹⁶⁹ A *anestesia* por refrigeração, com congelamento da pele, *não* era um mecanismo essencial.

Rinzler e Travell,¹³⁸ e depois Travell,^{162, 169} obtiveram êxito ao aliviar a dor causada por trombose coronariana aplicando o *spray* a

TABELA 3.4 Encarceramentos do nervo por bandas tensas miofasciais em músculos que estão incluídos neste volume

Nervo encarcerado	Músculo	Capítulo
Acessório	Esternocleidomastóideo	7
Braquial, tronco inferior	Peitoral menor	43
Plexo braquial	Escalenos anterior e médio	20
Digital	Interósseos da mão	40
Occipital maior	Semi-espinal da cabeça	16
Intercostal	Intercostal	45
Musculocutâneo	Coracobraquial	29
Radial	Tríceps braquial	32
Radial, sensorial	Braquial	31
Radial, sensorial superficial	Extensor radial curto do carpo	34
Radial, profundo	Supinador	36
Serrátil anterior, nervo motor	Escaleno médio	20
Espinal, ramos primários posteriores	Paraespinal toracolombar	48
Supraorbital	Frontal	14
Ulnar	Flexor dos dedos, profundo, superficial	38
Ulnar	Flexor ulnar do carpo	38
Ulnar, profundo (motor)	Oponente do dedo mínimo	40

pele sobre a área de dor referida do coração. Essa eficácia do *spray* congelante no alívio da dor de isquemia miocárdica foi demonstrada experimentalmente.¹³⁷ O *spray* não fez nada para aliviar a isquemia; ele apenas aliviou a dor, inibindo a percepção da dor visceral referida.

Em nossa experiência, *spray* associado a alongamento é o método não-invasivo mais eficaz para inativar Pgs agudos. Entretanto, muitas outras técnicas não-invasivas não requerem suprimentos e são melhor adequadas para o uso domiciliar. Quando as abordagens mais simples não dão resultados satisfatórios, muitas vezes a adição de *spray* e alongamento (frequentemente em combinação com outras técnicas) consegue êxito.

A síndrome de um único músculo de início recente com frequência responde com total retorno da função sem dor quando dois ou três jatos de *spray* são aplicados enquanto o músculo está sendo alongado suavemente até sua extensão máxima.¹⁶⁰ Além disso, quando muitos músculos em uma região do corpo, como o ombro, estão envolvidos e os Pgs estão interagindo fortemente um com o outro, *spray* e alongamento são um meio prático de liberação de todo o grupo de músculos funcionais para conseguir progresso mais rápido no alívio à dor. A técnica não requer a localização precisa do Pg necessária para a injeção; exige apenas a identificação de onde as bandas tensas estão localizadas no músculo para garantir que essas fibras sejam liberadas.

O componente terapêutico essencial é o alongamento. “O alongamento é a ação, o *spray* é a distração.” Entretanto, a expressão “*spray* e alongamento” é preferível a “alongamento e *spray*” pois é importan-

te que o *spray* seja aplicado antes ou ao mesmo tempo em que o músculo é alongado, mas não depois. O alongamento sem alguma técnica adicional para liberar a tensão muscular e suprimir a dor pode agravar os Pgs, especialmente os de inserção.

Os Pgs miofasciais nos músculos de crianças pequenas e bebês respondem particularmente bem à terapia de *spray* e alongamento.¹⁰ Nesse grupo etário, muitas das outras técnicas que requerem a participação do paciente não são aplicáveis. A maioria das crianças foram condicionadas para ter medo de agulha.

Spray e alongamento é uma terapia especialmente útil logo após injeção do Pg, durante o período em que ainda é mantida a anestesia local. O procedimento combinado ajuda a inativar qualquer atividade residual do Pg e a atingir a amplitude de movimento de pleno alongamento.

Grande parte da dor no ombro em pacientes com hemiplegia surge em Pgs causados por sobrecarga da espasticidade e da tensão na musculatura funcional remanescente. Durante as primeiras semanas após um acidente vascular cerebral (AVC), muito alívio temporário pode ser obtido por *spray* e alongamento dos agonistas e dos antagonistas na região do ombro, aplicado duas vezes por dia. Liberson¹⁰⁴ descreveu o transporte de um tambor de congelante equipado com mangueira e bico de *spray* por meio da ala de medicina e reabilitação física duas vezes ao dia para aplicar *spray* e alongar os pacientes com hemiplegia para reduzir a dor e aumentar a função mais rapidamente durante as primeiras semanas de recuperação. Após quatro a oito se-

manas, quando o grau de paralisia e espasticidade se estabiliza, o alívio da dor do Pg torna-se mais duradoura. Esse alívio da dor encoraja o paciente a lutar pela função e influencia os resultados da reabilitação melhorando os esforços do paciente para usar marginalmente os músculos funcionais.³⁵

Imediatamente após um trauma importante como fratura, deslocamento ou lesão em chicotada, compressas frias devem ser aplicadas aos músculos para reduzir o edema do tecido. *Spray* e alongamento, com calor, devem ser adiados até três a cinco dias mais tarde, quando a reação local ao trauma diminui. Entretanto, somente o efeito anti-inflamatório do *spray* congelante, quando aplicado imediatamente, é bastante útil no alívio à dor de entorses e queimaduras.

Os pacientes que têm dor miofascial e hiperuricemia podem não responder bem ao *spray* e ao alongamento, pois a dor retorna rapidamente. A resposta é melhor à injeção dos Pgs. Isso pode ser explicado pela deposição de cristais de ácido úrico em ambiente ácido no Pg.

A eficácia do *spray* para ajudar o alongamento para liberar Pgs centrais (quando Pgs de inserção também estão presentes) pode depender da supressão da dor dos Pgs de inserção pelo *spray* congelante, o que do contrário não toleraria qualquer tensão adicional. Esse efeito seria comparável ao seu efeito analgésico potente sobre queimaduras, entorses, isquemia cardíaca e dor visceral referida. Ver o Capítulo 2, Parte B, para mais detalhes sobre esse mecanismo.

Congelantes. Para ser eficiente na liberação da tensão do Pg para conseguir o alongamento do músculo, o congelante deve ser aplicado como um *jato fino*, não como o *spray* disperso usado para aplicar tinta ou fixar o penteado. Hoje em dia temos dois *sprays* disponíveis comercialmente: Fluori-Methane® e cloreto de etila. Ambos são estéreis quando administrados e podem ser aplicados em um campo estéril sem contaminá-lo.¹ No entanto, nenhum deles é considerado anti-séptico nem vai matar os germes.

Ambos os líquidos voláteis exercem pressão em um contêiner fechado em temperatura ambiente. A pressão força um fluxo do líquido em temperatura ambiente para fora da garrafa invertida pela abertura da válvula de controle. Quanto mais quente o contêiner, mais alta a pressão. Depois de sair pelo bico, o jato de líquido imediatamente começa a evaporar, o que esfria o jato à medida em que ele atravessa o ar até chegar na pele. Por uma distância de aproximadamente meio metro (cerca de 18 polegadas), o jato continua a esfriar até atingir a pele, onde continua a evaporar e esfria mais a pele. A curtas distâncias da pele, o jato tem menos tempo para esfriar e, por isso, atinge a pele em temperatura próxima à ambiente. Quando colocado bem-distante da pele e dirigido para um ponto, o jato de qualquer dos *sprays* produz temperaturas subcongelantes; isso deve ser evitado.

Devido ao fato de o cloreto de etila ser um perigo potencialmente grave à saúde, e de ser mais frio que o desejável para aplicações no Pg, Travell¹⁶⁹ ajudou no desenvolvimento de uma alternativa segura, o Fluori-Methane, que é a mistura de dois fluorocarbonos: 85% de tricloromonofluorometano e 15% de diclorodifluorometano. O Fluori-Metano não é inflamável, é quimicamente estável, não-tóxico, não-explosivo e não irrita a pele.

Infelizmente esses fluorocarbonos causam degradação da camada de ozônio da atmosfera superior e não são mais fabricados ou aprovados para propósitos comerciais. Uma exceção médica temporária foi concedida ao Fluori-Methane, enquanto um substituto adequado está sendo desenvolvido. Um substituto promissor está sendo testado e, quando aprovado, será comercializado como "Gebauer Spray and Stretch"

pela mesma empresa que vende o Fluori-Methane. O novo produto estará disponível em embalagem com mecanismo de válvula diferente daquele da garrafa de vidro atualmente utilizada. A maioria das ilustrações desta edição mostra o operador usando o novo produto.

O cloreto de etila é frio demais para a liberação mais adequada da tensão do Pg, como geralmente aplicado. É um anestésico geral de ação rápida com margem de segurança perigosamente baixa, é inflamável e explosivo quando 4 a 15% do seu vapor se mistura com o ar.¹²³ Foi responsável por mortes anestésicas acidentais de pacientes e de um médico.¹⁶⁹ Se o *spray* de cloreto de etila for usado, devem ser observadas precauções rigorosas. Os riscos de incêndio devem ser eliminados e nem o paciente nem o clínico deve inalar o vapor pesado.^{160, 170} O cloreto de etila jamais deve ser dado ao paciente para usar em casa.

A urticária causada pela alergia ao frio não tem sido observada em resposta ao *spray* de Fluori-Methane para terapia miofascial, e foi observada apenas uma vez com cloreto de etila.¹⁷⁰ Não há evidência de que a inalação de Fluori-Methane nas doses e nas concentrações a que os pacientes são expostos durante o tratamento dos Pgs seja tóxica. Ele tem odor desagradável para alguns pacientes, e a exposição desnecessária deve ser evitada.

A maioria dos artigos de Travell descrevendo o uso de *spray* refere-se ao cloreto de etila, pois eles foram escritos antes de o Fluori-Methane estar disponível. Ela aconselha os leitores a substituírem o cloreto de etila pelo Fluori-Methane quando eles se referem a esses artigos.

Técnica de aplicação de *spray*. Têm sido publicadas descrições detalhadas da técnica de aplicação de *spray* congelante.^{51, 119, 160, 164, 170, 171, 193} A reprodução da dor referida por pressão em um Pg ajuda o paciente a entender melhor por que o tratamento é dirigido fundamentalmente para a região sensível do músculo e não para a região da queixa de dor.

PREPARAÇÃO DO PACIENTE. O calor corporal adequado é essencial para uma resposta muscular favorável ao tratamento. Se ao chegar o paciente estiver sentindo frio ou estiver com as mãos e os pés frios, uma almofada de calor seco pode ser aplicada ao seu abdome para elevar a temperatura interna e causar vasodilatação reflexa nos membros. Isso é importante em climas frios, aposentos refrigerados e quando o paciente sente frio. Um cobertor deve cobrir a porção do paciente que não está exposta ao tratamento.

Uma alternativa simples e com frequência eficiente à aplicação de calor é o aquecimento neutro que é obtido cobrindo o paciente com um lençol de lã, um suéter ou um pequeno cobertor para mantê-lo aquecido mantendo o próprio calor corporal. Entretanto, o relaxamento muscular obtido pelo aquecimento pode ser perdido devido a congelamento quando a fonte de calor é removida de repente.

A hipoglicemia agrava os Pgs. Antes da aplicação de terapia miofascial específica como *spray* e alongamento, deve-se perguntar ao paciente se ele comeu recentemente para evitar potencial hipoglicemia. Para os pacientes com história suspeita, uma banana, um copo de leite, queijo, gelatina aromatizada diluída em suco de laranja ou uma xícara de sopa instantânea pode evitar a reação dolorosamente adversa à terapia logo em seguida.

As porções da pele onde o medicamento for aplicado devem estar descobertas. O *spray* penetra no cabelo, a menos que esteja muito oleoso ou muito embaraçado, mas perucas e apliques devem ser removidos.

Deve-se dar uma referência inicial aos pacientes por meio da qual eles possam julgar a melhora em sua amplitude de movimento para terem consciência do progresso após o tratamento. Para o paciente, um movimento parece "ir o mais longe possível" tanto em amplitude de movimento restrita quanto na amplitude total. Durante o teste inicial, os pacientes aprendem a extensão do seu movimento respondendo perguntas específicas. "Quanto a sua boca abre; dois ou três dedos?" "A que distância consegue ver atrás de você?" "As pontas dos seus dedos passam por trás da sua cabeça e cobrem sua boca?" ou "Você consegue alcançar o bolso traseiro da sua calça?" Um espelho ajuda os pacientes a ver e a se lembrar o que são capazes de fazer. A avaliação deve ser retestada após o tratamento para que o paciente aprecie plenamente a diferença. Como estamos interessados tanto na função quanto na dor, é importante que os pacientes percebam plenamente a melhora em sua função.

O músculo envolvido não pode ser alongado se não estiver totalmente relaxado; para o relaxamento completo, o paciente precisa estar confortável, aquecido e bem-assistido. Todos os membros devem estar em posição confortável quando o paciente estiver em posição inclinada. Na posição sentada, a pelve e o eixo do cingulo do membro superior devem ser nivelados acrescentando-se um ascensor isquiático para compensar qualquer discrepância no tamanho das duas metades da pelve. O paciente recebe uma almofada lombar para corrigir a postura curvada (ver Capítulo 41, Seção C). Se o terapeuta está estendendo a cabeça do paciente, este é solicitado a inclinar a cabeça para trás contra a resistência que está sendo aplicada pelo terapeuta, que a apoia para que os músculos do pescoço possam relaxar totalmente.

Se o paciente está segurando a respiração de forma tensa, o profissional pode fazer um comentário como "não se esqueça de respirar", para lembrá-lo de liberar a tensão. Como foi demonstrado por Basmajian,⁹ o relaxamento não é um processo passivo, mas ativo, que requer aprender como parar conscientemente a atividade da unidade motora.

Para muitos pacientes, o truque é desviar a atenção de si mesmos e concentrar-se no apoio. Eles devem sentir os braços da cadeira apoiando seus antebraços ou pensar no apoio do colchão sobre o qual estão deitados. Para aqueles que acham isso difícil, é encorajada a respiração profunda com o diafragma; depois são aplicados *spray* e alongamento ao músculo enquanto o paciente expira lentamente. Para a maior parte dos indivíduos, a respiração diafragmática (abdominal) coordenada normal é muito mais relaxante que a respiração torácica parodoxal.

Para alongar eficientemente um músculo, uma extremidade dele deve ser ancorada para que o operador possa exercer tensão sobre ele em direção à outra extremidade. Frequentemente o peso corporal ou a gravidade do paciente pode ser usado como âncora. Às vezes, o paciente pode fixar uma extremidade do músculo sentando-se sobre a mão quando o escaleno ou o trapézio superior está sendo alongado.

PROCEDIMENTO DO SPRAY. A Figura 3.11 resume a seqüência de passos na técnica de *spray* e alongamento, como ela é aplicada ao músculo trapézio. Em primeiro lugar, o paciente deve ser posicionado confortavelmente e estar bem-apoiado para permitir o relaxamento voluntário. Uma extremidade do músculo deve estar ancorada para que o movimento da cabeça solte o músculo à medida que se desenvolve. Varreduras iniciais do jato de *spray* são aplicadas sobre o músculo trapézio e continuadas sobre o padrão de dor completo para começar a liberar a tensão muscular antes de soltá-la para estender o

músculo até sua posição alongada. O *spray* (ou gelo) é aplicado em varreduras paralelas, apenas na direção da dor referida. Esse procedimento de *spray* pode ser repetido até que o músculo esteja totalmente alongado ou não ocorra mais nenhum progresso. Entretanto, qualquer área da pele deve ser coberta apenas duas ou três vezes antes do reaquecimento. Depois que a pele estiver reaquecida, vários ciclos de amplitude de movimento ativo pleno completam o tratamento de *spray* e alongamento daquele músculo.

A válvula que sela o bocal da garrafa de Fluori-Methane permite apenas a aplicação intermitente, sem controle intermediário. A aber-

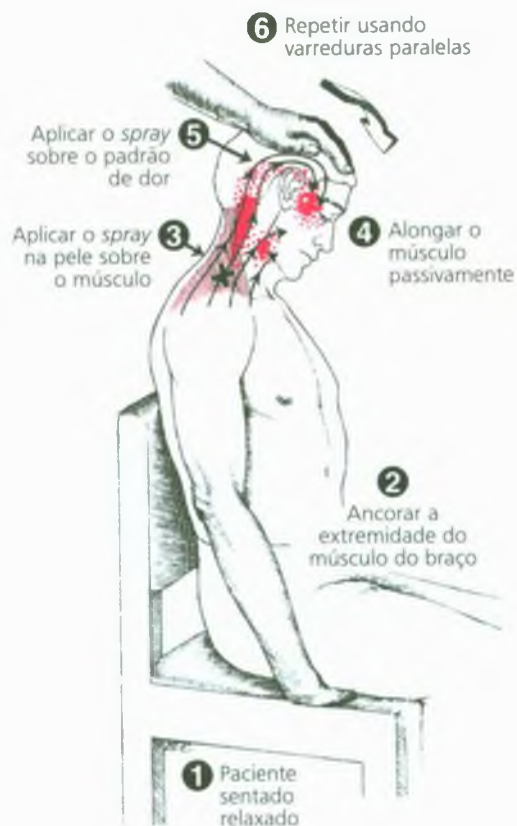


FIGURA 3.11 Seqüência de passos a ser seguida quando se alonga e aplica *spray* a qualquer músculo para pontos-gatilho miofasciais, como se faz para esse alongamento parcial do músculo trapézio superior. 1, paciente apoiado em posição relaxada confortável. 2, a extremidade do músculo (vermelho-claro) é ancorada. 3, aplica-se o *spray* à pele com repetidas varreduras paralelas do *spray* congelante sobre toda a extensão do músculo na direção do padrão de dor (pontos vermelho-escuros). Todo o ventre do músculo e suas inserções são incluídos. 4, após a primeira varredura de *spray*, é aplicada pressão para soltar o músculo, sendo continuada à medida que varreduras adicionais são aplicadas. 5, as varreduras do *spray* são ampliadas para cobrir o padrão de dor referida daquele músculo. 6, os passos 3, 4 e 5 podem ser repetidos duas ou três vezes até que a pele se torne fria ao toque ou quando a amplitude de movimento atinja seu máximo. Segue-se aplicação de calor e depois vários ciclos de amplitude de movimento ativo pleno. Ver Figura 3.12 para detalhes da técnica do *spray*.

tura parcial da válvula resulta em vazamento do *spray* congelante pelo bocal e desvio do fluxo. Quando ele é seguro na posição vertical, emerge somente vapor. O produto de substituição que está sendo desenvolvido virá em embalagens para serem seguradas verticalmente e operadas como *spray* de cabelo ou tinta em *spray*, e sua válvula provavelmente também não proporcionará controle adicional.

Quanto mais próxima a garrafa estiver da pele, mais quente será o jato de *spray* congelante em seu impacto. Pode-se demonstrar isso facilmente em si mesmo, testando-se o quão frio é o jato quando aplicado a várias distâncias da pele. Observe a dor aguda produzida no local submetido a frio intenso quando um ponto recebe aplicação muito prolongada (cerca de seis segundos) e causa congelamento da pele. *Isso deve ser evitado.*¹⁸⁶ Um instante de congelamento é doloroso, mas inócuo. O congelamento prolongado pode causar bolha e ulceração.

Quando o *spray* é inicialmente aplicado sobre Pgs muito irritáveis, a pele pode ser insuportavelmente hipersensível ao frio. Esse incômodo inicial pode ser mitigado usando-se uma garrafa reservada por seu bocal de furo fino, segurando-se a embalagem próximo à pele e aplicando de forma rápida o jato de *spray* sobre a pele.

Muitos pacientes que estão recebendo terapia de *spray* pela primeira vez ficam assustados com o jato frio se não forem avisados do que lhes espera. O efeito do *spray* deve ser demonstrado primeiro na mão do operador e, depois, na mão do paciente, antes do início do tratamento. O jato de *spray* congelante é mais eficiente quando dirigido em ângulo agudo à pele (cerca de 30°), não perpendicularmente, e quando aplicado em varreduras paralelas ao longo da direção das fibras musculares. As varreduras de *spray* são aplicadas apenas em uma direção, cobrindo primeiro toda a extensão do músculo e, de-

pois, cobrindo a zona completa de referência de dor. É importante incluir a cobertura das inserções nas duas extremidades do músculo, assim como o ventre muscular.

A embalagem é segurada a cerca de 30 cm (12 polegadas) da pele (Fig. 3.12). Varreduras lentas e uniformes que progredem sobre a pele em cerca de 10 cm (4 polegadas)/s são espaçadas para proporcionar leve superposição dos trajetos do *spray* úmido. Em geral, o máximo são duas ou três varreduras superpostas; a pele deve então ser reaquecida. Seis varreduras sobre a mesma área da pele, sem reaquecimento, são demais, porque essas muitas varreduras podem esfriar o músculo subjacente (Fig. 3.13). É melhor aplicar o *spray* em área um pouco maior do que apenas o padrão da dor referida. Nenhum dano terapêutico é produzido com alguma cobertura adicional, e isso pode ajudar a liberar a tensão do Pg nos músculos adjacentes.

Se o spray estiver frio demais para o paciente, mover a linha do spray mais rapidamente sobre a pele vai ajudar. Se ainda estiver muito frio, a embalagem deve ser segurada mais próxima à pele do que os usuais 30 cm. Se for desejado um jato mais frio que o usual, a distância do spray pode ser aumentada para 45 cm.

O paciente deve dizer ao terapeuta caso sinta que o *spray* deve ser aplicado sobre uma série de fibras musculares que está sendo esquecida. Muitas vezes a pessoa que está sendo tratada sente com clareza a linha de tensão muscular que precisa ser liberada e pode descrever ou apontar exatamente o local onde o *spray* deve ser aplicado para aliviar a tensão. Aplicar *spray* congelante em uma região negligenciada em geral libera mais a tensão muscular e proporciona maior amplitude de movimento. É incrível a precisão em que a pele (onde o paciente quer que o *spray* seja aplicado) cobre as fibras musculares

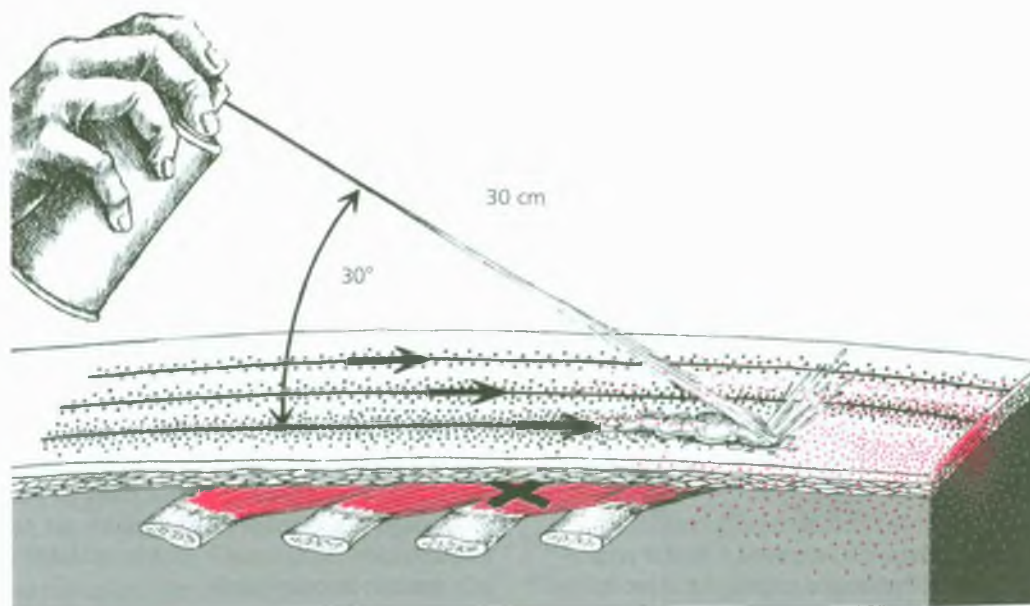


FIGURA 3.12 Desenho esquemático mostrando como o *spray* congelante é aplicado. As varreduras unidirecionais cobrem primeiro linhas paralelas da pele sobre aquelas fibras musculares que estão alongadas ao máximo e, depois, sobre o resto do músculo e seu padrão de dor. Varreduras sequenciais de *spray* (*setas pretas grossas*) devem seguir a

direção das fibras musculares e progredir na direção da zona de dor referida (*pontos vermelhos*). O frasco do *spray* é segurado em ângulo agudo, em geral a 30 cm (12 polegadas) da pele, enquanto o *spray* varre a pele em frequência de cerca de 10 cm (4 polegadas)/seg. Segurado mais próximo, o *spray* é mais quente. Mais distante, é mais frio.

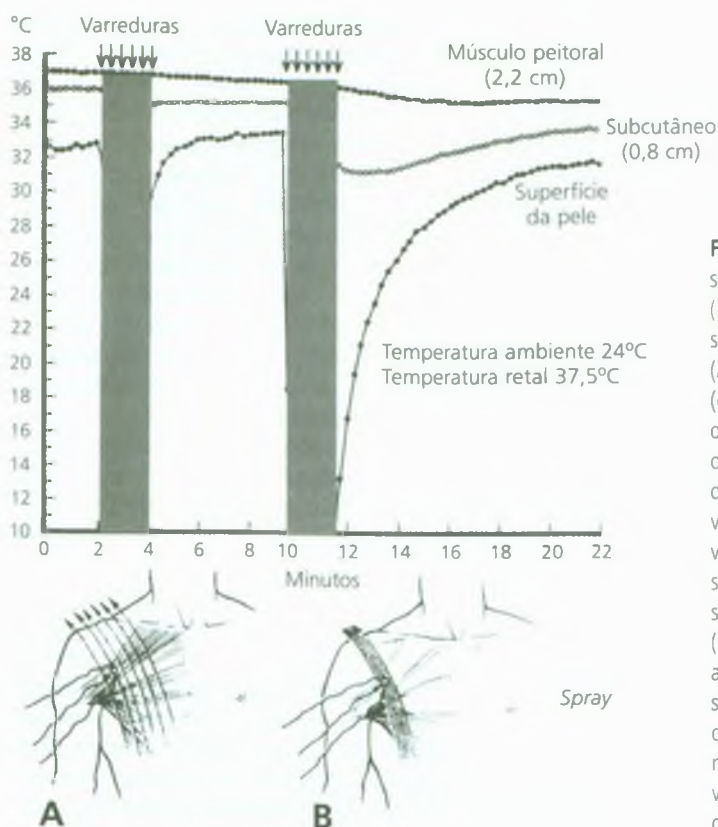


FIGURA 3.13 Efeitos da temperatura na superfície da pele, no tecido subcutâneo e no músculo produzidos pelo uso correto (A) e incorreto (B) do spray congelante. As temperaturas foram registradas por uma série de três sensores térmicos nas agulhas de: (1) músculo peitoral (*linha superior*) em uma profundidade de 2,2 cm, (2) tecido subcutâneo (*curva intermediária*) em uma profundidade de 0,8 cm, e (3) superfície da pele (*curva inferior*). O spray congelante foi aplicado em uma só direção em seis varreduras uniformes com a frequência de 10 cm/seg durante um total de 2 min (*sombreado*). A, (*inferior à esquerda*) as varreduras cobriram as áreas da pele paralelas adjacentes, e apenas uma varredura atravessou a série de sensores. B, (*inferior à direita*) todas as seis varreduras atravessaram o mesmo caminho diretamente sobre os sensores. Quando uma dada área de pele era coberta apenas uma vez (A), a queda na temperatura muscular era insignificante, 0,2°C, quando a pele e a série de sensores eram cobertas por seis varreduras superpostas (B), a temperatura muscular caía mais, 1,5°C, começando durante a aplicação e continuando a cair à medida que o frio penetrava nos tecidos mais profundos. Isso mostra a importância de espaçar as varreduras de spray, de não superpô-las e de não cobrir a mesma área de pele demasiadas vezes muito rapidamente.

anormalmente tensas. É também notável como a tensão muscular às vezes se dissolve quando o spray atinge a porção mais distante do padrão de dor referida.

Quando o spray congelante é aplicado à face, o olho daquele lado deve ser protegido. Se o spray de Fluori-Methane acidentalmente atingir a conjuntiva ou o tímpano, é assustador e doloroso, mas não prejudicial. Os pacientes com asma e outras condições respiratórias podem não tolerar a aplicação de spray congelante perto da face, a menos que o terapeuta cubra o nariz do paciente com um pedaço de tecido ou com a mão. Gelo moído (*ver a seguir*) pode substituir o spray nesses casos.

O spray congelante também pode ser aplicado proveitosamente como um **pré-spray** preliminar a outras técnicas manuais, como a liberação manual, a liberação miofascial, alguma técnica de energia muscular ou quando as duas mãos do terapeuta foram requeridas para a técnica de liberação manual.

A auto-aplicação do spray de Fluori-Methano pelo paciente pode ser útil durante o período de transição, enquanto os fatores perpetuantes ainda estiverem sendo identificados e resolvidos, e por indivíduos que pareçam inevitavelmente propensos à reativação dos Pgs e, por isso, precisam conseguir por eles mesmos inativar os Pgs com rapidez. Os pacientes em geral aprendem depressa a auto-aplicar o spray em seus músculos mastigador e panturrilha. Entretanto, isso requer relaxamento seletivo incomumente hábil para aplicar o spray de forma efetiva e alongar sozinho o cingulo do membro superior e os músculos do braço e do pescoço. Felizmente há técnicas alternativas efica-

zes para o autotratamento se a auto-aplicação do spray não for prática ou conveniente.

MASSAGEM POR FRICÇÃO COM GELO. Os efeitos sensoriais e reflexos do spray congelante (como o Fluori-Methane) podem ser obtidos também em grau considerável pelo massagem por fricção com gelo. Água congelada em uma xícara de plástico ou de papel é uma forma conveniente de aplicar o gelo. Um pauzinho de mexer inserido na xícara antes de a água congelar proporciona um cabo conveniente para segurar o gelo ou pode ser usado também um copo de plástico com isolamento térmico. O gelo é exposto rasgando-se o fundo do copo, e a borda do gelo é aplicada à pele em movimentos paralelos unidirecionais, seguindo os padrões do spray apresentados no capítulo no qual cada músculo é mostrado. Os movimentos de fricção progredem lentamente, na mesma frequência que o spray [10 cm (4 polegadas)/seg]. Essa aplicação da borda aguda do gelo simula o jato do spray congelante. O terapeuta deve segurar um pequeno pedaço de tecido secando prontamente a quando necessário para evitar que o gelo derretido umedeça a pele.

A região deve permanecer seca, porque a umidade reduz o grau de mudança na temperatura da pele produzida pela massagem com gelo. A umidade também prolonga e dispersa o efeito de esfriamento, atrasando o reaquecimento da pele. O bloco de gelo pode ser coberto com plástico fino enquanto a borda do gelo estiver fina e fria. O clínico deve evitar esfriar o músculo subjacente usando massagem com gelo, assim como quando aplica o spray congelante.

ANÁLISE RACIONAL PARA APLICAÇÃO DE SPRAY CONGELANTE E GELO. Adequadamente aplicados, o *spray* congelante ou o massagem com gelo provocam a queda repentina na temperatura da pele e causam impacto físico que produz mais estimulação tátil. O movimento contínuo do *spray* provoca uma barreira contínua de impulsos de alarme para a medula espinal. Essa absorção tem efeito inibidor sobre a dor localmente gerada, como demonstrado por seu efeito analgésico eficiente em entorses no tornozelo, queimaduras e contração isquêmica dos músculos do antebraço e como indicado esquematicamente na Figura 3.14. Esse mecanismo neural ajuda o paciente a manter o relaxamento do músculo quando o grau de alongamento atingido causa suficiente desconforto para iniciar a contração protetora involuntária do músculo impedindo mais alongamento. Como descrito no Capítulo 2, Parte C, o sistema nervoso autônomo influencia significativamente a intensidade da atividade do mecanismo do Pg na placa terminal motora. O efeito do *spray* sobre a pele aparentemente também inibe essa ativação autônoma em nível da medula espinal, conforme ilustrado na Figura 3.14.

Há estímulos substitutos que também produzem esses efeitos do *spray*. Eles incluem a aplicação de massagem com gelo, e a série de ferroadas produzidas quando é passado um *pinwheel* de neurologista em direções que seguem o padrão do *spray*.

O relacionamento reflexo estreito entre a sensação da pele e a função do músculo subjacente foi demonstrado por estudos de reflexos de retraimento humano a estímulos nocivos à pele, tanto no tronco quanto na extremidade inferior. Os registros eletromiográficos da contração muscular suave e mantida de muitos músculos em

toda a região avaliada aumentam e diminuem na atividade EMG induzida por estímulos de choque à pele. A atividade dos músculos sob o local de estimulação da pele foi facilitada, e aquela dos outros músculos foi em geral inibida.^{63, 95} Respostas iniciais e tardias foram identificadas. As respostas iniciais provocavam um movimento que punha fim à sobrecarga de peso daquele membro, e permaneciam constantes, independentemente das mudanças no local do estímulo. As respostas tardias podiam ser modificadas e, após várias experiências, elas foram adaptadas para afastar o membro do estímulo.⁶³ Os reflexos de pele das costas e do abdome induziam o movimento de afastamento do estímulo.⁹⁵

A direção da aplicação do *spray*, sobre o músculo e depois sobre o padrão de dor, foi inicialmente determinado por testes subjetivos aplicados pela dra. Travell. Ela observava a direção da aplicação do *spray* que os pacientes preferiam e que proporcionava o alívio máximo da tensão e da dor. O *spray* pode ser especialmente eficaz para acalmar os Pgs de inserção e o alongamento pode ser específico para a liberação de Pgs centrais. O valor da técnica de *spray* e alongamento pode estar no fato de que os dois tipos de Pgs precisam ser aliviados e no de que essa técnica trata de ambos. Aparentemente a eficácia do alongamento é melhorada se os nociceptores irritados dos Pgs de inserção tiverem sido dessensibilizados. Essas considerações necessitam de investigação experimental adicional que leve em consideração a diferença entre os Pgs centrais e de inserção e a relativa sensibilidade de cada um em determinado paciente.

Outros usos para os sprays. O *spray* de cloreto de etila foi inicialmente usado para **entorses articulares**;¹²³ o Fluori-Metha-

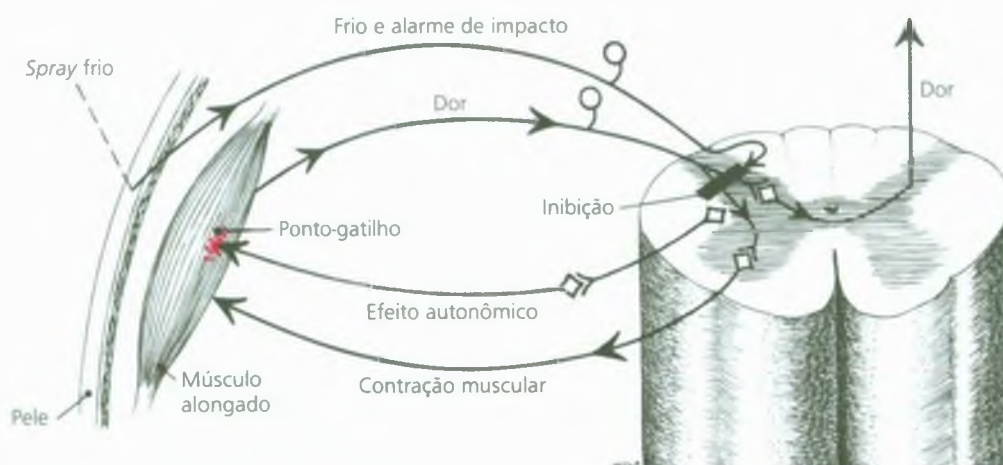


FIGURA 3.14 Representação esquemática de prováveis caminhos neurais que poderiam ser responsáveis pela eficácia do *spray* congelante aplicado à pele sobrepondo-se a um ponto-gatilho miofascial central ativo (*vermelho-escuro*). O ponto-gatilho limita a amplitude de movimento do músculo, e a tentativa de alongar o músculo além de sua amplitude limitada de conforto causa dor. Esta dor de alongamento induz contração muscular involuntária para retornar o músculo a um comprimento confortável e aumenta a atividade simpática que, por sua

vez, estimula o mecanismo do ponto-gatilho. Assim, a dor impede o alongamento adicional do músculo. O frio repentino e o estímulo tátil do *spray* congelante inibem a dor e as respostas motora e autônoma reflexas no sistema nervoso central (*barra preta*). Esse efeito de supressão de dor permite agora relaxamento mais eficiente e o alongamento suave do músculo. Além disso, a aplicação do *spray* sobre os pontos-gatilho de inserção muscular parece reduzir a irritabilidade sensorial.

ne é igualmente eficiente. Quanto mais cedo o tratamento for aplicado após a ocorrência da entorse, mais completamente ele aliviará a dor e o edema, permitindo, assim, o uso limitado imediato para restaurar rapidamente a função normal. O alongamento vigoroso deve ser evitado na presença de tecidos rompidos, mas a amplitude de movimento da articulação deve ser progressivamente restabelecida de maneira tão rápida quanto a recuperação o permitir.

O *spray* congelante é muito eficiente para congelar a pele e entorpecê-la para **injeções indolores do Pg**,¹⁸⁶ e para aliviar a dor e impedir as bolhas produzidas por **queimaduras térmicas**. Ele reduz hiperalgesia secundária, eritema e edema, como demonstrado em estudos experimentais.^{163, 173} Queimaduras de gravidade de segundo grau nas quais foi aplicado *spray* repetidas vezes (quando necessário para mantê-las indolores) não produziram bolhas, em comparação com queimaduras-controles não-tratadas que produziram bolhas. O *spray* é aplicado sobre a área dolorosa o mais cedo possível após a queimadura (de preferência dentro de cinco a 10 segundos) até que ela pare de doer. Convém manter uma embalagem na cozinha, ao lado do fogão. O *spray* é aplicado imediatamente assim que a dor recomeça. O número de repetições requeridas depende da gravidade da queimadura. Em queimaduras mais leves, de primeiro grau, uma aplicação pode ser suficiente para eliminar imediata e completamente a dor.

O *spray* congelante aplicado às regiões dolorosas em **infarto agudo do miocárdio** pode ser muito eficaz no alívio à dor sem, no entanto, alterar o curso da patologia cardíaca.^{137, 162} Algumas aplicações podem, às vezes, substituir totalmente a morfina ou analgésicos comparáveis.

O *spray* congelante aliviou ou postergou a dor durante **contração isquêmica experimental** dos músculos do antebraço.¹⁷⁴ O mesmo mecanismo pode ser aplicado para alívio da sensibilidade do Pg de inserção. O *spray* também alivia a dor de **picadas de abelha**¹²³ e é relatado como útil no controle da dor de **neuralgia pós-herpética**.¹⁵⁷

Alguns **veterinários** e treinadores de animais usam *spray* congelante para aliviar Pgs miofasciais, incluindo sensibilidade local, nos músculos de cavalos¹²³ e cães.^{83, 84} Como alguns animais reagem muito vigorosamente ao *spray* frio, alguns veterinários simplesmente tranquilizam o animal para usar técnicas manuais de liberação por pressão do Pg e de alongamento para inativar os Pgs. Os drs. Travell e Simons descobriram que a aplicação de *spray* e o alongamento de Pgs em cães e gatos é muito eficaz se a frieza intolerável do *spray* for controlada pela técnica de aplicação e se o animal for adequadamente tranquilizado. Um veterinário, dr. Frank,⁴⁸ está terminando uma tese de doutorado que demonstra a eficácia das técnicas de liberação por pressão do Pg para inativar Pgs miofasciais e restaurar a função plena em cães gravemente lesados.

Técnica de alongamento (estiramento). Quase todos os métodos que alongam (estiram) suavemente um músculo com Pgs e aumenta sua amplitude de movimento sem dor é benéfico. Em um experimento controlado,⁸¹ a aplicação da técnica de *spray* e alongamento reduziu a intensidade da dor referida e reduziu a sensibilidade dos Pgs que estavam sendo tratados. Entretanto, o alongamento rápido e forçado pode por si só causar dor, contração protetora e espasmo reflexo do músculo, todos os quais machucam o paciente e obstruem maior alongamento do músculo. Algum método de supressão dessas reações deve ser acrescentado para liberar a tensão do Pg. O alonga-

mento rápido e o alongamento “vigoroso” devem ser evitados; eles tendem a irritar os Pgs, e não a aliviá-los. É muitas vezes possível, com um Pg recém-ativado ou moderadamente irritável, inativá-lo de imediato usando alongamento passivo e lento do músculo, sem *spray*. Entretanto, a liberação sem *spray* pode ser apressada e tornada menos confortável quando o alongamento é combinado com manobras de aumento simples, como expiração coordenada, relaxamento pós-isométrico, contração-relaxamento e inibição recíproca. É muito instrutivo experimentar essa abordagem **imediatamente** em si mesmo da próxima vez que ativar um Pg, onde quer que você esteja.

Duas abordagens estão disponíveis para alongamento do músculo: alongar o músculo movimentando a(s) articulação(ões) que ele atravessa ou alongá-lo por tração manual diretamente aplicada ao músculo. O movimento passivo da(s) articulação(ões) atravessada(s) pelo músculo foi enfatizado na primeira edição deste volume e pode ser usado para o autotratamento do paciente. Esta segunda edição também inclui a abordagem da tração direta e inclui vários métodos valiosos para aumentar o alongamento, além do uso do *spray*, que incluem relaxamento pós-isométrico, inibição recíproca, expiração lenta, movimento dirigido do olho e contração-relaxamento. Essas várias técnicas podem ser usadas em muitas combinações diferentes e integradas com técnicas de aumento do alongamento.

A notável eficácia de quase todas as técnicas que alongam o músculo e o restauram ao seu pleno alongamento pode ser explicada pela hipótese integrada (ver o Capítulo 2, Parte D). A contração dos sarcômeros dos nós de contração de um Pg deve ser de algum modo liberada. O alongamento dos sarcômeros contraídos dos nós de contração por alongamento suave mantido com técnicas de aumento aparentemente induz a redução gradual da superposição entre as moléculas de actina e miosina e reduz a energia que está sendo consumida. Quando os sarcômeros atingem o alongamento pleno, há superposição mínima e consumo de energia bastante reduzido. Isso rompe vínculo essencial no ciclo vicioso da crase energética. A tensão aumentada *sustentada* nos sarcômeros contraídos pode causar rompimento das inserções de actina nas linhas Z, como observado ultramicroscopicamente por Fassbender.⁴⁴ Esse rompimento, quando completo, produz os segmentos de sarcolema vazios observados por microscopia óptica entre as fibras em biópsias musculares selecionadas em locais de Pg em cães¹⁵² e em locais de Pg em pacientes com miogelose.¹³⁶

ALONGAMENTO POR SPRAY E ALONGAMENTO. O **fundamental** para tratar os Pgs é **alongar** as fibras musculares encurtadas pelo mecanismo do Pg. Após a publicação da primeira edição deste volume, o alongamento passivo mais forçado foi às vezes associado à aplicação de *spray* congelante. A segunda edição do Volume 1 enfatiza o alongamento muito mais suave e usa o termo “soltar” para identificar força suficiente para alongar o músculo até a próxima barreira (até o início de resistência ao alongamento adicional).

Inicialmente, o terapeuta deve alongar de forma suave o músculo até que ele atinja a barreira (resistência de aumento rápido para o movimento adicional) e depois manter aquele grau de tensão. Esse grau de alongamento muscular não deve ser doloroso para os pacientes, mas eles perceberão algum grau de tensão muscular. À medida em que são aplicadas varreduras não-apressadas, rítmicas e intermitentes de *spray* congelante, a pressão suave é sustentada para manter o músculo alongado até a barreira. Manter o relaxamento completo do músculo que está sendo alongado requer esforço concentrado por parte do paciente, monitoração cuidadosa por parte do terapeuta e

reforço verbal quando necessário. À medida que o músculo “desiste” e libera sua tensão, o terapeuta *suavemente* solta o músculo para restabelecer a nova posição de alongamento que mais uma vez luta contra a barreira.

E eficácia dessa técnica de *spray* e liberação é frequentemente aumentada pela alternância da aplicação do *spray* com o relaxamento pós-isométrico que é aumentado por ciclos de respiração coordenada. Após cada período de contração e relaxamento, o músculo é reposicionado para lutar contra a nova barreira restritiva.

A contração do músculo ou sua repentina sobrecarga por parte do paciente devem ser evitados durante e após o alongamento. Attingir o comprimento normal pleno do músculo é essencial para a inativação completa de seus Pgs e para o alívio de sua dor referida; assim, e attingir os poucos graus finais de alongamento é fundamental.

Uma habilidade que para alguns terapeutas é difícil de aprender é “sintonizar” com a tensão dos músculos do paciente e identificar com precisão a barreira que ocorre em uma posição muito específica. Alguns músculos, especialmente aqueles grandes e fortes, podem precisar de uma pequena “bajulação” na barreira para conseguir a liberação, mas força excessiva machuca o paciente, resulta em ferimentos após o tratamento e aumenta a irritabilidade dos Pgs de inserção. O terapeuta deve pedir aos pacientes para falar *imediatamente* se o procedimento se tornar doloroso e adverti-los para não serem estoicos. O conceito de “o que arde cura” NÃO se aplica aqui.

Após attingir o alongamento pleno, o retorno ao comprimento de repouso deve ser suave e gradual, e o paciente não deve sobrecarregar o músculo de repente erguendo o peso daquela parte do corpo com ele.

Se o músculo parece “paralisado” antes da amplitude de movimento plena, em vez de repetir exatamente o mesmo procedimento de *spray* e alongamento, várias modificações e técnicas alternadas podem ser experimentadas (1) aplicando-se o *spray* sobre os músculos funcionalmente paralelos ou próximos que também podem estar encurtados por Pgs latentes e que poderiam estar “segurando” o músculo que está sendo alongado; (2) pedindo ao paciente para ajudar *delicadamente* a alongar o músculo contraindo seus antagonistas e assim colhendo as recompensas adicionais da inibição recíproca (entretanto, se o paciente se esforçar muito e contrair também o músculo envolvido, isso pode destruir esse propósito); (3) experimentando vários ciclos de relaxamento pós-isométrico com movimentos dirigidos do olho e expiração coordenada, enfatizando a respiração “abdominal” (diafragmática) coordenada; (4) aplicando a liberação por pressão do Pg; (5) ou fazendo com que o paciente realize vários ciclos da amplitude de movimento ativa e plena para aquele músculo e depois reassuma a aplicação de *spray* e o alongamento.

LIBERAÇÃO DIRETA DO ALONGAMENTO. O alongamento muscular pela aplicação direta de esforço manual é identificado neste volume como Liberação do alongamento. Duas mãos são usadas para alongar o músculo colocando-se as mãos próximas das inserções do músculo e suavemente separando-as até que seja encontrada uma barreira de tecido. Essa tensão alonga o músculo e os tecidos conjuntivos associados. Essa liberação do alongamento é precedida pela aplicação prévia de *spray* congelante ou massagem com gelo para ajudar a liberar a tensão muscular.

Os autores que escrevem sobre **liberação miofascial** descrevem uma técnica similar, mas raramente associam sua eficácia com a inativação de Pgs, e não aplicam frio intermitente. Usam terminologia

mais generalizada e enfatizam a liberação dos tecidos fasciais, em vez da liberação da rigidez muscular. A liberação de ambos os tecidos é importante.

PERCUSSÃO E ALONGAMENTO. Essa técnica se inicia alongando-se passivamente o músculo até encontrar início de resistência. O clínico ou o paciente usa um bastão de borracha duro ou um martelo de reflexos para attingir o Pg precisamente no mesmo lugar cerca de 10 vezes. Isso deve ser feito em uma frequência lenta de não mais de um impacto por segundo e pelo menos um impacto a cada cinco segundos; as frequências mais lentas dentro dessa variação provavelmente são mais eficientes. Esse procedimento pode melhorar ou substituir o frio intermitente com alongamento. A dra. Travell considerou-o particularmente aplicável para os músculos quadrado do lombo (auto-aplicado), braquiorrádial, extensores longos dos dedos e fibular longo e breve. Não deve ser aplicado aos músculos do compartimento anterior ou posterior da perna devido a uma possível síndrome do compartimento se o procedimento causar sangramento ou edema intramusculares.

Procedimentos pós-alongamento. O procedimento mais importante pós-alongamento (ou pós-injeção) é fazer com que o paciente realize *ativamente* três ciclos COMPLETOS da amplitude de movimento que estira e encurta totalmente todo músculo que foi tratado. Esse movimento ajuda a normalizar a função muscular no nível do sarcômero e a restabelecer a coordenação normal com outros músculos de sua unidade funcional. Encoraja o paciente a usar aquele músculo em toda a sua extensão normal nas atividades comuns da vida diária. Nessa ocasião, o profissional deve ajudar o paciente a realizar o(s) mesmo(s) movimento(s) em casa.

Um programa de **exercícios de alongamento doméstico** é importante, particularmente quando os músculos posturais do tronco e dos membros inferiores estiverem envolvidos. O paciente se beneficia de um banho quente em casa o mais cedo possível após o tratamento com *spray* e alongamento. A atividade cansativa deve ser evitada e, por isso, o paciente NÃO deve viajar, fazer turismo ou ir às compras imediatamente após o tratamento, mas deve permitir que os músculos descansem e recuperem a função normal. O paciente deve ser antes instruído a planejar uma atividade adequadamente limitada após o tratamento. O nado cansativo deve ser evitado, mas é desejável que o paciente exercite, em piscina aquecida, atividades de alongamento sem tensão e de amplitude de movimento que não causem dor. Por isso, o alongamento “preguiçoso”, com o corpo apoiado pela água, é excelente. Exercícios de alongamento específicos para fazer em casa são essenciais. Eles mantêm e ajudam a estender a amplitude de movimento alcançada pelo tratamento.

Embora não se tenha conhecimento do relato de nenhum experimento controlado sobre o efeito do calor após terapia do Pg, a dra. Travell estava convicta de que o calor seco aplicado a Pgs miofasciais não era tão eficaz quanto o calor úmido e que a lesão muscular após tratamento era marcadamente reduzida aplicando-se compressa quente por alguns minutos logo após *spray* e alongamento (ou injeção). Certamente o uso de calor reaquece a pele para a reaplicação de *spray* congelante ou gelo na mesma área, se necessário. Usada no final do tratamento, a aplicação de calor deixa o paciente aquecido e tranqüilizado, o que promove maior redução da tensão muscular, encorajando o relaxamento mental. A arte da medicina pode, às vezes, ser tão importante quanto a ciência.

Neste manual, quando o **calor úmido** é mencionado, supõe-se que se trate de uma Hydrocollator Steam Pack ou compressa quente

comparável. A alternativa conveniente para uso doméstico é uma almofada de aquecimento elétrico impermeável revestida com flanela úmida. Uma peça de plástico que cobre o lado exposto da almofada pode ser dobrada em suas bordas para proteger lençóis, roupas e cabelo de ficarem molhados.

Os pacientes que são instruídos a usar em casa almofadas de aquecimento elétrico devem ser advertidos a usar graduação baixa; se adormecerem com a almofada na graduação alta podem se queimar gravemente. Uma garrafa para borrifar água com controle manual é um dispositivo conveniente para se umedecer a capa da almofada de aquecimento impermeável. Uma toalha fina e úmida enrolada no saco de água quente (daqueles usados antigamente) tem sido usada eficientemente no lugar de uma almofada ou compressa quente.

Contração voluntária e métodos de liberação

Todos esses métodos empregam algum grau de contração voluntária (ativa) seguido de relaxamento. A redução na rigidez (tensão) muscular após a contração proporciona o aumento na amplitude do movimento durante o período de relaxamento. Essa abordagem é a base de algumas das técnicas mais simples, mais disponíveis, mais populares e mais eficientes para inativar Pgs miofasciais. Dentre elas estão incluídas técnicas de contração-relaxamento, relaxamento pós-isométrico, a combinação de relaxamento pós-isométrico e inibição recíproca, segura-relaxa e energia muscular.

O novo entendimento da natureza dos Pgs proporciona a base lógica para a razão de essa abordagem ser tão eficiente. Como a principal etiologia do Pg parece ser um nó de contração na placa terminal motora disfuncional, as contrações musculares intermitentes suaves podem ser muito eficazes na normalização do comprimento dos sarcômeros das fibras musculares envolvidas. Os potenciais de ação resultantes do esforço voluntário causam contração dos sarcômeros alongados em ambos os lados do nó de contração. Essa tensão adicionada tende a extrair os sarcômeros contraídos no nó. Assim que esse processo começa a separar as moléculas de actina e miosina nos sarcômeros contraídos, eles passam a consumir menos energia, pois menos cabeças de miosina interagem com a actina, o que tende a aliviar a crise energética que conduz à redução da quantidade de acetilcolina excessiva que está sendo liberada. Se essa análise está correta, isso deve ser benéfico durante cada período de relaxamento para manter o afrouxamento enquanto ele se desenvolve no músculo. A Seção D do Capítulo 2 explica em detalhes esse mecanismo etiológico.

Relaxamento pós-isométrico (RPI). A técnica de relaxamento pós-isométrico (RPI), introduzida por Karel Lewit,⁹⁹ é um método modificado de contração-relaxamento que, para a maioria dos músculos, incorpora a facilitação pela respiração coordenada e os movimentos oculares. Essa técnica foi especificamente identificada por Lewit¹⁰¹ como útil no tratamento de Pgs miofasciais com instruções detalhadas para seu tratamento em muitos músculos isoladamente.

O conceito básico do RPI é contrair o músculo tenso isometricamente contra a resistência e depois encorajá-lo a estender-se durante um período de completo relaxamento voluntário. Quando possível, a gravidade é usada para “encorajar” a liberação da tensão muscular e para soltar o músculo. Para o RPI ser eficaz, o paciente deve estar relaxado, e o corpo, bem-apoiado. O músculo é passiva e suavemente alongado até o ponto de soltura (atingindo a barreira ou o ponto de resistência inicial). Se esse posicionamento inicial causar dor, a exten-

são do movimento foi excessiva ou o paciente resistiu ativamente ao movimento.

O relaxamento pós-isométrico é iniciado fazendo o paciente realizar uma contração isométrica do músculo tenso em seu estiramento máximo sem dor, enquanto o clínico estabiliza aquela parte do corpo para evitar o encurtamento muscular. A contração deve ser leve (10 a 25% da contração voluntária máxima¹⁰¹). Depois de manter a contração durante três a 10 segundos, o paciente é instruído a “soltar-se” e a relaxar o corpo completamente. Durante essa fase de relaxamento, o clínico conquista suavemente a distensão obtida, notando-se o aumento de amplitude de movimento, tomando o cuidado de manter o alongamento do músculo e não o deixando retornar a uma posição mais neutra durante os ciclos subseqüentes de contração e relaxamento isométrico.¹⁰¹

Combinar o RPI com o aumento reflexo do relaxamento^{100, 101} aumenta muito a sua eficácia. Os aumentos incluem uso de respiração coordenada e movimentos oculares, como antes descrito. A *inibição recíproca* também pode ser incorporada para melhorar a liberação de músculos rígidos. A eficácia da técnica de contração-relaxamento usada no *relaxamento pós-isométrico* foi demonstrada de modo experimental como *contração pré-isométrica*.¹¹⁰ Há dois nomes diferentes para a mesma técnica. Neste estudo controlado,¹¹⁰ os autores demonstraram que o alongamento do músculo isquiotibial que era limitado pela dor aumentou significativamente ($p < 0,01$) após contração voluntária do músculo durante seis segundos. Os autores ficaram perplexos diante do fato de que a EMG medida estivesse essencialmente inalterada antes e depois do alongamento sob todas as condições, pois eles aceitavam a suposição comum de que a resistência aumentada ao alongamento surgia da atividade da unidade motora. Seus resultados substanciam nosso entendimento de que a rigidez muito aumentada dos músculos dolorosos deve-se às propriedades viscoelásticas do músculo que são fortemente influenciadas pela tensão das bandas tensas induzidas pelos Pgs.^{151a}

Uma boa maneira de se tornar hábil no uso do RPI é praticá-lo em si mesmo para aliviar a rigidez muscular associada à imobilização prolongada dos músculos. Essa rigidez torna-se cada vez mais aparente com a idade avançada, quando se torna fundamentalmente importante manter a plena amplitude de movimento dos músculos, em especial dos músculos posturais, para manter a mobilidade normal em todo o corpo.

Inibição recíproca. A inibição recíproca é não apenas o reflexo involuntário do nível espinal, mas é eficaz quando a contração é iniciada no nível cortical. Quando um músculo é ativado, seu antagonista é reflexamente inibido. O uso da inibição recíproca é valioso para aumentar o relaxamento e a liberação de tensão muscular quando se alonga um músculo para inativar seus Pgs. Para invocar a inibição recíproca, os músculos que se *opõem* ao músculo que está sendo alongado são contraídos de forma voluntária para ajudar ativamente o movimento de alongamento. Assim, o músculo a ser alongado é reciprocamente inibido.

Esse método pode ser usado apenas para aumentar o alongamento simples ou pode ser combinado com outras técnicas, como *spray* e alongamento. Aparentemente esse mecanismo neuromuscular para liberar a tensão do Pg envolve mais do que a inibição de atividade do motoneurônio alfa. O mecanismo de tensão-liberação também pode depender dos efeitos autonômicos que estão relacionados à inibição da atividade elétrica espontânea (AES) e à atividade

de de pico dos Pgs durante a expiração, e seu aumento devido à inalação e ao estresse mental.

Contração-relaxamento. O princípio de contração-relaxamento aparece de muitas formas com muitos nomes em toda a literatura do tratamento musculoesquelético. A “técnica da energia muscular” é bastante respeitada pelos médicos osteopatas, sendo descrita a seguir sob um título separado. O termo *contração-relaxamento*, inicialmente usado por Knott e Voss,^{90, 180} era recomendado para o tratamento de limitação marcante na amplitude do movimento passivo, sem movimento ativo disponível no músculo que se opõe ao músculo rígido. Como eles a descreveram, a técnica de contração-relaxamento empregava a contração *máxima* no *movimento padronizado* seguido por relaxamento do músculo rígido para permitir o encurtamento ativo do músculo fraco opositor. A liberação da rigidez nesse músculo permitia melhora na amplitude do movimento. Com o passar dos anos, o significado exato do termo tornou-se um tanto difuso. Há atualmente muitas variações (e aplicações) do princípio básico de que a tensão muscular é imediatamente reduzida após a contração voluntária.

Neste volume, a técnica de contração-relaxamento usada para tratar Pgs é uma contração *suave*, voluntária e com um mínimo de resistência do músculo tenso. A contração é seguida pelo relaxamento para permitir o alongamento passivo do músculo para um novo comprimento estirado. A técnica de contração-relaxamento é o procedimento básico no método RPI de Lewit.¹⁰¹

Segura-relaxa. Segura-relaxa é uma variante da técnica de contração-relaxamento que não é comumente usada para tratar Pgs, mas pode ser empregada quando não há movimento articular desejado durante ou após o procedimento. Consiste na contração isométrica do músculo rígido seguida por relaxamento, mas *não* por alongamento do músculo rígido. Quando usada no tratamento de músculos com Pgs, a técnica do segura-relaxa é em geral combinada com técnicas manuais aplicadas diretamente no músculo, como a massagem de fricção profunda e a liberação por pressão do Pg.

Técnica de energia muscular. As técnicas de **energia muscular** estão estreitamente relacionadas às técnicas usadas para liberação dos Pgs e, por isso, são de considerável interesse. São procedimentos osteopáticos que, por definição,⁵⁷ “são usados para mobilizar articulações em que o movimento é restrito, alongar músculos e fâscias rígidos, melhorar a circulação local e equilibrar os relacionamentos neuromusculares para alterar o tônus muscular”.

Kuchera e Kuchera⁹⁴ identificaram claramente três técnicas de energia muscular. A primeira é a *contração isométrica*, que é mais usada em geral para melhorar o movimento restrito de uma articulação. Essa técnica corresponde ao método de contração-relaxamento descrito neste manual para restaurar o movimento restrito em uma articulação (causado por rigidez muscular devido a Pgs). A segunda técnica, *contração isotônica*, é identificada como uma contração concêntrica (encurtamento) que, nesse caso, é evitada pelo clínico. A terceira técnica de energia muscular, a *contração isolítica*, é a mesma comumente identificada como contração excêntrica (alongamento), sendo, porém evitada pelo terapeuta. Essas técnicas envolvem contrações musculares voluntárias por parte do paciente em oposição à contraforça específica proporcionada por um clínico, em que o paciente, não o terapeuta, proporciona a força corretiva.

Como dois dos quatro objetivos estabelecidos da energia muscular reconhecem a importância de corrigir anormalidades musculares para efetivamente mobilizar articulações restritas, muitos pro-

cedimentos realmente alongam os músculos rígidos que estão causando problemas e suas fâscias associadas. Em muitos casos, as contrações evitadas do paciente efetivamente produzem a manobra de contração-relaxamento. Como muitas dessas manobras seriam por isso eficazes para o tratamento dos Pgs, não surpreende que Greenman⁵⁹ observe que com frequência o tratamento adequado da disfunção somática alivia os Pgs. O conceito de Pgs e muitos exemplos em músculos específicos estão bem-descritos por Kuchera e Kuchera⁹⁴ em um capítulo separado que enfatiza sua importância.

Há muito a ser ganho se os profissionais identificarem os Pgs e qualquer disfunção articular associada, para que cada uma delas possa ser tratada de maneira específica com a técnica apropriada. Com frequência a técnica apropriada de forma simultânea (e felizmente) corrige ambas as condições.

Liberação por pressão do ponto-gatilho

O novo termo *liberação por pressão do ponto-gatilho* substitui o termo e o conceito anteriores de *compressão isquêmica*. A liberação por pressão do Pg é conhecida como sendo eficaz em Pgs centrais, onde há base lógica para seu uso. Entretanto, seu valor, quando aplicado a Pgs de inserção, precisa ser avaliado experimentalmente. As evidências clínicas e a natureza dos Pgs indicam que, quando se aplica pressão digital a um Pg para inativá-lo, não há necessidade de exercer pressão suficiente para produzir isquemia. Como o centro do Pg já está sofrendo de hipoxia grave cercada por tensão aumentada do oxigênio do tecido, não há por que esperar que isquemia adicional desse tipo possa ser útil. O tratamento precisa liberar os sarcômeros contraídos dos nós de contração no Pg.

A técnica que foi previamente descrita como compressão isquêmica é essencialmente o que Prudden chamou de mioterapia.¹³³ Ela foi adotada por um grupo de profissionais que usavam essa técnica e que se identificavam como mioterapeutas.

Em vez de compressão isquêmica, recomendamos a aplicação de liberação por pressão do Pg. Essa técnica é menos vigorosa do que a compressão isquêmica e emprega o conceito de liberação da barreira.¹⁰¹ A abordagem de liberação por pressão parece ser tão ou mais eficaz clinicamente, e NÃO é provável que produza isquemia adicional apreciável. A abordagem é moldada segundo as necessidades dos músculos individuais, pois é mais “agradável ao paciente” e, por isso, tem maior probabilidade de ser usada por ele. O paciente fica sabendo o que significa a pressão mais adequada para o autotratamento subsequente. A abordagem da liberação da barreira, no entanto, requer ordem mais elevada de habilidade manual.

Para aplicar a liberação por pressão, o clínico alonga o músculo ao ponto de aumentar a resistência dentro da zona de conforto e depois aplica pressão suave e gradualmente crescente no Pg até que o dedo encontra o aumento definido na resistência do tecido (engaja a barreira). Nesse ponto, o paciente pode sentir um pouco de desconforto, mas não deve experimentar dor. A pressão é mantida (mas não aumentada) até que o clínico percebe alívio da pressão sob o dedo que está realizando a palpação. O dedo que realiza a palpação aumenta suficientemente a pressão para soltar o tecido e para encontrar (engajar) uma nova barreira (o dedo “acompanha” a liberação do tecido). O terapeuta mais uma vez mantém apenas uma pressão leve, até que mais tensão muscular seja liberada (“desapareça”) sob o dedo. Durante esse período, o clínico pode mudar a direção da pressão para

conseguir melhores resultados. Esse processo de liberação por pressão do Pg pode ser repetido para cada banda das fibras musculares tensas daquele músculo. A virtude dessa técnica é que ela é indolor e não impõe tensão adicional sobre nenhum Pg de inserção e assim evita agravá-los. Essa técnica digital é particularmente bem-adequada para músculos como o infra-espinal e o serrátil, que são relativamente finos e cobrem o osso.

A eficácia dessa abordagem pode ser melhorada incluindo-se técnicas suplementares. As técnicas adicionais também não devem causar dor. Além de apenas soltar o músculo antes de iniciar o procedimento, todo o músculo pode ser mantido no comprimento livre durante o processo. A liberação do Pg pode aumentar ainda mais executando-se ocasionalmente a manobra de contração-relaxamento alternada com inibição recíproca. O objetivo é liberar os nós de contração do Pg e a tensão que eles causam nas fibras musculares que compreendem a banda tensa.

A abordagem de liberação da barreira pode não atingir o objetivo de proporcionar alívio porque (1) o Pg está irritado demais para tolerar qualquer estimulação mecânica adicional; (2) o terapeuta julgou mal a pressão requerida para atingir a barreira; (3) o terapeuta pressionou de modo muito forte, causando dor e respostas autonômicas com tensão involuntária por parte do paciente; e (4) o paciente tem fatores perpejuantes que tornam os Pgs hiperirritáveis e resistentes ao tratamento.

Shiatsu. *Shiatsu*⁷⁷ e *acupressão*²⁸ são termos usados para descrever uma técnica comparável ao antigo conceito de compressão isquêmica, mas não conceitualmente relacionada aos Pgs. Entretanto, as descrições do tratamento sugerem fortemente que os Pgs são com frequência a condição dolorosa que está sendo tratada com *shiatsu*. Esses tratamentos são promovidos para outras condições além do alívio da dor. O *shiatsu* e a *acupressão* são filosoficamente bem-diferentes do conceito dos Pgs miofasciais, mas, na prática, muitos dos tratamentos são bastante semelhantes.

Massagem por fricção profunda (e outras)

A técnica da massagem por fricção profunda (também chamada de *massagem por desnudamento*) foi historicamente a primeira técnica amplamente aceita para tratar fibrose (muitas das descrições se ajustam aos Pgs miofasciais¹⁴²), tendo sido bastante praticada no início do século XX. Esse método é provavelmente a maneira mais eficaz de inativar Pgs centrais quando é usada abordagem manual direta e pode ser usado para tratar Pgs sem produzir movimento articular excessivo. A base lógica para isso é clara.

A massagem por desnudamento é eficaz nas mãos de clínicos hábeis em seu uso. Deve ser aplicada prestando-se bastante atenção às barreiras restritivas e à sua liberação. O paciente deve estar em posição confortável para que o músculo a ser tratado esteja completamente relaxado e alongado sem dor até o ponto em que não haja mais resíduo solto no músculo como um todo. A pele deve ser lubrificada se os tecidos subcutâneos estiverem tensos e imóveis. Os polegares ou um dedo de ambas as mãos são colocados de forma a capturarem uma banda tensa entre eles, logo adiante do Pg da banda. Quando os dedos encontram a nodularidade do Pg causada por seus nós de contração (ver a Fig. 2.25), a pressão é exercida para engajar a barreira restritiva. Os dedos não progridem mais rápido do que a liberação dos tecidos na medida em que o nódulo cede até certo ponto. O propósito da pressão dirigida ao longo do comprimento da banda tensa é alongar os sarcômeros mais encurtados (contraídos) dos nós de contração para liberar sua tensão. A massagem por fricção deve ser continuada ao longo do comprimento da banda tensa remanescente além do Pg para a inserção da banda, ajudando a restaurar os sarcômeros alongados ao comprimento normal, continuando a exercer tração nos nós de contração encurtados. Isso também ajuda a aliviar a tensão da banda tensa e qualquer entesopatia na região da inserção.

A próxima massagem por fricção deve seguir na direção inversa, começando na mesma banda tensa, mas no outro lado do nódulo, para liberar mais os sarcômeros contraídos. Essa fricção agora ajuda a liberar a tensão anormal na outra metade da banda tensa e na outra inserção muscular.

A pressão excessiva ou a velocidade de movimento pode romper os nós de contração, destruindo as placas terminais motoras correspondentes como estruturas funcionais e aumentando o caráter doloroso do procedimento. Se este deveria romper a membrana sarcolêmica dos nós de contração, a fibra muscular derramaria mioglobina. Além do efeito de alongamento, o processo de ruptura pode ser a razão para a eficácia da aplicação vigorosa de massagem profunda, como sugerido pelos seguintes experimentos.

Danneskiold-Samsøe e seus colaboradores^{40, 41} descobriram que a aplicação de massagem profunda nos "nódulos tensos" da "fibrose" ou da "dor miofascial" (que eram consistentes com as características clínicas dos Pgs) aliviavam os sinais e os sintomas da maioria dos pacientes após 10 sessões de massagem. Aqueles que experimentavam alívio da dor tiveram elevação temporária dos níveis de mioglobina do soro após as primeiras sessões de terapia, mas não após as últimas sessões, quando os sintomas haviam sido aliviados e a sensibilidade e a tensão do nódulo massageado haviam cedido. Os resultados desse esforço de pesquisa estão ilustrados na Figura 2.29. A massagem de controle do músculo normal não aumentou apreciavelmente a mioglobina do soro. Esse achado sugere que as fibras musculares dos Pgs e seus nós de contração são mais suscetíveis a traumas mecânicos que as fibras não-envolvidas e que a manipulação do tecido local pode inativar os Pgs produtores de sintomas.

Essa técnica não é a massagem de fricção profunda de Cyriax,³⁷ que ele aplicou de um lado a outro do eixo longo das fibras musculares. A técnica de Cyriax está mais estreitamente relacionada ao dedilhamento a seguir descrito.

Dedilhamento. O dedilhamento é similar à massagem por fricção profunda, exceto pelo fato de que o dedo usado no dedilhamento percorre as bandas tensas no nível dos Pgs, sobre os nódulos, de um lado para o outro do músculo. Os dedos do operador avançam perpendicularmente de um lado ao outro das fibras musculares em vez de ao longo do comprimento das fibras. Esse método se aplica especificamente aos Pgs centrais, que estão próximos ao meio do ventre muscular.

O dedilhamento consiste em avançar o dedo no meio das fibras musculares lentamente até que o nódulo do Pg seja encontrado. Um leve contato é mantido naquele ponto até que o terapeuta perceba a liberação do tecido sob o dedo. O dedo continua a avançar paulatinamente pelo nódulo até liberar a tensão. A respiração abdominal (diafragmática) coordenada profunda e relaxada do paciente facilita o relaxamento geral durante a fase de expiração.

Essa técnica é particularmente aplicável a alguns músculos, como o masseter e o pterigóide medial, que permitem a palpação direta através de apenas uma camada fina da mucosa, em vez de através de tecidos espessos cutâneos e subcutâneos.

Massagem de fricção. O propósito da massagem de fricção é mobilizar os tecidos superficiais sobre as estruturas subjacentes para melhorar sua mobilidade.¹¹ Isso corresponde à técnica de pinçamento da pele para aliviar a rigidez subcutânea da *paniculose* (Seção 8, anteriormente), sendo também um acessório técnico. Não é considerada terapia específica para Pg.

Massagem com gelo. A massagem com gelo pode ser aplicada de duas maneiras diferentes com objetivos diversos. Um dos métodos é o uso intermitente de gelo em lugar do *spray* congelante, como uma variação de *spray* e alongamento, como anteriormente descrito neste capítulo. O outro método é a aplicação local de frio para o alívio da dor, considerado posteriormente nesta seção.

Terapia periosteal. A *Periostbehandlung* (terapia periosteal) é essencialmente uma técnica de massagem rítmica não-relacionada que é aplicada a proeminências ósseas do corpo,¹⁷⁹ não devendo ser confundida com terapia do Pg miofascial. Ondas de pressão são aplicadas por dois a quatro minutos; cada meia-onda de pressão aumentada ou diminuída dura de quatro a 10 segundos. Pressão do dedo, do polegar ou do nó dos dedos é aplicada no periosteio, próxima às áreas dolorosas. Concordamos com os autores¹⁷⁹ que o mecanismo do alívio à dor, nesse caso, é diferente daquele da *Druckpunkte* (pontos de pressão), que usualmente tem sido descrito em termos compatíveis com os Pgs miofasciais.

Técnicas indiretas

Em termos de tensão e contratensão, a técnica osteopática para liberação dos pontos sensíveis descrita por Jones em 1981⁸⁵ (o termo ainda é usado pelos osteopatas⁵³) foi desenvolvida em 1997 em um livro sobre a terapia de liberação posicional, de autoria de um quiroprático e de um fisioterapeuta,³⁹ a qual é feita com base no paradigma osteopático da disfunção somática. A técnica indireta usa o posicionamento do corpo para *liberar* os pontos sensíveis que são concebidos como focos de constrição nos tecidos miofasciais. Os pontos sensíveis que eles descrevem parecem ter pouca relação com os pontos sensíveis da fibromialgia, mas são adequados ao conceito de Pgs miofasciais de inserção. Os autores³⁹ não fazem distinção clara entre os pontos sensíveis da fibromialgia e os Pgs miofasciais.

Kuchera e Kuchera⁹⁴ caracterizam clinicamente a técnica de tensão e contratensão de Jones da seguinte maneira: cerca de 146 pontos sensíveis podem ser identificados. A dor muscular, a fraqueza e o ferimento subjetivo ocorrem em um aspecto do corpo, e o ponto sensível de Jones ocorre caracteristicamente no outro aspecto daquela parte do corpo, em geral em um antagonista do músculo. Na posição de conforto, o ponto torna-se fático na testagem repetida, e a posição é de tensão leve. A posição de conforto em geral é sustentada por até 90 segundos até que a liberação seja detectada por palpções de teste suaves e intermitentes, e então as partes do corpo voltam LENTAMENTE à sua posição neutra. A má postura pode provocar recorrência desses "pontos miofasciais" que supostamente são causados por alguma forma de tensão funcional.⁹⁴

No livro original de Jones sobre tensão e contratensão,⁸⁵ ele ilustrou e nomeou o local de 65 pontos sensíveis. A maioria dos nomes identificavam pontos de referência ósseos que não especificavam quais músculo(s) estava(m) inserido(s) naquele local. Dos 65 pontos, nove estavam localizados na região de inserção de um músculo identificado. Quarenta e quatro pontos estavam colocados na região de inser-

ção muscular (onde poderia ser encontrado um Pg de inserção), ou, ocasionalmente, no ventre de um músculo onde estava localizado um Pg central. Doze pontos pareciam ser simplesmente locais ósseos onde a inserção muscular seria improvável.

Lewit¹⁰¹ considera os pontos de Jones como pontos sensíveis em tecido mole. Esses pontos sensíveis são freqüentemente encontrados em inserções musculares nas quais entesopatia poderia ocorrer e causar sensibilidade.

Se esses pontos sensíveis de Jones estão com freqüência no mesmo local que os Pgs miofasciais de inserção, deve ser simples verificar. Em primeiro lugar, pode-se observar se um Pg central está presente na banda tensa de fibras musculares inseridas onde o ponto sensível de Jones foi localizado. Se isso acontecer, é interessante avaliar a irritabilidade dos locais de Pg central e de inserção antes e depois do tratamento. O Pg central pode ser tratado por terapia do ponto-gatilho (p. ex., injeção ou técnicas locais de liberação por pressão), ou o ponto de Jones pode ser tratado pelo método de liberação posicional, ou ainda ambos os tratamentos poderiam ser aplicados a um terceiro grupo de indivíduos. Cada abordagem terapêutica tem vantagens que são complementares.

Liberação miofascial

A liberação miofascial é um sistema de terapia que combina princípios e prática de técnica de tecido mole, técnica de energia muscular e técnica de força inerente craniosacral.⁵⁹ Inclui transferência de energia extremamente subjetiva do terapeuta para o paciente.¹⁴¹ É bastante promovida por John Barnes⁸ e praticada por muitos fisioterapeutas. É outro exemplo de uma prática clínica que às vezes é eficaz para os Pgs miofasciais, sendo que o paciente não é examinado em relação a eles; por isso, a extensão em que o paciente é beneficiado pelo alívio dos Pgs permanece sem ser reconhecida. Infelizmente qualquer benefício adicional de se tratar de modo específico os Pgs remanescentes dos pacientes fica perdido.

Técnicas acessórias

Várias técnicas ajudam e complementam as terapias específicas de Pg acima descritas. A respiração controlada e o movimento dirigido do olho são duas técnicas de grande valor e aplicáveis a muitas técnicas de liberação do Pg. As outras têm aplicação mais limitada.

Respiração sincronizada. Quando uma pessoa **expira lentamente**, os músculos do corpo todo tendem a relaxar. Com a inspiração, a atividade muscular é facilitada.¹⁰¹ Uma exceção notável é o efeito relaxante que uma inspiração (bocejo) tem sobre os músculos elevadores da mandíbula, encarregados de fechar a boca. Como a expiração encoraja o relaxamento da maioria dos músculos, pode ser muito útil coordenar a fase de expiração da respiração com a fase de liberação de muitas técnicas de alongamento muscular já descritas. Para ser eficaz, a respiração deve ser suficientemente lenta e profunda.¹⁰¹ A eficácia também melhora se o paciente usar a respiração diafragmática (abdominal) coordenada. A respiração abdominal é particularmente importante quando se tenta relaxar os músculos do pescoço. A respiração paradoxal deve ser evitada; ela é ineficaz e pode enviar mensagens confusas para o sistema nervoso autônomo quanto ao indivíduo estar inspirando ou expirando.

Quando a respiração sincronizada é usada em conjunto com uma técnica como a contração-relaxamento, que envolve fases de contração e relaxamento muscular, a fase de contração deve ser sincronizada com a inspiração, e a fase de relaxamento, com a expiração. Os pacientes que têm dificuldade para adotar um padrão respiratório lento, profundo, podem ser ajudados fazendo uma pausa, respirando naturalmente várias vezes e relaxando entre cada ciclo de contração-relaxamento.

Para o tronco, a inspiração facilita o movimento para a posição ereta neutra e a expiração facilita o relaxamento quando a pessoa se inclina a partir de uma posição ereta. A inclinação para a frente está naturalmente associada com a expiração e o relaxamento.

As evidências experimentais que se seguem sugerem relação importante entre a respiração e a atividade do Pg. Quando conduziam um estudo de locais ativos em Pgs humanos,¹⁵¹ os autores confirmaram uma observação anterior de outro investigador.⁷⁶ Em muitos indivíduos, a atividade de pico associada com a AEE dos Pgs no músculo trapézio superior foi aumentada pela inspiração normal em repouso e impedida pela expiração. Os autores também observaram o aumento e a diminuição na amplitude da AEE. O efeito era aumentado pela respiração exagerada. Nenhum conjunto de potenciais representava potenciais unidades motoras próximas ou distantes.

Movimento dirigido do olho. As observações clínicas têm mostrado que a direção do olhar facilita o movimento da cabeça e do tronco na direção do olhar e inibe o movimento na direção oposta. Isso se aplica a erguer a cabeça e o tronco, e também a curvar-se e a girar o tronco. A direção do olhar não facilita o movimento em direção à inclinação lateral.^{100, 101} Entretanto, olhar para cima facilita endireitar-se da posição inclinada para o lado. Esses movimentos do olho não devem ser exagerados, porque um movimento de esforço máximo pode ter efeito inibitório.^{100, 101}

Esse fenômeno é diretamente aplicável para melhorar as técnicas de liberação tipo alongamento usadas para liberar a rigidez do Pg nos músculos. Quando se olha na direção do movimento necessário para liberar a rigidez do músculo específico, o processo de liberação é aumentado.

O mecanismo para esse efeito pode ser similar ao mecanismo para a influência da respiração na atividade elétrica em locais ativos de Pgs, como anteriormente comentado. Entretanto, a direção do olhar não foi testada nesses experimentos de modo específico. Ela deve ser testada, pois o movimento do olho e a respiração estão relacionados. Lewit e colaboradores¹⁰³ demonstraram claramente um efeito sincinético importante entre a frequência de alternância da direção do olhar para cima e para a baixo e a frequência respiratória. A frequência da respiração acompanhou a frequência do movimento do olho em uma variação de 2:1.

Pinçamento da pele. Foi descoberto que a técnica manual de pinçamento da pele, como descrito no Capítulo 2 deste volume em relação à paniculose, é clinicamente útil tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento dessa condição. Terapeuticamente o pinçamento da pele parece funcionar melhor nos ombros e na parte superior das costas, e não tão bem nas nádegas.¹⁰⁸ A natureza da paniculose e a razão de o alívio da paniculose aparentemente ajudar a aliviar a atividade do Pg permanecem especulativas, merecendo maiores investigações.

Biofeedback. O *biofeedback* sozinho não é uma terapia específica de Pg miofascial, mas pode ser útil de duas maneiras. Em

primeiro lugar, pode ser usado para ajudar o paciente a evitar atividade muscular em repouso aumentada e desnecessária, o que contribui para a irritabilidade e ativação do Pg. Muitos pacientes expressam sua ansiedade e frustração por meio da tensão muscular geral, o que sobrecarrega seus músculos. O treinamento do *biofeedback* aplicado aos músculos problemáticos pode ajudá-los a tomarem consciência da ativação desnecessariamente mantida de seus músculos. Pode ser uma ferramenta eficaz para ensiná-los a reconhecer e a controlar o excesso de tensão. A meditação praticada com esse mesmo propósito pode aumentar a competência do paciente para restabelecer o relaxamento muscular e a tranquilidade emocional.

Outra aplicação potencialmente muito mais importante do *biofeedback* é o uso da EMG de superfície para identificar falta de coordenação muscular, inibição referida e espasmo referido causado por atividade de Pg. Usada como *feedback*, a EMG de superfície pode ser uma ferramenta importante no retreinamento dos músculos afetados para o equilíbrio e a função normais do músculo após a inativação dos Pgs responsáveis (ver Capítulo 2, Parte B, EMG de Superfície).

Calor e frio. O calor aplicado à superfície da pele penetra de forma deficiente. Causa dilatação reflexa dos vasos sanguíneos da pele, aumentando a circulação que rapidamente remove o calor e o distribui por todo o resto do corpo. Assim, o único efeito que ele provavelmente teria em relação aos Pgs subjacentes seria o aumento geral da circulação naquela parte do corpo. Isso também faz o paciente sentir-se aconchegado e aquecido, ajudando no relaxamento.

No entanto, a aplicação de frio à superfície da pele tende a penetrar de maneira cada vez mais profunda nos tecidos subjacentes, quanto mais tempo durar a aplicação. À medida que o frio penetra, causa vasoconstrição, que reduz o calor que teria sido produzido pela circulação local. O frio entorpece os tecidos, motivo pelo qual a aplicação de frio pode ser eficaz para o alívio de dor neurogênica.

Imediatamente após um trauma importante — como fratura, deslocamento ou lesão em chicotada — compressas frias devem ser aplicadas aos músculos traumatizados para reduzir a dor e o edema do tecido, sem considerar os Pgs. Após essa fase aguda, dentro de alguns dias, deve ser considerada a terapia para o Pg.

No passado, os clínicos descobriram que, para o alívio do incômodo do Pg, muitos pacientes preferiam a aplicação de calor do que a aplicação de frio. Entretanto, outros indivíduos preferiam aplicações locais de frio para aliviar a dor miofascial. Isso parecia contraditório e enigmático. Pode ser que os Pgs centrais respondam melhor ao calor e que os Pgs de inserção respondam melhor ao frio.

Não há conhecimento de que algum estudo controlado tenha explorado a eficácia do calor em vez do frio quando aplicado aos Pgs como terapia. Há possibilidade de que o frio aplicado aos Pgs de inserção reduza a hiperirritabilidade sensorial da entesopatia. As diferenças na resposta de alguns pacientes à aplicação do calor em vez do frio à região do Pg merece investigação crítica.

Iontoforese e fonoforese. A iontoforese é o processo de uso do potencial elétrico de corrente direta de baixa voltagem para mover um soluto de íons em uma membrana. No caso da terapia para Pg, o movimento se dá através da epiderme e da derme em direção aos tecidos subjacentes. O grau de penetração depende em parte das propriedades de barreira dos tecidos à penetração de substâncias. A profundidade máxima de penetração é de cerca de 1 cm, e a corrente direta tem efeito cáustico e esclerótico que deve ser avaliado.¹⁴⁰ A iontoforese tem sido usada para liberar drogas iônicas, incluindo hi-

drocortisona, lidocaína e salicilato. O uso de tecnologia de DNA recombinante promete a produção de proteína e de drogas de peptídeo sensíveis a essa terapia.¹⁵³

A eficácia e quaisquer vantagens dessa modalidade para medicar Pgs de inserção precisariam ser estabelecidas por meio de experimentos adequadamente controlados. Em geral, injetar o medicamento diretamente no local desejado é mais simples e confiável, proporciona melhor controle da dose e expõe ao medicamento apenas o tecido a ser tratado. Entretanto, a injeção envolve invasão instrumental.

A fonoforese emprega ultra-som terapêutico para direcionar a substância através da derme. Esse meio é comumente usado para tratar condições musculoesqueléticas usando hidrocortisona, lidocaína ou aspirina.¹⁴⁰ Um estudo controlado²⁶ demonstrou a penetração eficaz de dexametasona e acetato de hidrocortisona por ultra-som no tecido subcutâneo, mas não no tecido submuscular. Os detalhes da técnica podem ser fundamentais para o sucesso.⁸⁷

Embora não se tenha conhecimento de nenhum artigo científico publicado sobre a utilidade de alguma dessas técnicas para o tratamento dos Pgs, alguns clínicos as consideraram úteis para a administração de esteróides em uma área de Pg ativo. Como a injeção de esteróide nos Pgs centrais raramente se apresentam mais benéficas clinicamente do que as técnicas de agulha não-esteróides, é improvável que as tentativas de medicar a região do Pg central usando essas modalidades seja benéfica. Entretanto, a aplicação de esteróide aos Pgs de inserção pode ser uma história diferente, e os efeitos benéficos observados pelos clínicos podem ter sido o resultado de tratamento com esteróide de Pgs de inserção. Os riscos dos esteróides também devem ser amplamente considerados.

Como os Pgs de inserção dolorosamente ativos limitam a utilidade das técnicas de alongamento, um método não-invasivo para a redução marcante da sua irritabilidade é bastante útil. As vantagens e as desvantagens da penetração forética de esteróides em comparação com a injeção precisam ser investigadas em relação a essa modalidade.

Microamperagem. Embora o uso de terapia de microamperagem para os Pgs miofasciais tenha sido entusiasticamente promovido pelos fabricantes, não temos conhecimento de estudos experimentais bem-controlados que demonstrem sua eficácia, nem há base lógica convincente e atual para o seu uso no tratamento dos Pgs. Todo o campo de procedimentos cutâneos para tratar os Pgs subjacentes precisa de investigação crítica para resolver se há um mecanismo não-identificado operando ou se são observados outros fatores responsáveis por quaisquer resultados clínicos favoráveis.¹⁵⁰

Outras técnicas fisioterápicas

Ultra-som terapêutico. Clinicamente, muitos terapeutas acham a aplicação de ultra-som um meio eficaz de inativar os Pgs. Infelizmente não se conhece nenhum estudo controlado específico para sua eficácia sobre os Pgs. O ultra-som transmite energia no nível molecular, aproximadamente 50% da qual atinge a profundidade de 5 cm. Essas vibrações não apenas geram calor no interior do tecido, mas podem ter efeitos químicos adicionais, mas menos claramente entendidos, devido à intensa excitação molecular que influenciam nas aplicações do Pg. O uso clínico de ultra-som terapêutico está bem-resumido por Santiesteban.¹⁴⁰

Uma técnica clinicamente bem-sucedida começa com uma potência de 0,5 watt/cm² e usa uma técnica com movimento circular

lento que completa um círculo em um ou dois segundos.¹⁹³ O círculo é regular o bastante para proporcionar pequena superposição sobre o Pg no centro do mesmo. Em outra técnica, que emprega essencialmente o mesmo movimento do aplicador, o poder é primeiro aumentado para o limiar do nível de dor (aproximadamente 1,5 watt/cm²) e depois reduzido para a metade dessa intensidade. Nos dois a três minutos seguintes, a intensidade é pouco a pouco aumentada, com freqüentes indagações sobre as sensações do paciente, até que a intensidade tenha sido aumentada ao nível original do limiar de dor, mas não além dele. Em geral, o paciente não sente mais dor nesse nível de estimulação, e o Pg é menos sensível e irritável.¹²⁸

O Medco-sonolator combina ultra-som com estimulação elétrica de suficiente intensidade para que o fluxo atual aumentado através do ponto de resistência baixa da pele (que ocorre freqüente, mas inconfiavelmente, sobre o Pg) gere sensação de ferroada. Essa técnica pode ser útil para encontrar local possível de um Pg para aqueles que ainda não dominaram as necessárias habilidades de palpação. Foi relatado que essa terapia combinada é clinicamente útil.^{20, 129}

O mecanismo pelo qual o ultra-som poderia eficientemente inativar os Pgs é desconhecido. Sem dúvida, ele causa aquecimento do tecido, o que poderia agravar a crise de energia local aumentando a freqüência metabólica do Pg e, assim, tensionando os tecidos do Pg principal até o ponto de não-retorno. O calor pode ter efeitos mais específicos para inibir a liberação da acetilcolina e reduzir a disfunção da placa terminal. A excitação mecânica dos tecidos em nível molecular pelo ultra-som pode ser importante nesses processos.

Estudos experimentais bem-planejados e bem-controlados sobre o efeito do ultra-som em Pgs ativos competentemente diagnosticados são necessários para preencher o vazio desafiador em nosso conhecimento.

Estimulação galvânica de alta voltagem. As formas de ondas características desse tipo de estimulação elétrica são picos breves de freqüência relativamente alta de pelo menos 150 volts, com tempos de subida muito rápidos e nenhuma duração de voltagem de pico. Essa forma de estimulação é seletivamente mais eficaz em nervos motores de diâmetro maior do que em nervos sensoriais de diâmetro menor, o que a torna melhor tolerada do que os impulsos retangulares como forma de estimulação elétrica dos nervos musculares.¹⁴⁰ A descrição dos parâmetros de vários tipos de estimulação elétrica é apresentada por Kahn.⁸⁶

O uso de estimulação galvânica de alta voltagem (e alta freqüência) é prática comum entre alguns terapeutas como modalidade fundamental para o tratamento dos Pgs, sendo usada por vezes como tratamento preliminar e mais comumente aplicada após alongamento e/ou injeções.¹³⁴ A experiência clínica sugere que uma técnica eficiente consiste em aumentar a intensidade de estimulação elétrica cíclica (não-contínua) até o ponto de contrações musculares suaves.

Rachlin¹³⁴ recomenda estimulação elétrica rotineiramente após injeção e perfuração por agulha do Pg. Ele descreve o uso de corrente intermitente (sinusoidal, exponencial ou triangular) durante 15 minutos. Se houver espasmo, ele recomenda preceder a corrente intermitente com 10 minutos de corrente tetanizante para fatigar o músculo e obter relaxamento mais completo após a estimulação. Se o paciente rejeita o uso de estimulação elétrica (devido ao desconforto), sugere-se o calor úmido como substituto.

Os espasmos musculares podem ser liberados pela aplicação de estimulação galvânica de alta freqüência¹⁴⁰ se o músculo for continuamente estimulado até a exaustão.¹¹²

A aplicação de estimulação intermitente ou clínica suficiente para causar contração muscular suave e, depois, relaxamento pode ser considerada uma forma involuntária (sem esforço) de contração-relaxamento que, quando realizada voluntariamente pelo paciente, é muito eficaz. A estimulação elétrica permite ao indivíduo sentir a contração do músculo apropriado, e isso ajuda-o a aprender a contração voluntária apropriada para exercício doméstico.

Alívio da dor

Estimulação elétrica transcutânea do nervo. A estimulação elétrica transcutânea do nervo está bem-estabelecida como meio de obter alívio temporário e, às vezes, prolongado da dor. Embora não seja uma modalidade de tratamento para Pgs miofasciais, é uma técnica acessória. O estímulo elétrico consiste de ondas retangulares de baixa voltagem de polaridade e de duração e frequência variáveis. Ele não é adequado para a estimulação muscular porque tende a estimular os nervos sensoriais menores mais prontamente do que os nervos motores maiores; por isso, é relativamente mais doloroso que a estimulação galvânica de alta voltagem. Santiesteban reviu¹⁴⁰ parâmetros do tratamento e aplicações desse tipo de estimulação elétrica.

O alívio não-específico da dor permitido por essa modalidade pode, além de melhorar a qualidade de vida, ajudar o paciente a conseguir maior mobilidade e grau de alongamento muscular que, de outro modo, poderiam não ocorrer.

A estimulação é às vezes aplicada ao longo da espinha, em pontos de acupuntura ou em zonas de referência nas quais a dor é sentida ou nos Pgs onde a dor tem origem. Em geral, a colocação do eletrodo é uma questão empírica que depende de qual posicionamento proporciona ao paciente o maior alívio. A estimulação nos Pgs centrais pode apresentar resultados diferentes da estimulação nos Pgs de inserção correspondentes. Isso pode ser explorado de forma sistemática.

Terapia com fármacos. No manejo de pacientes com síndromes de dor miofascial, pode-se considerar o papel dos fármacos no que diz respeito a alívio da dor, relaxantes musculares, sono e fármacos que causam problemas.

ALÍVIO DA DOR. Não se conhece nenhum medicamento específico para a dor gerada por Pgs miofasciais centrais. O novo entendimento da patofisiologia dos Pgs abre caminho para a identificação de fármacos que especificamente inativam o mecanismo do Pg. A eficácia específica dos fármacos nos Pgs de inserção é inexplorada. Como a entesopatia que causa a dor e a sensibilidade nesse local é a reação ao estresse da banda tensa nas estruturas de inserção, é provável que alguns antiinflamatórios, incluindo os esteróides, proporcionem alívio efetivo se administrados localmente em dosagem eficaz.

Drogas antiinflamatórias não-esteróides disponíveis administradas oralmente permitem pouco alívio da dor que tem sua origem em Pgs centrais. Entretanto, podem ser muito úteis para aliviar a ulceração pós-injeção que pode atingir seu pico um dia ou mais após a injeção, especialmente quando foi usada punção seca sem anestésico local. Esse alívio reflete o fato de que a lesão do tecido provocada pelo uso da agulha induz reação inflamatória fundamentalmente diferente da patofisiologia do próprio Pg.

Quando um antiinflamatório não-esteróide é injetado em altas concentrações no Pg, sua ação de supressão da prostaglandina parece ajudar a aliviar a dor originada dos Pgs.⁴⁹ As prostaglandinas são pro-

vavelmente os agentes mais importantes envolvidos na sensibilização de nociceptores em um Pg. Não se espera que esse fármaco tenha qualquer efeito sobre a disfunção primária da placa terminal.

O manejo bem-sucedido de uma síndrome de dor miofascial crônica alivia a dor do paciente de forma que o analgésico não é mais necessário. Entretanto, no início do tratamento específico, antes de o paciente obter alívio mantido, o medicamento pode ser necessário. Para ajudar o paciente a afastar-se dos remédios, deve ser estabelecido um programa dependente do tempo, em vez do usual programa dependente da dor. Um coquetel para a dor pode ser muito útil.⁴⁷

A Seção D do Capítulo 5 deste manual delinea uma abordagem de tratamento geral para cefaléias, dor facial, de pescoço ou de ombro crônicas que têm um componente de Pg miofascial importante.

O manejo bem-sucedido da dor musculoesquelética depende de um diagnóstico preciso. A dor será muscular, articular e/ou neurológica em sua origem? Na prática médica atual, a maioria dos profissionais médicos é deficientemente treinada no diagnóstico e no tratamento manual das fontes comuns de dor, tanto musculares quanto articulares. As reações iniciais comuns dos profissionais a essas queixas musculoesqueléticas enigmáticas são (1) adiar, esperando que ela desapareça espontaneamente, (2) prescrever um fármaco, (3) considerar a possibilidade de cirurgia ou (4) racionalizá-la como sendo psicogênica ou comportamental, o que pode ser considerado uma forma de negação. Os pacientes merecem melhor tratamento.

RELAXANTES MUSCULARES. A base lógica para o uso de relaxantes musculares tem-se apoiado muito no conceito equivocado de que a dor muscular causa espasmo no mesmo músculo, o que por sua vez causa mais dor muscular. Como esse conceito de dor-espasmo-dor falhou no teste da investigação experimental¹²¹ (ver Capítulo 2, Parte C), não vemos base lógica para os relaxantes musculares no tratamento de dor miofascial causada por Pgs.

Freqüentemente a tensão muscular aumentada, identificada como "espasmo" relacionado à dor musculoesquelética, é realmente causada por bandas tensas dos Pgs. Os relaxantes musculares não têm efeito sobre as fibras musculares que estão em contratura devido a placas terminais disfuncionais. Por outro lado, o verdadeiro espasmo (identificado como atividade da unidade motora do EMG) pode ser reflexamente induzido por Pgs ou por outras fontes, como disfunções articulares ou fibras de superfície rompidas de um disco vertebral (ver Capítulo 41, parte B). Esse espasmo pode responder aos relaxantes musculares, mas é também importante identificar precisamente e tratar sua fonte.

SONO. A maioria dos pacientes com dor persistente de Pg miofascial tem dificuldade para dormir e mostra padrões de sono anormais quando monitorados em laboratório de sono.⁴ Em muitos pacientes, é a dor referida gerada por Pgs ativos que perturba o sono. Em pessoas com dor e em indivíduos normais, o sono perturbado tende a agravar a dor no dia seguinte.¹²⁵ Esse tema foi bem-examinado por Moldofsky.¹²⁴

Ao tratar pacientes com dor miofascial que perturba o sono, precisa ser dada prioridade máxima à inativação dos Pgs, os principais responsáveis pela insônia. Deve-se mostrar a eles qual posição de sono vai minimizar a dor miofascial e encorajá-los a tomar medicamento quando for necessário obter sono reparador.

Três anti-histaminas, que não criam condicionamento, são recomendadas para obter um sono melhor. O dimenidrinato (Dramamine) e o hidrocloreto de difenidramina (Benedril) têm um anti-hista-

mínico comum com efeito soporífero sobre a maioria das pessoas. A drágea de 50 mg de dimenidrinato está disponível sem receita e tem um efeito muito maior que o de uma cápsula de 25 mg de difenidramina. A dose de 25 mg em geral pode ser repetida durante a noite, se necessário, sem efeitos físicos desagradáveis pela manhã. Em geral, o medicamento para o sono deve ser tomado meia-hora antes de dormir.

A prometazina (Fenergan) tem ação mais prolongada do que a do dimenidrinato e pode ser útil para indivíduos que adormecem facilmente, mas com problemas para continuar dormindo. Esta antihistamina também tem efeito calmante potente, valioso para pacientes ansiosos. Em geral, basta apenas um comprimido de 12,5 mg na hora de dormir.

Um hormônio natural que induz o sono, a melatonina, encontra-se atualmente disponível sem receita médica em uma série incrível de dosagens disponíveis por comprimido (desde algumas centenas de microgramas até mais de um miligrama), sem orientação sobre como usá-la. É especialmente útil para restabelecer um ciclo normal de sono e despertar. Uma dose de 200 a 500 mg tomada meia-hora antes de dormir vai apressar a chegada do sono e ajudar a evitar um despertar muito cedo. O melhor de tudo é que não causa efeitos desagradáveis na manhã seguinte, porque sua influência é efetivamente negada pela exposição contínua à luz. Não recomendamos o uso de mais que a dose mínima requerida para a obtenção do efeito desejado e recomendamos que a melatonina seja tomada apenas de forma intermitente, pois o efeito a longo prazo de grandes doses regulares (1 mg ou mais) não foi relatado.

FÁRMACOS QUE CAUSAM PROBLEMAS. Quantidades entre pequenas e moderadas de cafeína ajudam a minimizar os Pgs, aumentando a vasodilatação na musculatura esquelética. Entretanto, a ingestão excessiva de café e/ou refrigerantes de cola que contêm cafeína (mais de duas ou três xícaras, garrafas ou latas ao dia) pode agravar a atividade do Pg. Em geral, o café de coador contém mais cafeína que o café filtrado, que contém mais que o café instantâneo.³⁴ A maioria dos refrigerantes em lata contém de 30 a 50 mg de cafeína. Entretanto, atualmente há bastante disponibilidade de refrigerantes sem essa substância. Muitos analgésicos combinados contêm cafeína, o que pode aumentar significativamente a carga total ingerida sem que o indivíduo o perceba, a menos que alguém analise em detalhe a ingestão de cafeína do paciente.

O consumo regular excessivo de álcool pode indiretamente perpetuar os Pgs por meio de níveis quimicamente reduzidos de folato do soro e dos tecidos e de hábitos de alimentação deficientes. A ingestão de álcool reduz a absorção de ácido fólico enquanto aumenta a necessidade corporal do mesmo.

O hábito de fumar aumenta muito a necessidade de vitamina C, que é deficientemente armazenada no corpo. A marcante fragilidade capilar associada a baixos níveis de ácido ascórbico aumenta muito a tendência de sangramento do tecido nos locais de injeção. A injeção de Pgs em fumantes deve ser adiada até que sejam assegurados níveis adequados de vitamina C nos tecidos (ver Vitaminas, no Capítulo 4). A experiência clínica indica que o fumo agrava diretamente os Pgs.

Advertências

Hipermobilidade. O tratamento com técnica de alongamento que estira totalmente o músculo é *contra-indicado* em articulações que sejam realmente hipermóveis. Quando há Pgs em múscu-

los que atravessam articulações hipermóveis, eles devem ser inativados usando-se técnicas aplicadas diretamente aos Pgs centrais, sem alongar o músculo como um todo. Essas terapias alternativas incluem liberação por pressão do Pg, massagem profunda por desnudamento, segura-relaxa com contração leve (não-vigorosa), técnicas indiretas, injeção do Pg, estimulação galvânica de alta voltagem e ultra-som. Os músculos desses pacientes requerem alongamento com exercícios de estabilização.

A síndrome da hipermobilidade é analisada em mais detalhes na Seção 7 do Capítulo 2 do Volume 2 deste manual.

Ativação do encurtamento (cãibra reativa). Quando um músculo rígido (p. ex., escaleno médio direito) é repentinamente liberado, desenvolve-se ativação do encurtamento (uma cãibra reativa) no músculo antagonista (p. ex., o levantador da escápula esquerda). À medida que o músculo rígido (escaleno médio direito) é estirado além do seu limite costumeiro no processo de inativação de seus Pgs, o antagonista (levantador da escápula esquerda) é simultaneamente encurtado para menos que seu comprimento mínimo habitual. Se o antagonista abriga Pgs latentes (ou levemente ativos), eles podem ser repentina e fortemente ativados sendo colocados (e mantidos brevemente) nessa posição encurtada não-habitual. O paciente pode experimentar dor grave tipo cãibra referida do Pg nesse músculo, que é antagonista do músculo anteriormente rígido. Essa reação é imediata ou pode desenvolver-se mais ou menos meia-hora depois do tratamento. A reação atrasada tem como causa o fato de o paciente fazer uso da nova extensão de alongamento do músculo tratado, colocando assim o músculo antagonista não-tratado na posição encurtada após sair da sessão de tratamento.

A ativação do encurtamento é evitada tratando-se de modo parcial e sistemático tanto os grupos de músculos agonistas quanto os antagonistas, um após o outro. A reação ocorre com maior frequência nos flexores, como o bíceps braquial, o flexor dos dedos e os músculos isquiotibiais, do que nos extensores correspondentes. É provável que o tratamento de estiramento do músculo eternocleidomastóideo ou quadrado do lombo em um lado ative Pgs latentes em seu correspondente contralateral. O tratamento do músculo subescapular pode ativar Pgs nos músculos supra-espinal e infra-espinal. Ocasionalmente, o alongamento da musculatura abdominal provoca cãibras paraespinais.

Razões para o fracasso. Quando o paciente não apresenta melhora duradoura após tratamento de *spray* e alongamento (assumindo-se que a dor miofascial devida a Pgs é o diagnóstico correto, e presumindo-se que o músculo causador da disfunção é aquele que foi tratado), deve-se considerar o seguinte:

FATORES PERPETUANTES. Quando Pgs miofasciais ativos não cedem após aplicação correta de *spray* e alongamento, um ou mais fatores perpetuantes são em geral responsáveis.

COBERTURA INADEQUADA. Se o *spray* é aplicado apenas à zona de referência onde o paciente se queixa de dor, ele em geral deixa de atingir a pele que reveste o Pg que está causando a dor. Quando os Pgs de vários músculos bastante separados referem dor na mesma área, alongar e aplicar *spray* em alguns desses músculos, mas não em todos, vai proporcionar apenas alívio parcial.

TENSÃO DO PACIENTE. Para o alongamento passivo efetivo, o paciente deve relaxar totalmente os músculos que estão sendo tratados. Com frequência, a tensão nos músculos posturais se espalha, e o paciente precisa assumir posição corporal relaxada e se sentir tranqüilo para relaxar inteiramente os músculos que estão sendo tratados.

TÉCNICA DE SPRAY DEFICIENTE. O *spray* congelante é menos eficaz se o jato for aplicado muito rapidamente sobre a pele, ou se o *spray* for aplicado muito próximo à pele. Por outro lado, a mesma área da pele não deve receber *spray* com muita frequência ou tão lentamente a ponto de o músculo subjacente tornar-se congelado. O curso do *spray* deve ser dirigido para o curso das fibras musculares que estão sob tensão máxima para que os efeitos reflexos do *spray* congelante na pele topograficamente relacionada possam liberá-las.

SPRAY E ALONGAMENTO INCOMPLETOS. Ciclos adicionais de *spray* e alongamento, seguidos de reaquecimento, precisam ser repetidos à medida que a amplitude do movimento aumenta significativamente com cada ciclo ou até que a total amplitude seja alcançada.

TÉCNICA DE ALONGAMENTO INADEQUADA. O Pg vai persistir se for usada força demasiada ou espasmódica para alongar passivamente o músculo. O alongamento firme *antes* da aplicação do *spray* pode causar espasmo doloroso e prejudicar seriamente o relaxamento.

ALONGAMENTO INCOMPLETO. A tensão residual permanece quando o músculo é alongado até menos que sua TOTAL amplitude de movimento. Os músculos adjacentes com frequência precisam ser liberados antes que a amplitude total possa ser atingida. Se o alongamento for limitado por impedimentos estruturais, como fratura antiga, osteoartrite ou escoliose idiopática,¹⁶⁴ serão requeridas técnicas de liberação manual.

PÓS-TRATAMENTO DEFICIENTE. É provável que a ulceração muscular seja maior se a pele não for reaquecida imediatamente com compressa ou almofada quente. A recorrência é mais provável se o paciente não conseguir mover ativamente, por várias vezes, a parte encurtada e estirada tratada em toda a sua amplitude de movimento para restabelecer a função normal.

CRONICIDADE. A dor recorre quando fatores agravantes ou perpetuantes estão presentes e reativam os Pgs. Entretanto, a cronicidade, *sozinha, não* precisa impedir a resposta imediata, porém temporária, à terapia miofascial específica.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

Há três abordagens diferentes para a inativação por agulha dos locais ativos em um Pg central. Em geral recomendamos a injeção de anestésico local sem corticosteroide e sem adrenalina. O agulhamento seco pode ser eficaz, mas resulta em mais ulceração após a injeção. Somente sob circunstâncias especiais, alguém injetaria toxina botulínica A. O tratamento eficaz usando injeção de anestésico local ou agulhamento seco depende do rompimento e da inativação mecânicos dos locais ativos nesse Pg. O local de Pg tem número extremamente variável de locais ativos que devem ser inativados e todos os locais podem ser perfurados por agulha ou injetados com penetração da pele. Para usar anestésico local não-miotóxico (que é o tipo de anestésico recomendado) ou agulhamento seco são requeridos normalmente muitos movimentos da agulha dentro do Pg. Quando é usado um anestésico local, deve-se injetar apenas pequena quantidade (< 1 mL) dentro do Pg. O clínico deve obter respostas contráteis de todos os locais ativos remanescentes nesse Pg para garantir tratamento eficaz.

Alguns clínicos dependem da injeção de grandes quantidades de drogas miotóxicas, como a toxina botulínica A, ou anestésicos locais

concentrados de ação prolongada nas proximidades gerais de um ponto de sensibilidade, esperando injetar um Pg.

Quando as drogas miotóxicas são consideradas inevitáveis para a injeção dos Pgs, é muito melhor injetar *pequenas* quantidades *precisamente* onde os nós de contração do Pg estiverem localizados. A injeção seletiva de pequenas quantidades destas substâncias *onde quer que a agulha provoque um RCL em um Pg* é muito menos prejudicial ao músculo como um todo, e é tão eficaz quanto a injeção de grande quantidade. A monitoração EMG para a atividade elétrica espontânea de um local ativo é um indicador ainda mais específico do local apropriado para injeção.

Ao relatar as injeções de Pg, para cada injeção o clínico deve especificar o músculo injetado e se foi injetado um Pg central ou de inserção.

Por que injetar?

A decisão de tratar os Pgs por métodos manuais (descritos na Seção 12 precedente) ou por injeção depende muito do treinamento e da habilidade do profissional. O ideal é que ambas as abordagens estejam igualmente disponíveis para o paciente e sejam usadas quando indicado. Os métodos manuais são não-invasivos, disponíveis para o paciente aprender a usar para autotratamento, e podem ser usados para liberar Pgs múltiplos ao mesmo tempo em um músculo ou um grupo de Pgs em vários músculos que sirvam à mesma função. Entretanto, os métodos manuais têm maior probabilidade de requerer vários tratamentos, e o benefício do tratamento pode não ser tão plenamente satisfatório durante um ou dois dias, em comparação com a injeção. Requer tempo e esforço consideráveis para a aquisição da habilidade necessária para usar as técnicas manuais ou injetar os Pgs com eficiência.

Os métodos manuais são especificamente indicados quando o Pg é agudo, quando o objetivo é treinar o paciente em métodos eficazes de automanejo da dor e da disfunção, quando o paciente tem pavor de agulha ou quando os Pgs no meio do ventre do músculo não são acessíveis à injeção (músculos ilíaco e psoas) para a maioria dos clínicos.

Uma injeção bem-aplicada pode inativar de imediato e por completo um Pg, o que é tranquilizador para o clínico e para o paciente. A identificação e a injeção de Pgs principais produz resultados impressionáveis. O sucesso depende muito da exatidão do objetivo do clínico. Isso depende muito da precisão com que o Pg foi localizado e da habilidade do terapeuta.

A injeção é indicada quando permanecem alguns Pgs que não respondem aos métodos manuais, quando não há disponibilidade de terapia manual do Pg, quando há apenas alguns Pgs relativamente agudos e o tempo de tratamento é bastante limitado, e quando o paciente tem hiperuricemia e sintomas de gota. Injeções são úteis quando o músculo não pode ser alongado por razões mecânicas ou quando o alongamento deve ser limitado devido à hiper mobilidade.

Os pacientes com fibromialgia e Pgs miofasciais são muito mais sensíveis a técnicas terapêuticas dolorosas (que, para eles, podem ser contraproducentes) do que os com Pgs, mas sem fibromialgia. Os pacientes com ambas as condições respondem a injeções de Pg, mas não respondem tão bem quanto pacientes apenas com Pgs miofasciais.⁷²

É um erro sério julgar a eficácia do tratamento de Pg por métodos manuais ou por injeção se o paciente não foi bem-treinado e se não tem experiência nas técnicas usadas para os músculos ditos tratados. Sabe-se que profissionais habilitados em terapia de Pg podem ser

difíceis de localizar. Muito freqüentemente, quando os pacientes apresentam história de serem tratados para Pgs sem benefício, o questionamento cuidadoso deixa claro que o tratamento foi administrado sem o exame adequado para a busca dos Pgs ou que não foi realizado da maneira que se esperaria ser eficaz.

O que injetar?

O agulhamento seco é tão eficaz quanto a injeção de anestésico para o alívio dos sintomas de Pg sempre que a agulha provoca RCLs,⁶⁷ o que ocorre quando a agulha encontra locais ativos do Pg. Inversamente, se não ocorre RCL, tanto o agulhamento seco quanto a injeção de anestésicos não-tóxicos são ineficazes.⁶⁷ A ulceração pós-injeção tem maior probabilidade de ocorrer, é mais grave e tem duração mais longa após agulhamento seco.⁶⁷

Várias técnicas de injeção têm incluído o uso de procaína, lidocaína, anestésicos locais de ação prolongada, solução salina isotônica, epinefrina, corticosteróide, a toxina botulínica A e várias formas de agulhamento seco, cada um dos quais devendo ser considerado.

Agulhamento seco versus injeção. Em estudos comparativos^{67, 82} percebeu-se que o agulhamento seco era tão eficaz quanto a injeção de solução anestésica, como procaína ou lidocaína, em termos de inativação imediata do Pg. No estudo de Hong⁶⁷ sobre a resposta de Pgs do músculo trapézio à lidocaína a 0,5% ou a agulhamento seco, os dois grupos experimentaram essencialmente a mesma quantidade de melhora de imediato e duas semanas depois. Entretanto, após duas a oito horas, 42% dos pacientes injetados com lidocaína e 100% dos submetidos a agulhamento seco desenvolveram ulceração local. A ulceração dos pacientes tratados por agulhamento seco teve intensidade e duração significativamente maiores que a ulceração daqueles injetados com lidocaína.

Esses resultados indicam que o fator terapêutico fundamental nos dois casos é o rompimento mecânico pela agulha. Isso é consistente com o entendimento de que o rompimento dos nós de contração do Pg põe fim à base para crise energética local e à sua sensibilização dos nervos próximos.

Injeção de procaína. A dra. Travell recomendou concentração de procaína a 0,5% na solução salina fisiológica, pois concentrações maiores não mostraram aumento adicional no efeito anestésico.¹⁶⁷ Nenhum dano grave é causado pelo uso de solução de 1%. Entretanto, a concentração mais alta não tem vantagem conhecida. O bloqueio acidental do nervo vai durar mais tempo, e a concentração mais alta tem toxicidade correspondentemente maior para o músculo e a ação sistêmica. A quantidade máxima de procaína que deve ser injetada de uma vez é 1 g.¹⁷⁶ Isso permitiria a injeção de 100 mL de procaína a 1%. Como apenas poucos décimos de um mililitro de anestésico local são depositados de uma vez no Pg, raramente é necessário injetar um total de mais de 20 mL em uma visita.

Com procaína a 0,5%, a injeção acidental de 2 mL em uma artéria ou veia não cria problemas se a hemostase adequada for aplicada ao vaso. A injeção com a solução de mesma potência de um nervo causa apenas perda sensorial leve durante, no máximo, 20 minutos, o que é bem-tolerado se o paciente for previamente advertido de que isso pode acontecer. Essas afirmações **não** são verdadeiras se a solução injetada contiver epinefrina, que **nunca** é recomendada para a injeção de Pgs.

A procaína é o menos miotóxico dos anestésicos locais comumente injetados. A sensação de dor que segue o bloqueio do nervo

reapareceu 19 minutos após o uso da procaína a 1%, e 40 minutos após lidocaína a 1%.³⁶ A procaína e a cloroprocaína têm a mais baixa toxicidade sistêmica dos anestésicos locais comumente usados.²⁹

A procaína é éster de ácido *p*-aminobenzóico e etanol com um grupo dietilamino terciário anexado à outra extremidade do álcool. É rapidamente hidrolizado no soro sanguíneo pela esterase de procaína para ácido *p*-aminobenzóico e etanol.⁵⁸ O etanol dietilamino é um agente anti-arrítmico, porém mais fraco que a procaína; felizmente é um anticonvulsivante eficaz, porque as convulsões são um dos efeitos tóxicos de toda molécula de procaína.⁵⁶ O outro produto da hidrólise, o ácido *p*-aminobenzóico, é às vezes considerado membro do complexo de vitamina B, sendo necessário para a síntese de ácido fólico por essas bactérias, as quais podem produzir a vitamina.⁵⁶ O sal de potássio do ácido *p*-aminobenzóico é vendido sob o nome de Potaba como um agente antifibrótico.

A maioria dos anestésicos locais, incluindo a procaína, bloqueia a condução do nervo substituindo competitivamente o cálcio no sítio de ligação na membrana celular.³⁶ A despolarização da membrana do nervo é essencial para a propagação do potencial de ação e depende do fluxo de íons de sódio através de canais de sódio de dentro para fora da membrana. Normalmente o deslocamento do cálcio de seu lugar de união facilita o fluxo de íons de sódio pela membrana através dos canais. O bloqueio desse sítio de ligação de cálcio impede o fluxo do íons de sódio, o que evita a despolarização e a propagação do potencial de ação.^{29, 56}

Os anestésicos locais com base nesse mecanismo afetam de forma seletiva fibras pequenas, em geral desmielinizadas, em comparação com grandes fibras nervosas mielinizadas; por isso, bloqueiam mais a percepção da dor do que o controle motor voluntário.⁵⁶ Ao contrário da maioria dos anestésicos locais, a procaína *não* é rapidamente absorvida das membranas mucosas.²⁹

Um agente bacteriostático comumente adicionado à procaína é o bissulfeto de sódio, que pode ser irritante e contribuir para a ulceração pós-injeção. Esse efeito pode ser reduzido diluindo-se a solução de procaína a 2 para 0,5% com solução salina isotônica, a qual não é tão irritante aos músculos quanto o bissulfeto de sódio e tem propriedades anestésicas locais próprias.^{56, 193} A procaína na potência de 0,5% não está disponível comercialmente.

Injeção de lidocaína. A solução de lidocaína a 1% é comumente usada com sucesso em vez da procaína para injetar Pgs. A eficácia desses dois agentes anestésicos para a redução de ulceração pós-injeção não foi comparada experimentalmente.

A lidocaína não é apenas a forma de ação prolongada da procaína. Esses dois agentes têm cadeias intermediárias e resíduos aromáticos diferentes.⁵⁶ Ao contrário de outros anestésicos locais de amida, a lidocaína é uma amida de aminoácido. A lidocaína é mais eficaz em solução neutra; a procaína é mais potente em solução alcalina.^{36, 139} A procaína é hidrolizada na corrente sanguínea, enquanto a lidocaína é removida dos tecidos por meio da solubilidade na gordura, sendo metabolizada primariamente no fígado.²⁹

Injeção de solução salina isotônica. Sola e Kuitert¹⁵⁴ trataram uma série de 100 pacientes com Pgs miofasciais injetando solução salina isotônica (que também continha agente bacteriostático) com múltiplas penetrações de agulha em padrão semicircular. Esses pacientes experimentaram resultados terapêuticos iguais àqueles anteriormente relatados com a injeção de anestésico local. Frost e colaboradores⁵⁰ realizaram comparação controlada, duplo-cega, en-

tre a solução salina isotônica e o anestésico de ação prolongada mepivacaína. Eles injetaram áreas sensíveis do músculo que mostravam alterações localizadas na consistência do músculo, e das quais a dor do paciente poderia ser provocada (Pgs). Usando esse critério de Pg para a localização precisa da injeção, descobriram que a solução salina proporcionava alívio da dor igual ou superior ao que a injeção do mesmo volume de mepivacaína a 0,5%, que é miotóxica. A maior parte da solução salina bacteriostática para injeção contém pelo menos álcool benzílico a 0,9% como agente bacteriostático, com propriedades anestésicas locais próprias.^{56, 193}

Injeção de corticosteróide. Os corticosteróides são agentes antiinflamatórios potentes e, por isso, adequados para o tratamento de condições caracterizadas por reação inflamatória. A fisiologia de um Pg central na zona de placa terminal do músculo envolve sensibilização de nociceptores secundária à crise energética local. A experiência clínica, até esta data, indica que as drogas antiinflamatórias não-esteróides não são eficazes na redução da sensibilização do nervo nos Pgs centrais. A adição de esteróides injetados aparentemente não oferecem vantagens nesses casos. Por outro lado, a sensibilização do nervo nos Pgs de inserção é o resultado de estresse mecânico crônico que produz aspectos de reação inflamatória que responde aos corticosteróides. A prática comum de aliviar a dor de entesopatia com injeção de corticosteróides confirma essa possibilidade.

O tratamento definitivo para os Pgs de inserção é a inativação dos Pgs centrais responsáveis por eles. Entretanto, a redução imediata na sensibilidade e na irritabilidade da região de entesopatia no Pg de inserção é terapêuticamente benéfico ao conforto do paciente e muito provavelmente ajude a reduzir a irritabilidade do Pg central correspondente.

Embora desconheçamos qualquer estudo controlado que avalie de forma crítica a eficácia da terapia com esteróide especificamente para Pgs de inserção, o relato de Day e colaboradores⁴² sobre o tratamento de cotovelo-de-tenista sugere que a terapia com esteróide é bastante eficaz nessa situação. Esse estudo está resumido, e sua relação com os Pgs, apresentada na Seção 13 do Capítulo 36.

O uso de esteróides de ação prolongada (de depósito) não é recomendado para a injeção de Pgs. Tal preparação pode, em si, ser destrutiva para as fibras musculares¹³² e aumentar o risco de laceração dos tecidos muscular e conectivo. Os esteróides de ação prolongada são em geral irritantes aos nervos e podem produzir complicações.⁵⁸ O uso de esteróides de depósito aumenta o risco de reação cushingóide de sistêmica com injeções repetidas.

Relatou-se que o uso repetido de injeções de corticosteróide seguido por ultra-som produziu depressão e atrofia da pele e do tecido subcutâneo, o que resultou na necessidade de reparo cirúrgico.⁸⁸

Miotoxicidade. A procaína e a lidocaína são os menos miotóxicos dos anestésicos locais comumente injetados via intramuscular, sendo a lidocaína é muito mais miotóxica que a procaína. A miotoxicidade, em particular dos anestésicos de ação prolongada, está fortemente relacionada à concentração injetada. É improvável que soluções mais fortes que 1% tornem-se cada vez mais e significativamente miotóxicas. Os anestésicos de ação prolongada tendem a ser mais miotóxicos que aqueles de ação rápida. A epinefrina aumenta muito a miotoxicidade sem proporcionar nenhuma vantagem clínica apreciável quando injetada nos Pgs.

A injeção intramuscular de uma solução de procaína a 1 ou 2% e de uma solução de lidocaína a 1% em ratos produziu infiltra-

ção leve de neutrófilos, linfócitos e macrófagos em 24 a 72 horas.¹³² Não houve fibras musculares danificadas, ou, se houve, foi somente ocasional; essas fibras foram finalmente fagocitadas. Nenhuma alteração pôde ser detectada após sete dias, exceto no caso de alguns leucócitos remanescentes. A injeção perineural das mesmas soluções não produziu alterações histológicas nos nervos anestesiados, mas uma reação inflamatória temporária desenvolveu-se em 24 a 72 horas, com recuperação quase completa em duas semanas. Injeções intramusculares repetidas de cloreto de sódio isotônico também causaram resposta similar.¹³² Injeções intramusculares isoladas de procaína ou solução salina isotônica a 2% não causaram necrose muscular.²⁵ Esses achados indicam que as respostas foram reações corporais estranhas e temporárias essencialmente inócuas.

A injeção intramuscular de anestésicos locais de ação prolongada, como dibucaina a 0,5% e tetracaina a 1%, produziu nas 24 a 48 horas posteriores infiltração moderada do músculo com linfócitos e macrófagos como as células predominantes e necrose de coagulação (grave) ocasional da massa muscular central. Além disso, o músculo adjacente mostrava intensificação da infiltração eosinofílica com vacuolização, perda de estriações cruzadas e alguma fagocitose das fibras musculares (necrose mínima). A regeneração do músculo foi completa em cerca de sete dias.

A injeção intramuscular de 2% de lidocaína,^{13, 16, 25} cocaína,¹⁶ bupivacaína^{13, 16} e mepivacaína¹⁶ causaram necrose muscular, principalmente das fibras musculares brancas.¹⁶ A injeção intramuscular de bupivacaína a 0,5% destruiu principalmente as fibras musculares vermelhas.¹⁶

Quatro dias após a injeção intramuscular de lidocaína a 1,5 e 2% em coelhos e camundongos,²⁴ qualquer atrofia do músculo era difícil de avaliar devido a pronunciadas alterações inflamatórias e degenerativas em muitas fibras, com abundante proliferação celular endomisial. A reação havia cedido 16 dias após a injeção, deixando o núcleo da fibra muscular e as pequenas fibras redondas centralmente localizadas com significativa atrofia, mas não com fibrose.²⁴ Um estudo subsequente mostrou que o dano aos tecidos associados e ao suprimento vascular foi mínimo ou ausente; assim a regeneração muscular ocorreu rapidamente.¹³

Nenhuma destruição dessa fibra muscular resultou de procaína em solução a 2%^{16, 24} ou de soluções de lidocaína,^{13, 16} mepivacaína^{13, 16} ou prilocaína¹³ a 0,5%, em contraste com concentrações mais fortes (2%). Quarenta e oito horas após a injeção intramuscular de 3% de mepivacaína, o músculo mostrou necrose extensa, que foi especificamente relacionada à concentração intracelular aumentada do cálcio livre que ele produzia.

A adição de epinefrina em potências de 1:100.000 ou maior exarcebou o dano muscular causado pelos anestésicos locais.¹⁴ A necrose muscular causada por 2% de lidocaína supramuscular com 1:50.000 de epinefrina regenerou completamente em 16 dias;¹⁴ entretanto, cinco injeções diárias sucessivas deixaram evidência de regeneração e microcicatrices em algumas áreas.¹⁵

Vinte e quatro horas após a injeção intramuscular de 0,5 mL de lidocaína a 2% com 1:100.000 de epinefrina em gastrocnêmio de rato, o músculo estava quase totalmente necrosado.¹⁹¹ Dezoito horas após a mesma injeção em músculo esternocleidomastóideo humano, a região da necrose, que se estendia ao longo de planos fasciais, estava muito mais extensa, mas o dano era menos intenso

do que no músculo do rato. Os níveis de enzima do músculo no soro sanguíneo aumentaram nos dois grupos e eram característicos de destruição muscular.¹⁹¹

Injeção de toxina botulínica A. A toxina botulínica A (BTA) está irreversivelmente ligada aos terminais nervosos colinérgicos pré-sinápticos, que incluem os terminais dos nervos motores, os quais suprem as placas terminais das fibras musculoesqueléticas. Uma vez internalizada, a BTA bloqueia a exocitose da acetilcolina (ACh) do neurotransmissor, que acaba permanentemente com quaisquer contrações de fibras musculares neurogênicas sugeridas pelas placas terminais afetadas. O músculo esquelético, que foi assim quimicamente desnervado, permanece paralisado até que um nervo motor desenvolve novos axônios e forma novo contato sináptico para restabelecer uma articulação neuromuscular funcional para cada uma das fibras musculares afetadas.

A potência da toxina é expressada em unidades de camundongos. Uma unidade representa a DL₅₀ (dose letal média) estimada para camundongos Swiss-Webster fêmeas de 18 a 20 g, que é aproximadamente 0,4 ng de BTA.³⁰ Há atraso característico de 24 a 72 horas entre a administração da toxina e o início dos efeitos clínicos, embora os pacientes possam experimentar resultados imediatos. Em geral, o desenvolvimento de axônios e a reinervação da fibra muscular encerram o efeito tóxico clínico da BTA em dois a seis meses.²³

A toxina botulínica A tornou-se bem-reconhecida como terapia eficaz para espasticidade causada por lesões do neurônio motor superior, como lesão da medula espinal, porque ela põe fim à atividade motora das placas terminais motoras afetadas. O uso cada vez mais extenso da BTA para tratamento da espasticidade foi recentemente reexaminado em profundidade.²³

Como a disfunção primária das placas terminais motoras associada com o fenômeno do Pg parece ser a liberação excessiva de ACh, a injeção no Pg de uma substância como a BTA, que bloqueia apenas a liberação de ACh, deve ser uma terapia específica de Pg. A injeção de BTA para o tratamento de Pgs miofasciais foi relatada por vários autores como sendo clinicamente eficaz.^{2, 30, 192}

Um estudo randomizado, duplo-cego e placebo controlado³⁰ realizado em seis indivíduos comparou o efeito de injeções de Pg nos músculos cervical paraespinal e cintura escapular. Quatro pacientes experimentaram redução de pelo menos 30% nos sintomas e sinais de Pg após a injeção de BTA, mas não de solução salina, medida por escala analógica visual, descrições verbais para intensidade de dor e desconforto, firmeza muscular palpável e limiares de dor por pressão. Não houve redução significativa dos sintomas 30 minutos após a injeção, mas foi observada uma, duas, três, quatro e oito semanas depois. Isso corresponde ao usual atraso de um a três dias no início dos efeitos clínicos. Um indivíduo não respondeu a nenhum tipo de injeção, e outro teve resposta igual aos dois tipos. Esse estudo empregou critérios válidos para o diagnóstico de Pg, mas não observou evidências que confirmassem que a injeção foi dada no Pg. Como o agulhamento seco e a injeção de solução salina também foram relatados como tratamento eficaz quando adequadamente localizados, o controle placebo pode ter tido algum efeito terapêutico. Esse estudo³⁰ fortalece a expectativa de que a BTA seria um agente terapêutico eficaz para injetar Pgs.

Quando se usa BTA, é importante injetar a quantidade mínima necessária e apenas no Pg, pois a BTA destrói tanto as placas terminais normais quanto as disfuncionais do Pg. Ottaviani e Childers¹³⁰ enfatizaram a importância de injetar BTA apenas onde estavam localizadas as placas terminais e recomendaram que ela fosse injetada onde a busca sistemática tenha revelado placas terminais potenciais. Como essas placas terminais potenciais espontâneas estão muito relacionadas com os Pgs,¹⁵¹ essa é a maneira ideal de determinar exatamente onde injetar a BTA para a eficácia máxima do Pg e reduzir a destruição desnecessária de placas terminais saudáveis.

Não se sabe se as placas terminais recentemente formadas após desnervação por BTA são mais ou menos vulneráveis ao desenvolvimento de disfunção de Pg que aquelas placas terminais por elas substituídas.

Agulhamento seco. A injeção é eficaz usando a técnica de agulhamento seco.^{67, 82, 98, 167} Entretanto, Kraus⁹³ declarou que embora o agulhamento seco seja eficaz, a injeção é imediatamente seguida de dor. Confirmando isso, Berges¹⁷ descobriu que os anestésicos locais reduzem a dor da injeção do Pg em comparação com a injeção de solução salina e de agulhamento seco. Hong⁶⁷ relatou que a injeção de lidocaína reduziu a ulceração pós-injeção.

Lewit⁹⁸ relatou que o agulhamento seco cuidadosamente localizado é eficaz, sem compará-lo quantitativamente à injeção de procaína. Ele preferia usar o agulhamento seco em vez de um anestésico local, pois o primeiro permite a localização de todos os Pgs existentes em uma região, preservando totalmente sua reveladora reação de dor.

Muitos profissionais de acupuntura usam vários critérios de Pg para localizar os pontos de dor da acupuntura e, na verdade, estão realizando com sucesso o agulhamento seco dos Pgs, que eles chamam de terapia de acupuntura (ver a Seção B do Capítulo 2).

Como injetar?

Pré-injeção. Antes de injetar ou perfurar os Pgs, o profissional deve considerar o posicionamento do paciente, a ingestão de vitamina C e aspirina em relação a possível aumento da tendência a sangramento, escolha da agulha, limpeza adequada, penetração indolor na pele e valor dos bloqueios pré-injeção.

POSICIONAMENTO DO PACIENTE. O paciente deve estar deitado para receber qualquer injeção para evitar síncope psicogênica e queda ao chão. Quando a pessoa senta em uma cadeira (ou pior, se está de pé), as injeções podem ser perigosas em indivíduos suscetíveis.^{155, 159} A posição deitada também facilita muito a localização do Pg, pois o indivíduo está mais confortável e relaxado. Então é mais fácil ajustar a tensão muscular de forma que as bandas que contêm os Pgs se destaquem no fundo de fibras musculares relaxadas.

A síncope tem maior probabilidade de ocorrer em pacientes apneus. Um autor atribuiu a parada circulatória observada em um paciente deitado recebendo uma venipuntura para coletar sangue a uma parada cardíaca,¹⁵⁹ a qual foi interpretada como bradicardia sinusal extrema por um cardiologista, que relatou reação similar quando estava sendo feito um registro eletrocardiográfico.¹⁵⁵

VITAMINA C E ASPIRINA. A fragilidade capilar aumentada, característica de nível baixo de vitamina C no soro, pode causar sangramento excessivo nos músculos injetados para Pgs. A hemorragia capilar aumenta a ulceração pós-injeção e conduz a equimoses de má aparência. Uma fonte freqüente de sangramento aumentado devido

ao nível baixo de vitamina C é o fumo. A terapia diária com megadosagem de vitamina C durante uma semana corrige essa deficiência. Pelo menos 500 mg de vitamina C três vezes ao dia, em horários determinados, é recomendada por um mínimo de três dias antes de injeção dos Pgs. A importância da vitamina C para os fumantes foi examinada na Seção 12 deste capítulo.

Uma dose diária de aspirina aumenta a suscetibilidade ao sangramento. O paciente não deve tomar aspirina durante três dias antes de injeção ou perfuração do Pg.

ESCOLHA DA AGULHA. Para as técnicas aqui recomendadas, o comprimento da agulha deve ser suficiente para atingir os nós de contração no Pg a fim de destruí-los. O diâmetro da agulha é uma questão de preferência pessoal e habilidade desenvolvida por meio da prática, exceto em locais em que o pneumotórax é uma consideração séria. Nesse caso, é necessária uma técnica de precisão com controle máximo.

A Tabela 3.5 relaciona o diâmetro da agulha em milímetros (sistema métrico) com o tamanho do calibre (sistema inglês). As agulhas de calibre 22 de maior diâmetro são menos propensas a curvar-se no interior dos tecidos, proporcionando, assim, a percepção mais precisa da textura dos tecidos que estão sendo penetrados pela ponta da agulha. As agulhas maiores também proporcionam *feedback* mais tátil quanto à densidade e a textura do tecido que está sendo penetrado pela agulha. Por outro lado, as agulhas mais finas, de calibre 27 (próximo do tamanho das agulhas de acupuntura) causam menos danos ao tecido em cada penetração e são bem-adequadas para uma técnica como entrada e saída rápida.⁶⁸

A agulha de calibre 22, 3,8 cm (1,5 polegada) é em geral adequada para a maioria dos músculos superficiais. Em pacientes hiperalgésicos, a agulha de calibre 25, 3,8 cm (1,5 polegada) causa menos desconforto, mas não proporciona a “percepção” clara das estruturas que estão sendo penetradas pela agulha, sendo mais provável que sejam deslocadas pelos nós de contração densos, que são o alvo. Quando a fragilidade capilar com sangramento é uma preocupação importante, ou subsequente equimose é especialmente indesejável, a agulha mais fina, calibre 25, é vantajosa. A agulha calibre 25 de 3,8 cm (1,5 polegada) é bem mais flexível; há maior probabilidade de a ponta ser desviada pelos nós de contração e proporciona menos *feedback* tátil para injeção de precisão.

Em músculos subcutâneos espessos, como o glúteo máximo ou o paraespinal, em pessoas não-obesas, em geral é necessária a agulha calibre 21, 5 cm (2 polegadas). Para injetar o Pg, a agulha deve ser longa o bastante para atingir o Pg *sem inserir a agulha em seu centro*.

A agulha de calibre 21, 6,4 cm (2,5 polegadas) em geral é longa o suficiente para atingir os Pgs nos músculos mais profundos, como o glúteo mínimo e o quadrado do lombo, e está disponível como agulha *hipodérmica* descartável. Entretanto, em pacientes obesos, os Pgs nesses músculos profundos podem ocasionalmente requerer agulhas de até 8,9 cm (3,5 polegadas). Os comprimentos maiores das agulhas descartáveis estão disponíveis apenas como agulhas *espinais* (não-hipodérmicas) de calibre 22. A agulha espinal não é tão eficaz para injeção do Pg quanto aquela do tipo hipodérmico, devido à sua flexibilidade e à sua ponta em forma de diamante, que empurra o Pg para o lado, em vez de penetrá-lo. Esse problema requer a obtenção de agulhas hipodérmicas não-descartáveis, de 8,9 cm (3,5 polegadas) de comprimento, garantindo que sejam adequadamente esterilizadas. A técnica de indentação da pele descrita mais adiante pode resolver o problema com uma agulha de 2,5 polegadas. Se a indentação da pele

TABELA 3.5 Tamanhos de agulha correspondentes nos sistemas métrico (milímetro) e inglês (calibre)

Métrico (milímetros)	Tamanho do calibre
0,30	30
0,33	29
0,36	28
0,40	27
0,45	26
0,50	25
0,55	24
0,60	23
0,70	22
0,80	21
0,90	20
1,1	19
1,2	18
1,3	17
1,6	16
1,8	15
2,1	14
2,4	13
2,7	12
3,0	11
3,4	10

proporciona a penetração segura inadequada e se a esterilização de agulhas hipodérmicas não é possível, será requerida a abordagem alternativa de tratamento manual (ver Seção 12).

LIMPEZA. Uma técnica asséptica é assegurada pela limpeza cuidadosa da pele com um anti-séptico adequado, evitando áreas sugestivas de infecção local e usando soluções estéreis não-contaminadas e adequadamente esterilizadas ou agulhas e seringas descartáveis.

PENETRAÇÃO INDOLOR DA PELE. Alguns pacientes têm muito medo de dor na pele causada pela penetração da agulha. O medo de agulha é em geral adquirido na infância e cria obstáculos ao bom relacionamento médico-paciente.^{166, 169} A maioria dos pacientes acha a dor aguda na pele mais ameaçadora do que a dor intensa, profunda (às vezes mais grave) do contato da agulha com o Pg. A dor na pele pode ser evitada com o uso de anestesia fria (descrita a seguir), mas o medo que se sente dela não pode ser evitado.

Em primeiro lugar, o paciente deve ser tranqüilizado em relação ao fato de que a penetração da agulha na pele será minimamente dolorosa. Isso pode ser feito demonstrando-se o procedimento do *spray*

no músculo braquial, onde o paciente pode olhar, mas somente *depois* de explicar ao paciente por que não vai machucar dessa vez. O *spray* congelante é recomendado nessa situação, pois é confiavelmente eficaz quando administrado da forma adequada e quando convence o paciente de que estamos fazendo algo para eliminar sua dor.

Em situações mais comuns, a abordagem consagrada pelo tempo é disfarçar a dor da agulha com um forte estímulo de distração, como alongar, pinçar ou dar batidinhas na pele, precisamente quando a agulha é inserida; isso requer alto grau de coordenação e habilidade para ser eficaz. A sincronização é fundamental.

Em adultos, o *spray* congelante proporciona a resposta simples da anestesia fria,^{92, 166, 186} que efetivamente bloqueia a condução nervosa quando a temperatura da pele cai a 10°C (50°F). Depois de desinfetar cuidadosamente a pele com álcool, aplica-se o *spray* congelante de uma distância de cerca de 45 cm (18 polegadas) durante cinco ou seis segundos (sem congelar), e depois é introduzida a agulha rapidamente quando o jato de *spray* pára e evapora, deixando a pele praticamente seca.^{166, 186}

Para crianças pequenas que não gostam do impacto frio e repentino do *spray* congelante, uma pequena bola de algodão estéril e fofa é saturada com *spray* congelante até ficar completamente úmida. O algodão molhado é pressionado *levemente* contra a pele por cerca de 10 segundos e então removido. *No momento* em que a pele seca, a agulha é inserida sem dor.¹⁸⁶

Três técnicas menos confiáveis, porém mais convenientes, que podem ser combinadas são (1) inserir a agulha *muito depressa* através da pele com movimento rápido do pulso, (2) colocar a pele sob marcante tensão para que a tensão adicional da penetração da agulha mal seja percebida (isso pode ser feito com o terapeuta pressionando seus dedos bem-separados contra a pele e inserindo a agulha entre eles) e (3) aumentar a tensão pegando uma dobra da pele entre o polegar e os dedos e inserindo a agulha através da pele firmemente dobrada. Essas duas últimas técnicas são recomendadas **APENAS** para a penetração inicial com agulha descartável que ainda não penetrou a pele do paciente, no caso de a agulha acidentalmente penetrar um dedo do terapeuta.

Quando a pele foi limpa esfregando-se álcool, uma película de álcool líquido permanece por um tempo. Se a agulha é inserida através do álcool molhado, ela produz sensação de ferroada quando a agulha carrega um pouco do álcool para dentro da pele. Isso pode ser evitado simplesmente esperando-se até que o álcool seque ou eliminando o álcool com *spray* congelante, que é estéril. O *spray* congelante evapora mais rapidamente que o álcool. A técnica particular usada é menos importante que a comunicação para o paciente de que o profissional *se importa e sabe como* inserir a agulha sem dor.

Antes da injeção, o paciente deve ser advertido de que o contato bem-sucedido da agulha com o Pg pode produzir um lampejo de dor distante e provavelmente vai provocar a contração do músculo. O paciente deve ser solicitado a observar exatamente onde essa dor é sentida, permitindo a descrição acurada depois do padrão preciso da dor referida por aquele Pg. Dessa maneira, o terapeuta confirma esse padrão, e o paciente realiza a conexão entre sua dor e o Pg nesse músculo. Isso tranquiliza tanto o clínico quanto o doente em relação à importância de inativá-lo. Os pacientes aprendem a receber essa comunicação de uma injeção bem-sucedida e conseqüente alívio.

BLOQUEIOS PRÉ-INJEÇÃO. Agora está bem-estabelecido que mesmo a exposição breve a uma dor considerável causa alterações neuro-

plásticas prolongadas na medula espinal que tendem a aumentar a dor. Para pacientes que são particularmente sensíveis à dor ou que acharam a dor produzida pelo encontro da agulha com Pgs muito angustiante, o bloqueio pré-indução pode ser útil. Esse é um procedimento recentemente introduzido e deve ser adotado com a devida cautela. Está descrito em detalhes por Fischer,⁴⁶ que apresenta dois métodos. Um deles envolve a infiltração difusa de anestésico local próximo à área a ser injetada, e o outro envolve infiltração de toda a área do Pg com anestésico local antes da perfuração dos locais ativos individuais. Quando são feitas essas infiltrações, é importante usar procaína 0,5% devido a sua miotoxicidade mais baixa, ao fato de ela ser inócua se um vaso for acidentalmente injetado e à rápida recuperação da função normal do nervo.

Técnica de precisão. Embora haja atualmente em uso várias técnicas alternativas de injeção de Pg, a técnica de precisão que se segue é aquela apresentada na primeira edição deste volume. Trata-se de uma técnica básica aplicável a Pgs centrais em qualquer local do músculo que possa ser alcançado com agulha.

LOCALIZANDO O PG. A localização do Pg é realizada principalmente pela percepção do tato do profissional, ajudado pelas expressões de dor do paciente e pela observação visual das RCLs. O Pg é identificado pela palpação suave em busca da banda tensa no músculo; em segundo lugar, em busca de um nódulo firme na banda tensa; e, depois, em busca da extrema sensibilidade local no nódulo. O local sensível no nódulo (o Pg) também é o local de maior resposta para provocar RCLs por palpação transversal ou inserção de agulha.

Os três métodos de palpação (palpação plana, em pinça e profunda) estão plenamente descritos na Seção 9 deste capítulo, sob o título de Nódulos sensíveis palpáveis e Banda tensa. Quanto mais precisamente o Pg estiver localizado, mais satisfatória será a injeção.

Quando a palpação plana é usada para localizar o Pg para injeção, sua posição pode ser confirmada precisamente empurrando-se o Pg nodular para trás e para a frente entre dois dedos (Fig. 3.15A e B). O Pg pode então ser fixado para a injeção inserindo-se a agulha entre as pontas dos dedos (Fig. 3.15C). Isso identifica, para o terapeuta, o plano que passa através do Pg perpendicular à pele. A agulha é colocada no meio entre os dois dedos precisamente naquele plano e angulada para a profundidade necessária para atingir o Pg.

Quando a palpação em pinça foi usada para localizar o nódulo e seu Pg, o grau de tensão colocado nas fibras musculares pode ser sintonizado variando a distância que o músculo é afastado dos tecidos subjacentes. O nódulo é localizado rolando partes seqüenciais da banda tensa entre os dedos (Fig. 3.8). O nódulo está na zona da placa terminal que fica próxima do centro das fibras musculares. Para a injeção, o Pg é preso com firmeza entre o polegar e as pontas dos dedos. A descrição adicional desse método como é aplicado ao músculo redondo menor é encontrada na Seção 13 do Capítulo 23.

Quando a palpação profunda é necessária para localizar o Pg, a posição do dedo na pele e a direção precisa da sensibilidade máxima são observadas com extremo. A agulha é então inserida exatamente onde o dedo estava e dirigida com precisão na mesma direção em que se encontra a sensibilidade máxima.

Para injetar Pgs centrais quando se emprega qualquer um dos três métodos de palpação, as fibras musculares da banda tensa são colocadas em alongamento suficiente para soltarem, mas em alongamento insuficiente para causar dor adicional. Essa tensão é necessária para ajudar a manter o Pg na posição. Se o músculo está relaxado, há a ten-

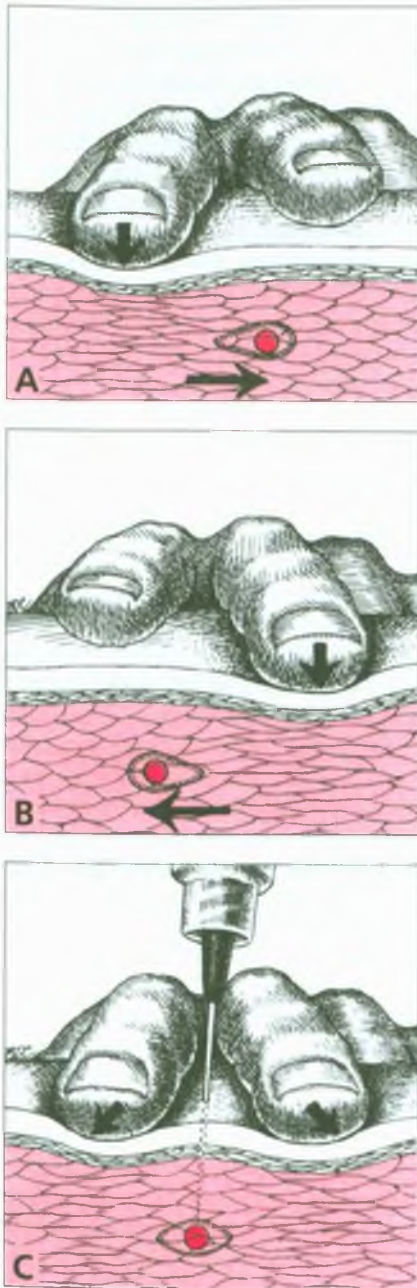


FIGURA 3.15 Desenho esquemático de corte transversal de palpção plana para localizar e fixar o ponto-gatilho (*ponto vermelho-escuro*) para injeção. **A e B**, uso de pressão alternada entre dois dedos para confirmar a localização do nódulo palpável do ponto-gatilho. **C**, posicionamento do ponto-gatilho a meio caminho entre os dedos para impedi-lo de deslizar para um lado durante a injeção.

dência de os nós de contração densos do Pg deslizarem para um lado, como uma veia resistente, quando a ponta da agulha os encontra.

Para injetar Pgs centrais em camadas superficiais do músculo próximas à pele, a ponta da agulha é levada com precisão ao Pg pri-

meiro pela localização cuidadosa do nódulo sensível com o dedo, e logo, após inserir a agulha subcutaneamente, pressionando-o contra o dedo através da pele para localizar com precisão o Pg. Por fim, a ponta da agulha é dirigida para o Pg por meio desta “visão tátil” proporcionada pela palpção simultânea da agulha e do Pg.

A mesma técnica é útil para injetar Pgs na área do músculo oposto ao local da punção quando é usada palpção em pinça. A localização da agulha e o Pg podem ser identificados por palpção à medida que a agulha se aproxima da pele após penetrar na maior parte do músculo.

Os Pgs de inserção são identificados como pontos de sensibilidade marcante; em geral, há certa endureção palpável na região da inserção muscular. A extremidade do tecido contrátil muscular e a estrutura(s) a que ele se liga são identificadas pela palpção, enquanto o tecido muscular é examinado para determinar se uma banda tensa corre para a região de sensibilidade. A região sensível é então injetada com anestésico.

Há necessidade de estudos experimentais controlados para resolver as vantagens relativas do agulhamento seco ou da injeção de fluidos, como solução salina, anestésicos locais e corticosteróides na região de entesopatia. Não há base para se injetar toxina botulínica A em Pgs de inserção.

HEMOSTASE. Injetar Pgs é um trabalho de tempo integral para as duas mãos do profissional. A mão que injeta está ocupada colocando a agulha e controlando o êmbolo da seringa para a injeção. A mão da palpção mantém constantemente a hemostase e, com frequência, precisa fixar o Pg para ajudar a agulha a penetrá-lo. Também deve estar pronta para detectar quaisquer RCLs palpáveis. A hemostase é importante.¹⁹³ O sangramento local é irritante para o músculo, causa ulceração pós-injeção e produz equimose de má aparência. Esta é, em geral, evitável; quando ocorre, só o tempo (que pode ser auxiliado por ultra-som *se não for injetado esteróide*) a erradica.

Para evitar sangramento, os dedos da mão da palpção devem ser colocados sob a pele separados e mantendo tensão sobre a pele (Fig. 3.16A) para reduzir a probabilidade de sangramento subcutâneo onde a agulha penetrou. Além disso, durante a injeção, os dedos exercem pressão em volta da ponta da agulha para proporcionar hemostase nos tecidos mais profundos. Quando o ângulo da agulha é modificado, a direção da pressão se altera. A pressão deve ser aplicada *durante todo* o procedimento de injeção. Quando a agulha é retirada, um dedo desliza sobre o trajeto da agulha e instantaneamente aplica pressão onde ela estava. Se desenvolver-se sangramento visível, devem ser aplicadas pressão e compressa fria, e o paciente deve ser advertido sobre um possível local “ferido”.

PERFURAÇÃO DO PONTO-GATILHO. Sondar cegamente uma área de sensibilidade difusa onde não há banda palpável ou inserção muscular é inútil. Tal área mais provavelmente seja uma zona de referência de dor, não um Pg. Injetar anestésico local na zona de referência pode reduzir a dor referida por determinado período, mas não elimina a sua causa.

A importância de distinguir entre Pgs centrais (na porção central do ventre do músculo) e Pgs de inserção quando se realiza a injeção foi comentada e ilustrada por Fischer⁴⁶ (ver Fig. 3.19).

A precisão requerida para penetrar o Pg com agulha é uma habilidade que, para a maioria das pessoas, requer prática. Até que ponto você é bom em venipuntura? Às vezes, o Pg parece uma veia resistente que rola e se afasta da agulha e deve ser fixada com os dedos que

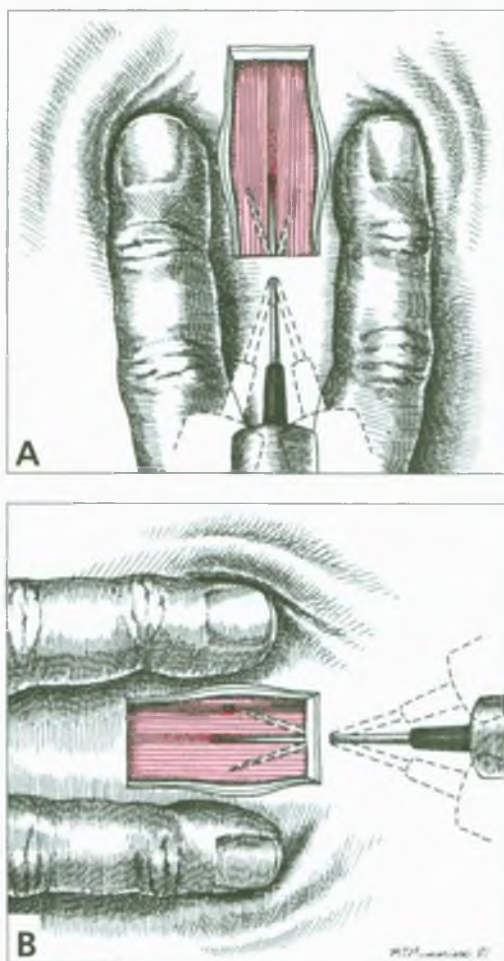


FIGURA 3.16 Visão esquemática de duas abordagens para a injeção plana em uma área do ponto-gatilho (*ponto vermelho-escuro*) em banda tensa palpável (*linhas pretas pouco espaçadas*). **A**, injeção afastada dos dedos, que perfurou o ponto-gatilho para que ele não se afastasse da agulha. A linha pontilhada indica a sondagem adicional para explorar pontos-gatilho adjacentes adicionais. Os dedos estão pressionados para baixo e separados para manter a pressão para a hemostase. **B**, injeção na direção dos dedos, como pressão similar dos dedos. Os pontos-gatilho adicionais são frequentemente encontrados nas proximidades da sondagem com agulha.

fazem a palpção. Quando se usa a palpção plana, como está ilustrado nas Figuras 3.15C e 3.16A e B, a agulha é inserida entre os dedos que localizaram o Pg. A agulha penetra na pele 1 a 2 cm afastado do Pg, para que a agulha possa aproximar-se dele em ângulo agudo de cerca de 30° em relação à pele. É requerida a tensão adequada das fibras musculares para penetrar o Pg. A agulha deve explorar tanto as fibras profundas quanto as fibras superficiais do músculo. A seringa é segurada entre os dedos da mão que realiza a injeção, e a pressão do polegar é usada contra o êmbolo, que é o método mostrado na maioria das figuras que ilustram a injeção nesse volume. A pressão do po-

legar no êmbolo introduz lentamente pequenas quantidades de solução de procaína a 5% à medida que a agulha avança dentro do músculo. Isso garante que a procaína está presente para aliviar a dor no instante em que a ponta da agulha encontra o local ativo do Pg.

O clínico deve evitar inserir a agulha no centro, onde a agulha tem maior probabilidade de quebrar. Alguma profundidade de penetração adicional pode ser obtida com segurança por meio de indentação da pele e dos tecidos subcutâneos com um dos dedos ao lado da agulha, como ilustrado na Figura 3.17.

Os nós de contração densos em um Pg frequentemente parecem ao terapeuta como se a ponta da agulha tivesse encontrado uma borracha dura resistente à penetração que tende a deslizar para um lado, como foi descrito por Gold e Travell muitos anos atrás.⁵⁴ Se usarmos a agulha como uma sonda, o Pg às vezes parece um glóbulo denso, com 2 a 3 mm de diâmetro;⁵⁴ a resistência à penetração ajuda a identificá-lo.⁹³ Ocasionalmente o contato do Pg com a agulha parece arenoso. A tensão adequada do músculo ajuda a estabilizar a posição do Pg para permitir a penetração precisa pela agulha, em especial no caso de Pgs profundos que não podem ser facilmente fixados na posição por palpção.

Se uma RCL e dor referida forem provocadas pelo Pg antes da injeção, ambas devem ser observadas quando a agulha penetra o Pg durante a injeção. Hong mostrou⁶⁷ que, quando as penetrações de Pg por agulha produzem RCLs, era muito mais provável que essas injeções resultassem em subsequente alívio da dor do que as penetrações que não provocavam RCL. Após perfuração eficaz, a maioria das características do Pg devem ter desaparecido; nenhuma RCL, nenhuma dor referida provocada e nenhuma sensibilidade local devem permanecer.^{17, 93} A banda tensa fica mais relaxada após perfuração eficaz e pode não ser mais distinguível pela palpção.

Quando ocorre RCL ou resposta de dor, uma solução adicional de 0,1 a 0,2 de procaína é injetada para minimizar a ulceração pós-injeção. O paciente em geral descreve a distribuição exata da dor referida provocada pelo contato da agulha com um local ativo do Pg, mas somente se ele foi alertado de antemão para prestar atenção nisso.

Às vezes, um grupo de Pgs, cada um deles com uma banda tensa discreta, está presente em parte do músculo. Esse fato é muitas vezes reconhecido quando o músculo é inicialmente palpado em busca de Pgs. Quando um desses Pgs foi inativado, a área é bombardeada⁵⁴ em forma de leque¹⁷ ou em forma de círculo completo,⁹³ em um esforço para garantir que todos os Pgs remanescentes no grupo sejam inativados, conforme ilustrado na Figura 3.16B. Após cada movimento de sondagem, a ponta da agulha deve ser retirada para o tecido subcutâneo e redirecionada antes do movimento seguinte. Quando essa sondagem da região esférica termina, o local é palpado para quaisquer pontos de sensibilidade remanescentes. Se um for encontrado, é precisamente localizado com os dedos e injetado. **Todos** os pontos sensíveis na região devem ser eliminados antes de se retirar a agulha através da pele.¹⁸⁵

Técnicas de Hong. Hong⁶⁸ introduziu duas técnicas novas de injeção: uma era a maneira mais apropriada de prender a seringa, e a outra, uma maneira diferente de realizar a própria injeção.

MANEJANDO A SERINGA. Quando se injeta Pgs em locais que constituem perigo, o paciente pode fazer um movimento inesperado repentino — como uma reação de espanto, espirro ou tosse — Hong^{66, 58} recomenda uma maneira de segurar a seringa que é mais segura que a maneira usual. Sua técnica garante que a seringa vai se mover com

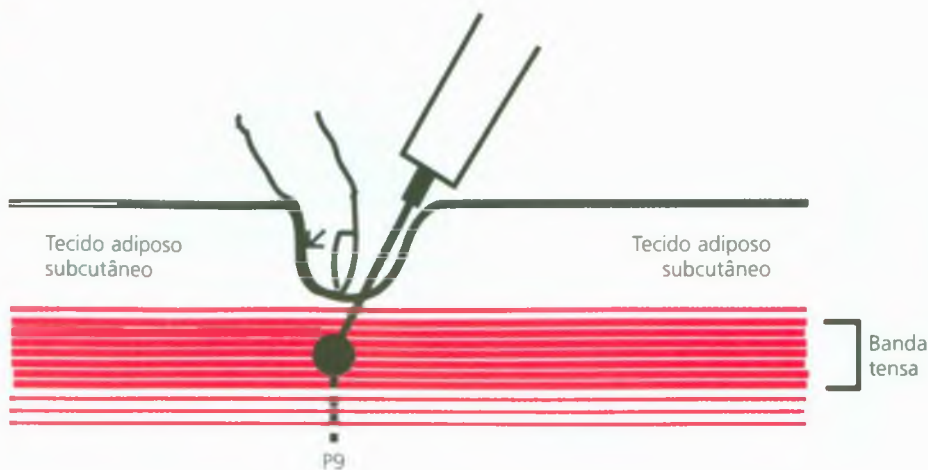


FIGURA 3.17 A pressão do dedo ao lado da agulha é usada para realizar a indentação da pele, do tecido subcutâneo e dos tecidos adiposos, de modo que a agulha possa atingir o ponto-gatilho no músculo, que de outra maneira estaria inacessível. (Crédito dado a CZ Hong, M.D., por sugerir essa técnica.)

o paciente e não entrará em tecido onde não está destinada a entrar, garantindo ainda que o dedo que está no êmbolo da seringa vai se mover com a seringa e não causará injeção acidental. A mão que está segurando a seringa deve ser apoiada com firmeza no corpo do paciente; isso é prontamente realizado com sua técnica, ilustrado na Figura 3.18. A seringa é mantida entre o polegar e os dedos menores, e o êmbolo é pressionado com o dedo indicador. Essa técnica é particularmente valiosa quando se injeta sobre o pulmão ou quando a agulha é direcionada para artérias ou nervos maiores.

TÉCNICA RÁPIDA. Hong⁶⁸ também descreveu seu método de direcionar a agulha para dentro e para fora dos tecidos rapidamente (*fast in, fast out*), injetando um Pg que foi precisamente localizado pela palpação. Os dedos da palpação devem ficar sobre ou nas bordas da banda tensa para guiar a inserção da agulha diretamente para o Pg. A seringa é mantida pela outra mão. Com a agulha fina (calibre 27) permanecendo profunda ao tecido subcutâneo, as fibras musculares do Pg são cuidadosamente exploradas com múltiplas inserções da agulha.

O movimento da agulha é direcionado para dentro e para fora do músculo rapidamente. Hong modificou a técnica como ela é origi-

nalmente descrita. Ele agora demora dois ou três segundos entre as inserções.⁷⁰ A pausa que segue cada inserção permite um tempo para considerar as texturas dos tecidos atravessados pela agulha e para onde redirecioná-la, tempo para identificação de uma RCL e tempo para injetar imediatamente solução anestésica no mesmo trajeto da agulha quando ocorre contração.

A agulha é inserida em profundidade suficiente para penetrar totalmente a região da banda tensa (Pg) e, depois, é puxada para trás para a camada do tecido subcutâneo, mas não para fora da pele. Uma gota de procaína (ou lidocaína) a 0,5% é injetada na banda tensa após cada RCL, que é detectada pela percepção do movimento da ponta da agulha (pela mão que segura a seringa), pela palpação da contração (com a mão realizando a palpação da banda tensa) ou pela observação do movimento de contração visível. O agente analgésico local só deve ser injetado se uma RCL acompanhar a inserção da agulha.

Essa técnica rápida evita o dano da fibra muscular pelas RCLs. A experiência resultante de estudos de pesquisa mostrou que as RCL são provocadas com mais frequência quando a agulha é movida mais depressa do que quando ela é movida mais devagar. O trajeto da inserção da agulha é, em geral, muito reto, sendo menos provável que a



FIGURA 3.18 Injeção em pontos-gatilho usando a técnica para manter a seringa que minimiza o risco de acidentalmente inserir a agulha além do ponto visado caso o paciente faça um movimento inesperado repentino. Extraída de uma fotografia original, cortesia de John Hong, M.D., que foi o primeiro a descrever esse método. (Hong CZ. Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Med Rehabil* 5: 203-217, 1993.)

agulha seja desviada pelos nós de contração densos quando a agulha for inserida em alta velocidade. Por esta razão, essa técnica é bem adequada para o uso de agulhas de acupuntura. Pode ser necessário período considerável de prática até que o terapeuta se torne hábil nessa técnica rápida de movimento de agulha e injeção.⁶⁸

Agulhamento seco. Como observado anteriormente, as evidências experimentais disponíveis indicam que o agulhamento seco é tão eficaz para inativar Pgs e aliviar a dor de Pg quanto a injeção de anestésico local (lidocaína). Entretanto, é mais provável que os pacientes que recebem agulhamento seco experimentem ulceração pós-injeção mais grave e durante período mais longo.⁶⁷

Muitos profissionais familiarizados tanto com as técnicas de acupuntura quanto com a identificação de Pgs miofasciais acham as agulhas de acupuntura muito eficazes para perfuração de Pgs miofasciais. Se necessário, alguns acrescentam a estimulação galvânica de alta frequência à agulha quando ela está no local do Pg como forma adicional de terapia.⁶⁰

Gunn⁶¹ recomenda a identificação de Pgs pela sensibilidade local na banda tensa palpável e, depois, usa técnicas de acupuntura. Ele primeiro identifica o Pg como um ponto de sensibilidade localizado na banda tensa e, depois, o local preciso na pele através do qual será inserida a agulha de acupuntura usando um dermatômetro (descobridor do ponto ou detector de resistência da pele). Ele então insere a agulha através desse local até o Pg, onde percebe uma sensação de “agarro” na ponta da agulha, que é frequentemente associada à dor intensa, quando a agulha entra no Pg. Muitas vezes é observada RCL. Gunn identifica essa técnica de injeção do Pg como estimulação intramuscular.⁶¹

Precauções especiais

CONTRA-INDICAÇÕES PARA AS INJEÇÕES DE PG

1. Pacientes em terapia anticoagulação;
2. se o paciente tomou aspirina nos três dias anteriores à injeção;
3. fumantes, a menos que tenham parado de fumar e tenham tomado pelo menos 500 mg de Vitamina C a intervalos regulares durante três dias antes da injeção;
4. pacientes com medo exagerado de agulhas.

ADVERTÊNCIAS

1. NUNCA colocando a agulha no espaço intercostal, o clínico evita a complicação angustiante de um *pneumotórax*. A única exceção é quando há necessidade de injetar os músculos intercostais, e isso é feito apenas com MUITO cuidado. O paciente pode espirrar ou pular; o terapeuta pode se assustar inesperadamente. Quando residente, a dra. Travell descobriu em sua experiência inicial de realizar muitas punções pleurais para derrames pleurais que os pacientes relatavam consistentemente um gosto salgado na boca sempre que a pleura era puncionada. O paciente podia dizer: “eu posso sentir o gosto da solução injetada”. Quando o pulmão é puncionado e entra em colapso, segue-se dispnéia, tosse e dor no peito, características do pneumotórax.
2. A agulha pode fraturar-se se inserida além da sua metade. Isso, então, nunca deve ser feito, pois caso se quebre e desapareça sob a pele, há dificuldade de recuperá-la, tornando-se um processo frustrante e trabalhoso. Deve ser usada uma agulha suficientemente longa, ou uma depressão da pele em torno dela, para assegurar que parte da agulha fique projetada acima da superfície da pele. A técnica de depressão da pele deslocando o tecido sub-

cutâneo com a pressão do dedo em cada lado da agulha está ilustrada na Figura 3.17.

3. A *localização da ponta da agulha* pode ser prontamente mal-interpretada quando se usa uma agulha fina e comprida. É especialmente importante inserir a agulha reta e evitar qualquer pressão lateral que possa inclinar a agulha, desviando a ponta para um dos lados a uma distância desconhecida.
4. Não devem ser usadas agulhas com *rebarba na ponta*. Quando a ponta de uma agulha descartável entra em contato com o osso, o impacto frequentemente torce a ponta e produz uma rebarba tipo “anzol” que parece “arranhar” e sair raspando quando a agulha é retirada dos tecidos; causa sangramento desnecessário e deve ser imediatamente substituída. É especialmente importante evitar usar agulhas com rebarba quando se injeta Pgs em músculos como o escaleno, que está localizado próximo de troncos nervosos.

Quantas injeções?

Observe a definição de injeção no início desta Seção 13. O número de locais de Pg que precisam ser injetados por visita e o número de visitas requeridas dependem muito da condição do paciente e da habilidade e do julgamento do profissional. Até o momento, nenhuma especialidade médica adotou o diagnóstico e o tratamento de Pgs miofasciais como parte oficial do programa de treinamento nem tem padrões de treinamento e prática da *especialidade* estabelecidos para esse diagnóstico. A International Association for the Study of Pain publicou os padrões recomendados de treinamento para tratamento de Pg.⁴⁵

Como alguns profissionais solicitam reembolso para números exagerados de injeções de Pg, e não há garantia em relação à competência dos profissionais individuais, os seguros contra terceiros estão começando a estabelecer limites arbitrários para o número de injeções. Infelizmente, neste momento, não há procedimentos disponíveis para determinar prontamente se grandes números de injeções foram às vezes realizadas devido à falta de treinamento e habilidade por parte do profissional, se devido às necessidades incomuns do paciente ou se devido à definição pouco clara do que constitui uma injeção de Pg.

Pgs miofasciais recentemente ativados (agudos) que não têm fatores perpetuantes ou danos adicionais ao tecido devido a lesão mecânica a outros tecidos (i. é, Pgs que não são complicados) devem resolver com uma ou duas injeções. Isso é especialmente verdade se, após a injeção, o paciente for treinado e então realizar exercícios para manter a amplitude de movimento total do(s) músculo(s) envolvido(s). Quando estão presentes tanto Pgs centrais quanto Pgs de inserção (Fig. 3.19), os dois locais devem ser injetados, o que contaria como injeções separadas.

Quando a terapia inicial do Pg é adiada e os sintomas não diminuíram com o passar do tempo, quanto maior o período de adiamento antes do início da terapia do Pg, maior o número de injeções que serão requeridas durante um período de tempo mais longo.⁷³ Alguns problemas crônicos do Pg podem envolver dúzias de injeções durante meses de tratamento. Nessa situação, a principal diretriz é que o período de alívio da dor e da disfunção do Pg deve se tornar progressivamente mais longo com injeções sucessivas.

Quando há muitos Pgs ativos em músculos funcionalmente relacionados, há distinta vantagem em inativá-los como grupo. Assim,

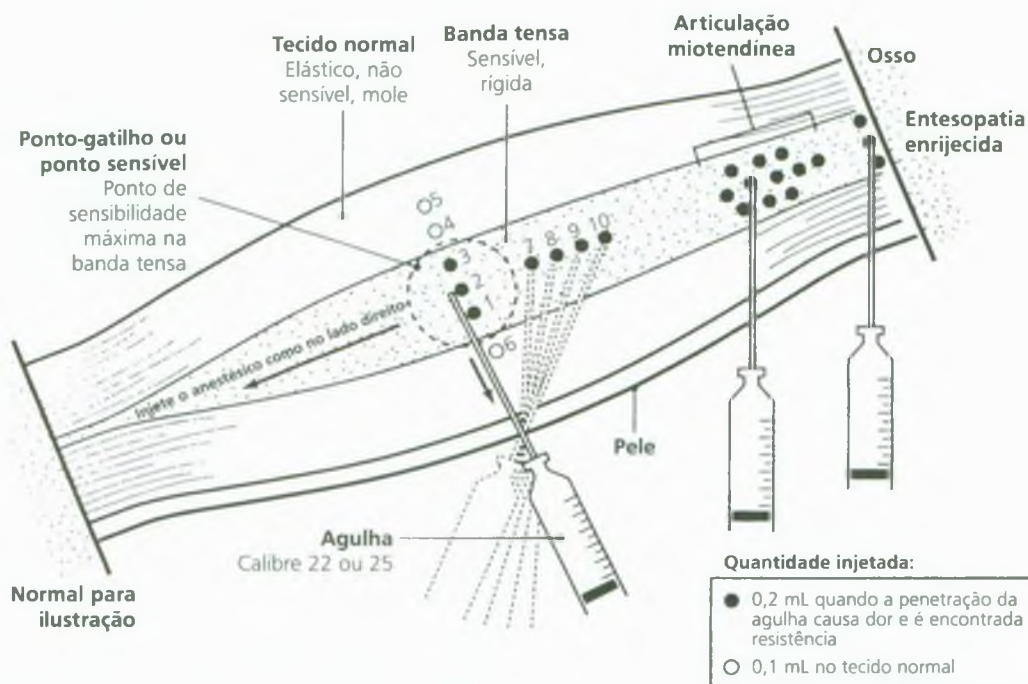


FIGURA 3.19 Representação diagramática dos locais antes da injeção (*círculos abertos*) e dos locais de injeção (*círculos sólidos*) de anestésico local em relação ao ponto-gatilho (*círculo grande tracejado*). A banda tensa é representada pela *área pontilhada fechada*. Esse diagrama distingue o ponto-gatilho central dentro do círculo rompido dos Pgs de inserção localizados na articulação miotendínea e na inserção do tendão no osso. Cada uma dessas três regiões de Pg pode ser identificada por

seu ponto sensível individual e por suas localizações anatômicas. Não há lógica aparente para injetar a parte da banda que fica entre o ponto-gatilho central e o Pg de inserção (*círculos sólidos números 7-10*). (Reproduzida, com permissão, de Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain: myofascial pain-update in diagnosis and treatment. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 8(1): 153-169, 1997.)

podem ser adequadas cinco ou até 10 injeções em uma visita. Como a injeção adequadamente aplicada e eficaz produz uma RCL que é frequentemente associada à presença de dor considerável, há limite em relação a quantas injeções dolorosas devem ser realizadas em uma visita por consideração ao nível de angústia emocional e autonômica do paciente.

A presença de fatores perpetuantes não-reconhecidos (ver Capítulo 4) vai conduzir a injeções desnecessárias. A presença de disfunções articulares associadas que necessitam de manipulação pode causar resposta deficiente à injeção e recorrência imediata da atividade do Pg. Após o tratamento adequado da articulação, uma ou mais injeções devem resolver o problema. A presença de fibromialgia concomitante vai aumentar o número de injeções requeridas e pode justificar injeções recorrentes a cada seis a oito semanas, pois a fibromialgia atua como fator perpetuante que não tem cura. A inativação de seus Pgs proporciona alívio significativo da dor para muitos desses pacientes.

Entorses ligamentares

Relata-se que a dor de entorses de tornozelo e punho foi aliviada em muitos casos por injeção com procaína, com¹²⁷ ou sem^{115, 161, 163}

epinefrina. A procaína é eficaz tanto a 0,5¹⁶¹ quanto a 1%.¹¹⁵ Melhores resultados são obtidos se todos os pontos sensíveis na articulação torcida forem injetados o mais cedo possível (menos de 12 horas) após a lesão. A articulação não deve apresentar dor após a injeção, permitindo seu uso imediato, incluindo algum andar lento. Ela deve ser usada com moderação até sua amplitude normal para permanecer sem dor, auxiliada por um suporte elástico para lembrar o paciente de protegê-la.

Procedimentos pós-injeção

O alongamento após a injeção do Pg é parte integrante do tratamento. Zohn e Menell¹⁹³ enfatizaram que não realizar alongamento após a injeção pode significar fracasso do tratamento. Kraus⁹³ dedicou grande parte de suas instruções terapêuticas a exercícios de alongamento e fortalecimento que devem ser feitos pelo paciente após a injeção de Pgs miofasciais.

Logo após a injeção (antes do efeito de o anestésico injetado ter diminuído), o paciente deve mover ativamente cada músculo injetado até sua TOTAL amplitude de movimento por três vezes, alcançando sua posição totalmente encurtada e estirada durante cada ciclo. O músculo em geral fica rígido próximo à amplitude de movi-

mento de total alongamento no primeiro ciclo, menos no segundo, e começa a se sentir confortável até sua total mobilidade no terceiro ciclo. É importante que o paciente mova o músculo lentamente para explorar a amplitude final do movimento para liberação adicional.

O processo é facilitado se o clínico aplicar *spray* congelante em linhas paralelas sobre cada músculo e seu padrão de dor referido durante o primeiro alongamento. A aplicação de *spray* congelante deve ser seguida de compressa ou almofada quente colocada sobre as áreas em que o jato foi aplicado. O calor úmido ajuda a reduzir a ulceração pós-injeção.

O alongamento pós-injeção é importante porque ajuda a igualar novamente os comprimentos dos sarcômeros em toda a extensão das fibras musculares afetadas, aliviando sua tensão anormal e eliminando as bandas tensas palpáveis. O movimento voluntário também alivia a rigidez residual na total amplitude do movimento e proporciona alongamentos que serão incorporados ao programa domiciliar. Além disso, a atividade de amplitude do movimento estabelece a percepção consciente do paciente da função normal naquele músculo enquanto reprograma o cerebelo para incorporar a capacidade recém-restaurada de total amplitude do músculo às atividades diárias do indivíduo.

Lewit⁹⁸ observou ulceração muscular após agulhamento seco e após injeção de anestésico local, mas não fez menção à aplicação de calor como parte do tratamento. A ulceração pós-injeção, em si, não é desfavorável se o padrão de dor referida relatado pelo paciente tiver sido aliviado. Entretanto, é conveniente deixar o músculo recuperar-se completamente da ulceração pós-injeção, o que em geral demora no máximo três ou quatro dias antes de injetar novamente seus Pgs. A ulceração também pode ser causada por perfuração ineficaz próxima aos Pgs, mas não dentro deles. Para os pacientes que são incomodados por ulceração pós-injeção, o acetaminofeno é tão eficaz quanto a aspirina e menos irritante para o estômago. O terapeuta deve ensinar ao paciente um programa de exercício domiciliar que inclui os alongamentos pós-injeção que o paciente acabou de realizar.

Se dois ou três tratamentos por injeção não conseguem produzir melhora dos Pgs em um músculo, injeções repetidas raramente são a resposta. Os fatores perpetuantes que estão tornando os Pgs tão irritáveis devem ser identificados e tratados.

Razões para o fracasso da injeção dos pontos-gatilho

1. Com exceção do diagnóstico totalmente equivocado, negligenciar os *fatores perpetuantes* é provavelmente a razão mais importante para o fracasso.
2. Injetar um Pg latente, não o Pg ativo responsável.
3. Injetar a área de dor referida e de sensibilidade referida, e não o Pg.¹⁹³ Esse erro proporciona apenas alívio incompleto, temporário.
4. Perfurar as proximidades do Pg, incluindo perfurar a banda tensa, mas deixando de perfurar o próprio Pg.
5. Usar agulha para injeção de precisão com calibre menor que 25 pode permitir que a ponta da agulha seja empurrada para o lado pelos nós de contração densos que estão no centro do Pg e que devem ser destruídos para a eficácia máxima.
6. Injetar uma solução com preservativo bacteriostático irritante ou alergênico, como bissulfeto de sódio; o hipossulfeto de sódio é menos irritante.

7. Hemostase inadequada seguida de irritação do Pg devido a sangramento local.¹⁹³
8. Negligenciar outros Pgs ativos que estão contribuindo para a dor do paciente.
9. Esquecer de fazer o paciente realizar amplitude de movimento ativa após a injeção, o que resulta no fato de a amplitude total do músculo não ser incorporada às atividades diárias.
10. Negligenciar a realização de exercícios de alongamento passivo em casa, que mantêm o comprimento total do músculo e impedem a atividade adicional do Pg.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Esta seção examina o que o *paciente* deve fazer ou evitar para alcançar recuperação duradoura; o Capítulo 4 examina os fatores perpetuantes que o *médico* e o *terapeuta* devem identificar e resolver. O profissional também é encaminhado à Seção D do Capítulo 5 para uma abordagem do tratamento geral para cefaléias, dor facial, de pescoço ou ombro *crônicas*, com um importante componente de Pg miofascial.

Os pacientes devem aprender a respeitar seus músculos. Os músculos são destinados a contrair, relaxar e ser mantidos móveis em toda a sua amplitude de movimento. *Não* são destinados a ser mantidos por longos períodos em contração mantida ou em posição fixada, particularmente na posição totalmente encurtada. A maior parte dos pacientes precisa aplicar alguma terapia miofascial em casa, como calor úmido, exercícios de alongamento e liberação por pressão do Pg (como ilustrado na Figura 3.20). Os pacientes também precisam praticar boas posturas de movimento, que previnam tensão e estresse musculares excessivos (ver a Seção C do Capítulo 41).

Adesão do paciente

Os pacientes podem falhar na realização eficaz de ações corretivas devido a excesso de entusiasmo, má compreensão ou falta de interesse e de motivação.

Excesso de entusiasmo. Alguns pacientes são exagerados e vivem a filosofia de que se um é bom, dois deve ser melhor e três melhor ainda. Eles tendem a ser rigorosos e estão determinados a ser “bons esportistas”, realizando atividades sem considerar exaustão ou dor, recusando-se a parar. Esses pacientes abusam de seus músculos em vez de usá-los dentro de suas limitações normais.

Má compreensão. As pessoas rotineiramente compreendem mal as instruções verbais, às vezes até mesmo quando as instruções são escritas e entregues a elas (uma rotina valiosa). Fazendo o paciente *demonstrar* os exercícios quando retorna ao consultório exatamente como os realizou em casa, o clínico fica sabendo (1) que exercício o paciente realmente fez, (2) como o paciente o fez e (3) quanta melhora ocorreu na função, se é que ocorreu alguma melhora. A razão para a ausência de alívio à dor com frequência é aparente quando se percebe o grau de incorreção com que o indivíduo realizou o exercício de alongamento. Isso também dá ao examinador a oportunidade de discutir com o paciente a razão de cada exercício, especificamente quais músculo ou músculos estão envolvidos, e a oportunidade para reforçar bastante o desempenho hábil e consciencioso do exercício. Muitos



FIGURA 3.20 Técnica para aplicar liberação por pressão do ponto-gatilho nos pontos-gatilho do músculo extensor radial curto do carpo direito. A pressão é pouco a pouco aumentada até que o dedo encontra uma barreira de resistência aumentada. Essa pressão é mantida até que ocorra alguma liberação e o dedo avance suavemente (acompanha a liberação da tensão do tecido) até a próxima barreira. Esse procedimento deve causar (no máximo) um desconforto leve e nenhuma dor.

pacientes se beneficiam decidindo que recompensa darão a si mesmos por realizar corretamente seus exercícios ao longo da semana.

Ao investigar que medicamentos e suplementos nutricionais os pacientes estão tomando, o clínico deve perceber a distinção entre o que lhes é *dito* para tomar e o que eles *realmente* tomam. Perguntar “Qual foi a última vez que você tomou seu ácido fólico?” ou “Quando você normalmente o toma?” revela se o paciente o toma regularmente, ou se é uma operação “às vezes sim, às vezes não”. As caixas de comprimido de plástico com sete compartimentos separados, um para cada dia da semana, ajudam o paciente a tomar o medicamento de forma correta todos os dias.

Falta de interesse e de motivação. Os pacientes com dor miofascial crônica não vão melhorar se não entenderem que esse é o **seu** problema muscular e que o papel fundamental do clínico é ajudá-los a aprender a lidar de forma eficiente com seus músculos. Encorajar a adesão consciente ao seu programa de exercícios doméstico e ensiná-los a distinguir entre o uso e o abuso do músculo são partes integrantes da função dos médicos.

Freqüentemente os pacientes procuraram muitos médicos, receberam muitos diagnósticos diferentes e experimentaram muitos tratamentos, nenhum dos quais proporcionou alívio significativo. De início, eles não têm razão para acreditar que mais um médico fará algo melhor. Essas pessoas precisam de evidência tangível imediata de que sua dor tem origem muscular e não em seus ossos, nervos ou cabeça, e de que responde à terapia de Pg miofascial.

Muitos indivíduos ficam justificadamente frustrados com isso e desconfiados da competência do profissional médico para identificar a causa de sua dor incapacitante e de que esta responda ao tratamento.

Pronunciamentos médicos, com base em raios X, de que os pacientes têm “nervos pinçados” ou “artrite da espinha” conduzem à crença de que esta é a causa da sua dor, uma dor sem esperança de alívio exceto com o uso de analgésicos, e que suas incapacidades são permanentes.

Os pacientes com compensação de incapacidade iminente provavelmente são de modo subconsciente ambivalentes em relação à perda de sua dor. A abordagem do problema da ambivalência é, primeiro, dar ao paciente a oportunidade de reorientar a vida para a função, não para a incapacidade. Deve-se usar o tempo e o esforço para estabelecer a base miofascial da dor e depois para educar o paciente em sua natureza e provável resposta ao tratamento. A recuperação da *função* torna-se o objetivo principal, com promessas *cuidadas* em relação ao pronto alívio da dor.

Cabe ao paciente decidir o que ele realmente quer fazer: experimentar a compensação ou tentar o retorno à função plena. Em casos que envolvem litígio, ajuda muito chamar a atenção para o fato de que o advogado pode estar enfatizando a dor e a incapacidade, enquanto o médico está tentando aliviar ou minimizar os sintomas e a incapacidade do paciente. Os dois objetivos estão em conflito.

Quando o tratamento é bem-sucedido, à medida que os Pgs miofasciais são inativados e as limitações impostas pelo comportamento aprendido de dor são substituídas pela função normal, as queixas de dor também desaparecem.⁴⁷ Deve-se tratar tanto as fontes de dor quanto o comportamento de dor crônica do Pg, que teriam sido evitados se as causas miofasciais tivessem sido reconhecidas desde o início e tratadas pronta e adequadamente.

Atividades apropriadas

Após sessão de tratamento, o paciente deve entender que tipo e dose de atividade são apropriados, e deve eliminar ou modificar os movimentos habituais que estão perpetuando os Pgs.

Atividade pós-tratamento. As atividades vigorosas devem ser evitadas pelo período de, pelo menos, dois ou três dias da ulceração muscular e, de preferência, por cerca de uma semana. Isso inclui evitar jogar tênis, jardinagem pesada, mudar móveis de lugar e viajar para comparecer a convenções. No entanto, os pacientes são encorajados a usar seus músculos de maneira moderada e normal em *toda* a sua amplitude de movimento. Eles devem evitar colocar os músculos em posição fixada ou encurtada por longo período.

O paciente deve aprender maneiras de movimentar-se que evitem sobrecarregar músculos recentemente injetados. Por exemplo, ao sair da cama, o paciente que recebeu injeção no músculo esternocleidomastóideo pode mudar de posição para que o esternocleidomastóideo oposto não-injetado e outros músculos sustentem o peso da cabeça.

Movimentos perpetuantes. Quando os Pgs do paciente são extremamente hiperirritáveis, os músculos podem ser *esmagados* pela atividade do Pg e gerar dor quase todo o tempo, mesmo em repouso; quase toda atividade os piora. Entretanto, quando os músculos melhoram, alguma atividade é bem-tolerada. Então, quando o paciente faz a coisa *errada* e a dor retorna, desenvolve-se consciência sobre quais atividades são agora toleradas e quais causam dor.¹⁷² Essa é a fase discriminadora, quando o paciente reconhece o excesso de estresse dos músculos e aprende como evitá-lo. Qualquer atividade que produza dor por mais de alguns segundos após o esforço deve ser evitada.¹²² Todos os Pgs remanescentes devem ser inativados, ocorre a plena *recuperação*, e o paciente pode fazer as coisas *normais* que

eram feitas antes do desenvolvimento da dor, mas não mais; ele jamais poderia erguer um piano!

Nesse estágio de discriminação, o clínico ajuda o paciente a decidir que atividades agravantes são desnecessárias e devem ser eliminadas (p. ex., erguer um peso de papel 50 vezes por dia para testar se isso ainda causa dor) *versus* aquelas que são essenciais; as últimas devem ser modificadas para que sejam feitas sem estresse prejudicial. O paciente aprende como se tornar totalmente funcional dentro dos limites de seus músculos.

Os pacientes devem aprender algumas regras básicas. JAMAIS se inclinar sobre, erguer ou puxar alguma coisa com as costas torcidas. SEMPRE erguer alguma coisa estendendo os joelhos e os quadris, mantendo as costas em posição ereta olhando para a frente. Do mesmo modo, NUNCA se levantar de ou se sentar em uma cadeira enquanto está curvado, com a cabeça e os ombros inclinados para a frente, com o tronco girado; isso é “pedir” uma tensão lombar.

Para reconhecer as atividades que perpetuam a dor, o paciente deve primeiro ser alertado para os tipos de movimentos prováveis de abusar dos músculos afetados e reativar seus Pgs. O paciente é solicitado a relatar, na próxima visita, qualquer atividade que tenha causado dor referida dos músculos estressados e observar qualquer movimento repetitivo habitual que sobrecarregue esses músculos.

Quando os movimentos prejudiciais são desnecessários, é uma questão de o paciente desaprender maus hábitos. Quando a atividade é necessária, como girar a maçaneta para abrir uma porta, então pelo menos um método alternativo satisfatório de realização da atividade deve ser desenvolvido (p. ex., usar a outra mão ou girar o ombro em vez de o antebraço ou eliminar a causa do problema e lubrificar o mecanismo do trinco da porta).

Algumas pessoas caracteristicamente fazem movimentos rápidos, espasmódicos. Esses movimentos são mal-coordenados e podem iniciar respostas reflexas adicionais dos músculos e estresse desnecessário. Movimentos mais lentos, mais suaves e melhor coordenados podem ser aprendidos (por meio de exercícios e equipamentos apropriados), tornando-se habituais. *Biofeedback* de EMG de superfície é útil para atingir esse objetivo.

Para pacientes com Pgs agudos no escaleno, no serrátil anterior ou no quadrado do lombo (músculos com inserções nas costelas), espirrar ou tossir pode ser extremamente doloroso e ativar os Pgs. O espirro pode ser inibido mordendo-se de imediato o *alto* do lábio superior ou apertando firmemente o lábio superior ou as narinas para induzir uma dor desviante na área do nariz. Esses estímulos dolorosos antiespirro só são eficazes se começarem bem no início do espirro. Do contrário, o paciente pode aprender a manter a glote aberta durante o espirro para minimizar a pressão intratorácica aumentada e a sobrecarga que a glote fechada impõe aos músculos respiratórios acessórios.

Os estudantes, ou outros leitores, em geral colocam um livro em uma superfície plana ou no colo, inclinando a cabeça e o pescoço para a frente para ler. Isso requer que os músculos posteriores do pescoço mantenham *contração sustentada* para conter o peso da cabeça contra a gravidade. A tensão do pescoço que se segue pode ser evitada colocando-se o livro em um suporte ou erguendo-o até a altura dos olhos. Assim, inclinado em ângulo conveniente, o livro pode ser lido facilmente quando a cabeça está mantida ereta e equilibrada, sem tensão no pescoço.

Objetivos da atividade

Não só é importante O QUE fazer, mas também COMO fazê-lo. Ao realizar uma tarefa, o paciente DEVE aprender a manter os músculos mobilizados, e não mantê-los fixados em posição contraída. As fibras musculares precisam alternadamente contrair e relaxar para proporcionar fluxo sanguíneo e reabastecer seu suprimento de energia. Usando a técnica de treinamento da unidade motora de Basmajian,⁹ normalmente, nem mesmo uma unidade motora tipo I vai sustentar uma contração mínima indefinidamente, mas vai desaparecer e ser substituída por outra unidade motora. Entretanto, durante contração muscular forte, quando a maior parte das unidades motoras foram recrutadas e estão sustentando frequências de disparo moderadamente elevadas, os breves períodos de repouso proporcionados pela alternância das unidades motoras tornam-se inadequados para o reabastecimento de energia.

Vigor do esforço. O paciente deve evitar usar os músculos com máximo esforço, quando têm maior probabilidade de estar tensionados. Ao se erguer, puxar ou empurrar algo, deve-se usar força inferior à máxima, sempre deixando alguma reserva, especialmente no caso de músculos suscetíveis a Pgs.

A sobrecarga crônica dos músculos anterior e lateral do pescoço devida à respiração paradoxal deve ser corrigida aprendendo-se a sincronizar a contração do diafragma com a contração dos músculos intercostais (respiração coordenada abdominal e do tórax) (ver a Seção 14 nos Capítulos 20 e 45).

Mobilidade. Ficar deitado quieto na cama com os músculos em posição encurtada agrava a atividade do Pg; estar de pé e fazer atividades não-vigorosas ajuda a mobilizar os músculos e a reduzir a sua atividade. Atividade mobilizadora e relaxante é balançar-se em cadeira de balanço fisiologicamente bem-projetada. Para evitar que fiquem rígidos e restritos na amplitude do movimento, os músculos precisam ser estendidos todos os dias no alongamento total da amplitude de movimento. O músculo tem desempenho melhor se as atividades o alongarem enquanto ele estiver *levemente* carregado. O paciente deve aprender a mover a parte frequentemente durante o dia todo, de maneira que proporcione alongamento suave e completo de todos os músculos, particularmente dos músculos propensos a Pgs. O vigor do *alongamento deve sempre estar dentro dos limites da dor e nunca deve produzir uma dor duradoura após o alongamento.*

Travell^{168, 189} descreveu a aplicação desses princípios ao trabalho doméstico.

1. Varie sua tarefa todos os dias de modo a não usar em excesso qualquer grupo de músculos em trabalho repetitivo, como passar roupa durante horas sem alongamento. Especialmente não associe tarefas demais que envolvam ficar de pé e se abaixar enquanto coloca uma carga pesada sobre os músculos lombares. Para conseguir variedade de movimento, você terá que misturar seu trabalho doméstico.
2. Diminua seu ritmo de trabalho para uma velocidade que seus músculos possam tolerar. A fadiga de qualquer um de seus músculos é sinal de advertência para prestar atenção.

3. Cultive um ritmo de movimento. Isso desencoraja a contração fixada prolongada que cansa o músculo e encoraja pausas durante as quais os músculos que estão trabalhando se enchem de sangue novo e combustível fresco. Faça seu serviço doméstico como se estivesse dançando — a música ajuda.
4. Tenha períodos curtos de descanso. Após cada hora ou menos de trabalho doméstico, deite-se para descansar durante alguns minutos, mesmo que seja no chão. Os músculos antigravidade do pescoço e das costas que o mantêm ereto não relaxam a menos que o seu corpo esteja apoiado em posição quase horizontal.
5. Não fique sentado durante muito tempo na mesma posição. Quando estiver assistindo à TV, a um filme ou a uma peça de teatro, mude de posição em sua cadeira. De vez em quando, vire sua cabeça de um lado para o outro e gire as escápulas de seus ombros. Quando dirigir durante muito tempo, saia da estrada a cada hora e ande em volta do seu carro duas ou três vezes. Isso não demora muito. Em casa, você pode sentar-se em uma cadeira de balanço. Essa mudança de posição constante evita que os músculos em repouso (eletricamente silenciosos) criem a tensão (atividade elétrica) que inevitavelmente ocorre quando a pessoa se mantém imóvel durante vários minutos ou até meia hora, conforme mostram os estudos eletromiográficos.¹⁰⁷
6. Não tente erguer sozinho uma peça pesada de mobília ou carregar coisas muito grandes que aumentem a extensão de elevação do seu braço. A extensão extra multiplica o peso transmitido para seus músculos lombares. Mantenha a carga próxima a seu corpo e, logo antes de erguê-la, levante bem sua cabeça e olhe para cima. Isso enrijece o músculo espinal longo e prepara suas costas para a carga.

Relaxamento. Para o relaxamento na posição sentada, é necessária uma cadeira bem-projetada com suporte lombar adequado e braços na altura correta (ver Parte C do Capítulo 41).

Quando está de pé ou andando, o paciente deve concentrar-se no chão sob seus pés, tentando sentir a textura e a dureza do tapete, do linóleo ou do concreto a cada passo. Isso ajuda a aliviar a tensão muscular desnecessária. Quando está de repouso, a sensação deve estar concentrada na cama que sustenta o corpo, na textura dos lençóis e na forma da superfície de apoio. Essa concentração no apoio subjacente abaixo do corpo encoraja o relaxamento.

Os músculos relaxam de maneira mais completa imediatamente após leve contração. Quando estiver deitada e tentando relaxar, a pessoa pode perceber a diferença na tensão muscular antes e depois da contração de grupos musculares individuais. O relaxamento é um processo ativo que requer intensa concentração. Essa concentração no relaxamento ajuda a clarear a mente para o sono.

O treinamento em *biofeedback* e o domínio da mente, assim como a meditação, podem ajudar as pessoas a aprender como relaxar seus músculos.

Entre ciclos de um exercício, uma pausa para várias respirações profundas ajuda muito o relaxamento muscular, permite tempo para o retorno da circulação e treina o paciente na redução da tensão crônica dos músculos.

Aplicação de calor

Permitir que o corpo se resfrie, por exemplo quando um vento frio passa pelos ombros, convida à ativação de Pgs. Um suéter em casa durante o dia e um cobertor elétrico à noite podem constituir a diferença entre o conforto e a dor.

O frio aplicado à pele penetra rapidamente devido à vasoconstrição progressiva. O calor na superfície não penetra; o calor em excesso é rapidamente transportado pelo fluxo sanguíneo aumentado devido à vasodilatação. O frio prolongado sobre um Pg tende a ativá-lo, mas o frio prolongado aplicado sobre a zona de referência da dor alivia o desconforto anestesiando parcialmente o local da função do nervo sensorial.

Quando os músculos ficam frios, sobretudo após o exercício, uma ducha ou banho quente os aquece e relaxa. Os atletas profissionais não esperam muito após participar de esportes competitivos, correndo imediatamente para uma ducha quente.

O calor que o paciente aplica a músculos ulcerados é, em geral, mais calmante se for mais úmido que seco. Uma compressa úmida embebida em água quente ou uma almofada quente à prova d'água coberta com pano úmido cumpre esse propósito. O calor úmido é aplicado sobre o Pg se sua localização é conhecida. Se um paciente com dor pergunta onde colocar o calor úmido, é aconselhável tentar várias regiões diferentes, por aproximadamente cinco minutos cada, para ver que local proporciona o maior alívio. A aplicação diária de calor úmido em Pgs ativos pode progressivamente acalmá-los.

Postura e posicionamento

Postura na atividade. A boa postura evita a contração mantida ou o encurtamento prolongado dos músculos. A tensão do trapézio superior é diminuída proporcionando cadeiras com braços que apoiem adequadamente os cotovelos. Essas são necessárias quando se está sentado, lendo, telefonando e dirigindo ou andando de carro. Colocar o trabalho em altura suficientemente baixa para que os ombros não precisem ser levantados para alcançá-lo (p. ex., um teclado) também é importante.

Postura correta de pé e sentada. Os critérios de boa postura e as técnicas para conseguí-la estão apresentadas na Parte C do Capítulo 41.

Posição de leitura. Inclinar o plano dos óculos de leitura de forma que o aro inferior se apoie na bochecha permite que o paciente leia dirigindo os olhos para baixo em vez de inclinar o pescoço para a frente, como descrito na Seção 7 do Capítulo 16 (Fig. 16.4).

Quando estiver lendo, a luz deve ser colocada de forma que o livro fique bem iluminado quando estiver seguro na posição vertical diante do leitor, sem que este tenha de virar a cabeça. Para ler na cama, é recomendada uma luz sobre a cabeça que possa ser presa à cama, ou colocada na parede ou no teto (Fig. 7.3A).

Posição de sono. Os músculos devem repousar em posição neutra ou levemente alongada à noite e NUNCA serem mantidos na posição totalmente encurtada. Dormir com a panturrilha na posição encurtada estimula o aparecimento de câibras noturnas.

Não se deve permitir que os ombros se aproximem das orelhas quando se está deitado na cama. O posicionamento correto é ajudado dobrando-se os cantos do travesseiro entre o queixo e o ombro de cada lado. Quando está deitado de lado, o paciente deve puxar o canto do travesseiro e colocá-lo entre a parte inferior do ombro e o queixo para evitar encurtar os músculos anteriores do pescoço e para apoiar a mandíbula. O paciente deve usar apenas um travesseiro confortável sob a cabeça (não sob os ombros) para manter a cabeça e o pescoço em posição neutra quando está deitado de costas. Inclinando toda a estrutura da cama elevando os pés da cama com blocos de madeira de 3,5 a 4 polegadas sob suas pernas cria uma tração útil e suave no pescoço, alongando os músculos escaleno e esternocleidomastóideo.

Em geral, deitar de lado é mais confortável; deitar de bruços, com a cabeça e o pescoço estendidos e virados para o lado é a posição que mais agrava Pgs no pescoço. Muitas pessoas com síndrome de Pg no escaleno preferem deitar do lado afetado, mas os músculos do cingulo do membro superior devem tolerar a pressão mantida do peso corporal.

O enchimento do travesseiro deve ser de material não-elástico, como penas ou flocos de Dacron; espuma de borracha deve ser descartada. Travesseiros especiais destinados a manter a cabeça no alinhamento normal com o corpo, mantendo lordose cervical moderada, são o Cervipillo, projetado por Ruth Jackson, MD;⁷⁸ o Wal-Pil-O; projetado por Lionel Walpin, MD,¹⁸² e outros.

Os cotovelos e os punhos não devem ser mantidos muito flexionados à noite. Um travesseiro na axila, entre o braço e a parede do tórax, evita encurtamento doloroso dos músculos nas síndromes de Pg que ocorrem nos músculos subescapular, peitoral maior, longuíssimo dorsal, tríceps braquial, infra-espinal e redondo maior. Um travesseiro nos pés alonga os músculos da panturrilha, do gastrocnêmio e do sóleo e evita flexão plantar prolongada.

Exercícios

Um exercício deve ser destinado fundamentalmente para alongar, fortalecer ou condicionar músculos específicos. O exercício para alongar os músculos envolvidos é a chave para o alívio sustentado de dor miofascial. O melhor condicionamento (tolerância ou resistência ao exercício) e a força aumentada de um grupo de músculos, alcançados por meio de exercício, reduz a probabilidade de eles desenvolverem Pgs. Entretanto, na maioria dos pacientes com Pgs ativos, exercícios de condicionamento e fortalecimento podem ativar ainda mais os Pgs, encorajar a substituição por outros músculos e agravar os sintomas. Por outro lado, esses exercícios tornam os Pgs latentes menos propensos à reativação se adequadamente regulados em um nível gradual de progressão.

O tipo de exercício prescrito depende muito da irritabilidade dos Pgs responsáveis pela dor. Quando o paciente está experimentando **dor em repouso** durante parte considerável do tempo, os Pgs estão muito ativos e raramente respondem de maneira favorável a qualquer coisa além de liberação moderada e calor úmido. Nesse estágio, o movimento em água quente com alongamento ativo ou passivo, rítmico e suave, ajuda muito. O objetivo é descarregar e restaurar a amplitude de movimento normal dos músculos machucados sobrecarregados; nesse estágio, o exercício ativo que força a contração muscular não é indicado.

O exercício deve ser encarado como prescrição, assim como se prescreve medicamento. Como um fármaco, há um tipo certo, dose certa e frequência certa do exercício. O exercício exato a ser realizado deve ser demonstrado e explicado ao paciente, que então faz demonstração para confirmar que entendeu as instruções. A velocidade, o número de repetições, a frequência em um dia e as condições sob as quais ele deve ser feito (p. ex., não devem ser feitos quando os músculos estão cansados ou frios) devem ser especificados. Para qualquer exercício repetitivo, seja de alongamento ou fortalecimento, deve ter pausa para relaxar e respirar entre cada ciclo de exercício. O tempo de duração da pausa deve corresponder ao tempo requerido para a realização do movimento.

Quando os Pgs são inativados e a dor em repouso desaparece, um programa de exercício *cuidadosamente graduado* é necessário para melhorar o condicionamento e a resistência. O programa deve começar com exercícios de **alongamento**, não de encurtamento.

Os pacientes devem evitar atividades que produzam cargas musculares repetitivas, como escavar neve, juntar folhas, passar aspirador de pó, pintar uma parede ou descarregar um lava-pratos. Se essas tarefas tiverem de ser realizadas, os movimentos devem ser variados e os lados do corpo alternados para que os músculos contralaterais sejam usados no momento adequado. O número de repetições do movimento não deve exceder a seis ou sete vezes, com pausas para permitir que o músculo descanse.

Exercício de alongamento. Neste manual, os exercícios de estiramento muscular são descritos e ilustrados em detalhes, pois são muito importantes para a recuperação de disfunção e dor devido a Pgs ativos, e porque com frequência são o único tipo de exercício tolerado por Pgs hiperirritáveis. Um programa doméstico diário de exercícios de alongamento passivo que atingem TOTAL amplitude de movimento dos músculos afetados ajuda a garantir alívio continuado. É importante que o paciente use uma medida objetiva da total amplitude de movimento para que qualquer perda gradual seja reconhecida.

Os exercícios de alongamento devem ser iniciados em um programa diário, e a variedade dos movimentos deve ser enfatizada. Os exercícios de alongamento podem incluir relaxamento pós-isométrico e outras técnicas de aumento para melhorar sua eficácia. Um exercício que aumente a dor referida durante ou após sua realização deve ser reduzido ou interrompido.

Relaxamento pós-isométrico. O relaxamento pós-isométrico (RPI)¹⁰¹ e combinações dele com inibição recíproca são a abordagem preferida para os exercícios domésticos. A gravidade é preferida para o afrouxamento quando este se desenvolve ou quando a contração de músculos opostos ajuda a liberar os Pgs e a soltar o músculo. Esses exercícios podem ser um pouco desconfortáveis à medida que o paciente percebe que o músculo está sendo liberado, mas NÃO deve ser doloroso. Alguns indivíduos rigorosos supõem que “quando mais dor, melhor”, e assim agravam seus Pgs, em vez de inativá-los.

As pessoas que têm propensão para desenvolver Pgs fazem bem em imitar o gato, que raramente tenta andar depois de dormir sem primeiro alongar os músculos de suas pernas. Esse alongamento ativo deve ser realizado lentamente, com esforço suave e mantido, como o do gato, evitando qualquer movimento brusco.

NÃO é recomendado o exercício que envolva girar a cabeça em todas as direções em total amplitude de movimento. Uma sobrecarga repentina de um músculo encurtado rígido pode ativar Pgs.

Exercício de fortalecimento. Para fortalecer um músculo, a pessoa precisa manter a contração *máxima* por apenas cinco ou 10 segundos, uma vez por dia. Os exercícios de fortalecimento podem ser isotônicos ou isométricos. Durante o exercício isotônico, o músculo move-se contra uma força uniforme. Durante o exercício isométrico, o músculo exerce força variável em posição fixa. Quando tratar-se de músculos que contêm Pgs miofasciais, é preferível o movimento associado com exercício isotônico do que a posição fixada do exercício isométrico.

O músculo tem força e eficiência significativamente maiores durante contração de estiramento do que durante a contração de encurtamento. O músculo em geral encurta enquanto trabalha; ele contrai e se torna mais curto. A contração de estiramento ocorre quando é oprimido por força maior do que aquela que ele está produzindo; sua força de contração controla (resiste) o estiramento (p. ex., o músculo quadríceps quando se desce uma montanha). Um “exercício abdominal” (Fig. 49.13C) requer contração de encurtamento dos músculos abdominais; um *sit back* (Fig. 49.13A) envolve contração de estiramento dos mesmos músculos abdominais. A contração de estiramento exerce mais força com menos energia do que a contração de encurtamento. De início, é mais seguro para o paciente realizar exercícios suavizados que estirem o músculo em vez de encurtá-lo. É requerido que o músculo realize menos trabalho, e as contrações de estiramento podem ajudar a igualar o comprimento dos sarcômeros nas fibras musculares.

Hill⁶⁵ construiu uma bicicleta ergométrica especial em que dois indivíduos realizaram exatamente a mesma quantidade de exercício em direções opostas. Pedalando em alta velocidade, o consumo de oxigênio do indivíduo que realizou contrações de encurtamento foi *seis vezes maior* que aquele do indivíduo que realizou estiramento, o que confirmou suas impressões subjetivas de esforço relativo requerido.

Um exemplo de exercício de contração excêntrica para os músculos bíceps braquial e braquial seria a volta à posição de partida depois de uma flexão dos braços em suspensão (“dominado”). Em vez de puxar o corpo para cima a fim de elevar o queixo por sobre a barra, o paciente sobe em uma caixa e deixa os braços controlarem a velocidade de afastamento do queixo para baixo. Um exercício excêntrico do quadríceps seria descer uma escada, contrastando com a contração concêntrica da subida.

Quando o paciente pode realizar 10 contrações de estiramento com facilidade, é hora de substituir esse exercício com uma contração de encurtamento, que tem seu número gradualmente aumentando nos dias subseqüentes. Com essa abordagem, é menos provável que o paciente sobrecarregue e pressione em excesso um músculo fraco ou cansado que abriga Pgs. Isso restaura a função muscular normal mais rapidamente do que o programa de contrações de encurtamento.

Se um exercício causa dor que permanece após seu término, ele deve ser reduzido ou adiado. Quando a dor muscular leve desaparece após o primeiro dia, o exercício pode ser repetido no segundo. Se a dor dura até o segundo dia após o exercício, a próxima sessão de exercício deve ser adiada até o terceiro dia, e a quantidade de exercício, reduzida. Se os músculos ainda estão doloridos no terceiro dia, o exercício deve ser modificado. Além disso, se o paciente que segue um programa doméstico telefona para se queixar de dor muscular incômoda (mas não incapacitante) devido a exercício ou ativi-

dade exagerada, ele deve ser informado de que com atividade limitada e calor úmido, a dor e a rigidez pós-exercício não deve durar mais que 72 horas.

Exercício de condicionamento. Para condicionar tanto o sistema cardiovascular quanto um conjunto específico de músculos, o exercício é continuado em força submáxima até o ponto de fadiga. Nadar, andar de bicicleta, jogar tênis, esteira, corrida e pular corda são exemplos de exercícios de condicionamento. Embora não seja essencial para a recuperação de Pgs miofasciais, o programa *regular* de exercícios de condicionamento pelo menos duas vezes por semana ou, de preferência, em dias alternados, é recomendado para boa saúde e para minimizar a possibilidade de reativação de Pgs.

Quando há disponibilidade de piscina aquecida, nadar constitui excelente exercício para muitos músculos e impõe risco mínimo de tensão. Andar de bicicleta é menos traumático que correr. O exercício de bicicleta menos traumático é em uma máquina que o paciente pedala de trás, enquanto fica apoiado na posição semi-inclinada. Quando está pedalando em bicicleta vertical fixa, o paciente não deve segurar no guidão, mas deve sentar ereto e balançar os braços de vez em quando. A posição de andar de bicicleta com o tronco inclinado para a frente e a cabeça para cima, bastante comum, sobrecarrega muito os músculos cervicais posteriores. Seja qual for o exercício realizado, os primeiros esforços devem permanecer dentro do limite de tolerância, subestimando em vez de superestimar o quanto pode ser feito no início. No exercício em bicicleta fixa ou esteira, um incremento é acrescentado *gradualmente* para apenas um fator de cada vez — duração (velocidade) ou carga (ângulo do cinto). O excesso de exercício quando se está sem condicionamento pode ser bastante contra-producente; quando se corre, pode-se seguir o caminho que permita um atalho para casa, evitando o excesso de exercício.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abeles M, Garjian P: Do spray coolant anesthetics contaminate an aseptic field? [Letter]. *Arth Rheum* 29: 576, 1986.
2. Acquadro MA, Borodic GE: Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin [letter]. *Anesthesiology* 80(3): 705-506, 1994.
3. Agnew LR, Aviado DM, Brody JI, et al.: *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*. Saunders, Philadelphia, 1965.
4. Baker B: Personal Communication, 1981.
5. Baker DM: Changes in the corium and subcutaneous tissues as a cause of rheumatic pain. *Ann Rheum Dis* 14: 385-391, 1955.
6. Bardenn CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morr's Human Anatomy*. Ed 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921.
7. Bargmann W, Batrawi AM, Beau A, et al.: *Nomina Anatomica*. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1966.
8. Barnes J: *Myofascial Release: the Search for Excellence*. Self-published, 1990.
9. Basmajian JV: *Muscles Alive*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1978 (pp. 103-114, 115-129).
10. Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in childhood. *J Pediatr* 53: 198-209, 1958.
11. Beard G, Wood EC: *Massage: Principles and Techniques*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (pp. 38-45, 51).
12. Bell WH: Nonsurgical management of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79: 161-170, 1969.
13. Benoit PW: Effects of local anesthetics on skeletal muscle. *Anat Rec* 169: 276-277, 1971.
14. Benoit PW: Reversible skeletal muscle damage after administration of local anesthetics with and without epinephrine. *J Oral Surg* 36: 198-201, 1978.

15. Benoit PW: Microsclaring in skeletal muscle after repeated exposures to lidocaine with epinephrine. *J Oral Surg* 36: 530-533, 1978.
16. Benoit PW, Belt WD: Some effects of local anesthetic agents on skeletal muscle. *Exp Neurol* 34: 264-278, 1972.
17. Berges PU: Myofascial pain syndromes. *Postgrad Med* 53: 161-168, 1973.
18. Boeve M: Personal communication, 1990.
19. Bogduk N, Simons DG: Neck pain: joint pain or trigger points? Chapter 20. In: *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*. Vol. 6 of *Pain research and Clinical Management*. Edited by Vaeroy H, Mersky H. Elsevier, Amsterdam 1993 (pp. 267-273).
20. Bonica JJ: Management of myofascial pain syndromes in general practice. *JAMA* 164: 732-738, 1957.
21. Boos R. Pannikulose und Pannikulitis. In: *Fortbildungskurse für Rheumatologie, Der Weichteilrheumatismus*. Edited by Kaganas G, Müller W, Wagenhäuser F, Vol. 1. S. Karger, Basel, 1971 (pp. 35-48).
22. Brand PW, Beach RB, Thompson DE: Relative tension and potential excursion of muscles in the forearm and hand. *J Hand Surg* 6: 209-219, 1981.
23. Brin MF (Ed.): Spasticity: etiology, evaluation, management, and the role of Botulinum toxin type A. *Muscle & Nerve Suppl.* 6, 1997.
24. Brun A: Effect of procaine, carbocaine and xylocaine on cutaneous muscle in rabbits and mice. *Acta Anaesthesiol Scand* 3:59-73, 1959.
25. Burke GW, Jr., Fedison JR, Jones CR: Muscle degeneration produced by local anesthetics. *Va Dent J* 49: 33-37, 1972.
26. Byl NN, McKenzie A, Halliday B, et al.: The effects of phonophoresis with corticosteroids: a controlled pilot study. *J Orthop Sports Phys Ther* 18(5): 590-600, 1993.
27. Cardenas DD, Stolov WC, Hardy MS: Muscle fiber number in immobilization atrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 58: 423-426, 1977.
28. Chan P: *Finger Acupressure*. Ballantine Books, New York, 1975.
29. Chernick WS: Local anesthetics. Chapter 11. In: *Drill's Pharmacology in Medicine*. Ed. 4. Edited by DiPalma JR. McGraw-Hill, New York, 1971 (pp. 190-193, 196-199).
30. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD: Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 59: 65-69, 1994.
31. Chu J: Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil* 5(4): 106-121, 1995.
32. Chu J: Twitch-obtaining intramuscular stimulation: its effectiveness in the long-term treatment of myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 1024, 1997 (Abstr).
33. Clemente CD: *Gray's Anatomy of the Human Body*, American Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.
34. Consumer Reports: Caffeine: how to consume less. *Consumer Reports* 597-599, October, 1981.
35. Copeman WS, Ackerman WL: "Fibrositis" of the back. *W J Med* 13: 37-51, 1944.
36. Covino BG: Local anesthesia (Parts One and Two). *N Engl J Med* 286: 975-983, and 1035-1042, 1972.
37. Cyriax JH: Clinical applications of massage, Chapter 7. In: *Manipulation, Traction and Massage*. Ed. 2. Edited by Rogoff JB. Williams & Wilkins, Baltimore, 1980 (pp. 152-155).
38. Dalessio DJ: *Wolff's Headache and Other Head Pain*. Ed. 3 Oxford University Press, New York, 1972 (p. 553).
39. D'Ambrogio KJ, Roth GB: *Positional Release Therapy*. Mosby, St. Louis, 1997.
40. Danneskiold-Samsøe B, Christiansen E, Andersen RB: Regional muscle tension and pain ("Fibrositis"). *Scand J Rehab Med* 15: 17-20, 1983.
41. Danneskiold-Samsøe B, Christiansen E, Andersen RB: Myofascial pain and the role of myoglobin. *Scand J Rheumatol* 15: 174-178, 1986.
42. Day BH, Govindasamy N, Pattnaik R: Corticosteroid injections in the treatment of tennis elbow. *Practitioner* 220: 459-462, 1978.
43. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912.
44. Fassbender HG: Non-articular rheumatism. Chapter 13. In: *Pathology of Rheumatic Diseases*. Springer-Verlag, New York, 1975 (pp. 303-314).
45. Fields HL (Editor). *Core Curriculum for Professional Education of the International Association for the Study of Pain*. IASP Press, Seattle, 1995.
46. Fischer AA: New approaches in treatment of myofascial pain. In: *Myofascial Pain-Update in Diagnosis and Treatment*. Edited by Fischer AA. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 8(1): 153-169, 1997.
47. Fordyce WE: *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*. C.V. Mosby, St. Louis, 1976.
48. Frank, E: Personal Communication, 1997.
49. Frost A: Diclofenac versus lidocaine as injection therapy in myofascial pain. *Scand J Rheumatol* 15: 153-156, 1986.
50. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Anderson J: A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. *Lancet* 1: 499-501, 1980.
51. Gardner DA: The use of ethyl chloride spray to relieve somatic pain. *JAOA* 49: 525-528, 1950.
52. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69: 65-73, 1997.
53. Glover JC, Yates HA: Strain and counterstrain, Chap. 58. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams and Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 809-818).
54. Gold H, Travell J: Cornell conference on therapy: management of pain due to muscle spasm. *NY State J Med* 45: 2085-2097, 1945 (pp. 2095-2096).
55. Good MG: Acroparaesthesia — an idiopathic myalgia of elbow. *Edinburgh Med J* 56: 366-368, 1949.
56. Goodman LS, Gilman A: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Ed. 4. Macmillan, London, 1970 (pp. 372-376, 382, 1662-1663).
57. Goodridge JP: Muscle energy technique procedures, Chapter 53. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams and Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 691-696).
58. Gottlieb NL, Riskin WG: Complications of local corticosteroid injections. *JAMA* 243: 1547-1548, 1980.
59. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 39-49, 99-103, 539).
60. Gunn C. Chan: Personal Communication, 1995.
61. Gunn CC: *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain-Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin*. Churchill Livingstone, London, 1996.
62. Gunn CC, Milbrandt WE: Early and subtle signs in low-back sprain. *Spine* 3: 267-281, 1978.
63. Hagbarth KE, Finer B: The plasticity of human withdrawal reflexes to noxious skin stimuli in lower limbs. *Prog Brain Res* 1: 65-78, 1963.
64. Headley BJ: EMG and myofascial pain. *Clinical Manage* 10: 43-46, 1990.
65. Hill AV: The mechanics of voluntary muscle. *Lancet* 2: 947-951, 1951.
66. Hong CZ: Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Med Rehabil* 5:203-217, 1993.
67. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73: 256-263, 1994.
68. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1): 29-59, 1994.
69. Hong CZ: Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Arch Phys Med Rehabil* 75:12-16, 1994.
70. Hong CZ: Personal Communication, 1998.
71. Hong CZ, Chen YN, Twehous D, et al.: Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J. Musculoske Pain* 4(3): 61-79, 1996.
72. Hong CZ, Hsueh TC: Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 77(11): 1161-1166, 1996.
73. Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1): 89-131, 1993.
74. Hong CZ, Torigoe Y: Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain* 2(2): 17-43, 1994.
75. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J: The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoske Pain* 3(1): 15-34, 1995.
76. Hubbard D: Personal Communication, 1994.

77. Irwin Y, Wagenvoort J: *Shiatsu*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1976.
78. Jackson R: *The Cervical Syndrome*. Ed. 4. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1977 (pp. 310, 311).
79. Jacobs AW, Falls WM: Anatomy, Chapter 3. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997, pp. 27-43 (see p. 35).
80. Jaeger B: Differential diagnosis and management of craniofacial pain, Chapter 11. In: *Endodontics*. Ed. 4. Edited by Ingle JI, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 (pp. 550-607).
81. Jaeger B, Reeves JL: Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain* 27: 203-210, 1986.
82. Jaeger B, Skootsky SA: Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques (Abstract), *Pain* 4 (Suppl): S292, 1987.
83. Janssens LA: Trigger point in 48 dogs with myofascial pain syndromes. *Vet Surg* 20: 274-278, 1991.
84. Janssens LA: Trigger point therapy. *Probl Vet Med* 4: 117-124, 1992.
85. Jones LH: *Strain and Counterstrain*. The American Academy of Osteopathy, Colorado Springs, 1981.
86. Kahn J: Electrical modalities in the treatment of myofascial conditions, Chapter 15. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 473-485.
87. Kahn J: Phonophoresis technique questioned. *Physical Therapy* 76(12): 1348-1349, 1996. [Letter]
88. Kamen LB, Miller LT: Complications of trigger point steroid injections and therapeutic ultrasound. *Arch Phys Med Rehabil* 69: 778, 1988. [Abstract]
89. Kelly M: New light on the painful shoulder. *Med J Aust* 1: 488-493, 1942 (Case 2, p. 489)
90. Knott M, Voss DE: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. Ed. 2. Harper & Row, New York, 1968 (pp. 97-99).
91. Kraft GH, Johnson EW, LeBan MM. The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 49: 155-162, 1968.
92. Kraus H: The use of surface anesthesia in the treatment of painful motion. *JAMA* 16: 2582-2583, 1941.
93. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970.
94. Kuchera WA, Kuchera ML: *Osteopathic Principles in Practice*. Second Edition Revised. Greyden Press, Columbus, 1994.
95. Kugelberg E, Hagbarth KE: Spinal mechanism of the abdominal and erector spinae skin reflexes. *Brain* 81: 290-304, 1958.
96. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79: 147-153, 1969.
97. Lewis C, Gevirtz R, Hubbard D, et al.: Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback Self Reg* 19(3): 274-275, 1994.
98. Lewit K: The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 6: 83-90, 1979.
99. Lewit K: Muskelfazilitations-und Inhibitions-techniken in der Manuellen Medizin. Teil II. Post-isometrische Muskelrelaxation. *Manuelle Med* 19: 12-22, 1981.
100. Lewit K: Postisometric relaxation in combination with other methods of muscular facilitation and inhibition. *Manual Med* 2: 101-104, 1986.
101. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 11, 81, 186).
102. Lewit K: Personal Communication, 1996.
103. Lewit K, Berger M, Holzmueller G, et al.: Breathing movements: the synkinesis of respiratio with looking up and down. *J Musculoske Pain* 5(4): 57-69, 1997.
104. Liberson WT: Personal communication, 1979.
105. Lieber RL: *Skeletal Muscle Structure and Function*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1992 (see pp. 42-45).
106. Lloyd DP: Integrative pattern of excitation and inhibition in two-neuron reflex arcs. *J Neurophysiol* 9: 421-438, 1946.
107. Lundervold AJ: Electromyographic investigations during sedentary work, especially typewriting. *Br J Phys Med* 14: 32-36, 1951.
108. Lynn, Paulette: Personal Communication, 1993.
109. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8: 197-205, 1980.
110. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, et al.: Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 77: 373-378, 1996.
111. Maigne R: Low back pain of thoracolumbar origin. *Arch Phys Med Rehabil* 61: 389-395, 1980.
112. Maloney, M: Personal Communication, 1996.
113. Margoles MS: Letter to the editor. *Pain* 8: 115-117, 1980.
114. McKeag PW: Fibrositis and panniculitis. *Br J Phys Med* 8: 107-109, 1933.
115. McLaughlin CW Jr: Procaine infiltration in treatment of acute sprains. *Milit Surg* 97: 457-460, 1945.
116. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, et al.: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 31(3): 313-316, 1994.
117. Melzack R: The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1: 277-299, 1975.
118. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown and Company, Boston, 1964 (see pp. 3-5).
119. Mennell J: Spray-stretch for relief of pain from muscle spasm and myofascial trigger points. *J Am Podiatry Assoc* 66: 873-876, 1976.
120. Mense S: Referral of muscle pain: new aspects. *Am Pain Soc J* 3: 1-9, 1994.
121. Mense S, Simons DG: *Muscle Pain*. Williams & Wilkins, Baltimore. In Press.
122. Modell W, Travell J, et al.: Treatment of painful disorders of skeletal muscle. *NY State J Med* 48: 2050-2059, 1948.
123. Modell W, Travell J, Kraus H, et al.: Relief of pain by ethyl chloride spray. *NY State J Med* 52: 1550-1558, 1952.
124. Moldofsky H: The contribution of sleep-wake physiology to fibromyalgia. Chapter 13. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia, Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 17. Edited by Friction JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 227-240).
125. Moldofsky H, Scarisback P, England R, et al.: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med* 37: 341-351, 1975.
126. Morgan GJ Jr: Panniculitis and erythema nodosum, Chapter 75. In: *Textbook of Rheumatology*. Edited by Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, et al., Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1981 (pp. 1203-1207).
127. Nagler JH: Injection treatment of sprains. *Milit Surg* 96: 528-529, 1945.
128. Nielsen AJ: Personal communication, 1981.
129. Novich MM: Physical therapy in treatment of athletic injuries. *Tex State J Med* 61: 672-674, 1965.
130. Ottaviani LB, Childers MK: Localization of neuromuscular junctions through needle electromyography. *Arch Phys Med Rehabil* 76: 1045, 1995. (Abstr)
131. Patton IJ, Williamson JA: Fibrositis as a factor in the differential diagnosis of visceral pain. *Can Med Assoc J* 58: 162-166, 1948.
132. Pizzolato P, Mannheim W: *Histopathologic Effects of Local Anesthetic Drugs and Related Substances*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1961 (pp. 40, 41, 60, 71).
133. Prudden B: Pain Erasure: *The Bonnie Prudden Way*. M. Evans & Co., New York, 1980 (pp. 18, 19).
134. Rachlin ES: Trigger point management. Chapter 9. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 173-195).
135. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 46, 47).
136. Reitingner A, Radner H, Tilscher H, et al.: Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten [Morphologic study of trigger points]. *Manuelle Medizin* 34: 256-262, 1996.
137. Rinzler SH, Stein I, Bgakst H, et al.: Blocking effect of ethyl chloride on cardiac pain induced by ergonovine. *Proc Soc Exp Biol Med* 85: 329-333, 1954.
138. Rinzler SH, Travell J: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35: 248-268, 1948 (p. 250).
139. Ritchie JM, Ritchie BR: Local anesthetics: effect of pH on activity. *Science* 162: 1394-1395, 1968.
140. Santiesteban AJ: Physical agents and musculoskeletal pain, Chapter 9. In: *Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, Vol 2. Edited by Gould JA III, Davies GJ. CV Mosby, St. Louis, 1985: 199-211.

141. Shea MJ, Keyworth D: Myofascial release: blending the somatic and orthopedic models. *Clin Bull Myofascial Ther* 2(1): 65-75, 1997.
142. Simons DG: Muscle pain syndromes — parts I and II. *Am J Phys Med* 54: 289-311, 1975, and 55: 15-42, 1976.
143. Simons DG: Electrogenic nature of palpable bands and “Jump Sign” associated with myofascial trigger points. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 913-918).
144. Simons DG: Referred phenomena of myofascial trigger points, Chap. 28. In: *New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia, No. 27 in the series Pain Research and Clinical Management*. Edited by Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U, et al. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1993: 341-357.
145. Simons DG: Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *Am Pain Soc J* 3: 17-19, 1994.
146. Simons DG: Book Review of: *Muscles, Masses and Motion. The Physiology of Normality, Hypotonicity, Spasticity and Rigidity*, by E.G. Walsh. *J Musculoske Pain* 2(4): 153-154, 1994.
147. Simons DG: Triggerpunkte und Myogelose [Trigger points and myogelosis]. *Manuelle Medizin* 35(6): 190-294, 1997.
148. Simons DG: Myofascial trigger points: the critical experiment. *J Musculoske Pain* 5(4): 113-118, 1997.
149. Simons DG, Dexter JR: Comparison of local twitch responses elicited by palpation and needling of myofascial trigger points. *J Musculoske Pain* 3(1): 49-61, 1995.
150. Simons DG, Hong CZ: Comment to Dr. Baldry's dry needling technique. *J Musculoske Pain* 3(4): 81-85, 1995.
151. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Nature of myofascial trigger points, active loci [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1): 62, 1995.
- 151a. Simons DG, Mense S: Understanding and measurement of muscle tone related to clinical muscle pain. *Pain* 75: 1-17, 1998.
152. Simons DG, Stolov WC: Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med Rehabil* 55: 65-88, 1976.
153. Singh P, Maibach HI: Iontophoresis in drug delivery: basic principles and applications. *Crit Rev Ther Drug Carrier Sys* 11(2-3): 161-213, 1994.
154. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54: 980-984, 1955.
155. Stern S, Keren A: Extreme sinus bradycardia following routine venipuncture. *JAMA* 239: 403-404, 1978.
156. Sternbach RA: *Pain Patients*. Academic Press, N.Y., 1974 (pp. 5-11).
157. Tavernor D: Alleviation of postherpetic neuralgia. *Lancet* 2: 671-673, 1960.
158. Telling WH: The clinical importance of fibrositis in general practice. *Br Med J* 1: 689-692, 1935.
159. Tizes R: Cardiac arrest following routine venipuncture. *JAMA* 236: 1846-1847, 1976.
160. Travell J: Rapid relief of acute “stiff neck” by ethyl chloride spray. *J Am Med Assoc* 4: 89-95, 1949.
161. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J* 71: 13-22, 1949.
162. Travell J: Early relief of chest pain by ethyl chloride spray in acute coronary thrombosis. Case Report. *Circulation* 3: 120-124, 1951.
163. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In: *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference, 1951*. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 90, 92-94, 105, 119, 121).
164. Travell J: Ethyl chlorides spray for painful muscle spasm. *Arch Phys Med Rehabil* 33: 291-298, 1952.
165. Travell J: Referred pain from skeletal muscle: the pectoralis major syndrome of breast pain and soreness and the sternomastoid syndrome of headache and dizziness. *NY State J Med* 55: 331-339, 1955 (pp. 332, 333).
166. Travell J: Factors affecting pain of injection. *JAMA* 158: 368-371, 1955.
167. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10: 745-763, 1960.
168. Travell J: Use and abuse of the muscles in housework. *J Am Wom Med Assoc* 18: 159-162, 1963.
169. Travell J: *Office Hours: Day and Night*. The World Publishing Company, New York, 1968 (pp. 260, 262, 269, 270, 272, 273, 276, 283).
170. Travell J: Myofascial trigger points: clinical view. In: *Advances in Pain Research and Therapy* Vol 1. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 919-926).
171. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 100-106, 1981.
172. Travell JG: Chronic myofascial pain syndromes: mysteries of the history, Chapter 6. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol 17. Edited by Friction JR, Awad E. Raven Press, Ltd., New York, 1990 (pp. 129-137).
173. Travell J, Koprowska I, Hirsch BB, et al.: Effect of ethyl chloride spray on thermal burns. *J Pharmacol Exp Ther* 101: 36, 1951.
174. Travell J, Rinzler SH: Influence of ethyl chloride spray on deep pain and ischemic contraction of muscle. *Fed Proc* 8: 339, 1949.
175. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11: 425-434, 1952.
176. Vandam LD: Local anesthetics, I. *N Engl J Med* 263: 748-750, 1960.
177. Vecchiet L, Giamberardino MA, Dragani L, et al.: Latent myofascial trigger points: changes in muscular and subcutaneous pain thresholds at trigger point and target level. *J Man Med* 5: 151-154, 1990.
178. Vecchiet L, Giamberardino MA, de Bigontina P, et al.: Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and nonpainful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome, Chapter 13. In: *Proceedings of the 7th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management*, Vol. 2. Edited by Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS. IASP Press, Seattle, 1994, pp. 177-249.
179. Vogler P, Kraus H: *Periostbehandlung, Kolonbehandlung: Zwei reflextherapeutische Methoden*. George Thieme, Leipzig, 1975 (pp. 52-69).
180. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. Ed. 3. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
181. Voss H: Tabelle der Muskelwichte des Mannes, berechnet und zusammengestellt nach der Untersuchungen von W. Thiele (1884). *Anat Anz* 103: 356-360, 1956.
182. Walpin LA: Bedroom posture: the critical role of a unique pillow in relieving upper spine and shoulder girdle pain. *Arch Phys Med Rehabil* 58: 507, 1977.
183. Walsh EG: *Muscles, Masses & Motion. The Physiology of Normality, Hypotonicity, Spasticity & Rigidity*. MacKeith Press, Distributed by Cambridge University Press, 1992.
184. Weber EF: Ueber die Langenverhältnisse der Fleischfasern der Muskeln in Allgemeinen. Berichte über die Verhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften Zu Leipzig 3: 63-86, 1851.
185. Weeks VD, Travell J: Postural vertigo due to trigger areas in the sternocleidomastoid muscle. *J Pediatr* 47: 315-327, 1955.
186. Weeks VD, Travell J: How to give painless injections. In *A.M.A. Scientific Exhibits 1957*. Grune & Stratton, New York, 1957 (pp. 318-322).
187. Whiteside J: Personal communication, 1995.
188. Willis WD Jr, Grossman RG: *Medical Neurobiology*. C.V. Mosby, St Louis, 1973 (p. 103).
189. Wilson TS: Manipulative treatment of subacute and chronic fibrositis. *Br Med J* 1: 298-302, 1936.
190. Wu CM, Chen HH, Hong CZ: Inactivation of myofascial trigger points associated with lumbar radiculopathy: Surgery versus physical therapy [Abstract]. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 1040-1041, 1997.
191. Yagiela JÁ, Benoit PW, Buoncristiani RD, et al.: Comparison of myotoxic effects of lidocaine with epinephrine in rats and humans. *Anesth Analg* 60: 471-480, 1981.
192. Yue SK: Initial experience in the use of botulinum toxin A for the treatment of myofascial related muscle dysfunctions [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1): 22, 1995.
193. Zohn DA, Mennell JM: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Little, Brown and Company, Boston, 1976 (pp. 126-129, 190-193).

Suplementares

Cervipilo. TRY-EZE Mfg. Co., 27635 Diaz, Temecula, CA 92390

Dramamine. Searle Pharmaceuticals, Inc., Box 5110, Chicago, IL 60680

Fluori-Methane and ethyl chloride spray, Gebauer Chemical Co., 94100 St. Catherine Ave., Cleveland, OH 44104

Hydrocollator Steam Pack. Chattanooga Corporation, 101 memorial Drive, Chattanooga, TN 37405

Medco-sonolator. Medco Products Co., Inc., P.O. Box 50070, Tulsa, OK 74150

Phenergan. Wyeth Laboratories, P.O. Box 8299, Philadelphia, PA 19101

Potaba. Glenwood, Inc., 83 N. Summit St. Tenafly, NJ 07670

Wal-Pil-O. RoLoke Co., Box 24DD3, West Los Angeles, CA 90024

Fatores perpetuantes

Com contribuições de
Robert D. Gerwin, M.D.

DESTAQUES: A **IMPORTÂNCIA CLÍNICA** de fatores que perpetuam os pontos-gatilho miofasciais (Pgs) é geralmente subestimada. Os fatores perpetuantes são muitos e frequentemente requerem conhecimento especial para reconhecer sua importância para os Pgs. Eles são em geral desprezados e negligenciados. Em pacientes com dor miofascial crônica, a atenção aos fatores perpetuantes muitas vezes é responsável pela diferença entre a terapia bem-sucedida e a malsucedida. **ESTRESSES MECÂNICOS** com frequência perpetuam os Pgs em pacientes com síndromes de dor miofascial persistente (crônica). As fontes mais comuns desse estresse físico são assimetria e desproporção esquelética. As assimetrias incluem desigualdade no comprimento do membro inferior — uma diferença de 0,5 cm (3/16 polegadas) pode ser crítica — e uma hemipelve pequena. As desproporções esqueléticas são um segundo metatarso longo (configuração de pé de Morton) e membros superiores curtos. Outras fontes de estresse muscular, como móveis inadequados, má postura, abuso dos músculos, pressão constritiva sobre os músculos e imobilidade prolongada, são importantes e quase sempre corrigíveis. **INADEQUAÇÕES NUTRICIONAIS** também são fatores perpetuantes fundamentais, sendo comum ocorrerem em conjunção com fontes de estresse mecânico. Níveis “normais” baixos das vitaminas B₁, B₆, B₁₂ e/ou ácido fólico são subótimos e muitas vezes responsáveis quando apenas alívio transitório é obtido pelo tratamento miofascial específico dos músculos envolvidos. Valores anormalmente baixos agravam muito os Pgs. A deficiência de

vitamina C aumenta o sangramento nos locais de injeção; níveis baixos dessa vitamina são muito comuns em fumantes. Inadequações vitamínicas são confirmadas pela medição dos níveis sanguíneos no soro; os sintomas respondem aos suplementos orais. Cálcio e potássio adequados e vários minerais vestigiais também são essenciais para a função muscular normal. A anemia limite é um fator importante. **INADEQUAÇÕES METABÓLICAS E ENDÓCRINAS** que podem perpetuar os Pgs são o hipometabolismo devido a função subótima da tireóide, a hiperuricemia e a hipoglicemia. Parece que qualquer coisa que prejudique o metabolismo muscular, incluindo anemia e função deficiente da tireóide, perpetua os Pgs. Testes laboratoriais adequados estão atualmente disponíveis para identificar função marginal da tireóide que afeta os Pgs. Os **FATORES PSICOLÓGICOS** que retardam a recuperação incluem depressão, tensão causada por ansiedade, síndrome do “do esportista de final de semana”, ganho secundário e comportamento doentio adquirido. A **INFECÇÃO CRÔNICA**, causada por doença viral ou bacteriana, e algumas infestações parasitárias impedem a recuperação de síndromes da dor miofascial. **OUTROS FATORES**, como alergia, sono comprometido, radiculopatia e doença visceral crônica, prolongam o tratamento. Os **TESTES LABORATORIAIS DE ROTINA** mais úteis para identificar fatores perpetuantes são os níveis séricos de vitamina, o perfil químico do sangue, a contagem sanguínea completa com índices, o nível de sedimentação dos eritrócitos e os níveis hormonais da tireóide.

A.	IMPORTÂNCIA CLÍNICA	154
B.	ESTRESSE MECÂNICO	154
	Inadequações estruturais	154
	Estresses posturais	158
	Constricção dos músculos	159
C.	INADEQUAÇÕES NUTRICIONAIS	159
	Tiamina (vitamina B ₁)	161
	Piridoxina (vitamina B ₆)	163
	Cobalamina (vitamina B ₁₂) e ácido fólico	165

	Ácido ascórbico (vitamina C)	170
	Minerais e elementos-traço	173
	Abordagem terapêutica às deficiências nutricionais	176
D.	INADEQUAÇÕES METABÓLICAS E ENDÓCRINAS	177
	Hipometabolismo	177
	Hipoglicemia	180
	Diátese gotosa	181
E.	FATORES PSICOLÓGICOS	181
	Desesperança	182

Depressão	182	G. OUTROS FATORES	185
Ansiedade e tensão	182	Rinite alérgica	185
Síndrome do “esportista de final de semana”	182	Sono prejudicado	185
Aspectos psicológicos e comportamentais	182	Pinçamento do nervo	186
F. INFECÇÃO E INFESTAÇÕES CRÔNICAS	183	H. TESTES LABORATORIAIS DE TRIAGEM	186
Doença viral	183	Perfil hematológico	186
Infecção bacteriana	184	Perfil químico sanguíneo	186
Infestações	184	Determinação de vitamina	187
		Testes de tireóide	187

A. IMPORTÂNCIA CLÍNICA

A importância da correção dos fatores perpetuantes é ilustrada pela história apócrifa do homem que pisou em um buraco na calçada e quebrou sua perna. Ele foi tratado, e os ossos de sua perna foram curados, mas dois meses depois ele pisou no mesmo buraco e quebrou novamente a perna. *Ninguém havia fechado o buraco*. Se tratamos as síndromes da dor miofascial sem “fechar os buracos”, ou seja, sem corrigir os múltiplos fatores perpetuantes que imediatamente reativam os Pgs, o paciente está condenado a ciclos de tratamento e recaídas repetidas. Para pacientes que sofreram dor miofascial durante muitos meses ou anos, achamos necessário passar a maior parte do nosso tempo fechando buracos. Para os pacientes com Pgs miofasciais crônicos, este é o capítulo mais importante deste manual; ele diz respeito à parte mais negligenciada do manejo das síndromes de dor miofascial.

A resposta à pergunta “Quanto tempo vão durar os resultados benéficos da terapia miofascial específica?” depende muito de há quanto tempo os Pgs ativos persistiram não-tratados e dos fatores perpetuantes que permanecem não-resolvidos. Na ausência desses fatores, o músculo com pontos-gatilho (Pgs) totalmente inativados não deve ser mais suscetível à ativação do Pg do que aquele que havia sido anteriormente ativado.

Pode-se também encarar os fatores perpetuantes como fatores de predisposição, pois sua presença torna os músculos mais suscetíveis à ativação dos Pgs.

O presente capítulo diz respeito ao grupo de fatores mecânicos e bioquímicos que perpetuam os Pgs já existentes. O capítulo anterior chamou a atenção para muitos estresses mecânicos comuns que iniciam os Pgs sobrecarregando os músculos (Seção 7). Com frequência, no caso de Pgs agudos, o estresse ativa o Pg; depois, outros fatores o perpetuam. Ocasionalmente esses fatores perpetuantes são tão importantes que sua eliminação permite a inativação espontânea dos Pgs.

B. ESTRESSE MECÂNICO

Três tipos de estresses mecânicos são a seguir considerados: inadequações estruturais, estresses posturais e constrição do músculo.

Inadequações estruturais

Inadequações estruturais comuns são potentes perpetuantes de Pgs. A desigualdade no comprimento do membro inferior (uma perna

mais curta) pode causar uma pelve inclinada na posição de pé. Isso usualmente resulta em escoliose compensatória, mantida pelo esforço muscular sustentado, o qual é um fator perpetuante potente para os Pgs nesses músculos. Uma hemipelve pequena (quando o indivíduo está de pé ou sentado) inclina a base sacral, produzindo também escoliose compensatória e apresentando os mesmos resultados. Membros superiores curtos (em relação à altura do tronco) deixam os ombros sem apoio adequado na maior parte das posições sentadas. Isso conduz a músculos levantadores do ombro sobrecarregados. Também leva a posturas distorcidas compensatórias que sobrecarregam os músculos do tronco e perpetuam seus Pgs. A variação do primeiro metatarso curto e o segundo metatarso longo (configuração do pé de Morton) causa desequilíbrio muscular que pode se estender do membro inferior até a cabeça e perpetuar os Pgs nesses músculos.

Desigualdade do comprimento do membro inferior

IMPORTÂNCIA. A experiência clínica dos profissionais é bastante convincente de que a desigualdade do comprimento do membro inferior (DCMI) é com frequência um fator perpetuante de fundamental importância. Corrigir a desigualdade é muitas vezes essencial para a inativação duradoura de Pgs em músculos que são sobrecarregados pela discrepância de comprimento. O diagnóstico de DCMI está abordado em detalhes na Seção 8, Capítulo 4 do Volume 2. O tratamento está coberto no mesmo capítulo do Volume 2, na Seção 14, e também na Seção 14 do Capítulo 48.

Embora se desconheça estudos controlados que tenham examinado especificamente a relação entre a DCMI e a perpetuação dos Pgs, a literatura disponível sugere essa relação. Os pontos-gatilho nos músculos do quadril e do tronco (Capítulo 41, Partes A e B) em geral causam dorsalgia. Muitos estudos concordam que há forte correlação entre a presença de DCMI e a dorsalgia que é aliviada corrigindo-se a desigualdade com salto compensatório.^{90, 135, 195, 215, 246} Os Pgs miofasciais são a causa muscular mais provável da dor aliviada pela restauração funcional da simetria do corpo.

Hudson e colaboradores¹²⁹ relataram a experiência em que um indivíduo sem dor acrescentou a elevação de 1,9 cm (3/4 de polegada) ao calcanhar do sapato esquerdo. No terceiro dia, o indivíduo sentiu dor nas nádegas, e depois de uma semana, rigidez e contratura na área dorsolombar. Após três semanas, foi experimentada dor noturna regular nessas regiões. Com a remoção da elevação, os sintomas desapareceram em duas semanas. Maigne¹⁷¹ relatou alívio de cefaléias intratáveis igualando-se o comprimento do membro inferior com o levantamento do calcanhar.

Importante foi a observação de Redler²¹⁵ de que discrepâncias de 1,3 a 1,9 cm (1/2 a 3/4 de polegada) em crianças entre um ano e meio e 15 anos de idade foram superadas (desapareceram) em sete das 11 crianças quando o comprimento do membro inferior foi igualado com correção no calcanhar por três a sete meses. Essa evidência

da necessidade de correção estrutural em crianças em crescimento pela adição temporária de levantador compensatório do calcanhar foi apoiada em estudo posterior desenvolvido durante três anos com meninos em idade escolar.¹⁴⁹ É necessária pesquisa para explicar por que as desiguais de comprimento de perna em crianças desaparecem com correção.

IDENTIFICANDO A DESIGUALDADE DO COMPRIMENTO DO MEMBRO INFERIOR. Com frequência, um lado do paciente é um pouco menor do que o outro. Um membro inferior é mais curto que o outro, o mesmo lado da pelve é menor, e esse lado da face é menor. Quando inquiridos, muitos indivíduos lembram-se de lhes ter sido dito em um exame anterior que uma de suas pernas era menor que a outra. Os pacientes podem saber que precisam de um comprimento maior da perna da calça de um lado ou de um tamanho maior de sapato em um dos pés.

Na primeira observação desses pacientes, a assimetria do corpo pode ser revelada pela assimetria facial. A distância do canto do olho para o canto da boca de um lado é menor que a do outro lado. Eles podem andar com inclinação ou pender para um lado.^{21, 215} Quando estão de pé, é provável que assumam a postura de perna curta, ou seja, eles ficam de pé com o peso do corpo sobre o membro inferior mais curto e o pé do membro inferior mais comprido para frente, com o joelho levemente flexionado²¹⁵ ou com o membro inferior mais comprido colocado diagonalmente para o lado.

Quando há suspeita de discrepância no comprimento do membro inferior, o paciente deve primeiro ser examinado para Pgs do quadrado do lombo e, se presentes, eles devem ser inativados.²⁴⁷ Qualquer Pg que encurte o quadrado do lombo pode produzir resultado enganoso, como está descrito e ilustrado na Figura 4.9, Capítulo 4, do Volume 2.

Para o exame, o paciente despido fica de pé, de costas para o examinador, e com ambos os joelhos retos, de preferência diante de um espelho de corpo inteiro. Os pés são mantidos juntos e a estimativa da diferença de comprimento é feita palpando-se as cristas ilíacas e as espinhas ilíacas posteriores superiores. Uma correção aproximada é colocada imediatamente sob o membro inferior mais curto, certificando-se de que o paciente a considere confortável. Páginas de um bloco ou de uma revista pequena podem servir. O paciente é envolvido na conversa durante um ou dois minutos, sendo encorajado a relaxar e a deixar o peso ser distribuído nos dois pés. Quando os músculos são aliviados de sua tentativa de compensar a diferença no comprimento do membro inferior, eles liberam seu controle protetor e relaxam. É então possível compensar com precisão qualquer desigualdade remanescente no comprimento do membro inferior, acrescentando correção até que a pelve e os ombros estejam nivelados e, mais importante, até que a coluna esteja reta.

Para confirmar a precisão da correção, um ou dois milímetros de levantamento podem ser adicionados para ver se a pelve e, talvez, os ombros tombam para o outro lado devido ao excesso de correção. Muitos pacientes percebem imediatamente essa tensão não-familiar.

A necessidade da correção é convincentemente demonstrada ao paciente removendo-se o levantador de calcanhar corretivo e, depois, chamando a atenção para a distorção do corpo vista no espelho de corpo inteiro. Quando a correção é, depois, brevemente transferida para o membro inferior mais comprido (duplicando a discrepância), a maioria dos pacientes fica muito incomodada pela distorção aumentada da simetria do corpo. A correção é rapidamente retornada ao lado mais curto para aliviar a sensação de tensão muscular.

Alguns pontos adicionais no exame são úteis. O braço que está do mesmo lado do corpo que o membro inferior mais curto tende a pender mais distante do corpo, enquanto o outro braço permanece rente ao corpo. O estreitamento na cintura e o abaulamento do quadril parecem maiores no lado do membro inferior mais comprido. A borda da dobra glútea parece mais baixa no lado mais curto.^{135, 246} Dobras da pele estão presentes ou são mais numerosas no flanco do lado côncavo da coluna lombar.

A pele do flanco pode ser empurrada bilateralmente a fim de levar os dedos indicadores do examinador o mais próximo possível da porção mais superior das cristas ilíacas e, assim, comparar o nível em cada lado.^{21, 39, 135, 215, 246} A porção óssea mais proeminente de cada ílio (espinhas ilíacas posteriores superiores) pode ser posteriormente palpada e localizada com precisão pelos polegares e, depois, comparada visualmente para determinar o nível.^{39, 148, 246} A comparação do nível das depressões que correspondem aproximadamente às espinhas ilíacas posteriores superiores é útil quando elas estão bem visíveis. A variação no nível das espinhas ilíacas é, às vezes, mais claramente revelada fazendo-se o paciente inclinar-se 90% para a frente nos quadris, enquanto o examinador observa a região do sacro para determinar qualquer diferença na elevação entre os dois lados.^{21, 39}

Similarmente pode ser comparada a altura dos trocanteres maiores.²⁴⁶ Em pacientes obesos, o trocanter é localizado palpando-se em busca dele enquanto o paciente se inclina para a frente, flexionando a coxa na altura do quadril.²¹

O paciente também pode ser solicitado a balançar primeiro um pé para a frente e para trás e, depois, o outro; o pé do membro inferior mais curto é movimentado com facilidade, com pouco distúrbio no posicionamento do corpo, enquanto balançar o membro inferior mais longo requer o deslocamento ascendente da pelve daquele lado para o pé tocar o chão.¹⁷¹

A coluna deve ser examinada para escoliose. Se as posições das apófises espinhosas forem difíceis de determinar, elas podem ser enfatizadas solicitando-se ao paciente inclinar-se para a frente, flexionando levemente a coluna. Se houver presença de escoliose, o examinador verá uma proeminência em um dos lados na parte posterior da caixa torácica quando o paciente flexionar o tronco para a frente.

A inclinação do eixo da cintura escapular é com frequência imediatamente visível no paciente de pé. A avaliação precisa da inclinação do ombro é dificultada quando a tensão aumentada do músculo trapézio superior de um lado distorce a silhueta dos ombros. As posições das escápulas são determinadas com maior precisão palpando-se os níveis relativos de seus pólos inferiores. Uma inclinação do eixo da cintura escapular é especialmente importante em pacientes com cefaléia, dor no pescoço, no ombro e na região cervical.

Quando vários indicadores de disparidade no comprimento do membro inferior estão em discordância, especialmente quando a escoliose permanece depois de os quadris serem nivelados, o problema pode ser que o sacro esteja inclinado na pelve entre os ílios ou que a coluna lombar esteja angulada. Essas condições são discutidas em detalhe no Capítulo 4, do Volume 2.

CORREÇÃO. O procedimento para corrigir a DCMI está apresentado na Seção 44 do Capítulo 48 deste volume, bem como na Seção 14 do Capítulo 4 do Volume 2. Às vezes, correções pequenas como 3 mm (1/8 de polegada) podem fazer significativa diferença na irritabilidade do Pg.

Determinados indivíduos, após a correção do membro inferior curto, conseguem sentir a redução da tensão muscular quando estão de pé e a do impacto do calcanhar quando estão andando. Algumas pessoas podem necessitar de vários dias para se adaptarem à correção. O paciente nunca deve andar descalço e deve também corrigir seus chinelos. Andando em superfícies inclinadas, como em uma praia, deve ser levado em consideração que, quando se anda em uma direção os efeitos da discrepância no comprimento do membro inferior são agravados, enquanto, na outra direção, são compensados.

Todas as correções permanentes dos sapatos devem ser verificadas para a sua precisão.

Hemipelve pequena. Quando a pelve é menor de um lado do que do outro, ela pode inclinar a base sacral, produzindo escoliose compensatória, quer o indivíduo esteja sentado ou de pé. A discrepância do comprimento do membro inferior só produz esse efeito quando o indivíduo está de pé. O exame para essa condição está apresentado na Seção 14 do Capítulo 8, e, em maiores detalhes, na Seção 8 do Capítulo 4 do Volume 2. A correção está resumida na Seção 14 desses dois capítulos.

Os pacientes com pelve que seja menor de um lado na sua dimensão vertical tendem a sentar-se de maneira torta, inclinando-se para o lado menor. Eles costumam cruzar um joelho sobre o outro para elevar o lado inferior (ver a Figura 48.10A). Um efeito de gangorra inclina a pelve na posição sentada se um de seus lados é menor que o outro. Essa inclinação é aumentada pelo fechamento normal da tuberosidade isquiática por carregamento de peso. Os efeitos dessa inclinação (ver a Figura 48.10B) sobre a coluna e os músculos acima da pelve são comparáveis aos da inclinação pélvica causada pela desigualdade de comprimento do membro inferior (ver a Figura 28.9B). Quando o indivíduo está sentado, a hemipelve pequena afeta a postura. Quando está de pé, tanto a assimetria pélvica quanto a DCMI a afetam. Quando essas duas partes do corpo são assimétricas, ambas são, em geral, mais curtas do mesmo lado.

O quadrado do lombo é o principal músculo a ser afetado por desvios axiais nas regiões lombar e pélvica;²⁷⁷ os músculos escaleno e esternocleidomastóideo do pescoço são pesadamente sobrecarregados pela inclinação do tórax superior. A hemipelve pequena é mais comumente negligenciada que a DCMI como diferença estrutural que pode produzir tensão muscular crônica. Lowman¹⁶⁹ relatou ter sido encontrado que 20 a 30% dos pacientes examinados na prática ortopédica têm hemipelve pequena, que pode ocorrer separadamente ou com DCMI, em geral mais curta do mesmo lado.

Os resultados do exame inicial para hemipelve pequena podem ser confusos se a pelve for torcida em torno do eixo horizontal por meio das articulações sacroilíacas. A obliquidade desse tipo é detectada colocando-se os polegares nas espinhas ilíacas superiores e apoiando as mãos nas cristas ilíacas, apontando cada dedo indicador para uma espinha ilíaca anterior superior, as pontas dos dedos a distâncias iguais das espinhas bilateralmente. Quando o paciente sentado inclina a pelve para trás, as alturas relativas das espinhas anterior e posterior são observadas em cada lado da pelve. Então o paciente inclina a pelve para a frente para comparar. Quando todos os pontos de um lado estão mais baixos que os pontos correspondentes do outro lado, independentemente da posição da pelve, essa metade da pelve é menor. Entretanto, se uma espinha anterior abaixa muito mais que a outra quando a pelve se inclina para a frente, a pelve está torcida. Essa obliquidade pode, por si só, ser uma fonte de dor, e distorce a avaliação de hemipelve pequena;

antes de efetuar a determinação final, a obliquidade deve ser corrigida, como descrito por Bourdillon⁴⁰ e Maigne.¹⁷²

A quantidade de correção sentada para a hemipelve pequena é determinada acrescentando-se incrementos de levantamento sob a tuberosidade isquiática no lado pequeno até a coluna ficar reta e a pelve estar nivelada com o paciente sentado em uma superfície dura. A correção determinada em superfície dura deve ser duplicada para cadeiras moderadamente macias e triplicada para poltronas muito macias. Como o tronco inclina-se para o lado mais curto (ver a Fig. 48.10B), o peso carregado deste lado é aumentado, deprimindo mais a nádega em uma cadeira macia, requerendo um levantador mais grosso, conforme ilustrado na Figura 48.10D. Prestando atenção a essa tensão nos músculos, muitos pacientes desenvolvem alto grau de sensibilidade para se equilibrarem e aprendem a evitar esse desnecessário estresse ao sentar.

Para a correção permanente, o paciente usa uma “almofada para sentar”¹⁶⁹ ou um “levantador isquiático”. Esse pode ser uma almofada de feltro da espessura desejada e costurada na roupa íntima ou colocada no bolso traseiro de uma calça ou uma pequena revista colocada sob a tuberosidade isquiática quando o paciente estiver na posição sentada. O mesmo efeito pode ser obtido quando ele se sentar em uma cadeira côncava ou escavada, deslizando os quadris para o lado que levanta a pelve. A cadeira usada regularmente pode ser ajustada com uma almofada inflável dividida que permita separar a inflação de cada metade (p. ex., a almofada TWIN-REST^a).

Bancos de automóvel macios são fonte comum de apoio deficiente, o que pode ser remediado pelo uso de um assento SACRO-EASE^b inserido; em geral é usado o modelo BR, que proporciona uma base estável sobre a qual sentar e também um apoio firme para a coluna cervical. O SACRO-EASE pode ser inclinado colocando-se um livro ou outro material sob um lado para compensar a assimetria pélvica. O paciente deve tomar cuidado para não inclinar involuntariamente a pelve sentando-se sobre uma carteira colocada no bolso traseiro,¹⁰³ sentando-se em um assento inclinado ou cadeira de escritório sem apoios sob seus pés de um lado, ou sentando-se em um banco de piano inclinado para o lado.

Braços curtos. A pequenez dos braços em relação à altura do tronco é uma fonte raramente reconhecida, mas não incomum, de tensão muscular e perpetuação de Pgs na musculatura da cintura escapular. Essa disparidade impõe estresse indevido aos elevadores desta, perpetuando, assim, os Pgs nos músculos trapézio superior e levantador da escápula. Braços curtos são característicos da estrutura corporal dos nativos americanos, mas não são limitados a essa etnia. Se o segmento ombro-cotovelo do membro superior é curto em proporção ao resto do corpo, quando o indivíduo está de pé, os cotovelos não alcançam as cristas ilíacas; quando a pessoa está sentada, os cotovelos não conseguem alcançar os braços da cadeira comum (ver a Figura 6.13C). Para a maioria dos adultos, a altura média dos braços da cadeira, a partir do assento comprimido, é de 22 cm (8,5 polegadas), variando de 18 a 25 cm (7 a 10 polegadas).⁷⁰

O diagnóstico de braços curtos está apresentado na Seção 8 do Capítulo 4 do Volume 2 e está bem-ilustrado na Figura 4.13 desse

^aTWIN-REST Cushion, Fashion Able, Rocky Hill, NJ 08553.

^bSACRO-EASE, McCarty's Sacro-Ease Division, 3320 Piedmont Ave, Oakland, CA 94611.

volume. As ações corretivas para compensar essa estrutura corporal são encontradas na Seção 14 do Capítulo 4 do Volume 2. O tratamento também está descrito na Seção 14 do Capítulo 6 deste volume e ilustrado na Figura 6.13.

Primeiro metatarso curto, segundo metatarso longo. O paciente com um primeiro metatarso relativamente curto e um segundo metatarso longo tem o que se conhece como uma configuração de pé de Dudley J. Morton ou “clássico grego”. É de especial interesse, porque pode perpetuar a dor miofascial na região lombar, na coxa, no joelho, no membro inferior e no dorso do pé, com ou sem entorpecimento e formigamento.²⁷⁴ Os pacientes com essa configuração de pé consistentemente apresentam história de tornozelos fracos e relatam ter essas articulações muitas vezes deslocadas e distendidas, apresentando ainda dificuldade para aprender a patinar no gelo.

Essa condição é discutida aqui porque problemas no pé podem produzir assimetrias (nos membros inferior e superior) que afetam a postura da parte superior do corpo. Tensões posturais podem então ativar e perpetuar Pgs em músculos do tronco, pescoço e ombros, assim como no membro inferior.

O diagnóstico clínico dessa condição está coberto em detalhes na Seção 8 do Capítulo 20 do Volume 2, e as ações corretivas necessárias para aliviar o estresse muscular e a sobrecarga que ele causa são encontradas na Seção 14 do mesmo capítulo.

Segundo Morton,^{182, 183} quando suporta peso normal, a cabeça do primeiro metatarso deve carregar a metade do peso corporal; outros discordam.¹⁰⁹ Quando o primeiro metatarso é relativamente curto, o segundo metatarso suporta mais peso. O pé, equilibrado no segundo metatarso, balança como se estivesse no fio de uma faca.¹⁸³ Para compensar isso, a maioria das pessoas modifica o andar de tal maneira que a lateral do calcanhar e o meio da sola do pé mostram excessivo desgaste. Em geral, nesses casos, o pé fica com os dedos ligeiramente para fora ao impacto do calcanhar, e durante a fase de postura. O tornozelo vira para dentro (excessivamente pronado) durante a fase de postura. Além disso, durante esta fase, o joelho oscila na direção do outro joelho, enquanto a coxa realiza rotação medial excessiva.

Essa marcha em geral ativa Pgs miofasciais na parte posterior do glúteo médio. Esses Pgs referem a dor para a região lombar. O pé oscilante também tensiona o músculo fibular longo, que ativa nele Pgs que referem a dor para o tornozelo.²⁷⁶ As bandas tensas desses Pgs podem encarcerar o nervo fibular contra a fíbula imediatamente abaixo de sua cabeça, produzindo entorpecimento e formigamento no dorso do pé e, às vezes, fraqueza motora com pé caído. A extensão da atividade do Pg para a parte posterior do glúteo mínimo, que gira lateralmente a coxa na altura do quadril, causa dor posterior na coxa e na panturrilha. A extensão dos Pgs para o vasto medial causa dor no joelho²⁷⁶ e pode progredir para a síndrome do joelho cambado.²⁷⁴ Esses sintomas confundem-se com os da radiculopatia, um diagnóstico feito por vezes equivocadamente nesses pacientes para explicar seus sintomas.

Um estudo¹⁰⁹ de 7.167 pés em um grupo de 3.619 recrutas canadenses, selecionados por sintomas encontrados em seus pés, observou que 1.596 (22%) tinham primeiro e segundo metatarsos de igual comprimento, 2.878 pés (40%) tinham o primeiro metatarso mais curto que o primeiro 0,1 a 1,2 cm, e 2.693 pés (38%) tinham o primeiro metatarso mais longo que o segundo 0,1 a 1 cm.

O comprimento relativo dos metatarsos foi medido da extremidade posterior do calcâneo até a cabeça de cada osso metatarso. O resultado sugere que a configuração de pé de Morton é uma expressão de variação normal que pode causar sintomas clínicos.

A síndrome é bastante agravada pela pressão de um sapato apertado por ser muito pequeno, pelo fato de ter um revestimento duro sobre os artelhos ou pela presença de saltos altos. Se o indivíduo tem DCMI, os sintomas aparecem fundamentalmente na perna mais curta (que recebe impacto maior), mesmo que os dois pés possam ter a mesma desproporção de primeiro e segundo ossos metatarsos.

Embora Morton^{182, 183} jamais tenha declarado especificamente que os calos sob a cabeça do segundo metatarso fossem causados por um osso longo, muitos autores supuseram, devido à sua descrição detalhada das alterações de suporte de peso, que essa desproporção era a responsável. No estudo de 3.619 recrutas canadenses realizado por Harris e Beath,¹⁰⁹ os autores exibiram graficamente a concentração de peso suportado por toda a superfície plantar do pé e relacionaram isso aos comprimentos relativos do primeiro e segundo metatarsos, conforme determinado por raios X do pé, e à formação de calos. A concentração de peso sob as cabeças do metatarso central estavam bem-correlacionadas com a formação de calos, mas não mostraram relação convincente com os comprimentos do primeiro e segundo metatarsos. Dos 35 pés que mostravam concentração focal de suporte de peso sob as cabeças do segundo ao quarto metatarso, 14 (40%) tinham o primeiro metatarso curto e 21 (60%) não; essa também foi a porcentagem de primeiro metatarso curto em todo o estudo. Aparentemente algum outro fator foi responsável pela formação de calosidades sob as cabeças metatarsais desses soldados. A experiência clínica sugere que uma concomitante infecção por fungo no pé pode fazer a diferença.

Um estudo realizado no Exército¹⁰⁹ verificou que 332 de 10.000 soldados desenvolveram *pés dolorosos* durante seis meses de treinamento militar. Trinta e quatro, ou 10%, desenvolveram sintomas atribuídos à síndrome do segundo metatarso longo de Dudley J. Morton. Desse grupo, 76% puderam retornar às funções usando a palmilha recomendada por Morton, sugerindo que as palmilhas corrigiam o desequilíbrio muscular doloroso. A identificação, de Morton,¹⁸² de deslocamento posterior do osso sesamóide próximo à cabeça do primeiro metatarso como causa do desequilíbrio do pé não foi verificada pelo estudo.¹⁰⁹

Clinicamente, parece que o apoio adicionado sob o primeiro metatarso curto em geral é suficiente para aliviar os calos ao longo das laterais do pé, mas podem não aliviar um problema de calo devido à pressão sob as cabeças de metatarsos longos. O calo pode ser removido por um pedicuro, e qualquer infecção dermal por fungo deve ser tratada diariamente.

Até mesmo crianças bem pequenas podem ser beneficiadas pela compensação para essa estrutura do pé com a correspondente correção do sapato. Um menino de dois anos com o tipo de desequilíbrio de Dudley J. Morton caminhava deslocando os dedos dos pés para dentro, sofrendo quedas freqüentes. Depois de incorporar o coxim no primeiro metatarsal e enchimentos no lado medial do salto, a criança caminhou de imediato sem deslocamento dos dedos e sem tropeços.

Surpreendentemente os Pgs nos músculos do membro inferior podem interagir com Pgs nos músculos da cabeça e do pescoço para restringir o movimento desses últimos. Observou-se que a liberação

de tensão nos músculos do membro inferior por inativação de seus Pgs (assim como aqueles perpetuados pelo relacionamento entre o primeiro metatarso curto e o segundo metatarso longo) aumenta uma abertura interincisal restrita das mandíbulas em 20 ou 30%.

A configuração de pé de Dudley J. Morton não está relacionada à metatarsalgia do neuroma de Morton, descrita por Thomas G. Morton² como devida à pressão sobre um neuroma interdigital do nervo plantar, em geral entre as cabeças do terceiro e do quarto metatarso.

Estresses posturais

Este tópico diz respeito aos estresses posturais causados por mobília inadequada, má postura, abuso dos músculos, imobilidade e sobrecarga de movimento repetitivo. Importantes questões posturais adicionais estão abordadas em detalhes no Capítulo 41, Parte C deste volume.

Mobília inadequada. Sentar durante muito tempo em uma cadeira desconfortável ou em uma cadeira confortável, porém usada para o propósito errado, rapidamente cansa e tensiona os músculos. Deve-se sentar de tal forma, que enquanto os músculos relaxam e o corpo tende a se soltar, a postura correta seja mantida pela cadeira e não pelo esforço dos músculos. A cadeira deve fazer o trabalho.

Travell²⁷³ relacionou nove defeitos comuns da maioria das cadeiras domésticas: “Não têm apoio para a coluna lombar, os braços são muito baixos ou muito altos, são muito côncavas na parte superior do encosto, o qual é quase vertical e curto, não conseguindo apoiar a coluna cervical; provocam efeito de excessiva flexão nos quadris e nos joelhos, a extremidade dianteira do assento é alta, provocando suspensão da circulação em suas pernas; o estofado é mole no centro, criando o efeito de cubo, que coloca a carga no lado externo de suas coxas em vez de nos pontos ósseos das nádegas; uma cadeira excelente pode ser do tamanho errado para você.”²⁷³ As proporções do corpo, que são a base para o planejamento de cadeiras confortáveis, têm sido meticulosamente detalhadas.⁷⁰ O valor de um apoio lombar adequado está ilustrado na Figura 41.4E; os assentos de automóveis estão entre os mais prejudiciais nesse aspecto.

Má postura. Esta é outra fonte freqüente de tensão muscular crônica que perpetua os Pgs miofasciais. Exemplos comuns de má postura que contribuem para a atividade continuada do Pg são posicionamento não-fisiológico em uma escrivaniinha ou superfície de trabalho (ver a Fig. 16.4C) e inclinação da cabeça resultante de óculos de leitura mal-ajustados (ver a Fig. 16.4A), conforme descrito na Seção 14 do Capítulo 16.

O material de leitura e cópia deve ser colocado no nível dos olhos para evitar inclinação prolongada para a frente e para aliviar os músculos posteriores do pescoço e da parte superior dorsal da sobrecarga de contração prolongada.²⁶⁸ A correção da postura cifótica, ombro protruso quando se está de pé (ver as Fig. 41.4A, B e C e as Figs. 41.6 e 41.8) ou sentado (ver a Fig. 41.4D e E, e a Fig. 41.5) alivia a coluna lombar e os músculos dorsais mais caudais, assim como facilita o encurtamento crônico dos músculos peitorais que resulta de uma postura ombro protruso. A postura de pé com o peso apoiado nos calcanhares tende a deslocar a cabeça para a frente como um contrapeso, o que resulta em perda das curvas lordóticas normais cervical e lombar.

A incapacidade que influencia continuamente a postura, como surdez unilateral ou um velho ferimento que restringe a amplitude de movimento, é fonte potente da tensão muscular habitual.

Outras fontes comuns de tensão postural incluem o mau posicionamento dos materiais que a pessoa usa, como colocar documentos em uma superfície lateral plana, sem suporte; escrever no colo; ou usar os músculos do pescoço e dos ombros para segurar o telefone contra a orelha.

Várias maneiras de corrigir má postura estão descritas e ilustradas na Seção C do Capítulo 41.

Abuso dos músculos. As pessoas abusam dos músculos e assim perpetuam os Pgs devido à mecânica corporal deficiente que torna os movimentos desnecessariamente estressantes pela contração isométrica mantida ou pela imobilidade dos músculos, como demasiadas repetições do mesmo movimento, e por movimentos excessivamente rápidos e espasmódicos.

Um exemplo comum de *mecânica corporal deficiente* ocorre quando o indivíduo se inclina para a frente enquanto gira os quadris para pegar um item de uma prateleira ou do chão.²⁶⁸ O mesmo efeito é produzido quando a pessoa se inclina sobre a pia para escovar os dentes ou quando se inclina para a frente para se sentar e se levantar de uma cadeira (Fig. 48.12A) em vez de usar a técnica sentar-para-levantar ou levantar-para-sentar (Fig. 48.12B), conforme discutido na Seção 14 do Capítulo 48 ou de acordo com o método descrito na Seção C do Capítulo 41.

Ficar de pé apoiado em uma das pernas para colocar uma saia ou calça provavelmente vai pressionar os músculos glúteos e os da coluna lombar; a pessoa deve se sentar para fazer isso ou, pelo menos, inclinar o peso contra um apoio. Quando se está escrevendo, pressionar muito o papel com uma caneta de ponta redonda e corpo pequeno, posicionada verticalmente, sobrecarrega os músculos intrínsecos da mão; usar caneta hidrográfica, segurando-a mais na horizontal, tem menos probabilidade de perpetuar Pgs.

Fontes problemáticas de contração sustentada incluem estirar o corpo para alcançar um teclado que está colocado muito alto, pintar um teto, pendurar cortinas, segurar uma serra circular ou outra ferramenta potente em posição fixa, segurar firme uma corda em um barco a vela ou simplesmente ficar de pé em determinado lugar — rigidamente, em postura militar ou tensamente impaciente.

Alguns indivíduos perpetuam Pgs miofasciais devido a *espasticidade de movimento*. Movimentos rápidos que iniciam e param repentinamente em geral sobrecarregam os músculos. A melhor eficácia é obtida por meio de movimentos tranquilamente coordenados, assim como a melhor milhagem de gasolina é obtida dirigindo-se o automóvel de maneira uniforme e tranqüila, em ritmo moderado, sem alterações repentinas na velocidade.

A posição encurtada sustentada dos músculos da panturrilha é causada pelo uso de sapatos de saltos altos ou botas em estilo caubói.

Imobilidade. A falta de movimento, especialmente quando o músculo está na posição encurtada, tende a agravar e a perpetuar Pgs miofasciais. Isso em geral ocorre quando as pessoas dormem em posição que coloca um músculo em posição encurtada ou quando ele não pode ser movido em toda a sua amplitude de movimento devido a fratura, deformidade ou doença articular; em indivíduos que se concentram intensamente em alguma atividade, como escrever ou ler, e esquecem de mudar de posição com regularidade; quando pacientes adquiriram hábitos de evitar o movimento devido à dor; ou porque foram aconselhados a restringir os movimentos de determinada parte do corpo.

Movimento repetitivo. Um movimento repetitivo freqüente sobrecarrega os músculos e inicia Pgs. Os pontos-gatilho são ativados por tarefas que solicitam o uso repetitivo dos mesmos músculos da mesma maneira e por longos períodos, como tarefas de classificação nos correios, trabalho em linha de montagem ou, ainda, movimentos de um músico ou de um ator.²⁵⁷ A causa miofascial da dor experimentada nas lesões por sobretensão repetitiva pode passar inadvertidamente, o que pode conduzir a um tratamento inadequado.

Quando os pacientes dizem, “não posso fazer isso sem sentir dor”, eles podem estar tentando descobrir se determinado movimento doloroso pode ser feito sem dor. Dúzias de vezes repetida diariamente, essa tentativa inconsciente pode agir como tensão da atividade que está perpetuando os Pgs.

O bruxismo e a tensão emocional também interagem para sobrecarregar os músculos mastigadores e os músculos do pescoço, perpetuando os Pgs que causam dor na cabeça e na face (Capítulo 5).

Constrição dos músculos

Os Pgs miofasciais são perpetuados por pressão constrictiva prolongada em um músculo, como, por exemplo, pela pressão da alça de uma bolsa pesada pendurada no ombro⁶³ ou pelas tiras estreitas de sutiãs que suportam seios pesados e abrem sulcos no trapézio superior. A constrição causada por meia elástica apertada compromete o músculo gastrocnêmio, um sutiã apertado em torno do tórax comprime o longuíssimo dorsal, uma gola ou gravata apertada comprime o esternocleidomastóideo, e um cinto apertado em torno da cintura comprime os músculos paraespinal, abdominal oblíquo e reto do abdome. A beirada da frente do assento de uma cadeira que seja tão alto que os pés não se apoiem com firmeza no chão comprime os músculos isquiorquiais. A mão deve deslizar facilmente sob a coxa, o que assegura espaço livre entre a coxa e o assento.⁵

C. INADEQUAÇÕES NUTRICIONAIS

Nutrientes de interesse especial em pacientes com síndromes da dor miofascial são as vitaminas B₁, B₆ e B₁₂ solúveis em água, ácido fólico, vitamina C e alguns elementos como cálcio, ferro e potássio. Eles serão considerados individualmente após alguns comentários gerais.

Apresentamos aqui extenso material sobre as vitaminas, as quais são muito importantes para o manejo da síndrome da dor miofascial. As deficiências nutricionais, em especial aquelas que envolvem vitaminas solúveis em água, são muito comuns, sobretudo quando as pessoas têm hábitos alimentares deficientes, fazem uso excessivo de bebidas alcoólicas ou sofrem de doenças co-mórbidas crônicas.^{69, 110, 128, 231} Quase metade dos pacientes que vemos com dor miofascial crônica requerem resolução de inadequações de vitamina para obter alívio duradouro. Essa complexidade é aumentada pela interdependência de algumas vitaminas uma em relação a outra, pelas variações individuais dos sistemas enzimáticos humanos e pelas respostas variáveis dos indivíduos com problemas metabólicos. Embora os fatores nutricionais não sejam mencionados em muitos capítulos deste manual, eles **de-**

vem ser considerados na maioria dos pacientes com Pgs miofasciais crônicos para se conseguir o alívio continuado da dor.

As vitaminas são nutrientes que desempenham papel essencial no metabolismo normal do corpo, como uma coenzima para uma apoenzima (que requer que a coenzima realize sua função metabólica), mas não é sintetizada pelo corpo. A necessidade de melhor nutrição de vitamina aparece em *três níveis*: insuficiência de vitamina, deficiência e dependência de vitamina.

Uma apoenzima que requeira uma vitamina em falta, como uma coenzima, será menos afetada se a apoenzima tiver grande afinidade com a vitamina. Basta uma quantidade relativamente pequena desta (coenzima). Os sistemas enzimáticos em que essa afinidade é pequena podem ser quase completamente inativados pela falta moderada de vitamina. À medida que a deficiência aumenta, as reações da enzima dependente de vitamina com afinidades maiores também interrompem seu funcionamento. Em geral, as reações mais essenciais à vida tendem ser as últimas a falhar.

A **insuficiência** de vitamina requer que o corpo faça algum tipo de ajuste metabólico, pois a quantidade da coenzima (vitamina) é limitada. As síndromes da dor miofascial são agravadas por níveis insuficientes de pelo menos quatro vitaminas do complexo B, conforme relacionado anteriormente.

Estados de insuficiência podem não estar associados com doença explícita como o são os estados de deficiência. A deficiência de vitamina C pode levar ao escorbuto, podendo ser prevenida por 10 mg de ácido ascórbico (vitamina C) por dia. Entretanto, a quantidade mínima recomendada diariamente é dez vezes maior. Os sinais de inadequação de vitamina podem ser sutis, podendo ser encontrados por anamnese cuidadosa e exame físico atento. Levine e Hartzell¹⁵⁸ discutem esse conceito em profundidade em relação ao ácido ascórbico. Eles declaram que a vitamina C é um cofator vitamínico essencial em oito reações enzimáticas diferentes, incluindo a síntese de norepinefrina e serotonina, ambas importantes na modulação central da transmissão da dor. Níveis ótimos de ácido ascórbico permitem que qualquer das reações enzimáticas dele dependentes ocorram no padrão máximo requerido em qualquer situação. Por isso, a concentração de ácido ascórbico pode ser uma limitação de padrão para quaisquer reações para as quais ele é co-fator essencial. Mas ainda não se estabeleceu o nível sérico real de ácido ascórbico necessário para que ele se torne o fator limitante.

Os resultados de testes laboratoriais não-rotineiros adicionais de Herbert¹¹³ tornaram-se anormais para um indivíduo antes de se desviarem além da variação de normalidade aceita para os testes laboratoriais de rotina. Isso porque a variação normal é, em geral, estreita e pode estar dentro das variações normais baseadas na população mais ampla. Para as vitaminas solúveis em água, a maior preocupação é a extremidade inferior da variação normal.

A **insuficiência** vitamínica é usada neste texto para indicar níveis de vitaminas na variação inferior do normal, em geral no quarto inferior do padrão, que está associada a anormalidades bioquímicas ou metabólicas indicando função subótima, mas que não está necessariamente associada a sintomas ou sinais clínicos reconhecidos. A insuficiência está ligada à irritabilidade aumentada dos Pgs. O termo é também aplicado a situações em que o baixo nível sérico de vitaminas está associado a sintomas ou sinais clínicos sutis, mas não a uma doença explícita. Por isso, os termos inadequação e insuficiência podem ser usados de maneira intercambiável. A **deficiência** de vitamini-

na, por outro lado, é um nível sérico de vitamina, em geral abaixo da variação normal inferior aceita, associada a uma doença clínica explícita como pelagra ou anemia perniciosa.

A inadequação de vitamina aparentemente aumenta a irritabilidade dos Pgs miofasciais por meio de vários mecanismos. Como a crise energética é um elo fundamental na cadeia das alterações histoquímicas características dos Pgs, espera-se que qualquer coisa que interfira no suprimento energético do músculo agrave os Pgs. Além disso, os músculos comportam-se como se os mecanismos de alimentação neural que perpetuam os Pgs estivessem aumentados e como se os fenômenos referentes ao Pgs estivessem intensificados.

A inadequação de vitamina torna-se uma **deficiência** quando os efeitos devidos à função comprometida das enzimas essenciais estão bastante aparentes e já envolveram gravemente muitas funções enzimáticas menos críticas.¹⁹ A deficiência pode ser estabelecida por evidência laboratorial de valores séricos e teciduais anormalmente baixos para a vitamina,²⁸² por excreção de produtos metabólicos anormais, por efeito terapêutico da suplementação vitamínica ou por alguma combinação dos três fatores.

Há boas razões para se esperar que os níveis séricos de vitamina dentro da variação normal não garantam níveis *ótimos* de nutrição. As pessoas selecionadas como controles normais raramente são avaliadas para os sintomas sutis de inadequação de vitamina, como síndromes de dor crônica, câibras nas pernas, depressão ou perda de energia. Observou-se que os indivíduos que servem caracteristicamente como controles normais¹³ têm atividade deficiente de transaminase oxaloacética glutâmica e deficiência de fosfato piridoxal em seus eritrócitos. Neste grupo "normal", os armazenamentos teciduais dessa vitamina estavam depletados a ponto de reduzirem de forma significativa pelo menos uma função da enzima dependente do piridoxal.

Essa questão de nutrição vitamínica média *versus* ótima assume importância maior quando a disponibilidade de uma coenzima da vitamina está relacionada à produção de uma de suas apoenzimas. O aumento de 55 a 68% na atividade específica da transaminase oxaloacética glutâmica dos eritrócitos após terapia com piridoxina em 10 pacientes com deficiência de piridoxina indicou a biossíntese de mais apoenzima em resposta ao suprimento adequado de coenzima.⁸⁰ A suplementação vitamínica pode aumentar a produção pelo corpo das enzimas ativadas pela vitamina, aliviando uma deficiência dupla.

Em um grupo de 12 indivíduos idosos que tomaram de 50 a 300 mg de piridoxina diariamente durante pelo menos um ano,⁸⁸ a atividade específica da transaminase oxaloacética glutâmica dos eritrócitos era constante. Entretanto, cinco a 11 semanas de suplementação de piridoxina foram requeridas para atingir esse mesmo nível em indivíduos com deficiência de piridoxina.⁸⁸

A avaliação das vitaminas circulantes por si só detecta a inadequação de vitamina antes de surgirem os sinais clínicos bioquímicos e clássicos. Por exemplo, o nível plasmático de ascorbato caiu a nível indetectável após 41 dias de depleção de ascorbato, enquanto os sinais clínicos de escorbuto não apareceram por 134 dias.¹⁹ Da mesma forma, ao ser eliminado o folato da dieta, foram necessárias apenas três semanas para que aparecessem níveis séricos de folato deprimidos, mas de 14 a 18 semanas para tornar aparente a disfunção bioquímica, e 20 semanas para desenvolverem-se os sintomas clínicos.¹¹⁵

A **dependência** de vitaminas é observada apenas em alguns indivíduos com *deficiência* congênita de uma enzima que requer essa vitamina como coenzima. Essa disfunção requer a ingestão de gran-

des quantidades farmacológicas (megadosagem) da vitamina para compensar a falta congênita da enzima que requer essa vitamina.¹²⁴ O grupo maior de pessoas com *insuficiência* congênita da enzima também terá maior necessidade da vitamina correspondente.

As cinco *vitaminas de especial importância* para as síndromes de dor miofascial são as vitaminas B₁, B₆, B₁₂, ácido fólico e vitamina C. Isso não quer dizer que as outras não sejam importantes para a saúde ótima, mas apenas que, tendo por base o nosso conhecimento atual, elas são menos fundamentais para o alívio dos sintomas de Pgs miofasciais. Cada vitamina desempenha múltiplos papéis metabólicos, atuando como coenzima essencial para vários sistemas enzimáticos.

A vitamina B₁ (tiamina) é fundamental como vitamina energética e para a síntese dos neurotransmissores; a necessidade dela aumenta com o acréscimo do dispêndio calórico do corpo. A vitamina B₆ (piridoxina) é essencial para o metabolismo de muitas proteínas, incluindo vários neurotransmissores. As cobalaminas (formas de vitamina B₁₂) são fundamentais para o metabolismo energético e proteico. Para a síntese do ácido desoxirribonucléico (DNA), que é necessário para a reprodução celular, são requeridos tanto as colaminas quanto os folatos. A deficiência ou o excesso de folato aumenta a irritabilidade do sistema nervoso central; quantidades adequadas de folato são fundamentais para o desenvolvimento normal do sistema nervoso central.

Do ponto de vista muscular, a vitamina C reduz a rigidez pós-exercício e corrige a fragilidade capilar causada pela falta de vitamina. Níveis teciduais adequados podem ser muito importantes para o manejo bem-sucedido das síndromes da dor miofascial em alguns pacientes e para a saúde ótima em todos os indivíduos.

Vários fatores podem **causar insuficiência de vitamina**: (1) ingestão inadequada da vitamina, (2) absorção comprometida, (3) utilização inadequada, (4) exigência metabólica aumentada, (5) excreção aumentada ou (6) destruição aumentada no corpo.^{119, 121} Vários grupos de pessoas são especialmente vulneráveis às deficiências vitamínicas: idosos,²¹⁷ mulheres grávidas e em amamentação,¹⁷ adeptos de alguns hábitos alimentares culturais,¹⁸ indivíduos que abusam de substância (mais freqüentemente álcool etílico),^{119, 292} seguidores de dietas exageradas, fanáticos por novidades alimentares, pessoas de baixo poder aquisitivo, indivíduos emocionalmente deprimidos⁵³ e pessoas gravemente doentes — uma lista que soma uma parte expressiva da população.

Vários desses fatores podem aparecer combinados (p. ex., entre os idosos pobres), o que aumenta a vulnerabilidade à doença. A nutrição vitamínica do idoso é freqüentemente comprometida de três maneiras: ingestão nutricional diminuída por razões diversas; absorção diminuída, motivo pelo qual se deve pelo menos em parte a deficiência de folato; além de necessidade aumentada, causada pela redução da eficiência de alguns sistemas enzimáticos devido à idade.

A *prevalência de hipovitaminose não-reconhecida* é muito alta. Em uma população de hospital municipal selecionada ao acaso,¹⁷ 105 dos 120 pacientes (88%) apresentavam níveis anormalmente baixos de uma ou mais entre 11 vitaminas; mais da metade dos pacientes tinham níveis baixos de duas ou mais vitaminas. O nível sérico de folato estava baixo em 45%; essa era a deficiência vitamínica mais comum. Apesar dos baixos níveis sanguíneos, havia a história de ingestão de dieta inadequada em apenas 39% dos pacientes com hipovitaminose. Além disso, a hipovitaminose encontrava-se aparentemente clínicamente em apenas 38% de todo o grupo.¹⁷

Como os níveis necessários para a saúde ótima são desconhecidos e o custo à saúde da inadequação vitamínica (variação normal baixa) é

relativamente inexplorado, a prevalência dessa inadequação vitamínica e o tributo por isso cobrado parecem maiores do que em geral se avalia.

A **toxicidade** das vitaminas A, D e E solúveis em óleo é muito maior do que aquela solúvel em água do grupo de complexo B. O excesso dessas vitaminas solúveis em óleo é armazenado na gordura do corpo e pode se acumular com rapidez e apresentar níveis tóxicos, enquanto o excesso das vitaminas solúveis em água é, em grande parte, expelido pela urina. Para aumentar a confusão, a *hipervitaminose A* pode causar dor óssea ou articular e cefaléia latejante grave, o que é facilmente confundido com sintomas miofasciais relacionados à *hipovitaminose*.¹⁷⁰

Nenhum efeito tóxico da tiamina (vitamina B₁) administrada via oral foi relatado no homem. Os ratos ingeriram 100 vezes sua exigência diária por três gerações, sem efeitos comprometedores.¹⁹⁰ A piridoxina (vitamina B₆), em doses de 500 mg por dia, e ocasionalmente em doses baixas de 200 mg por dia, pode causar neuropatia periférica. A cianocobalamina (vitamin B₁₂) em doses 10.000 vezes maior que a exigência diária não provocou efeitos maléficis,¹²¹ incluindo um paciente que recebeu 1 mg por dia, injetável, por mais de um ano. O ácido fólico tem potencial tóxico; se substanciado, isso contra-indicaria a megadosagem, a menos que especificamente indicado. Treze de 14 voluntários normais tomando 15 mg por dia desenvolveram sintomas gastrintestinais ou alterações mentais e, às vezes, perturbação do sono.¹³¹ Entretanto, outros investigadores relataram 15 mg diários como dose inócua.¹²¹

Embora megadoses de vitamina C tenham sido identificadas como teoricamente causadoras de pedras de cistina e oxalato no trato urinário, está se tomando claro que os pacientes com função renal normal podem tolerar dosagem excepcionalmente alta de vitamina C. Um paciente tomou 15 g de vitamina C diariamente durante quatro meses sem, contudo, efeitos nocivos.²⁸⁹

Ao lidar com exigências vitamínicas, deve-se levar em conta a enorme variação nas necessidades nutricionais entre os indivíduos. Por exemplo, 64 ratos desmamados de quatro raças foram alimentados com dieta exclusiva de pão branco. O período de vida individual variou de seis a 144 dias com ganhos de peso de dois a 212 g. Essa individualidade nata tem base biológica profunda; o processo evolucionário poderia não ter ocorrido sem ela.²⁹⁰ Isso significa que valores laboratoriais normais para qualquer paciente são, no máximo, apenas uma estimativa estatística de probabilidade de que os valores laboratoriais normais aplicam às necessidades desse indivíduo.

Se a insuficiência ou deficiência vitamínica agrava os Pgs, pode-se concluir que esses indivíduos são mais propensos a desenvolver Pgs ativos. Isso explicaria por que uma percentagem extraordinariamente alta de pacientes com Pgs tem uma ou mais dessas insuficiências ou deficiências vitamínicas.

Tiamina (vitamina B₁)

Descoberta

Em 1884, Takaki, do Japão, diminuiu a desastrosa incidência de beribéri na marinha japonesa adicionando carne, vegetais e leite condensado à dieta de arroz dos marinheiros.¹⁹⁰ Em 1912, foi demonstrada a eficácia terapêutica do refinamento do arroz e, em 1936, Williams e seus colaboradoras anunciaram a estrutura química e a síntese do princípio ativo, a tiamina.²⁸³

Funções. A forma ativa dá vitamina B₁ no corpo é o pirofosfato de tiamina. A tiamina tem sido relativamente inexplorada em

relação às síndromes da dor miofascial. É considerada potencialmente importante porque é essencial para o metabolismo oxidativo da glicose que leva à produção de piruvato. O piruvato, por sua vez, é transformado em CoA acetil, que entra no ciclo de ácido cítrico de Krebs, por outra reação dependente do pirofosfato de tiamina (PFT). O PFT também é requerido para outra reação do ciclo de Krebs e ainda para o trajeto glicolítico anaeróbico como coenzima para a transquetolase. Por isso, é essencial para a produção normal de energia no interior da célula e pode influenciar na crise energética a qual é parte da patofisiologia de Pgs (ver a Parte D do Capítulo 2). Além disso, a tiamina é essencial para a função nervosa normal. A neuropatia pode ser um fator importante no desenvolvimento de pontos-gatilho miofasciais.^{59, 60} Essas questões necessitam urgentemente de pesquisas bem-planejadas.

Insuficiência de tiamina. Vemos muitos pacientes com inadequação de tiamina segundo o indicado por um nível sérico normal baixo ou marginalmente anormal. Os músculos desses pacientes têm suscetibilidade aumentada aos Pgs miofasciais que são resistentes à terapia local até o nível sérico de tiamina ser elevado ao nível normal médio ou acima dele. No exame clínico, a insuficiência de tiamina pode ser detectada pela presença de neuropatia periférica caracterizada por dor distal diminuída e por percepção de temperatura nas pernas e nos pés, e pela perda da sensação de vibração. Os reflexos do tendão do tornozelo também podem ser perdidos, mas isso não acontece necessariamente em neuropatia sensorial leve.

Alguns indivíduos com níveis inadequados de tiamina e muitos pacientes com deficiência de tiamina têm câibras noturnas na panturrilha, edema dependente leve, constipação, fadiga e percepção vibratória diminuída em relação ao comprimento da fibra nervosa. Quando recebem tiamina via parenteral, podem rapidamente perder muitos quilos por diurese sem resolução do edema, ter fezes mais pastosas (o corpo não remove mais a umidade contida no intestino para abastecer o edema) e ter aliviadas suas câibras noturnas na panturrilha.

Em contraste com as câibras *dolorosas* na panturrilha associadas à deficiência de tiamina, contrações *indolores* da mão ou de outros músculos podem ser causadas pela carência de ácido pantotênico e aliviadas por sua suplementação oral. Zumbidos podem ser aliviados pela combinação de terapia de tiamina e niacina, mas não por apenas uma delas se ambas estiverem baixas.

Deficiência de tiamina. O **abuso de álcool** leva a sinais e sintomas que são um composto variável de três doenças: alcoolismo, deficiência de tiamina e disfunção hepática. Não apenas a dieta do alcoolista provavelmente é deficiente em tiamina, mas a ingestão de álcool etílico reduz bastante a absorção de tiamina na presença²⁰ ou ausência²⁶⁵ de doença hepática. A doença hepática em si pode comprometer gravemente a conversão da tiamina ingerida para sua forma ativa, agravando a deficiência de tiamina.²³⁹ Setenta e quatro por cento de 43 pacientes alcoólicos que mostravam evidência enzimática de deficiência tiamina também tinham distúrbios da marcha e oculomotores; os outros não apresentavam essas alterações.¹⁵³

Testes de laboratório. Os testes para tiamina incluem identificação química, análise microbiológica, atividade de transcetolase eritrocitária, níveis sanguíneos de piruvato e α -cetogluturato. O procedimento de tiocromo fotométrico é o mais amplamente usado dos testes químicos para a tiamina, mas seus resultados são facilmente distorcidos por substâncias interferentes. *Lactobacillus viridescens* é o organismo mais amplamente empregado para a análise microbiológi-

ca, mas o fitoflagelato *Ochromonas danica* parece ser o indicador mais sensível de deficiência de tiamina, especialmente na presença de doença hepática grave.¹⁹

A atividade da transcetolase eritrocitária (TKE) diminui na deficiência de tiamina e se correlaciona bem com sintomas clínicos;^{34, 165} deve ser mais que 800 mg hexose/mL/hr.²⁸³ Informações suplementares são obtidas pela adição *in vitro* de pirofosfato de tiamina para avaliar seu efeito estimulatório na atividade de transcetolase. A atividade de TKE aumentada com suplementação de tiamina indica deficiência de tiamina ou proporção aumentada de eritrócitos jovens.²⁶⁷

O piruvato sanguíneo de jejum é elevado acima de 1 mg/dL²⁸³ em pacientes com deficiência de tiamina. Após ingestão de glicose, o piruvato sérico atinge seu pico em aproximadamente uma hora devido a um distúrbio na glicogênese; esse é um indicador mais específico da deficiência de tiamina do que o α -cetogluturato sérico.⁴³

Necessidade e fontes. A necessidade de tiamina está diretamente relacionada à ingestão calórica quando esta corresponde ao gasto de energia. A quantidade diária recomendada (QDR) estabelecida para adultos pela National Academy of Sciences¹⁸⁹ é de 0,5 mg/1.000 kcal de energia dispendida, com mínimo de 1 mg/dia de tiamina para pessoas idosas, independentemente do seu nível de atividade. A maioria dos adultos dispende entre 1.500 e 2.500 kcal/dia, o que requer de 0,75 a 1,25 mg/dia. A QDR é aumentada para mulheres grávidas e em fase de amamentação.¹⁸⁹ As reservas normais de tiamina em geral proporcionam proteção de pelo menos cinco semanas de privação grave de tiamina.

Ela está amplamente distribuída tanto nos alimentos animais quanto nos alimentos vegetais, mas poucos são ricos em tiamina. Carne de porco magra, nozes e alguns cereais de grão inteiro são as melhores fontes disponíveis; rins, fígado, carne bovina, ovos e peixe contêm quantidades razoáveis.¹⁰¹ Nos grãos dos cereais, a vitamina está presente quase exclusivamente no germe e na casca. Como esses são perdidos na moagem e no refinamento, os grãos processados precisam ter a tiamina restituída.⁷

Causas de insuficiência. A tiamina pode ser destruída por aquecimento acima de 100°C (212°F). É rapidamente removida dos alimentos durante o processo de lavagem ou fervura.⁷ Resiste à destruição em soluções ácidas em temperaturas acima da ebulição, mas é rapidamente degradada em alimentos fritos em frigideira, cozidos sob pressão (temperatura mais elevada) e em meio alcalino.

Vegetais enlatados em geral contêm apenas 30% da tiamina inicialmente disponível. A retenção em carnes processadas varia de 40 a 85%. Aumentar a temperatura ao assar carne bovina ou suína reduz o conteúdo de tiamina para 62 a 51% do original. A pasteurização do leite de vaca destrói de 3 a 10% de sua tiamina, enquanto o calor adicional no processamento de leite evaporado a reduz em 30%.⁷

Além da ingestão inadequada de tiamina, vários fatores aumentam a necessidade de vitamina. A absorção de tiamina é comprometida por ingestão de álcool,²⁶⁵ lesão hepática,²⁰ deficiência de magnésio,²⁶⁴ tanino no chá²⁸⁵ e antiácidos. Assim, chá e alcalinizadores gástricos ingeridos com alimentos e álcool devem ser evitados. A vitamina B₁ é destruída pela tiaminase, que é encontrada em grande variedade de peixes e em samambaias que crescem em pastos elevados, onde pode constituir um risco para animais de pasto.¹⁹⁰ A excreção (perda) de tiamina é potencializada por diuréticos^{100, 286} e provavelmente por ingestão regular de grandes quantidades de água, o que também provoca diurese.

A conversão de tiamina dietética e sintética para pirofosfato de tiamina, a forma fisiologicamente ativa, fica bastante comprometida na doença hepática, que reduz a disponibilidade de tiamina e agrava ainda mais a lesão hepática. A sobrecarga dos tecidos com glicose pode precipitar a deficiência se o nível de tiamina está no limite inferior.¹⁰⁰

Terapia. A tiamina está disponível no varejo em comprimidos de 10, 50 e 100 mg. É também encontrada em injeção como Betalin S^c em ampolas de 1 mL e em frascos de 10 e 30 mL, em concentração de 10 mm/mL de tiamina. A dose oral terapêutica usualmente recomendada é de 10 mg/dia durante várias semanas ou até que toda evidência da deficiência tenha desaparecido. Aumentar a dose para 50 mg/dia não causará danos e garantirá provisão para pacientes com necessidade excepcional dessa vitamina. Um suplemento de vitamina B-50 contém 50 mg de tiamina, sendo uma dose diária ampla para proteger quase todos os indivíduos contra deficiência de tiamina e podendo ser tomada indefinidamente como forma segura e não-dispendiosa de garantir a saúde.

Quando ingerida em quantidades muito elevadas, a tiamina em excesso é excretada pela urina e não há relato de toxicidade humana. A intolerância à tiamina oral é extremamente rara; doses diárias de 500 mg têm sido administradas por um período de até um mês sem apresentar efeitos negativos.⁷ Entretanto, em exemplos raros, a tiamina intravenosa produziu choque anafilático fatal. A maioria dessas reações ocorreu em pacientes que receberam anteriormente grandes doses de tiamina injetável.¹⁹⁰ Eles aparentemente desenvolveram sensibilidade aos aditivos da solução injetada.

Na experiência dos autores, a absorção de tiamina administrada oralmente pode ser inadequada mesmo com suplemento de 100 mg três vezes ao dia. Como a toxicidade não é motivo de preocupação, não há contra-indicação conhecida para esse nível de dosagem. Em um estudo,²⁶⁵ aumentar a ingestão oral de tiamina acima de 10 mg não aumentou seu nível sanguíneo nem as quantidades excretadas pela urina, o que corrobora a crença de que a absorção intestinal da tiamina era provavelmente a etapa limitadora.

A injeção de tiamina evita o problema de má absorção, mas apenas uma parte de cada injeção é retida. Injeções intramusculares de 100 mg foram aplicadas duas vezes por semana, durante três ou quatro semanas, para elevar a concentração sérica dessa vitamina a um nível ótimo; entretanto, doses menores também podem ser eficazes. Esse tratamento intramuscular também pode ser usado como teste terapêutico para assegurar que as doses orais, que deveriam ser adequadas, são realmente suficientes em pacientes com má absorção intestinal ou com necessidades excepcionais.

A tiamina parece potencializar a eficácia do hormônio da tireóide. Ambos são essenciais para o metabolismo energético. Em nossa experiência, quando os pacientes com baixos níveis de tiamina e evidência de função baixa da tireóide recebem suplemento de tiamina, seus sintomas de baixa função da tireóide desaparecem, e os testes laboratoriais de função da tireóide melhoram sem terapia. Os pacientes que já tomam suplemento para a tireóide e recebem tiamina suficiente para corrigir a deficiência dessa vitamina podem, então, desenvolver sintomas de excesso de hormônio da tireóide, devendo-se reduzir a dose de suplemento.

^cEli Lilly and Company Medical Department, 307 East McCarty St., Indianapolis, IN 46285.

Inversamente, na presença de insuficiência de tiamina, até mesmo uma dose pequena de hormônio da tireóide pode precipitar sintomas de deficiência aguda de tiamina que, em alguns aspectos, podem ser confundidos com a tirotoxicase e serem mal-interpretados como intolerância ao medicamento. Depois de a deficiência de tiamina ter sido corrigida, a mesma dose pequena e, com frequência, doses maiores de hormônio da tireóide são bem-toleradas.

Piridoxina (vitamina B₆)

A piridoxina (vitamina B₆) é considerada importante na síndrome da dor miofascial (SDM) devido à sua influência no metabolismo energético e na função nervosa. É também fundamental para a síntese e/ou metabolismo de quase todos os neurotransmissores, incluindo a norepinefrina e a serotonina, que influenciam muito a percepção da dor. Até agora, não há estudos de pesquisa clínica que tenham avaliado criticamente a contribuição de baixos níveis de piridoxina para a perpetuação de Pgs miofasciais.

Descoberta

Em 1934, Szent Györgyi identificou um fator na dieta que previne a acrodinia do rato, uma dermatite que atinge rabo, orelhas, boca e patas, caracterizada por edema e escamosidade da pele; posteriormente, ele chamou essa substância de vitamina B₆.²⁰⁶ Esta é um complexo formado por três compostos distintos e quimicamente diferentes: piridoxal (um álcool), piridoxal (um aldeído) e piridoxamina (um amino). Eles são os precursores alimentares das formas da coenzima ativa. Os precursores são fosforilados no corpo, principalmente no fígado, por quinase piridoxal para se tornarem as coenzimas ativas, fosfato de piridoxal e fosfato de piridoxamina.^{155, 230} A atividade da quinase piridoxal aumenta à medida em que a concentração do fosfato piridoxal diminui, sob o controle de um mecanismo de realimentação não-especificado.²⁸⁸

Essa vitamina provou ser essencial ao ser humano quando, no início da década de 1950, sua ausência em uma fórmula para bebês causou uma epidemia de convulsões que eram curáveis por injeção de piridoxina.^{62, 230} Em 1968, a National Academy of Sciences reconheceu sua natureza essencial na nutrição humana designando-lhe uma quantidade diária recomendada (QDR).¹⁸⁹

Funções. O fosfato piridoxal é considerado fundamental no metabolismo dos lipídeos porque sua deficiência causa degeneração de mielina em humanos.^{62, 230} A deficiência de vitamina B₆ também é caracterizada por anemia e desequilíbrio hormonal expressados como retardo do crescimento.⁷⁹ Na deficiência de piridoxina, a atividade da transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e a transaminase glutâmico-pirúvica (TGP) no sangue e em seus componentes é reduzida.²³⁰

A deficiência de piridoxina envolve outras vitaminas. Sua deficiência resulta em absorção e armazenagem reduzidas de cobalamina, excreção aumentada de vitamina C e síntese bloqueada de ácido nicotínico (niacina). A vitamina B₆ atua sinergicamente com a vitamina E para controlar o metabolismo de gorduras não-saturadas e, com vitamina C, no metabolismo da tirosina.⁷⁹

Mais de 100 enzimas dependentes de piridoxal fosfato são conhecidas do homem. Muitas de suas funções mais importantes dizem respeito ao **metabolismo do aminoácido**. Para essas fun-

ções, a piridoxina provoca reações da coenzima essencial que incluem transaminação (transferência reversível do grupo α -amino entre um aminoácido e um α -cetoácido), deaminação oxidativa de um aminoácido para um aldeído, interconversão dos isômeros L e D de um aminoácido, descarboxilação, interconversão de glicina e serina, e conversão de homocisteína e cistationa em cisteína. A insuficiência do trajeto da metionina para a cisteína conduz à homocistinúria. A insuficiência da conversão da cistationa conduz à cistationúria. O fosfato piridoxal é essencial para a etapa da clivagem no trajeto do triptofano para a niacina. Por isso, na ausência de uma fonte exógena adequada de niacina, a deficiência de piridoxina aumenta a de niacina.⁶²

Embora não exerça nenhum efeito primário no metabolismo, a deficiência de vitamina B₆ influi indiretamente tanto no metabolismo anaeróbico como no aeróbico. O piridoxal fosfato desempenha um importante papel estrutural ou de conformação da enzima fosforilase, a qual é essencial para a liberação de glicose do glicogênio no metabolismo *anaeróbico*. O piruvato é normalmente o substrato principal do metabolismo oxidativo do músculo.¹⁵⁵

A vitamina contribui para o metabolismo aeróbico por meio da degradação de pelo menos 11 aminoácidos, tornando o α -cetoácido análogo ao aminoácido disponível para entrar no ciclo do ácido tricarbóxico para liberação energética. A deficiência de fosfato piridoxal interfere gravemente com a eliminação dos aminoácidos usados e sua reconfiguração para a síntese para novos aminoácidos.¹⁵⁵

Praticamente todos os compostos identificados como **neurotransmissores** no cérebro são sintetizados e/ou metabolizados com a ajuda do fosfato piridoxal. Esses incluem dopamina, norepinefrina, serotonina, tiramina, triptamina, taurina, histamina, ácido gama-aminobutírico (GABA), que é inibidor do sistema nervoso central derivado do ácido glutâmico.⁷⁹

Na síntese da hemoglobina, o fosfato piridoxal desempenha papel essencial como um cofator na síntese da porfirina, que é parte da molécula da hemoglobina.²³⁰ Adultos com deficiência de piridoxina comprovada podem apresentar anemia hipocrômica que não responde ao ferro, mas a anemia melhora sensivelmente após tratamento com pequenas doses de piridoxina.⁶²

Insuficiência e deficiência de piridoxina. As funções enzimáticas específicas da vitamina B₆ que devem estar causando irritabilidade neuromuscular aumentada e perpetuação dos Pgs ainda não foram estabelecidas. Sintomas claros da deficiência de piridoxina são incomuns. A falta de piridoxina raramente ocorre de forma isolada, sendo em geral observada juntamente com a deficiência das outras vitaminas do complexo B. Sintomas ambíguos, mais leves, aparecem com quantidades inadequadas da vitamina. Os idosos⁷⁶ e as mulheres que usam contraceptivo oral²²¹ correm o risco de insuficiência de piridoxina.

Inicialmente observou-se que os pacientes com dieta deficiente têm síndromes mal definidas do sistema nervoso, apresentando fraqueza, irritabilidade e nervosismo, insônia, dificuldade para andar, perda do "senso de responsabilidade" e eletrencefalogramas anormais. Essas alterações não respondem a tratamento com outros membros das vitaminas do complexo B, mas são amenizadas no período de 24 horas após ingestão de piridoxina.

O papel da piridoxina insuficiente como fator importante na síndrome do túnel do carpo (STC) e seu uso como tratamento para essa condição são controversos. Um estudo descobriu que a suplementação de piridoxina durante 12 semanas foi eficaz no tratamento da STC em comparação com placebo.⁸² Entretanto, um estudo subsequente falhou no apoio a seus achados.⁹⁴ Em alguns casos, a insuficiência de piridoxina aumenta a vulnerabilidade dos nervos periféricos ao encarceramento, o suficiente para causar os sintomas de STC.

Em um grupo de 154 pacientes admitidos à unidade psiquiátrica de um hospital geral,⁵³ os pacientes com deficiência de piridoxina mostraram incidência desproporcionalmente alta de depressão, quando comparados com indivíduos que não apresentavam essa deficiência.¹⁶³ Algum grau de depressão e inadequação de piridoxina são achados comuns em pessoas com dor miofascial crônica. Em pacientes deprimidos com Pgs miofasciais crônicos, vale a pena investigar o nível sanguíneo de piridoxina.

Pacientes diabéticos que se queixavam de câibras nas pernas, inchaço das mãos e sensação tátil comprometida foram aliviados de seus sintomas ao tomar 50 mg/dia de piridoxina via oral.⁸¹

Como a vitamina B₆ é requerida para a conversão do triptofano em niacina, as lesões dermatológicas de pelagra (deficiência de niacina) podem resultar secundariamente de deficiência de vitamina B₆, produzindo sintomas mistos de deficiências de piridoxina e de niacina.⁶²

Dependência da piridoxina. A necessidade de quantidades muito grandes de piridoxina ocorre quando um dos sistemas enzimáticos específicos que requerem essa vitamina é congenitamente incompleto. Megadoses (10 vezes a QDR ou mais) de piridoxina compensam pelo menos em parte a anormalidade metabólica. A dependência metabólica da vitamina é estabelecida de forma clínica quando tanto os sintomas quanto os intermediários metabólicos anormais característicos tornam a ocorrer logo após a retomada da dieta normal não-suplementada.

Deve-se esperar variabilidade considerável entre os pacientes em sua necessidade de piridoxina.²⁹⁰ As pessoas com dor miofascial crônica são um grupo seletivo que mostra alta prevalência de inadequações de vitamina. Muitas delas respondem bem a grandes suplementos vitamínicos. Uma explicação para essa aparente dependência parcial da piridoxina por parte de vários pacientes seria a expressão parcial de uma ou mais das deficiências enzimáticas genéticas aqui descritas. Essa condição seria análoga aos diferentes graus de penetração dos sintomas freqüentemente vistos entre vários membros das famílias com miopatias e neuropatias hereditárias.⁴²

Testes laboratoriais. Em uma deficiência experimental, fulminante, a avaliação da vitamina B₆ sérica circulante permite a detecção do déficit antes do aparecimento de sinais bioquímicos e clínicos. A redução do nível de vitamina no sangue é o primeiro sinal de advertência de uma deficiência clínica aguda. Na deficiência crônica de leve a moderada, os sintomas podem depender tanto de deficiências secundárias concomitantes quanto do nível sanguíneo de piridoxal fosfato.

Um teste biológico válido para a presença de vitamina B₆ requer tempo e/ou cuidado especial.¹¹¹ Uma levedura, *Saccharomyces carlsbergensis*, é o organismo de teste comumente usado, pois responde ao piridoxal e à piridoxamina. Ao contrário da maioria dos outros mi-

croorganismos de teste, ele é incapaz de usar a D-alalina para satisfazer sua exigência de vitamina B₆. Por isso, *S. carlsbergensis* é adequada para testes no sangue humano. A concentração de piridoxal fosfato no plasma (FPP) determinada por um teste de tirosina e apodecarboxilase radiativas reflete confiavelmente os níveis de vitamina B₆ em humanos.

Necessidade e fontes. A vitamina B₆ é extremamente conservada no corpo. A excreção de vitamina B e seus metabólitos é rapidamente adaptada a mudanças na ingestão da mesma. A necessidade de vitamina B₆ aumenta mais ou menos na proporção em que aumenta a ingestão de proteína^{48, 162} e com a idade.¹⁸⁹ A QDR de 1989 do National Research Council (Grã-Bretanha) para a vitamina B₆ é de 1,6 mg para adultos do sexo feminino e de 1,4 mg para adultos do sexo masculino,⁹³ enquanto a QDR de 1989 da National Academy of Sciences (Estados Unidos) permanece no nível anterior de 1,4 mg para adultos do sexo feminino e 2 mg para adultos do sexo masculino. A QDR atual de 2 mg/dia pode ser mais do que é necessário para manter a saúde mínima de um adulto normal (sem nenhuma necessidade excepcional).⁷⁷

A vitamina B₆ está amplamente distribuída na natureza, mas não em grandes quantidades. As fontes disponíveis dessa vitamina incluem fígado, rim, carne branca de galinha, atum, farinha de soja, banana e abacate. Fontes úteis são levedo, carne magra, gema de ovo, trigo integral e leite.^{61, 230}

O leite fresco contém 0,6 mg de vitamina B₆/litro (0,14 mg/porção de oito onças). Muito pouco é destruído durante o processamento, mas muito é perdido quando o leite é exposto à luz solar durante mais de alguns minutos.

A forma sintética usual da vitamina B₆ é o hidrocloreto de piridoxina, que é estável em solução ácida, mas rapidamente destruído pela luz solar quando em solução neutra ou alcalina.²³⁰ Essa forma sintética é estável no calor na maior parte dos processamentos alimentares. As fontes animais de vitamina B₆ são menos suscetíveis à perda da vitamina do que as fontes vegetais devido ao cozimento ou à preservação.⁶²

A maior parte da vitamina B₆ tomada oralmente é bem-absorvida no intestino superior por transporte passivo, onde o pH é relativamente alto e facilita a absorção. Uma vez absorvidas, as três formas de vitamina B₆ se convertem em piridoxal fosfato.

Os armazenamentos corporais contêm cerca de 0,60 mg (0,55 a 0,66 mg) de fosfato de piridoxal/0,45 kg (1 libra) de peso corporal. Para um indivíduo de 82 kg (180 libras), a quantidade total seria de aproximadamente 108 mg de piridoxina. A maior parte dela está armazenada em dois compartimentos teciduais. O maior volume, 90%, está em um compartimento de rotatividade lenta, com meia-vida de quase 33 dias, representando armazenamentos teciduais firmemente unidos. Os 10% restantes são mantidos em compartimento de rotatividade rápida, com meia-vida de cerca de 16 horas. Durante esse período, a vitamina exógena é excretada ou transferida para o compartimento lento para ser armazenada. A maior parte fica armazenada no músculo, no fígado e no sangue.²³⁷

Causas de deficiência. Além da ingestão de dieta inadequada, psilose tropical e álcool interferem na sua absorção. Vários fatores aumentam a necessidade de vitamina B₆, incluindo contraceptivos orais, gravidez e amamentação, consumo excessivo de álcool, fármacos antituberculares, corticosteróides, hipertireoidismo e uremia.

A maioria das usuárias de *contraceptivos orais* apresentavam metabolismo do triptofano anormal, característico da deficiência de piridoxina; o componente estrogênico da pílula contraceptiva foi o responsável por isso,²²¹ sem evidência de absorção comprometida.²⁰⁰ Não há contra-indicação conhecida para a suplementação regular da dieta de usuários de contraceptivos orais com 5 a 10 mg de vitamina B₆ por dia, exceto o custo mínimo; para muitos indivíduos, há importantes vantagens nisso. **A suplementação oral de pelo menos 10 mg por dia de vitamina B₆ é fortemente recomendada para quem toma contraceptivo oral.**

Durante a **gravidez** e a **amamentação**, a necessidade de piridoxina é acentuadamente aumentada. Aumentar a QDR básica de 2 mg de vitamina B₆ em 2,5 mg, para um total de 4,5 mg/dia não foi suficiente para elevar o nível sanguíneo de fosfato piridoxal em mulheres grávidas até aquele nível encontrado em mulheres não-grávidas; a base metabólica para essa necessidade aumentada não foi identificada.⁶⁸ Durante muitos anos, os obstetras usaram piridoxina suplementar para combater a náusea e o vômito do início da gravidez.^{81, 230} A dra. Travell descobriu que uma ou duas injeções intramusculares de 100 mg de piridoxina podem terminar prontamente com esses sintomas incômodos comuns do início da gravidez. A terapia com vitamina B₆ também proporcionou profilaxia eficaz contra doença do movimento em indivíduos não-grávidos, tanto adultos quanto crianças.

A forte associação da deficiência de piridoxina com **consumo excessivo de álcool** é amplamente reconhecida.^{62, 160, 230} A deficiência de piridoxina é agravada em alcoólicos por (1) ingestão reduzida da vitamina na dieta, pela substituição do alimento por álcool, (2) absorção comprometida das formas naturais de vitamina B₆ na dieta e (3) interferência com a conversão da vitamina B₆ para a forma fosforilada ativa, tanto por álcool quanto por doença hepática. O acetaldeído, um produto de oxidação do etanol, interfere com o metabolismo da vitamina B₆, promovendo a degradação do piridoxal fosfato.²⁴⁰

Dois **farmacos antituberculosos**, a hidrazida de ácido isonicotínico (AIN ou isoniazida) e a cicloserina, são antagonistas potentes da piridoxina.²⁵⁴ Os sintomas de deficiência de piridoxina devidos à interação de AIN podem ser evitados com a dose de 50 mg/dia de piridoxina oral;²⁵⁴ doses mais elevadas podem neutralizar a eficácia do AIN.

Corticosteróides suplementares aumentam a necessidade de piridoxina.

A necessidade de vitamina B₆ é aumentada em pacientes com **hipertireoidismo**.^{102, 230}

A deficiência de piridoxina freqüentemente ocorre tanto em pacientes submetidos à diálise quanto em pacientes **urêmicos** não-dialisados.

Terapia. A piridoxina está disponível comercialmente em comprimidos de 10, 25 e 50 mg e em quantidade maiores mediante receita médica. O hidrocloreto de piridoxina parenteral é apresentado em frascos de 10 e 30 mL, em concentração de 100 mg/mL.⁴ Uma única injeção muscular de 100 mg de piridoxina eleva efetivamente o nível sérico da vitamina.

⁴Hexa-Betalin, Pyridoxine hydrochloride injection, Eli Lilly & Co., Medical Department, 307 East McCarty St., Indianapolis, IN 46206.

Um suplemento adequado de piridoxina é necessário para indivíduos que ingerem dietas marginais ou deficientes, aqueles que têm ingestão relativamente alta de proteína, mulheres grávidas e amamentando e que tomam contraceptivo oral. As interações com outros fármacos também podem ser importantes. As doses farmacológicas de vitamina B₆, variando de 10 a 100 mg ou mais por dia, são indicadas para as condições dependentes de piridoxina, sendo doses diárias amplas para proteger quase todos os indivíduos da insuficiência de piridoxina. Esse suplemento pode ser tomado indefinidamente como forma barata de garantir a saúde.

Doses de 500 mg/dia administradas cronicamente (seis meses ou mais) produzem neuropatia sensorial periférica e ataxia.²⁵³ Doses acima de 100 mg por dia são desnecessárias. Doses tão baixas quanto 200 mg/dia produziram neuropatia sensorial²⁰² e constituem advertência contra o uso dessas altas doses farmacológicas da vitamina.

Cobalamina (vitamina B₁₂) e ácido fólico

A cobalamina e o ácido fólico são considerados conjuntamente porque seu metabolismo e sua função estão estreitamente ligados. Esses dois fatores enzimáticos independentemente essenciais (essenciais porque devem ser supridos por fontes exógenas, pois não podem ser sintetizados pelos humanos) são necessários para a síntese do DNA, na eritropoiese e na divisão rápida de células como aquelas do trato intestinal, e para a síntese de ácido graxo, que é fundamental para a formação de mielina.

Descoberta das vitaminas B₁₂ e do ácido fólico

Em 1926, Minot e Murphy trataram com sucesso anemia perniciosa nutrido o fígado dos pacientes. Antes, a doença era invariavelmente fatal.²² Em 1948, o agente responsável, uma cobalamina, foi por fim descoberta e cristalizada. Hodgkin ganhou o Prêmio Nobel de Química em 1964 por delinear a estrutura dessa complexa molécula. Seu principal átomo de cobalto está ligado a um grupo aniônico variável. Este grupo é -CN na cianocobalamina (a forma sintética comum), -OH na hidroxocobalamina (a principal forma no plasma) e -CH₃ na metilcobalamina. São conhecidas pelo menos três outras formas.¹²¹ Recomendou-se oficialmente⁷³ que o termo vitamina B₁₂ fosse reservado especificamente para a forma de cianocobalamina; "cobalamina" pode ser aplicado a qualquer uma de suas formas. A metilcobalamina e a 5'-deoxiadenosinacobalamina são as únicas duas formas da vitamina conhecidas como fisiologicamente ativas.¹²⁴ A cianocobalamina é fisiologicamente inativa e deve ser convertida em outras formas, primeiro para ser absorvida e, depois, para ser metabolicamente útil.

O entendimento das contribuições sobrepostas do ácido fólico e da vitamina B₁₂ para a etiologia da anemia macrocítica desenvolveu-se com lentidão. O ácido pteroilglutâmico (fólico) foi purificado em 1943 por Stokstad e no mesmo ano foi cristalizado do fígado por Pfiffner e colaboradores. Em 1948, Angier e seus colaboradores sintetizaram-no e identificaram sua estrutura. Então tornou-se claro que o ácido fólico era o fator de Wills, a vitamina M previamente encontrada no levedo de cerveja em pó, e a vitamina B_c de levedura identificada em experiências com pintos.¹²¹

Papel nas síndromes de dor miofascial. A insuficiência e os estados de deficiência de vitamina B₁₂ e folato são observados

nas síndromes de dor miofascial crônica. Em estudo de SDM e fibromialgia, 16% dos 57 indivíduos com dor miofascial testados para a vitamina B₁₂ apresentaram níveis séricos abaixo de 261 pg/mL, enquanto três dos sete indivíduos com síndrome de fibromialgia (SFM) (sem pontos-gatilho miofasciais) mostraram níveis de vitamina B₁₂ inferiores a 258 pg/mL.⁹⁵ Dez por cento dos sujeitos com SDM apresentavam níveis baixos de folato sérico ou eritrocítico. Esses dados, que são mais convincentes para SDM do que para SFM porque os números de SFM são muito pequenos, sugestivos de relacionamento entre os efeitos de baixos níveis de vitamina B₁₂ e/ou de ácido fólico e a persistência de SDM crônica. Dois dos três indivíduos com SFM com deficiência de vitamina B₁₂ se recuperaram totalmente com a reposição de cobalamina (Gerwin, dados não-publicados).

Ainda não está claro e requer investigação de pesquisa por que a inadequação de quaisquer dessas duas vitaminas agravaria a dor dos Pgs. A falta de ambas reduz a produção de células sanguíneas. Estas transportam oxigênio para os músculos, o qual é essencial para seu metabolismo energético. Existe uma crise energética local grave na região das placas terminais disfuncionais dos Pgs. A crise libera substâncias que sensibilizam os nociceptores locais, causando dor e sensibilidade local. Seria de se esperar que qualquer coisa que agravasse a crise energética intensificando a hipóxia aumentasse a sensibilidade do nociceptor. A extensão em que essa sensibilização aumentada se realimenta para incrementar a liberação de acetilcolina pelo terminal nervoso agrava ainda mais a disfunção do Pg. Quando e como esse segundo passo também ocorre é algo que pode ser resolvido com experimentos de pesquisa adequados.

Além disso, o papel da vitamina B₁₂ e o do ácido fólico na função nervosa aumentam a possibilidade de essas vitaminas produzirem disfunção nervosa central ou periférica que predisponha à alteração da articulação nervo/músculo ou à disfunção da placa terminal motora (ver a Parte D do Capítulo 2). Essa inadequação ou insuficiência de vitamina B₁₂ causa uma mielopatia há muito conhecida. Agora se sabe que também há neuropatia periférica associada à deficiência de vitamina B₁₂. Também reportou-se que a deficiência de ácido fólico causa neuropatia periférica, a qual é menos comum do que a observada com a deficiência de vitamina B₁₂.^{35, 36} A neuropatia está associada com aumento da irritabilidade do Pg.^{59, 60} Não está claro o mecanismo em pacientes com SDM.

Pessoas com radiculopatia lombar ou cervical aguda podem apresentar SDM aguda antes que haja qualquer sinal clínico de radiculopatia. Do mesmo modo, cicatrização de laminectomia pós-lombar com encarceramento da raiz do nervo podem estar presentes com SDM na distribuição da raiz do nervo encarcerado. Essas observações, feitas pelo dr. Gerwin, confirmam o conceito de que pelo menos alguns casos de DMC são o resultado de lesão do nervo. Por analogia, é possível que a disfunção (lesão) metabólica do nervo também resulte na formação ou na persistência do ponto-gatilho miofascial.

Funções. As cobalaminas servem muitas funções metabólicas essenciais que incluem (1) síntese do ácido desoxirribonucléico (DNA), (2) regeneração de folato intrínseco, que também é fundamental para a síntese do DNA, (3) transporte do folato para as células e sua armazenagem nelas, (4) metabolismo das gorduras e dos carboidratos, (5) metabolismo das proteínas e (6) redução dos grupos de sulfidrila. Como a cobalamina e o ácido fólico são necessários para a síntese do DNA, ambos são necessários para o desenvolvimento normal¹²¹ e para o reparo dos tecidos.

A deficiência de folato compromete a **síntese do ácido desoxirribonucléico**, causando megaloblastose em todas as células duplicadas do corpo, mais comumente observadas nas células da medula óssea. A hematopoiese comprometida produz pancitopenia.

As cobalaminas estão envolvidas no **metabolismo das gorduras e dos carboidratos**, pois a conversão de metilalanato em succinato depende da cobalamina. Foi proposto, mas não provado, que os déficits neurológicos característicos da deficiência de cobalamina devem-se a comprometimento da porção de lipídeos do revestimento de mielina da lipoproteína que envolve as fibras nervosas afetadas. Tanto no sistema nervoso central quanto no sistema nervoso periférico, a deficiência de cobalamina está associada com a síntese inadequada da mielina que conduz, primeiramente, à desmielinização, depois, à degeneração axonal e, finalmente, à morte neuronal.¹⁴ Doença neurológica comparável é menos frequentemente causada por deficiência de folato.¹²¹ As lesões dos nervos periféricos mielinizados devidas à deficiência de cobalamina ocorrem com mais frequência e mais cedo do que as lesões do sistema nervoso central dos cordões posteriores e laterais mielinizados da coluna espinal. A última deficiência avançada é conhecida como degeneração combinada subaguda, doença sistêmica combinada, esclerose lateral posterior ou degeneração funicular.¹²¹

Os trajetos metabólicos da vitamina B₁₂ e o ácido fólico estão interligados. A cobalamina é essencial para a metilação da homocisteína para a metionina por meio de uma reação que envolve a síntese da metionina, para a qual a metilcobalamina (Me-Cbl) é o co-fator.

A conversão da homocisteína em metionina é uma reação fundamental na síntese do DNA, e requer tanto o Me-Cbl quanto o tetraidrofolato (THF). O doador de metil é Me-THF (metiltetraidrofolato). O ácido fólico é armazenado intracelularmente como um poliglutamato, que também é a forma necessária para sua função de co-fator da enzima. Quando há carência de cobalamina, o Me-THF não pode ser desmetilado, uma conversão essencial antes da poliglutamação. Por isso, a forma poliglutamada do THF é diminuída no soro e intracelularmente quando a cobalamina é inadequada. Na insuficiência de cobalamina, o Me-THF não pode proceder por meio dos passos de transferências do grupo metil para finalmente converter o dioxiuridato em timidilato, comprometendo, assim, a síntese do DNA. Entretanto, a THF corrige o comprometimento da síntese do timidilato na deficiência de vitamina B₁₂.¹²⁷ Há evidência sugerindo que o comprometimento da síntese da metionina pode conduzir à neuropatia periférica na deficiência de cobalamina.^{107, 281} A metionina é metabolizada para S-adenosilmetionina, que é necessária para a síntese da mielina.

A vitamina B₁₂ no soro tem duas frações, uma ligada à transcobalamina II, a proteína de transporte para a cobalamina, e a haptocorrina, sua proteína de armazenamento. A depleção de vitamina B₁₂ produz primeiramente queda na holo-transcobalamina II (cobalamina ligada à transcobalamina II), antes de haver redução na haptocorrina ou nos níveis séricos de cobalamina.¹¹⁴ Quando a homocisteína não pode ser convertida em metionina ou o metilmalonic-CoA em succinil-CoA, devido à escassez de cobalamina, há acumulação de homocisteína e de ácido metilmalônico.

O folato é fundamental para o desenvolvimento do cérebro e essencial para seu funcionamento normal após o nascimento.¹⁷⁸

Insuficiência. A sintomatologia de uma quantidade escassa de **cobalamina** no corpo pode ser extremamente variável e difícil de interpretar. Há probabilidade de predomínio de depressão não-específica, fadiga e aumento de suscetibilidade a Pgs miofasciais. A reação de sobressalto exagerado a um ruído ou toque inesperado é ocasionalmente um guia útil.

A insuficiência de **folato** é a mais comum das inadequações de vitamina, estando entre as que podem perpetuar os Pgs miofasciais. Os sintomas descritos por pacientes com dor miofascial e que têm níveis marginalmente baixos de folato no soro são similares em espécie, mas menos intensos que muitos sintomas relatados por pacientes com distúrbios neurológicos óbvios que respondem à terapia com ácido fólico. O aumento da irritabilidade e da suscetibilidade musculares a Pgs miofasciais são comumente observadas em pacientes com níveis séricos de ácido fólico normais baixos (quartil inferior) ou subnormais. Eles se cansam com facilidade, dormem mal e sentem-se desencorajados e deprimidos. Na nossa experiência, esses pacientes também sentem frio e têm temperatura basal reduzida, como os pacientes com hipotireoidismo; seus sintomas são em geral aliviados com terapia multivitamínica, incluindo ácido fólico.

Deficiência. O reconhecimento imediato e a resolução da deficiência de cobalamina e/ou ácido fólico é de fundamental importância para o paciente do ponto de vista da saúde geral, sendo também essencial para o manejo eficaz de seus Pgs miofasciais. Parece agora que, neurologicamente, a deficiência de cobalamina tem o maior impacto na medula e nos nervos periféricos, enquanto a deficiência de folato tem maior probabilidade de estar associada a transtornos mentais que dizem respeito ao afeto e ao intelecto.¹²¹

As apresentações clínicas da anemia megaloblástica (anemia perniciosa) e a disfunção neurológica causada pela deficiência de **vitamina B₁₂** ocorrem como duas síndromes distintas,²⁴¹ embora haja justaposição considerável naqueles 67% de pessoas com anemia perniciosa associada à pancitopenia que terão algum distúrbio neurológico.²⁴⁵ O distúrbio neurológico pode ocorrer na ausência de anemia megaloblástica e progredir independentemente dela.^{112, 141} Os sintomas são aqueles de degeneração combinada da medula espinal, que inclui perda da sensação vibratória e de posição (funções da coluna posterior da medula espinal), debilidade e espasticidade (funções motoras da coluna lateral da medula espinal) e de neuropatia periférica. Essa última é uma neuropatia axonal e desmielinizante¹⁷⁶ que tende a ser predominantemente, mas não apenas, sensorial. Ataxia e espasticidade na marcha, acompanhadas de fraqueza, produzem estresse neuromuscular além daquele do próprio distúrbio nervoso, podendo predispor ainda mais à formação de Pgs miofasciais. Diarréia, língua ferida e outras queixas gastrointestinais refletem o distúrbio da síntese do DNA nas células de divisão rápida do trato gastrointestinal. A constipação ocorre quando a mobilidade intestinal está comprometida. Fadiga, síncope, alteração de personalidade e perda de memória são sintomas menos específicos que aumentam a suspeita de deficiência de vitamina B₁₂. Sintomas adicionais de deficiência de cobalamina são observados em casos mais graves que provavelmente não vão se apresentar como síndromes de dor muscular, incluindo demência, perda visual e psicose. Antigamente pensava-se que os sintomas neurológicos estivessem relacionados a uma anormalidade do metabolismo do ácido graxo e à formação anormal da mielina, mas estudos recentes indicam que o comprometimento da síntese da metionina é a causa mais provável da neuropatia.²⁶³

A anemia perniciosa causada pela deficiência de **cobalamina** ocorre em 1 a 3% das pessoas de ascendência europeia acima dos 60 anos de idade,⁵⁵ sendo mais comum em pessoas mais jovens, sobretudo em mulheres, de ascendência hispânica e africana.^{49, 251} A deficiência de vitamina B₁₂ e de ácido fólico é muito mais prevalente na população idosa, sendo que a vitamina B₁₂ ocorre em até 40% dos indivíduos, como determinado pela medição dos níveis de homocisteína e de ácido metilmalônico.^{134, 161, 294} Cinco por cento dos idosos saudáveis e 19% dos idosos hospitalizados apresentavam deficiência de ácido fólico. Nos casos de vitamina B₁₂ e ácido fólico, foi encontrada deficiência metabólica em indivíduos cujos níveis séricos de vitamina estavam dentro da variação aceita de normalidade. As causas dos estados de deficiência eram em geral devidas a fatores alimentares do que à ausência de fator gástrico intrínseco. O teste de Schilling é mais freqüentemente normal que anormal em pessoas idosas com níveis baixos de cobalamina, mas sem anemia megaloblástica.²³²

Anormalidades de absorção, quer devidas a distúrbios endógenos (p. ex., acloridria) ou a infecções parasíticas e doenças gastrointestinais que comprometem a absorção, como a doença de Crohn, podem causar deficiência de cobalamina.

A deficiência de **ácido fólico** está associada a fatores como fadiga, dor muscular difusa e pernas inquietas.³⁵ Além disso, pode ocorrer anemia megaloblástica, depressão, perda sensorial periférica e diarréia. O nível sérico de folato subnormal, com o tempo, causa hematopoiese megaloblástica¹¹⁷ e anemia. O diagnóstico diferencial de anemia é bem descrito por Herbert.¹¹⁹ Foi encontrada evidência de neuropatia periférica em 21% de um grupo de pacientes com deficiência de folato.²⁴⁴ Achados similares em outro grupo responderam à terapia com ácido fólico.³⁷ A deficiência de folato, por si só, pode causar sinais e sintomas de degeneração combinada subaguda da medula, como ocorre na deficiência de vitamina B₁₂.^{36, 106, 207, 208}

A privação experimental de folato durante seis meses^{115, 116} produziu os seguintes efeitos: em três semanas, folato sérico baixo; em sete semanas, hipersegmentação dos leucócitos polimorfonucleares; em 15 semanas, excreção urinária aumentada de ácido formiminoglutâmico; em 18 semanas, folato de eritrócitos e macrovalocitose baixos; e em 19 semanas, medula óssea megaloblástica e anemia. Durante o quarto mês, apareceram insônia e esquecimento que, pouco a pouco, foram aumentando durante o quinto mês. Os sintomas mentais desapareceram no período de 48 horas após início de terapia oral com ácido fólico.^{115, 116}

Uma porcentagem desproporcionalmente alta de pacientes psiquiátricos tem deficiência de ácido fólico.^{52, 139, 266} A depressão é seu diagnóstico psiquiátrico mais provável.⁵² A dor de que esses pacientes se queixam provavelmente se deva a Pgs.

Dependência. O comprometimento moderado de um dos trajetos metabólicos que requer **cobalamina** resulta na necessidade de quantidade superior de cobalamina e, dependendo da enzima dependente de cobalamina envolvida, pode ou não mostrar níveis séricos baixos da vitamina.⁶

Em geral, anormalidades congênitas nos trajetos dependentes de **folato** são observadas inicialmente em crianças com retardo mental com freqüência irreversível e/ou anemia megaloblástica. Algumas melhoram muito com megadoses de ácido fólico ou folaci-

na. As enzimas hepáticas estudadas revelaram atividade bastante diminuída de **5-methyl-tetrahydrofolato transferase**.²¹⁷ Os pacientes com deficiência de **metilene-tetraidrofolato redutase** exibem homocistinúria, que responde à terapia com folato. Em contraste, a deficiência de sintase de cistationina, que também causa homocistinúria, requer suplementação de vitamina B₆.^{84, 124, 196.}
²²⁴ A deficiência de formiminotransferase glutâmico é menos rara e bloqueia a formação de glutamato da histidina,^{84, 124} causando excreção aumentada de formiminoglutamato (FIGLU) na urina.^{196.}
²²⁴ A expressão incompleta dessas deficiências enzimáticas congênicas aumenta significativamente as necessidades alimentares de folato de um indivíduo.

Testes de laboratório e diagnóstico. Em ambiente clínico apropriado, incluindo qualquer paciente que tenha SDM crônica, especialmente com lassidão, fadiga fácil, constipação e sensação de vibração comprometida nos dedos dos pés, devem ser obtidos os níveis de vitamina B₁₂ e ácido fólico, e também de folato de eritrócitos. Quando o nível de vitamina B₁₂ é de 350 pg/mL ou mais baixo, devem ser obtidos os níveis de homocisteína e ácido metilmalônico no soro e na urina. Se esses valores forem normais, e houver forte suspeita clínica de deficiência de vitamina B₁₂, devem ser obtidos os níveis de cistationina e holotranscobalamina II (HTC II). O teste de Schilling é útil no planejamento do tratamento de manutenção, pois ele está relacionado à capacidade do indivíduo para absorver a vitamina B₁₂ oral, mas deve-se estar atento às advertências feitas a seguir de que ela pode estar normal mesmo quando a absorção se encontra comprometida.

No passado, o diagnóstico de deficiência de **cobalamina** foi considerado relativamente fácil de se estabelecer. Anemia megaloblástica ou sinais de degeneração combinada subaguda da medula espinal e neuropatia, língua lisa e pele amarelo-limão sugeriam o diagnóstico que era confirmado pelo nível sérico baixo de vitamina B₁₂. Atualmente sabemos que a apresentação da deficiência de cobalamina pode ser muito mais sutil, e que apenas o teste dos níveis séricos de vitamina B₁₂ pode ser insuficiente para realizar o diagnóstico.²¹² Na verdade, vários casos do dr. Gerwin apresentavam apenas fadiga, sono interrompido e dor muscular difusa, todos tendo melhorado com reposição de cobalamina.

As determinações do nível sérico de vitamina B₁₂ usam a inibição competitiva de cobalamina com rádio incorporado e de proteínas associadas à cobalamina pela cobalamina sérica. Os kits de ensaio contendo proteínas de associação **R** que se ligam a outras análogas da cobalamina vão resultar em valores falsamente mais elevados de vitamina B₁₂, mesmo na variação normal, quando há deficiência de cobalamina. Até mesmo os testes laboratoriais que usam o fator intrínseco vão resultar em testes falso-negativos, indicando níveis normais de vitamina B₁₂ quando há deficiência. Os corrinóides não-cobalamina, análogos inativos da vitamina B₁₂, podem elevar falsamente os níveis séricos de B₁₂ se o método de ensaio não usar o fator intrínseco puro. Grandes quantidades de vitamina C ou outros agentes redutores podem destruir a vitamina B₁₂, apresentando valores baixos e falsos.^{120, 243} A síndrome da imunodeficiência adquirida também apresenta níveis séricos de cobalamina falsamente baixos.¹⁴⁵ Os estudos têm mostrado que pessoas com níveis de vitamina B₁₂ dentro da variação normal podem ter outras evidências laboratoriais e clínicas de deficiência de vitamina B₁₂. Em um estudo, 14% de pessoas com níveis de vitamina B₁₂ em excesso de 350 pg/mL apresentavam deficiência de B₁₂.¹⁹⁷

O diagnóstico de deficiência de vitamina B₁₂ não pode ser feito de forma confiável apenas pela medição dos níveis séricos de vitamina B₁₂. As medições de outros metabólitos envolvidos nos trajetos metabólicos relacionados à cobalamina têm sido usadas para apurar o diagnóstico e torná-lo mais confiável. A cobalamina é essencial na conversão de homocisteína em metionina, reação que depende do folato, e na conversão de metilmalonil-CoA em succinil-CoA, que independe do folato. Por isso, na deficiência de cobalamina, tanto a homocisteína quanto o ácido metilmalônico vão se acumular no soro e na urina, enquanto apenas a homocisteína se acumula na deficiência de ácido fólico.²¹² A medição dos níveis sérico e de urina da homocisteína e do ácido metilmalônico não apenas identificam o estado de deficiência metabólica, mas servem para diferenciar entre a deficiência de ácido fólico e a deficiência de vitamina B₁₂. A medição do HCT II (uma proteína associada que funciona no transporte da cobalamina) identifica casos iniciais ou leves de deficiência de cobalamina.¹²³ A cistationina, um metabólito da homocisteína, é elevada tanto na deficiência de vitamina B₁₂ quanto na deficiência de ácido fólico. O teste de supressão de deoxiuridina, que mede a supressão da cobalamina com rádio incorporado no DNA, é um indicador muito sensível de deficiência de vitamina B₁₂ ou de ácido fólico.⁵⁰ Entretanto, trata-se de um teste *in vitro* realizado na medula óssea que não se encontra prontamente disponível.²⁴¹

Informações adicionais sobre o *status* da vitamina B₁₂ podem ser obtidas avaliando-se os anticorpos em relação ao fator intrínseco⁵⁵ e às células parietais gástricas.²³⁶ Os anticorpos para o fator intrínseco estão presentes em mais da metade das pessoas com anemia perniciososa, mas não aparecem na sensibilidade diagnóstica porque estão ausentes em aproximadamente 40% das pessoas com anemia perniciososa. Os anticorpos das células antiparietais estão presentes em cerca de 90% das pessoas com anemia perniciososa, mas carecem de especificidade para o diagnóstico. Não obstante, os testes aumentam a capacidade de diagnosticar a anemia perniciososa. Eles não se destinam à deficiência de cobalamina baseada em ingestão alimentar inadequada.

O teste de Schilling é usado para avaliar a causa de deficiência de cobalamina como a ausência de absorção de vitamina B₁₂. O teste avalia a absorção de uma dose oral de vitamina B₁₂ com rádio incorporado, medindo a fração da dose ingerida que é excretada na urina após 24 horas. O estágio I do teste sem fator intrínseco deve sempre ser anormal na anemia perniciososa, e deve ser corrigido pela administração concomitante de fator intrínseco no estágio II do teste. Entretanto, o teste tem graves limitações, pois a forma cristalina da vitamina B₁₂ não é a mesma que a vitamina B₁₂ associada à alimentação, sendo absorvida mais rapidamente.¹¹³ Por isso, o estágio I do teste de Schilling pode ser normal, mesmo na presença de anemia perniciososa, particularmente porque apenas cerca de 10% do nível normal do fator intrínseco é necessário para absorver a vitamina B₁₂. Um estágio I mais fisiológico do teste de Schilling é realizado adicionando-se a vitamina a um ovo cru e usando a omelete resultante como a dose de vitamina B₁₂.

O teste laboratorial de rotina dos níveis de **folato** no soro do sangue e nas células sanguíneas (nível tecidual) é atualmente disponível. O soro humano normal contém aproximadamente 7 a 16 ng/mL de folato. Ao contrário das expectativas, entre os pacientes hospitalizados, o volume corpuscular médio (VCM) elevado de 95 cu mm ou mais tinha apenas correlação de 0,18 com a deficiência de folato e, por isso, não teria sido útil para avaliá-lo.¹⁰⁵ Em alguns pacientes, outras condições

causaram a macrocitose ou a bloquearam, apesar da deficiência de folato; em outros, o folato tecidual não havia sido ainda suficientemente esgotado para produzir a macrocitose.

Níveis séricos baixos de colesterol estavam correlacionados com valores séricos baixos de folato em ou abaixo de 6,2 ng/mL em 46 pacientes, $r = 0,58$. Nenhuma correlação desse tipo foi obtida entre a deficiência de cobalamina e o nível sérico de colesterol.³⁰ A função baixa da tireóide originada da própria tireóide (mas não da hipófise) provavelmente esteja associada ao colesterol sérico aumentado.¹³³

Necessidade. A quantidade diária necessária para manter armazenamentos corporais de **vitamina B₁₂** se estabelece entre 1 a 6 µg.^{104, 212} A circulação entero-hepática é tão frugal na conservação da vitamina B₁₂ que pouco se perde por dia. Pode demorar quase um ano para esgotarem-se os armazenamentos de cobalamina.²²

A atividade total recomendada da **folacina** como cota alimentar diária é de 400 mg/dia para adultos e adolescentes. Durante a gravidez, essa cota é determinada em 800 µg/dia e, durante a lactação, em 500 µg/dia.¹⁸⁷ As evidências de armazenamentos corporais esgotados de folacina aparecem em dois meses, e os sintomas tornam-se graves após quatro meses de privação de ácido fólico.^{115, 116}

Fontes. Dentre as vitaminas, as cobalaminas são singulares porque a única fonte alimentar primária são as bactérias. As cobalaminas são sintetizadas por alguns microrganismos encontrados no solo, no esgoto, na água, nos intestinos ou no rúmen; os animais herbívoros dependem inteiramente das fontes microbiais para obter sua cobalamina.²² A vitamina não é encontrada em fontes alimentares vegetais, estando disponível ao homem apenas em produtos ou suplementos alimentares animais. O levedo de cerveja, ainda usado como fonte de vitaminas B, não contém vitamina B₁₂ (a menos que o fermento seja formado em meio especial contendo cobalamina).

As fontes alimentares de **folato** são os vegetais de folhas (folhagem). As fontes também incluem levedo, fígado e outras carnes de órgãos, assim como frutas cruas ou suco de frutas frescas ou sucos frescos-congelados, além de vegetais verdes frescos levemente cozidos, como brócolis e aspargos. Embora os folatos sejam por natureza ubíquos, estando presentes em quase todos os alimentos naturais, eles são extremamente suscetíveis à destruição oxidativa; 50 a 95% do conteúdo de folato dos alimentos podem ser destruídos no processamento e na preparação. Todo folato é perdido nos alimentos refinados, como bebidas alcoólicas fortes e balas duras.^{119, 121, 217}

Causas de insuficiência e deficiência. A complicada cadeia de eventos requerida para a absorção de **cobalamina** apresenta muitos elos que podem falhar. A absorção tem início com a liberação das cobalaminas ingeridas de suas associações de polipeptídeo nos alimentos pelo ácido gástrico e pelas enzimas gástricas e intestinais. As cobalaminas liberadas formam complexos com o fator intrínseco produzido pelas células parietais gástricas normais. Ao alcançar um receptor de proteína na membrana microvilar do íleo terminal, na presença de cálcio iônico e em pH de cerca de 6, a cobalamina atravessa a membrana mucosa em direção ao sangue venoso portal. Lá, deve-se unir à proteína de transporte, a transcobalamina II, que a transporta para o fígado.

Várias interações de fármacos podem reduzir os níveis séricos de cobalamina. O folato é essencial para vários passos metabólicos dependentes da cobalamina. Por isso, na presença da deficiência de ácido fólico, grandes doses de ácido fólico aumentam a utilização da cobalamina e, quando as reservas de cobalamina **já** estão esgota-

das, podem precipitar deficiência grave de cobalamina. Algumas substâncias, incluindo neomicina, colchicina, ácido r-aminossalicílico, cloreto de potássio de liberação lenta, terapia de buiguanida (p. ex., metformina),^{142, 218, 271} e etanol, têm sido associadas à má absorção de cobalamina. As pessoas que ingerem grandes doses de vitamina C por longos períodos correm o risco de deficiência de cobalamina.¹¹⁹

A deficiência tecidual de **folato** é comum mesmo nos estados de alta renda, em 15% da população branca e em mais de 30% dos grupos negro e hispano-americano.²²³ As quatro causas mais comuns de deficiência de folato são idade avançada (um segmento crescente da nossa população), gravidez ou amamentação, indiscrição alimentar e abuso de drogas, mais comumente de álcool.

Em um estudo com 210 pacientes idosos,¹⁷⁷ foi encontrada deficiência de folato em 24% daqueles em lares para idosos, em apenas 7,8% de pacientes similares morando em suas próprias casas, e em 5% de um grupo-controle mais jovem. A incapacidade física é bastante subestimada como causa de nutrição comprometida. Essa situação é composta por isolamento social, confusão e efeitos de fármacos na interação, aos quais os idosos estão especialmente propensos.²²⁷

Um terço de todas as mulheres grávidas do mundo desenvolve deficiência de folato tão grave, que apresenta anemia megaloblástica.¹¹⁹ Se a prevalência de *deficiência* de folato é tão alta, especialmente nos grupos vulneráveis, quantos indivíduos mais devem ter nutrição *insuficiente* de folato? O estudo que se segue dá alguma idéia da proporção. Entre 269 pacientes grávidas de baixa renda em Gainesville, FL, 15% eram *deficientes* em folato sérico (inferior a 3 ng/mL) e 48% tinham nível baixo (*insuficiente*) de folato sérico (3 a 6 ng/mL) em sua primeira visita à maternidade. Não deixe de verificar se seus pacientes com Pgs miofasciais crônicos apresentam níveis normais ou anormais de folato sérico.

Terapia. A vitamina B₁₂ é derivada apenas de produtos animais, enquanto o ácido fólico está disponível em alimentos animais e vegetais. As pessoas em dietas limitadas de alimentos animais correm alto risco de desenvolver deficiência de vitamina B₁₂. O tratamento dos estados de deficiência consiste em reabastecer as reservas corporais dos nutrientes em questão e depois mantê-los em níveis ótimos. Na anemia perniciososa, o tratamento é para toda a vida. Entretanto, na deficiência alimentar, a alteração da dieta pode ser suficiente, uma vez que os armazenamentos corporais tenham sido reabastecidos. É em geral aceito que a reposição inicial de vitamina B₁₂ deve ser feita pela administração intramuscular de 1.000 µg de cianocobalamina por semana, embora alguns protocolos especifiquem dosagem diária. Injeções semanais de 1.000 µg de vitamina B₁₂ em geral restauram a reserva corporal aos níveis normais. Depois disso, injeções mensais manterão os níveis sanguíneos adequados de vitamina B₁₂. Para aqueles que podem absorver vitamina B₁₂, a administração oral de 500 a 1.000 µg de vitamina B₁₂ mantém os níveis séricos, mas os níveis séricos de vitamina B₁₂ e os níveis de homocisteína e ácido metilmalônico devem ser obtidos a intervalos de seis meses durante o período de dois anos para assegurar que há absorção adequada de vitamina B₁₂, pois o teste de Schilling não é previsor confiável da absorção. A absorção passiva de 1.000 µg de vitamina B₁₂ ingerida na ausência de fator intrínseco é suficiente para proporcionar cerca de 3 µg/dia. Isso conduziu à terapia de reposição oral, em vez de usar a cianocobalamina parenteral, em pessoas com anemia perniciososa. O gel de vitamina B₁₂ intranasal também está disponível. Nesses casos, é aconselhável obter

periodicamente os níveis séricos de B₁₂ para garantir que os níveis adequados de cobalamina estão sendo mantidos.

Algumas pessoas não podem converter a cianocobalamina em hidroxocobalamina devido a um defeito genético no metabolismo da cobalamina. Esses indivíduos se dão bem com a hidroxocobalamina dada como terapia de reposição. Entretanto, embora tendo sido usada nos Estados Unidos, ela não se encontra mais disponível, exceto na Europa, onde seu uso é difundido.

As recomendações de dose de reposição e manutenção de **ácido fólico** são determinadas tanto pela quantidade diária requerida necessária para minimizar a ocorrência de defeitos do tubo neural em recém-nascidos, quanto pela preocupação de que altas doses de ácido fólico possam agravar os déficits neurológicos de vitamina B₁₂ e obscurecer os sinais hematológicos iniciais que advertem sobre possível degeneração combinada da medula espinal pela correção apenas da anemia megaloblástica. Esse argumento não deve ser válido, pois todo médico deve saber que NÃO deve administrar ácido fólico sem verificar o nível de vitamina B₁₂. A ingestão diária de 400 µg de ácido fólico pode agravar os efeitos da deficiência de vitamina B₁₂, e também reduzir os níveis elevados de homocisteína associados à deficiência de ácido fólico. Entretanto, a redução dos níveis elevados de homocisteína ao ponto de não haver mais mortalidade aumentada por trombose cardíaca e cerebral¹⁹⁹ requer alta dose diária de cerca de 700 µg. Por isso, uma dose diária de 1 mg tem sido considerada adequada. Podem realmente ser necessárias doses mais elevadas de ácido fólico, e essas podem ser determinadas pelo nível da homocisteína, mas só devem ser dadas se os níveis de vitamina B₁₂ também estiverem normais. Os pacientes devem ser advertidos de que a absorção de ácido fólico é prejudicada pela ingestão simultânea de antiácidos.

Na experiência do dr. Gerwin, a fadiga e o sono interrompido melhoram após duas a quatro semanas de terapia de reposição de folato, e a redução na irritabilidade dos pontos-gatilho miofasciais demora de quatro a seis semanas.

Considerações práticas. A inadequação ou deficiência de vitamina B₁₂ deve ser avaliada em pessoas com evidência clínica de neuropatia periférica, em vegetarianos rigorosos ou em pessoas com dieta predominantemente vegetariana que não suplementam sua dieta com vitamina B₁₂, em diabéticos e em outros que podem não absorver cobalamina e em pessoas com mais de 50 anos de idade, uma vez que a atrofia da mucosa gástrica é progressiva à medida que a idade avança e prejudica a absorção de vitamina B₁₂. As pessoas com anemia macrocítica também são vulneráveis. Devem ser obtidos os níveis séricos de vitamina B₁₂, folato sérico e folato nos glóbulos vermelhos (FGV) (que também requerem uma contagem sanguínea completa — CSC). Quando os níveis séricos de vitamina B₁₂ são inferiores a 300 pg/mL, deve ser dada suplementação com cianocobalamina. Quando os níveis séricos estão entre 300 a 400 pg/mL, devem ser obtidos os níveis sérico e de urina da homocisteína e do ácido metilmalônico, e se qualquer um deles estiver elevado, deve ser dada suplementação. Se a situação ainda estiver pouco clara (níveis limitrofes ou normais de homocisteína ou ácido metilmalônico, mas alta suspeita), devem ser obtidos os níveis de cistationina e HTC II. É prescrita administração intramuscular de cianocobalamina, 1.000 µg por semana, durante 10 semanas. A suplementação de ácido fólico é sempre dada juntamente com a cianocobalamina, na dose de 1 mg/dia, via oral. O teste de Schilling é indicador

não-confiável da absorção oral de vitamina B₁₂, e a suplementação oral deve ser sempre monitorada por meio de níveis séricos subsequentes.

Recomenda-se prescrever rotineiramente quantidades adequadas e associadas de vitamina B₁₂ e ácido fólico, não apenas um deles. Ambas são vitaminas solúveis em água, baratas, disponíveis sem prescrição, e podem ser tomadas oralmente como um comprimido de 500 mg de vitamina B₁₂ e um comprimido de 1 mg de ácido fólico. Essa dosagem é segura e eficaz. Alguns profissionais são tentados a prescrever as vitaminas sem verificar o nível de insuficiência ou deficiência. O conhecimento dos valores laboratoriais é importante para entender a causa dos sintomas do paciente. Se o indivíduo sabe que seus níveis de vitamina eram inadequados com sua dieta habitual (que normalmente seria considerada uma dieta adequada), essa informação pode identificar necessidade excepcionalmente aumentada da vitamina. Nesse caso, os pacientes precisam saber que a suplementação lhes é essencial durante o resto de sua vida. Se dependerem apenas de sua dieta anterior, o fator perpetuante do Pg vai recorrer. A maioria das pessoas requer muito convencimento e reforço para mudar substancialmente seus hábitos alimentares.

Ácido ascórbico (vitamina C)

Essa vitamina é de importância clínica para os músculos porque evita muita dor ou rigidez muscular pós-exercício, corrige o aumento da fragilidade capilar associada à deficiência de ácido ascórbico e interage fortemente com muitas outras vitaminas importantes para a função muscular.

Descoberta

Em 1928, Albert Szent-Györgyi isolou uma substância química que protege algumas frutas contra descoloração e infecção quando machucadas. Essa substância química é agora conhecida como ácido ascórbico ou vitamina C.⁴⁶ Por sua descoberta, ele ganhou o Prêmio Nobel em 1937.

Alguns pássaros⁵⁷ e alguns mamíferos são incapazes de converter o ácido D-glicurônico em ácido L-ascórbico. O homem, os macacos, o porquinho-da-índia e o morcego indiano são incapazes de sintetizar o ácido ascórbico, o que os torna dependentes de fontes exógenas.¹⁵⁴ Três porquinhos-da-índia excepcionais, dentre milhares, foram aparentemente capazes de sintetizá-lo,⁹⁷ uma capacidade ocasionalmente observada nessa espécie por outros investigadores;¹⁵⁹ pouquíssimas pessoas possuem capacidade similar.

Por meio da história registrada, percebemos que o escorbuto foi o flagelo de exércitos, exploradores e marinheiros em viagens extensas sem alimentos frescos, até que eles aprenderam a incluir uma fonte adequada de vitamina C, como suco de lima, na sua dieta. Em uma de suas viagens, Vasco da Gama perdeu 100 de seus 160 marinheiros vítimas do escorbuto.¹²⁶

Funções. O ácido ascórbico está envolvido em um número incrível de funções corporais essenciais, incluindo síntese de colágeno, degradação de aminoácidos e síntese de dois neurotransmissores. Além disso, pelo que se sabe, é um dos agentes redutores mais ativos que ocorrem naturalmente em tecido vivo;²³⁵ ele proporciona fonte imediata de átomos de hidrogênio, pois é facilmente oxidado.²⁸⁴ Isso protege muitos tecidos vitais dos danos da oxidação.

A proteína mais abundante nos mamíferos é o **colágeno**. Ele constitui quase um quarto da proteína presente nos tecidos corporais.²³⁵ A forte ação redutora do ácido ascórbico é necessária para a hidroxilação da lisina e da prolina dos aminoácidos para formar a molécula do protocógeno. Essa função pode ser ajudada pela inibição da hialuronidase pelo ácido ascórbico.⁴⁵ Pelo menos dois outros importantes componentes do corpo têm uma seqüência de aminoácido semelhante ao colágeno: o subcomponente Clq do complemento e a membrana de base das células.^{61, 130}

Sem a vitamina C para proporcionar o colágeno necessário para uma parede arterial firme, o indivíduo sofre fragilidade capilar acentuada e se machuca facilmente, com o sangramento tecidual difuso seguindo pequenos traumatismos.²³⁵ Os pacientes que sofrem de escorbuto são especialmente propensos a desenvolver hematomas e equimoses pós-injeção, efeitos das injeções sobre os Pgs que devem ser evitados.

Como exemplo da importância estrutural da vitamina C e da importância clínica não-confiável de valores laboratoriais normais, o índice de cura das dores de tensão quase dobrou aumentando-se os níveis séricos de ácido ascórbico dentro da variação normal, de índices normais baixos para normais altos.²⁶² Os valores normais baixos eram claramente subótimos. O colágeno (e, portanto, a vitamina C) é essencial para a deposição de cristais de fosfato de cálcio para a formação dos ossos.²³⁵ Na experiência clínica dos autores, a vitamina C pode ser importante no tratamento de dor lombar, possivelmente porque ela melhora a qualidade do tecido conjuntivo.

Uma pessoa de 70 kg com dieta média, metaboliza cerca de 400 g de proteínas/dia, das quais 100 g de **aminoácidos** sofrem degradação oxidativa de maneira complicada que proporciona os muitos blocos de construção para regeneração das estruturas de proteína. Sem ingestão de proteína, cerca de 30 g de proteína nativa continuam a ser oxidativamente degradadas. O ácido ascórbico é essencial para a degradação oxidativa de dois aminoácidos, a fenilalanina e a tirosina.^{61, 126, 154}

Essa vitamina é requerida para a síntese dos neurotransmissores essenciais, norepinefrina e serotonina,^{61, 126} ambos importantes na modulação da transmissão de dor no sistema nervoso central. A vitamina C é a única substância redutora que regula especificamente a atividade beta-monooxigenase da dopamina nas células cromafim (células medulares da glândula supra-renal) na síntese da norepinefrina.¹⁵⁸

O ácido ascórbico é imediatamente oxidado em ácido deidroascórbico, que retém 80% de sua eficácia, mas a oxidação adicional o torna inativo.²³⁵ A vitamina também protege o grupo tiol (-SH) tecidual, que é necessário para converter a transferrina plasmática em ferritina hepática,⁶¹ aumenta a absorção do ferro no trato gastrointestinal²³⁵ e contribui para o metabolismo do ácido graxo por meio da síntese da carnitina.¹⁹²

Além disso, a vitamina contribui para as **respostas de estresse** do corpo. Os níveis teciduais na glândula supra-renal são paralelos àqueles dos corticosteróides; ambos diminuem bastante em resposta ao estresse.¹⁵⁰ Como o ácido ascórbico participa da síntese da corticosterona e da 17-hidrocorticosterona, os armazenamentos de ácido ascórbico na glândula supra-renal são esgotados por sua liberação para a circulação, pela utilização para a reposição de corticosteróides, ou ambos.^{130, 235}

O ácido ascórbico é importante para as enzimas que protegem os animais de algumas substâncias tóxicas. Ele protegeu animais experimentais contra a formação de tumores de bexiga por meio do ácido 3-hidroxi-antranílico e contra a combinação hepatotóxica de nitrito de sódio e aminopirina.¹³⁰

A suscetibilidade aumentada às doenças infecciosas foi observada consistentemente entre pessoas com escorbuto.¹²⁶ A afirmação de Linus Pauling²⁰⁴ de que megadoses de vitamina C protegem do resfriado comum gerou muita controvérsia. Os sistemas imunológicos de crianças do sexo feminino e de mulheres jovens aparentemente respondem melhor ao ácido ascórbico do que aqueles dos homens.²³⁵ A vitamina influencia o sistema imunológico, mas seu papel permanece obscuro.²⁸⁰ O ácido ascórbico combinado com o ácido acetilsalicílico causou estimulação da interleucina-6.¹²⁵ Pode também estimular a transformação dos linfócitos e a mobilidade dos leucócitos polimorfonucleares.⁸

Na experiência clínica dos autores, o ácido ascórbico ajuda a pôr fim a surtos de diarreia causados por alergia alimentar e a diminuir a toxicidade e a irritabilidade do Pg causadas por infecção crônica.

Há evidência de diminuição dos níveis teciduais de ácido ascórbico com o avanço da idade. O dano às estruturas celulares membranosas por peroxidação dos lipídeos parece contribuir para a deterioração das células na ausência da produção redutora do ácido ascórbico dos grupos tiol teciduais.^{130, 203} A vitamina C reverte alguns achados eletrocardiográficos associados com o avanço da idade.⁵⁸ A deficiência em porquinhos-da-índia causou desorganização distrófica das estruturas musculares, incluindo fragmentação de miofilamentos, edema das mitocôndrias e excesso de glicogênio.¹⁴⁶

A dor e a rigidez experimentadas no dia seguinte a um exercício incomumente vigoroso são evitadas ou reduzidas de forma acentuada por 1 g ou mais de ácido ascórbico tomada logo antes ou durante o exercício. O exercício excêntrico é fundamentalmente responsável por esse fenômeno.¹⁹³ A suplementação de 3 g por dia aliviou dor relatada, o maior efeito ocorrendo no auge do início retardado da dor muscular.¹³⁸ A dor pós-exercício é examinada no Apêndice do Volume 2 deste manual e não parece estar relacionada aos Pgs.

Insuficiência e deficiência de ácido ascórbico. Nos Estados Unidos, o escorbuto causado por ingestão alimentar inadequada de ácido ascórbico tem probabilidade maior de ocorrer em fumantes, alcoólicos, pessoas idosas, bebês alimentados principalmente com leite de vaca (em geral entre os seis meses e um ano de idade), pessoas que comem os alimentos da moda e pacientes psiquiátricos. Uma série de 35 pacientes com doença relacionada ao álcool tiveram prevalência de 91% de deficiência de ácido ascórbico.¹⁶ Os antiácidos destroem a eficácia do ácido ascórbico e devem ser tomados separadamente para que não se misturem no estômago.

O escorbuto desenvolve-se após quatro a sete meses de dieta insuficiente.²³⁵ Pacientes idosos que estavam em um hospital de doenças crônicas e alimentados com dieta institucional com poucas frutas frescas tinham o nível médio de vitamina C no sangue total de apenas 0,35 mg/dL. Uma porção de 240 g de suco de laranja diariamente elevou o nível para 1,52 mg/dL.⁵⁴

A absorção diminuída do ácido ascórbico é observada em doenças diarreicas, e sua utilização aumentada ocorre em tirotóxicose. Uma

causa freqüente de deficiência de vitamina C é o fumo.^{32, 44, 130, 192} Ou o fumante utiliza mais ácido ascórbico, ou menos quantidade de vitamina é disponível na mesma ingestão alimentar.²⁰⁵

Os sintomas de escorbuto manifesto são facilmente diagnosticados, enquanto os casos limítrofes ou subclínicos são difíceis de reconhecer.²³⁵ Inicialmente os pacientes com escorbuto apresentam sintomas não-específicos de fraqueza, lassidão, irritabilidade e dores intensas vagas nas articulações e nos músculos. Eles podem queixar-se de perda de peso. À medida que a doença progride, eles tomam consciência de se ferir facilmente e até mesmo de terem hematomas na pele e nos músculos. As gengivas tornam-se inchadas, vermelhas e sangram com facilidade. Os dentes tornam-se moles e podem cair. Os sintomas das gengivas só se desenvolvem em resposta ao contato com irritantes (placa) nos dentes, estando ausentes em pacientes desdentados.²³⁵

Experimentalmente, o primeiro sinal de escorbuto foram pápulas hiperkeratóticas perifoliculares nas nádegas, nas coxas e nas pernas, e mais tarde nos braços e nas costas. À medida que os pêlos se enterravam nas pápulas, as petéquias apareciam em torno das lesões.²³⁵

O ácido ascórbico bloqueia a formação de nitrosamina carcinogênica *in vitro* e melhora a eficácia citotóxica de alguns agentes quimioterapêuticos. A maior parte da especulação sobre o papel do ácido ascórbico na prevenção ou no tratamento do câncer baseia-se em sua capacidade para bloquear a síntese da nitrosamina.

Testes laboratoriais. A determinação do ácido L-ascórbico plasmático, com base em suas propriedades redutoras, se acha disponível nos laboratórios médicos.¹²⁶ Foi desenvolvido^{164, 291} e comercializado^e um teste de avaliação simples, lingual, para a deficiência de ácido ascórbico.

Necessidade e fontes. O reservatório corporal de ácido ascórbico tem em média 1.500 mg, e o padrão diário do metabolismo aproxima-se 3% do reservatório corporal existente. Nesse caso, seriam necessários 45 mg/dia para abastecer o reservatório. Sem qualquer reposição, o reservatório corporal cheio se esgota ao nível do escorbuto em cerca de dois meses.¹²⁶

Nos Estados Unidos, a quantidade diária recomendada básica é de 200 mg/dia.

Os animais comuns de fazenda, como cavalos e porcos, que sintetizam ácido ascórbico exibem concentrações plasmáticas médias de 0,33 a 0,40 mg/dL. Comparativamente, em humanos o valor é estabelecido como:¹²⁶

Bem-nutrido: > 1 mg/dL

Adequadamente nutrido: 0,6 a 1 mg/dL

Malnutrido: 0,3 a 0,6 mg/dL

Deficiente: < 0,3 mg/dL

Excelentes fontes potenciais de ácido ascórbico que contêm mais de 100 mg/100 g de alimento *cru* são brócolis, couve-de-bruxelas, couve, escarola, folha de nabo, goiaba e pimentão. Fontes menos ricas, mas valiosas, de ácido ascórbico são repolho e batatas, porque em

geral são ingeridas grandes quantidades desses vegetais.¹²⁶ As frutas cítricas são bem conhecidas como fontes de vitamina C. O suco *fresco* de uma laranja grande contém cerca de 50 mg de vitamina; assim, quatro laranjas supririam a necessidade diária de 200 mg. No entanto, a perda de vitamina no processamento ou no armazenamento pode ser grande.

Tomates enlatados retêm alta porcentagem de seu conteúdo de ácido ascórbico (20 mg/100 g) devido ao ambiente ácido.⁶¹

A vitamina C é imediatamente absorvida pelo intestino delgado e o excesso é rapidamente excretado pelos rins — muito pouco via outros portais. Não há armazenamento extenso. A reserva corporal *máxima* varia entre 1,5 e 5 g,⁹⁰ mas pode ser tão baixa quanto 1 g.¹ A meia-vida em humanos varia de 13 a 30 dias; quanto maior a ingestão, mais curta a meia-vida. Após a ingestão, a principal porção da vitamina é excretada na urina, e também no ar expirado;¹ o último trajeto é freqüentemente negligenciado. O córtex da supra-renal é um tecido em geral ricamente suprido com ácido ascórbico.¹²⁶ O trato digestivo humano absorve ácido ascórbico eficientemente em níveis baixos de ingestão, mas torna-se menos eficiente em níveis de dose mais elevados; aproximadamente 70% de 180 mg, 50% de 1,5 g e 16% de 12 g são absorvidos respectivamente. A vitamina C não-absorvida pode causar diarreia devido a um efeito osmótico.¹²⁶

A concentração de ácido ascórbico com isótopo incorporado na glândula supra-renal, no fígado e nos rins segue paralela à redução da concentração no soro durante as 24 horas após a injeção intravenosa em ratos.¹⁷⁵ Os valores no cérebro e em um músculo aumentaram continuamente durante esse período, sugerindo que um sistema de transporte ativo estava funcionando. Outro músculo mantinha valor constante, indicando que nenhum sistema de transporte ativo estava operando nele naquele momento.¹⁷⁵ Embora um sistema de transporte ativo para as vitaminas solúveis em água, incluindo a vitamina C, tenha sido demonstrado do soro para o fluido cerebrospinal (FCE) em humanos, baixas concentrações desse fluido correlacionavam-se com baixos níveis séricos. Isso sugere que altas concentrações séricas de vitamina C devem ser mantidas para assegurar altas concentrações de fluido cerebrospinal.²⁶¹

Causas de deficiência. O fumo é uma causa importante de deficiência de ácido ascórbico e foi demonstrado como tal em porquinhos-da-índia colocados com um fumante durante 10 minutos duas vezes ao dia.⁸⁵ Após 28 dias, tanto o grupo de fumantes quanto o grupo de controle tinham concentrações iguais de ácido ascórbico no fígado e nos testículos, mas a concentração nas glândulas supra-renais dos “fumantes” foi 29% menor do que naquelas dos controles, e o peso corporal dos fumantes era 30% menor.⁸⁵

Um estudo com 17 voluntários humanos que fumavam mais de 20 cigarros/dia mostrou que eles necessitavam de 140 mg de vitamina C/dia para manter o nível plasmático constante de ácido ascórbico, comparados com a ingestão diária de apenas 100 mg de ácido ascórbico nos controles não-fumantes.¹³⁷ Outro estudo revelou que os fumantes necessitavam em média um adicional de 65 mg/dia de ácido ascórbico para manter os níveis séricos equivalentes àqueles dos não-fumantes.²⁴⁹

O ácido ascórbico é rapidamente oxidado em água para ácido deidroascórbico, que tem biologicamente apenas 80% da atividade do áci-

^eLingual Ascorbic Acid Test, Mineralab, Inc. Disponível através de Medical Diagnostic Services, P.O. Box 1441, Brandon FL 33511.

do ascórbico. Uma oxidação maior o torna inativo. A oxidação em solução é acelerada por calor, luz, alcalinidade e um recipiente metálico de ferro ou cobre. Essa vitamina é extremamente solúvel em água, sendo com frequência descartada no caldo de alimentos cozidos.

Tratamento. A prescrição de ácido ascórbico pode ser feita com base na nova quantidade diária recomendada de 200 mg.¹⁵⁷ Em doses de 500 mg e mais elevadas, a porcentagem de vitamina C absorvida diminuiu. A absorção é completa em dose de 200 mg, mas são absorvidos menos de 50% da dose de 1.250 mg. O platô de vitamina C no plasma é quase máximo com a ingestão de 200 mg/dia, sem efeitos adversos, sendo máximo com 400 mg/dia.

Doses diárias de vitamina C acima de 400 mg não têm valor evidente. A excreção de oxalato e urato foi elevada com 1.000 mg/dia de vitamina C, aumentando o risco de formação de cálculo renal. Doses seguras são, portanto, inferiores a 1.000 mg/dia. Por isso, não há base lógica para megadoses de vitamina C em indivíduos saudáveis. Nenhum dado comparável foi desenvolvido para o metabolismo do ácido ascórbico em pessoas com saúde deficiente. A dose fisiológica de 400 mg/dia assegura uma **reserva metabólica normal** de ácido ascórbico para satisfazer as demandas de emergência.⁹⁸

A ingestão ótima necessária depende de fatores de estresse muito variáveis. Na doença há maior tolerância à vitamina C do que na boa saúde; isso sugere que megadoses podem ser terapêuticas em indivíduos com saúde deficiente.¹⁴⁴ A necessidade de vitamina C em mulheres que tomam estrógeno ou agente contraceptivo oral, pode aumentar de três a 10 vezes, requerendo quantidades diárias de até 500 mg da vitamina.²³⁵ Os sintomas de escorbuto podem se desenvolver em pessoas repentinamente retiradas de terapia com megadose, do mesmo modo que sintomas podem aparecer após o parto em bebês nascidos de mães tratadas com megadoses.²⁸⁹

O ácido ascórbico exibe várias interações com outras vitaminas. Aparentemente, é importante na absorção do ácido fólico e em sua conversão para a forma coenzimática, de forma que a deficiência de ácido ascórbico em bebês entre seis meses e um ano de idade pode estar presente com sinais hematológicos de deficiência de ácido fólico. A anemia escorbútica pode ser microcítica, devido a uma deficiência de ferro associada, causada por perda sanguínea, ou macrocítica, devido à deficiência de ácido fólico associada.²³⁵

A absorção de ácido fólico é aumentada por suplementos orais de ácido ascórbico na presença de doença hepática.²⁸ Pensava-se que o ácido ascórbico destruiu os níveis de vitamina B₁₂ nos alimentos, mas agora se considera isso improvável.¹⁷⁴ A absorção aumentada de alguns íons metálicos produzidos por vitamina C suplementar é desejável, como no caso do ferro, mas indesejável no caso do mercúrio. A suplementação de ácido ascórbico aumenta a quantidade de warfarin necessária para manter o mesmo efeito terapêutico na coagulação sanguínea.²³⁵ A suplementação de vitamina C baixa o tempo de protrombina em pacientes tratados com warfarin.⁷² Uma megadose diária pode causar diarreia líquida⁷² que tem sido mal diagnosticada como colú espástico, e pode causar uretrite não-específica que tem conduzido desnecessariamente a estudos extensivos para infecção por DST.⁸⁹

A excreção urinária aumentada de vitamina C no homem causada por níveis plasmáticos elevados produz efeito uricosúrico leve, provavelmente devido à competição com o ácido úrico para o transporte para reabsorção tubular renal.²⁸

Os pacientes devem ser encorajados a parar de fumar por muitas razões; a depressão de seu nível de vitamina C é apenas uma delas. Os fumantes que pararam com o hábito devem ser estimulados a manter suas mãos ocupadas. Atividades úteis incluem bordado e tricô. Outros podem preferir ter nas mãos um cordão de contas para correr por entre os dedos quando se torna grande o desejo de fumar. Mascar chiclete tem ajudado algumas pessoas a deixar de fumar. Qualquer uma dessas atividades realizadas em excesso pode abusar dos músculos e ativar Pgs.

Minerais e elementos-traço na dieta

Vários minerais, especialmente ferro, cálcio, potássio e magnésio são necessários para a função muscular normal. Observações clínicas indicam que a deficiência dos três primeiros tende a aumentar a irritabilidade de Pgs miofasciais. O ferro é parte essencial das moléculas de hemoglobina e mioglobina, que transportam oxigênio para as fibras musculares e em seu interior. O cálcio é essencial ao músculo para liberar a acetilcolina no terminal nervoso e para o mecanismo de excitação e concentração dos filamentos de actina e miosina. O potássio é necessário para a repolarização rápida das membranas celulares nervosas e musculares após um potencial de ação. O magnésio é essencial para o mecanismo contrátil dos miofilamentos.

Há outros elementos essenciais à vida, mas não tão fundamentais para a contração muscular e a resposta dos Pgs. São eles: zinco, iodo, cobre, manganês, cromo, selênio e molibdênio. Em alguns pacientes, existe relacionamento estreito entre a hipomagnesemia, a hipocalcemia e a hipocalemia.

Ferro. A relação do ferro com a dor muscular tem várias facetas. Uma delas é o papel essencial do ferro na produção e na oxigenação de energia que afeta a capacidade do músculo para satisfazer suas necessidades energéticas. Esse fator está fortemente relacionado ao mecanismo do Pg (ver a Seção D do Capítulo 2). Outro é o papel do ferro na regulação de funções hormonais como a do hormônio da tireóide, que mais uma vez tem importância fundamental no metabolismo energético, sendo clinicamente importante nas síndromes de dor miofascial. Finalmente, há o papel do ferro na regulação da temperatura corporal, que pode afetar tanto a temperatura corporal quanto a percepção de frio que é frequentemente observada em pessoas com dor miofascial crônica.

FUNÇÕES. Como bem se sabe, o ferro é essencial para o transporte do oxigênio. É também necessário para as reações enzimáticas que têm a ver com a respiração tecidual, a fosforilação oxidativa (as reações de oxidase citocromica dependem do ferro), metabolismo porfirínico, síntese de colágeno e síntese e catabolismo dos neurotransmissores.²⁹

INSUFICIÊNCIA E DEFICIÊNCIA. Estima-se que a deficiência de ferro está presente em 9 a 11% das adolescentes e das mulheres em idade fértil nos Estados Unidos.¹⁶⁶ A prevalência da deficiência de ferro é um pouco mais elevada no âmbito mundial — 15%.⁶⁷ Outras manifestações e deficiência de ferro, além de anemia, que são de interesse do médico que trata dor crônica, incluem comprometimento do desempenho no trabalho, termorregulação e metabolismo da catecolamina.

A deficiência de ferro ocorre em vários estágios: (1) depleção dos armazenamentos teciduais de ferro detectada pelos níveis séricos de ferritina, (2) depleção dos armazenamentos essenciais de ferro associada à atividade metabólica e enzimática, e, finalmente, (3) eri-

tropoiese deficiente que conduz à anemia por deficiência de ferro.¹⁷⁸ A detecção de insuficiência de ferro antes do desenvolvimento de anemia é muito importante, porque a capacidade de trabalho diminuída e o metabolismo energético comprometido produzem uma “crise energética” incipiente no corpo todo, levando à formação de Pgs miofasciais, embora isso seja facilmente corrigível.

Os armazenamentos essenciais de ferro são as proteínas heme, envolvidas no transporte de oxigênio, e as enzimas dependentes de ferro. O ferro não-essencial, armazenado principalmente como ferritina, é mobilizado para substituir os armazenamentos essenciais de ferro. A depleção do ferro tecidual reflete-se na diminuição dos níveis séricos de ferritina, pois os armazenamentos de ferro não-essenciais se esgotam primeiro.

A anemia por deficiência de ferro está associada à termorregulação comprometida, ou capacidade para manter a temperatura do corpo, com a resposta comprometida da triiodotironina a um estressor frio e a resposta comprometida da catecolamina ao frio ambiental.^{23-25, 71} O aumento nos níveis de catecolamina representa a tentativa do corpo para elevar a temperatura interna.⁷¹ A anemia por deficiência de ferro em mulheres jovens prejudicou a capacidade para manter a temperatura corporal quando expostas a ambiente moderadamente frio.²⁵ Os níveis plasmáticos da triiodotironina e da tiroxina diminuíram em mulheres com anemia por deficiência de ferro.

A termorregulação comprometida não foi demonstrada em indivíduos com dor crônica, mas o sintoma do frio esteve presente em 57% dos pacientes com síndrome de dor miofascial em um estudo; neles, a depleção de ferro tecidual foi encontrada em 65%.⁹⁶ A capacidade de trabalho é reduzida em mulheres com deficiência de ferro.¹⁴⁰ Isso pode estar relacionado à experiência clínica de fadiga aumentada e resistência reduzida em pessoas com deficiência de ferro. A causa da redução da capacidade para trabalho físico pode ser encontrada no metabolismo de oxigênio comprometido em mitocôndria musculoesquelética associada à redução nos componentes que contêm ferro da cadeia de transporte de elétrons, conforme mostrado em animais com essa deficiência.¹⁷³ O ácido láctico acumula-se em animais com deficiência de ferro como resultado de uma glicólise comprometida, e também é postulado como a causa de atividade física reduzida.⁸⁷ O efeito do ferro no metabolismo energético é de especial interesse devido à hipótese de que o ponto-gatilho miofascial seja uma região localizada de “crise energética” que reflete o sofrimento metabólico do estresse muscular.

TESTES LABORATORIAIS. A medição da ferritina sérica é a maneira precisa de avaliar os armazenamentos teciduais de ferro.¹²² Os níveis normais de ferritina sérica são altos — 300 ng/mL. Níveis de 30 a 50 ng/mL podem significar perda de ferro sem reposição adequada. A depleção de armazenamentos teciduais de ferro não-essenciais ocorre quando os níveis séricos de ferritina atingem 20 ng/mL.¹¹³ Os níveis séricos de ferro têm variação diurna dupla e são menos sensíveis que a ferritina ao estado dos armazenamentos teciduais.

NECESSIDADES. As necessidades de ferro são determinadas pelas perdas diárias, que são cerca de 0,8 a 1 mg/dia, exceto em mulheres menstruadas, cujas perdas são de 1,4 a 2,4 mg/dia. Cerca de 10% do ferro da dieta é absorvido, com um teto de 4 a 5 mg/dia em indivíduos anêmicos.³⁸ Os armazenamentos de ferro reduzidos devem ser

reabastecidos em pessoas com deficiência, embora a ingestão dos suplementos de ferro possa ser difícil para algumas pessoas devido a fatores como irritação gástrica, constipação ou diarreia que se desenvolvem em quase metade daqueles que os tomam.

FONTES. O ferro da dieta está presente como ferro heme, facilmente absorvido, ou como ferro não-heme, mal-absorvido. A absorção de ferro não-heme é melhorada por promotores de absorção, dos quais o mais potente é o ácido ascórbico ou vitamina C.⁵⁶ Os inibidores da absorção de ferro não-heme incluem os fitatos e o cálcio.³⁸ O cálcio presente no leite, no queijo ou como suplemento pode reduzir a absorção de ferro não-heme em 50%, além de reduzir significativamente a absorção de ferro heme.¹⁰⁸ Os suplementos de cálcio NÃO devem ser tomados juntamente com suplementos de ferro. Os ácidos fítics são componentes dos grãos de cereais e constituem 1 a 2% de muitos cereais, nozes e legumes. Eles realizam a quelatação dos metais pesados e são inibidores potentes da absorção de ferro, mas a presença de ácidos fítics nas nozes e na soja é compensada pelo alto conteúdo de ferro desses alimentos. O forte promotor da absorção de ferro, o ácido ascórbico, pode superar significativamente o efeito dos inibidores alimentares.

CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA E DEFICIÊNCIA. A ingestão alimentar insuficiente de ferro para substituir a perda de sangue menstrual coloca as mulheres menstruadas em risco de insuficiência ou deficiência de ferro. A deficiência de ferro em homens em geral indica doença específica, como carcinoma, que deve ser identificada. Irritação gástrica com perda sangüínea microscópica ocorre tanto em homens quanto em mulheres que tomam antiinflamatórios não-esteróides. A deficiência de ferro também está associada à anemia perniciosa, ocorrendo em 43% das pessoas diagnosticadas com essa condição.⁵¹ Tem sido também demonstrado que exercícios moderados reduzem os armazenamentos de ferro quando medidos pelos níveis séricos.^{186, 198, 213, 269} Entretanto, os exercícios moderados aumentam a absorção de ferro.²³⁴

TRATAMENTO: UM GUIA PRÁTICO. **Suspeite** de inadequação de ferro quando pontos-gatilho miofasciais persistem apesar da terapia adequada, quando a fadiga ou o frio são sintomas proeminentes, quando NSAIDs têm sido tomados regularmente para alívio da dor, e em mulheres menstruadas, particularmente aquelas cujo fluxo menstrual é abundante. Volume baixo de eritrócitos ou concentração média baixa de hemoglobina celular são indicativos de depleção de ferro.

Verifique os armazenamentos de ferro por meio do teste de ferritina sérica. Níveis de 20 ng/mL ou menos indicam depleção do armazenamento de ferro. Níveis de 30 a 50 ng/mL podem indicar necessidade de reposição dos armazenamentos de ferro.

Trate a depleção de ferro em níveis de ferritina de 30 ng/mL ou mais baixos, e mesmo em níveis até 40 ng/mL para prevenir a depleção. Em níveis de ferritina de 30 ng/mL ou menos, os suplementos de ferro contendo 150 mg de ferro (equivalentes a 50 mg de ferro natural) são tomados duas vezes ao dia se tolerados, ou uma vez por dia se necessário, devido à presença de constipação ou irritação gástrica. Eles não devem ser tomados com suplementos de cálcio ou com refeições contendo alimentos derivados do leite. Entretanto, tomá-los com vitamina C ajuda a absorção. A dose de 1 mg de ácido fólico tomado com ferro diminui o sintoma de irritação gástrica. Os suplementos estão disponíveis com emolientes das fezes e em formulações diferentes, de forma que encontrar um que seja tolerável é em geral possível. Uma vez que o nível sérico de ferritina atinge 30 a 40 ng/mL, um pequeno suplemento diário de 12 a 15 mg, comumente encontrado

na maior parte das multivitaminas com preparações minerais, é o suficiente para manter os armazenamentos teciduais de ferro.

Advertência: a suplementação de ferro deve ser *sempre* monitorada para evitar excessivo armazenamento de ferro e hemocromatose. A medição dos níveis séricos de ferritina a cada três meses é adequada para monitorar a suplementação de doses mais elevadas, e a cada seis meses até que esteja estável para manutenção com dose inferior. Os suplementos de ferro não devem ser dados a menos que a insuficiência de ferro seja estabelecida por meio da medição dos níveis séricos de ferritina, pois a sobrecarga de ferro pode conduzir à hemocromatose, doença cardíaca isquêmica e resultado mais insatisfatório após AVC.⁶⁵

Cálcio. Estima-se que a ingestão ótima de cálcio seja de 1.200 a 1.500 mg/dia para adolescentes e adultos jovens, 1.000 mg/dia para mulheres entre 25 e 50 anos e para mulheres após a menopausa que fazem reposição de estrogênio, 1.500 mg/dia para mulheres após a menopausa que não fazem reposição de estrogênio, e 1.000 mg/dia para homens adultos. A quantidade diária recomendada para todas as pessoas acima dos 65 anos de idade é de 1.500 mg/dia. A vitamina D é essencial para a absorção ótima de cálcio. A ingestão de cálcio acima de 2.500 mg/dia não resulta em hipercalcemia na pessoa normal.¹²

Não há estudo vinculando uma anormalidade do metabolismo do cálcio às síndromes de dor miofascial. Na experiência de um dos autores (RDG), distúrbios nos níveis séricos de cálcio são bastante incomuns em pacientes com SDM crônica. Não obstante, o cálcio é de grande interesse na SDM (ver o Capítulo 2) devido ao seu papel na contração muscular e também pela sua importância na modulação das respostas de dor no nível da célula nociceptora através dos canais de cálcio dependente de voltagem, na tríade em que o retículo sarcoplasmático se comunica com o túbulo T e no corno dorsal da medula espinal.

O valor normal de cálcio sérico total não garante a nutrição adequada de cálcio. Os efeitos fisiológicos deste dependem do cálcio iônico livre; o cálcio total, do qual grande parte está vinculada à proteína, não tem correlação direta com a concentração do cálcio sérico ionizado.¹²

Uma maneira simples de satisfazer as necessidades de cálcio na dieta é comer pelo menos duas porções diárias do grupo dos laticínios. Pode-se evitar a ingestão aumentada de gordura saturada quando são ingeridos alimentos derivados do leite usando laticínios semidesnatados ou desnatados. Para aqueles que não podem tomar leite devido à alergia ou à intolerância à lactose, 30 g (1,5 onças) de queijo branco, uma porção de iogurte ou duas xícaras de queijo *cottage* são suficientes. Para as muitas pessoas com intolerância à lactose, o cálcio pode ser obtido do leite que é pré-digerido pela lactase da enzima, vendido como Lactase[†]; ele hidrolisa parte da lactose que, não-digerida, tende a causar diarreia. O leite em pó desnatado pode ser inócuo e aceitavelmente adicionado como ingrediente seco na preparação de alimentos. Outros alimentos, como vegetais de folha, legumes, salmão enlatado, mariscos, ostras, frutas secas e queijo de soja (tofu) também adicionam cálcio à dieta.

Se o paciente não consegue tolerar as fontes alimentares, deve ser prescrito um suplemento, como fosfato de cálcio ou carbonato de cálcio, como os Os-Cal[®] de casca de concha de ostra, que tem adição de vitamina D. Três comprimidos por dia de 250 mg proporcionam 750 mg de cálcio natural e 375 unidades de vitamina D₂. No entanto, os grandes comprimidos de 500 mg não contêm vitamina D. A absorção adequada de cálcio requer claramente vitamina D suficiente, com evidência de que o fluoreto, o potássio, o magnésio e, às vezes, o estrogênio também são importantes para sua absorção e utilização. Os suplementos de cálcio têm a mesma biodisponibilidade do cálcio proporcionado pelo leite.¹⁸¹

A importância do cálcio para a função normal da membrana está sendo agora revelada. Durante muito tempo, o cálcio foi conhecido como essencial para a transmissão do potencial de ação na articulação mioneural e para a excitação-contração normal dos miofilamentos no músculo.⁴

Na excitação e na contração do músculo esquelético, a despolarização da membrana do túbulo T resulta na abertura dos canais de liberação de Ca²⁺ (cálcio ionizado) no retículo sarcoplasmático. O Ca²⁺ intracelular desempenha um papel maior do que o Ca²⁺ extracelular nessa resposta à estimulação neural. A remoção de Ca²⁺ deprime a tensão da contração, e há dependência da contração muscular na concentração extracelular de cálcio.¹⁶⁷ A concentração extracelular de cálcio ou bloqueio da entrada de Ca²⁺ pode modular as respostas contráteis. (Ver Capítulo 2 para a discussão detalhada do cálcio e contração muscular.)

A hipocalcemia que se desenvolve como resultado da deficiência de magnésio só melhora com a administração de magnésio e de cálcio.²⁴² Em função disso, o cálcio sérico baixo em geral retornará aos níveis normais em uma semana, após o início da reposição de magnésio por meio de suplementos orais de antiácidos ou preparações laxantes contendo magnésio.²⁴²

Potássio. A quantidade diária recomendada de potássio é de pelo menos cerca de 2 g (50 mEq), mas a necessidade aumenta se houver perdas incomuns.¹⁸⁸ A concentração normal de potássio sérico varia de 3,5 a 5 mEq/L. O potássio corporal total é baixo no hipotireoidismo e alto no hipertireoidismo. Além das observações clínicas de que a hipocalcemia agrava os Pgs miofasciais, a deficiência de potássio transtorna a função do músculo liso e do músculo cardíaco, conforme demonstrado por um eletrocardiograma anormal.²¹⁴ São necessários estudos que examinem criticamente o efeito clínico da hipocalcemia na atividade do Pg.

Uma dieta saudável para pessoas normais é alta em potássio e baixa em sódio. Isso não é verdadeiro para as pessoas com insuficiência da supra-renal. Os alimentos particularmente ricos em potássio são frutas (especialmente as bananas e as frutas cítricas), batatas, vegetais de folhas, germe de trigo, feijões, lentilhas, nozes, tâmaras e ameixas. O caldo de vegetais cozidos deve ser guardado e reutilizado para conservar seu potássio.

Uma dieta rica em gorduras, açúcar refinado e alimentos super-salgados é alta em sódio, baixa em potássio e pode conduzir à defi-

[†]Lactase, comprimidos de 25 mg. Rugby Laboratories, Inc., Rockville Centre, NY 11570.

[®]Comprimidos de 250 mg de Os-Cal com vitamina D, Marion Laboratories, Inc., 10236 Bunker Ridge Rd., Kansas City, MO 64137.

ciência de potássio.²⁰⁶ Diarréia, laxantes e alguns diuréticos aumentam a perda de potássio.

Os pacientes com distúrbio autossômico dominante, paralisia hipocalêmica periódica, experimentam episódios de potássio sérico baixo e função anormal dos canais de sódio e potássio. Durante um episódio de paralisia periódica, a membrana muscular revela aumento acentuado na irritabilidade, evidenciada por potenciais múltiplos de fibrilação e ondas agudas. A redução no número, na amplitude e na duração dos potenciais de ação da unidade motora é consistente com o fracasso da transmissão neuromuscular na placa terminal. A busca cuidadosa demonstra atividade reduzida da placa terminal, que é mais baixa na amplitude e mais difícil de descobrir.⁷⁸ Isso indica liberação reduzida de acetilcolina excessiva, característica dos locais ativos dos Pgs e não esclarece por que os Pgs seriam agravados clinicamente em pessoas normais por baixos níveis séricos de potássio. A redução na liberação da ACh deve reduzir, e não aumentar, a irritabilidade do Pg. Uma pesquisa que manipule os níveis séricos de potássio em Pgs experimentais em animais com canais de sódio e potássio normais deve ajudar a esclarecer a questão.

Magnésio. Tem havido algum interesse na deficiência de magnésio na fibromialgia. Romano e Stiller²²⁰ mediram níveis baixos de CSE Mg. Entretanto, um dos autores (RDG) não conseguiu fazer uma réplica dos níveis baixos que supostamente ocorrem na SFM (dados não-publicados). O mesmo autor observou os níveis de magnésio (Mg) em indivíduos com SDM e não conseguiu encontrar níveis baixos de CSE ou Mg sérico. Romano, no entanto, descobriu que os níveis de magnésio dos eritrócitos são significativamente mais baixos em pacientes com dor miofascial.²¹⁹

A medição dos níveis de Mg no que se refere à função muscular está sujeita a grandes erros,²²⁹ e interpreta estudos de concentrações de Mg [(MG)] em distúrbios musculoesqueléticos como SFM e SDM como sendo difíceis. Usando espectroscopia de ressonância magnética com fósforo 31 para medir os níveis de Mg ionizado no músculo esquelético, Ryschon e colaboradores²²⁹ não encontraram correlação entre CSE (MG), célula mononuclear (MG) e músculo ionizado (MG). Houve correlação negativa entre o soro (Mg) e o músculo ionizado (Mg). Por isso, os estudos futuros do magnésio na SFM e na SDM devem usar espectroscopia de ressonância magnética para refletir com precisão o músculo esquelético (MG).

O magnésio é o segundo cátion mais abundante no fluido intracelular, sendo um co-fator para mais de 300 enzimas celulares, predominantemente relacionadas ao metabolismo energético.²²⁹ Cerca de 50 a 60% do magnésio estão nos ossos, a maior parte do restante é intracelular e apenas 1% é extracelular. A homeostase do Mg é fundamentalmente mantida por meio da excreção renal e da reabsorção. O excesso de Mg é incomum, mas a deficiência de Mg está relacionada a várias condições clínicas.¹⁸⁵ É improvável que ocorra por razões apenas de dieta no público em geral, sendo mais provável que aconteça como resultado de má absorção, perdas de fluido e eletrólito, disfunção renal ou má nutrição (p. ex., alcoólistas).⁷⁵ Os sintomas de deficiência de Mg incluem hiperexcitabilidade neuromuscular com sinais e ataques de Chvostek e Trousseau, também com fraqueza e fasciculações. A deficiência de Mg é fre-

quentemente complicada por hipocalcemia secundária, que agrava a fraqueza muscular. Do mesmo modo, a hipocalcemia é comumente observada em deficiência de Mg moderada a grave. Nem a hipocalcemia nem a hipocalcemia são erradicadas até que o Mg baixo seja corrigido.

Dreosti⁷⁵ reviu o papel do Mg no exercício. Descobriu-se que a perda de Mg ocorre após atividade física vigorosa, podendo persistir durante meses. Animais com deficiência de Mg tiveram sua capacidade para o exercício reduzida. Estudos de suplementação de Mg e exercício indicam que eles melhoram a eficiência das vias metabólicas aeróbias e melhoram o desempenho cardiorrespiratório.

A ingestão dietética recomendada (IDR) do Mg é de 4,5 mg/kg de peso corporal, ou cerca de 250 a 350 mg/dia para adultos. Muitos indivíduos mais velhos não atingem esse nível de ingestão de Mg, e ainda tomam suplementos de cálcio. Nesses indivíduos, a proporção ótima Ca/Mg de 2:1 não é atingida, podendo reduzir a eficiência da absorção de Mg, acentuar os efeitos de estrógeno baixo e resultar em ingresso baixo de Mg nos ossos, com conseqüente risco aumentado de osteoporose.

Abordagem terapêutica às deficiências nutricionais

Os pacientes com dor miofascial crônica são um grupo seletivo que, na nossa experiência, têm prevalência incrivelmente alta de inadequações e deficiências de vitamina. Quando o paciente não responde à terapia miofascial específica ou obtém apenas alívio temporário, as deficiências vitamínicas devem ser excluídas como causa principal e, se presentes, corrigidas.

O tratamento para a deficiência de folato ou cobalamina (vitamina B₁₂) não deve ser instituído, sem que se estabeleça o nível, ou a suplementação de outras vitaminas; os sintomas se apresentam muito pronunciados de forma que interagem fortemente com o tratamento.¹¹⁹

Uma avaliação completa do *status* total de vitamina do paciente é proibitivamente difícil devido aos muitos sinais e sintomas justapostos e não-específicos de deficiência vitamínica, inadequações múltiplas, variações individuais marcantes na necessidade diária, causas múltiplas de inadequação, e o custo dos testes laboratoriais. Alguns laboratórios ajudam proporcionando quadros de vitaminas. Entretanto, são necessários padrões elevados de desempenho em cada passo para assegurar resultados significativos que informem confiavelmente o estado de nutrição vitamínica do paciente.

Quando não há disponibilidade de uma bateria extensa de testes de vitamina, descobrimos que um suplemento balanceado completo é alternativa segura e, em geral, eficaz. Williams²⁹⁰ recomenda a ingestão de várias vezes a quantidade diária recomendada de vitaminas solúveis em água, mas bem abaixo de quaisquer possíveis níveis tóxicos. Deve-se tomar cuidado para não sobrecarregar o corpo com vitaminas solúveis em gordura, particularmente a vitamina A. O suplemento deve incluir quantidade de minerais essenciais próxima à quantidade diária recomendada. Isso proporciona uma forma de seguro-saúde barata. Essa quantidade é inofensiva se for a única fonte suplementar e assegura uma margem de segurança contra níveis inadequados de nutrientes essenciais.

Quando o quadro clínico indica deficiência ou inadequação vitamínica, e depois de se ter colhido sangue para testes de vitamina, se for indicado o alívio mais rápido possível, podem ser dadas injeções

intramusculares além dos suplementos orais. É aplicada via intramuscular uma injeção mista de 100 mg de vitamina B₁ e B₆, 5 mg de ácido fólico, 1 mg de vitamina B₁₂ e 2 mg de procaina. O ácido fólico é às vezes omitido porque, em geral, é bem-absorvido via oral em deficiências leves e moderadas. Podem ser necessárias quatro ou cinco injeções para rapidamente retornar uma reserva gravemente esgotada dessas vitaminas a um nível funcionalmente adequado.

Misturas balanceadas de vitaminas do complexo B são preferíveis à suplementação com apenas uma ou duas vitaminas. Deficiências múltiplas de complexo B são muito comuns. Além disso, a interação recíproca entre várias vitaminas B devida à interligação de suas funções metabólicas pode precipitar a deficiência de uma vitamina não-suplementada.¹¹⁹ Por essa razão, um complexo B misto, como o Plebex,^h deve ser adicionado ao regime para injeção intramuscular.

Um nível sanguíneo adequado de vitamina C é importante para alcançar a saúde ideal. Essa vitamina é mal-armazenada, e sua ingestão dietética, em geral, inadequada. Consideramos conveniente suplementar rotineiramente a dieta com 500 mg de uma preparação diária por tempo determinado. O programa de suplementação é outra forma custo-efetiva de garantir a saúde. Além disso, a suplementação de vitamina C torna-se cada vez mais importante com o avanço da idade.

D. INADEQUAÇÕES METABÓLICAS E ENDÓCRINAS

Clinicamente qualquer compromisso do metabolismo energético do músculo parece agravar e perpetuar Pgs miofasciais. Neste capítulo, a anemia foi examinada nos tópicos de Vitamina B₁₂ e Ferro. O hipometabolismo está coberto em profundidade aqui porque, quando presente, os resultados de terapia específica para SDM podem ser totalmente frustrantes até que o hipometabolismo seja corrigido; esse fator perpetuante não é raro. A hipoglicemia é outro fator perpetuante relacionado ao metabolismo energético comprometido. O último desse grupo, a diátese gotosa, é um distúrbio metabólico indiretamente relacionado ao metabolismo energético.

Hipometabolismo

O hipometabolismo, ou inadequação da tireóide, descreve a condição de alguém cujos níveis séricos dos hormônios da tireóide estão no eutireóide baixo, ou logo abaixo dos dois limites de desvio-padrão "normais". O nível do hormônio estimulador da tireóide (TSH) pode ou não estar aumentado. Evidentemente os pacientes *hipotireóides* têm os níveis hormonais da tireóide abaixo do normal e TSH elevado.¹³³ Os pacientes que nos são encaminhados com SDM frequentemente chegam não-tratados de sua função da tireóide ligeiramente baixa porque têm apenas sintomas leves de hipotireoidismo e testes de tireóide limitrofes ou normais baixos. A experiência tem mostrado que esses pacientes são mais suscetíveis a Pgs miofasciais;²⁷⁵ eles obtêm apenas alívio temporário da dor com terapia miofascial específica. Essa irritabilidade aumentada de seus músculos e sua resposta

deficiente à terapia melhoram muito com a suplementação da tireóide, caso não tenham outro fator perpetuante importante.²⁷⁵ No *hipertireoidismo*, os Pgs ativos são raros, mas respondem bem à terapia. A dra. Travell não consegue lembrar de ter visto um paciente hipertireóide com Pgs que não respondesse à terapia miofascial específica.

Dor muscular, rigidez, fraqueza, câibras musculares e dor durante esforço são manifestações comumente citadas de hipotireoidismo.^{136, 168, 226, 260} Estudos mostrando disfunção da tireóide na fibromialgia enfatizaram a natureza sutil do distúrbio, a demonstração laboratorial de função anormal da tireóide tendo sido uma resposta anormal à administração de hormônio de liberação da tireotropina (HLT). Em alguns casos, foi mostrado que isso é consequência de hipotireoidismo primário, como no caso da tireoidite.

Em outros casos, isso representou falha do eixo hipotalâmico-hipófise-tireóide ou distúrbio na regulação do hormônio da tireóide, conforme mostrado pelo enfraquecimento da resposta usual ao HLT. Neeck e Riedel¹⁹¹ revelaram que os pacientes com SFM tendem a ter os níveis hormonais da tireóide mais baixos, com exceção da levotiroxina livre (T₄), não apresentam o aumento normal na 3,5,3'-triodotironina (T₃) ou T₄ livre na resposta à estimulação do HLT e não têm aumento nos níveis de TSH.

Finalmente, um terceiro efeito foi identificado como resistência periférica ao hormônio da tireóide.

Papel do hipometabolismo na dor miofascial. Como muitos pacientes com SFM têm Pgs persistentes ou recorrentes,⁹⁵ e como nenhum dos estudos excluíram os Pgs miofasciais como causa de pontos sensíveis, é provável que os achados de SFM sejam relevantes também para a dor miofascial crônica. Apesar desses relatos, o relacionamento do hipotireoidismo com a dor muscular disseminada, seja fibromialgia ou dor miofascial, permanece uma questão controversa, não sendo amplamente aceita pelos endocrinologistas. Isso pode ser em grande parte verdade porque, até muito pouco tempo, as causas desses dois diagnósticos de dor não haviam sido convincentemente identificados.

Gerwin⁹⁵ identificou o hipotireoidismo em 10% de uma coorte de pacientes com dor miofascial crônica, usando sintomatologia clínica e determinações de T₃, T₄, FT₄, TSH ou teste de estimulação de HLT. Uma característica notável desses pacientes foi a distribuição disseminada de Pgs miofasciais (Gerwin, dados não-publicados).

Rosen relatou a ocorrência de mioedema em resposta a injeções do Pg,²²² que ele atribui à sensibilidade da histamina. Entretanto, o mioedema é um fenômeno bem-descrito no hipotireoidismo, embora observado também em outros distúrbios, como a má nutrição, e sugere que esses pacientes devem ser avaliados para o hipotireoidismo.

Sonkin,²⁵² examinando essa experiência com dor miofascial e hipotireoidismo, enfatizou o valor do índice metabólico basal na avaliação do metabolismo oxidativo, embora esse teste não esteja mais disponível. O teste mede a eficiência geral do metabolismo oxidativo, e vai identificar o hipometabolismo que resulta de doença da glândula tireóide, falência da hipófise ou falência da utilização periférica do hormônio da tireóide, sendo difícil de avaliar de outra forma. Nesse exame, Sonkin relaciona o seu estudo de 174 exames terapêuticos em indivíduos sintomáticos, mas quimicamente eutireóides. O segundo sintoma mais comum foi a dor miofascial (e o sintoma mais comum, a fadiga). Setenta e três por cento dos pacientes tratados com suplementação da tireóide tiveram melhora sintomática. A resposta foi relacionada com o grau de mudança no índice metabólico basal e nos níveis de colesterol.²⁵²

^hPlebex Injection, Wyeth laboratories, P.O.Box 8299, Philadelphia, PA 19101.

Sonkin declara que a sensibilidade muscular difusa pode ser o principal achado físico no hipotireoidismo leve.²⁵² A tiroxina sérica (T_4), o índice de tiroxina livre e o TSH podem estar dentro da variação normal nos casos leves. A medição da creatinaquinase (CPK) e do colesterol séricos, que se tornam elevados no hipotireoidismo, pode ser útil. O teste de estimulação do HLT produz elevação anormal do TSH no hipotireoidismo, e ele descobriu a sua utilidade no diagnóstico de hipotireoidismo leve. O hipotireoidismo leve, como será discutido mais adiante nesta seção, pode ser o resultado de um hormônio da tireóide muito pequeno em determinado indivíduo, mas com testes de função da tireóide ainda dentro da variação ampla da normalidade. O hipotireoidismo leve também pode ser o resultado de utilização periférica comprometida, apesar da circulação adequada do hormônio da tireóide.

Na experiência de um autor (RDG), o tratamento do hipotireoidismo (seja leve ou mais grave) torna os Pgs mais responsivos à terapia que inclui tanto terapia física quanto injeções do Pg. No entanto, a terapia hormonal da tireóide, *isolada*, pode não esclarecer mais os Pgs nesses pacientes hipotireóides, pois eles podem se recuperar espontaneamente se forem pacientes eutireóides. Por outro lado, um autor (RDG) observou repetidamente redução considerável nos Pgs e até mesmo plena recuperação da SDM em quatro a seis semanas após atingir um TSH de 0,5 a 2 mIU/L nos pacientes hipotireóides com dor miofascial. Isso corresponde à recuperação espontânea de Pgs agudos em pacientes sem quaisquer fatores perpetuantes. Outros autores (JGT e DGS) tiveram muitas experiências clínicas similares com suplementação de tiroxina.

Formas de hipotireoidismo

HIPOTIREOIDISMO LEVE. As questões relacionadas ao hipotireoidismo em pacientes que têm dor miofascial crônica mais com frequência dizem respeito ao hipotireoidismo leve do que à doença explícita, clinicamente avançada. A falência leve da hipotireóide é com frequência chamada de hipotireoidismo. Danese e colaboradores⁶⁴ definiram essa condição como um TSH sérico elevado na presença de um T_4 livre sérico normal e observaram que ele pode ou não ser sintomático. A condição é mais comum nas mulheres do que nos homens, e aumenta em frequência com a idade. Alguns estudos relatam que a prevalência chega a 17% nas mulheres e a 7% nos homens.²⁰¹ A identificação e o tratamento de indivíduos com hipotireoidismo subclínico podem reverter sintomas clínicos sutis de deficiência do hormônio da tireóide,²⁵³ incluindo múltiplos músculos com Pgs miofasciais que podem não ser considerados como manifestação de doença da tireóide.

TIREOIDE. A tireoidite auto-imune crônica (tireoidite de Hashimoto) é um distúrbio comum, responsável pela maioria dos casos de hipotireoidismo. Os índices de prevalência na autópsia de tireoidite importante são de até 15% nas mulheres e 5% nos homens. Quando a deficiência de iodo não é um problema, 50% dos indivíduos com níveis séricos de TSH superiores a 5 mIU/L e 80% daqueles com níveis de TSH superiores a 10 mIU/L tinham anticorpos de tireóide⁶⁶ característicos de tireoidite. A presença de anticorpos microsomais anti-tireóide indicam tireoidite auto-imune.

EFEITOS DOS HORMÔNIOS DA TIREÓIDE. Os hormônios da tireóide influenciam o crescimento, a produção e o consumo energéticos. A tiroxina (T_4) afeta o crescimento, aumentando o nível de síntese de proteína microssomal por meio de um efeito direto sobre a altera-

ção que não requer síntese do RNA. Por outro lado, o T_3 aumenta tanto o RNA ribossômico quanto a síntese de proteína com o aumento na atividade da polimerase do RNA. A tiroxina aumenta seletivamente de cinco a 10 vezes a atividade de algumas enzimas.²¹⁶ Isso ajuda a explicar por que o hormônio adequado da tireóide é fundamental para a duplicação de muitos tipos de células.

O principal produto da fosforilação oxidativa é o trifosfato de adenosina (ATP), principal fonte de energia para a contração muscular.²⁶ A produção de ATP pela mitocôndria é significativamente aumentada quando cresce a concentração de T_3 . O hormônio atua na membrana interna da mitocôndria, que é o local da fosforilação oxidativa.²⁵⁵

Um mecanismo importante pelo qual o T_3 causa gasto de energia aumentado é o aumento da atividade da adenosina trifosfatase (ATPase) na membrana da célula. A ATP fornece a energia para a contração muscular e direciona o bombeamento de sódio e potássio que mantém seus gradientes na membrana de uma célula.²¹⁶ Esses gradientes são essenciais para a excitabilidade do músculo e das fibras nervosas e aparentemente têm um sistema de "fenda" para que, embora a superatividade da bomba despenda energia adicional, ela não produza hiperpolarização excessiva da membrana.

Ocorrem, no hipotireoidismo, alterações musculares que podem estar refletidas nos sinais clínicos de fraqueza e fadiga.¹³² Algumas enzimas mitocondriais apresentam atividade reduzida.¹⁹⁴ Argov e colaboradores¹⁰ estudaram a bioenergética muscular usando espectroscopia magnética nuclear com fósforo-31. A proporção de fosfocriatina para o fosfato inorgânico (PCr/Pi) foi baixa em repouso em dois pacientes com hipotireoidismo, a depleção de Pcr durante o exercício foi aumentada, e a recuperação do PCr/Pi após o exercício, retardada. Achados similares após exercício, mas não no repouso, foram encontrados em ratos tireoidectomizados. Essas alterações podem ser o resultado de função mitocondrial comprometida, resultando em metabolismo oxidativo anormal principalmente de fibras tipo 1, prejudicando o metabolismo glicolítico e afetando as fibras musculares de contração rápida do tipo 2 no hipotireoidismo.

INTOLERÂNCIA AO FRIO. Pacientes com hipometabolismo quase sempre experimentam **intolerância ao frio**; às vezes, são intolerantes ao calor e ao frio. Eles tendem a usar roupas adicionais (um suéter, uma jaqueta ou pulôver) quando outros não as usam, raramente transpiram e muitas vezes se queixam de mãos frias e, sobretudo, de pés frios. Esses pacientes são "conscientes do tempo", e a dor muscular aumenta com o início de dias frios e chuvosos.

SINTOMAS CONFUSOS. O metabolismo inadequado pode causar **sintomas adicionais** que são sugestivos de mixedema ou, em alguns pacientes, justamente o oposto. O último grupo de pacientes são magros, nervosos e hiperativos, como que para manter o calor. A constipação é muito mais provável do que a diarreia. Menstruações alteradas podem ser evidenciadas por menorragia,¹³³ amenorréia ou menstruações irregulares. Quando devidas a hipometabolismo, essas irregularidades podem ser corrigidas com suplementação da tireóide. Os pacientes hipometabólicos podem sofrer de pele seca, áspera, que frequentemente mascaram com creme emoliente. Alguns indivíduos desse grupo têm dificuldade para perder peso, o que, segundo experiências com ratos,⁹ pode ser agravado pela deficiência de tiamina.

BASE MOLECULAR. Brent⁴¹ examinou a base molecular da função da tireóide. A tiroxina inativa (T_4) é o principal produto da glândula tireóide e a forma dominante de circulação do hormônio da tireóide. É convertido na triiodotironina de forma ativa (T_3) pela tiroxina 5'-deiodinase. As funções do hormônio da tireóide são fundamentalmente mediadas por meio da ação dos receptores T_3 do núcleo da célula. Os receptores são fatores de transcrição nuclear que respondem ao hormônio e determinam que genes são estimulados ou suprimidos pela T_3 . A interação do complexo do receptor da T_3 com as regiões regulatórias do DNA modifica a expressão do gene. O transporte de T_3 de fora da célula para o núcleo da célula é uma cadeia de eventos complexa além do alcance do ensaio laboratorial clínico atual. O HTL é regulado por essa interação da T_3 e de seus receptores no cérebro.

A síndrome clínica do hipotireoidismo é, portanto, a expressão dos efeitos combinados de muitos produtos genéticos que são regulados pela T_3 , que causa manifestações tão variadas quanto a hipercolesterolemia e a hipertensão. O relaxamento muscular é controlado pelo equilíbrio entre as formas rápidas e lentas do ATPase do cálcio na membrana sarcoplásmica do músculo esquelético. Os genes para transcrição dessas duas formas de ATPase são controlados pela T_3 . Da mesma forma, a lipogênese, a lipólise e os níveis de colesterol sérico total e colesterol de lipoproteína de baixa densidade são controlados por genes regulados pelo receptor de T_3 .

A termogênese é em parte regulada pela T_3 e pelos receptores adrenérgicos em genes específicos da gordura encontrados em roedores e recentemente também em humanos.¹⁵² A síntese do hormônio de crescimento na glândula hipófise é a T_3 regulada, sendo diminuída no hipotireoidismo, incluindo secreção noturna de hormônio do crescimento e secreção do fator 1 do crescimento tipo insulina. É interessante o achado de que o hormônio de crescimento e o fator 1 do crescimento tipo insulina estejam diminuídos em pacientes com SFM,^{27, 228} aumentando a possibilidade de efeito regulatório do receptor do gene T_3 nessa faceta da síndrome. A T_3 regula a transcrição dos genes para a tirotropina em relacionamento inverso. Finalmente, Brent aponta que a resistência ao hormônio da tireóide está associada a anormalidades no gene beta-receptor de T_3 onde muitas mutações diferentes foram identificadas.⁴¹

Medição da função da tireóide. A medição da função de tireóide sofreu grandes mudanças nas últimas duas ou três décadas. O teste do índice metabólico basal deu lugar ao teste com base na tiroxina que, por sua vez, foi substituído pelos mais recentes ensaios de tirotropina sensível (sTSH), conforme examinado por Klee e Hay.¹⁴⁷ A sTSH é um teste confiável para pacientes ambulatoriais estáveis com função hipofisiária normal, porque a glândula hipófise é um monitor sensível da necessidade corporal de hormônio da tireóide. Alterações lineares nas concentrações de tiroxina livre (FT_4) distantes das características individuais para a tiroxina resultam em alterações logarítmicas na secreção de tirotropina.

Alterações na união da tiroxina com as proteínas séricas de transporte da tireóide tornam as concentrações de tiroxina menos confiáveis que a sTSH em pacientes doentes ou hospitalizados. Quase todas T_4 e T_3 estão ligadas a uma das três principais proteínas de transporte, principalmente a globulina de ligação da tiroxina (TBG). Entretanto, apenas a concentração de 0,1% de hormônio livre é ativa. As drogas que alteram a união de T_4 e T_3 a essas proteínas alteram os níveis

séricos totais de T_4 e T_3 , mas não afetam as concentrações séricas de T_4 e T_3 livres. A sTSH elevada indica hipotireoidismo primário ou terapia inadequada de reposição hormonal da tireóide. Um nível de sTSH muito baixo, menor que 0,1 mIU/L indica hipertireoidismo, exógeno ou primário.

A medição da tiroxina livre (FT_4) indica a gravidade da disfunção da tireóide. A FT_4 é elevada no hipertireoidismo e baixa no hipotireoidismo. A triiodotironina livre (FT_3) é útil na avaliação de hipertireoidismo, sendo adequadamente avaliada quando a sTSH é baixa, e a FT_4 é normal.

A técnica de ensaio de TSH de terceira geração, mais recente, é 100 vezes mais sensível que o ensaio de primeira geração e pode medir 0,01 mIU/L. Esse grau de sensibilidade é mais útil na avaliação de hipertireoidismo primário para assegurar que a tirotropina está realmente suprimida ou para monitorar a eficácia da terapia de supressão com hormônio da tireóide. As determinações de sTSH não são afetadas por doença renal, hepática ou por terapia de estrogênio. Os tumores de hipófise podem às vezes produzir TSH e causar hipertireoidismo. A falência da hipófise causa hipotireoidismo secundário, e a sTSH baixa é então acompanhada por uma FT_4 baixa.

A única advertência que vale a pena ser lembrada é que as pessoas com distúrbios neuropsiquiátricos agudos podem ter testes de função da tireóide alterados, incluindo o TSH, e precisam de muitos estudos para esclarecer a condição de sua tireóide. No entanto, isso raramente é um problema nos pacientes com dor miofascial.

RECOMENDAÇÕES. Klee e Hay¹⁴⁷ recomendam como um esquema para avaliação da função da tireóide o emprego de um teste de TSH de segunda geração que pode medir até 0,1 mIU/L. Se esse está normal, não necessita ser feito nenhum outro teste. Se está elevado, são feitos os testes de FT_4 e de anticorpos microsomais. Se está baixo (menos de 0,3 mIU/L), é feito o teste de FT_4 . Se este está normal, faz-se o teste de FT_3 . Se o teste de sTSH de segunda geração está abaixo de 0,1 mIU/L, é realizado um teste de sTSH de terceira geração. Um laboratório pode realizar essa "cascata da tireóide" na amostra sanguínea inicial, proporcionando, assim, um progresso rápido e minimizando o desconforto e a inconveniência do paciente.

Efeitos dos fármacos na função da tireóide. Os fármacos que afetam os hormônios da tireóide alteram os níveis séricos de proteína ligados a T_3 e T_4 . Eles podem ou não alterar os níveis de hormônio livre da tireóide e, com isso, a sua função. Fármacos como o lítio também podem alterar a secreção do hormônio, resultando em uma função anormal da tireóide.

Medicamentos anticonvulsivantes (fenitoína e carbamazepina) deslocam o hormônio da tireóide de sua união com as proteínas séricas, o que resulta em níveis séricos mais baixos de T_4 e T_3 . Entretanto, isso acarreta frações aumentadas de hormônio livre, resultando em concentração normal de T_3 e T_4 livres.²⁵⁸ Essas drogas, assim como o fenobarbital, também aumentam a frequência do metabolismo de T_4 e T_3 e podem causar hipotireoidismo em pacientes tratados com tiroxina. No entanto, T_3 e T_4 livres são normais quando medidos em soro não-diluído.²⁵⁹ As medições de TSH avaliam adequadamente a função da tireóide desses pacientes.

O lítio inibe a secreção do hormônio da tireóide. O hipotireoidismo subclínico (anormalidades dos testes de função da tireóide) e o hipotireoidismo clinicamente explícito ocorrem, cada um, em 20% dos pacientes que tomam lítio durante muito tempo.^{33, 259}

O hipotireoidismo pode ser produzido por iodo inorgânico (em excesso àquele normalmente presente na dieta) e por iodo orgânico em preparações farmacológicas como a amiodarona do agente antiarrítmico, a combinação da droga da asma elixofilina-KI, e agentes de contraste intravenosos. Isso é especialmente verdadeiro em pacientes com tireoidite auto-imune ou com tireóide danificada comprometida de outro modo.

As concentrações de TBG são diminuídas em pacientes que tomam andrógenos e esteróides glucocorticóides, embora as concentrações de T_3 e T_4 livres permaneçam inalteradas. Os salicilatos em doses altas crônicas (> 2 g/dia ou > 2 g de salsalato/dia) inibem a união de T_3 e T_4 em TBG, mas não afetam a concentração sérica de T_4 livre.³¹

O estrógeno eleva as concentrações séricas de TBG, resultando em elevações das concentrações séricas de T_4 de 20 a 35% nas doses usuais de estradiol (20 a 35 mg/dia). A experiência clínica dos autores é que os Pgs são mais comuns em mulheres com deficiência crônica de estrógeno, e esse suplemento de estrógeno reduz a atividade dos Pgs. Sonkin²⁵² observou aumento nos Pgs com o início da menopausa corrigido por reposição de estrógeno. A suplementação de tireóide em pacientes hipotireóides deve ser aumentada durante a gravidez, e a dose adicional, determinada pelo nível sérico de TSH.

O uso crônico de opiatos está se tornando mais prevalente no tratamento de pessoas com dor não-maligna. Por isso, os médicos que tratam pacientes com dor miofascial crônica estão agora mais aptos do que antes a observar o uso de fármacos como a metadona, a morfina e a oxiconona de liberação lenta. A metadona aumenta as concentrações séricas de TBG, elevando assim a concentração sérica de T_4 , mas não necessariamente a fração livre, ativa, do hormônio. Como acontece com os efeitos de outros fármacos, a avaliação da função da tireóide é melhor feita medindo-se os níveis séricos de TSH nesses indivíduos.

Os glucocorticóides em altas doses diminuem a atividade de 5'-deiodinase de T_4 , inibindo a conversão de T_4 para T_3 , o que resulta em reduções significativas de T_3 sérica. Não há dados disponíveis indicando se essa mudança tem algum efeito na presença de Pgs. Os níveis séricos de T_3 livre em geral diminuem até os níveis normais baixos, e a TSH sérica permanece normal.

Tratamento do hipotireoidismo. A levotiroxina (T_4) é o tratamento de escolha para o hipotireoidismo.^{248, 270, 279} Os adultos requerem cerca de 1,7 mg/kg de peso corporal para reposição completa do hormônio da tireóide. Em indivíduos mais jovens, o tratamento pode ser iniciado com a dose completa. Em pessoas acima dos 50 anos de idade, a dose de reposição necessária pode ser menor, e a dose inicial deve ser 0,025 a 0,05 mg de levotiroxina/dia. Em pessoas com resistência periférica ao hormônio da tireóide, a dose eventual de T_4 necessária para normalizar a função pode ser bastante alta. A dose de manutenção é monitorada pela medição de TSH sérica, que deve estar na variação normal inferior. A tiroxina tem meia-vida de cerca de uma semana. Por isso, o estado estável da T_4 sérica não é atingido durante cerca de quatro semanas após o início da terapia. Os testes dos níveis séricos de TSH para monitorar a dose de tiroxina não devem ser realizados em intervalos menores do que quatro a cinco semanas. T_4 é fisiologicamente convertida em T_3 , em frequências que são determinadas pelo estado do indivíduo. Mais de 80% da T_3 circu-

lante é derivada da deiodinação de T_4 extratireoidal. Por isso, os meios mais fisiológicos de se proporcionar T_3 são dar tiroxina e deixar as necessidades corporais regularem a frequência de conversão de T_4 em T_3 .

A "intolerância" à terapia de tireóide com dose baixa tem-se devido repetidamente ao fato de essa dose agravar os sintomas de deficiência de vitamina B_1 . Após suplementação com tiamina, a administração da mesma dose ou de dose maior de medicamento para a tireóide é bem-tolerada. Uma vez administrado para o hipotireoidismo, o hormônio da tireóide é em geral continuado por toda a vida do indivíduo. Vários produtos da levotiroxina, genéricos e com nome de marca, foram comparados e considerados bioequivalentes,⁷⁴ fator importante em um fármaco que está sendo usado por longos períodos e em muitas pessoas.

Antes de iniciar o tratamento com hormônio da tireóide, é importante que o paciente tenha nível adequado de vitamina B_1 . Como a tireóide aumenta o metabolismo, e as necessidades de tiamina dependem deste, a terapia da tireóide pode converter uma inadequação de vitamina B_1 em deficiência grave de vitamina B_1 . Se houver dúvida, pode-se dar primeiro ao paciente um suplemento suficiente de vitamina B_1 para estabelecer um nível seguro (25 a 100 mg, três vezes ao dia, durante pelo menos duas semanas antes de iniciar o medicamento para a tireóide). A tiamina em dosagem reduzida deve ser continuada durante a terapia.

O fumo compromete a ação do hormônio da tireóide e acentua as características clínicas do hipotireoidismo, incluindo elevação dos níveis de tirotrópina, níveis de colesterol total e LDL, níveis de CK e prolongando a duração do reflexo do tornozelo.¹⁸⁴ Todo esforço deve ser feito para ajudar o paciente a parar de fumar e a evitar que outros tornem-se viciados.

Considerações práticas. O hipotireoidismo deve ser avaliado em qualquer indivíduo com dor miofascial disseminada ou com Pgs amplamente distribuídos. Sintomas de fadiga crônica, frio ou intolerância ao frio, constipação e sinais de pele seca, cabelo seco, voz rouca ou edema pré-tibial leve e retorno lento do reflexo do tornozelo são todos avisos de que pode haver hipotireoidismo. Deve-se obter a TSH. Se estiver claramente elevada, deve ser iniciado o tratamento com levotiroxina (T_4). Se a TSH estiver entre 4 e 6 mIU/L, devem ser avaliadas a sTSH e a FT₄. Se esses níveis estiverem no limite, os níveis de CK e de colesterol sérico podem ajudar a se chegar a uma determinação do estado da tireóide. Se um dos dois estiver elevado, a suplementação da tireóide pode ser iniciada. Uma vez iniciada a suplementação, a sTSH é usada para monitorar o resultado, a variação-alvo sendo 0,5 a 2,5 mIU/L.

Hipoglicemia

A atividade do Pg miofascial é agravada, e a resposta à terapia miofascial específica, reduzida ou encurtada pela hipoglicemia. Ataques hipoglicêmicos recorrentes perpetuam Pgs miofasciais. A prevalência de hipoglicemia é controversa, em grande parte porque os sintomas de hipoglicemia são causados principalmente por epinefrina circulante aumentada. Outras condições, como ansiedade, também aumentam os níveis de epinefrina, mas sem hipoglicemia. Clinicamente as respostas são com frequência impossíveis de distinguir. Dois tipos de hipoglicemia são em geral reconhecidos, hipoglicemia de jejum e hipoglicemia pós-prandial. Ambas as hipoglicemias ocorrem por razões diferentes, mas apresentam os mesmos sintomas.

Sintomas. Os sintomas iniciais de hipoglicemia ou de epinefrina aumentada são em geral suor, tremores e calafrios, frequência cardíaca acelerada e sensação de ansiedade. A ativação de Pgs no esternocleidomastóideo pode causar cefaléia e tontura. Com a hipoglicemia progressivamente grave devida a circunstâncias incomuns, desenvolvem-se sintomas semelhantes àqueles da hipoxia, que são causados por energia inadequada para manter a função cerebral: perturbações visuais, inquietação, fala e pensamento comprometidos e, às vezes, síncope.⁹²

Hipoglicemia de jejum. O jejum não causa hipoglicemia em uma pessoa normal porque o fígado libera glicose quando a glicose sanguínea começa a cair. A hipoglicemia de jejum pode resultar de fracasso do fígado em liberar a glicose, fracasso da medula adrenal em produzir epinefrina que estimula o fígado a liberar a glicose ou fracasso da hipófise anterior em estimular a glândula supra-renal. A ingestão de álcool quando os armazenamentos hepáticos de glicogênio estão esgotados pode precipitar hipoglicemia grave. Raramente a hipoglicemia de jejum se deve à deficiência de uma enzima, como o glucagon.⁹²

Hipoglicemia pós-prandial (reativa). Os sintomas de hipoglicemia ocorrem, caracteristicamente, duas ou três horas após ingestão de uma refeição rica em carboidratos, superestimando a liberação de insulina. A insulina desencadeia uma resposta compensatória da epinefrina. A hipoglicemia causada pela insulinemia aparece transitoriamente durante 15 a 30 minutos até que seja terminada pela resposta do fígado a um nível de epinefrina aumentado. Em geral, a epinefrina causa a maioria dos sintomas atribuídos à hipoglicemia. Esta forma de hipoglicemia, está associada a níveis elevados de ansiedade e, mais provavelmente, ocorra durante períodos de estresse emocional.

Um indivíduo que teve parte do seu estômago removido ou outro tipo de cirurgia gástrica pode esvaziar o estômago muito rapidamente. Isso também causa elevação abrupta no nível sanguíneo de glicose, iniciando a mesma seqüência de eventos e causando os mesmos sintomas. A causa dos sintomas do paciente é observada de forma mais clara se os sintomas durante um teste de tolerância à glicose estão relacionados com a medição periódica do nível sanguíneo de glicose e do nível sérico de insulina. Na experiência dos drs. Travell e Simons, quando um teste de tolerância à glicose é realizado para detectar hipoglicemia de jejum, o resultado positivo (valor da glicose muito baixo) é mais provavelmente obtido se o indivíduo estiver ativo, e não em repouso, nos intervalos entre as amostras sanguíneas.

A hipoglicemia de jejum aparece muitas horas após a alimentação e tende a persistir, enquanto a hipoglicemia pós-prandial é autolimitada. A hipoglicemia reativa secundária a diabetes leve tem maior probabilidade de ocorrer entre a terceira e a quinta hora de um teste de tolerância à glicose.⁹²

Um processo de doença orgânica identificável é, em geral, responsável pela hipoglicemia de jejum, mas não pela hipoglicemia pós-prandial. O diagnóstico de hipoglicemia pós-prandial ou de jejum requer demonstração da hipoglicemia enquanto os sintomas estão presentes.

Tratamento. Na hipoglicemia de jejum ou pós-prandial, se possível deve ser identificada a causa fundamental. Para ambas, os sintomas são aliviados ingerindo-se refeições menores com mais frequência e escolhendo-se uma dieta baixa em carboidratos (75 a 100 g), alta em proteína e incluindo gordura suficiente para manter as exigências calóricas. O exercício tende a agravar a hipoglicemia. No en-

tanto, pode ajudar a reduzir a ansiedade e, por isso, os sintomas que dependem da liberação de adrenalina devida à ansiedade. Além disso, os pacientes devem lembrar-se de que o café, o chá e os refrigerantes que contêm cafeína ou teofilina não devem ser usados, pois estimulam a liberação de adrenalina. As bebidas alcoólicas devem ser evitadas, principalmente com o estômago vazio. A nicotina presente no tabaco estimula a liberação de adrenalina; por isso, o hábito de fumar e a exposição ao fumo devem ser eliminados.

Diátese gotosa

Clinicamente os Pgs miofasciais são agravados em pacientes que têm hiperuricemia ou gota. A razão disso é desconhecida. Esses pacientes são suscetíveis a Pgs e quando o hiperuricêmico responde mal à terapia miofascial, particularmente ao *spray* e ao alongamento. A gota é um distúrbio do metabolismo da purina; em geral, a primeira indicação é um ácido úrico sérico elevado (superior a 7 mg/dL em homens, superior a 6 mg/dL em mulheres).¹⁴³

Diagnóstico. Cerca de 5% das pessoas hiperuricêmicas assintomáticas (pelos critérios anteriores) desenvolvem artrite gotosa, com depósitos de cristais de monidrato de urato monossódico nas articulações, em torno delas e, às vezes, em outros tecidos.¹⁴³

O valor de saturação do urato monossódico no pH sérico é de cerca de 7 mg/dL;¹⁴³ ele é menos solúvel no meio mais ácido do tecido lesado. Um estágio mais avançado da gota com tofos raramente é visto, desde o advento de fármacos eficazes para o controle da hiperuricemia.¹⁴³ Mais provavelmente os sintomas ocorram em pacientes com dieta de carnes alta em purinas.

O diagnóstico definitivo de gota é feito por meio da identificação de cristais de ácido úrico no fluido aspirado do tecido inflamado. Os cristais também podem ser obtidos de articulações metatarsofalângicas assintomáticas em pacientes que tiveram sintomas de artrite gotosa com hiperuricemia.³

A deposição de cristais de pirofosfato de cálcio produz sintomas similares aos da gota, mas não se sabe se algum metabólito está presente em excesso na doença de pirofosfato de cálcio.

Tratamento. Se a hiperuricemia é um fator provável na perpetuação dos Pgs miofasciais do paciente, ela deve ser tratada segundo princípios bem-estabelecidos.¹⁴³ Muitos diuréticos aumentam os níveis séricos de ácido úrico. A vitamina C em quantidades relativamente altas (vários gramas por dia) é um agente uricosúrico eficaz.

Os Pgs de pacientes com diátese gotosa respondem melhor ao tratamento quando a hiperuricemia está sob controle, e melhor à injeção do que ao *spray* alongamento.

E. FATORES PSICOLÓGICOS

Vários fatores psicológicos contribuem para a perpetuação de Pgs miofasciais. É importante que o médico tenha o cuidado de *não pressupor* que os fatores psicológicos são primários. É também fácil demais para o médico responsabilizar a psique do paciente pela sua incapacidade de reconhecer as fontes musculoesqueléticas da dor do paciente. Essa suposição equivocada pode ser — e frequentemente é — devastadora para o indivíduo. Temos muito a aprender sobre a dor, em especial sobre a dor muscular!

Os pacientes que entendem mal a natureza da sua condição podem ficar deprimidos, exibir tensão de ansiedade ou serem vítimas da síndrome do “bom esportista”; alguns exibem ganhos secundários e/ou comportamento doente; alguns poucos evidenciam histeria de conversão. Cada um deve ser diagnosticado por seus próprios méritos.

Desesperança

Os pacientes que foram erroneamente convencidos de que a sua dor se deve a fatores físicos não-tratáveis, como doença articular degenerativa, “nervo pinçado” inoperável ou “reumatismo”, com o qual devem aprender a conviver, freqüentemente demonstram medo de agravar sua condição por qualquer movimento ou atividade que provoque dor. O resultado é que evitam todos os movimentos dolorosos, incluindo aqueles que alongariam os músculos e os ajudariam a recuperar a função. Quando sua dor se deve fundamentalmente a Pgs miofasciais, essa restrição excessiva de movimento e atividade agrava e perpetua seus Pgs.

O primeiro passo essencial com esses pacientes é convencê-los de que sua dor é de origem muscular e tratável e de que eles devem entender e respeitar seus músculos. A aceitação disso faz o paciente rever o conceito do prognóstico. Quando ele aprende quais atividades devem evitar e quais ele próprio pode realizar para inativar os Pgs, compreende que está adquirindo o controle da fonte de sua dor. Essa nova confiança no futuro de sua função neuromuscular tira um grande peso de seus ombros.

Depressão

Depressão e dor crônica estão intimamente associadas,²⁵⁶ em especial quando os pacientes não têm explicação satisfatória para a causa de sua dor, temem que ela possa piorar, estão convencidos de que nada pode ser feito para corrigir a fonte da dor e acreditam que devem aceitá-la nesses termos. A depressão é em parte um produto de dor e disfunção crônicas, de forma que quanto mais longa a duração e maior a intensidade da dor, maior pode ser a depressão.⁹¹ Vice-versa, os pacientes deprimidos são mais conscientes da dor,^{238, 256} o que contribui para a sua disfunção.

A recuperação de muitos indivíduos com Pgs miofasciais que também são deprimidos é acelerada combinando-se antidepressivo com terapia miofascial específica. Drogas tricíclicas são mais comumente usadas, mas devem ser prescritas em dosagem suficiente para serem eficazes. O alívio da depressão permite que o paciente assuma mais responsabilidade pelo cuidado de seus músculos e se envolva em exercícios e atividades que o ajude na sua recuperação. Essas atividades, especialmente sob a orientação de um terapeuta, são, por si só, um antidepressivo eficaz. Em quantidade menor que a dosagem antidepressiva, os tricíclicos reduzem a dor e melhoram o sono.

Ansiedade e tensão

Em alguns indivíduos, níveis elevados de ansiedade são expressados na forma de tensão muscular. Muitos músculos são mantidos em contração sustentada que os sobrecarrega e perpetua os Pgs miofasciais. Esses pacientes são facilmente identificados quando se sentam rígidos e eretos, afastados do encosto da cadeira, mantendo seus ombros em posição elevada e exibindo expressão facial tensa. Em ge-

ral, não têm consciência dessas expressões musculares de tensão. A terapia de *biofeedback* e relaxamento pode ajudar muitos deles a discriminar entre músculos desnecessariamente tensos e músculos relaxados. Eles então precisam aprender técnicas conscientes de relaxamento e como impedir o excesso de tensão. Pode ser necessário identificar as principais fontes de ansiedade e de tensão emocional e adotar as mudanças no estilo de vida necessárias para aliviá-las e reduzir esse fator perpetuante o suficiente para o alívio duradouro.

Síndrome do “esportista de final de semana”

A síndrome do “esportista de final de semana” é o oposto da hipocondria. O adepto do “esporte de final de semana” tem atitude estoica e está determinado a ignorar a dor. Ele envolve-se em atividades com total desatenção, se não absoluto desafio, à dor, dessa forma sobrecarregando os músculos e agravando os Pgs.

Os adeptos do “esporte de fim de semana” freqüentemente acreditam que sua dor é um sinal de “fraqueza” e que eles devem insistir para demonstrar seu domínio sobre ela. Devem aprender como esse abuso de seus músculos contribui para sua dor e como novas maneiras de fazer as coisas podem lhes permitir realizar as atividades importantes para eles com segurança e conforto.

Aspectos psicológicos e comportamentais

Uma pessoa psicologicamente saudável considera as restrições funcionais impostas por uma síndrome de dor miofascial frustrantes e não-gratificantes. No entanto, entre algumas pessoas o ganho secundário pode perpetuar o comportamento da dor. Determinar se a perda da função e o comportamento da dor é fundamentalmente psicológica ou principalmente neurofisiológica pode ser difícil, podendo ser necessário apenas quando o paciente não consegue responder à terapia miofascial. Três perguntas são úteis.

1. Até que ponto eram eficazes as habilidades do paciente para enfrentar os problemas da vida antes do início da dor? Habilidades de enfrentamento ineficazes estimulam a incapacidade e respondem melhor ao aconselhamento orientado para a função.
2. O paciente se concentra em descobrir maneiras de fazer as coisas que evitam a dor ou se concentra nas razões por que não fazê-las? Essa segunda alternativa sugere que o paciente pode ter necessidade psicológica da incapacidade.
3. A função é algo que o paciente tenta fazer ou apenas fala a respeito? A segunda alternativa pode representar a necessidade emocional da disfunção, mas não necessariamente.

Em termos psicológicos, o **ganho primário** ocorre quando os pacientes neuróticos desenvolvem *inconscientemente* sintomas psicossomáticos (fisicamente expressados) que tendem a aliviar seu alto nível de ansiedade e tensão.⁴⁷ Nesse processo, os ganhos secundários ocorrem quando *alguns* pacientes descobrem que os privilégios de uma pessoa doente oferecem isenção das responsabilidades normais do trabalho e/ou amadurecem as interações sociais; eles tornam-se acostumados com as recompensas por sentir dor. Esses pacientes também podem simultaneamente gratificar outras necessidades inconscientes, como um relacionamento de dependência de uma figura paterna, que pode ser o médico, o cônjuge ou outro cuidador. Os psiquiatras enca-

ram os **ganhos secundários** como resultantes principalmente de disfunção psicogênica.⁴⁷ Nem sempre é tão complicado.

Alguns pacientes que experimentam dor miofascial incapacitante prolongada, não imediatamente diagnosticada e tratada, descobrem as vantagens que se ajustam a esse mesmo padrão de ganho secundário. A perspectiva do estabelecimento benéfico de um processo judicial ou reivindicação de incapacidade beneficia alguns pacientes, mas não todos. Na presença de lesão neurológica ou outro tipo de lesão que impeça a recuperação completa, a dificuldade financeira é muito real. Quando essa questão é discutida abertamente e a percepção que o paciente tem da situação é claramente entendida, em geral fica claro se ele considera do seu maior interesse ficar o mais incapacitado possível ou o mais funcional possível durante o período de decisão do processo.

O comportamento doente é o comportamento apropriado para aquele que sofre de dor e inclui verbalizações, postura, tomada de fármacos, restrição da atividade, maior repouso, etc. Com o tempo, essas reações à doença podem se tornar um modo de viver autoperpetuante.⁹¹ A eliminação de uma fonte de dor de Pg pode ajudar muito, mas não reverte automaticamente esse processo. O paciente e aqueles com quem ele vive e interage intimamente (incluindo o médico) devem substituir os reforços do comportamento doente com induções que reforçam a função produtiva normal. Os princípios do condicionamento operante oferecem um método de tratamento nessas situações.⁹¹

A identificação de um comportamento doente desproporcional à dor e ao sofrimento experimentados pelo paciente é difícil e perigosa. Só o paciente pode sentir a dor. É fácil demais para o profissional de saúde que está tratando o paciente responsabilizar os fatores psicogênicos pelo fracasso do tratamento, especialmente se descobriu não haver fonte orgânica para a dor, como, por exemplo, Pgs. A identificação de características objetivas e semiobjetivas dos Pgs miofasciais, incluindo disfunções motoras e autonômicas, é mais proveitosa.

As respostas a duas perguntas também são úteis:

1. Qual era o nível da função do paciente antes do evento que iniciou a dor? Um nível de função mais elevado não é um objetivo realista.
2. Quando os Pgs são inativados, o paciente reassume as atividades e responsabilidades com as quais está acostumado ou procura razões que expliquem a impossibilidade de darem um passo adiante na função? Essa segunda reação requer tratamento adicional, além apenas dos Pgs.

Os pacientes com dor miofascial envolvidos em processos legais pendentes ou reivindicações de incapacidade enfrentam o sério dilema de que qualquer alívio de sua dor e de sua incapacidade reduz suas chances de receber remuneração. Quando um grupo de pacientes intuitivamente percebe que os sintomas são fundamentais para o sucesso dos processos, suas mentes inconscientemente se concentram na percepção mais dos sintomas do que da função, quer seja essa a sua intenção ou não. É muito importante até que ponto o paciente considera o significado financeiro do acordo da incapacidade. Se ele parece ao paciente uma soma importante, literalmente não pode se permitir melhorar. Frequentemente é muito útil para eles esclarecer em suas próprias mentes quanto do acordo legal eles vão receber e quanto vai para o advogado. No manejo desses pacientes, é essencial que eles entendam realisticamente a natureza do seu dilema. Eles são muito encorajados a resolver o dilema antes de prosseguir com a terapia.

F. INFECÇÃO E INFESTAÇÕES CRÔNICAS

Várias condições de doença persistentes podem agravar os Pgs miofasciais: doença viral (especialmente herpes simples), qualquer foco crônico de infecção bacteriana, e infestações por alguns parasitos. O mecanismo pelos quais essas doenças perpetuam Pgs miofasciais não é claro, mas tem sido demonstrada a importância de controlá-los para obter alívio duradouro da dor miofascial.²⁸⁷

Doença viral

A atividade dos Pgs miofasciais e da dor muscular em geral tende a aumentar muito durante qualquer doença viral sistêmica; a dor e a rigidez musculares aumentadas podem durar várias semanas após a infecção viral aguda, como a gripe. Uma fonte comum de suscetibilidade e perpetuação aumentadas dos Pgs miofasciais é um surto do vírus tipo 1 do herpes simples. Nem o herpes genital (vírus tipo 2 do herpes simples) nem o herpes zoster parecem agravar tanto os Pgs quanto o vírus tipo 1 do herpes simples.

Diagnóstico. Devido à sua natureza recorrente, é importante identificar e controlar surtos do vírus tipo 1 do herpes, que causa a dor do frio comum, dores de cancrós e freqüentemente úlceras aftosas da boca; também pode aparecer na pele ou nas extremidades como grupos de vesículas isoladas cheias de fluido claro. As pequenas vesículas desenvolvem uma auréola avermelhada e formam um fragmento eczematoso na pele,¹⁵⁶ que pode permanecer durante várias semanas se não for tratado. Depois que as pequenas bolhas cheias de fluido aquoso (nunca purulento) se rompem, elas se tornam pontos vermelhos com uma crosta.

Têm sido relatadas lesões no esôfago, e sintomas de vômito e diarreia implicam fortemente em envolvimento gastrointestinal comparável àquele da boca.

Tratamento. Não se conhece nenhuma droga que cure o herpes simples. No entanto, utilizando um ataque por várias frentes simultaneamente, pode-se reduzir em grande medida a freqüência e a gravidade das recidivas do vírus herpes simples tipo 1. Isso inclui aplicação medicinal nas lesões, ingestão oral de niacinamida e Lactinex¹ e, se necessário, injeções intramusculares de globulina sérica imune humana. Devido à irritabilidade aumentada dos músculos durante um surto de vírus herpes simples tipo 1, não é conveniente injetar os músculos para combater os Pgs até que se passem algumas semanas após ter cedido o ataque de herpes. Tratados mais cedo, os músculos respondem mal à terapia local e ficam propensos à dor excessiva após o tratamento.

Para o tratamento local das lesões herpéticas dermais e da boca, idouridina (Stoxil¹) é esfregada na lesão várias vezes ao dia. A experiência até hoje sugere, mas não prova, que o arabinosídeo de adenina (ara-A, Vira-A^k) é útil no vírus herpes simples tipo 1 cutâneo.¹⁵⁶ Ele é vendi-

¹Lactinex Tablets and Granules, Hynson, Westcott & Dunning, Division of Becton Dickinson & Co., Charles & Chase Sts, Baltimore, MD 21201.

^kStoxil, ophthalmic ointment, 0,5%, and ophthalmic solution 0,1%, Smith Kline & French Laboratories, Division of SmithKline Corporation, 1500 Spring Garden St., P.O. Box 7929, Philadelphia, PA 19101.

^kVira-A, ophthalmic ointment, Parke-Davis Division of Warner-Lambert Company, 201 Tabor Road, Morris Plains, NJ 07950.

do como linimento oftálmico a 3%, que também é esfregado na lesão duas ou três vezes ao dia. Parece-nos que o ara-A é tão eficaz quanto a idoxuridina. A embalagem insere notas dizendo que a ingestão de quantidade equivalente a um tubo de Vira-A não deve produzir efeitos adversos. O recém-lançado Zovirax¹ (aciclovir), linimento a 5%, é promovido para o tratamento dos ataques iniciais do vírus herpes simples tipo 2; também pode se mostrar eficaz para o vírus herpes simples tipo 1.

A administração de niacinamida, 300 a 500 mg/dia, ajuda a membrana mucosa a combater a gengivostomatite do herpes simples oral (tipo 1). Ao mesmo tempo, é importante também corrigir qualquer deficiência de ácido fólico.

Empiricamente os sintomas devidos à extensão das lesões herpéticas para o intestino delgado são aliviadas tomando-se um envelope de grânulos ou 3 comprimidos de Lactinex duas ou três vezes ao dia durante pelo menos um mês, com a subsequente redução na dosagem, a menos que as lesões orais reapareçam. Um curso similar do Lactinex (ou iogurte com culturas vivas ativas) é em geral valioso após terapia antibiótica que suprima as bactérias intestinais normais. O Lactinex é uma preparação de *Lactobacillus acidophilus* e *L. bulgaricus* vivos. O componente intestinal do herpes é um local de infecção despercebido e em geral não-apreciado. A terapia com *Lactobacillus* é uma parte importante do plano total de tratamento.

Os pacientes que têm episódios recorrentes de diarreia associados com surtos de herpes oral tendem também a não tomar leite. Quando inquiridos, eles não sabem bem por que; “simplesmente não gostam de leite”. Na verdade, eles podem ter intolerância à lactose e, como resultado, o leite causa diarreia. Por isso, é importante, nesses casos, medir seu cálcio sérico *ionizado*, que é freqüentemente baixo, mesmo que o cálcio sérico *total* seja normal. Deve ser providenciada a ingestão adequada de cálcio.

Quando o paciente tem uma série de recorrências herpéticas, ou um grupo de herpes reativa os Pgs, globulina sérica imune humana pode ser injetada intramuscularmente, 0,04 mL/kg (0,02 mL/lb). Isso em geral compõe uma dose total de 2 a 3 mL/injeção. A eficácia dos anticorpos virais do soro reservado é temporária.

Infecção bacteriana

A absorção de produtos tóxicos bacterianos (e virais) favorece o desenvolvimento de Pgs ativos quando é acrescido estresse mecânico menor.²⁷² Os locais comuns de infecção bacteriana crônica são um dente com abscesso, seio da face bloqueado e trato urinário. A infecção crônica desse tipo pode aumentar o nível de sedimentação de eritrócitos, que é um teste de avaliação útil. É improvável que a terapia miofascial específica produza benefícios duradouros enquanto persistir o foco de infecção crônica.

Dente com abscesso ou incluso. A infecção crônica de um dente é suspeita a partir de uma história dentária cuidadosa e confirmada por avaliação dentária com exame de raio X. A inclusão do dente siso pode perpetuar Pgs nos músculos da mastigação, mesmo quando não há presença de infecção local.

Sinusite. A sinusite é caracterizada pela sensação de repleção na área dos seios da face, após descarga nasal que pode ser puru-

lenta, e fracasso do seio ocluso em transluminar claramente. Se houver um componente alérgico, é provável que o paciente tenha uma eosinofilia. O controle de alergias inalantes é em geral um pré-requisito para a resolução duradoura da sinusite. Se houver bloqueio adicional à drenagem dos seios da face, como aquele provocado por desvio do septo nasal, isso também pode requerer correção para resolver infecções recorrentes dos seios da face.

Infecção crônica do trato urinário. Os sintomas de noctúria, disúria e urgência devem despertar a suspeita de infecção do trato urinário, especialmente em mulheres. A infecção é confirmada por urinalise e cultura de urina; é melhor tratada por um urologista. Esse especialista pode determinar a extensão da infecção e se há um esvaziamento incompleto da bexiga ou outra causa da infecção.

Infestações

Três infestações podem perpetuar os sintomas da dor miofascial. A tênia do peixe é o pior ofensor; em seguida, vem a giardíase. Ocasionalmente, a amebíase perpetua Pgs miofasciais. As duas primeiras tendem a impedir a absorção de nutrientes ou a consumir vitamina B₁₂; a terceira pode produzir miotoxinas que são absorvidas.

Tênia do peixe. O verme adulto do *Diphyllobothrium latum* reside no lúmen intestinal. A infestação se desenvolve após ingestão de peixe cru infectado, sendo relativamente comum em vários países de climas temperados, onde é prática comum comer peixe cru, e também na Flórida, no norte central dos Estados Unidos e no centro-sul do Canadá.

Um verme localizado no alto do jejuno pode consumir de 80 a 100% da vitamina B₁₂ disponível e assim privar seu hospedeiro dessa vitamina.¹¹⁸ Como os ovos são descarregados em grandes números nas fezes, eles são facilmente diagnosticados por exame de fezes para ovos e parasitas.²¹¹

Giardíase. O protozoário de célula única, *Giardia lamblia*, é uma causa importante da diarreia do viajante, particularmente no Caribe, na América Latina, na Índia, na Rússia e no Extremo Oriente.²¹⁰ É um parasita em forma de pêra, flagelado, que vive no duodeno e no jejuno humanos, onde se multiplica. Foi isolado em 3,8% das fezes examinadas nos Estados Unidos.

A infestação é freqüentemente assintomática, ainda que possa causar náuseas, flatulência, dor epigástrica e diarreia aquosa, às vezes volumosa e malcheirosa. Os sintomas agudos podem limitar-se a poucas semanas, ainda que a giardíase crônica possa ocasionar uma má absorção dos carboidratos, das gorduras e da vitamina B₁₂. A falta desta perpetua os Pgs miofasciais.

O diagnóstico é feito identificando-se os cistos nas fezes formadas ou encontrando-se os trofozoítos em fezes diarreicas, em secreções duodenais ou em biópsias do jejuno. Nos casos crônicos, a excreção do organismo é intermitente, e amostras de fezes devem ser colocadas semanalmente durante quatro a cinco semanas para excluir esse diagnóstico.²¹⁰

Amebíase. Somente *Entamoeba histolytica* é patológico entre as amebas que parasitam o trato intestinal humano. *E. histolytica* madura vive no lúmen do intestino grosso, alimentando-se de bactérias e resíduos; ocasionalmente invade a mucosa, causando ulcerações.²⁰⁹

Os exames de fezes revelam que a prevalência desse parasita nos Estados Unidos fica entre 1 a 5%, mas os índices são muito mais altos nas áreas tropicais, onde os níveis sanitários são baixos e entre

¹Zovirax Ointment 5%, Burroughs Wellcome Co., 3030 Cornwallis Road, Research Triangle Park, NC 27709.

grupos que o disseminam por contato direto fecal-oral entre parceiros sexuais.²⁰⁹

O diagnóstico depende da identificação do organismo nas fezes ou no tecido do intestino grosso. A demonstração microscópica dessa infestação pode ser difícil. Testes sorológicos usando antígenos purificados são positivos na maioria dos pacientes com disenteria amebiana aguda, mas em geral são negativos em transmissores assintomáticos de cistos.

Esses testes devem ser úteis em pacientes de dor miofascial, pois o agravamento dos Pgs miofasciais por *E. histolytica* provavelmente requer invasão do tecido. Os títulos de anticorpos podem permanecer elevados durante meses ou anos após a cura completa.²⁰⁹ O tratamento é difícil e a cura em geral requer a combinação de fármacos.²⁰⁹

G. OUTROS FATORES

Três fatores adicionais, a rinite alérgica, o sono prejudicado e o pinçamento do nervo devem ser considerados no manejo das síndromes de dor miofascial.

Rinite alérgica

Descobriu-se que muitos pacientes com Pgs miofasciais ativos, que têm também sintomas ativos de rinite alérgica, respondem apenas temporariamente à terapia miofascial específica. Quando os sintomas alérgicos são controlados, a resposta muscular à terapia local do Pg em geral melhora muito. A hipersensibilidade aos alergênicos, com liberação de histamina, parece agir como fator perpetuante para os Pgs miofasciais.

Koenig e colaboradores¹⁵¹ examinaram 20 pacientes com “fibrosite” que relatavam histórias compatíveis com o diagnóstico de Pgs miofasciais e áreas sensíveis que respondiam à palpação com um “sinal do pulo”. Dos 20 pacientes, nove (45%) apresentavam histórias convincentes de rinite alérgica anterior ou atual, e 11 dos 20 tinham histórias familiares de alergia. Entretanto, nenhum dos 20 pacientes mostrou níveis elevados de imunoglobulina E ou contagem aumentada de eosinófilos totais. A partir disso, os autores concluíram ser improvável que a hipersensibilidade de tipo 1 desempenhasse um papel na patogênese da fibrosite. Parece que as síndromes da dor miofascial provavelmente não são ativadas por alergias. No entanto, descobrimos que dentre um certo número de pacientes com estado alérgico ativo, a alergia perpetua significativamente a atividade de seus Pgs miofasciais. Esse estudo não-controlado¹⁵¹ não formulou a pergunta “Será que a presença de alergia impede a resposta ao tratamento dos Pgs?” Essa questão precisa ser criticamente avaliada em um estudo de pesquisa.

Diagnóstico. A rinite alérgica é caracterizada por espirros episódicos, rinorréia, obstrução das vias nasais, coceira conjuntival e faríngea e lacrimação. Ela predispõe à infecção respiratória superior.¹¹ O diagnóstico inicial depende, em grande parte, da correlação entre a exposição ao alergênico e ao aparecimento dos sintomas, ambos relacionados ao tempo e ao local. O sangue periférico e as secreções nasais de pacientes com rinite alérgica ativa são ricos em eosinófilos. A imunoglobulina sérica total é freqüentemente elevada, e a demonstração de anticorpos a um antígeno específico con-

firma o diagnóstico etiológico. Vários testes radioimunes são atualmente usados.¹¹

O teste da pele é útil para detectar sensibilidade a alergênicos inalantes, mas questionável para alergênicos alimentares. As alergias alimentares são comuns e potentes,⁶³ e devem ser consideradas como possível perpetuante de Pgs miofasciais. Alguns pacientes exibem reação muscular idiossincrática a bebidas alcoólicas, experimentando ataque de dor miofascial logo depois, ou no mesmo dia, após sua ingestão.

Na maioria dos indivíduos, o trato respiratório superior e os olhos, os brônquios, a pele ou as articulações são os órgãos de choque para as reações alérgicas. No entanto, em outras pessoas, os músculos esqueléticos parecem servir como o órgão de choque para as alergias.

Tratamento. O mais importante é evitar a exposição ao alergênico. No caso das alergias inalantes, o uso de um aspirador de pó modelo eletrostático é eficaz se o ar naquele aposento independe do ar que circula na casa toda. Alguns modelos portáteis são adequados para o uso em viagens.

Os anti-histamínicos controlam efetivamente um mediador da alergia, a reação derivada da célula mastóide, e podem ser valiosas no controle dos sintomas de rinite alérgica. Dramamina, 50 mg, e/ou Fenegan, 12,5 ou 50 mg, tomados pouco antes da hora de dormir ajudam a induzir o sono. A dramamina tem ação relativamente curta e pode ser repetida durante a noite, se necessário. Esses anti-histamínicos são apresentados no tópico Fármacos no Capítulo 3.

Se os anti-histamínicos proporcionarem o controle inadequado, o tratamento pela hipossensibilização pode ser útil.¹¹

Sono prejudicado

Na nossa experiência, o sono prejudicado ou interrompido ocorre com maior freqüência em pacientes com síndromes de dor miofascial mais graves. Smythe,²⁵⁰ ao redefinir a “fibrosite”, considerou o sono perturbado tão importante que o tornou um dos quatro critérios diagnósticos essenciais. Estudos do sono¹⁸⁰ em 10 pacientes com “fibrosite” revelaram a redução na quantidade de atividade de ondas lentas e invasão de um ritmo alfa rápido durante os estágios 3 e 4 do sono. Todos os pacientes mostraram aumento durante a noite na sensibilidade dos pontos sensíveis em seus músculos. Essa redefinição de fibrosite é atualmente conhecida como fibromialgia.

Em muitos pacientes com Pgs miofasciais, a perturbação do sono pode estar especificamente relacionada à dor referida causada por deitar sobre o Pg ou dormir com o músculo envolvido na posição totalmente encurtada. A inativação do Pg permite o retorno ao padrão de sono clinicamente normal. Outras pessoas são perturbadas por barulho, o que pode ser corrigido com algodão nas orelhas ou tampões adequados. Alguns pacientes são perturbados por depressão, que deve ser tratada com antidepressivos, conforme indicação.

No entanto, Moldofsky e Scarisbrick¹⁷⁹ descobriram sensibilidade e sensação de cansaço físico pela manhã em estudantes universitários saudáveis quando a onda lenta do sono não-REM (movimento rápido do olho) foi interrompida durante a noite. Esse achado demonstra a base de um ciclo vicioso. Os músculos dolorosos interrompem o sono, e o sono perturbado pode tornar os músculos mais dolorosos.

História. Uma investigação cuidadosa sobre a natureza precisa do distúrbio do sono ajuda a determinar o que o está causando. É difícil fundamentalmente pegar no sono ou permanecer dormindo?

Pacientes ansiosos e tensos têm problema para pegar no sono, pacientes deprimidos têm probabilidade de acordar à noite. Quando, durante a noite, o paciente acorda? Essa informação ajuda a identificar a causa. O paciente estava com frio ou com dor? Qual era a posição do sono? A posição ajuda a identificar quais Pgs podem ser responsáveis pela dor. Alguns pacientes com síndrome de dor miofascial grave só conseguem dormir na posição sentada. Como o paciente volta a dormir? A falta de sono à noite é compensada por sono durante o dia?

Tratamento. A inativação dos Pgs que perturbam o sono têm prioridade máxima. Se pegar no sono é um problema, um banho quente e/ou um copo de leite antes de deitar pode ajudar a induzir o sono (contanto que o paciente goste e faça a digestão do leite).

Um cobertor elétrico é muito útil para evitar o esfriamento do corpo e eliminar contrações musculares compensatórias para gerar calor. O termostato deve ser ajustado para uma temperatura levemente superior à temperatura ambiente antes de deitar, ligando o cobertor e elevando o controle de temperatura logo depois de ligá-lo.

O posicionamento do travesseiro pode ser fundamental para o sono reparador. Quando os músculos do pescoço e do ombro estão envolvidos, os cantos do cobertor podem ser comprimidos entre a orelha ou o mento e o ombro para evitar inclinação da cabeça e do pescoço e para impedir que o ombro se coloque contra o pescoço. Tijolos colocados sob os pés da cama são muito úteis nesse caso, como observado na Seção 14 do Capítulo 3. Deve ser evitada a flexão excessiva do pescoço, e o travesseiro deve ser abaixado o bastante para manter a curva lordótica da espinha cervical. Um travesseiro pequeno adicional pode ser posicionado para evitar o encurtamento dos músculos da cintura escapular e do braço durante a noite. Detalhes específicos estão descritos nos capítulos dos músculos individuais.

O uso de fármacos foi mencionado na seção anterior e é discutido no Capítulo 3. O valor da melatonina para restabelecer um ciclo de sono perturbado é examinado sob o título de Alívio da dor na Seção 12 do Capítulo 3.

Pinçamento do nervo

Tanto as síndromes do Pg miofascial quanto os encarceramentos dos nervos periféricos, incluindo as radiculopatias, são muito comuns. Um estudo EMG dos Pgs nos músculos lombares, que também examinou evidências EMG anteriores de comprometimento do nervo, revelou correlação importante⁵⁹ que foi reforçada por estudo subsequente.⁶⁰ Os autores²⁹³ de outro estudo examinaram pacientes com radiculopatia causada por lesões de disco antes e quatro semanas após cirurgia. Houve tendência de presença de Pgs ativos nos músculos da extremidade envolvida correspondente ao nível do envolvimento da raiz, sobretudo dos músculos inervados de L₅. Os Pgs foram eficientemente inativados pela cirurgia.

Não se pode supor que a presença de radiculopatia tenha ativado os Pgs pelo simples fato de eles ocorrerem juntos no mesmo indivíduo; entretanto, os estudos citados são fortemente sugestivos. A distinção é obscurecida pelo fato de os Pgs ativados como satélites da dor original da radiculopatia poderem referir dor em padrões semelhantes ao da dor radicular. Apesar disso, um dos autores (RDG) observou que vários indivíduos presentes com síndromes de Pg agudo no ombro ou no quadril e na extremidade inferior que respondem à terapia manual e à de injeção apenas recorrem dentro de um dia ou dois e retornam depois de alguns dias ou de uma semana ou duas com

quadro clínico totalmente desenvolvido ou radiculopatia que não estava presente antes (fraqueza, reflexos alterados do tendão e perda sensorial). Os achados, nesses pacientes, indicam que a radiculopatia pode se apresentar como síndrome da dor miofascial (SDM).

As duas condições podem parecer com a síndrome pós-disco, mas na realidade são entidades diversas. Esses pacientes continuam a experimentar dor após laminectomia bem-realizada e realmente necessária. Eles sofrem de atividade continuada dos Pgs miofasciais em músculos que referem dor, mais ou menos na mesma distribuição que aquela da dor radicular anterior. A síndrome de dor da laminectomia pós-lombar descrita por Rubin²²⁵ demonstra a síndrome pós-disco da espinha lombar. A hérnia de disco recorrente e a formação de tecido cicatricial pós-operatória com compressão da raiz podem ser identificadas e tratadas, mas mesmo nesses casos a dor com frequência provém de um Pg miofascial. Na síndrome do disco lombar envolvendo a raiz de S₁, os Pgs nos músculos isquiotibiais são em geral a causa da dor continuada.

O reconhecimento e a inativação de Pgs miofasciais que permaneceram após a laminectomia bem-sucedida para a descompressão da raiz do nervo proporcionaram alívio completo e duradouro em muitos pacientes.

H. TESTES LABORATORIAIS DE TRIAGEM

Os testes que se seguem são valiosos na detecção de fatores perpetuantes em pacientes com dor miofascial crônica ou em qualquer paciente com Pgs miofasciais que respondem mal à terapia miofascial específica. O perfil hematológico, o perfil de química sanguínea e os testes de vitamina são realizados rotineiramente. Os testes de tireóide são feitos quando indicados pela história e por achados físicos.

Perfil hematológico

O índice de sedimentação de eritrócitos (ISE) é normal na SDM não-complicada. Um ISE normal ajuda a eliminar a possibilidade de infecção bacteriana crônica. Quando elevado, é não-específico e pode indicar outras condições, como polimiosite, polimialgia reumática, artrite reumatóide ou câncer.

A contagem de eritrócitos diminuída, hemoglobina baixa e/ou microcitose indicam anemia, que tende a tornar os músculos hipóxicos e a aumentar a irritabilidade do Pg. A deficiência de ferro é identificada por baixo nível sérico de ferritina. A anemia pode ser causada por deficiência de folato e/ou cobalamina, que aumentam ainda mais a irritabilidade do Pg. Um volume corpuscular médio de mais de 92 fl é suspeito. Quando ele sobe de 95 para 100 fl, aumenta a probabilidade de uma deficiência de folato ou de cobalamina.

A eosinofilia pode dever-se a uma alergia ativa ou a uma infestação com parasita intestinal, como *E. histolytica* ou tênia.

Pode ocorrer proporção aumentada de células mononucleares (superior a 50%) devida à baixa função da tireóide, à mononucleose infecciosa ativa ou à infecção viral aguda.

Perfil químico sanguíneo

Um perfil químico sanguíneo automatizado é um teste de triagem útil. O colesterol sérico aumentado pode ser resultado da função dimi-

núida da tireóide, enquanto o colesterol sérico baixo pode refletir deficiência de folato. Níveis elevados de ácido úrico identificam hiperuricemia, que ocasionalmente resulta em gota. O cálcio total sérico baixo sugere deficiência de cálcio, mas, para a determinação da adequação do cálcio disponível, é necessária a medição do cálcio sérico ionizado.

Potássio sérico baixo pode causar câibras musculares e perpetuar Pgs miofasciais.

O açúcar sangüíneo de jejum elevado merece investigação adicional para descartar diabetes com um teste de duas horas de glicose sangüínea pós-prandial ou teste de tolerância à glicose. A medição das velocidades sensoriais de condução do nervo ajuda a descartar ou substanciar neuropatia diabética.

Determinação de vitamina

Os níveis séricos das vitaminas B₁, B₆, B₁₂, ácido fólico e vitamina C são enormemente valiosos no manejo racional de pacientes com síndromes da dor miofascial. Níveis anormalmente baixos de quaisquer dessas vitaminas perpetuam Pgs. Os valores no **quartil inferior** do normal são menos do que ótimos e altamente suspeitos como perpetuantes de Pgs miofasciais. Como uma bateria de níveis de B₁₂ e ácido fólico é prontamente disponível e não excessivamente cara, pode ser custo-eficiente em porcentagem substancial de pacientes com dor miofascial crônica obter essa bateria inicialmente como *rotina*.

Testes de tireóide

O TSH mede a adequação da produção de hormônios pela glândula tireóide. Quando o TSH é baixo, os níveis de T₄ vão identificar falência da hipófise. O teste sTSH de terceira geração e o T₃ vão avaliar hipertireoidismo, enquanto um sTSH e T₄ livre são usados para avaliar a adequação de reposição de tireóide.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abt AF, von Schuching S, Enns T: Vitamin C requirements of man re-examined. *Am J Clin Nutr* 12:21-29, 1963.
2. Adams RD, Asbury AK: Diseases of the peripheral nervous system. Chapter 377. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (p. 2039).
3. Agudelo CA, Weinberger A, Schumacher HR, et al.: Definitive diagnosis of gout by identification of urate crystals in asymptomatic metatarsophalangeal joints. *Arthritis Rheum* 22:559-560, 1979.
4. Aidley DJ: *The Physiology of Excitable Cells*. Cambridge University Press, Cambridge, 1971 (pp. 115, 228).
5. Akerblom B: Standing and Sitting Posture. A.B. Nordiska Bokhandeln, Stockholm, 1948.
6. Ampola MG, Mahoney MJ, Nakamura E, et al.: Prenatal therapy of a patient with vitamin B₁₂ responsive methylmalonic acidemia. *N Engl J Med* 293:314-317, 1975.
7. Anderson CE: Vitamins. Chapter 3, In: *Nutritional Support of Medical Practice*. Edited by Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB, Harper & Row, Hagerstown, Md. 1977 (pp. 25-27).
8. Anderson R: Ascorbic acid and immune function. In: *Vitamin Ascorbic Acid*. Edited by Counsell JN, Hornig DH. London, 1981.
9. Appledorf H, Newberne PM, Tannenbaum SR: Influence of altered thyroid status on the food intake and growth of rats fed a thiamine-deficient diet. *J Nutr* 97:271-278, 1969.
10. Argov Z, Renshaw PF, et al.: Effects of thyroid hormones on skeletal muscle bioenergetics. In vivo phosphorous-31 magnetic resonance spectroscopy study of humans and rats. *J Clin Invest* 81:1695-1701, 1988.
11. Austen KF: Diseases of immediate type hypersensitivity. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 345-347).
12. Avioli LV: Calcium and phosphorous. Chapter 7A. In: *Modern Nutrition in Health and Diseases*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 298, 305).
13. Azuma J, Kishi T, Williams RH, et al.: Apparent deficiency of vitamin Bs in typical individuals who commonly serve as normal controls. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 14:343-348, 1976.
14. Babior BM, Bunn HF: Megaloblastic anemias. Chapter 311. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 1518-1524).
15. Bailey LB, Mahan CS, Dimperio D: Folic acid and iron status in low-income pregnant adolescents and mature women. *Am J Clin Nutr* 33:1997-2001, 1980.
16. Baines M: Detection and incidence of B and C vitamin deficiency in alcohol-related illness. *Ann Clin Biochem* 15:307-312, 1978.
17. Baker H, Frank O: Vitamin status in metabolic up sets. *World Rev Nutr Diet* 9:124-160, 1968.
18. Baker H, Frank O, Feingold S, et al.: Vitamins, total cholesterol, and triglycerides in 642 NY City school children. *Am J Clin Nutr* 20:850-857, 1967.
19. Baker H, Frank O, Hutner SH: Vitamin analyses in medicine. Chapter 20. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 612, 621-624).
20. Baker H, Frank O, Zetterman RK, et al.: Inability of chronic alcoholics with liver disease to use food as a source of folates, thiamin, and vitamin Bs. *Am J Clin Nutr* 28:1377-1380, 1975.
21. Beal MC: A review of the short-leg problem. *JAOA* 50:109-121, 1950.
22. Beck WS, Goulian M: Drugs effective in pernicious anemia and other megaloblastic anemias. Chapter 51. In: *Drill's Pharmacology in Medicine*. Ed. 4. Edited by Divalpa JR. McGraw & Hill, New York, 1971 (pp. 1062-1074).
23. Beard J, Borel M: Iron deficiency and thermoregulation. *Nutrition Today* 23:42-45, 1988.
24. Beard J, Tobin B, et al.: Norepinephrine turnover in iron deficiency at three environmental temperatures. *Am J Physiol* 255:R90-R96, 1988.
25. Beard JL; Borel MJ, et al.: Impaired thermoregulation and thyroid function in iron-deficiency anemia. *Am J Clin Nutr* 52:813-819, 1990.
26. Bendall JR: *Muscles, Molecules and Movement*. American Elsevier Publishing Company, New York, 1969 (p. 162).
27. Bennett RM, Clark SR, et al.: IGF-1 assays and other GH tests in 500 fibromyalgia patients [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3:109, 1995.
28. Berger L, Gerson CD, Yu T: The effect of ascorbic acid on uric acid excretion with a commentary of the renal handling of ascorbic acid. *Am J Med* 62:71-76, 1977.
29. Bernat I: *Iron metabolism*. Plenum Press, New York, 1983.
30. Bezzano G: Effects of folic acid metabolism on serum cholesterol levels. *Arch Intern Med* 124:710-713, 1969.
31. Bishnoi A, Carlson HE, et al.: Effects of commonly prescribed nonsteroidal anti-inflammatory drugs on thyroid hormone measurements. *Am J Med* 96:235-238, 1994.
32. Blum A: Do cigarette smokers need vitamin C supplementation? *JAMA* 244:193, 1980.
33. Bochetta A, Bernardi F, et al.: Thyroid abnormalities during lithium treatment. *Acta Psychiatr Scand* 83:193-198, 1991.
34. Boni L, Kieckens L, Hendriks A: An evaluation of a modified erythrocyte transketolase assay for assessing thiamine nutritional adequacy. *J Nutri Sci Vitaminol* 26:507-514, 1980.
35. Botez MI, Cadotte M, Beaulieu R, et al.: Neurologic disorders responsive to folic acid therapy. *Can Med Assoc J* 115:217-222, 1976.
36. Botez MI, Peyronnard JM, Bachevalier J, et al.: Polyneuropathy and folate deficiency. *Arch Neural* 35:581-585, 1978.
37. Botez MI, Peyronnard JM, Charron L: Polyneuropathies responsive to folic acid therapy. Chapter 36. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (p. 411).

38. Bothwell TH: Overview and mechanisms of iron regulation. *Nutrition Rev* 53:237-245, 1995.
39. Bourdillon JF: Spinal Manipulation. Ed. 2. Appleton-Century-Crofts, New York, 1973 (pp. 39-43, Figs. 5-10).
40. *Ibid.* (pp. 82-86).
41. Brent GA: The molecular basis of thyroid hormone action. *N Engl J Med* 331:847-853, 1994.
42. Brooke MH: *A Clinicians View of Neuromuscular Disease*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1977.
43. Bueding E, Stein MH, Wortis H: Blood pyruvate curves following glucose ingestion in normal and thiamine-deficient subjects. *J Biol Chem* 140:697-703, 1941.
44. Calder JH, Curtis RC, Fore H: Comparison of vitamin C in plasma and leucocytes of smokers and non-smokers. *Lancet* 1:556, 1963.
45. Cameron E: Biological function of ascorbic acid and the pathogenesis of scurvy. *Med Hypotheses* 2:154-163, 1976.
46. Cameron E, Pauling L: Cancer and vitamin C. Linus Pauling Institute of Science and Medicine, Menlo Park, Calif. 1979.
47. Cameron N: *Personality Development and Psychopathology: A Dynamic Approach*. Houghton Mifflin, Boston, 1963.
48. Canham JE, Baker EM, Harding RS, et al.: Dietary Protein-its relationship to vitamin Bs requirements and function. *Ann NY Acad Sci* 166:16-29, 1969 (pp. 16-29).
49. Carmel R, Johnson CS: Racial patterns in pernicious anemia. *N Engl J Med* 298:647-650, 1978.
50. Carmel R, Sinow RM, et al.: Atypical cobalamin deficiency. Subtle biochemical evidence of deficiency is commonly demonstrable in patients without megaloblastic anemia and is often associated with protein-bound cobalamin malabsorption. *J Clin Med* 109:454-463, 1987.
51. Carmel R, Weiner JM et al.: Iron deficiency occurs frequently in patients with pernicious anemia. *JAMA* 257:1081-1083, 1987.
52. Carney MW: Psychiatric aspects of folate deficiency. Chapter 42. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (pp. 480-482).
53. Carney MW, Williams DG, Sheffield BF: Thiamine and pyridoxine lack in newly-admitted psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 135:249-254, 1979.
54. Cass LJ, Frederik WS, Cohen JD: Chronic disease and vitamin C. *Geriatrics* 9:375-380, 1954.
55. Chanarin I: The megaloblastic anemias. Ed. 2. Blackwell: Oxford, 1979.
56. Charlton RW, Bothwell TH: Iron absorption. *Ann Rev Med* 34:55-68, 1983.
57. Chaudhuri CR, Chatterjee IB: L-Ascorbic acid synthesis in birds: phylogenetic trend. *Science* 164:435-436, 1969.
58. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr: A relationship between vitamin C intake and electrocardiography. *J Electrocardiol* 12:441, 1979.
59. Chu J: Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil* 5(4):106-121, 1995.
60. Chu J: Twitch-obtaining intramuscular stimulation: its effectiveness in the long-term treatment of myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy [Abstract]. *Arch Phys Med Rehabil* 78:1024, 1997.
61. Ciaccio EI: The vitamins. Chapter 62. In: *Drill's Pharmacology in Medicine*. Ed. 4. Edited by DiPalma JR. New York, McGraw-Hill, 1971 (pp. 1293-1294).a
62. *Ibid.* (pp. 1282-1284, 1287-1290).b
63. Crook WG: Can what a child eats make him dull, stupid, or hyperactive? *J Learn Disabil* 13:281-286, 1980.
64. Danese MD, Powe NR, et al.: Screening for mild thyroid failure at the periodic health exam. *JAMA* 276:285-292, 1996.
65. Davalos A, Fernandez-Real JM, et al.: Iron-related damage in acute ischemic stroke. *Stroke* 25:15431546, 1994.
66. Dayan CM, Daniels GH: Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 335:99-107, 1996.
67. DeMaeyer E, Adiels-Tegman M: The prevalence of anemia in the world. *World Health Statist Q* 38:302-316, 1985.
68. Dempsey WB: Vitamin B6 and pregnancy. Chapter 12. In: *Human Vitamin B2 Requirements: National Academy of Sciences*, Washington, 1978 (pp. 202, 203).
69. Dickerson JW: Vitamin requirements in different clinical conditions. *Biblhca Nutr Dicta* 35:44-52, 1985.
70. Diffrient N, Tilley AR, Bardagiy JC: Humanscale 1/2/3. Massachusetts Institute of Technology Press, Cambridge, 1974 (pp. 19-22).
71. Dillman E, Johnson DG, et al.: Catecholamine elevation in iron deficiency. *Am J Physiol* 237:R297R300, 1979.
72. DiPalma JR: Vitamin toxicity. *Am Fam Phys* 18:106-109, 1978.
73. Donaldson RM Jr: Serum 131, and the diagnosis of cobalamin deficiency. *N Engl J Med* 299:827-828, 1978.
74. Dong BJ, Hauck WW, et al.: Bioequivalence of generic and brand-name levothyroxine products in the treatment of hypothyroidism. *JAMA* 277:12051213, 1997.
75. Dreosti IE: Magnesium status and health. *Nutrition Reviews* 53:S23-S27, 1995.
76. Driskell JA: Vitamin B₆ status of the elderly. Chapter 16. In: *Human Vitamin B2 Requirements*. National Academy of Sciences, Washington, 1978 (pp. 252-255).
77. Driskell JA, Chrisley BM, et al.: Plasma pyridoxal phosphate concentrations of men fed different levels of vitamin B-6. *Am J Clin Nutr* 48:122-126, 1988.
78. Dumitru D: Electrodiagnostic Medicine. Hanley & Balfus, Philadelphia, 1997 (pp. 1083-1084).
79. Ebadi M: Vitamin B₆ and biogenic amines in brain metabolism. Chapter 8. In: *Human Vitamin B6 Requirements*, National Academy of Sciences, Washington, 1978 (pp. 129-150).
80. Ellis JM, Kishi T, Azuma J, et al.: Vitamin Bs deficiency in patients with a clinical syndrome including the carpal tunnel effect. Biochemical and clinical response to therapy with pyridoxine. *Res Common Chem Pathol Pharmacol* 3:743-757, 1976.
81. Ellis JM, Presley J: Vitamin B₂: The Doctor's Report. Harper & Row, New York, 1973 (pp. 74-78).
82. Ellis JM, Folkers K, et al.: Response of vitamin B-6 deficiency and the carpal tunnel syndrome to pyridoxine. *Proc Natl Acad Sci USA* 79:7494-7498, 1982.
83. Engle WK: Ponderous-purse disease. *N Engl J Med* 299:557, 1978.
84. Erbe RW: Inborn errors of folate metabolism. *N Engl J Med* 293:753-758, 807-811, 1975.
85. Evans JR, Hughes RE, Jones PR: Some effects of cigarette smoke on guinea-pigs. *Proc Nutr Soc* 26:36, 1967.
86. Festen HP: Intrinsic factor secretion and cobalamin absorption. Physiology and pathophysiology in the gastrointestinal tract. *Scand J Gastroenterol* 188(Suppl):1-7 1991.
87. Finck CA, PD G et al.: Lactic acidosis as a result of iron deficiency. *J Clin Invest* 64:129-137, 1979.
88. Folkers K, Watanabe T, Ellis JM: Studies on the basal specific activity of the glutamic oxaloacetic transaminase of erythrocytes in relation to a deficiency of vitamin B₆. *Res Common Chem Pathol Pharmacol* 17:187-189, 1977.
89. Fong T: Problems associated with megadose vitamin C therapy. *West J Med* 134:264, 1981.
90. Ford LT, Goodman FG: X-ray studies of the lumbosacral spine. *South Med J* 59:1123-1128, 1966.
91. Fordyce WE: *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*, C.V Mosby, Saint Louis, 1976 (pp. 72-73).
92. Foster DW, Rubenstein AH: Hypoglycemia, insulinoma, and other hormone-secreting tumors of the pancreas. Chapter 340. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 1758-1762).
93. Fox BA, Cameron AG: *Food Science, Nutrition and Health*. Ed. 6. Edward Arnold, London, 1995.
94. Franzblau A, Rock CL, et al.: The relationship of vitamin B₆ status to median nerve function and carpal tunnel syndrome among active industrial workers. *JOEM* 38:485-491, 1996.
95. Corwin R: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoske Pain* 3:121, 1995.
96. Gerwin RD, Govirtz R: Chronic myofascial pain: iron insufficiency and coldness as risk factors. *J Musculoske Pain* 3:120, 1995.
97. Ginter E: Ascorbic acid synthesis in certain guineapigs. *Int J Vitamin Res* 46:173-179, 1976.
98. Ginter E: Chronic marginal vitamin C deficiency: biochemistry and pathophysiology. *World Rev Nutr Diet* 33:104-141, 1979.
99. Ginter E: What is truly the maximum body pool size of ascorbic acid in man? *Am J Clin Nutr* 33:538, 1980.

100. Goldsmith GA: Curative nutrition: vitamins. Chapter 7. In: *Nutritional Support of Medical Practice*. Edited by Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB. Harper & Row, Hagerstown, MD., 1977 (pp. 103-106).
101. *Ibid.* (pp. 108, 109).
102. *Ibid.* (pp. 113-114).
103. Gould N: Back-pocket sciatica. *N Engl J Med* 290:633,1974.
104. Green R, Kinsella LJ: Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency [Editorial]. *Neurology* 45:1435-1440, 1995.
105. Griner PF, Oranburg PR: Predictive values of erythrocyte indices for tests of iron, folic acid, and vitamin B12 deficiency. *Am J Clin Pathol* 70:748-752, 1978.
106. Guard O, Dumas R, Audry D, et al.: [Clinical and pathological study of a case of subacute combined degeneration of the cord with folic acid deficiency]. *Rev Neurol (Paris)* 137:435-446, 1981.
107. Hall CA: Function of vitamin B12 in the central nervous system as revealed by congenital defects. *Am J Anaesth* 34:121-127, 1990.
108. Hallberg L, Brune M, Erlandsson M, et al.: Calcium effect of different amounts on nonheme and heme iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 53:112-119, 1991.
109. Harris RI, Beath T: The short first metatarsal, its incidence and clinical significance. *J Bone Joint Surg* 31-A:553-565, 1949.
110. Harris AD, Heatley RV: Nutritional disturbances in Crohn's disease. *Postgrad Med* 59:690-697, 1983.
111. Haskell BE: Analysis of vitamin B12. Chapter 4. In: *Human Vitamin B12 Requirements*. National Academy of Sciences, Washington, 1978 (pp. 61, 67).
112. Healton EB, Savage DG, et al.: Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine* 70:229-245, 1991.
113. Herbert V: The 1986 Herman Award Lecture. Nutrition science as a continually unfolding story: the folate and vitamin B-12 paradigm. *Am J Clin Nutr* 46:387-402, 1987.
114. Herbert V: Staging vitamin B12 (cobalamin) status in vegetarians. *Am J Clin Nutr* 59:1213S-1222S, 1994.
115. Herbert V: Experimental nutritional folate deficiency in man. *Trans Assoc Am Phys* 75:307-320, 1962.
116. Herbert V: Biochemical and hematologic lesions in folic acid deficiency. *Am J Clin Nutr* 20:562-569, 1967.
117. Herbert V: Drugs effective in megaloblastic anemias; vitamin B12 and folic acid. Chapter 64. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Ed. 4. Edited by Goodman LS, Gilman A. Macmillan, New York, 1970 (pp. 1431-1441).
118. Herbert V: Malnutrition and the immune response. *Infect Dis* 7:4-10, 1977.
119. Herbert V: The nutritional anemias. *Hosp Pract* 15:65-89, 1980.
120. Herbert V, Colman N: Hematological aspects of folate deficiency. Chapter 9. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botetz MI, Reynolds EH, Raven Press, New York, 1979 (pp. 67-72).
121. Herbert V, Colman N, Jacob E: Folic acid and Vitamin B12. Chapter 6J. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 229-255).
122. Hercberg S, Galen P, et al.: Essential mineral and trace element nutritive methodology: iron. In: *Nutritional Status Assessment*. Edited by Fidanza F. London, Chapman & Hall, 1991.
123. Herzlich B, Herbert V: Depletion of serum holotranscobalamin JI: an early sign of negative vitamin B12 balance. *Lob Invest* 58:332-337, 1988.
124. Hillman RE: Megavitamin responsive aminoacidopathies. *Pediatr Clin North Am* 23:557-567, 1976.
125. Hockertz S, Schettler T, et al.: Effect of acetylsalicylic acid, ascorbate and ibuprofen on the macrophage system. *Arzneimittel-Forschung* 42:1062-1068, 1992.
126. Hodges RE: Ascorbic acid. Chapter 6K. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed.6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia 1980 (pp. 259-273).
127. Hoffbrand AV, Jackson BF: Correction of the DNA synthesis defect in vitamin B12 deficiency by tetrahydrofolate: evidence in favour of the methylfolate trap hypothesis as the cause of megaloblastic anaemia in vitamin B12 deficiency. *Br J Haematol* 83:643-647, 1993.
128. Hoyumpa AM: Alcohol and thiamine metabolism. *Alcohol Clin Exp Res* 7:11-14, 1983.
129. Hudson OC, Hettesheimer CA, Robin PA: Causal gic backache. *Am J Surg* 52:297-303, 1941.
130. Hughes RE: Nonscorbutic effects of Vitamin C: biochemical aspects. *Proc R Soc Med* 70:86-89, 1977.
131. Hunter R, Barnes J, Oakeley HF, et al.: Toxicity of folic acid given in pharmacological doses to healthy volunteers. *Lancet* 1:61-63, 1970.
132. Ianuzzo D, Patel P, et al.: Thyroidal trophic influence on skeletal muscle myosin. *Nature* 270:74-76, 1977.
133. Ingbar SH, Woeber KA: Diseases of the thyroid. Chapter 335. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill Book Company, New York, 1980 (pp. 1696, 1698- 1699, 17011703, 1711).
134. Joosten E, van den Berg A, et al.: Metabolic evidence that deficiencies of vitamin B12 (cobalamin), folate, and vitamin B-6 occur commonly in elderly people. *Am J Clin Nutr* 58:468-476, 1993.
135. Judovich B, Bates W: *Pain Syndromes*. Ed. 3. F.A. Davis, Philadelphia, 1949 (pp. 46- 51, Figs. 31-35).
136. Jurell KC, Zanetos MA, et al.: Fibromyalgia: a study of thyroid function and symptoms. *J Musculoskel Pain* 4:49-60, 1996.
137. Kallner AB, Hartman D, Hornig DH: On the requirements of ascorbic acid in man: steady-state turnover and body pool in smokers. *Am J Clin Nutr* 34:1347-1355, 1981.
138. Kaminski M, Boal R: An effect of ascorbic acid on delayed-onset muscle soreness. *Pain* 50:317-321, 1992.
139. Kariks J, Perry SW: Folic-acid deficiency in psychiatric patients. *Med J Aust* 1:1192- 1195, 1970.
140. Karamizrak SO, Islegen C, et al.: Evaluation of iron metabolism indices and their relation with physical work capacity in athletes. *Br J Sports Med* 30:15-19, 1996.
141. Karnaze DS, Carmel R: Neurologic and evoked potential abnormalities in subtle cobalamin deficiency states, including deficiency without anemia and with normal absorption of free cobalamin. *Arch Neural* 47:1008-1012, 1990.
142. Keiser G, Berchtold P, Bolli P, et al.: Störung der Vitamin B12 Absorption infolge Biguanidtherapie. *Schweiz Med Wochenschr* 100:351-353, 1970.
143. Kelley WN: Gout and other disorders of purine metabolism. Chapter 92. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 479-486).
144. Kent S: Vitamin C therapy: colds, cancer and cardiovascular disease. *Geriatrics* 33:91-105, 1978.
145. Kiebertz KD, Giang DW, et al.: Abnormal vitamin B12 metabolism in human immunodeficiency virus infection: association with neurologic dysfunction. *Arch Neural* 48:312-314, 1991.
146. Kim JC: Ultrastructural studies of vascular and muscular changes in ascorbic acid deficient guinea-pigs. *Lab Anim* 11:113-117, 1977.
147. Klee GG, Hay ID: Biochemical thyroid function testing. *Mayo Clin Proc* 69:469-470, 1994.
148. Klein KK: A study of the progression of lateral pelvic asymmetry in 585 elementary, junior and senior high school boys. *Am Correct Ther J* 23:171-173, 1969.
149. Klein KK, Redler I, Lowman CL: Asymmetries of growth in the pelvis and legs of children: a clinical and statistical study 1964-1967. *J Am Osteopath Assoc* 68:153-156, 1968.
150. Knigge KM, Penrod CH, Schindler WJ: In vitro and in vivo adrenal corticosteroid secretion following stress. *Am J Phys* 196:579-582, 1959.
151. Koenig WC Jr, Powers JJ, Johnson EW: Does allergy play a role in fibrositis? *Arch Phys Med Rehabil* 58:80-83, 1977.
152. Krief S, Lonnqvist F, et al.: Tissue distribution of beta3-adrenergic receptor mRNA in man. *J Clin Invest* 91:344-349, 1993.
153. Langohr HD, Petruich F, Schroth G: Vitamin B12, B2 and B6 deficiency in neurological disorders. *J Neurol* 225:95-108, 1981.
154. Lehninger AL: *Biochemistry*. Worth, New York, 1970 (p. 204).
155. *Ibid.* (pp. 383, 550).
156. Lerner AM: Infections with herpes simplex virus. Chapter 193. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 847-851).
157. Levine M, Conry-Cantilena C, et al.: Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. *Proc Natl Acad Sci* 93:3704-3709, 1996.
158. Levine M, Hartzell W: Ascorbic acid: the concept of optimum requirements. Third Conference on Vitamin C. *Ann NY Acad Sci* 498:424-444, 1987.

159. Lewis A, Wilson CW: The effect of vitamin C deficiency and supplementation on the weight pattern and skin potential of the guinea-pig (proceedings). *Br J Pharmacol* 167:457P-458P, 1979.
160. Li TK: Factors influencing vitamin B₂ requirement in alcoholism. Chapter 13. In: *Human Vitamin B₂ Requirements*. National Academy of Sciences, Washington, 1978 (p. 210).
161. Lindenbaum J, Rosenberg IH, et al.: Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. *Am J Clin Nutr* 60:2-11, 1994.
162. Linkswiler HM: Vitamin B₉ requirements of men. Chapter 19. In *Human Vitamin B₂ Requirements*. National Academy of Sciences, Washington, 1978 (pp. 282-288).
163. Lipton MA, Kane FJ Jr: Psychiatry. Chapter 30. In: *Nutritional Support of Medical Practice*. Edited by Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB. Harper & Row, Hagerstown, Md., 1977 (pp. 468-469).
164. Loh HS: Screening for vitamin C status. *Lancet* 1:944-945, 1973.
165. Lonsdale D, Shamberger RJ: Red cell transketolase as an indicator of nutritional deficiency. *Am J Clin Nutr* 33:205-211, 1980.
166. Looker AC, Dallman PR, et al.: Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 277:973-976, 1997.
167. Louboutin JP, Fichter-Gagnepain V, et al.: Comparison of contractile properties between developing and regenerating soleus muscle: influence of external calcium concentration upon the contractility. *Muscle Nerve* 18:1292-1299, 1995.
168. Lowe JC: Thyroid status of 38 fibromyalgia patients: implications for the etiology of fibromyalgia. *Clin Bull Myofasc Ther* 2:36-40, 1996.
169. Lowman CL: The sitting position in relation to pelvic stress. *Physiother Rev* 21:30-33, 1941.
170. Lui NST, Roels OA: Vitamin A and carotene. Chapter 6A. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (p. 154).
171. Maigne R: *Orthopedic Medicine, A New Approach to Vertebral Manipulation*, translated by W.T. Liberson. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1972 (pp. 192, 292, 390).
172. *Ibid.* (pp. 392-394).
173. Macdonald VW, Charache S, et al.: Iron deficiency anemia: mitochondrial alpha-glycerophosphate dehydrogenase in guinea pig skeletal muscle. *J Lab Clin Med* 105:11-18, 1985.
174. Marcus M, Prabhudesai M, et al.: Stability of vitamin B₁₂ in the presence of ascorbic acid in food and serum: restoration by cyanide of apparent loss. *Am J Clin Nutr* 33:137-143, 1980.
175. Martin GR: Studies on the tissue distribution of ascorbic acid. *Ann NY Acad Sci* 92:141-7, 1961.
176. McCombe PA, McLeod JG: The peripheral neuropathy of vitamin B₁₂ deficiency. *J Neural Sci* 106:117-126, 1984.
177. Meindok H, Dvorsky R: Serum folate and vitamin B₁₂ levels in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 18:317-326, 1970.
178. Middaugh LD, Grover TA, Zemp JW: Effects of dietary folic acid reduction on tissue folate concentrations and on neurochemical and behavioral aspects of brain function in adult and developing mice. Chapter 24. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (p. 226, 227).
179. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med* 38:35-44, 1976.
180. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, et al.: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med* 37:341-351, 1975.
181. Mortensen L, Charles P: Bioavailability of calcium supplements and the effect of vitamin D: comparisons between milk, calcium carbonate, and calcium carbonated plus vitamin D. *Am J Clin Nutr* 63:354-357, 1996.
182. Morton DJ: *The Human Foot*. Columbia University Press, New York, 1935 (pp. 156-157, Figs 76, 77).
183. Morton DJ: Foot disorders in women. *J Am Med Assoc* 10:41-46, 1955.
184. Muller B, Zulewski H, et al.: Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. *N Engl J Med* 333:964-969, 1995.
185. Nadler JL, Rude R: Disorders of magnesium metabolism. *Endocrin Metabol Clin North Am* 24:623-641, 1995.
186. Naimark BJ, Ready AE, et al.: Serum ferritin and heart disease: the effect of moderate exercise on stored iron levels in postmenopausal women. *Can J Cardiol* 12:1253-1257, 1996.
187. National Research Council, Committee on Dietary Allowances: *Recommended Dietary Allowances*. Ed. 9. National Academy of Sciences, Washington, 1980 (pp. 75-77, 108-110, 117, 118).
188. *Ibid.* (pp. 125-164).
189. *Ibid.* (pp. 84, 85, 99-102).
190. Neal RA, Sauberlich HE: Thiamin. Chapter 6E. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 191, 193-196).
191. Neeck G, Riedel W: Thyroid function in patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 19:1120-1122, 1992.
192. Nelson PJ, Pruitt RE, Henderson LL, et al.: Effect of ascorbic acid deficiency on the in vivo synthesis of carnitine. *Biochem Biophys Acta* 672:123-127, 1981.
193. Newham DJ, Jones DA, et al.: Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol* 63:1381-1386, 1987.
194. Nichol CJ, Johnson IA: Energy metabolism of fast and slow-twitch skeletal muscle in the rat: thyroid hormone induced changes. *J Comp Physiol* 142:465-472, 1981.
195. Nichols PJ: Short-leg syndrome. *Br Med J* 1:1863-1865, 1960.
196. Niederwiesner A: Inborn errors of pterin metabolism. Chapter 33. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (pp. 351, 354, 364, 365).
197. Norman EJ, Morrison JA: Screening elderly populations for cobalamin (vitamin B₁₂) deficiency using the urinary methylmalonic acid assay by gas chromatography mass spectrometry. *Am J Med* 94:589-594, 1993.
198. Nuviala RJ, Castillo MC, et al.: Iron nutritional status in female karatekas, handball and basketball players, and runners. *Physiol Behav* 59:449-453, 1996.
199. Nygard O, Nordrehaug JE, et al.: Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 337:230-236, 1997.
200. Paine CJ, Grafton WD, Dickson VL, et al.: Oral contraceptives, serum folate, and hematologic status. *JAMA* 231:731-733, 1975.
201. Parle JV, Fanklyn JA, et al.: Prevalence and followup of abnormal thyrotropin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol* 34:77-83, 1991.
202. Parry GJ, Bredesen DE: Sensory neuropathy with low-dose pyridoxine. *Neurology* 35:1466-1468, 1985.
203. Passeri M: [Preventive role of vitamins in some old age diseases (author's translation)]. *Acta Vitaminol Enzymol* 2:147-62, 1980.
204. Pauling L: *Vitamin C and the Common Cold*. W.H. Freeman, San Francisco, 1970.
205. Pelletier O: Vitamin C status of cigarette smokers and nonsmokers. *Am J Clin Nutr* 23:520-524, 1970.
206. Pfeiffer CC: *Mental and Elemental Nutrients*. Keats Publishing, New Canaan, Conn., 1975 (pp. 146, 251, 280, 281, 469).
207. Pincus JH: Folic acid deficiency: a cause of subacute combined system degeneration. Chapter 39. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (p. 432).
208. Pincus JH, Reynolds EH, Glaser GH: Subacute combined system degeneration with folate deficiency. *JAMA* 221:496-497, 1972.
209. Plorde JJ: Amebiasis. Chapter 199. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 863-864).
210. Plorde JJ: Minor protozoan diseases. Chapter 205. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 887-888).
211. Plorde JJ: Cestode (tapeworm) infections. Chapter 213. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 9. Edited by Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, et al. McGraw-Hill, New York, 1980 (pp. 916-917).
212. Pruthi RK, Tefferi A: Pernicious anemia revisited. *Mayo Clin Proc* 69:144-150, 1994.
213. Rajaram S, Weaver CM, et al.: Effects of long-term moderate exercise on iron status in young women. *Med Sci Sports Exerc* 27:1105-1110, 1995.
214. Randall HT: Water, electrolytes and acid-base balance. Chapter 8. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 368, 378).

215. Redler I: Clinical significance of minor inequalities in leg length. *New Orleans Med Surg J* 104:308312, 1952.
216. Robbins J, Rall JE, Garden P: The thyroid and iodine metabolism. Chapter 19. In: *Metabolic Control and Disease*. Ed. 8. Edited by Bondy PK, Rosenberg LE. Saunders, Philadelphia, 1980 (pp. 1333, 1343-1345).
217. Roe DA: *Drug-induced Nutritional Deficiencies*. AVI Publishing, Westport, Conn., 1976 (pp. 7-17, 72, 73, 79-81, 85, 96-99, 150, 151, 160-167, 215-216, 223-227).
218. *Ibid.* (pp. 72, 83, 120, 217).
219. Romano TJ: Magnesium deficiency in patients with myofascial pain. *J Myofasc Ther* 1:11-12, 1994.
220. Romano TJ, Stiller JW: Magnesium deficiency in fibromyalgia syndrome. *J NutrMed* 4:165-167, 1994.
221. Rose DP: Oral contraceptives and vitamin B, Chapter 11. In: *Human Vitamin B₆ Requirements*. National Academy of Sciences, Washington, 1978 (pp. 193-201).
222. Rosen NB: Physical medicine and rehabilitation approaches to the management of myofascial pain and fibromyalgia syndromes. *Clin Rheum* 8:881916, 1994.
223. Rosenberg IH, Dyer J: The prevalence and causes of folic acid deficiency in the United States. Chapter 4. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*, Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (pp. 19-22).
224. Rosenblatt DS, Cooper BA: Methylenetetrahydrofolate reductase deficiency: clinical and biochemical correlations. Chapter 34. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (p. 389).
225. Rubin D: Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
226. Ruff RL, Weissmann J: Endocrine myopathies. *Neural Clin North Am* 6:575-592, 1988.
227. Runcie J: Folate deficiency in the elderly. Chapter 45. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (pp. 493-499).
228. Russell LJ, Vipraio GA, et al.: Insulin-like growth factor (IGF) in fibromyalgia, rheumatoid arthritis, osteoarthritis and healthy normal controls: Roles of diagnosis, age, sex and ethnic origin [Abstract]. *Arthritis Rheum* 35:5160, 1992.
229. Ryschon TW, Rosenstein DL, et al.: Relationship between skeletal muscle intracellular ionized magnesium and measurements of blood magnesium. *J Lab Clin Med* 127:207-213, 1996.
230. Sauberlich HE, Canham JE: Vitamin B₆. Chapter 61. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 219-225).
231. Sauberlich HE: Implications of nutritional status on human biochemistry, physiology and health. *Clin Biochem* 17:132-142, 1984.
232. Scarlett JD, Read H, et al.: Protein-bound cobalamin absorption declines in the elderly. *Am J Hematol* 39:79-83, 1992.
233. Schaumberg H, Kaplan J, et al.: Sensory neuropathy from pyridoxine abuse: a new megavitamin syndrome. *N Engl J Med* 309:445-448, 1983.
234. Schmid A, Jakob E, et al.: Effect of physical exercise and vitamin C on absorption of ferric sodium citrate. *Med Sci Sports Exerc* 28:1470-1473, 1996.
235. Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB: *Nutritional Support of Medical Practice*. Harper & Row, Hagerstown, Md., 1977 (pp. 37, 38, 111, 115-118, 131, 436, 450, 480-482).
236. Shackleton PJ, Fish DI, et al.: Intrinsic factor antibody tests. *J Clin Pathol* 42:210-212, 1989.
237. Shane B: Vitamin B₆ and blood. Chapter 7. In: *Human Vitamin B₆ Requirements*. National Academy of Sciences, Washington, 1978 (pp. 115, 122-124).
238. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978.
239. Shaw S, Lieber CS: Nutrition and alcoholism. Chapter 40. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 1225, 1226).
240. *Ibid.* (p. 1235).
241. Shevell MI, Rosenblatt DS: The neurology of cobalamin. *Can J Neural Sci* 19:472-486, 1992.
242. Shils ME: Magnesium. Chapter 7B. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 315, 317).
243. Shils ME: Nutrition and neoplasia. Chapter 38. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Ed. 6. Edited by Goodhart RS, Shils ME. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980 (pp. 1179, 1180).
244. Shorvon SD, Reynolds EH: Folate deficiency and peripheral neuropathy. Chapter 37. In: *Folic Acid in Neurology, Psychiatry, and Internal Medicine*. Edited by Botez MI, Reynolds EH. Raven Press, New York, 1979 (p. 420).
245. Shorvon SD, Carney MW, et al.: The neuropsychiatry of megaloblastic anemia. *Br Med J* 281:10361038, 1980.
246. Sicuranza BJ, Richards J, Tisdall LH: The short leg syndrome in obstetrics and gynecology. *Am J Obstet Gynecol* 107:217-219, 1970.
247. Simons DG, Travell J: Common myofascial origins of low back pain. *Postgrad Med* 73:66-108, 1983.
248. Singer PA, Cooper DS, et al.: Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. *JAMA* 273:808-812, 1995.
249. Smith JL, Hodges RE: Serum levels of vitamin C in relation to dietary and supplemental intake of vitamin C in smokers and non-smokers. *Ann NY Acad Sci* 498:144-152, 1987.
250. Smythe HA: Fibrositis and other diffuse musculoskeletal syndromes. In: *Textbook of Rheumatology*, Vol 1. Edited by Kelley WN, Harris ED Jr, Ruddy S, et al. W. B. Saunders, Philadelphia, 1981 (p. 489).
251. Solanki DL, Jacobson RJ et al.: Pernicious anemia in blacks: a study of 64 patients from Washington, DC, and Johannesburg, South Africa. *Am J Clin Pathol* 75:96-99, 1981.
252. Sonkin LS: Myofascial pain due to metabolic disorders: diagnosis and treatment. Chapter 3. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 45-60).
253. Staub JJ, Althaus BU, et al.: Spectrum of subclinical and overt hypothyroidism. *Am J Med* 92:631641, 1992.
254. Stead WW: Tuberculosis. Chapter 156. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 7. Edited by Wintrobe MM, Thorn GW, Adams RD, et al. McGraw-Hill, New York, 1974 (p. 867).
255. Sterling K: Thyroid hormone action at the cell level. *N Engl J Med* 300:117-123, 173-177, 1979.
256. Sternbach RA: *Pain Patients, Traits and Treatment*, Academic Press, New York, 1974 (pp. 40-51).
257. Sternbach DJ: Stress in the lives of musicians-on stage and off. In: *Bejjani FJ, Current Research in Arts Medicine*. Chicago: A Capella Books, 1993.
258. Surks MI, DeFesi CR: Normal serum free thyroid hormone concentrations in patients treated with phenytoin or carbamazepine. *JAMA* 275:14951498 1966.
259. Surks MI, Sievert R: Drugs and thyroid function. *N Engl J Med* 333:1688-1694, 1995.
260. Swanson JW, Kelly JJ, et al.: Neurologic aspects of thyroid dysfunction. *Mayo Clin Proc* 56:504-512, 1981.
261. Tallaksen CM, Bohmer T, et al.: Concentrations of the water-soluble vitamins thiamin, ascorbic acid, and folic acid in serum and cerebrospinal fluid of healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 56:559-564, 1992.
262. Taylor TV, Rimmer S, Day B, et al.: Ascorbic acid supplementation in the treatment of pressuresores. *Lancet* 2:544-546, 1974.
263. Tefferi A, Pruthi RK: The biochemical basis of cobalamin deficiency. *Mayo Clin Proc* 69:181-186, 1994.
264. Theuer RC, Vitale JJ: Drug and nutrient interactions. Chapter 18. In: *Nutritional Support of Medical Practice*. Edited by Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB. Harper & Row, 1977 (pp. 299, 300, 302).
265. Thomson AD, Baker H, Leevy CM: Patterns of thiamine hydrochloride adsorption in the malnourished alcoholic patient. *J Lab Clin Med* 76:3445, 1970.
266. Thornton WE, Thornton BP: Folic acid, mental function, and dietary habits. *J Clin Psychiatry* 39:315-319, 322, 1978.
267. Thurnham DI: Red cell enzyme tests of vitamin status: do marginal deficiencies have physiological significance? *Proc Nutr Soc* 40:155-163, 1981.
268. Tichauer ER: Industrial engineering in the rehabilitation of the handicapped. *J Industr Eng* 19:96104, 1968.
269. Timmerman MG: Medical problems of adolescent female athletes. *Wis Med* 195: 351- 354, 1996.
270. Toft AD: Thyroxine therapy. *N Engl J Med* 1994 331: 174-180 (1994).

271. Tomkin GH, Hadden DR, Weaver JA, et al.: Vitamin B₁₂ status of patients on long-term metformin therapy. *Br Med J* 2:685-687, 1971.
272. Travell J: Referred pain from skeletal muscle: the pectoralis major syndrome of breast pain and soreness and the sternomastoid syndrome of headache and dizziness. *NY State J Med* 55:331-339, 1955.
273. Travell J: Office Hours: Day and Night. The World Publishing Company, New York, 1968.
274. Travell J: Low back pain and the Dudley J. Morton foot (long second toe). *Arch Phys Med Rehabil* 56:566, 1975.
275. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 62:100-106, 1981.
276. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
277. Travell JG: The quadratus lumborum muscle: an overlooked cause of low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 57:566, 1976.
278. Uchida T: Overview of iron metabolism. *Int J Hematol* 62:193-202, 1995.
279. Utiger RD: Therapy of hypothyroidism. *N Engl J Med* 323:126-127, 1990.
280. Vallance S: Relationships between ascorbic acid and serum proteins of the immune system. *Br Med* 12:437-438, 1977.
281. van der Metz J, Westhuyzen J: The fruit bat as an experimental model of the neuropathy of cobalamin deficiency. *Comp Biochem Physiol* 88:171-177, 1987.
282. Van Itallie TB: Assessment of nutritional status. Chapter 75. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 7. Edited by Wintrobe MM, Thorne GW, Adams RD, et al. McGraw-Hill, New York, 1974 (p. 419).
283. Van Itallie TB, Follis RH Jr: Thiamine deficiency, arboflavinosis, and vitamin B₆ deficiency. Chapter 78. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 7. Edited by Wintrobe MM, Thorne GW, Adams RD, et al. McGraw-Hill, New York, 1974 (pp. 430-432).
284. Vilter RW: Nutritional aspects of ascorbic acid: uses and abuses. *West J Med* 133:485-492, 1980.
285. Vimokesant SL, Nakornchai S, Dhanamitta S, et al.: Effect of tea consumption on thiamin status of man. *Nutr Rep Int* 9:371-376, 1974.
286. Wakabayashi A, Yui Y, Kawai C: A clinical study on thiamine deficiency. *Jpn Circ J* 43:995-999, 1979.
287. Weeks VD, Travell J: Postural vertigo due to trigger areas in the sternocleidomastoid muscle. *J Pediatr* 47:315-327, 1955.
288. Weiner WJ: Vitamin B₁₂ in the pathogenesis and treatment of diseases of the central nervous system. Chapter 5. In: *Clinical Neuropharmacology*, Vol 1. Edited by Klawans HL. Raven Press, New York, 1976 (pp. 107-136).
289. White JD: No ill effects from high-dose vitamin C. *N Engl J Med* 304:1491, 1981.
290. Williams RJ: *Physicians Handbook of Nutritional Science*. Charles C Thomas, Springfield, ill., 1975 (pp. 48, 70-82).
291. Wilson CM, Kevany JP: Screening for vitamin C status. *Br J Prev Soc Med* 26:53-54, 1972.
292. Wood B, Breen KJ: Clinical thiamine deficiency in Australia: the size of the problem and approaches to prevention. *Med JAust* 1:461-462, 464, 1980.
293. Wu CM, Chen HH, Hong, CZ: Inactivation of myofascial trigger points associated with lobar radiculopathy: surgery versus physical therapy [Abstract]. *Arch Phys Med Rehabil* 78:1040-1041, 1997.
294. Yao Y, Yao SL et al.: Prevalence of vitamin B₁₂ deficiency among geriatric outpatients. *J Fam Pract* 35:524-528, 1992.

DOR NA CABEÇA E NO PESCOÇO

INTRODUÇÃO À PARTE 2

A Parte 2 deste manual diz respeito aos músculos da cabeça e do pescoço que referem dor para as partes superiores do corpo. Esta segunda de cinco partes compreende todos os músculos da cabeça e a maior parte dos músculos do pescoço, incluindo o esternocleidomastóideo, o trapézio, o digástrico e outros músculos anteriores do pescoço, o suboccipital e os músculos paraespinais cervicais. Exclui os músculos escaleno e o levantador da escápula porque eles referem dor para baixo, mas como também são músculos importantes a serem considerados quando se trata de dor na cabeça e no pescoço, eles estão incluídos na Parte 3 deste volume. O tratamento de outros músculos da cabeça e do pescoço e a resolução ou controle de disfunção e/ou problema de dor de um músculo particular destas regiões podem depender também do tratamento destes dois últimos músculos. Por exemplo, pode não ser possível alongar adequadamente o músculo esternocleidomastóideo se houver envolvimento do ponto-gatilho (Pg) miofascial do levantador contralateral da escápula. O alongamento da cabeça clavicular do esternocleidomastóideo pode causar encurtamento reativo doloroso do levantador contralateral da escápula e inibir o alongamento completo do esternocleidomastóide-

deo. Além disso, Pgs não-tratados do levantador da escápula podem manter ativos Pgs do trapézio superior.

Deve-se ter em mente que os Pgs causam principalmente tensão muscular aumentada, que limita a amplitude do alongamento. Além disso, os Pgs podem produzir inibição da função muscular. O objetivo geral do tratamento é restaurar a função normal.

Este capítulo está dividido em quatro seções. A Seção A é um **GUIA DE DOR PARA OS MÚSCULOS ENVOLVIDOS**, e ajuda o leitor a determinar quais músculos examinar, tendo como base a localização da dor do paciente. A Seção B examina o **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** da dor na cabeça, no pescoço e na face, incluindo vários tipos de cefaléia e disfunções temporomandibulares, e aborda a literatura recente sobre dor muscular e Pg miofascial com respeito à sua prevalência e à sua apresentação nessas disfunções. A Seção C apresenta o **EXAME DE AVALIAÇÃO** e a base lógica para o tratamento das disfunções temporomandibulares e um método simples para avaliar e corrigir o posicionamento anterior da cabeça e a mecânica corporal deficiente quando relacionados com pontos-gatilho miofasciais. A Seção D apresenta a **ABORDAGEM GERAL DO TRATAMENTO** que tem-se mostrado bem-sucedida para pacientes com dor crônica de cabeça, pescoço ou face causada totalmente ou em parte por Pgs miofasciais.

5

Visão geral da região da cabeça e do pescoço

por **Bernadette Jaeger**,
com a contribuição de
David G. Simons e Lois Simons

A.	GUIA DE DOR PARA OS MÚSCULOS ENVOLVIDOS	195		
B.	DOR MIOFASCIAL NA CABEÇA, NO PESCOÇO E NA FACE	195		
	Categorias diagnósticas para a dor na cabeça, no pescoço e na face	196		
C.	EXAME DE AVALIAÇÃO E BASE LÓGICA DO TRATAMENTO PARA DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES; AVALIAÇÃO E CORREÇÃO DO POSICIONAMENTO ANTERIOR DA CABEÇA E DA MECÂNICA CORPORAL DEFICIENTE À MEDIDA QUE SE RELACIONAM A PONTOS-GATILHO MIOFASCIAS	208		
	Exame de avaliação para disfunções da articulação temporomandibular	208		
	Base lógica para o tratamento de disfunções temporomandibulares	212		
			Exame de avaliação para o posicionamento anterior da cabeça	212
			Base lógica para o tratamento do posicionamento anterior da cabeça	213
			Mecânica do corpo	215
D.	ABORDAGEM GERAL DO TRATAMENTO PARA CEFALÉIAS CRÔNICAS, DOR FACIAL, NO PESCOÇO OU NO OMBRO COM COMPONENTE DO PONTO-GATILHO MIOFASCIAL	217		
	Dor do ponto-gatilho miofascial aguda <i>versus</i> crônica	217		
	Quantificando a experiência da dor	217		
	Programa de tratamento para dor miofascial crônica	218		

A. GUIA DE DOR PARA OS MÚSCULOS ENVOLVIDOS

Este guia relaciona os músculos que podem referir dor para áreas específicas da cabeça e do pescoço, conforme está identificado na Figura 5.1. Esta figura é usada para localizar a região onde o paciente sente dor. Sob esse tópico regional no guia de dor, estão relacionados os músculos que podem referir dor para aquela área anatômica. O número entre parênteses que segue cada músculo é o número do capítulo para aquele músculo; Pg representa o ponto-gatilho.

Os músculos relacionados em negrito têm probabilidade de referir padrão de dor essencial para aquela área. O tipo normal identifica os músculos que podem referir o padrão de irradiação para a região. Os músculos estão relacionados de tal maneira que, na nossa experiência, o músculo que é a causa de dor mais freqüente na área está relacionado acima dos demais. No entanto, a natureza da prática do examinador influencia a seleção dos pacientes e, por isso, quais músculos estão mais freqüentemente envolvidos.

B. DOR MIOFASCIAL NA CABEÇA, NO PESCOÇO E NA FACE

A dor miofascial devida a Pgs é a causa prevalente de dor em todas as partes do corpo e tem sido relatada como fonte de dor em várias especialidades médicas.^{28, 110} Embora não seja surpreendente que até 80% dos pacientes de determinado centro de dor crônica tenham dor de Pg miofascial como o diagnóstico primário,²⁸ também foi relatado que até 30% dos pacientes se apresentam com queixa de dor em uma universidade com prática de medicina interna geral têm Pgs miofasciais como a causa da dor.¹¹⁰ É interessante notar que dos indivíduos que se apresentaram com dor, aqueles com dor na parte superior do corpo ou cefaléia tinham maior probabilidade de vivenciar dor miofascial do que os pacientes com dor localizada em outras regiões.¹¹⁰ Isso pode explicar por que foi a odontologia que reconheceu os esforços pioneiros da dra. Travell e promoveu o reconhecimento do componente muscular de muitos distúrbios de dor craniomandibular, da cabeça e do pescoço. Certamente a dor do Pg miofascial tem

GUIA DE DOR

DOR NO VÉRTICE

- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)
- Esplênio da cabeça (15)

DOR NA PARTE POSTERIOR DA CABEÇA

- Trapézio (Pg₁) (6)
- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)
- Esternocleidomastóideo (clavicular) (7)
- Semi-espinal da cabeça (16)
- Semi-espinal do pescoço (16)
- Esplênio do pescoço (15)
- Grupo suboccipital (17)
- Occipital (14)
- Digástrico (12)
- Temporal (Pg₄) (9)

CEFALÉIA TEMPORAL

- Trapézio (Pg₁) (6)
- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)
- Temporal (Pgs_{1,2,3}) (9)
- Esplênio do pescoço (15)
- Grupo suboccipital (17)
- Semi-espinal da cabeça (16)

CEFALÉIA FRONTAL

- Esternocleidomastóideo (clavicular) (7)
- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)
- Semi-espinal da cabeça (16)
- Frontal (14)
- Zigomático maior (13)

DOR NA ORELHA E DOR NA ARTICULAÇÃO

TEMPOROMANDIBULAR

- Pterigóide lateral (11)
- Masseter (profundo) (8)
- Esternocleidomastóideo (clavicular) (7)
- Pterigóide medial (10)

DOR NO OLHO E NA SOBRANCELHA

- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)

Temporal (Pg₁) (9)

- Esplênio do pescoço (15)
- Masseter (superficial) (8)
- Grupo suboccipital (17)
- Occipital (14)
- Orbicular do olho (13)
- Trapézio (Pg₁) (6)

DOR NA BOCHECHA E NA MANDÍBULA

- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)
- Masseter (superficial) (8)
- Pterigóide lateral (11)
- Trapézio (Pg₁) (6)
- Masseter (profundo) (8)
- Digástrico (12)
- Pterigóide medial (10)
- Bucinador (13)
- Platisma (13)
- Orbicular do olho (13)
- Zigomático maior (13)

DOR DE DENTE

- Temporal (Pgs_{1,2,3}) (9)
- Masseter (superficial) (8)
- Digástrico (anterior) (12)

DOR NA NUCA

- Trapézio (Pg₁) (6)
- Trapézio (Pg₂) (6)
- Trapézio (Pg₃) (6)
- Multífido (16)
- Levantador da escápula (19)
- Esplênio do pescoço (15)
- Infra-espinal (22)

DOR NA GARGANTA E NA PARTE ANTERIOR DO PESCOÇO

- Esternocleidomastóideo (esterno) (7)
- Digástrico (12)
- Pterigóide medial (10)

sido relatada como a causa mais prevalente dos sintomas dolorosos nas disfunções temporomandibulares (DTM) (termo usado para descrever problemas clínicos envolvendo os músculos mastigadores, a articulação temporomandibular [ATM] ou ambos).^{31, 79, 112} De forma similar, há evidências suficientes confirmando a importância substancial da dor do Pg miofascial em cefaléias do tipo tensional e enxaqueca.⁵¹

Na dor miofascial causada por Pgs, a queixa apresentada, que em geral é um sintoma referido, pode estar localizada nas ou em torno das estruturas musculares ou não-musculares normais. Na região da cabeça e do pescoço, o paciente pode queixar-se de cefaléia, dor de dente, dor nos seios da face ou na ATM, embora a avaliação clínica dessas áreas possa não proporcionar nenhuma evidência de alteração patológica local. Na verdade, qualquer dor não-diagnosticada, particularmente, mas não exclusivamente, seja ela profunda, fraca ou intensa no seu caráter, pode ser de origem de Pg miofascial. Se o paciente descreve dois componentes para a dor ou, se após questionamento cuidadoso, é observada qualidade de dor fraca, além de outras descrições da dor, deve-se suspeitar da dor do Pg miofascial como fator con-

tribuinte. A intensidade da dor miofascial devida a Pgs não deve ser subestimada, pois tem sido avaliada pelos pacientes como igual ou levemente maior que a dor proveniente de outras causas.¹¹⁰

Categorias diagnósticas para a dor na cabeça, no pescoço e na face

A Seção B apresenta as várias categorias diagnósticas da dor crônica orofacial, na cabeça e no pescoço, descrevendo em maiores detalhes as disfunções provavelmente associadas com a dor miofascial. Estão incluídos exemplos de caso, sendo examinada a literatura pertinente que documenta o papel da dor do Pg miofascial na simulação, na produção ou na contribuição para muitas dessas disfunções dolorosas. As técnicas diagnósticas para ajudar o clínico distinguem a dor que parece fundamentalmente ser na articulação temporomandibular da dor miofascial estão incluídas na Seção C.

A Tabela 5.1 foi adaptada da International Headache Society Classification for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain

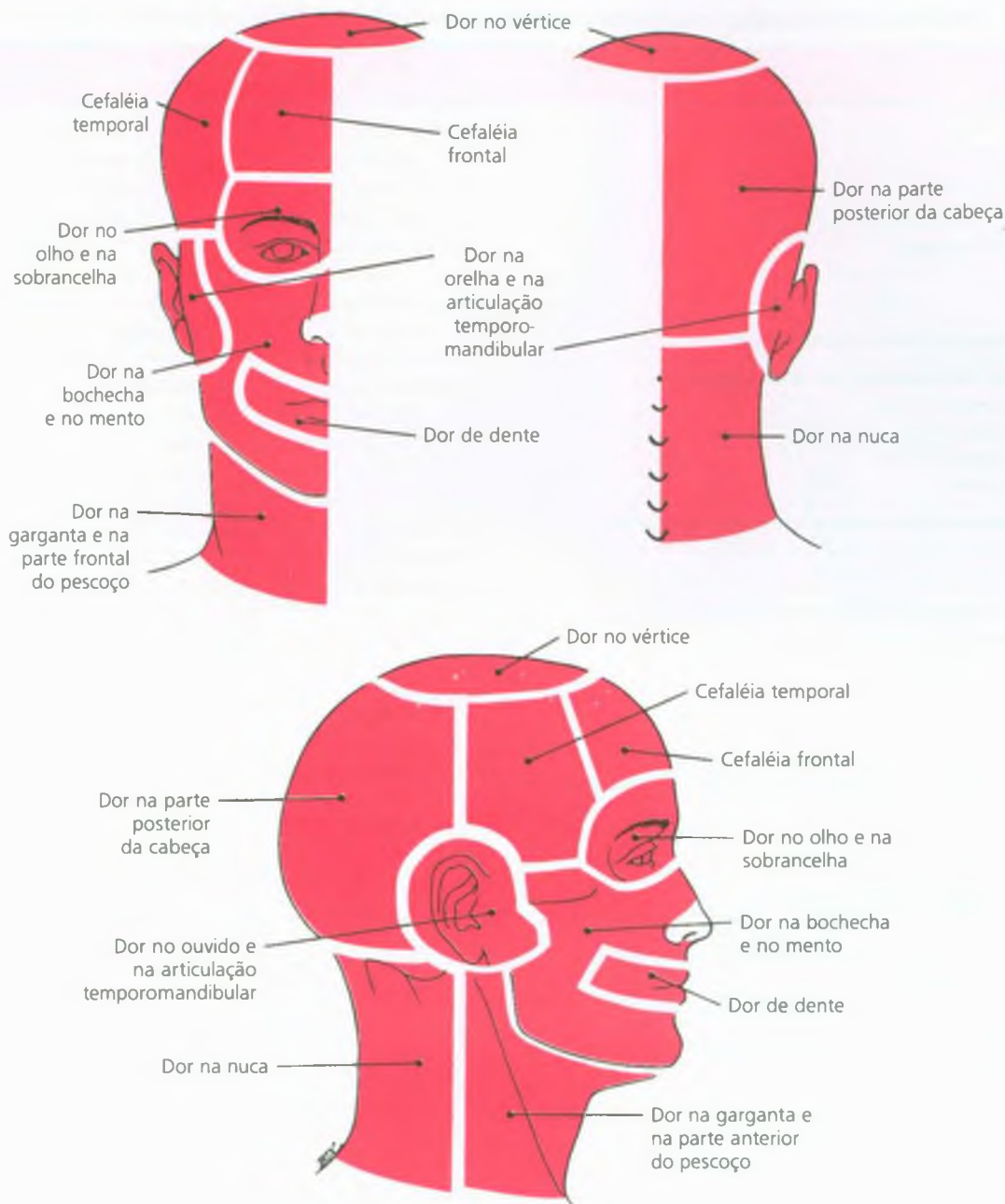


FIGURA 5.1 Áreas designadas na região da cabeça e do pescoço às quais a dor pode ser referida por pontos-gatilho miofasciais. Ver lista dos músculos que referem dor para cada uma dessas áreas.

⁸¹ Em seguida, a cada categoria ampla está a avaliação da probabilidade de essas disfunções de uma categoria particular estarem associadas com dor de Pg miofascial.

O que se segue é a discussão dessas categorias de dor com chance de moderada a alta ou muito alta de envolvimento de Pg miofascial.

Enxaqueca. Observou-se que os pacientes que sofrem de enxaqueca, principalmente enxaqueca sem aura (enxaqueca comum) têm

sensibilidade focal dos músculos cervical e mastigador (pericraniano) com sintomas referidos associados que reproduziam sua cefaléia.^{42, 55, 66, 80, 118} Esses locais de músculo pericraniano são mais sensíveis em pacientes que sofrem de enxaqueca do que em controles sem cefaléia, mesmo quando os pacientes que sofrem de enxaqueca não apresentam cefaléia.^{55, 66} A intensidade crescente da cefaléia está associada a uma sensibilidade aumentada dos locais do músculo pericraniano.^{56, 61} Foi demonstrado que a injeção nesses locais sensíveis, com solução

TABELA 5.1 Distúrbio da dor na cabeça, no pescoço e na face

Distúrbio	Probabilidade de dor de Pg miofascial
Enxaqueca Enxaqueca sem aura Enxaqueca com aura Outra	alta
Cefaléia do tipo tensional Episódica Crônica	muito alta
Cefaléia em salvas hemicrania paroxística crônica	baixa a moderada
Cefaléias várias, não-associadas com lesão estrutural Cefaléia de estímulo de frio Cefaléia de tosse benigna Cefaléia de esforço benigna Cefaléia orgásmica	baixa
Dor na cabeça e no pescoço associada com trauma na cabeça Dor aguda pós-traumática na cabeça e no pescoço Dor crônica pós-traumática na cabeça e no pescoço	moderada a alta
Dor na cabeça e na face associada com distúrbios vasculares Doença cerebrovascular isquêmica aguda Hematoma intracraniano Hemorragia subaracnóide Arterite temporal Dor na artéria carótida ou vertebral	baixa
Dor na cabeça e na face associada com distúrbios intracranianos não-vasculares Pressão alta ou baixa do líquido cefalospinal Hidrocefalia de alta pressão Infecção ou neoplasma intracraniano	baixa
Dor na cabeça associada com substâncias ou com a retirada destas Uso/exposição aguda a substâncias (álcool, cafeína, nitritos, MSG) Uso/exposição crônica a substâncias (ergotamina, analgésicos) Retirada do uso agudo (álcool) Retirada do uso crônico (ergotamina, cafeína, narcóticos)	baixa a alta
Dor na cabeça associada com infecção não-cefálica Viral Bacteriana Outra	baixa
Dor na cabeça associada com distúrbio metabólico Hipoxia, hipercapnia ou hipoxia e hipercapnia concomitantes Hipoglicemia Diálise Outra	baixa
Dor na cabeça, no pescoço ou na face associada com distúrbios de crânio, pescoço, olhos, orelhas, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas, incluindo a ATM	alta
Neuralgia craniana, dor no tronco nervoso e dor de desaferentação Neuralgias persistentes ou contínuas Neuralgias paroxísticas	baixa a moderada
Dores na cabeça, no pescoço e na face não-classificáveis Cefaléia cervicogênica	? alta

*Adaptada de International Headache Society Classification for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain.⁸¹ Ao lado de cada distúrbio há uma avaliação de sua associação com a dor miofascial.

salina ou lidocaína, produz a eliminação completa da cefaléia em 60% dos pacientes estudados.¹¹⁸

Os locais do músculo pericraniano sensíveis descritos e estudados em pacientes com enxaqueca sem aura apresentam muitas características comuns às dos Pgs miofasciais. Os Pgs miofasciais são, por definição, pontos localmente sensíveis no músculo esquelético e causam sintomas referidos consistentes quando palpados. A justaposição dos padrões de referência de dor dos Pgs miofasciais em vários músculos pericranianos produz o quadro típico de enxaqueca que pode ser unilateral ou bilateral (Fig. 5.2). A pesquisa tem mostrado que os Pgs ativos (Pgs que causam dor clínica espontânea, como cefaléia) são mais sensíveis que os Pgs latentes (Pgs quiescentes com respeito aos sintomas espontâneos, mas em conformidade com todos os outros critérios de Pg, incluindo dor referida com palpação).⁵² Isso é consistente com a observação de que os locais do músculo pericraniano nos indivíduos que sofrem de enxaqueca são mais sensíveis fora de uma crise de cefaléia do que aqueles controles que não sofrem de cefaléia, e que a sensibilidade do músculo aumenta com o incremento da intensidade da cefaléia durante uma crise.⁵⁵ Foi demonstrado que a injeção e até mesmo o agulhamento seco nos Pgs são eficazes na redução ou na eliminação, tanto dos sintomas referidos quanto da sensibilidade local dos Pgs miofasciais,^{33, 39, 44, 63, 111} sem dúvida sendo responsáveis por 60% do índice de redução da cefaléia no estudo de pacientes de enxaqueca mencionados.¹¹⁸ É evidente que o conjunto de sinais documentados em pacientes com enxaqueca sem aura, juntamente com a resposta positiva ao tratamento com injeção, é consistente com o diagnóstico de dor do Pg miofascial. Embora a maioria dos pesquisadores e dos clínicos atualmente concorde que há um componente nociceptivo miogênico/miofascial relacionado à dor da enxaqueca sem aura, ainda há controvérsia sobre se o músculo é a fonte principal da dor ou se os Pgs miofasciais são ativados por mecanismos centrais.⁸²

Cefaléia do tipo tensional. A cefaléia do tipo tensional é um distúrbio primário de cefaléia cuja patofisiologia também envolve muita discussão. Essas cefaléias são em geral bilaterais, com qualidade em pressão não-pulsátil, durando de 30 minutos até sete dias quando episódicas, e podem ser diárias, sem remissão, quando crônicas. Embora uma base psicológica tenha sido considerada,^{108a} a teoria com predominância histórica tem sido a de que as cefaléias do tipo tensional são devidas à contração mantida dos músculos cervical e pericraniano.¹ No entanto, estudos eletromiográficos (EMG) realizados durante os últimos 10 a 15 anos não confirmam o mecanismo de contração muscular nas cefaléias do tipo tensional.^{10, 43, 83, 86, 97} Em vez disso, cada vez surgem mais evidências implicando a dor do Pg miofascial como a fonte etiológica da dor nessas cefaléias.^{51, 81}

A justaposição dos padrões de referência de dor dos Pgs pericraniano e cervical produzem não somente a distribuição de enxaqueca típica, mas também de um quadro de cefaléia do tipo tensional, especialmente se ela for bilateral (Fig. 5.2). Mesmo a qualidade “constante, intensa e profunda” da dor do Pg miofascial é comparável à qualidade de “pressão/contração” da cefaléia do tipo tensional descrita na International Association for the Study of Headache Classification.⁸¹ Onde os estudos fracassaram em mostrar qualquer correlação positiva entre a cefaléia do tipo tensional e a elevação EMG, eles mostraram correlação positiva com a sensibilidade muscular.^{41, 53} Muitos estudos têm documentado a presença de sensibilidade muscular pericraniana^{3, 54, 61} e dor referida com palpação do músculo^{54, 66} não apenas na



FIGURA 5.2 A justaposição de padrões de referência de dor (vermelho) dos pontos-gatilho miofasciais (Xs) em vários músculos mastigadores e cervicais produz quadros típicos de enxaqueca unilateral ou bilateral ou de cefaléia do tipo tensional.

enxaqueca, mas também na cefaléia do tipo tensional. Como acontece com a enxaqueca sem aura, há correlação positiva entre o grau de sensibilidade muscular e a intensidade da cefaléia do tipo tensional,^{8, 60, 61} característica que mais uma vez se correlaciona com o que é conhecido sobre os Pgs miofasciais latentes e ativos.⁵²

Outras características dos Pgs que são compatíveis com as da cefaléia do tipo tensional são as bandas tensas que fazem os músculos se sentirem tensos, mas que não têm atividade EMG observável, apesar do fato de os próprios Pgs a possuírem.^{46, 106} A atividade do Pg miofascial aumenta expressivamente em resposta ao estresse psicológico e diminui com o relaxamento;⁷³ a da cefaléia do tipo tensional também piora com o estresse e melhora com o relaxamento.^{41, 94}

Poderia parecer que, em seu fascínio pelos mecanismos neurovasculares central e intracraniano, muitos pesquisadores de cefaléia fracassaram em reconhecer a existência de um componente do Pg miofascial na dor da cefaléia do tipo tensional e na maioria das enxaquecas, apesar de fortes e consistentes evidências confirmando isso. No entanto, no esforço para relatar as várias apresentações clínicas da cefaléia, e levando em conta o que se sabe sobre os mecanismos neurovasculares e também sobre a “sensibilidade do músculo pericraniano”, Olesen propôs um modelo que corrobora a importância dos Pgs miofasciais na cefaléia. Nesse modelo, os vasos e os músculos pericranianos (Pgs miofasciais) são as duas primeiras fontes nociceptivas primárias e fatores supra-espinais (emocionais/psicológicos) que aumentam ou reduzem a dor.⁸² A trajetória comum final se dá através do neurônio de segunda ordem de transmissão da dor para o qual

convergem, segundo sugere Olesen, os impulsos dos principais nociceptores aferentes dos vasos intracraniana e extracraniana, da musculatura extracraniana (Pgs miofasciais) e das células supra-espinais "on-off". A força do impulso de cada um dos neurônios convergentes determina qual quadro de cefaléia emerge clinicamente (Fig. 5.3). Por exemplo, a nocicepção, predominantemente dos Pgs miofasciais, produz um quadro de cefaléia do tipo tensional. Esse modelo explica por que alguns pacientes apresentam tanto enxaqueca quanto cefaléia do tipo tensional, ou por que alguns pacientes com cefaléia do tipo tensional relatam história de enxaqueca intermitente. É provável que a identificação e o tratamento precoces de Pgs miofasciais nesses pacientes de cefaléia reduzam a incidência da progressão para a cronicidade.

Como os Pgs parecem desempenhar importante influência na enxaqueca e nas cefaléias do tipo tensional, todos os pacientes de cefaléia devem ser avaliados para a sua presença.⁵⁹ Se encontrado, o regime de tratamento deve incluir técnicas de redução da dor do Pg miofascial ou um programa de manejo da dor do Pg miofascial. As mesmas estratégias de tratamento usadas para a dor do Pg miofascial funcionam bem para a redução da cefaléia, seja ela enxaqueca ou do

tipo tensional, quando associada à "sensibilidade do músculo precrâniano" (Pgs miofasciais)³⁷ (ver a Seção D no final deste capítulo).

Cefaléias em salvas e hemicrania paroxística crônica. Esses dois tipos de cefaléia compartilham várias características, incluindo localização, qualidade, intensidade e unilateralidade da dor, fenômenos autonômicos associados e natureza intermitente, ataques individuais de cefaléia variando apenas de minutos a horas. A pesquisa tem sido centrada em disfunção autonômica, artérias cranianas e fluxo sanguíneo, alterações bioquímicas e neurotransmissoras, neuroendocrinologia, sono e mecanismos centrais.²³ A sensibilidade do músculo pericraniano ou a presença de Pgs miofasciais não foi estudada de forma sistemática nesses dois tipos de cefaléia e provavelmente reflita a baixa incidência de ocorrência. O caráter intermitente desses dois tipos de cefaléia, associados à curta duração, é talvez a razão de parecer não se desenvolverem Pgs miofasciais. No entanto, a experiência deste autor é que a dor miofascial ocorre em cefaléia em salvas crônica (ataques recorrentes durante um ano sem remissão maior que 14 dias), podendo complicar o manejo se não for identificada e controlada.

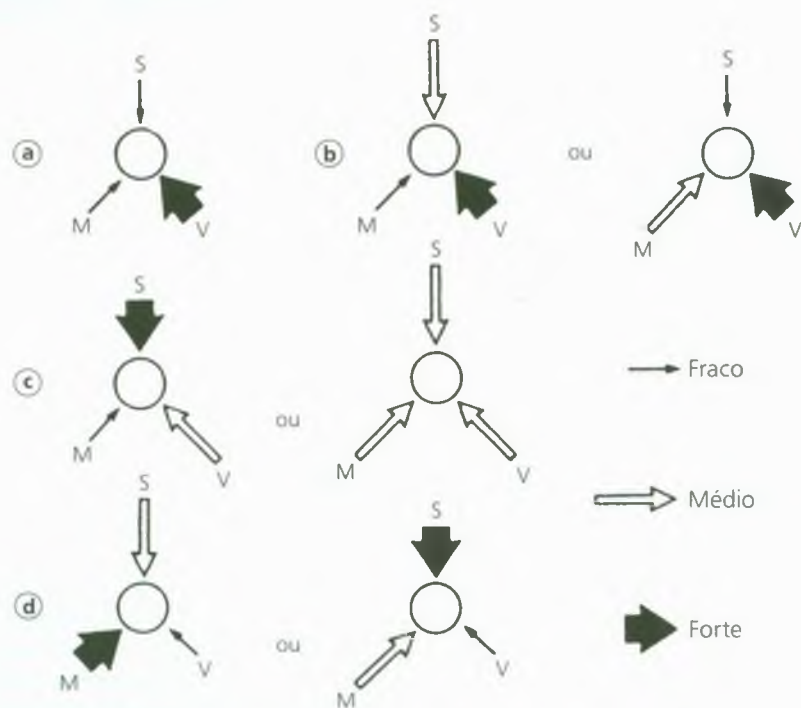


FIGURA 5.3 Importância prevista dos impulsos supra-espinais, vasculares e miofasciais para os neurônios do tronco cerebral em várias formas de enxaqueca e de cefaléia do tipo tensional. Alguns exemplos das inúmeras modulações do modelo vascular-supra-espinal-miogênico de enxaqueca e outras cefaléias. S: efeito supra-espinal líquido (em geral, facilitação durante a cefaléia); M: impulso nociceptivo miofascial; V: impulso nociceptivo vascular. A espessura das setas representa a intensidade relativa do impulso. **a:** aura da enxaqueca sem cefaléia: apesar do forte impulso vascular não há dor devido a S e M pequenos. **b:** enxaqueca com aura: devida a um impulso supra-espinal ou miofascial

mais forte do indivíduo que atualmente sofre de cefaléia. **c:** enxaqueca sem aura: o impulso vascular não é tão forte quanto na enxaqueca com aura, mas a cefaléia não é menos intensa devido a uma facilitação supra-espinal mais forte ou aos efeitos combinados de V e M; o último caso pode sofrer enxaquecas ou cefaléias do tipo tensional, dependendo de pequenas alterações na magnitude relativa de M e V. **d:** cefaléia do tipo tensional: M é maior do que V, e S é médio ou grande. (Reproduzida, com permissão, de Olesen J. Clinical and Pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125-132.)

Relato de caso: Um homem de 57 anos de idade com história de 38 anos de cefaléias em salvas. Desde o início, os episódios ocorriam aproximadamente uma vez a cada 14 a 16 meses. Da primeira vez que se manifestaram, as cefaléias ocorreram cronicamente sem remissão durante três anos. O paciente estava controlando suas cefaléias com um a quatro verapamil e um a dois cafergot por dia. Elas sempre começavam como uma dor suboccipital leve do lado esquerdo, se espalhando até envolver o olho esquerdo. A duração variava de 75 minutos a 14 horas (não característica em salvas). Sintomas associados incluíam obstrução nasal leve do mesmo lado. O exame físico estava dentro dos limites normais, exceto para crepitação na articulação temporomandibular esquerda, elevação da cintura escapular esquerda e posicionamento anterior da cabeça. De maior importância era um Pgs miofascial ativo no músculo esternocleidomastóideo que referia dor na região suboccipital esquerda e no maxilar e na frente esquerda, assim como indução da sensação de obstrução nasal no lado esquerdo. Encontrou-se sensibilidade sem dor nos músculos suboccipital e trapézio superior esquerdos. Avaliação de terapia física confirmou rigidez subjacente nas articulações espinais cervicais superiores. Fez-se o diagnóstico de variante de *cluster* com disfunção musculoesquelética cervical e Pgs miofasciais contribuindo e possivelmente desencadeando esses fatores. É provável que o paciente também estivesse sofrendo de rebote de analgésico secundário ao consumo de cafergot. O tratamento foi dirigido principalmente para a correção da disfunção musculoesquelética com instrução na postura e na mecânica corporal, mobilização dos segmentos cervicais superiores e exercícios de alongamento em casa para os músculos com Pgs miofasciais e sensibilidade à palpação. O músculo esternocleidomastóideo esquerdo foi injetado uma vez com procaina. Os medicamentos foram lentamente reduzidos e descontinuados. Dentro de seis semanas, o paciente relatou redução significativa na frequência e na intensidade das cefaléias, avaliando o programa de terapia física e exercícios em casa como os componentes mais úteis de seu tratamento. Ele achou que os exercícios de alongamento proporcionaram o controle de suas cefaléias, pois com frequência conseguia evitá-los fazendo uso deles. As cefaléias reverteram para um padrão de *cluster* episódico e responderam bem a medicamentos profiláticos de cefaléia em salvas quando elas recorriam.

Cefaléias mistas, não associadas com lesão estrutural. Essas cefaléias incluem as produzidas por estímulo de frio, tosse benigna, cefaléia de esforço e cefaléia orgásmica. Por sua própria natureza, estão associadas a um evento estimulante específico, e o tratamento visa eliminar ou evitar a causa precipitante. Como são relativamente infreqüentes e de curta duração, o desenvolvimento de Pgs miofasciais associados parece ser raro.

Dor na cabeça e no pescoço associada com trauma na cabeça. Um conjunto muito consistente de dor na cabeça e outros sintomas foi relatado após lesões fechadas na cabeça de pouca gravidade com impacto craniano real ou lesões de flexão e extensão sem impacto craniano. Os sintomas dolorosos são em geral na cabeça, no pescoço e no ombro e em torno deles e, com freqüência, aparecem dentro das primeiras 24 a 48 horas, embora o ataque possa durar dias ou semanas.⁹⁵ A cefaléia é a queixa mais comum que permanece além da fase de cura normal de lesão aguda do tecido mole. O mecanismo da dor na cabeça, que pode imitar qualquer um dos principais distúrbios da cefaléia, porém mais comumente as ce-

faléias do tipo tensional, permanece confuso, mas pode muito bem ter suas raízes na ativação ou no desenvolvimento pós-traumáticos de Pgs miofasciais. Outras fontes etiológicas postuladas mas também não-comprovadas da dor incluem lesões articulares do tecido mole e da articulação temporomandibular, juntamente com possíveis distúrbios fisiológicos ou microestruturais do tronco cerebral ou do aparelho vestibular.⁹⁵

A sobrecarga muscular aguda, como a que ocorre com as lesões de flexão e extensão, é uma causa bem-reconhecida e amplamente aceita para a ativação dos Pgs miofasciais, embora haja carência de estudos de pesquisa sistemáticos, cegos ou controlados provando isso, o que os torna necessários. A dor miofascial pós-traumática tem sido observada como fonte de dor na região da cabeça e do pescoço,^{9,31} e um estudo documentou a freqüência de Pgs miofasciais em vários músculos em 100 vítimas consecutivas de acidente de veículo motorizado.⁴ Esse estudo revelou Pgs miofasciais nos músculos consistentes com a sobrecarga de força esperada de diferentes direções de impacto e nas áreas em que os pacientes se queixavam de dor. Desses pacientes, 44% queixavam-se de cefaléia; o semi-espinal da cabeça e o esplênio da cabeça eram os músculos mais comumente envolvidos, independentemente da direção do impacto, superados apenas pelo músculo quadrado do lombo.⁴

É interessante notar que a apresentação mais freqüente da cefaléia pós-traumática é “clínicamente indistinguível da cefaléia crônica devido à contração muscular não relacionada com trauma” (cefaléia do tipo tensional).¹¹⁷ Uma extrapolação lógica é que a cefaléia pós-traumática desse tipo tem Pgs miofasciais do mesmo modo que as cefaléias do tipo tensional. Saper observa, entre outros padrões de dor, aquele da “dor tipo miofascial com Pgs nas regiões occipital, cervical, ombro (trapézio, supra-espinal) e paraespinal”.⁹⁵ Ele reconhece também que “fenômenos referidos das regiões suboccipitais às regiões frontal, do vértice ou orbital foram documentadas e podem ser responsáveis pela freqüência de padrões de dor complexos” na cefaléia pós-traumática. É interessante notar que, já em 1946, Simons e Wolff observaram que a injeção de anestésico local em “áreas de sensibilidade profunda” eliminava a dor da cefaléia pós-traumática.¹⁰⁸

Seja uma causa primária ou secundária de dor nesses pacientes, é bastante provável que os Pgs miofasciais desempenhem papel importante na dor pós-traumática na cabeça e no pescoço. A avaliação deve incluir palpação dos Pgs miofasciais e, quando identificados, devem ser tratados com estratégias adequadas de manejo da dor do Pgs miofascial (ver a Seção D).

Dor na cabeça associada com substâncias ou com a retirada destas. Essa categoria abrange cefaléias atualmente cunhadas com o termo “rebote do analgésico” ou cefaléia “refratária induzida por substância”. Elas se devem ao uso excessivo de medicamentos sintomáticos, como aspirina, acetaminofen, drogas antiinflamatórias não-esteróides ou ergotaminas. Os medicamentos profiláticos não são mais eficazes. A experiência clínica indica que a maioria dos pacientes com cefaléia de rebote por analgésico tem Pgs miofasciais ativos que contribuem para a sua dor. No entanto, esses parecem ser secundários à cefaléia causada pela dependência da substância. Há carência de pesquisas documentando a prevalência de dor miofascial nessa população, assim como de estudos que observem a eficácia da desintoxicação simples *versus* tratamento da dor miofascial *versus* ambos. Tais estudos são necessários.

Dor na cabeça, no pescoço ou na face associada com distúrbios de crânio, pescoço, olhos, orelhas, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas, incluindo ATM. Essa categoria inclui várias doenças orgânicas, como inflamação, infecção, degeneração, invasão neoplásica e obstrução, que podem afetar qualquer um dos órgãos da região craniofacial, incluindo a ATM e os músculos da cabeça e do pescoço (Tabela 5.2).

Embora a maioria desses distúrbios esteja presente com sintomatologia aguda e respondam a estratégias apropriadas do tratamento de doença aguda, é importante lembrar que o impulso nociceptivo produz contração muscular reflexa e, se prolongado, contribui para o desenvolvimento de Pgs miofasciais e dor referida associada.²⁴ A dor e os sintomas provocados pelos Pgs miofasciais subsequentes vão frequentemente persistir, mesmo se a fonte primária da dor for eliminada.

DENTES, MANDÍBULAS E ESTRUTURAS RELACIONADAS. Segue-se o exemplo de uma paciente que tinha problema doloroso prolongado com molar superior. A despeito da resolução final da queixa dentária, ela começou a se queixar de desconforto facial ipsilateral e sintomas na orelha que se comprovaram ser em sua origem Pgs miofasciais.

Relato de caso: Mulher de 39 anos de idade apresentou-se com a queixa principal de obstrução em sua orelha esquerda e dor leve na musculatura mandibular esquerda. O exame otorrinolaringológico extenso mostrou-se normal, mas um clique leve na ATM esquerda provocou o encaminhamento a um clínico treinado em distúrbios de dor orofacial. O questionamento cuidadoso suscitou a história de dois anos de trabalho dentário extenso no segundo molar esquerdo superior da paciente, apicotomia (remoção cirúrgica do ápice da raiz), e finalmente extração, com dor dentro e fora desse dente durante esse período. O exame físico foi mais significativo para Pgs miofasciais ativos nos músculos trapézio esquerdo, esternocleidomastóideo, masseter e pterigóide lateral, que contribuíam para a obstrução da orelha esquerda e para a dor em sua mandíbula esquerda. O clique da articulação esquerda não tinha importância clínica. A paciente melhorou com o tratamento destinado a resolver os Pgs miofasciais. Esse tratamento inclui instrução em boa postura e mecânica corporal, *spray* e alongamento, auto-

spray, auto-alongamento e injeções no Pg nos músculos pterigóide lateral e masseter no lado esquerdo da face.

PESCOÇO. O pescoço é bem-provido de estruturas que potencialmente podem e provavelmente causam várias condições dolorosas,^{6, 21} mas continua a haver muita controvérsia em relação à sua contribuição para cefaléias e dor na cabeça. Somente duas subcategorias para causas de dor no pescoço estão oficialmente relacionadas na classificação da International Headache Society, ou seja, a “coluna cervical” e a “tendinite retrofaríngea”.⁸¹ É interessante notar, sob “coluna cervical”, que os critérios de inclusão citam dor que “se projeta para a frente, a região orbital, as têmporas, o vértice ou as orelhas”, além de distribuição local de dor no pescoço ou no occipital. Critérios de exclusão adicionais requerem pelo menos *um* dos seguintes: amplitude diminuída do movimento cervical, “contorno, textura, tônus ou reação muscular a alongamento e contração ativa e passiva” cervicais anormais, ou “sensibilidade anormal dos músculos do pescoço”. Estudos radiológicos devem revelar alguma patologia óbvia, postura anormal ou amplitude de movimento reduzida.⁸¹

Os dermatomas cervicais incluem a parte posterior da cabeça, partes da orelha, a ATM e a margem inferior da mandíbula (Fig. 5.4). Raramente a irritação ou o encarceramento da raiz do nervo causam dor a ser experimentada nessas projeções dermatomais.⁶ Mas o que dizer sobre a projeção da dor para a frente, a órbita, as têmporas, o vértice ou as orelhas descrita na International Headache Classification?⁸¹

Os principais nociceptores aferentes do nervo trigêmeo fazem a sinapse no núcleo caudal do trato trigeminal espinal. O núcleo caudal

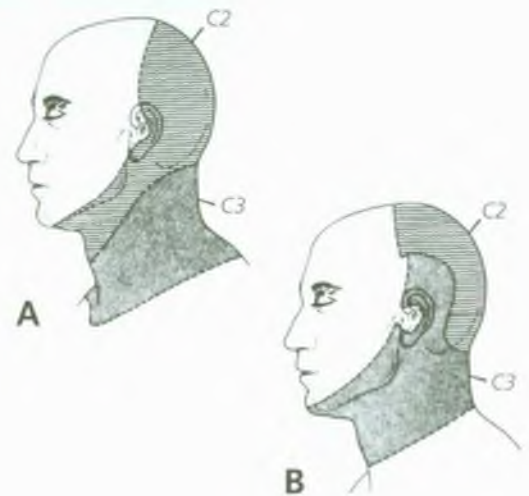


FIGURA 5.4 Dermatomas cervicais. **a** representa os dermatomas táticos C₂ e C₃, como foram definidos por Foerster²⁹, e **b** representa os dermatomas dolorosos C₂ e C₃ como definidos por estudo de Polleti.⁸⁷ A figura não mostra que C₁ também proporciona inervação sensorial do escalpo posterior e que a dor de C₁ pode ser percebida na área retrorbital, na frente e na têmpora. Juntos, C₁, C₂ e C₃ proporcionam inervação sensorial justaposta à parte posterior da cabeça, do escalpo lateral, do pescoço ântero-lateral abaixo dele e incluem a região da clavícula, partes da orelha, a área da articulação temporomandibular e a margem inferior da mandíbula.

TABELA 5.2 Doença orgânica de estruturas extracranianas

Estruturas	Doenças
Osso craniano	Inflamação
Pescoço	Infecção
Olhos	Degeneração
Orelhas	Obstrução
Nariz e seios da face	Invasão neoplásica
Dentes e estruturas relacionadas	
Articulações temporomandibulares	
Músculos da cabeça e do pescoço	

desce até C₃-C₄ da medula espinal. Muitos nociceptores das estruturas cervicais profundas entram em sinapse nos mesmos neurônios de transmissão de dor de segunda ordem, como o nervo trigêmeo.⁵⁸ A convergência e a modulação central nesses locais de impulso nociceptivo, como aquela dos Pgs miofasciais, podem prontamente ser responsáveis por esses fenômenos de dor referida.^{26, 45, 75, 103}

Os Pgs miofasciais certamente podem ser uma das fontes nociceptivas que causam essa referência da dor, em especial por que os Pgs miofasciais se desenvolvem ou são ativados pós-traumáticamente e parecem estar associados à disfunção espinal (amplitude de movimento diminuída das articulações espinais individuais).^{50, 64, 102} Além disso, a sensibilidade muscular anormal e a dor referida são dois dos sinais atribuídos à dor da espinha cervical na International Headache Classification.⁸¹ Essas características são consistentes com aquelas atribuídas aos Pgs miofasciais e proporcionam apoio adicional à sua provável contribuição para dor cervical e cefaléias associadas.

ARTICULAÇÕES TEMPOROMANDIBULARES. As ATMs localizadas anteriormente nas orelhas, bilateralmente, representam a articulação entre a mandíbula inferiormente e o crânio. Elas são articulações singulares, complexas e bilaterais que merecem um exame breve da anatomia funcional e da biomecânica básica para tornar a discussão das disfunções da articulação TM mais fácil de entender.

ANATOMIA. As ATMs são articulações sinoviais bilaterais, compostas, com tecido conjuntivo fibroso denso e não-vascular revestindo as superfícies articulares, localizadas na cabeça da mandíbula e nas fossas mandibulares do osso temporal (Fig. 5.5). Isso contrasta com a maioria das articulações sinoviais que têm cartilagem hialina revestindo as superfícies articulares. A superfície de tecido fibroso, uma diferença filogenética, permite a remodelação em resposta ao estresse, algo que a cartilagem hialina não consegue fazer. Está interposta entre as superfícies articulares um disco articular também composto de tecido fibroso denso não-vascular. O disco articular está firmemente ligado aos pólos lateral e medial da cabeça da mandíbula e liga-se anteriormente à cápsula articular. Posteriormente, o disco continua como uma camada dupla grossa de tecido conjuntivo vascularizado que se divide e, superiormente, se torna uma camada fibroelástica ligada ao aspecto posterior da fossa mandibular e, inferiormente, continua como uma camada fibrosa ligada ao aspecto posterior do colo condilar. Entre as camadas encontramos tecido conjuntivo frouxo altamente vascularizado e inervado, ligado à parede posterior da cápsula articular. O disco divide a articulação em compartimentos superior e inferior e funciona como um terceiro osso na articulação, permitindo movimentos ginglimoartrodiais.

Os deslocamentos inferior e posterior da cabeça da mandíbula são limitados pela cápsula articular fibrosa e pelas porções anterolateral e lateral engrossadas da cápsula articular, chamada ligamento temporomandibular. A estabilidade durante o movimento é proporcionada pelo músculo temporal posterior e pela cabeça inferior dos músculos pterigóides laterais. Para um exame mais completo da anatomia e da biomecânica da ATM, o leitor é encaminhado a Sarnat e Laskin,⁹⁶ Bell,⁵ Solberg e Clark¹¹⁵ e outros.^{16, 77}

BIOMECÂNICA. A morfologia e a disposição estrutural de uma articulação dita seu movimento. A ATM é considerada uma articulação composta porque tem duas partes que se movem de maneiras diferentes. O disco articular é um fator-chave em sua biomecânica. O côndilo se articula contra o disco principalmente no movimento tipo dobradiça durante a abertura inicial da mandíbula (20 a 30 mm). O disco e a

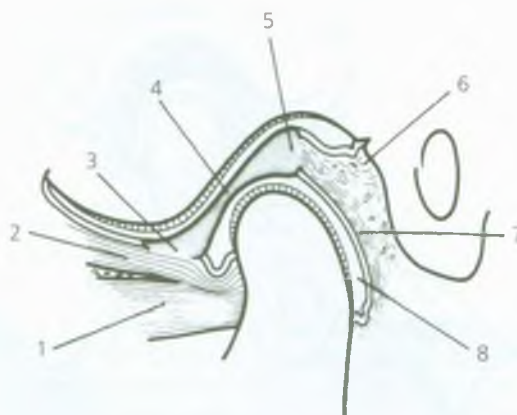


FIGURA 5.5 Diagrama sagital do terço medial da articulação temporomandibular descrevendo as seguintes estruturas: (1) cabeça inferior e (2) cabeça superior do músculo pterigóide lateral; (3) banda anterior, (4) porção intermediária e (5) banda posterior do disco articular; (6) lâmina superior da zona retrodiscal, (7) lâmina inferior da zona retrodiscal, (8) compartimento sinovial inferior. O lado esquerdo da figura é anterior. (Reproduzida, com permissão, de Solberg WK. Temporomandibular disorders. *Br Dent J* 1986.)

cabeça da mandíbula então funcionam juntos para deslizar abaixo do tubérculo articular para a abertura completa da mandíbula (Fig. 5.6).

BIOMECÂNICA DOS DISTÚRBIOS INTERNOS. O termo “distúrbio interno” é aplicado a todas as articulações e abrange aquelas disfunções que causam interferências mecânicas à função articular normal. Nas ATMs, isso envolve fundamentalmente o deslocamento e a distorção da cabeça da mandíbula, assim como a remodelação das superfícies articulares e da hiper mobilidade articular.¹¹³ Muitas disfunções articulares que afetam as ATMs envolvem amplitude de movimento e ruído anormais ou restritos, mas são relativamente indolores. Essas incluem as disfunções congênitas ou desenvolvimentais, distúrbios de discordância do disco, osteoartrite e anquilose listadas na Tabela 5.3. Qualquer dor associada a essas disfunções é em geral momentânea e associada a tração ou alongamento dos ligamentos. No caso da anquilose, ocorre dor se a mandíbula for aberta de modo forçado além das restrições adesivas. A abertura forçada pode causar inflamação aguda. A osteoartrite primária ou secundária, a menos que acompanhada de sinovite, é também associada à dor ou à disfunção mínima,⁷⁹ embora possam estar presentes crepitação e amplitude de movimento limitada. Embora clicando, o movimento e o fechamento irregulares da cabeça da mandíbula são os sinais mais comuns e iniciais de distúrbio interno, e tão-somente se observa o desenvolvimento de mialgia, de Pgs miofasciais e de sintomas referidos quando estes se acompanham de dor devido à presença de inflamação ou dor de função capsular.

O clique ocorre quando há deslocamento ântero-medial do disco articular, que a cabeça da mandíbula deve superar para atingir sua posição normal para a abertura completa da boca (Fig. 5.7). O som do clique é causado pelo impacto do complexo disco-cabeça da mandíbula contra o tubérculo articular.¹¹³ O clique é em geral recíproco, um segundo clique menos pronunciado ocorrendo quando a cabeça da mandíbula desliza para fora do disco novamente no fechamento. O clique pode progredir até o travamento, quando o disco não mais se

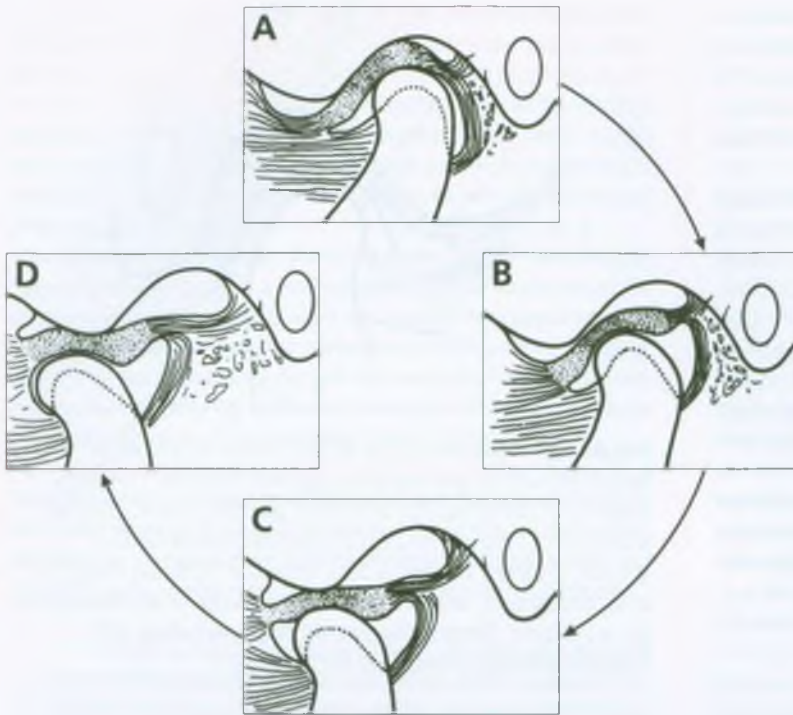


FIGURA 5.6 Função normal da articulação temporomandibular durante o movimento de abertura, conforme é vista por artrografia. O disco é a estrutura pontilhada entre a cabeça da mandíbula abaixo e o osso temporal acima. **A**, mandíbula na posição fechada. **B-D**, estágios progressivos da abertura. O disco desliza para a frente com a cabeça da mandíbula, enquanto ele se transfere para, e às vezes sobre, o tubérculo articular. A lâmina superior da zona retrodiscal torna-se alongada, o que não ocorre com a lâmina inferior. (Reproduzida, com permissão, de Solberg WK, Clark GT. *Temporomandibular Joint Problems: Biologic Diagnosis and Treatment*. Quintessence, Chicago, 1980:73.)

reduz no côndilo para a transferência, e o movimento articular é bloqueado pelo disco articular dobrado e deformado (Fig. 5.8). Como tanto o clique quanto o travamento são em geral problemas indolores, os pacientes em geral só se apresentam para avaliação depois que não conseguem mais reduzir articulação travada, a queixa principal sendo restrição, não dor. No entanto, pode-se seguir dor se o deslocamento do disco continuar.¹¹⁴ A abertura da boca pode realmente melhorar com o tempo, mas pode ser esperada pelo aumento da dor no funcionamento quando inflamação e osteoartrite acompanham o distúrbio interno. Os distúrbios internos crônicos tendem a ter curso autolimitador de três a cinco anos,⁹¹ e como muitas são indolores e silenciosas, as pessoas freqüentemente não optam por buscar cuidado.¹¹³

O PAPEL DA OCLUSÃO NAS DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES. Historicamente os odontólogos têm considerado a desarmonia e a variação oclusais como fator etiológico potencialmente primário nas disfunções TM. Entretanto, revisões da literatura e dados de estudos recentes não confirmam a oclusão como componente etiológico importante das disfunções TM.^{70, 89, 90, 120} Mesmo a perda do apoio do molar, que parece estar ligada à ocorrência de alterações osteoartriticas na ATM, não tem efeito identificável quando a idade é controlada, pois tanto a perda de dentes quanto a incidência de osteoartrite aumentam com a idade.^{121, 122} Alterações de 4 a 6 mm na dimensão vertical oclusal (a distância entre um ponto no maxilar e um ponto na mandíbula quando os dentes estão em oclusão) também não causam hiperatividade do músculo da mastigação ou outros sintomas de disfunções TM.⁹³ Análise de regressão logística para avaliar a contribuição da oclusão para o desenvolvimento de DTM descobriu que a mordida aberta anterior (quando os dentes anteriores não se encontram com os dentes posteriores que estão em oclusão) correlacionada com

TABELA 5.3 Disfunções articulares da articulação temporomandibular*

Disfunções congênitas ou desenvolvimentais
Aplasia
Hipoplasia
Hiperplasia
Neoplasia
Disfunções de interferência do disco
Deslocamento do disco com redução
Deslocamento do disco sem redução
Osteoartrites (disfunções não-inflamatórias)
Osteoartrite: primária
Osteoartrite: secundária
Deslocamento da articulação temporomandibular
Anquilose
Fratura (processo condilar)
Disfunções inflamatórias
Capsulite/sinovite
Poliartrite

*Adaptada da American Academy of Orofacial Pain.⁷² A classificação destina-se a ser usada como subagrupamento da ATM na classificação da International Headache Society esboçada no início deste capítulo.

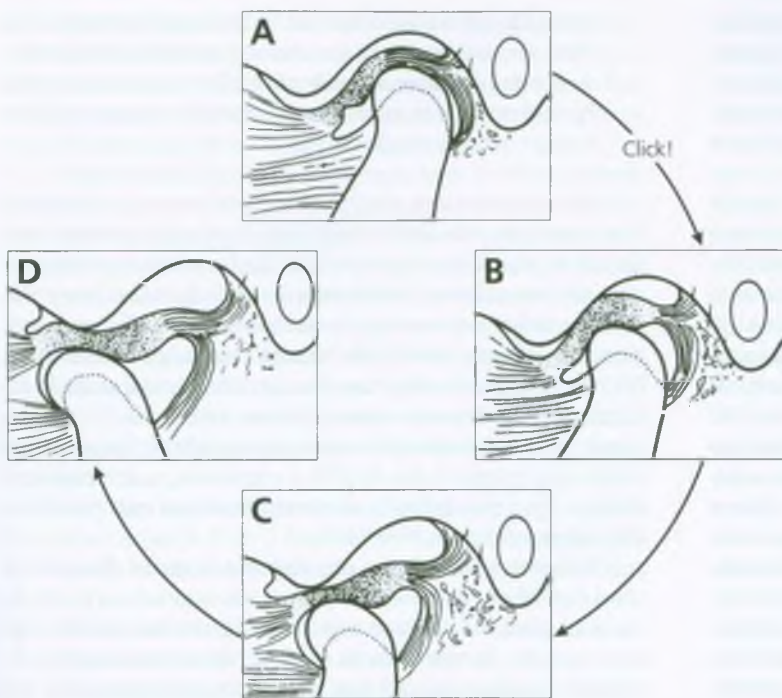


FIGURA 5.7 Mecanismo do clique inicial devido a um leve deslocamento anterior do disco articular. **A**, posição de repouso. **B**, quando a cabeça da mandíbula começa a deslocar-se para a frente, ela precisa superar a espessura do material do disco posterior, causando um clique. Isso assenta a cabeça da mandíbula na parte fina central do disco. **C e D**, depois do clique, a abertura mandibular e a transferência da cabeça da mandíbula procedem com a mecânica do disco aparentemente normal. (Reproduzida, com permissão, de Solberg WK, Clark GT. *Temporomandibular Joint Problems: Biologic Diagnosis and Treatment*. Quintessence, Chicago, 1980:75.)

a osteoartrite e com dor miofascial devida a Pgs. No entanto, os autores desse estudo acham que as alterações oclusais na osteoartrite são provavelmente secundárias às alterações articulares e não-etiológicas.⁹⁰ Em contraste, a associação de dor do Pg miofascial à mordida aberta anterior na ausência de osteoartrite é confusa. Não está claro

se a mordida aberta anterior precede a dor do Pg ou se a presença de Pgs miofasciais causa a alteração na oclusão.

A contribuição da oclusão para a etiologia de disfunções da ATM e para a dor miofascial devida a Pgs permanece obscura e controversa, necessitando de mais investigação. Contudo, os pacientes com dis-

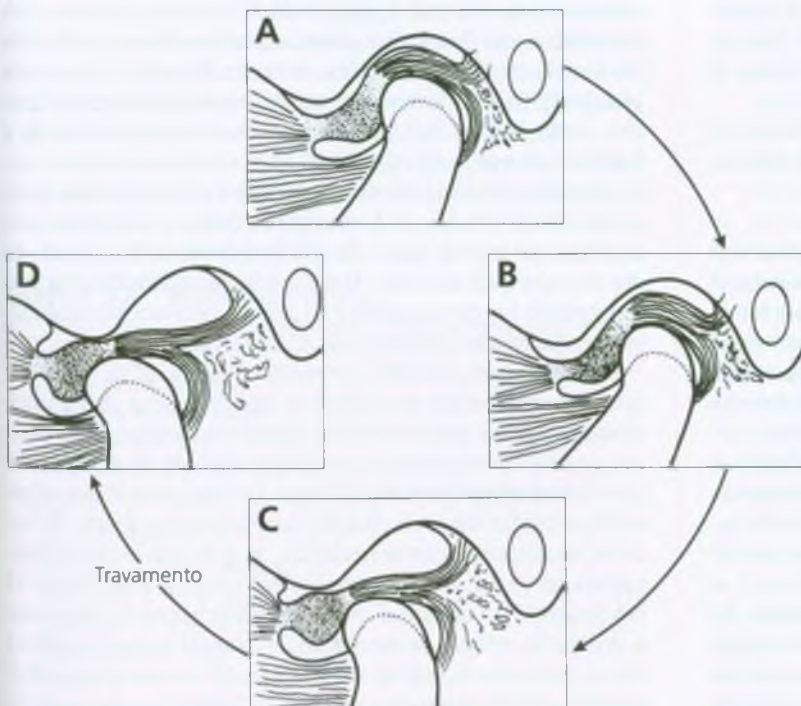


FIGURA 5.8 Mecanismo de bloqueio da depressão mandibular em um ponto devido ao marcante deslocamento anterior do disco articular. **A**, posição de repouso. **B**, quando a cabeça da mandíbula se translada para a frente, ela colide com o disco, mas é incapaz de superá-lo. **C e D**, isso bloqueia o deslizamento total para a frente e, portanto, a abertura total da mandíbula. (Reproduzida, com permissão, de Solberg WK, Clark GT. *Temporomandibular Joint Problems: Biologic Diagnosis and Treatment*. Quintessence, Chicago, 1980:77.)

função temporomandibular (DTM) com queixas de ou sinais de alteração oclusal devem ser rotineiramente examinados, pois o encurtamento unilateral dos músculos da mastigação devido a Pgs pode deslocar a mandíbula, causando alteração oclusal facilmente reversível. Os Pgs miofasciais do músculo da mastigação devem ser inativados antes de ser iniciado qualquer tratamento reabilitador.

IMPACTO DAS DISFUNÇÕES DA ATM NOS PGS MIOFASCIAIS. As disfunções articulares não-dolorosas em si e por si raramente causam o desenvolvimento de Pgs miofasciais. São os processos inflamatórios agudos relacionados na Tabela 5.3 que podem acompanhar intermitente ou persistentemente condições articulares crônicas, que tendem a anunciar o início de Pgs miofasciais. Inflamação aguda intrínseca à articulação e/ou estágios agudos de artrite são as causas usuais de dor emanada da própria articulação. Em estudo conduzido na TMJ and Facial Pain Clinic da Universidade de Minnesota, os médicos avaliaram 296 pacientes consecutivos com queixas de dor crônica na cabeça e no pescoço.³¹ Apenas 21% desses pacientes tinham alguma disfunção da articulação temporomandibular como causa fundamental da dor. Em todos os 21% a disfunção articular incluía a inflamação da cápsula da ATM ou dos tecidos retrodiscais. Esse tipo de dor é caracteristicamente periarticular e de qualidade intensa, e vai responder às terapias de manejo da dor aguda (ver Seção C). Entretanto, como essas disfunções estão quase sempre acompanhadas de imobilização, dor ou espasmo musculares reflexos, é comum observar o desenvolvimento de Pgs miofasciais, especialmente se a inflamação é prolongada ou recorrente. A dor miofascial devida a Pgs foi o diagnóstico principal em 55,4% dos pacientes no estudo de Minnesota, quase três vezes a incidência de dor articular primária. Foi observado que, em 30,4% dos pacientes, os distúrbios internos não-dolorosos das ATMs foram o fator perpetuante para os Pgs miofasciais.³¹ Considerando esses dados, é importante fazer distinção entre a verdadeira dor articular temporomandibular, a dor miofascial devida apenas aos Pgs e a dor miofascial devida a Pgs que está sendo perpetuada por condição articular não-inflamatória ou intermitentemente inflamatória. As prioridades de tratamento serão afetadas de acordo. Para determinar a extensão do envolvimento articular, um simples exame de avaliação da ATM está descrito na Seção C deste capítulo.

Segue-se o exemplo de caso típico de paciente que tinha exacerbação aguda de uma condição crônica da ATM seguida por sintomas persistentes devidos a Pgs miofasciais.

Relato de caso: Um homem de 47 anos de idade com longa história de distúrbio interno indolor das duas ATM apresentou-se com inflamação aguda da ATM esquerda. Essa foi tratada de maneira conservadora com repouso e medicamentos anti-inflamatórios. Os sintomas graves cederam, mas o paciente continuava a se queixar de leve “dor na mandíbula esquerda” e zumbido em sua orelha esquerda especialmente quando apertava os dentes. História e exame cuidadosos revelaram que a dor não era mais especificamente na articulação, mas na verdade inferior e anterior à ATM esquerda, sobre o músculo masseter. A amplitude de movimento da ATM havia aumentado de 41 para 47 mm, e a articulação não era sensível à palpação. A palpação do músculo masseter, particularmente as fibras profundas, reproduziam os sintomas atuais do paciente. Foi relatado que os Pgs miofasciais nesta parte do músculo masseter causavam tinidos unilaterais e eram responsáveis pelo som agudo e alto de que o paciente se queixava quando apertava os dentes. O

clínico não-astuto pode dirigir suas energias para o tratamento das ATMs, sobretudo porque há distúrbio interno definido bilateralmente, pior do lado esquerdo. Infelizmente a fonte da dor é agora dos Pgs miofasciais do masseter e não da articulação. O tratamento deve começar com a inativação dos Pgs.

MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO, DA CABEÇA E DO PESCOÇO. Os distúrbios musculares e de outros tecidos moles são a fonte de dor mais comum na população em geral.⁵⁷ Existe ainda muita controvérsia em relação à nomenclatura, às diferentes fontes de dor muscular e à forma como definir e diferenciar com precisão entre as várias apresentações clínicas, como imobilidade, espasmo ou mialgia localizada ou dor miofascial devida a Pgs. Essa área de controvérsia e confusão foi há pouco completamente revista e bastante esclarecida.^{76, 107} Certamente nos locais que tratam dor crônica, incluindo as clínicas universitárias que tratam de dor da ATM e craniofacial, a dor miofascial devida a Pgs, como definida neste texto, é a causa mais prevalente dos sintomas dolorosos.^{28, 31, 110, 112}

A literatura odontológica está repleta de material discutindo o papel da ATM e da musculatura da mastigação associada na produção de várias condições dolorosas hoje em dia tipicamente referida pelo termo genérico de “disfunção da ATM” ou “disfunções temporomandibulares”. Infelizmente, até hoje muitos termos relacionados à dor miofascial devida a Pgs e à ATM são usados de forma alternada, e as definições de dor miofascial variam dependendo de quem escreve o artigo, o capítulo ou o livro.

Por exemplo, anos atrás Laskin⁶² criou o termo “disfunção da dor miofascial” ou “síndrome da ATM”, requerendo apenas *um* dos seguintes sintomas para realizar o diagnóstico: dor unilateral na área ou em torno da área da orelha ou pré-auricular, sensibilidade do músculo da mastigação, ruídos dolorosos na ATM, abertura limitada ou desvio da mandíbula. Era necessário que os achados objetivos fossem negativos: inexistência de evidência radiográfica de doença da ATM e ausência de sensibilidade à palpação da ATM via canal auditivo. Evidentemente essa lista vaga e muito ampla de critérios de inclusão resultou no uso desse termo como categoria diagnóstica abrangente para qualquer paciente com dor facial de origem desconhecida. Também conduziu a um mau entendimento da dor miofascial devida a Pgs como ela é entendida hoje.^{104, 105} Muitos médicos e dentistas ainda insistem em chamá-la de dor *miofascial* e a consideram uma mialgia dos músculos faciais ou da mastigação. Outros a consideram uma síndrome que envolve algum distúrbio interno da ATM acrescido de dor muscular local associada. Mas a dor miofascial devida a Pgs não está limitada à região da cabeça e do pescoço, nem está fundamentalmente relacionada a problemas da ATM ou DTM.

Recentemente, em 1992, o termo “dor miofascial” foi usado por Dworkin e seus colegas para descrever qualquer queixa de dor facial acompanhada por sensibilidade do músculo da mastigação à palpação, com ou sem amplitude de movimento limitada da mandíbula.¹⁸ Não é feita menção à sensibilidade muscular focal, aos nódulos palpáveis e às bandas tensas no músculo, nem há reconhecimento do paciente de sintomas dolorosos referidos, os principais critérios diagnósticos para a dor miofascial devida a Pgs, conforme descrito aqui. O uso do termo “dor miofascial” para o que essencialmente corresponde à alodinia do músculo da mastigação foi proposto por pesquisadores muito respeitados na área da ATM. Eles propõem o uso dessa definição como critério diagnóstico de pesquisa. Embora os autores admi-

tam que a escolha do termo “dor miofascial” em oposição a mialgia, fibromiosite ou fibromialgia fosse um tanto arbitrária como descrição da dor muscular, essa definição provavelmente vai perpetuar o mau uso e o mau entendimento da dor miofascial devida a Pgs e termos relacionados nos próximos anos.

Múltiplas definições do mesmo termo e o uso de termos diferentes para definir o mesmo fenômeno clínico obviamente criam problemas importantes para a interpretação de dados de pesquisa na comparação de estudos ou simplesmente no entendimento do que diferentes autores podem estar descrevendo ou tratando. Em vista disso, são reiterados e têm seu uso encorajado os seguintes critérios diagnósticos clínicos para a dor miofascial devida a Pgs. Esses critérios diagnósticos foram usados com sucesso em estudos anteriores^{51, 92, 110} e são um passo razoável rumo à separação da sensibilidade muscular local simples (alodinia) da dor miofascial devida a Pgs para propósitos de pesquisa.

Para a lista completa dos critérios diagnósticos para os Pgs miofasciais, ver a Tabela 2.4B. O diagnóstico de dor miofascial devida a Pgs depende, no mínimo, da presença de todos os seguintes critérios:

1. Dor regional ou local situada em qualquer estrutura do corpo, tipicamente com qualidade profunda e intensa.
2. Presença de um ponto focalmente sensível em banda tensa do músculo esquelético (o Pg), em geral, mas não invariavelmente, distante ou fora do local da dor clínica.
3. A aplicação de 2 a 4 kg/cm² de pressão no Pg vai reproduzir a queixa de dor dentro de 10 segundos.^{45a}
4. Amplitude de movimento diminuída do músculo envolvido devido à dor.

Neuralgias cranianas, dor no tronco nervoso e dor de desafferentação. Esse grupo de dores abrange aqueles distúrbios que envolvem lesão ou disfunção nervosa do componente sensorial de quaisquer dos nervos cranianos ou cervicais. Isso está em contraste com a transmissão normal da informação nociceptiva ao longo desses nociceptores aferentes principais. Em geral, essa classificação das dores pode ser dividida em dois grupos principais: persistentes ou contínuas e paroxísticas, com base em seu padrão temporal (ver a Tabela 5.4).

NEURALGIAS PERSISTENTES. As neuralgias persistentes produzem dor constante que, por sua própria natureza, pode estar acompanhada

de contração muscular reflexa prolongada e tensão postural quando o paciente evita movimentos que podem desencadear ou intensificar a dor neurítica. Esse tipo de microtrauma acumulativo é um precursor suspeito do desenvolvimento de dor do Pg miofascial.²⁴ Os pacientes com neuralgia pós-herpética, por exemplo, vão inevitavelmente se queixar de dor de queimação, de formigamento e disestésica associada à disfunção do nervo, mas também que se relaciona com frequência a um componente profundo e intenso à sua dor, que é característico da dor musculoesquelética e da dor do Pg miofascial.¹⁷ Clinicamente o exame desses pacientes revela que muitos deles têm Pgs miofasciais ativos que contribuem para a sua dor, embora ainda não tenham sido publicados estudos de pesquisa cegos ou controlados documentando isso. Um artigo relata a presença de Pgs do músculo intercostal, seguido herpes zoster agudo dos nervos intercostais, que responderam bem a injeções do Pg.¹¹ Devido ao sofrimento prolongado que a neuralgia pós-herpética causa na população predominantemente idosa, seria conveniente determinar quanto da dor persistente de fato tem sua origem no Pg miofascial. São necessários estudos sistemáticos para determinar a prevalência de Pgs miofasciais nesse tipo de paciente e, se for importante, se o tratamento do componente do Pg miofascial é necessário, uma vez que a dor neuropática esteja resolvida ou controlada, ou se houver qualquer benefício clínico em tratar apenas o componente do Pg miofascial, especialmente se o componente neuropático estiver mal-controlado.

NEURALGIAS PAROXÍSTICAS. É menos provável que as neuralgias paroxísticas sejam acompanhadas de dor miofascial causada por Pgs devido à natureza muito breve e intermitente da dor. Dados não-publicados de um estudo da UCLA observando 36 pacientes com neuralgia do trigêmeo não conseguiram demonstrar qualquer associação direta da neuralgia deste com dor miofascial devida a Pgs.³⁴ O que pode ser observado é a emergência de uma “nova dor” que tem sua origem no Pg miofascial e resulta da imobilização muscular repetida em contraposição aos paroxismos da dor neurálgica. Considere o seguinte caso:

Relato de caso: Mulher de 63 anos de idade apresentou-se com neuralgia clássica da segunda e terceira divisões do lado esquerdo do trigêmeo. Ela começou com doses lentamente aumentadas de carbamazepina (Tegretol) para controlar os paroxismo da dor, mas retornou na semana seguinte queixando-se de uma nova dor na ponta do seu queixo do lado esquerdo. As dores neurálgicas haviam melhorado, mas ainda não estavam completamente controladas. A nova dor tinha caráter profundo e intenso e era contínua. A paciente era vista resistindo contra a dor neurálgica inclinando a cabeça para o lado da dor e erguendo seu ombro esquerdo. Um exame cuidadoso revelou um Pg miofascial ativo no ventre do músculo esternocleidomastóideo esquerdo que intensificava sua dor no queixo quando palpado. A injeção do Pg do esternocleidomastóideo com 0,5% de procaína, seguida de alongamento, aliviou imediatamente a dor no queixo, que não retornou. O bom controle da neuralgia foi finalmente alcançado com doses diárias de 1.200 mg de Tegretol.

Embora seja raro observar dor miofascial com a maioria das neuralgias cranianas paroxísticas, ela tem sido documentada como realmente imitando a neuralgia occipital.³⁶ O Headache Classification Committee da International Headache Society descreve a dor da neuralgia

TABELA 5.4 Neuralgias cranianas

Persistentes/contínuas	
Neuralgia pós-herpética	
Neuralgia pós-traumática	
Anestesia dolorosa	
Neurite	
Paroxísticas	
Neuralgia do trigêmeo	
Neuralgia do glossofaríngeo	
Neuralgia do nervo intermédio	
Neuralgia do laríngeo superior	
Neuralgia do occipital	
Neuroma	

occipital como ataque paroxístico, mas observa que a dor pode ocorrer entre paroxismos.⁸¹ As descrições clássicas de neuralgia do occipital têm documentado a dor como sendo ao mesmo tempo paroxística, contínua, intensa e de queimação.^{7, 40, 47} A irradiação da dor para a região frontal é comum. Essas descrições são consistentes tanto com a dor neuropática e com a dor musculoesquelética (dor de queimação/perfurante e intensa, respectivamente) quanto com a dor miofascial devida a Pgs (dor intensa com sintomas referidos). Além de ser ocasionalmente um problema apenas miofascial,³⁶ o nervo occipital pode tornar-se encarcerado pelas bandas tensas do músculo associadas com os Pgs miofasciais quando ele passa através do músculo semi-espinal da cabeça. Isso seria responsável pela dor intensa e pelos sintomas frontais referidos (dor do Pg miofascial) e também pela dor neurítica provocada pelo encarceramento. O Headache Classification Committee observou que “a neuralgia do occipital deve ser distinguida da referência de dor ao occipital das articulações atlantoaxial ou zigapofisária superior ou de Pgs sensíveis nos músculos do pescoço ou de sua inserção”.⁸¹

Como os tratamentos clássicos para a verdadeira neuralgia do occipital freqüentemente envolvem técnicas cirúrgicas invasivas e irreversíveis, o clínico prudente sempre descartará primeiro a presença de Pgs miofasciais. Se encontrados, o manejo competente da dor miofascial deve preceder qualquer tratamento neuroablativo definitivo. O tratamento eficaz da dor miofascial devida a Pgs também pode resolver concomitantemente dor neuropática relacionada, aliviando a compressão nervosa associada. A necessidade de cirurgia é então afastada.

Dores na cabeça e no pescoço não-classificáveis. Essa categoria oficialmente abrange “qualquer tipo de cefaléia que não preencha os critérios para uma dos distúrbios descritos (na classificação da International Headache Society).⁸¹ Uma dessas cefaléias é a cefaléia cervicogênica que foi pela primeira vez descrita por Sjaastad e seus colegas em 1983,¹⁰⁹ mas ainda não encontrou lugar formal na classificação de cefaléia. As cefaléias cervicogênicas são descritas como cefaléias frontotemporais predominantemente unilaterais com características semelhantes às da enxaqueca. Aspectos de diferenciação incluem unilateralidade consistente, precipitação com movimento do pescoço ou *pressão em alguns pontos sensíveis no pescoço*, e dor associada no ombro e no braço com rigidez do pescoço. O início é com freqüência precedido por trauma.

Segue-se o debate sobre se as cefaléias cervicogênicas são uma entidade distinta de cefaléia e, se são, qual é o mecanismo da sua dor. As cefaléias cervicogênicas têm muitas características em comum com a enxaqueca sem aura, com a cefaléia do tipo tensional e com a cefaléia pós-traumática. Característica comum é a presença de Pgs miofasciais em todos esses tipos de cefaléia. O fato de os pacientes com cefaléias cervicogênicas terem Pgs miofasciais que reproduzem sua dor de cefaléia foi documentado em avaliação de 11 pacientes diagnosticados pelo próprio Sjaastad como satisfazendo os critérios para cefaléias cervicogênicas.⁵⁰ Outros autores citam a presença de um “ponto-gatilho” como característica diagnóstica na cefaléia cervicogênica.^{30, 85} Esse “ponto-gatilho” é descrito como sendo “pele hipersensível circunscrita e um ponto do músculo com limiar de dor reduzido”⁸⁵ (descrição consistente com os Pgs miofasciais, mas não suficiente para diagnosticá-los) ou como estando localizado em locais anatômicos específicos no pescoço ou na linha da nuca sem implicar de maneira específica o músculo, o nervo ou o osso.³⁰

O fato de muitos pacientes com cefaléia cervicogênica relatarem história de trauma confirma as idéias de lesão unilateral do tecido

mole cervical, imobilização protetora do músculo e desenvolvimento subsequente de Pg miofascial. Estudos têm documentado que a maioria dos pacientes com cefaléia cervicogênica tiveram sua mobilidade da coluna cervical segmental reduzida.^{84, 109} Tem sido proposto que a mobilidade reduzida pode ser devida a uma “fixação de tecido” fibrosa entre as articulações cervicais (uma observação intra-operatória feita por Gronbaek³⁸), e que a “fixação do tecido” pode acompanhar a cura de trauma cervical subsequente. No entanto, a menos que a tensão e o encurtamento musculares devidos aos Pgs tenham sido eliminados, é perigoso supor fixação fibrosa. Por exemplo, o tratamento conservador de um pequeno grupo de pacientes com cefaléia cervicogênica usando estratégias de manejo da dor miofascial foi bem-sucedido na redução significativa tanto da freqüência quanto da intensidade dessas cefaléias.⁵⁰ Em relação à neuralgia do occipital, muitos dos tratamentos clássicos para as cefaléias cervicogênicas envolvem técnicas neuroablativas invasivas ou cirurgia, melhor evitadas se houver disponibilidade de tratamentos conservadores eficazes. É lamentável que a cefaléia tratável de tantos pacientes seja considerada “inclassificável”, pois o examinador precisa aprender como encontrar e diagnosticar Pgs miofasciais.

C. EXAME DE AVALIAÇÃO E BASE LÓGICA DO TRATAMENTO PARA DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES; AVALIAÇÃO E CORREÇÃO DO POSICIONAMENTO ANTERIOR DA CABEÇA E DA MECÂNICA CORPORAL DEFICIENTE À MEDIDA QUE SE RELACIONAM A PONTOS-GATILHO MIOFASCIAIS

Esta seção inspeciona os exames de avaliação para disfunções da ATM e o posicionamento anterior da cabeça, juntamente com o tratamento básico ou estratégias corretivas para cada um deles. Além disso, são examinadas também a avaliação e a correção da mecânica corporal deficiente. No entanto, independentemente de qual possa ser o diagnóstico preliminar ou mesmo se há achados positivos sobre o exame de avaliação da ATM, é importante lembrar que o exame sistemático e completo de todos os músculos da cabeça e do pescoço na busca de Pgs miofasciais ativos e latentes é essencial para a avaliação completa de qualquer queixa de dor persistente ou crônica na cabeça e no pescoço. Este manual proporciona as informações necessárias para o exame de cada um dos músculos da cabeça e do pescoço nos capítulos dos músculos individuais. Com o tempo e a prática, o clínico pode tornar-se muito proficiente no exame e no registro sistemático da sensibilidade e da dor referida, da disfunção ou de outros sintomas de cada músculo individual. Independentemente do diagnóstico, é provável que a dor miofascial devida a Pgs contribua para — e complique — o quadro clínico e o manejo da maioria das queixas de dor crônica (ver a Seção B deste capítulo).

Exame de avaliação para disfunções da articulação temporomandibular

É óbvio que a parte mais importante de qualquer esforço diagnóstico é obter uma boa história da(s) queixa(s); isso freqüentemente

será o bastante para ser realizada a determinação preliminar bem precisa da causa provável. Uma vez que esteja claro que o paciente está sofrendo de disfunção da ATM ou de dor miofascial devida a Pgs ou ainda da combinação de ambas, as técnicas de exame que se seguem ajudam a delinear a extensão do envolvimento da ATM.

Sensibilidade da cápsula articular

EXAME. Como a dor emana da própria ATM, quase sempre ela é associada com inflamação da cápsula articular ou do tecido retrodiscais, sendo que o teste simples consiste em palpar as articulações para determinar se há ou não a presença de sensibilidade de inflamação aguda. No que se refere às ATMs, isso envolve duas palpções diferentes. A primeira é sobre os pólos laterais encontrados na região imediatamente anterior ao trago da orelha, onde se pode sentir o movimento da articulação quando a boca se abre ou se fecha. Isso testa a inflamação capsular. A segunda envolve colocar um dedo em cada conduto auditivo externo para acessar a parte superior posterior da articulação, onde estão situados os tecidos retrodiscais potencialmente inflamados.

A palpação dos pólos laterais é realizada simultaneamente aplicando pressão a ambas as articulações com a ponta dos dedos indicadores na região anterior ao trago da orelha. A palpação firme pode ser desconfortável, mas só é dolorosa se a cápsula articular estiver inflamada, enquanto a simultânea permite ao paciente comparar um lado com o outro (Fig. 5.9).



FIGURA 5.9 A palpação do pólo lateral da cabeça da mandíbula da ATM é realizada aplicando-se pressão à articulação com a ponta do dedo indicador na região anterior ao trago da orelha. A palpação simultânea de ambas as articulações é útil para permitir ao paciente comparar a dor ou a sensibilidade de um lado com a do outro.

A palpação dos tecidos retrodiscais é obtida colocando-se os dedos mínimos dentro de cada orelha e pressionando suavemente para baixo no alto da articulação. A articulação normal pode exibir desconforto com a palpação, não sendo, contudo, dolorosa (Fig. 5.10).

Uma observação interessante é a queixa de dor persistente na ATM periarticular. Nessa situação, qualquer sensibilidade à palpação da articulação é até certo ponto leve em comparação com aquela tipicamente observada com as condições inflamatórias agudas. Em vez disso, há Pgs dos músculos masseter, pterigóide ou esternocleidomastoídeo que causam dor referida à articulação com hipersensibilidade secundária associada referida ao tecido cutâneo e profundo.^{25, 75, 79} O diagnóstico pode ser confirmado com *spray* e alongamento dos músculos envolvidos. O *spray* sozinho pode reduzir tanto a dor articular referida quanto a hipersensibilidade referida, e o alongamento ajuda a inativar o Pg causador da sensibilidade.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. A presença de dor inflamatória aguda da ATM é razão para encaminhar o paciente a um dentista treinado em dor orofacial e DTM. A resolução da inflamação articular certamente será essencial para a resolução de quaisquer Pgs miofasciais concomitantes do músculo da mastigação. A dor de uma articulação quente vai restringir o alongamento de qualquer músculo da mastigação, e os Pgs vão recorrer secundariamente aos efeitos excitatórios centrais da fonte nociceptiva. O cuidado paliativo é essencial para acalmar a dor



FIGURA 5.10 A palpação dos tecidos retrodiscais da ATM é conseguida colocando-se os dedos mínimos dentro de cada orelha e pressionando suavemente para baixo no alto da articulação. A palpação bilateral é útil para permitir comparação da dor ou da sensibilidade de um lado em relação ao outro.

na articulação. Pode-se começar a lidar com quaisquer Pgs miofasciais enquanto se institui um cuidado articular paliativo, educando simultaneamente o paciente em boa postura e em mecânica corporal (ver a Seção D), fazendo com que ele reduza ou elimine hábitos orais nocivos como mascar chicletes, roer unhas, mastigar a caneta, etc., e ensinando-lhe alongamentos suaves dos músculos cervicais, caso não haja patologia articular cervical contra-indicando o alongamento. Uma vez que a inflamação articular esteja sob controle, os Pgs dos músculos mastigadores podem ser tratados se isso ainda se fizer necessário. Se as condições inflamatórias agudas tiverem sido descartadas, os testes restantes ajudam a determinar a extensão do distúrbio interno da ATM, caso exista alguma.

Sons articulares

EXAME. Embora muitas disfunções da ATM sejam acompanhadas por alguma variação de sons articulares, ainda não há testes ou instrumentos reprodutivelmente confiáveis para examiná-los.¹⁴ O teste mais usado é a palpação da ponta dos dedos; alguns clínicos ampliam este teste com a auscultação usando um estetoscópio (Fig. 5.11). Ambas as técnicas são apenas marginalmente confiáveis para propósitos de pesquisa,²⁰ mas são muito usadas clinicamente.

A palpação envolve colocar a ponta dos dedos indicadores sobre cada ATM (no ponto imediatamente anterior ao trago da orelha) enquanto o paciente abre e fecha a boca. A articulação normal será silenciosa e se moverá de forma suave. A crepitação (ruído ou vibração irregular, arenosa ou difusa) é em geral sinal de alterações arti-



FIGURA 5.11 Auscultação da ATM para sons articulares usando o estetoscópio.

culares degenerativas (osteoartrose). Cliques e estalos discretos podem representar problemas mecânicos com o disco ou anormalidades mais localizadas do disco e da superfície articular. A frequência, a qualidade e a intensidade dos ruídos articulares ajudam a definir o tipo e a gravidade do envolvimento articular, se houver algum.¹⁴ Um clique alto discreto na abertura, seguido por um clique mais leve e menos intenso no fechamento (chamado clique recíproco) é característico de disco deslocado anteriormente com redução (ver Fig. 5.7). A localização do clique de abertura ocorre em geral com a abertura mais ampla da mandíbula do que o clique de fechamento, que ocorre imediatamente antes de os dentes se unirem. Cliques discretos que ocorrem no mesmo ponto na abertura e no fechamento provavelmente representem anormalidades discretas do disco e da superfície articular. Nem todas as interferências intra-articulares com o movimento articular vão resultar em ruído. Às vezes, apenas um deslocamento lateral breve na mandíbula ou na cabeça da mandíbula é evidente no exame.¹⁵ No entanto, a presença apenas de sons articulares não significa que o paciente tenha DTM. Muitas pessoas têm sons articulares sem qualquer sinal de doença articular real.¹⁴

A auscultação, usando-se estetoscópio colocado de leve sobre cada ATM enquanto o paciente abre e fecha a boca, pode ser usada para amplificar sons articulares para propósitos clínicos (Fig. 5.11). No entanto, a técnica é apenas moderadamente confiável (50 a 60% de acerto) usando examinadores treinados, mesmo quando eles usam um estetoscópio dividido, com dois receptores e um diafragma.¹⁹

Pelo fato de a mandíbula conectar as duas ATMs, a transferência da vibração e do som freqüentemente dificulta a identificação da articulação, caso seja apenas uma, que está causando o ruído ou o movimento irregular. Às vezes, o paciente percebe claramente que articulação está envolvida. Se não, outro método envolve continuar a palpar os pólos laterais das articulações enquanto o paciente movimenta sua mandíbula para a esquerda e para a direita, sem abrir a boca mais de 1 ou 2 mm. Embora seja geralmente aceito que articulação direita envolvida vai clicar ou crepitar com movimentos da mandíbula para a esquerda e vice-versa, esse método de exame, quando estudado, mostrou concordância inaceitável entre os examinadores para propósitos de pesquisa.¹⁴

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. Os distúrbios internos dolorosos não são contra-indicados para o tratamento de Pgs miofasciais. O tratamento de Pgs miofasciais nos músculos levantadores da mandíbula envolve caracteristicamente um alongamento que requer abertura ampla da mandíbula. Em geral, o alongamento é bom para as articulações, e a abertura ampla da mandíbula não deve ser desencorajada.¹¹⁴ Até mesmo as articulações que clicam podem ser alongadas **a menos que**:

1. o clique seja doloroso;
2. haja episódios importantes de fechamento (episódios freqüentes de incapacidade para abrir a boca sem manipulação inicial); ou
3. o paciente relate história importante de deslocamentos por ocasião da abertura.

A única advertência em relação à abertura ampla da mandíbula quando há clique indolor na articulação é que a cabeça da mandíbula deve estar sobre o disco antes que a abertura ampla seja tentada (i. é, ele deve clicar primeiro).

Entretanto, se o paciente se queixa de dor com o clique ou há frequência aumentada de travamento fechado, isso deve ser avaliado por um dentista treinado em dor orofacial e DTM.

Amplitude de movimento mandibular

EXAME. É em geral aceito que a amplitude interincisal *mínima* normal de abertura da mandíbula é entre 36 a 44 mm,⁷⁹ com amplitude de movimento normal de até 60 mm. Um teste de avaliação rápida da abertura normal da mandíbula é perguntar ao paciente se ele consegue colocar a ponta dos dois primeiros dedos da mão não-dominante entre os dentes incisivos. Na ausência de distúrbio interno (DI) e pontos-gatilho miofasciais no músculo levantador, todas as pessoas normais conseguem fazer isso, algumas conseguindo colocar três dedos. Para um valor numérico reproduzível, a abertura interincisal deve ser medida com régua milimetrada esterilizada.¹⁸ É conveniente usar uma régua em que o zero fique diretamente em uma extremidade da régua, sem nenhum espaço entre a margem e o início da marcação. Coloque a extremidade do “0” sobre um dos incisivos centrais inferiores e meça até a margem incisal do incisivo central superior correspondente (Fig. 5.12). Meça sempre entre os mesmos incisivos centrais para conseguir comparar as medições de uma ocasião para a ocasião seguinte. Essa medição clínica é muito confiável e reproduzível e “representa o padrão ouro para a avaliação do movimento mandibular”.¹⁴

Clinicamente, três medições verticais são úteis: abertura máxima confortável, abertura total não-assistida (amplitude de movimen-



FIGURA 5.12 Medição da abertura interincisal com régua milimetrada. Coloque a extremidade do “0” de uma régua esterilizada sem espaço entre a margem e o início da marcação sobre um dos incisivos centrais inferiores e meça até a beirada incisal do incisivo central superior correspondente.

to ativo) e abertura assistida (amplitude de movimento passiva).¹⁸ A primeira é a amplitude de movimento sem dor e deve ser de, no mínimo, 36 a 44 mm.⁷⁹ Peça ao paciente para abrir a boca até o ponto em que ele sinta dor e, depois, meça. Em seguida, solicite ao paciente para abri-la o máximo possível, independentemente da dor, e meça. Finalmente, teste a percepção final da articulação e meça a amplitude de movimento passivo tentando delicadamente abrir mais a boca. Coloque o polegar sobre os incisivos superiores e o dedo médio sobre os incisivos inferiores e afaste *delicadamente* os maxilares. Embora alguns considerem esse teste pouco confiável e difícil de interpretar,⁶⁵ seguem-se algumas diferenças clínicas dignas de serem mencionadas. A articulação normal terá 1 a 2 mm de “folga”. A restrição da abertura oral devida à imobilização do músculo pode resultar em aumento relativamente grande na abertura da boca com essa manobra, embora o paciente possa queixar-se de dor. A restrição muscular também pode causar tremor e contração reflexa em contraposição à pressão da abertura. A restrição da abertura oral devida à obstrução mecânica ou anquilose na ATM resultará tipicamente em percepção final difícil e nenhuma amplitude aumentada.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. A hiper mobilidade da ATM (abertura da boca dentro ou além dos limites superiores ao normal, ou seja, maior que 60 mm) ou história importante de deslocamentos na abertura são indicações de *cautela* com o alongamento assistido. Por outro lado, a abertura da boca *restrita* indica DI ou anquilose das ATMs, tensão da cápsula articular, restrição devida à presença de imobilização muscular ou de Pgs miofasciais, ou ainda à combinação desses fatores. A linha média mandibular tende a desviar para o lado afetado com a restrição articular ou muscular mais pronunciada.

Em geral, a amplitude de movimento mandibular restrita é indicação para se instituírem exercícios de abertura da boca e alongamento do músculo levantador. As contra-indicações são limitadas e incluem:

1. **Artralgia aguda verdadeira**, em geral causada por algum processo inflamatório, é uma contra-indicação ao alongamento excessivo devido à dor e à imobilização muscular reflexa. Uma vez resolvido esse problema, o alongamento é permissível caso necessário. A inflamação da ATM é determinada pela história e pelo exame de palpação descrito.
2. **Distúrbio interno doloroso**.
3. **História importante de bloqueio** (episódios frequentes de incapacidade para abrir a boca sem manipulação prévia)

Se o paciente exibe amplitude limitada de movimento mandibular e pouco é obtido com o alongamento muscular, a(s) cápsula(s) da ATM pode(m) estar tensa(s). A mobilização das ATMs pode ser realizada segurando-se a mandíbula com o polegar atrás dos incisivos inferiores e delicadamente puxando a mandíbula para fora sem abrir. Os músculos devem estar relaxados para permitir esse movimento, e isso pode ser facilitado fazendo com que o paciente delicadamente repouse seus dentes superiores na unha do polegar do operador. Uma vez em protrusão, o polegar pode ser colocado na superfície oclusal do segundo molar no lado a ser mobilizado. O movimento *delicado* de bombeamento descendente distrai a articulação. Depois disso, o polegar é colocado sobre a língua até o último molar, e forças laterais são *suavemente* aplicadas. Se a tensão (ou perda do jogo articular) da cápsula articular estiver causando amplitude de movimento restrita, es-

sas manobras devem aumentar a abertura ativa em pelo menos 5 a 10 mm.¹¹⁴ A amplitude de movimento mandibular reduzida que não responde ao *spray*, ao alongamento e nem à mobilização articular, pode indicar anquilose da ATM ou disco anteriormente deslocado sem redução. Nesse caso, recomenda-se o encaminhamento a um dentista treinado em DTM.

Trajetória de abertura e fechamento mandibular

EXAME. Sem medir, observe a trajetória de abertura e fechamento, buscando deflexão e desvio de uma via direta: esses podem ser indicativos de problemas mecânicos no interior da articulação ou incoordenação muscular ou encurtamento unilateral do músculo.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. A mandíbula vai tender a se desviar na direção do lado afetado por um distúrbio interno ou anquilose, restringindo a amplitude de movimento da articulação individual ou para o lado com o encurtamento do músculo levantador ou para o lado dos Pgs miofasciais do músculo levantador. Esse sinal sozinho, na ausência de inflamação ou de distúrbios internos dolorosos, não é contraindicação para o tratamento de Pgs miofasciais. No entanto, amplitude de movimento mandibular significativamente restrita (menos de 36 mm), juntamente com desvio para um lado, e percepção final difícil, podem ser indicativos de anquilose unilateral ou de disco anteriormente deslocado sem redução. Essa situação merece avaliação por um especialista em DTM, embora as estratégias básicas de manejo da dor do Pg miofascial, como boa postura, mecânica corporal e alongamento cervical (Seção D), possam certamente ser instituídas de imediato, se desejado.

Base lógica para o tratamento de disfunções temporomandibulares

Quando a história produz queixa de dor localizada na ATM ou dor que começou com episódio envolvendo a ATM, e o exame de avaliação produz achados articulares positivos importantes, o paciente deve ser encaminhado a um dentista especializado no tratamento de dor orofacial e disfunções temporomandibulares. Segue-se breve resumo da base lógica para o tratamento de queixas da ATM.

Cuidado paliativo. O cuidado paliativo é adequado em disfunções agudamente dolorosas, como capsulite, sinovite ou durante os estágios agudos de artrite. O cuidado paliativo inclui — mas não se limita a — colocar o paciente em dieta leve com instruções para reduzir todos os hábitos abusivos orais ou mandibulares, prescrevendo um período de sete a 10 dias de antiinflamatórios e recomendando a colocação de compressas frias ou gelo sobre uma ou ambas as articulações (10 minutos com, 10 minutos sem) duas a três vezes ao dia.

Terapia definitiva

ELIMINAÇÃO DA CAUSA. No tratamento de disfunções dolorosas da ATM, como no tratamento ou manejo da dor devida a Pgs miofasciais, o médico e o paciente devem levar em conta o papel do paciente no controle dos fatores causadores e perpetuantes, como postura, mecânica do corpo, exigências funcionais e tensão emocional. É extremamente importante educar o paciente sobre todos os aspectos da sua doença e solicitar a sua ajuda e a concordância antes de iniciar a terapia. Fatores predisponentes à doença da ATM incluem desarmonias esqueléticas e craniofaciais, carga biomecânica anormal (como a que pode ocorrer com alteração ou perda oclusal importante) e microtrauma crônico (como ocorre com bruxismo, apertar os dentes cronicamente ou hábito excessivo de mascar chicletes). Os fatores precipi-

tantes incluem macrotrauma, tensão emocional, artrite ou qualquer fonte de impulso de dor profunda crônica.

RESOLUÇÃO DO SINTOMA E ESTABILIZAÇÃO DAS PARTES LESADAS. Quaisquer alterações estruturais que tenham ocorrido na ATM não se resolverão espontaneamente, mesmo com a eliminação dos fatores etiológicos. A remodelação ocorre devido ao tecido fibroso que reveste as superfícies articulares, mas a biomecânica articular pode estar comprometida indefinidamente; assim, os pacientes devem ser advertidos disso. No entanto, é importante lembrar que a biomecânica articular alterada e os ruídos articulares são comuns e em geral indolores. Os pacientes devem entender que têm influência ativa na conquista e na manutenção do estado sem dor.

USO DE DISPOSITIVOS INTRA-ORAIS. Considera-se a terapia com placas de oclusões para aqueles pacientes que têm DI dolorosos e/ou relatam história indicativa de uma significativa anormalidade funcional (como apertar os dentes crônico ou freqüente durante o dia, bruxismo noturno, articulações ou têmeoras focalmente dolorosas ao acordar ou outros hábitos orais abusivos, como mascar chicletes ou roer unhas), ou que, ao exame, mostrem evidência de desgaste oclusal importante (como padrões de travamento dos dentes anteriores com movimentos excursivos ou achatamento das cúspides molares) e mialgia. Embora as evidências experimentais sugiram que a placa interoclusão não é específica em sua ação,^{68, 69} ela no mínimo protegerá os dentes de outros danos; além disso, ele compensa a fadiga muscular causada por bruxismo noturno.^{13, 116} O último efeito provavelmente se deve à alteração temporária nos padrões de atividade muscular.^{12, 78, 101, 116} O uso diurno pode ser benéfico caso o paciente necessite de um lembrete para diminuir outros hábitos orais deletérios.

A perda do apoio oclusal em um quadrante é outro fator potencial que pode indicar o uso de dispositivo intra-oral, especialmente se existe doença sintomática da ATM. A órtese pode proporcionar o apoio oclusal ausente até que os sintomas dolorosos cedam o suficiente para permitir a reconstrução protética mais permanente (coroa, ponte ou prótese total).

Exame de avaliação para o posicionamento anterior da cabeça

A postura é definida como “a atitude do corpo”.¹⁷ Boa postura é quando as partes do corpo, músculos e ossos, estão alinhados e trabalham juntos de forma harmoniosa, protegendo o corpo de lesão ou deformidade progressiva, independentemente da atitude. A má postura é um hábito ruim, porém corrigível, que resulta no desalinhamento de várias partes do corpo. Estas correm risco maior de lesão ou dor devido à tensão aumentada que o desalinhamento impõe às estruturas de apoio.

A coluna normal tem duas curvas lordóticas, uma na região cervical e outra na região lombar, quando vista de lado. A cifose ocorre na região torácica. Um fio de prumo que sai do meato auditivo externo deve passar pelo ombro e pelo quadril e terminar levemente anterior aos tornozelos. De frente, a cabeça deve estar centralizada, os ombros, nivelados, e as clavículas, essencialmente paralelas ao chão. É interessante notar que a cabeça não está perfeitamente equilibrada no alto da coluna cervical. Em vez disso, seu peso é levemente anterior ao centro da gravidade, sendo responsável pelos grandes músculos cervicais posteriores requeridos para

manter a cabeça ereta e os músculos minúsculos da região anterior do pescoço.

Embora haja vários parâmetros posturais que podem ser avaliados para a conclusão clínica, o único que será discutido neste capítulo é o posicionamento anterior da cabeça, devido às suas importantes contribuições para a perpetuação de Pgs miofasciais nos músculos da cabeça, do pescoço e do ombro, assim como alguma DTM.

Posição anterior da cabeça

EXAME. A avaliação da posição anterior da cabeça é provavelmente o parâmetro postural mais útil em pacientes com queixas de dor na cabeça e no pescoço. Olhando o paciente de lado, coloque um fio de prumo real ou imaginário tangente à crista da curva cifótica da coluna torácica. Com uma régua, meça a distância dessa linha até o ponto mais profundo da curva cervical. Essa medida deve ser de aproximadamente 6 cm (ver Fig. 5.13).

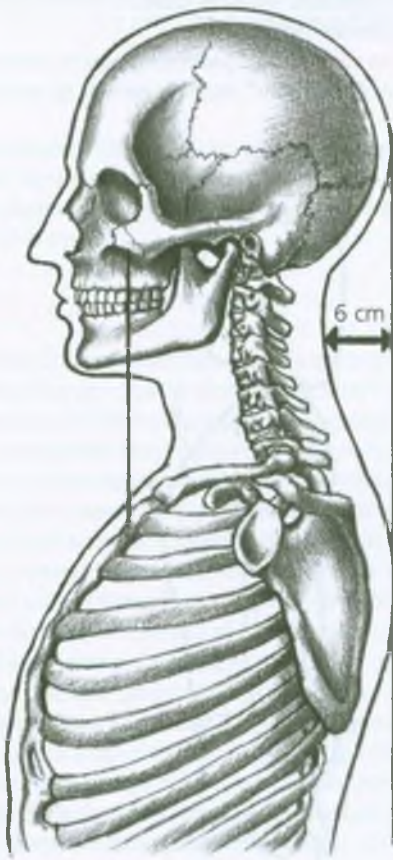


FIGURA 5.13 A postura normal da cabeça e do pescoço ilustrada nesta figura minimiza as exigências aos músculos da mandíbula e do pescoço. Ela mostra o osso zigomático (bochecha) alinhado sobre o manúbrio do esterno. A medida ilustrada da postura da cabeça está relacionada a um fio de prumo real ou imaginário que apenas toca a curva cifótica da coluna torácica. Uma distância de 6 cm (2 3/8 polegadas) entre o fio de prumo e o ponto mais profundo da lordose cervical é considerada normal.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. Uma medida de menos de 6 cm é indicação de perda de lordose cervical, muitas vezes observada após trauma. Medidas excedendo 6 cm indicam posicionamento anterior da cabeça, o qual ocorre com ombros caídos. O resultado é que os músculos suboccipital, cervical posterior, trapézio superior e esplênio da cabeça contraem e encurtam até estender a cabeça para permitir que os olhos olhem para a frente. Embora a coluna cervical possa ser hiperestendida quando há uma posição para diante da cabeça, ela mais frequentemente exibe perda da lordose normal com relativo achatamento da curva. Nessa posição, o músculo esternocleidomastóideo trabalha com desvantagem mecânica e torna-se sobrecarregado, assim como o esplênio do pescoço. Esses músculos frequentemente tornam-se envolvidos com Pgs quando há posição para diante da cabeça. Além da força muscular extra, esse posicionamento também impõe tensão extra na articulação atlantoccipital, pois o occipício está em posição estendida relativa a C₁. Isso aumenta as chances de patologia de compressão nessa região. Anteriormente, os músculos supra-hióideo e infra-hióideo encontram-se em posição alongada, criando tensão elástica aumentada que deprime a mandíbula, o osso hióide e a língua. Como resultado, os músculos elevadores da mandíbula contraem reflexamente para se contrapor às forças de abertura da boca dos músculos supra-hióide e infra-hióide. Essa contração reflexa resulta em níveis EMG aumentados nos músculos elevadores e também em pressão intra-articular aumentada nas ATMs.

Além do potencial para compressão das raízes nervosas, das facetas zigapofisárias e das porções posteriores dos corpos das vértebras cervicais da extensão cervical superior contínua, o esforço muscular aumentado causado pelo posicionamento anterior da cabeça é um fator perpetuante poderoso dos Pgs miofasciais nos músculos cervical, da mastigação da cintura escapular. A pressão intra-articular aumentada resultante nas ATMs pode contribuir para o desenvolvimento de cliques precoces, sobretudo se o disco já está um pouco afinado posteriormente.

O posicionamento anterior da cabeça não só apresenta problema para a posição de pé, como também ocorre enquanto se está sentado e quando se muda de posição (ver o Capítulo 41, Seção C). Há muitas situações durante o dia que agravam a posição anterior da cabeça. A história coletada durante a avaliação inicial pode ser muito útil em termos da identificação da mecânica corporal deficiente, que pode estar perpetuando Pgs miofasciais. As áreas problemáticas mais comuns estão descritas mais adiante nesta seção sob o tópico “Mecânica do Corpo”.

Base lógica para o tratamento do posicionamento anterior da cabeça

A restauração da postura normal, particularmente o posicionamento normal da cabeça, é o primeiro passo fundamental no manejo de quase toda condição de dor crônica na cabeça e no pescoço. Isso porque os Pgs miofasciais são quase sempre um fator contribuinte, se não causador, enquanto o posicionamento anterior da cabeça os perpetua.

Exercícios para adquirir boa postura. Para ter o máximo de eficácia, todos os exercícios de postura devem ser repetidos com frequência durante o dia todo. Uma boa regra geral é repetir os exercícios pelo menos a cada uma ou duas horas, o que significa um mínimo de seis vezes ao dia. É melhor fazer um exercício de postura seis diferentes vezes ao dia do que seis repetições de uma só vez. Há

pouco valor em realizar seis exercícios de postura pela manhã e depois andar o resto do dia em má postura.

Segue-se um exercício completo de postura que apresenta componente de postura do ombro e componente de postura da cabeça, os quais juntos destinam-se a restaurar a posição do ombro e a cifose torácica normais assim como a posição normal da cabeça. Todos os exercícios requerem respiração adequadamente coordenada para uma eficácia ótima.

POSTURA DOS OMBROS. Esses exercícios elevarão os ombros caídos, em abdução e protração escapular, para trás e para baixo, enquanto se estiram os músculos peitorais e se fortalecem os músculos dorsais superiores (Fig. 5.14). Solicita-se ao paciente para:

Ficar com seu pés separados 10 cm um do outro, braços nas laterais do corpo, polegares apontados para a frente.

Enrijecer as nádegas para estabilizar a região lombar.

Girar seus braços e ombros para *fora* e para *trás* (polegares apontados para trás) enquanto inspira, juntando-se as escápulas nas costas.

Manter essa posição enquanto puxa os ombros para baixo e expira.

Manter a posição enquanto respira normalmente e corrige a postura da cabeça, que é descrita a seguir.

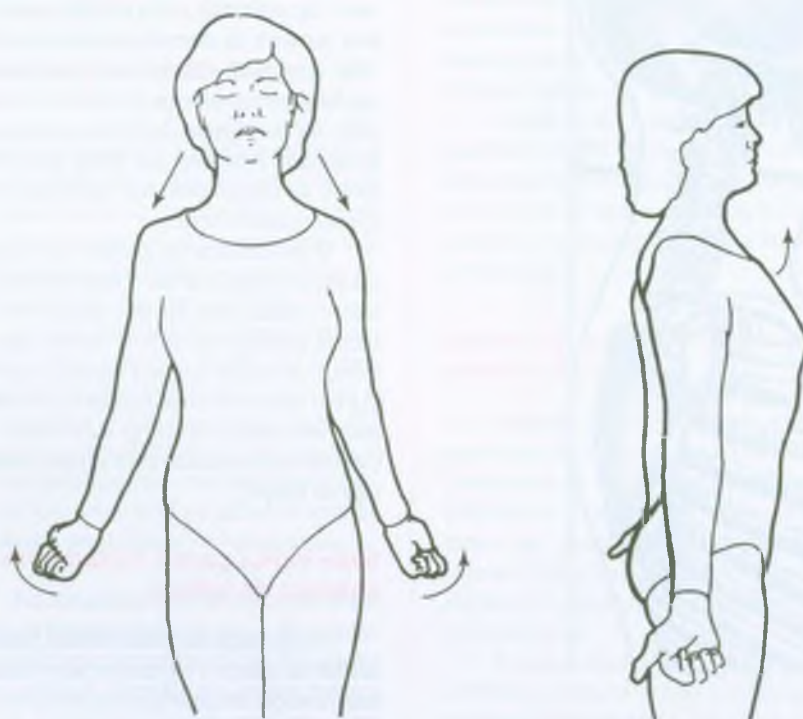


FIGURA 5.14 Exercício de postura do ombro. Para ser realizado em combinação com “Exercício de postura da cabeça”, apresentado na Figura 5.15. O paciente deve:

1. Ficar de pé com os pés separados cerca de 10 cm um do outro, os braços nas laterais do corpo e os polegares apontando para a frente.
2. Enrijecer as nádegas para estabilizar a região lombar.

Outro exercício de alongamento para os músculos peitorais está ilustrado na Figura 42.9.

POSTURA DA CABEÇA. Esse exercício destina-se a corrigir a posição anterior da cabeça e deve ser realizado em conjunção com o exercício anterior de postura do ombro. Uma vez corrigida a postura do ombro, faça o paciente mover *delicadamente* sua cabeça para trás a fim de colocar as orelhas alinhadas com o ombro (também conhecido como extensão axial). Isso deve ser realizado sem mover o nariz para cima ou para baixo e sem abrir a boca (Fig. 5.15).

Os pacientes devem manter a posição postural correta durante pelo menos seis segundos enquanto respira normalmente. Uma vez terminado o tempo, eles devem ser aconselhados a relaxar, mas a permanecer com boa postura. Não devem recair na má postura habitual. Se a posição postural melhorada parece desconfortável ou militar, faça o paciente deslocar seu peso corporal dos calcanhares para as pontas dos pés. Isso move a cabeça para trás sobre os ombros como contrapeso e endireita as linhas do suporte do peso (ver a Figura 41.4).

Além do exercício de postura descrito, os pacientes devem ser ensinados a corrigir a posição da língua. A posição correta da língua, com os dentes separados, relaxa os músculos elevadores da mandíbula e elimina a pressão dental.

POSIÇÃO DA LÍNGUA. Os pacientes devem ser instruídos a manter a língua no “céu da boca”, onde ela termina quando eles dizem a

3. Girar os polegares, os braços e os ombros para *fora* e para *trás* enquanto inspira, comprimindo as escápulas nas costas.
4. Manter essa posição enquanto puxa os ombros para baixo e expira.
5. Manter a posição enquanto respira normalmente e corrige a postura da cabeça mostrada na Figura 5.15.

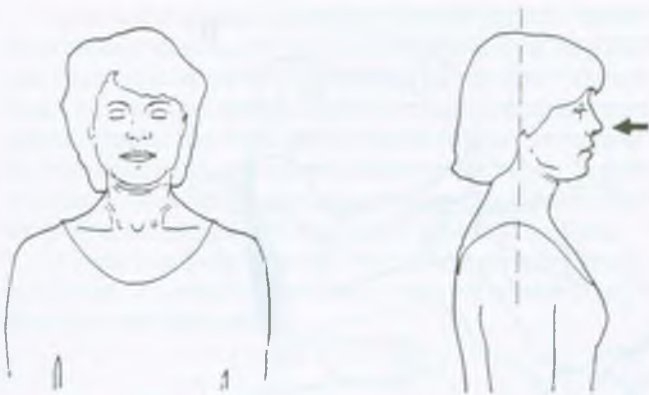


FIGURA 5.15 Exercício de postura da cabeça. Exercício que se destina a corrigir a posição anterior da cabeça, devendo ser realizado em conjunção com o exercício anterior de postura do ombro. Uma vez que a postura do ombro foi corrigida, faça o paciente mover delicadamente sua cabeça para trás a fim de colocar as orelhas alinhadas com os ombros (também conhecido como extensão axial). Isso deve ser realizado sem mover o nariz para cima ou para baixo e sem abrir a boca.

letra “N” ou a palavra “Boston”. Isso vai colocar a língua no céu da boca, atrás dos dentes superiores, mas não os tocando, com os dentes ligeiramente separados. Se possível, os pacientes devem unir os lábios e respirar pelo nariz.

Mecânica do corpo

A mecânica do corpo é definida como “a aplicação da cinesiologia para o uso do corpo nas atividades da vida diária e para a prevenção e a correção de problemas relacionados à postura”.¹⁷ Há muitas situações que ocorrem de forma cotidiana que colocam o corpo, várias articulações e os músculos em posições que requerem tensão e esforço extras. O melhor exemplo é o posicionamento anterior da cabeça recém-descrito, que não ocorre na posição de pé, mas pode ser agravado quando a pessoa senta em um carro, diante de uma escrivaninha, em frente a um computador ou enquanto janta ou assiste televisão. Outros hábitos comuns, como a postura durante o sono e o uso do telefone também merecem investigação no paciente com dor crônica na cabeça e no pescoço, com ou sem Pgs miofasciais.

A entrevista inicial do paciente é um bom momento para reunir informações básicas sobre a mecânica do corpo que pode estar agravando a dor articular e a muscular. É conveniente perguntar sobre a quantidade de tempo também despendida em qualquer atividade, pois quanto mais tempo o indivíduo está em posição subótima, maiores problemas isso pode produzir.

Postura durante o sono

HISTÓRIA. Pergunte aos pacientes se eles dormem de costas, de lado ou de bruços. Depois pergunte quantos travesseiros eles usam, e se eles são grossos ou finos, sintéticos, de penas ou de espuma e se sua cama é macia ou firme.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. A melhor postura durante o sono é a de costas (supina) em cama firme e com apoio adequado da lordose cervical. Camas macias causam tensão em todos os músculos e liga-

mentos e, se possível, devem ser substituídas por colchão firme. Uma placa de compensado, colocada entre o colchão e o estrado da cama também pode ajudar. Como alternativa, várias placas separadas com 1,3 cm (1/2 polegada) de espessura e 15 a 20 cm (6 a 8 polegadas) de largura, cortadas com três quartos do comprimento do colchão, podem ser colocadas em sua extensão, mas não atravessadas, para corrigir a depressão tipo rede de uma cama macia. O apoio da lordose cervical nas costas durante o sono pode ser facilmente conseguido com o uso de um travesseiro macio e maleável sob a cabeça e o pescoço, e colocando seus dois cantos sobre os ombros (ver a Figura 7.7A).

Os pacientes devem ser desencorajados a dormir de bruços (prono) com a cabeça virada para um dos lados, pois isso provoca tensão indevida nas articulações e nos músculos cervicais. A solução para aqueles que gostam de dormir de bruços é fazê-los usar travesseiros sob o peito para minimizar a rotação da cabeça. Outra é tentar romper o hábito amarrando um lençol em torno da cintura com o nó sobre o estômago. Os pacientes com disfunção do disco lombar que tenham sido instruídos a deitar de bruços como parte do programa terapêutico devem colocar um travesseiro sob o peito para minimizar a rotação da cabeça e do pescoço e podem usar uma almofada sob a testa para apoio sem rotação.

As pessoas que dormem de lado devem se concentrar em ter suficiente apoio de travesseiros entre a cabeça e o pescoço, não sob o ombro (ver a Figura 7.7C), e uma cama que apóie a espalda em posição neutra. Para alguns pacientes, os travesseiros de espuma devem ser evitados, pois sua elasticidade agrava os sintomas de Pg, especialmente nos músculos trapézio superior e esternocleidomastoídeo.

Postura no carro

HISTÓRIA. Quantas horas por dia o paciente passa dentro de um carro? Que tipo de apoio lombar existe no automóvel? Em geral, há pouco ou nenhum ou o paciente o usa incorretamente, se é que o usa.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. O apoio lombar inadequado causa lordose lombar, que resulta em colapso do peito, curvatura dos ombros para a frente e extensão da cabeça em uma posição anterior (ver a Figura 41.4). Como muitos carros têm assentos reclináveis e pequeno ou nenhum apoio lombar, a maior parte das pessoas passa muitas horas por dia olhando por cima do painel, na postura da cabeça para a frente, juntamente com toda a tensão muscular e articular concomitante que isso acarreta (Fig. 5.16).

Usar algum tipo de apoio lombar é *essencial* quando se anda de automóvel, quer como motorista quer como passageiro. Isso pode ser feito na forma de apoio lombar inflável embutido, disponível atualmente em muitos assentos de carro, um rolo de toalha (descrito a seguir) ou pode ser mais sofisticado e incluir produtos como um McKenzie Lumbar Roll, SACRO-EASE ou ACCU-BACK. Se for usado rolo de toalha ou rolo lombar McKenzie, ele não deve ser jogado no banco traseiro do carro depois de adquirido.

Uma toalha firmemente enrolada proporciona a combinação desejável de firmeza e flexibilidade para o uso como suporte lombar. Ele deve ter *aproximadamente* 30 cm de largura e 7,5 a 10 cm de diâmetro e ser colocado nas costas mais ou menos na altura onde normalmente seria colocado um cinto (ver as Figs. 16.4D e 41.4). É importante que o tamanho do rolo seja adequado ao uso do indivíduo. O rolo de toalha pode ser usado como apoio lombar mais permanente, no carro, em casa ou no escritório, revestindo-o com uma bela capa e amarrando-o à cadeira. Isso torna mais fácil o uso e melhora a aderência.

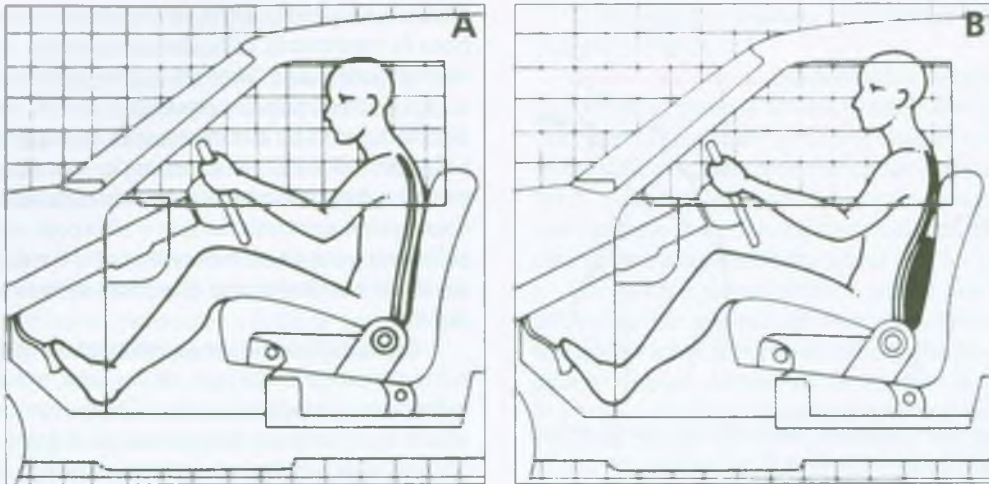


FIGURA 5.16 Postura no carro. **A.** O apoio lombar inadequado em muitos assentos de carro resulta em perda da lordose lombar, que causa

colapso do peito, curvatura dos ombros para a frente e extensão da cabeça em posição anterior. **B.** O uso de apoio lombar corrige essa situação.

Hábitos no escritório

HISTÓRIA. Quantas horas por dia os pacientes passam sentados diante da escrivaninha, do computador, lendo ou escrevendo? Que tipo de cadeiras eles usam? Seus pés alcançam o chão? Qual é a altura do monitor do computador? Tem luz forte na tela? Qual é a altura do teclado?

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. Mais uma vez o apoio lombar adequado resultará em posicionamento anterior da cabeça. Em um extenso estudo para determinar o desenho de cadeira que causa o menor estresse muscular, segundo avaliação eletromiográfica quando se está digitando, Lundervold⁶⁷ descobriu que a cadeira deve ter encosto com inclinação nas costas, assento levemente côncavo no fundo para permitir espaço para as nádegas, não possuir rodízios e ter apoio firme. A altura do assento deve ser suficientemente baixa para que os pés se apoiem totalmente no chão, sem compressão da coxa pela beirada dianteira do assento. Pode ser usado um descanso para os pés. Se necessário, evitar compressão sob a coxa. A extremidade inferior do encosto deve ser posicionada para apoiar aquela parte da coluna lombar que mais flexiona quando a pessoa se inclina para a frente, e a extremidade superior do encosto deve ser suficientemente alta para apoiar pelo menos os ângulos inferiores das escápulas.

Os monitores de computador que são altos ou baixos demais, ou com excesso de luminosidade na tela, causam posturas cervicais anormais quando se tenta ler na tela. Os pacientes devem ser instruídos a corrigir esses problemas. Um catálogo de telefone pode elevar a tela de computador que é baixa demais, ajustes no assento podem corrigir a tela alta demais e protetores de tela especiais podem reduzir o excesso de luminosidade.

Se o paciente trabalha com computador, o teclado deve ficar o mais próximo possível do nível do colo. Se não houver disponibilidade de uma mesa para o teclado, é melhor colocar o teclado sobre os joelhos do que sobre a escrivaninha. Similarmente, se está digitando, a superfície inferior da mesa de digitação deve ficar imediatamente aci-

ma dos joelhos para que os braços e os ombros não precisem ser levantados para alcançar as teclas.

Se está lendo ou escrevendo, a cadeira deve estar o mais próximo possível da escrivaninha. O trabalho deve ser mantido o mais próximo possível do corpo, e os olhos, não a cabeça, devem ser direcionados para baixo para olhar o trabalho (ver a Fig. 16.4). Uma superfície inclinada ou uma prancha de colo facilita a posição ereta.

Hábitos de assistir televisão e de leitura

HISTÓRIA. Quantas horas por dia os pacientes passam assistindo TV ou lendo? Em qual posição eles ficam para essas atividades e em que tipo de mobília: sentados ou deitados em um sofá macio ou firme, na cama, em uma cadeira, no chão? Assistir TV requer que eles virem a cabeça?

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. Além das características gerais do desenho da cadeira acima prescritas, seguem-se considerações importantes para as cadeiras que devem ser usadas para leitura, o convívio social ou assistir TV (mas não para comer):

1. O encosto da cadeira deve ter a inclinação de 25 a 30 graus para trás da vertical para que os quadris não precisem deslizar para a frente na busca de conforto.
2. A cadeira deve ter braços suficientemente altos para proporcionar apoio aos cotovelos sem fazer com que os ombros se levantem. Se ela não possuir braços, haverá a tendência para cruzar os braços diante do peito na busca de conforto. Isso faz com que os músculos localizados na frente do peito se encurtem e com que os ombros se curvem para a frente.

Uso do telefone

HISTÓRIA. De que lado o paciente segura o telefone? Quantas horas por dia o paciente passa atendendo e falando ao telefone? O paciente acomoda o fone entre a orelha e o ombro quando precisa escrever alguma coisa?

IMPORTÂNCIA CLÍNICA. Se atender o telefone é parte do trabalho de escritório, o telefone deve estar colocado bem próximo da pessoa para evitar que ela se estenda repetidamente para alcançá-lo. Quando atendê-lo, o fone deve ser segurado com a mão, e não apoiado entre o ombro e a orelha; isso evita o encurtamento do músculo e a compressão repetida ou prolongada das articulações cervicais. Fones de ouvido ou dispositivos completos para a cabeça são essenciais quando atender telefone compreende parte significativa das atividades diárias.

A Seção C do Capítulo 41 deste volume inclui considerações adicionais sobre a postura e a mecânica do corpo em relação ao movimento e à mudança de posição.

D. ABORDAGEM GERAL DO TRATAMENTO PARA CEFALÉIAS CRÔNICAS, DOR FACIAL, NO PESCOÇO OU NO OMBRO COM COMPONENTE DO PONTO-GATILHO MIOFASCIAL

Dor do ponto-gatilho miofascial aguda versus crônica

Síndromes agudas que afetam um músculo específico. A dor do Pg miofascial é uma síndrome de dor regional que pode afetar um músculo específico, especialmente em situações com incidente etiológico claramente definido, como trauma e infecção localizados. As síndromes agudas que afetam músculos específicos frequentemente revertem de modo espontâneo para Pgs latentes indolores, mas estão sujeitas à reativação. Tipicamente, caso reconhecidos no início, os Pgs miofasciais em um músculo específico respondem bem às técnicas apropriadas de liberação do Pg, e a recorrência é rara. A falha no diagnóstico correto de Pgs miofasciais logo no início do desenvolvimento e quando se tornam sintomáticos propicia o desenvolvimento de Pgs secundários e satélites nos músculos, nos locais de referência da dor e em músculos sinérgicos e antagonísticos, complicando muito o quadro clínico e seu tratamento. As síndromes de dor de Pg miofascial agudas tornam-se síndromes de dor miofascial crônicas quando há falha para resolver imediatamente o problema agudo.

Todas as informações relevantes para os Pgs em músculos específicos, incluindo o padrão de dor referida, os sintomas, o que os ativa ou os perpetua, como examinar em busca deles, o diagnóstico diferencial, a liberação e injeção do Pg e as ações corretivas, estão detalhadas neste volume nos capítulos dedicados a cada músculo, e para o tronco inferior, a pelve e os membros inferiores, no Volume II. Uma vez que o quadro da dor torna-se mais complexo, com múltiplos Pgs, padrões de dor justapostos e muitos fatores perpetuantes, as estratégias de tratamento da dor de cada músculo específico serão muito menos eficazes, sendo necessário instituir abordagem de manejo de dor crônica.

Dor de Pg miofascial crônica. As síndromes de dor crônica tornam-se complexas, envolvendo todos os aspectos da vida do paciente e, com raras exceções, incluem um componente importante, se não dominante, do Pg miofascial.²⁸ A resolução eficaz requer atenção a todos os aspectos do envolvimento em programa abrangente, realizado em equipe. A atenção isolada a Pgs individuais no início do tratamento pode ser útil para demonstrar aos pacientes e tranquilizá-

los de que o seu problema tem causa orgânica básica, a respeito da qual eles podem fazer algo, mas vai requerer abordagem abrangente para esclarecer todos os componentes interligados.

Para o manejo bem-sucedido da dor crônica do Pg miofascial, um dos conceitos mais importantes é ensinar aos pacientes que, a longo prazo, eles podem controlar a sua dor. Eles devem aprender a viver com seus músculos, aprendendo sobre eles e respeitando a maneira como funcionam. Nesse tipo de programa de manejo, o papel do clínico não é apenas tratar a dor como um serviço, mas sim, fundamentalmente, ensinar e demonstrar aos pacientes o que eles podem e devem fazer para si mesmos. Muitas vezes, em situações de cuidado primário, apenas instituir correção da postura básica e da mecânica do corpo pode fazer muito para reduzir a frequência e a intensidade da dor.

O programa aqui delineado destina-se ao médico ou ao dentista, com espaço para a inclusão de outros promotores de atenção à saúde. Os pacientes com queixas de dor complexa e muitos fatores perpetuantes podem requerer mais especialização do que o clínico tem a oferecer para lidar de maneira adequada com os diferentes componentes e fatores perpetuantes da dor. Por exemplo, fatores perpetuantes psicológicos, como depressão ou ansiedade moderada a grave, podem requerer encaminhamento a um psicólogo ou psiquiatra; fatores perpetuantes dentários, como distúrbio interno doloroso, mordida excessiva ou bruxismo requerendo a confecção de órtese intra-oral, podem requerer encaminhamento a dentista treinado em dor orofacial.

Quantificando a experiência da dor

Como a dor, independentemente da etiologia, é uma experiência subjetiva que nos é comunicada apenas por meio de palavras e de comportamentos, é muito difícil medi-la. Diferentemente de medir a pressão sanguínea, a temperatura ou o índice de sedimentação de eritrócitos, é difícil quantificar a intensidade da dor que o indivíduo está experimentando. Há vários fatores fisiológicos e psicológicos que influenciam a intensidade da dor percebida. Outros fatores cognitivos, comportamentais e de aprendizagem vão afetar a maneira como ela é comunicada.

Apesar disso, medir a dor é importante, não somente para estudar seus mecanismos em laboratório, mas também para avaliar o resultado do tratamento. Para esse fim, vários instrumentos têm sido desenvolvidos e testados para sua confiabilidade e validade na medição de diferentes aspectos da experiência da dor. O clínico é encorajado a usar uma ou ambas das seguintes medidas subjetivas da dor antes do tratamento, durante e depois do programa de seis semanas, para melhor avaliar o progresso. Essas escalas são adicionais à monitoração das alterações objetivas e ao exame físico, como a amplitude aumentada do movimento do pescoço ou das mandíbulas, ou sensibilidade diminuída do Pg, medida por algômetro de pressão (ver a Seção B do Capítulo 2).

Escalas visuais analógicas. A escala visual analógica é uma linha não-marcada que representa um contínuo de uma experiência particular como a dor. A escala mais comum usada para esta é uma linha de 10 cm, horizontal ou vertical, com travas perpendiculares nas extremidades. As extremidades são marcadas com "Sem dor" e "Dor pior possível" (Fig. 5.17). Não devem ser usados números ao longo da linha para garantir a melhor distribuição, menos tendenciosa, das avaliações da dor; do contrário, será escolhida uma frequência

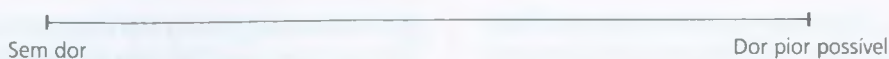


FIGURA 5.17 Escala visual analógica. Pode ser orientada horizontal ou verticalmente. Observe a ausência de números.

desproporcionalmente alta de 5 e 10.⁹⁹ Os pacientes ou indivíduos são solicitados a colocar uma marca em algum ponto da linha para indicar a intensidade da sua queixa de dor atual. Para propósitos de pontuação, a régua milimetrada é usada para medir ao longo da linha e obter pontuação numérica para as avaliações de dor. A maioria das pessoas entende rapidamente essa escala, podendo facilmente avaliar sua dor. Crianças de cinco anos de idade são capazes de fazer uso dessa escala.⁹⁸ A confiabilidade e validade da medição do alívio da dor já foram demonstradas.^{48, 88}

O uso da escala deve ser claramente explicado ao paciente ou indivíduo. Para as medições de resultado do tratamento, as escalas de alívio (linha marcada com “nenhum alívio da dor” e “alívio completo da dor”) podem ser superiores à indagação da intensidade absoluta da dor.⁴⁹ Similarmente, se é usada a escala visual analógica da intensidade da dor, os pacientes ou indivíduos podem ser mais precisos se lhes for permitido ver suas pontuações anteriores, em vez de ficarem às escuras.¹⁰⁰ É aconselhada cautela ao tirar fotocópias, pois esse processo em geral alonga a linha e introduz erro.

Questionário da Dor de McGill. O Questionário da Dor de McGill (Tabela 5.5) é uma escala de dor verbal que usa ampla série de palavras comumente usadas para descrever a experiência de dor. Diferentes tipos de dor, diferentes doenças e distúrbios têm variáveis qualidades de dor. É a qualidade da dor que proporciona os indícios mais importantes para a possível etiologia da queixa de dor crônica. Por isso, os descritores sensoriais qualitativos são valiosos na provisão de indícios fundamentais para possíveis diagnósticos. De modo semelhante, os pacientes usam palavras diferentes para descrever o componente afetivo ou emocional da sua dor. Para facilitar o uso dessas palavras de maneira sistemática, Melzack e Torgerson decidiram categorizar muitas dessas descrições verbais em classes e subclasses destinadas a registrar esses diferentes aspectos da experiência da dor. Além das palavras que descrevem as qualidades sensoriais da dor, foram incluídos descritores afetivos, incluindo medo e ansiedade e palavras de avaliação descrevendo a intensidade geral da experiência da dor.⁷⁴

As palavras estão listadas em 20 categorias diferentes (Tabela 5.5). Elas estão dispostas em ordem de magnitude de menos intensa para mais intensa, e agrupadas segundo as qualidades distintamente diferentes de dor. Os pacientes ou indivíduos são solicitados a fazer um círculo em torno de apenas uma descrição em cada categoria, caso a categoria contenha uma palavra que se aplique a eles.

As dez primeiras categorias representam diferentes descritores sensoriais que cobrem várias qualidades temporais, espaciais, de pressão e termiais da dor. As cinco categorias seguintes são descrições afetivas ou emocionais; a categoria 16 é avaliativa (i. é, o quão intensa é a experiência da dor); e as quatro últimas categorias estão agrupadas como miscelânea.

Para pontuar o questionário, as palavras de cada categoria recebem um valor numérico. A primeira palavra de cada categoria vale 1,

a segunda 2, e assim por diante. As pontuações para cada categoria são adicionadas separadamente para os agrupamentos sensoriais, afetivos, avaliativos e miscelânea. Em seguida, o número total de palavras escolhidas também é anotado. Com o uso desse questionário, é possível perceber a qualidade da queixa de dor do paciente (categorias 1 a 10), sua intensidade (categoria 16) e também a quantidade de revestimento emocional e psicológico que acompanha a dor (categorias 11 a 15). As alterações na experiência de dor de um paciente podem ser monitoradas aplicando-se o questionário em várias ocasiões durante o tratamento e o acompanhamento.

Programa de tratamento para dor miofascial crônica

Segue-se o esboço de tratamento abrangente de seis semanas. Ele pode ser usado para qualquer indivíduo com dor crônica na cabeça, no pescoço ou no ombro, em que os Pgs foram diagnosticados por uma história completa e exame físico orientado para o Pg, quer eles desempenhem papel primário ou secundário. Isso inclui pacientes com quaisquer dos diagnósticos descritos na Seção B deste capítulo, assim como alguns pacientes com queixas de dor na cintura escapular causada por Pgs miofasciais, particularmente quando esse programa é usado em combinação com o tratamento esboçado nos capítulos dos músculos individuais deste volume. O programa proporciona estrutura sistemática para lidar com quase todos os fatores perpetuantes comuns à dor de Pg miofascial do quarto superior e deixa espaço também para a consideração de necessidades do músculo específico. O programa mostrou-se eficaz em estudo retrospectivo de 25 pacientes com dor miofascial crônica na cabeça e no pescoço.³⁷ Com a colaboração do paciente, a intensidade da dor e o consumo de medicamentos diminuíram de modo significativo antes e depois do tratamento. Presumivelmente devido ao modelo de auto-eficácia defendido e às alterações comportamentais iniciadas por esse programa, os pacientes foram capazes de manter sua dor e seus níveis de ingestão de medicamentos diminuídos até 12 meses após o tratamento, período em que terminou o acompanhamento do estudo.

Semana 0: “Estabelecimento do plano”

EDUCAÇÃO. Os pacientes devem ser educados sobre as causas da sua dor, quer se trate de diagnóstico simples ou de diagnósticos múltiplos, e todos os fatores causadores e perpetuantes de cada uma delas devem ser detalhadamente explicados. Finalmente, eles devem entender que a melhora da sua dor depende do cumprimento do programa doméstico constituído de exercícios de auto-ajuda e de práticas de vida saudáveis destinados a reduzir ou a eliminar a maioria dos fatores que perpetuam sua dor. *Todos os fatores perpetuantes devem ser identificados; além disso, o plano de tratamento deve incluir o meio de controlá-los o máximo possível* (ver o Capítulo 4 e os capítulos dos músculos individuais). Uma vez que os pacientes entendam que têm papel ativo em sua recuperação, o programa de tratamento pode ser iniciado.

TABELA 5.5 Questionário da Dor de McGill

Algumas das palavras abaixo descrevem sua dor atual. Faça um círculo em torno de apenas uma palavra em cada um dos 20 grupos, caso o grupo contenha uma palavra que descreva a sua dor. Deixe de fora qualquer grupo que não seja adequado.

1	2	3	4
Intermitente Com tremor Pulsátil Latejante Palpitante Martelante	Súbita Passageira Tipo tiro Tipo punhalada	Tipo ferroadada Incômoda Perfurante Aguda	Aguda Cortante Lacerante
5	6	7	8
Tipo beliscão Pressionante Corrosiva Tipo câibra Esmagadora	Tipo puxão Tipo empurrão Tipo distensão	Quente Ardente Tipo queimadura Tipo cauterização	Tipo formigamento Tipo coceira Violenta Tipo ardência
9	10	11	12
Entorpecedora Irritante Aflitiva Intensa Pesada	Sensível Tensa Raspante Lancinante	Cansativa Exaustiva	Doentia Sufocante
13	14	15	16
Pavorosa Assustadora Aterrorizante	Punitiva Dura Cruel Forte Mortal	Infame Alucinante	Aborrecida Problemática Miserável Profunda Insuportável
17	18	19	20
Disseminante Irradiante Penetrante Perfurante	Pressionante Tipo torpor Tipo contração Esmagadora Dilacerante	Fria Gelada Congelante	Inoportuna Nauseante Angustiante Apavorante Torturante

De Melzack R. The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. Pain 1975; 1:275.

TROCA DE MEDICAÇÃO DEPENDENTE DO TEMPO. Os pacientes que consomem analgésicos diariamente para sua dor devem ser colocados *dependentes do tempo* e não da dor. Essa estratégia é bem-aceita para reduzir o reforço comportamental do uso da medicação e proporciona a base para a *redução sistemática de medicamentos para a dor* ao longo do tempo.^{2, 32} Além disso, a dosagem do medicamento em função do tempo elimina o problema da necessidade de doses mais elevadas e mais tempo para reduzir os níveis de dor e previne o ciclo inframedicamentoso e dor alternada com sobremedicação e toxicidade farmacológica.² Em casos simples, nos quais o paciente está tomando apenas

um tipo de analgésico, ele pode começar com a mesma dose do mesmo medicamento que estava tomando no início do tratamento, apenas em doses regulares divididas. Se está tomando vários tipos diferentes de analgésicos, estes devem, se possível, ser concentrados em um tipo de analgésico. Os medicamentos são consumidos segundo o programa, independentemente dos níveis de dor. As dosagens são reduzidas pelo menos 20% por semana até o paciente ficar sem o fármaco. O manejo da medicação torna-se mais complicado em pacientes que tomam remédios de muitas famílias (p. ex., não-esteróides, opióides, barbitúricos, benzodiazepínicos, etc.) ou exibem comportamento

de procura por fármacos, embora os mesmos princípios básicos possam ser aplicados. Está fora do propósito deste texto discutir em profundidade as técnicas de manejo da dor crônica. Similarmente, as estratégias para mudanças de fármacos em pacientes com cefaléias de rebote de analgésico estão descritas em detalhes em outros trabalhos,^{35, 71} ainda que muitos desses pacientes também apresentem Pgs miofasciais.

INÍCIO DE ANOTAÇÕES DE HORA EM HORA. Dependendo da complexidade da(s) queixa(s) de dor, o uso de anotações de hora em hora da dor pode ou não ser necessário. No entanto, esse uso é extremamente útil para determinar padrões de dor, fatores de alívio e agravamento da dor, uso de medicamentos, frequência de exercícios e atividades. É entregue ao paciente uma tabela com quatro colunas: uma para as horas do dia, uma para os níveis de dor avaliados em escala de 0 a 10, uma para o uso de medicamentos e outra para a principal atividade da hora. Os pacientes são solicitados a preenchê-la a cada hora, mas não em intervalos maiores do que a cada três horas. Se quiserem esperar até o fim do dia e preenchê-la retrospectivamente, a precisão vai diminuir drasticamente: a memória para a dor é influenciada pela dor que o paciente está experimentando no momento em que está preenchendo o formulário.²²

PROGRAMAR TODAS AS CONSULTAS. Os pacientes devem comprometer-se a ver o clínico em um programa regular dependente de tempo. As consultas devem ser programadas com antecedência, uma vez por semana, durante seis semanas consecutivas se possível. Além de remover o reforço comportamental que acompanha ver o médico apenas quando tem dor, essa programação semanal permite o acompanhamento regular para monitorar o progresso e o cumprimento do programa, reforçar a postura e os exercícios, reduzir os medicamentos, tratar e controlar outros fatores perpetuantes.

Nessa ocasião, outros aspectos do plano de tratamento devem ser discutidos e combinados. Eles podem incluir terapia física, visitas a um psicólogo, o ingresso em classe de manejo do estresse ou marcar consultas para a construção de uma órtese intra-oral.

INICIAR SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS OU DE TIREÓIDE. Se a história e o exame físico inicial, seguidos dos testes de laboratório apropriados, indicam a necessidade de suplementação de vitamina ou de tireóide, esta deve ser iniciada nessa etapa (ver o Capítulo 4, Seções C e D).

Semana 1: "Tratar os fatores perpetuantes mecânicos"

VERIFICAR A ADESIÃO. Em toda consulta é importante examinar a adesão às instruções da semana anterior. Aderindo a mudanças comportamentais e praticando exercícios, os pacientes começarão a se sentir melhor. O clínico deve certificar-se de que o doente entrou em contato com outros membros da equipe de tratamento, se indicado, e marcou as devidas consultas.

VERIFICAR OS MEDICAMENTOS. O clínico deve examinar a ingestão de medicamentos e a adesão do paciente ao programa dependente do tempo. Nesse momento, se necessário, podem ser feitos os ajustes apropriados.

REVISAR AS ANOTAÇÕES. Se o paciente está usando anotações, será fácil avaliar quaisquer padrões relativos à dor, à ingestão de medicamentos e às atividades. Tendo como base as informações colhidas nas anotações, o clínico pode ajudar o paciente a resolver o problema e a dar sugestões para enfrentá-lo.

TRATAR DE PROBLEMAS PARA DORMIR. Se o indivíduo relata história de problemas para dormir, isso deve ser tratado e corrigido. Medi-

das simples de higiene do sono, como a eliminação de cafeína, álcool, chocolate e exercícios à noite e a certificação de que o quarto está silencioso e sem perturbações pode ser o bastante. Agentes antidepressivos tricíclicos em doses baixas (10 a 75 mg) também são extremamente úteis, tanto para o sono quanto para a dor.

CORRIGIR DISCREPÂNCIA NO COMPRIMENTO DAS PERNAS. Para avaliação de discrepância no comprimento das pernas e medidas corretivas, ver a Seção B do Capítulo 4 deste volume e o Capítulo 4 do Volume II do *Manual dos pontos-gatilho*.

POSTURA E MECÂNICA DO CORPO. Esse é o momento de educar o paciente sobre a importância da boa postura e da mecânica corporal. Proporcionar-lhes o entendimento das alterações complexas que ocorrem com o posicionamento anterior da cabeça vai encorajar a adesão à boa postura.

ENSINAR EXERCÍCIOS POSTURAIS. Ver na Seção C deste capítulo. A ênfase na respiração correta e no relaxamento ao realizar todos os exercícios de postura e alongamento é *essencial*, pois foi demonstrado que a redução do estresse reduz diretamente a atividade EMG do Pg.⁷³ Muitos pacientes aos quais no passado foram recomendados exercícios sem ênfase na respiração perceberão claramente que sentem benefício muito maior com os exercícios realizados com a respiração correta. A respiração correta e a ausência de pressa promovem o relaxamento, que reduz a atividade do Pg e permite melhor alongamento.

ENSINAR A MECÂNICA CORPORAL CORRETA. Ver na Seção C deste capítulo e na Seção C do Capítulo 41.

Semana 2: "Ampliação do programa de exercícios em casa"

VERIFICAR A ADESIÃO. Verificar a adesão às instruções da semana anterior; observar se o paciente está realizando corretamente os exercícios de postura e se conseguiu as melhoras sugeridas em sua mecânica corporal.

VERIFICAR OS MEDICAMENTOS. Determinar a dose e o cumprimento dos horários pré-determinados para a ingestão do medicamento. Reduzir a dose em pelo menos 20%.

EXAMINAR AS ANOTAÇÕES. Ver a Semana 1.

ENSINAR EXERCÍCIOS DE ALONGAMENTO CERVICAL. Os exercícios gerais de alongamento cervical para melhorar a amplitude de movimento são muito úteis para liberar Pgs miofasciais latentes ou ativos nos músculos cervical e cintura escapular, o que por sua vez vai reduzir Pgs secundários nos músculos da mastigação e em outros locais de referência da dor (ver a Fig. 16.11 e a Fig. 17.7). O uso da respiração adequada (ver a Seção 4 do Capítulo 20 e o Capítulo 45) é extremamente importante e tem a função secundária, mas muito importante, de ajudar o paciente a fazer uma pausa e a relaxar. Os pacientes que fazem isso da maneira correta vão com frequência admitir que o relaxamento parece ajudá-los mais que os próprios alongamentos. Isso é provável, pois o relaxamento reduz a atividade do Pg.⁷³

Seguem-se os princípios básicos aplicados a todos os exercícios de alongamento:

1. A boa postura é essencial antes de ser iniciado o alongamento. Por isso, o paciente deve ser instruído a realizar primeiro os EXERCÍCIOS DE POSTURA, depois sentar em boa postura, antes de começar a alongar.
2. O paciente deve estar sentado em uma cadeira confortável. A cadeira deve suportar o peso do paciente de forma que ele possa relaxar mais músculos e conseguir melhor alongamento.

3. Os pacientes devem inspirar lenta e profundamente no início de cada alongamento. Quando expirarem, devem permitir que seus músculos relaxem e se alonguem. Encoraje-os a relaxar e a perceber o alongamento em cada expiração subsequente.
4. Instrua os pacientes a evitar o excesso de alongamento. Movimentos tranquilos, fáceis e suaves são os melhores. Eles não devem ter pressa e nunca devem provocar espasmo ou puxar o músculo.
5. Um ou dois alongamentos diferentes, *com respiração coordenada e relaxamento*, devem ser realizados a cada uma a duas horas durante o dia todo. É uma meta irreal esperar que o paciente realize todos os exercícios que lhe sejam prescritos a cada uma a duas horas ou seis vezes ao dia; no entanto, eles podem alternar os vários exercícios e realizar muito facilmente pelo menos um ou dois em qualquer momento determinado. A vantagem disso é dupla: melhora a adesão e proporciona pausas regulares para o relaxamento, adicionando o benefício extra dos alongamentos *com a respiração apropriada*.

INICIAR PROGRAMA DE CAMINHADAS OU DE OUTROS EXERCÍCIOS AERÓBIOS. Os pacientes com dor crônica muitas vezes estão descondicionados, uma vez que evitam exercícios e atividades que podem agravar sua dor, assim como às vezes sofrem de vários graus de depressão. Encorajar alguma forma de exercício aeróbico, que pode começar simplesmente com uma caminhada rápida de 10 minutos, três vezes por semana, terá muitos efeitos positivos. Essa é uma área em que as anotações de dor são convenientes para ajudar os pacientes a determinar se eles conseguem adequar-se a um programa de exercícios modesto em suas rotinas diárias.

EXPERIMENTAR SPRAY E ALONGAMENTO OU OUTRA TÉCNICA DE LIBERAÇÃO DO PG. Se o tempo permitir, pode ser útil, nesse ponto, determinar a resposta do paciente à liberação do Pg. Se o paciente responder positivamente, podem ser ensinadas técnicas apropriadas de auto-ajuda nas consultas subsequentes. De modo similar, esse é com frequência um ponto em que “tornar a provar” ao paciente que a dor é na verdade (em grande parte, se não completamente) devida a Pgs miofasciais, reforça sua adesão aos vários aspectos do programa.

Semana 3: “Ensinar a auto-aplicação de spray e de exercícios de alongamento ou outras técnicas de liberação do Pg”

VERIFICAR A ADESÃO. Examinar o cumprimento das instruções da semana anterior e observar se o paciente está realizando da maneira correta os exercícios apropriados de postura e alongamento cervical. É particularmente importante encorajar os pacientes a *reduzir o ritmo* e a *respirar* corretamente, pois eles em geral estarão apressados para terminar.

VERIFICAR OS MEDICAMENTOS. Ver a semana anterior.

EXAMINAR AS ANOTAÇÕES. Ver a semana anterior.

EXAMINAR O PROGRESSO. Examinar o progresso com outros profissionais de saúde se isso for parte do plano de tratamento.

ALONGAMENTO DE MÚSCULOS IMPORTANTES. Ensinar os pacientes a realizarem sozinhos o alongamento de um ou dois músculos importantes relacionados à sua queixa principal (dirigir-se ao capítulo Guia para os músculos individuais, nas Partes 2 a 5).

Esses devem ser também ensinados *com respiração coordenada* e realizados alternadamente com os exercícios de postura e os alongamentos cervicais a cada uma a duas horas.

AMPLIAR O PROGRAMA DE EXERCÍCIO AERÓBICO. Se os pacientes estiverem caminhando, encorajá-los a aumentar a quantidade de tempo que estão caminhando em mais ou menos cinco minutos, aumentar a frequência do exercício de três para quatro vezes por semana ou ainda aumentar a distância andando mais depressa durante a mesma quantidade de tempo. Os pacientes *não* devem aumentar a velocidade e a distância ao mesmo tempo.

Semanas 4 e 5: “Estamos prontos para — ou precisamos de — injeções no ponto-gatilho?”

Continuar, como anteriormente, enfatizando o modelo de auto-ajuda. Reforçar a adesão. Reconhecer os bons comportamentos e ignorar ao máximo os maus.

ENSINAR MAIS EXERCÍCIOS DE ALONGAMENTO, COMO FOI INDICADO.

AVALIAR A NECESSIDADE DE INJEÇÕES NO PG OU OUTRAS TÉCNICAS DE LIBERAÇÃO DO PG. Os clínicos podem surpreender-se ao descobrir que, se os pacientes aderem à auto-ajuda e às estratégias gerais de vida saudável que lhes foram ensinadas nas três primeiras semanas do programa, os sintomas dolorosos do Pg terão diminuídos substancialmente. Muitos Pgs agora estarão latentes sem causar nenhum sintoma clínico doloroso. O número de Pgs ativos incômodos pode ser de apenas um ou dois. Esses podem ser injetados se o paciente assim o desejar, ou outras técnicas de liberação de Pgs específicas para o músculo envolvido podem ser mais eficazes agora e ser incorporadas ao programa doméstico.

Semana 6: “Reavaliação”

Após seis semanas, os pacientes devem ser reavaliados para determinar seu progresso. A reavaliação inclui medidas objetivas e subjetivas, não devendo ser apoiada apenas nos relatos verbais dos pacientes de que eles estão ou não se sentindo melhor. Duas escalas de dor subjetivas e confiáveis, a escala analógica visual e o Questionário de Dor de McGill, foram anteriormente discutidas. As anotações, se utilizadas, também proporcionam informações sobre as mudanças na experiência subjetiva da dor.

As medidas objetivas incluem alterações no exame físico, tais como melhora da postura e do posicionamento anterior da cabeça, da amplitude de movimento cervical e mandibular, da sensibilidade do Pg avaliada por algometria de pressão (ver a Seção B do Capítulo 2), da ingestão de medicamentos, dos níveis de atividade e da atitude.

Se a adesão for boa, e o progresso, deficiente, é hora de reavaliar os fatores perpetuantes. Se a maioria dos fatores perpetuantes identificáveis foram controlados e o paciente ainda se queixa da mesma ou similar intensidade de dor experimentada no início do tratamento, ele deve ser reavaliado para outras doenças orgânicas. Considere o seguinte caso.

Relato de caso: Um homem de 70 anos de idade apresentou-se com queixa principal de dor na faringe e no palato mole. Ele foi encaminhado após duas avaliações médicas feitas por otorrinolaringologistas, incluindo imagens de ressonância magnética (IRMs) da cabeça e do pescoço, que estavam dentro dos limites normais. Os Pgs miofasciais que reproduziam sua dor foram encontrados nos músculos pterigóideos mediais bilateralmente. O paciente tinha uma espantosa posição anterior da cabeça de 15 cm.

Foi instituído um programa de tratamento de seis semanas, similar àquele anteriormente descrito, que incluiu exercícios de postura, correção da mecânica corporal, auto-spray e alongamento para os músculos elevadores da mandíbula e injeções nos Pgs dos

músculos pterigóideos mediais. O paciente foi extremamente aderente, melhorando sua postura anterior da cabeça em 8 cm. Sua esposa o ajudou em casa com o spray e o alongamento. As injeções dos Pgs proporcionaram alívio, mas a dor sempre retornava. Após seis semanas, as medidas de dor subjetiva estavam essencialmente inalteradas apesar do bom controle dos fatores perpetuantes óbvios. O paciente foi encaminhado a outro otorrinolaringologista, que na inspeção visual da laringe, conseguiu identificar um retalho de tecido displásico que, na biópsia, comprovou ser um carcinoma de célula escamosa.

Se o progresso do paciente é bom, e uma melhora adicional é provável com a continuação do tratamento, mais duas a quatro semanas podem ser acrescentadas, seguidas por outra reavaliação. Se a melhora for satisfatória, recomenda-se programa de acompanhamento gradativamente reduzido, espaçando as visitas de semanais para quinzenais, depois para cada três ou quatro semanas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ad Hoc Committee on Classification of Headache. *JAMA* 179:717-718, 1962.
- Max MB, Payne R, Shapiro B, et al.: *Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Cancer Pain*. Ed 3. Skokie, IL, American Pain Society, 1992.
- Atkinson R, Appenzeller O: Headache. *Postgrad Med J* 60:841-846, 1984.
- Baker BA: The Muscle Trigger: Evidence of Overload Injury. *J Neurol Orthoped Med Surg* 7(1):3544, 1986.
- Bell WE: *Clinical Management of Temporomandibular Disorders*. Yearbook Medical Publishers, Inc. 1982.
- Bland JH: *Disorders of the Cervical Spine: Diagnosis and Medical Management*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
- Bogduk N, Lance JW: Pain and pain syndromes including headache, Ch. 8. In: *Current Neurology* Edited by Appel H. Wiley Medical Publications, New York, 1981.
- Bovim G: Cervicogenic headache, migraine, and tension-type headache. Pressure-pain threshold measurements. *Pain* 51: 169-173, 1992.
- Braun B, DiGiovann A, Schiffman E, et al.: A crosssectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients. *J Craniomandib Disord Oral Facial Pain* 6(1):24-31, 1992.
- Chapman SL: A review and clinical perspective on the use of EMG and thermal biofeedback for chronic headaches. *Pain* 27:1-43, 1986.
- Chen SM, Chen JT, Wu YC, et al.: Myofascial Trigger Points in Intercostal Muscles Secondary to Herpes Zoster Infection to the Intercostal Nerve. *Arch Phys Med Rehabil* 77:961, 1996.
- Clark GT: Occlusal therapy: occlusal appliances. In: *The President's Conference on the Examination, Diagnosis, and Management of Temporomandibular Disorders*. Edited by Laskin DM, Greenfield W, Gale E, et al. American Dental Association, Chicago, 1983, pp. 137-146.
- Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, et al.: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc* 99:607-611, 1979.
- Clark GT, Delcanho RE, Goulet JP: The utility and validity of current diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Adv Dent Res* 7(2):97-112, 1993.
- Clark GT, Merrill RL: Diagnosis and nonsurgical treatment of internal derangements. In: *The Temporomandibular Joint: A Biological Basis for Clinical Practice*. Ed. 4. Edited by Sarnat BG, Laskin DM. WB Saunders Co, Philadelphia, 1992.
- Clark GT, Seligman DA, Solberg WK, et al.: Guidelines for the examination and diagnosis of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 106:75-78, 1983.
- Dorland's Illustrated Medical Dictionary*. Ed. 25. WB Saunders, Philadelphia, 1974.
- Dworkin SF, LeResche L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain* 6:301-355, 1992.
- Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T: Reliability of clinical measurement in temporomandibular disorders. *Clin J Pain* 4:89-99, 1988.
- Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M: Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 63:574-579, 1991.
- Edmeads J: Headaches and head pains associated with diseases of the cervical spine. *Med Clin North Am* 62:533-544, 1978.
- Eich E, Reeves JL, Jaeger B, et al.: Memory for pain: Relation between past and present pain intensity. *Pain* 23:375-379, 1985.
- Ekbom K, Hardebo JE, Waldenlind E: Mechanisms of cluster headache. In *Basic Mechanisms of Headache*. Edited by Olesen J, Edvinsson L. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1988, pp. 463-476.
- Fields H: *Pain*. McGraw-Hill Information Services Company, Health Professions Division, New York, 1987, pp. 213-214.
- Ibid.* (p. 84).
- Ibid.* (p. 91).
- Ibid.* (p. 215).
- Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, et al.: Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain* 26:181-197, 1986.
- Foerster O: The dematomes in Man. *Brain* 56:1-38, 1932.
- Fredriksen TA, Hovdal H, Sjaastad O: "Cervicogenic headache": Clinical manifestation. *Cephalalgia* 7:147-160, 1987.
- Fricton J, Kroening R, Haley D, et al.: Myofascial pain and dysfunction of the head and neck: A review of the clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:615-623, 1985.
- Fordyce WE, Steger JC: Chronic pain. In: *Behavioral Medicine: Theory and Practice*. Edited by Pomerleau OF, Brady JP. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979.
- Frost FA, Jesson B, Siggaard-Andersen J: A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. *Lancet* 1:8167-8168, 1980.
- Graff-Radford SB: Personal communication.
- Graff-Radford SB, Bittar G: The use of methyletergonovine (Methergine) in the initial control of drug induced refractory headache. *Headache* 33(7):390-393, 1993.
- Graff-Radford SB, Jaeger B, Reeves JL: Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurgery* 19:610-613, 1986.
- Graff-Radford SB, Reeves JL, Jaeger B: Management of head and neck pain: The effectiveness of altering perpetuating factors in myofascial pain. *Headache* 27:186-190, 1987.
- Gronbaek E: Cervical anterolateral microsurgery for headache. In: *Updating in Headache*. Edited by Pfaffenrath V, Lundberg PO, Sjaastad O. Springer Verlag, Berlin, 1985, pp. 17-23.
- Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, et al.: Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. *Anesth Analg* 60:752-755, 1981.
- Hammond SR, Danta G: Occipital neuralgia. *Clin Exp Neurol* 15:258-279, 1978.
- Hatch JP, Moore PJ, Cyr-Provost M, et al.: The use of electromyography and muscle palpation in the diagnosis of tension-type headache with and without pericranial muscle involvement. *Pain* 49:175178, 1992.
- Hay KM: Pain thresholds in migraine. *Practitioner* 222:827-833, 1979.
- Haynes SN, Cuevas J, Gannon LR: The psychophysiological etiology of muscle-contraction headache. *Headache* 22:122-132, 1982.
- Hendler N, Fink H, Long D: Myofascial Syndrome: Response to trigger point injections. *Psychosomatics* 24:990-999, 1983.
- Hoheisel U, Mense S, Simons DG, et al.: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referred muscle pain? *Neuroscience Letters* 153:9-12, 1993.
- Hong CZ, Chen YN, Twehous D, et al.: Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoske Pain* 4(3):61-79, 1996.

46. Hubbard DR, Berkoff GM: Myofascial Trigger Points Show Spontaneous Needle EMG Activity. *Spine* 18:13:1803-1807, 1993.
47. Hunter CR, Mayfield FH: Role of the upper cervical roots in the production of pain in the head. *Am J Surg* 78:743-751, 1949.
48. Huskisson EC: Visual analog scales. In: *Pain Measurement and Assessment*. Edited by Melzack R. Raven Press, New York, 1973, pp. 33-37.
49. Huskisson EC: Measurement of pain. *Lancet* 2:127-131, 1974.
50. Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-164, 1989.
51. Jaeger B: Tension-type headache and myofascial pain. In: *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*. Edited by Fricton JR, Dubner RB. Raven Press, New York, 1995, pp. 205-213.
52. Jaeger B, Reeves JL: Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer. *Pain* 27:203-210, 1986.
53. Jaeger B, Reeves JL, Graff-Radford SB: A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 5(Suppl 3):68-69, 1985.
54. Jaeger B, Skootsky SA, Cueva LA: Myofascial pain is common in tension-type headaches. *Proceedings of the American Pain Society*:43, 1991.
55. Jensen K, Tuxen C, Olesen J: Pericranial muscle tenderness and pressure pain threshold in the temporal region during common migraine. *Pain Supplement* 4:5574, 1987.
56. Jensen K, Bulow P, Hansen H: Experimental tooth clenching in common migraine. *Cephalalgia* 5:245-251, 1985.
57. Koch H: The management of chronic pain in officebased ambulatory care. National Ambulatory Medical Care Survey. Advance Data from Vital and Health Statistics. No. 123. DHHS Pub. No. (PHS)841250. Public Health Service, Hyattsville, MD, 1986.
58. Kunc A: Significant factors pertaining to the results of trigeminal tractotomy. In: *Trigeminal Neuralgia*. Edited by Hassler R, Walker AE. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1970, pp. 90-100.
59. Langemark M, Jensen K: Myofascial mechanisms of pain. In: *Basic Mechanisms of Headache*. Edited by Clesen J, Edvinsson L. Elsevier Science Publishers BX, Amsterdam, 1988, pp. 331-341.
60. Langemark M, Jensen K, Jensen, TS, et al.: Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 38:203-210, 1989.
61. Langemark M, Olesen J: Pericranial tenderness in tension headache. *Cephalalgia* 7:249-255, 1987.
62. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
63. Lewit K: The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 6:83-90, 1979.
64. Lewit K: Muscular pattern in thoraco-lumbar lesions. *Manual Med* 2:105-107, 1986.
65. Lobbezoo-Scholte AM, De Wijer A, Steenks MH, et al: Interexaminer reliability of six orthopedic tests in diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 21:273-285, 1994.
66. Lous I, Olesen J: Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and combination headache. *Pain* 12:385-393, 1982.
67. Lundervold A: Electromyographic investigations during sedentary work, especially typing. *BrJPhys Med* 14:32-36, 1951.
68. Lundh H, Westesson PL: Long term follow-up after occlusal treatment to correct abnormal temporomandibular joint disc position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:2-10, 1989.
69. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, et al.: Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: Comparison with a fiat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:131-136, 1985.
70. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years. *J Orofacial Pain* 8:207-215, 1994.
71. Matthew NT, Korman R, Perez F: Drug induced refractory headache - clinical features and management. *Headache* 30(10):634-638, 1990.
72. McNeill C: *Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*. Quintessence, Chicago, 1993.
73. McNulty WH, Gewirtz RN, Hubbard DR, et al.: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 31:313-316, 1994.
74. Melzack R, Torgeson WS: On the language of pain. *Anesthesiology* 34:50, 1971.
75. Mense S: Referral of muscle pain: new aspects. *Am Pain Soc J* 3:1-9, 1994.
76. Mense S, Simons DG, Russell J: *Muscle Pain*. Williams and Wilkins, 1999.
77. Nassif J, Hilsen K: Screening for temporomandibular disorders: History and clinical examination. *J Prosthodont* 1:42-46, 1992.
78. Okeson JP: The effects of hard and soft splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 114:788-791, 1987.
79. Okeson JP (ed): *Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*. American Academy of Orofacial Pain. Quintessence Publishing Co, Chicago, 1996.
80. Olesen J: Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache* 18:268-271, 1978.
81. Olesen J: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 8(Suppl 7), 1988.
82. Olesen J: Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 46:125-132, 1991.
83. Peterson AL, Talcott GW, Kelleher WJ, et al.: Site specificity of pain and tension in tension-type headaches. *Headache* 35(2):89-92, 1995.
84. Pfaffenrath V, Dandekar R, Mayer ET, et al.: Cervicogenic headache: Results of computer-based measurements of cervical spine mobility in 15 patients. *Cephalalgia* 8:45-48, 1988.
85. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pollmann W: Cervicogenic headache-The clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache* 27:495-499, 1987.
86. Piloff H: Is the muscular model of headache still viable? A review of conflicting data. *Headache* 15:186-198, 1984.
87. Poletti CE: C2 and C3 pain dermatomes in man. *Cephalalgia* 11:155-159, 1991.
88. Price DD, McGrath PA, Rafli R, et al.: The validation of visual analogue scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 17:45-56, 1983.
89. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:529-534, 1991.
90. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA: A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 72:968-979, 1993.
91. Rasmussen OC: Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy. *Scand Dent Res* 89:196-203, 1981.
92. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB: Reliability of the pressure algometer as a measure of trigger point sensitivity. *Pain* 24:313-321, 1986.
93. Rivera-Morales WC, Mohl ND: Relationship of occlusal vertical dimension to the health of the masticatory system. *J Prosthet Dent* 65:547-553, 1991.
94. Sandrini G, Antonaci F, Pucci E, et al.: Comparative study with EMG, pressure algometry and manual palpation in tension-type headache and migraine. *Cephalalgia* 14:451-457, 1994.
95. Saper JR, Silberstein S, Gordon CD, et al.: *Handbook of Headache Management*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.
96. Sarnat BG, Laskin DM (eds): *The Temporomandibularjoint: A Biological Basis for Clinical Practice*. Ed. 4. WB Saunders Co, Philadelphia, 1992.
97. Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, et al.: EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healthy volunteers and patients with chronic tension-type headache. *Headache* 31(5):321-324, 1991.
98. Scott J, Ansell BM, Huskisson EC: The measurement of pain in juvenile chronic polyarthritis. *Ann Rheum Dis* 36:186-187, 1977.
99. Scott J, Huskisson EC: Graphic representation of pain. *Pain* 2:175-184, 1976.
100. Scott J, Huskisson EC: Accuracy of subjective measurements made with or without previous scores: An important source of error in serial measurements of subjective states. *Ann Rheum Dis* 38:558559, 1979.
101. Shan SC, Yun WH: Influence of an occlusal splint on integrated electromyography of the masseter muscle. *J Oral Rehabil* 18:253-256, 1991.
102. Simons DG: Myofascial pain syndromes of head, neck and low back. In: *Pain Research and Clinical Management*, Vol. 3. Edited by Dubner R, Gebhart GF, Bond MR. Elsevier Science and Publishers, New York, 1988.

103. Simons DG: Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *Am Pain Soc J* 3:17-19, 1994.
104. Simons DG: Myofascial pain syndrome: One term but two concepts; a new understanding. *J Musculoske Pain* 3(1):7-13, 1995.
105. Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain* 4(1/2):93-121, 1996.
106. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control sites in rabbit muscle. *J Musculoske Pain* 3:35-48, 1995.
107. Simons DG, Mense S: Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain* 75:1-17, 1998.
108. Simons DJ, Wolff HG: Studies on headache: mechanisms of chronic post-traumatic headache. *Psychosom Med* 8:227, 1946.
- 108a. Sjaastad O. So-called "tension headache:"A term in need or revision? *Curr Med Res Opin* 6:41-54, 1980.
109. Sjaastad O, Saunte C, Hovdal H, et al.: "Cervicogenic" headache. An hypothesis. *Cephalgia* 3:249-256, 1983.
110. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK: Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West JMed* 151:157-160, 1989.
111. Sola AE, Kuitert MC: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955.
112. Solberg WK: Myofascial pain and dysfunction. In: *Clinical Dentistry*. Edited by Clark JW. Harper & Row, Publishers, Inc, Hagerstown, MD, 1976.
113. Solberg WK: Temporomandibular disorders. *Br Dent J* 1986.
114. Solberg WK: Personal communication, 1997.
115. Solberg WK, Clark GT: *Temporomandibular Joint Problems*. Biologic Diagnosis and Treatment. Quintessence Publishing Co, Chicago, 1980:69-91
116. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil* 2:215-223, 1975.
117. Speed WG: Posttraumatic headache. In: *The Practicing Physician's Approach to Headache*. Ed. 4. Edited by Diamond S, Dalessio DJ. Williams & Wilkins, Baltimore, 1986.
118. Tfelt-Hansen P, Lous I, Olesen J: Prevalence and significance of muscle tenderness during common migraine attacks. *Headache* 21:49-54, 1981.
119. Tunis MM, Wolff HG: Studies on headache. Cranial artery vasoconstriction and muscle contraction headache. *Arch Neural Psychiatry* 71:425-434, 1954.
120. Verdonck A, Takada K, Kitai N, et al.: The prevalence of cardinal TMJ dysfunction symptoms and its relationship to occlusal factors in Japanese female adolescents. *J Oral Rehabil* 21:687-697, 1994.
121. Whittaker DK, Jones JW, Edwards PW, et al.: Studies on the temporomandibular joints of an eighteenth century London population (Spitalfields). *J Oral Rehabil* 17:89-97, 1990.
122. Widmalm SE, Westesson PL, Kim IK, et al.: Temporomandibular joint pathology related to sex, age and dentition in autopsy material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:416-425, 1994.
123. Wolff HG: *Headache and Other Head Pain*. Oxford University Press, New York, 1963:582-616.

Músculo trapézio

DESTAQUES: O trapézio é tripartite. As fibras dos trapézios superior, médio e inferior têm direções diferentes e muitas vezes funções distintas. Por isso, neste capítulo, eles são muitas vezes considerados como músculos separados. A **DOR REFERIDA** surge com frequência tanto de pontos-gatilho (Pgs) no trapézio superior como de qualquer outro músculo do corpo. Os Pgs nas fibras do trapézio superior caracteristicamente referem dor e sensibilidade ao longo do aspecto pósterolateral do pescoço, atrás da orelha e da têmpora. Os Pgs no trapézio inferior referem dor e sensibilidade principalmente para a área posterior do pescoço e do mastóide adjacente, a região supra-escapular e a região interescapular. Os Pgs no trapézio médio, menos comuns, projetam a dor para as vértebras e para a região interescapular. **ANATOMIA:** Os trapézios pareados compõem uma forma de diamante que se estende na linha média acima do occipício até abaixo de T₁₂. Ele estende-se anteriormente para incluir o terço lateral da clavícula; lateralmente, para incluir o acrômio; e posteriormente através da extensão da espinha da escápula. A **INERVAÇÃO** é proporcionada pela parte espinal do nervo acessório (nervo craniano XI), que supre sobretudo as fibras motoras, e os nervos cervicais do 2º ao 4º, que suprem principalmente fibras sensoriais para o músculo. A **FUNÇÃO** do trapézio superior é puxar a clavícula (e, de forma indireta, a escápula) para trás e levanta-la girando-a na articulação esternoclavicular. O trapézio superior também complementa o serrátil anterior na rotação da escápula, de forma que a fossa glenóide fique com a face virada para cima. O trapézio inferior estabiliza a escápula para essa rotação. O médio aduz com força a escápula, estabilizando as forças de tração. Os **SINTOMAS** envolvem dor referida em padrões característicos, com relativamente pouca limitação de movimento. A **ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** no trapézio superior depende, em parte, de variações esqueléticas como desigualdade do comprimento do membro inferior, hemipelve pequena ou braços

curtos. A ativação em geral resulta do estresse da elevação sustentada dos ombros, como quando a pessoa segura um receptor de telefone sem o apoio do cotovelo, ou quando trabalha em teclado alto com apoios de braços inadequados. O trauma agudo, como em uma "lesão em chicotada" na lateral, e o trauma crônico, como na compressão do músculo por tiras de sutiã apertadas ou por um casaco pesado mal-ajustado, podem ativar Pgs no trapézio. Os Pgs dos trapézios médio e inferior são com frequência perpetuados por músculos peitorais tensos que precisam ser liberados. O **EXAME DO PACIENTE** revela que a rotação ativa da cabeça e do pescoço para o lado oposto é dolorosa na amplitude quase plena, e a inclinação para o lado oposto é moderadamente restrita. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** A dor proveniente de Pgs do trapézio em geral conduz ao diagnóstico errado quando o Pg que origina a dor não é investigado. As disfunções articulares relacionadas são encontradas na coluna cervical ou torácica, dependendo de qual parte do músculo trapézio abriga os Pgs. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** nesse músculo enfatiza as técnicas de liberação que minimizam o alongamento forçado, evitando-o especialmente para as partes média e inferior do músculo trapézio. A **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO** do trapézio superior é feita a partir da frente, com o indivíduo em posição supina, enquanto os Pgs dos outros trapézios são melhor abordados de trás, com o paciente deitado sobre o lado oposto. Os Pgs do trapézio em geral respondem bem à injeção local se os músculos peitorais tensos tiverem sido liberados. As **AÇÕES CORRETIVAS** para assimetria do corpo e braços curtos incluem ascensores ou palmilhas compensatórias. Móveis inadequados devem ser modificados ou substituídos. O músculo deve ser liberado de estresse desnecessário por meio do posicionamento adequado, e o paciente deve praticar em casa um programa de exercícios apropriados para controlar a atividade dos Pgs do trapézio.

1. DOR REFERIDA (Figs. 6.1-6.4)

Os autores, como também outros clínicos,^{26, 45, 64, 80, 103} descobriram que o trapézio é provavelmente o músculo mais frequentemente atacado por pontos-gatilho miofasciais (Pgs). Ele é uma fonte muitas vezes negligenciada de cefaléia temporal⁷⁶ e cervicogênica.³⁵ Existem

seis zonas-gatilho no trapézio, duas em cada uma de suas partes, com seus correspondentes padrões de dor. Existe um sétimo Pg, provavelmente cutâneo, que reflete uma resposta autonômica não-dolorosa. Numeram-se os Pgs em sua ordem de prevalência e se distinguem entre Pgs centrais (Pgc) e Pgs insercionais (Pgi).

O Pg₁ central do trapézio superior é aparentemente o local de Pg miofascial com mais frequência identificado no corpo, embora o Pg

latente no extensor do dedo médio possa ser mais comum.²¹ O Pg do trapézio superior foi, de forma clara o mais comumente identificado em pesquisa feita com 200 adultos jovens assintomáticos saudáveis.⁸⁰ Esse Pg₁ oferece contribuição importante para a dor da síndrome de disfunção da dor miofascial descrita por Laskin,⁵¹ que foi amplamente reconhecida pelos profissionais de odontologia^{5, 20, 78, 102} e seria agora considerada um dos muitos tipos diferentes de distúrbios craniomandibulares. Essa síndrome (de disfunção da dor) é um conceito bastante ultrapassado, que deve ser substituído por diagnósticos específicos que identificam a dor como tendo origem muscular que é referida à cabeça ou, menos comumente, causada por disfunção dolorosa da articulação temporomandibular.³⁶

Fibras do trapézio superior (Fig. 6.1)

Pg₁. Pg central que pode ser encontrado na porção média da borda anterior do trapézio superior, envolvendo as fibras mais verticais, que se ligam anteriormente à clavícula. Na nossa experiência, os Pgs dessa área referem dor unilateralmente ascendente, ao longo do aspecto pósterolateral do pescoço para o processo do mastóide, sendo fonte importante de “cefaléia de tensão” (Fig. 6.1); entretanto, outras também foram relatadas.^{57, 104} A dor referida, quando intensa, estende-se à lateral da cabeça, concentrando-se na têmpora e atrás da órbita;^{48, 105} além disso, pode incluir o ângulo da mandíbula,^{61, 89, 91, 93, 95, 107} também descrita como a região do masseter.¹⁰ Às vezes, a dor estende-se até o occipício, e raramente alguma dor é referida nos dentes molares inferiores. Quando a dor referida de Pgs do trapézio superior se justapõe à dor referida proveniente de Pgs miofasciais localizados em outros músculos (i. é, os músculos esternocleidomastóideo, suboccipital e temporal), a justaposição resultante pode produzir cefaléia do tipo tensional³⁶ (ver Fig. 5.2). A dor referida do Pg₁ pode, em algumas ocasiões, aparecer no aurículo, mas não mais profundamente no interior da orelha.^{88, 91, 93, 94}

Outros autores descrevem padrão de dor pós-auricular,^{22, 46, 69} inclusive em crianças.⁴ No ombro, um componente da dor^{23, 44} pode ser esperado quando o músculo supra-espinal subjacente também abriga Pgs.⁵² Relatos ocasionais^{22, 27} associam a atividade de Pg das fibras do trapézio superior com tontura ou “vertigem” e com tontura experimentada momentaneamente quando o Pg é penetrado por uma agulha durante a injeção. Essa tontura postural pode ser referida diretamente do trapézio ou pode resultar de estimulação reflexa de Pgs ativos na divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo sinergisticamente relacionado. Uma extensão secundária comparável da dor referida é às vezes observada entre grupos de músculos relacionados em outras partes do corpo.

Os pontos-gatilho nessa região do Pg₁ do trapézio superior podem causar dor adicional pela ativação de Pgs satélites em outros músculos. A dor referida para o braço em resposta à estimulação desse Pg do trapézio⁸³ é em geral referida de Pgs do músculo escaleno satélite. Uma “extensão” similar do padrão de dor referida causada por esse Pg do trapézio superior também pode provir de seus Pgs satélites nos músculos temporal, masseter, esplênio, semi-espinal, levantador da escápula e romboídeo.³⁰

Quando os pacientes têm, ao mesmo tempo, dor no pescoço e no ombro, Sola e Kuitert⁷⁹ descobriram que Pgs no levantador da escápula e no infra-espinal eram a causa mais freqüente em relação a Pgs no trapézio.

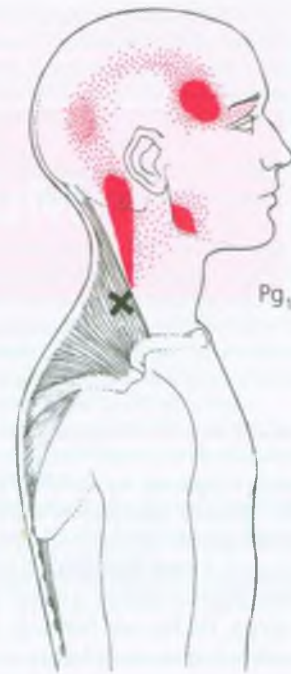


FIGURA 6.1 Padrão de dor referida e localização (X) do ponto-gatilho central 1 no meio das fibras mais verticais da parte superior do músculo trapézio. O vermelho sólido mostra a zona essencial de dor referida, enquanto o pontilhado mapeia a zona de irradiação.

Injeção experimental no trapézio superior com substância salina hipertônica em 14 indivíduos normais induziu dor na base do pescoço em todos eles, exceto um, projetou dor para o mesmo lado da face ou cabeça em 12 indivíduos e diminuiu a temperatura da pele que cobria a área da dor referida em seis deles.⁸³

Pg₂ (Fig. 6.2). A localização do Pg₂ central é caudal e levemente lateral ao Pg₁. A região do Pg₂ está localizada no meio das fibras quase horizontais do trapézio superior. O padrão de dor referida desse Pg se aloja um pouco atrás da zona essencial de referência cervical do Pg₁, misturando-se com sua distribuição atrás da orelha (Fig. 6.2).

Fibras do trapézio inferior

Pg₃ (Fig. 6.2). Negligenciado com freqüência, esse Pg central do trapézio inferior é muito comum e importante. Está localizado na região das fibras médias, em geral próximo à borda inferior do músculo, e refere dor grave para a alta região cervical dos músculos paraespinais, para a área adjacente do mastóide e para o acrômio (Fig. 6.2).⁹¹ Ele também refere dor profunda e incômoda e sensibilidade difusa sobre a região supra-escapular.¹⁰⁵ Essa sensibilidade é descrita pelo paciente como “dolorosa”, e ele tende a esfregar a região sensível. Essa sensibilidade difusa referida não deve ser confundida com a sensibilidade focal de um Pg. No entanto, o Pg₁ e o Pg₂ no trapézio superior freqüentemente se desenvolvem como satélites nessa zona de dor e sensibilidade que é, em geral, referida do Pg₃ do trapézio inferior. Os Pgs satélites podem ser distinguidos da sensibili-

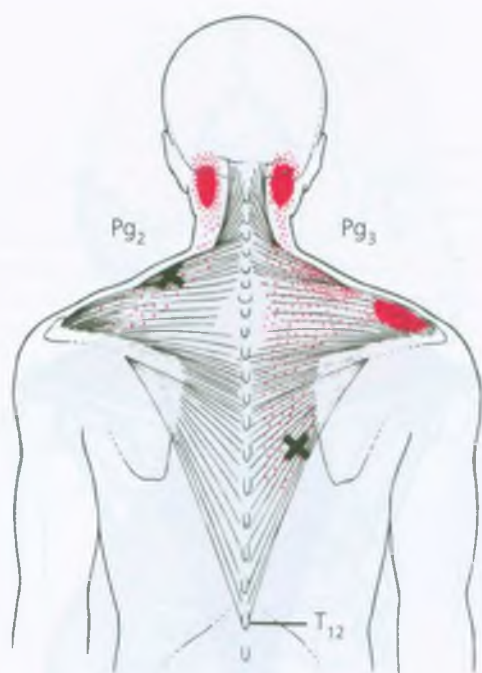


FIGURA 6.2 O lado esquerdo da figura mostra o padrão de dor referida e a localização (X) do ponto-gatilho central 2 no meio das fibras mais horizontais da parte superior do músculo trapézio. O lado direito da figura mostra o padrão de dor referida e a localização (X) do ponto-gatilho central 3 no trapézio inferior direito; é provável que se trate de um Pg principal, que induz Pgs satélites na região para a qual ele refere dor na parte superior do músculo trapézio (as convenções são as mesmas usadas na Fig. 6.1).

dade referida simples pelo nódulo palpável e pela banda tensa, pela resposta contrátil local, pela sensibilidade bem-localizada, pela indução de dor referida por pressão no nódulo e por alguma restrição da rotação do pescoço para o lado oposto.

Pg₄ (lado esquerdo da Fig. 6.3). Pg de inserção que refere dor constante tipo queimação na direção descendente ao longo da borda vertebral da escápula e medial a ela. Esse Pg₄ é mais provavelmente uma região de entesopatia secundária ao Pg₃ central e recupera-se após inativação do Pg₃, que o está causando.

Fibras do trapézio médio

Pg₅ (lado direito da Fig. 6.3). Grupo de Pgs centrais que ocorre em qualquer lugar da parte média do músculo trapézio. Eles referem dor de queimação superficial medialmente, concentrada entre o Pg e os processos espinhosos das vértebras C₇ a T₃.

Pg₆ (lado esquerdo da Fig. 6.4). Pg de inserção encontrado perto do acrómio na região das junções musculotendíneas das fibras do trapézio médio; refere dor intensa para o alto do ombro ou acrómio. A sensibilidade nesse local é mais provavelmente causada por entesopatia secundária a um Pg₅ do trapézio médio próximo da região do oval retratado no lado direito da Figura 6.4 ou conforme mostrado no lado direito da Figura 6.3.

Pg₇ (Fig. 6.4). Um Pg superficial, que é mais provavelmente um Pg da pele do que um Pg miofascial, às vezes ocorre dentro da área marcada com um círculo na Figura 6.4. Ele produz a desagradável sensação de “arrepio”, com ereção pilomotor (pele-de-ganso) no aspecto lateral do braço homolateral e às vezes também da coxa, como um fenômeno autonômico. A atividade referida por vezes pode ser induzida apenas ao se passar a mão na pele sobre a área afetada. Essa estimulação é insuficiente para induzir dor referida nos Pgs central ou de inserção.

2. ANATOMIA (Figs. 6.5 e 6.6)

As partes superior, média e inferior do músculo trapézio têm direções diferentes de suas fibras, desempenhando muitas vezes funções distintas. Neste capítulo, as três partes são identificadas como se fossem três músculos diversos. Clinicamente, o limite entre duas partes quaisquer é em geral indistinguível pela palpção, sendo definido pela localização da ligação das fibras em relação aos processos espinhosos, à espinha da escápula, ao acrómio e à clavícula. Quando os músculos

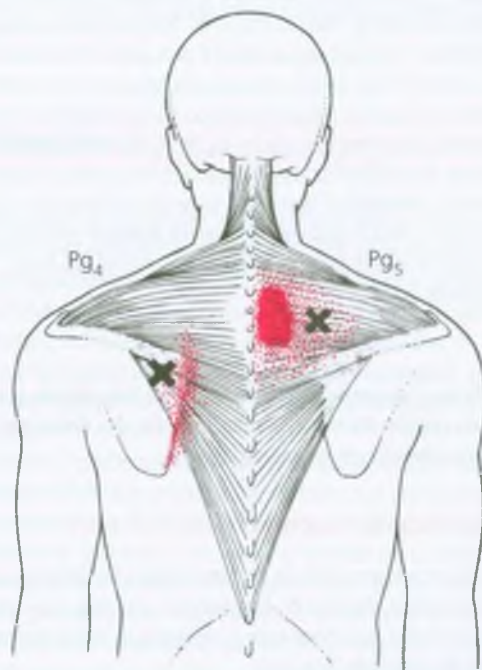


FIGURA 6.3 O lado esquerdo da figura mostra o padrão de dor referida e a localização (X) do ponto-gatilho de inserção 4 na região da ligação lateral do trapézio inferior esquerdo. Esse local sensível é provavelmente uma região de entesopatia na extremidade das bandas tensas associadas a um ponto-gatilho central 3 (mostrado para o outro lado do corpo na Fig. 6.2). O lado direito da figura mostra o padrão de dor referida e a localização típica (X) de um ponto-gatilho central 5, encontrado na região das fibras médias do trapézio médio (as convenções são as mesmas usadas na Fig. 6.1).

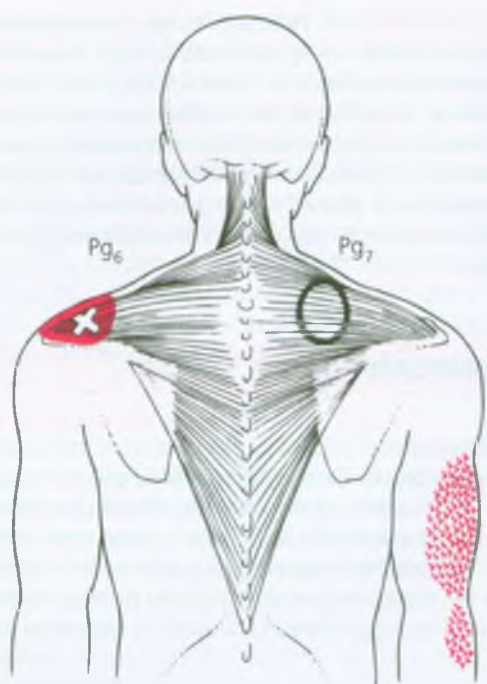


FIGURA 6.4 Padrão de dor referida e localização (X) do ponto-gatilho de inserção 6 na zona de inserção lateral do trapézio médio esquerdo. A hipersensibilidade à pressão nessa região é provavelmente entesopatia existente no extremo das bandas tensas associadas com um ponto-gatilho central no trapézio médio (mostrado no lado direito da Fig. 6.3) (as convenções são as mesmas usadas na Fig. 6.1). O ponto-gatilho 7, no lado direito, fica dentro da área marcada com um círculo sobre o trapézio médio e identifica o local onde se pode encontrar um ponto-gatilho na pele. A zona à qual ele pode referir atividade pilomotora ou "pele de gancho" é identificada no membro superior direito pelos símbolos vermelhos ">".

trapézios direito e esquerdo são vistos juntos de trás, eles parecem ter a forma de um grande diamante. Juntas, as fibras dos dois trapézios superiores parecem com um cabide de casaco.

Fibras do trapézio superior (Figs. 6.5 e 6.6)

As fibras superiores partem do terço médio da linha nugal superior. Na linha média, surgem do ligamento nugal (Fig. 6.5). As fibras convergem lateral e anteriormente e se ligam à borda posterior do terço lateral da clavícula (Fig. 6.6).

Uma análise anatômica cuidadosa da direção das fibras no trapézio superior⁴⁰ revelou que, ao contrário da impressão dada pela maioria dos autores sobre a questão, nenhuma das fibras do trapézio superior está em posição capaz de exercer força ascendente direta sobre a clavícula, por isso, tampouco sobre a escápula. As poucas fibras finas que têm orientação vertical a partir da linha da nuca movem-se em torno do pescoço e passam quase horizontalmente, apenas um pouco descendentes, antes de se ligarem à clavícula.

Johnson e colaboradores⁴⁰ relataram que os fascículos orientados transversalmente nessa parte superior do trapézio partem da metade

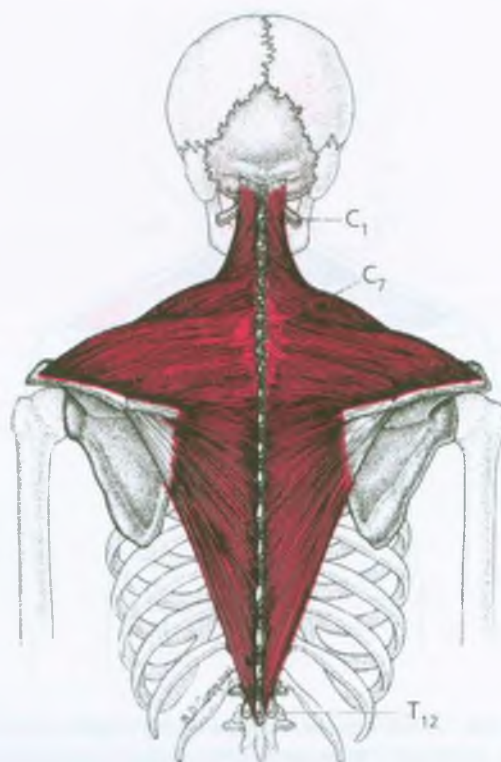


FIGURA 6.5 Ligações dos músculos trapézios direito e esquerdo vistos de costas. As ligações da linha média do trapézio se estendem do occipício até o processo espinhoso T₁₂.

inferior do ligamento nugal e se inserem no terço lateral da clavícula. Os fascículos maiores das fibras do trapézio superior correm quase horizontais (em elevação inferior a 20°) e estão em posição capaz de deslocar a extremidade da clavícula medialmente e na direção ascendente, movendo-se em torno da sua ligação na articulação esternoclavicular. Por meio dessa rotação da clavícula em redor da articulação esternoclavicular, essas fibras do trapézio superior podem levantar a clavícula e (indiretamente por meio da articulação acromioclavicular) a escápula.

Fibras do trapézio médio (Fig. 6.5)

Essas fibras quase horizontais inserem-se **medialmente** aos processos espinhosos e aos ligamentos interespinhosos das vértebras C₆ a T₃, e **lateralmente** à borda medial do acrômio e ao lábio superior da espinha da escápula (Fig. 6.5). Johnson e colaboradores⁴⁰ consideraram que a parte média do trapézio consiste daqueles fascículos de C₇ e T₁, com o fascículo C₇ ligando-se ao acrômio e o fascículo T₁ alcançando a espinha da escápula.

Fibras do trapézio inferior (Fig. 6.5)

As fibras dessa parte do músculo, em forma de leque, inserem-se medialmente aos processos espinhosos e aos ligamentos interespinhosos aproximadamente das vértebras T₄ a T₁₂. Lateralmente elas con-

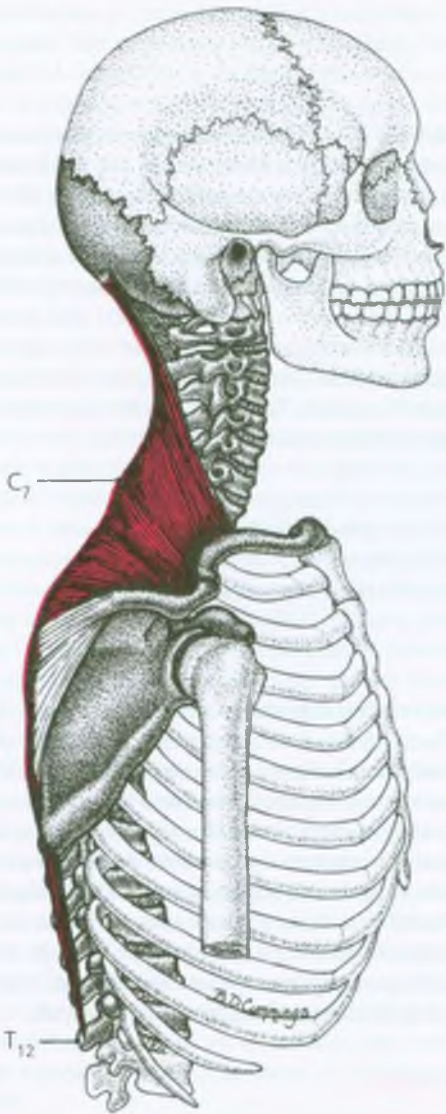


FIGURA 6.6 Ligações do músculo trapézio direito, vistas lateralmente. As fibras mais longas, mais verticais (aquelas que passam pelo maior número de articulações) são as fibras com maior probabilidade de desenvolver Pgs.

vergem e ligam-se à região do tubérculo, na extremidade medial da espinha da escápula, bem na lateral da ligação inferior do músculo levantador da escápula (Fig. 6.5). Johnson e colaboradores⁴⁰ consideraram que a parte inferior do trapézio consiste desses fascículos dos processos espinhosos iniciando-se em T₂.

Referências suplementares

Ilustrações adicionais desse músculo mostram a visão de trás,^{1, 11, 12, 17, 62, 71, 82, 85} a visão lateral^{2, 13, 63, 86} e um músculo subtrapézio anômalo.¹⁷ Uma visão quase de costas mostra a direção das fibras musculares do trapézio médio e inferior quando o braço está abduzido a 90°.⁴⁷

3. INERVAÇÃO

A inervação motora do trapézio é suprida pela porção espinal do nervo (nervo craniano XI) acessório (acessório espinal). A porção do trapézio do nervo motor inicia-se dentro do canal espinal a partir de raízes ventrais, em geral dos cinco primeiros segmentos cervicais; ela ascende através do forame magno e deixa o crânio via forame jugular para suprir e, às vezes, penetrar o músculo esternocleidomastóideo. O nervo então se conecta a um plexo profundo até o trapézio.

O plexo é interconectado por fibras (fundamentalmente sensoriais) dos nervos espinais C₂, C₃ e C₄; juntos, eles suprem as inervações motoras e sensoriais do músculo trapézio.^{11, 56}

Onze dos 13 pacientes com disseções radicais do pescoço devido a câncer que incluíam o sacrifício do nervo acessório e do plexo cervical⁸¹ apresentaram evidência eletromiográfica (EMG) de desnervação parcial variável do músculo trapézio. Isso sugere que há suprimento motor suplementar (aparentemente torácico) para todas as três partes do músculo trapézio em muitos indivíduos, significando que a compressão dessas fibras também predispõe o desenvolvimento de Pgs no trapézio. Um estudo de 54 disseções radicais do pescoço⁵⁰ descobriu que cerca de dois terços dos pacientes retiveram algum grau de suprimento motor para o músculo trapézio e que uma subsequente síndrome do ombro e do braço variava de queixas graves a nenhuma queixa.

4. FUNÇÃO (Fig. 6.7)

Resumindo as descrições anteriores dos efeitos do trapézio nos movimentos escapulares (ver a Fig. 6.7 para as definições): a elevação da escápula ativa as fibras superiores e médias do trapézio; a adução ativa todas as suas fibras, mas depende fundamentalmente das fibras médias; a depressão emprega as fibras inferiores;¹⁰⁶ a rotação da cavidade glenoidal envolve as fibras superiores quando a rotação é ascendente, enquanto as fibras inferiores o fazem quando a rotação é descendente.^{47, 73}

Johnson e colaboradores,⁴⁰ em relatório de análise biomecânica e anatômica do músculo trapézio, declararam que a orientação essencialmente transversa das fibras superiores e médias do trapézio permite deslocar a clavícula, o acrômio e a espinha da escápula na direção descendente e medial (ajudadas pelas fibras inferiores ou torácicas), propondo que qualquer ação ascendente da fina porção superior (da nuca) seria dissipada na fáscia cervical antes de essas fibras atingirem a clavícula (das quais se aproximam em plano quase horizontal). Os autores⁴⁰ sugerem que, no que se refere à rotação ascendente da escápula, as fibras superiores e inferiores participam de diferentes maneiras em conjunção com o serrátil anterior. Eles afirmam que as fibras inferiores mantêm a posição do tubérculo deltóide, que se torna o eixo de rotação, enquanto as fibras superiores exercem movimento de rotação ascendente em volta do eixo para complementar aquele do serrátil anterior. Além disso, eles explicam que as fibras superiores elevam a escápula (indiretamente) girando a clavícula em torno da articulação esternoclavicular e não exercem força ascendente sobre a escápula.

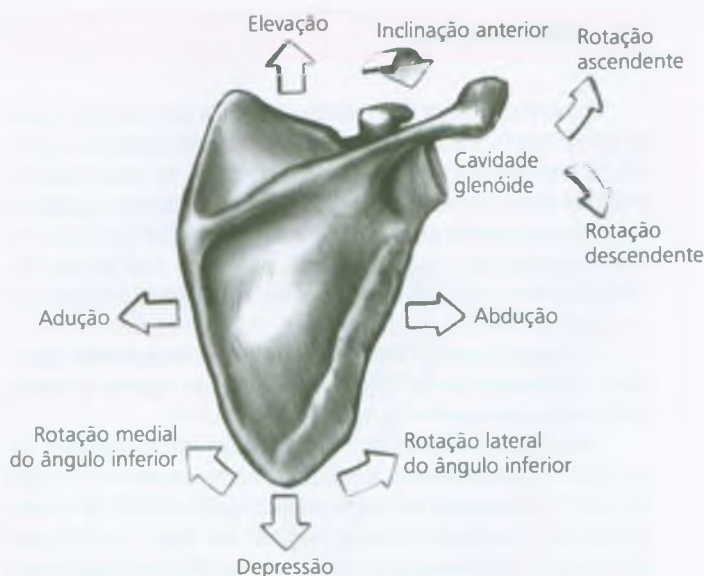


FIGURA 6.7 Ilustração dos termos usados para descrever os movimentos da escápula direita, vista de trás. A inclinação anterior aplica-se à borda superior da escápula. As rotações ascendente e descendente referem-se à direção do movimento da cavidade glenoidal. As rotações medial e lateral referem-se à direção do movimento do ângulo inferior. Adução é o movimento escapular na direção medial (rumo à coluna vertebral) e abdução é o movimento da escápula como um todo em direção lateral (além da coluna vertebral). (Reproduzida de Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. *Muscles, Testing and Function*. Ed. 4. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993:282.)

Músculo inteiro

Atuando bilateralmente, o músculo inteiro ajuda a extensão das colunas cervical e torácica.⁴⁷

Trapézio superior

Atuando de forma unilateral, a porção superior do músculo se estende e, lateralmente, flexiona a cabeça e o pescoço para o mesmo lado e ajuda na rotação máxima da cabeça para que a face vire para o lado oposto.^{3, 16, 47} Ela pode deslocar a clavícula (e indiretamente também a escápula) para baixo e elevá-la girando a clavícula na articulação esternoclavicular.⁴⁰ Em geral contribui (mas não pode ser reeducada) para carregar o peso do membro superior (indiretamente através da cintura escapular) quando a pessoa está de pé ou a apoiar o peso na mão quando o braço está pendente.³ Em conjunção com o levantador da escápula e as digitações superiores do serrátil anterior, o trapézio superior proporciona o componente superior do binário de força exigido para girar a fossa glenóide para cima.^{3, 33, 73} Um estudo³⁴ mostrou que, durante a flexão e a abdução do braço, a atividade EMG do trapézio superior aumentava progressivamente e se tornava vigorosa. Em outro estudo, quando o braço era mantido ativamente em 90° de abdução, todos os sete indivíduos saudáveis mostraram evidência EMG importante (amplitude aumentada) de fadiga dentro de um minuto e, em média, em menos de 30 segundos.

Atuando bilateralmente, as fibras superiores podem estender a cabeça e o pescoço, mas apenas contra resistência.^{73, 106} A função respiratória foi demonstrada por estimulação,¹⁶ sendo, porém, muito questionada.^{3, 56} O recrutamento do trapézio superior para a respiração provavelmente dependa muito das circunstâncias.

O mecanismo pelo qual as fibras do trapézio superior orientadas quase horizontalmente podem ser eficazes na ajuda ao músculo serrátil anterior está bem-explicado.⁴⁰ Exercendo uma força medialmente dirigida sobre a clavícula, que deve girar em torno da articulação esterno-

clavicular, elas efetivamente atraem a extremidade lateral da clavícula (à qual se ligam) medial e ascendentemente. A resultante posição elevada do acrómio transfere grande parte do peso que está sendo carregado pelo úmero para a articulação esternoclavicular, como a força compressiva que alivia a coluna cervical da compressão. Pode-se demonstrar isso em si mesmo palpando o grosso feixe de fibras musculares que formam a porção inferior do trapézio superior quando ele se liga à extremidade lateral da clavícula enquanto eleva seu ombro contra a resistência. A orientação das fibras é quase horizontal, em vez de vertical.

À medida que o trapézio superior eleva a extremidade lateral da clavícula, ele (indiretamente) também eleva a escápula.

Trapézio médio

Devido à sua posição intermediária, o trapézio médio tem duas funções distintamente diferentes. As fibras mais superiores do trapézio médio que se ligam ao acrómio ajudam na adução da escápula, e após a rotação ascendente ter sido iniciada, elas atuam como parte do binário de força que gira ascendentemente a escápula,⁴⁰ ajudando o trapézio superior e o serrátil anterior. As fibras mais inferiores que se ligam à espinha da escápula são mais horizontais e efetivamente aduzem a escápula (i. é, movem-na na direção da linha média), conforme relatado por outros autores.^{16, 47, 73}

Trapézio inferior

As fibras inferiores aduzem a escápula e, segundo a maioria dos autores, deprimem-na e giram a fossa glenóide para cima.^{3, 47, 73} No entanto, Johnson e colaboradores,⁴⁰ em sua análise biomecânica dos locais relativos da inserção escapular das fibras do trapézio inferior e do centro de rotação da escápula deixam claro que essas fibras inferiores não contribuem com nenhuma força de torção em torno do eixo para ajudar a girar para cima a fossa glenóide. Isso seria a função fundamental do serrátil anterior, complementada pelo trapézio su-

perior. Inicialmente, o centro de rotação da escápula é onde as fibras do trapézio inferior se ligam ao tubérculo deltóide da espinha da escápula.⁴⁰ À medida que a escápula gira, o centro de rotação migra para a articulação acromioclavicular, de forma que o centro de rotação, o ponto de ligação das fibras e a direção das mesmas formam uma linha reta que não produz nenhum momento efetivo de rotação. Os autores concluíram que as fibras do trapézio médio e inferior servem para *estabilizar* a posição da escápula, enquanto outros músculos a giram. Durante o movimento, as fibras do trapézio inferior mostrariam atividade EMG, mas não pela razão previamente suposta.

Operação do teclado. Lundervold^{58,60} estudou as condições que aumentavam a atividade EMG (e, por isso, a probabilidade de ativar pontos-gatilho) no músculo trapézio superior monitorando o músculo com eletrodos de superfície, enquanto os indivíduos estavam usando uma máquina de escrever. A atividade muscular aumentava consideravelmente quando o indivíduo: sentava-se em postura ereta tensa, em vez de em uma postura relaxada, bem-equilibrada;^{59,60} sentava-se sem apoio firme nas costas;⁶⁰ datilografava com o teclado elevado;^{58,59} estava cansado;⁵⁸ ou estava destreinado.⁶⁰ Um índice aumentado de bater em uma tecla aumentou muito a amplitude e a duração dos disparos de atividade do trapézio e reduziu o período de silêncio entre os disparos.⁶⁰

Esportes. A comparação da atividade EMG do músculo trapézio superior de nadadores de competição normais com a de nadadores com um ombro doloroso⁷⁷ mostrou basicamente o mesmo padrão de atividade de pico entre as fases de propulsão e de recuperação em ambos os grupos. Entretanto, a atividade EMG em nadadores com um ombro doloroso foi mais uniforme, persistindo a um nível moderado quando a atividade normal praticamente desapareceu. Por sua vez, a EMG dos ombros dolorosos não alcançou um pico tão alto. Não havia indicação de que os ombros dolorosos tivessem sido examinados para Pgs, o que pode causar inibição e distorção marcantes da coordenação motora normal.

O monitoramento EMG das fibras dos trapézios superior, médio e inferior com eletrodos de superfície foi realizada durante 13 atividades esportivas, incluindo lances *overhead*, lances *underhead*, tênis, golfe e pulos de 1 pé no basquete.⁷ Todos os registros mostraram que a atividade da unidade motora do lado esquerdo era igual ou maior que aquela do lado direito, em especial nas fibras do trapézio médio e inferior.⁷ O registro do lance de basquete mostrou com mais ênfase este efeito no lado esquerdo.

Dirigindo. Em estudo feito com indivíduos dirigindo um simulador de automóvel, descobriu-se que o trapézio superior contrai apenas fracamente, porém mais ativamente do que as porções média e inferior do músculo.⁴³

5. UNIDADE FUNCIONAL

O par de músculos trapézios são sinérgicos um com o outro pela extensão da cabeça, do pescoço ou da coluna torácica e durante as atividades de membros superiores simétricas.

Unilateralmente, as diferentes partes do músculo (com fibras de diferente direção) são sinérgicas uma com a outra para adução e rotação escapular.

Trapézio superior

Essa parte do músculo atua sinérgicamente com o esternocleidomastóideo para alguns movimentos da cabeça e do pescoço. Trata-se de um antagonista do levantador da escápula durante a rotação escapular. Durante abdução do braço, a rotação da escápula (em parte realizada pelo trapézio) é sinérgica com o movimento glenoumeral produzido pelos músculos supra-espinal e deltóide. O movimento coordenado durante a elevação do braço é identificado como “ritmo escapuloumeral”.^{3,9}

Trapézio médio

Essas fibras quase horizontais atuam sinérgicamente com os músculos rombóides para aduzir a escápula. Fixando (estabilizando) a escápula, as fibras médias também são sinérgicas com o deltóide, o supra-espinal e a cabeça longa do bíceps braquial na elevação do braço na articulação do ombro. Essas fibras do trapézio são antagonistas a todas as fibras do músculo peitoral maior, exceto as mais caudalmente dirigidas.

Trapézio inferior

Estabilizando o eixo de rotação da escápula, essas fibras são sinérgicas com a parte inferior do serrátil anterior (e com as fibras superiores do trapézio) na rotação ascendente da fossa glenóide da escápula.

6. SINTOMAS

Trapézio superior

Pg₁. Quando o Pg₁ é ativado, o paciente em geral tem dor pós-tero-lateral no pescoço que é constante e normalmente associada com cefaléia temporal do mesmo lado (Fig. 6.1). Em algumas ocasiões, a dor é projetada para o ângulo da mandíbula. O indivíduo pode ser erroneamente diagnosticado como tendo radiculopatia cervical ou neuralgia facial atípica.

Pg₂. O Pg₂ causa dor similar no pescoço, mas em geral sem cefaléia (Fig. 6.2). A dor durante o movimento, devida apenas à presença de Pgs no trapézio superior, só ocorre quando a cabeça e o pescoço são quase totalmente girados de forma ativa para o lado oposto,⁹³ o que contrai o músculo na posição encurtada. Com Pgs muito ativos no trapézio superior e com o envolvimento adicional dos músculos levantador da escápula ou esplênio cervical, o paciente pode desenvolver “pescoço rígido” agudo.^{67,87,92} Isso limita dolorosamente a rotação da cabeça para o mesmo lado, o que alonga o trapézio superior.

A atividade do Pg₁ e a do Pg₂ podem causar intolerância a roupas pesadas, como um casaco pesado mal-ajustado, que se apóia no trapézio (músculo do cabide de casaco) no ângulo e atrás do pescoço, em vez de nos processos do acrômio.

Trapézio médio

Pg₅. O Pg₅ faz com que o paciente se queixe de dor de queimação interescapular (Fig. 6.3).

Pg₆. A área-gatilho 6, que provavelmente representa um Pg de inserção, produz dor e sensibilidade mais localizadas sobre o acrómio (Fig. 6.4), tornando o ombro intolerante à pressão de um casaco pesado bem-ajustado ou de uma bolsa pesada¹⁸ carregada por uma alça no ombro.

Pg₇. A área-gatilho 7 pode estar associada com episódios espontâneos de “sensação de tremor estranho” com ereção pilomotora (pele de ganso) nas superfícies ântero-laterais do braço homolateral, e às vezes da coxa (Fig. 6.4). A sensação produzida por essa resposta autonômica referida é descrita como “tremores subindo e descendo pela coluna” quando um giz ou uma unha risca uma lousa.

Trapézio inferior

Pg₃ e Pg₄. O Pg₃ central e o Pg₄ de ligação causam dor interescapular, acromial e/ou no pescoço, com pouca ou nenhuma restrição do movimento do pescoço (Figs. 6.2 e 6.3). O Pg₃ é frequentemente responsável por dor persistente na região dorsal superior e no pescoço após os Pgs ativos no trapézio superior e em outros músculos do ombro e do pescoço terem sido eliminados. Este Pg₃ é com frequência um Pg principal que induz Pgs satélites nos músculos da região dorsal superior e do pescoço.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Em qualquer parte do trapézio, os Pgs podem ser ativados por trauma repentino, como cair de um cavalo, cair de uma escada ou sofrer lesão cervical de flexão e extensão (“lesão em chicotada”) em acidente automobilístico⁵⁷ e podem ser perpetuados pelos fatores mecânicos e sistêmicos considerados no Capítulo 4. O exame de 37 pacientes com pontos-gatilho³¹ devidos à “lesão em chicotada” revelou que 35 (95%) deles tinham Pgs ativos no trapézio superior, mas apenas dois (5%) apresentavam Pgs ativos no trapézio inferior.

Trapézio superior

Sua função de estabilização do pescoço é em geral sobrecarregada pela inclinação do eixo da cintura escapular devido a desigualdade do comprimento do membro inferior ou a pequena hemipelve (assimetria do corpo). A assimetria das pernas inclina a pelve lateralmente, o que dobra a coluna em curva escoliótica funcional e, em seguida, inclina os ombros, fazendo com que a pessoa fique arqueada. O trapézio superior deve trabalhar constantemente para manter a cabeça e o pescoço na vertical, e os olhos, nivelados. Uma bengala de 12 a 15 cm (5 ou 6 polegadas) comprida demais inclina o eixo da cintura escapular e causa problema similar no trapézio, forçando o ombro para cima no lado da bengala. Uma bengala é adequadamente ajustada se, com o nível dos ombros, o cotovelo se inclina 30 a 40%, com ela mantida ao lado do pé.²⁹

A função de antigravidade mínima do trapézio superior é excessivamente enfatizada por qualquer posição ou atividade em que o trapézio ajude a carregar o peso do braço por um período de tempo prolongado: telefonar ou sentar-se sem apoio para o braço, em particular quando os braços são congenitamente curtos; manter os braços elevados para alcançar um teclado alto ou uma prancheta alta;⁵⁹ ou trabalhar com material de costura no colo sem apoio para os cotovelos.

O trapézio superior pode ser tensionado por um grande trauma agudo óbvio, mas, com mais frequência, ele é tensionado por lesão crônica causada por sobrecarga ou microtrauma que podem não ser tão óbvios. A lesão pode ser motivada por roupas e acessórios, por pressão de alças de sutiã apertadas suportando seios grandes, pela alça no ombro de uma bolsa pesada¹⁸ ou por uma mochila pesada ou, ainda, por um casaco pesado. Também pode ser em razão de carga sustentada na elevação habitual dos ombros como expressão de ansiedade ou outra angústia emocional, durante longos telefonemas, tocando violino ou por *excessiva* rotação da cabeça para um lado em posição fixa (manter a cabeça virada para conversar com alguém sentado ao lado ou dormir de braços com a cabeça muito virada).

A sobrecarga ocupacional está recebendo atenção cada vez mais cuidadosa. No entanto, a importante contribuição dos Pgs como causa da dor ainda não está totalmente reconhecida. Em estudo prospectivo de funcionários,⁹⁸ os autores registraram atividade EMG das fibras superiores (acromiais) do trapézio médio realizando tarefas repetitivas. Níveis elevados de atividade EMG média e estática e interrupções EMG menores do que 0,6 segundos de duração se correlacionaram bem com queixas futuras de dor no pescoço e no ombro. Esses indivíduos não foram examinados para Pgs, mas a sobrecarga crônica como esta, sem períodos adequados de alívio, ativa Pgs. Um estudo prospectivo similar com um ano de duração realizado com 30 mulheres embaladoras realizando trabalho leve repetitivo⁹⁷ revelou que, no período de um ano, 17 das 30 mulheres desenvolveram suficiente mialgia do trapézio relacionada ao trabalho para serem classificadas como pacientes, com tempo médio de 26 semanas para o início do problema. Os autores não se referem à causa da dor, que provavelmente foram Pgs em muitas das mulheres. Outro estudo EMG semelhante comparou funcionários de escritório e funcionários de produção³⁹ e concluiu que os achados EMG por si sós não discriminavam esses funcionários como possíveis de desenvolver sintomas de dor muscular. Estava claro que um fator importante não foi considerado e que a presença de Pgs latentes no trapézio superior no início do emprego não foi incluída no estudo.

Biópsias dos músculos da parte superior do trapézio de 10 pacientes com mialgia crônica do trapézio relacionada ao trabalho⁵⁵ mostraram fibras maiores do tipo I e níveis mais baixos de trifosfato de adenosina e fosfocreatina nas fibras dos tipos I e II do que os indivíduos de controle. Embora esses pacientes aparentemente não tenham sido examinados para miogelose ou Pgs, a hipertrofia das fibras do tipo I é característica de miogelose e de Pgs,⁷⁴ e as alterações histoquímicas são compatíveis com a crise energética que se mostrou estar associada com áreas de miogelose (Pgs).⁸

Outros fatores podem ativar Pgs no trapézio superior. Cadeiras com braços *altos* demais empurram a escápula para cima e encurtam o trapézio superior por longos períodos. A função rotador e acessória

do músculo da cabeça é excessivamente enfatizada pelo movimento repetitivo rápido de afastar cabelos longos dos olhos.

Os Pgs do trapézio superior podem ser ativados por radiculopatia cervical e permanecer como seqüelas dessa patologia.⁵⁷

Trapézio médio

Essa parte do músculo também se torna sobrecarregada quando o braço é mantido levantado e inclinado para a frente durante longo período. Manter essa posição também sobrecarrega as fibras do peitoral maior, que tendem propensas a desenvolver atividade de Pg latente (indolor) que aumenta a sua tensão, puxando o braço e a escápula para a frente. Então, as fibras antagonistas do trapézio médio tornam-se excessivamente alongadas e enfraquecidas por essa incessante abdução da escápula e protração do ombro. Isso pode resultar em postura de ombros caídos. As fibras musculares do trapézio médio (e do rombóide) podem estar sobrecarregadas e então desenvolver Pgs ativos que causam dor.

As fibras do trapézio médio tensionam quando o motorista de um carro segura as mãos no alto do volante, mais uma vez, em posição de ombros caídos.

Trapézio inferior

As fibras inferiores são tensionadas durante arqueamento e inclinação para a frente ao sentar (para alcançar a escrivaninha quando falta espaço para os joelhos sob sua superfície) e por apoiar o queixo na mão enquanto apóia o cotovelo na frente do peito quando a cadeira não tem braços.⁹⁰

8. EXAME DO PACIENTE

Após determinar o(s) evento(s) associado(s) com o início da queixa de dor, o clínico deve fazer um desenho detalhado representando a dor descrita pelo paciente. Se o desenho estiver no estilo dos padrões de dor publicados neste volume, pode ser muito útil para monitorar o progresso do paciente. As formas corporais apropriadas são encontradas nas Figuras 3.2 a 3.4.

A fraqueza do trapézio inferior, que pode ocorrer devido a seus próprios Pgs ou a outras fontes, permite que a escápula se eleve e se incline para baixo anteriormente (inclinação para a frente e para baixo do processo coracóide) e pode conduzir a encurtamento adaptativo do músculo peitoral menor. A posição resultante da escápula e a postura de "ombros caídos" podem ser observadas pelo examinador.

Os Pgs nas fibras superiores do trapézio podem restringir a abdução do braço em sua plena extensão por efeito da rotação ascendente da escápula. O trapézio superior tende a ser hiperativo e tenso, enquanto o trapézio inferior tende à inibição e à fraqueza.^{25, 38, 54} Esses padrões podem estar ligados a respostas reflexas aos Pgs nos músculos funcionalmente relacionados, tema que merece investigação experimental.

O examinador deve avaliar o desempenho das articulações esternoclavicular, acromioclavicular e glenoumeral. Esses movimentos articulares acessórios necessários foram descritos por Mennell.⁶⁵

Trapézio superior

O paciente com Pg₁ ou Pg₂ ativos no trapézio superior, especialmente se tiver braços curtos ou que sente em cadeira sem braços, tende a cruzar os braços em frente ao peito e a apoiar o queixo em uma das mãos. Esse paciente pode ser visto esfregando o músculo trapézio e movendo a cabeça como se tentasse alongar o músculo. É provável que ele apresente o ombro aparentemente elevado do lado do trapézio superior tenso, engrossado, com leve inclinação do pescoço para o lado mais afetado.

Quando apenas o trapézio está envolvido, há limitação mínima da rotação da cabeça e do pescoço. O movimento mais restrito é a flexão lateral da cabeça e do pescoço (inclinação para o lado) na direção oposta ao trapézio superior envolvido. A inclinação passiva para o lado pode estar reduzida a 45° ou menos. Quando a inclinação para o lado é testada e a cabeça é então girada para o lado do músculo envolvido, o paciente sente a tensão aumentada e/ou dor referida ao longo da lateral do pescoço. A flexão do pescoço fica apenas um pouco restrita, assim como a abdução do braço devida à rotação ascendente dolorosamente restrita da escápula. A rotação ativa da cabeça para o lado oposto é em geral dolorosa na amplitude extrema do movimento, pois o músculo contrai demais na posição muito encurtada. A rotação ativa para o mesmo lado é em geral indolor, a menos que o levantador da escápula do mesmo lado, ou o trapézio superior oposto, também abriguem Pgs.

Se há presença de Pgs também no músculo levantador da escápula, a rotação da cabeça e do pescoço para o lado doloroso é acen-tuadamente restrita, de forma que o paciente tende a manter o pescoço rígido e a girar o corpo.

Trapézio médio

O paciente com dor originária do trapézio médio pode ter a postura de ombros caídos secundária ao encurtamento do peitoral maior antagonista e/ou de músculos menores devido a seus Pgs ativos ou latentes. Os músculos peitorais fortes esgotam as fibras mais fracas do trapézio médio em seu esforço inútil para aduzir a escápula e manter uma postura normal.

Quando a pele que reveste um Pg₇ ativo (Fig. 6.4) é levemente afetada, uma onda visível de atividade pilomotora (pele de ganso, uma resposta autônoma) pode ser observada disseminando-se homolateralmente para o braço e, às vezes, sobre a parte exterior da coxa. O paciente é consciente da sensação desagradável de arrepio na pele.

Trapézio inferior

Pgs ativos nessas fibras inferiores afetam a rotação ascendente da escápula devido à deficiência na sua função de estabilização.

Se o trapézio inferior está inibido e fraco devido à atividade de Pgs, a escápula pode estar elevada, e a parte superior, inclinada para

a frente (processo coracóide inclinado para a frente e para baixo), enquanto o paciente exibe a postura de ombros caídos.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 6.8)

Para determinar os critérios diagnósticos mais úteis para Pgs, Gerwin e colaboradores²¹ testaram a confiabilidade com que quatro médicos experientes, após uma *sessão de treinamento de três horas*, puderam identificar cinco características de Pgs em cinco pares de músculos (um era o trapézio superior) em 10 indivíduos. Quatro critérios são altamente confiáveis nesse músculo: detecção de sensibilidade local, palpação da banda tensa, presença de dor referida e reprodução da dor sintomática do indivíduo (concordância de 90% a perfeita e cappa 0,61 a 0,84). A identificação da resposta contrátil local (RCL) por palpação manual não era confiável nesse músculo. No entanto, quando presente, a RCL é um forte achado confirmatório, sendo muito valioso quando os Pgs são injetados terapêuticamente. Com algumas horas de treinamento adequado, médicos experientes usando os quatro critérios confiáveis podem identificar Pgs nesse músculo com alto grau de confiabilidade.

Fibras superiores

Pg₁. Com o paciente na posição supina ou sentado, o músculo é colocado em afrouxamento moderado, trazendo a orelha levemente na direção do ombro do mesmo lado (Fig. 6.8A). Em uma pegada tipo pinça, toda a massa da margem livre do trapézio superior é levantada do músculo supra-espinal subjacente e do ápice do pulmão. Então o músculo é firmemente rolado entre os dedos e o polegar para palpar o nódulo e as bandas firmes no intuito de localizar o ponto sensível do Pg₁. Essa técnica manual já foi anteriormente ilustrada.^{66, 91, 93} A compressão sustentada do Pg em geral evoca dor referida ao pescoço, ao occipício e à têmpora, como também observaram Patton e Williamson.⁷⁰

Entretanto, a dor causada pela carga sobre o ombro (abdução do braço acima de 90%) é evitada pela pressão firme sobre o músculo com a palma da mão durante a abdução.⁴⁴ Parte da dor também pode se dever a Pgs no músculo supra-espinal subjacente, que contribui mais diretamente para a capacidade de abduzir o braço.

Pg₂. Esse Pg pode ser identificado por uma técnica similar tipo pinça em fibras mais profundas inferiores ao Pg₁ caso o paciente tenha tecido conjuntivo móvel. Os indivíduos com tecido mais firme requerem palpação plana. O Pg₂ é localizado no nível dos processos espinhosos C₅ a C₆ aproximadamente no meio do caminho entre o acrômio e os processos espinhosos. Weber⁹⁹ e Long⁵⁷ também identificaram a localização desse Pg.

Fibras médias e inferiores

Para examinar os Pgs remanescentes do trapézio, o paciente senta-se com os braços cruzados diante do corpo para abduzir as escápulas, como na Figura 6.8B e C, e “curva as costas” para flexionar a coluna dorsal. A palpação da fibra cruzada identifica as bandas tensas no músculo, rolando-os contra as costelas subjacentes. As bandas firmes em geral exibem respostas contráteis locais visíveis à palpação transversal do Pg.

Pg₃. Esse Pg (PgC) do trapézio inferior em geral fica na margem lateral (as fibras mais inferiores) próximo ao local onde as fibras cruzam a borda medial da escápula ou, às vezes, no nível ou abaixo do nível do ângulo inferior da escápula (lado direito da Fig. 6.2). Às vezes, parece um botão ou nódulo na banda tensa e passa facilmente despercebido se o afrouxamento no músculo não foi eliminado pela inclinação do paciente para a frente, conforme mostrado na Figura 6.8B.

Pg₄. Esse Pg de inserção (Pgl) é encontrado na região da junção musculotendínea lateral do trapézio inferior perto do local onde ele está ligado ao tubérculo deltóide da espinha da escápula (lado esquerdo, Fig. 6.3). A sensibilidade na região pode ser uma entesopatia secundária às bandas tensas associada ao Pg₃ central. Exceto por sua localização na extremidade do músculo, em vez de no ventre muscular, este Pgl pode parecer confusamente similar a um PgC. No entanto, tem causa diferente para a sensibilização local dos nociceptores. É possível que exista uma área de resistência sensível e palpável na extremidade da banda tensa responsável por essa reação tecidual local ao estresse. A sensibilidade pode manifestar-se em uma região limitada, a compressão é capaz de suscitar dor referida que o paciente reconhece, e a injeção da região sensível, uma RCL.

Pg₅. Esse Pg do trapézio médio é localizado pela palpação plana das fibras médias (lado direito da Fig. 6.3) nas fibras quase horizontais mediais a cerca de 1 cm (1/2 polegada) da ligação escapular do levantador da escápula (Fig. 6.8C).

Pg₆. Encontrar esse Pg de inserção menos comum requer palpação plana na região de ligação lateral do trapézio médio (lado esquerdo da Fig. 6.4). A sensibilidade deste Pgl é provavelmente causada por entesopatia na extremidade da banda tensa associada ao PgC₅ das fibras médias, sendo identificado de acordo com o que foi descrito para o Pgl₄.

Pg₇. Esse Pg raro fica superficialmente sobre a região muscular média do trapézio médio (lado direito da Fig. 6.4). Pode-se estimular essa área-gatilho ou, comprimindo-a através da pele de forma direta, penetrando-a com uma agulha. É muito provavelmente um Pg da pele e não um Pg miofascial.

Outros pontos-gatilho

Quando os pacientes têm dor e sensibilidade profunda referida à região supra-escapular, mas não têm Pgs ativos no trapézio, os Pgs responsáveis provavelmente serão encontrados no músculo levantador da escápula ou no escaleno.

10. COMPRESSÃO

Em estudo da autópsia de 40 nervos occipitais maiores,⁶ em 45% dos casos o nervo emerge bem abaixo do occipício, através do músculo trapézio, e 90% deles, através do músculo semi-espinal subjacente (ver a Fig. 16.5). O nervo pode ser comprimido quando emerge através do semi-espinal da cabeça, quando este músculo se torna tenso devido a Pgs mais caudais no nível cervical médio (ver a Seção 10 do Capítulo 16). No próprio trapézio não foi observada compressão do nervo, mas a compressão pode contribuir para estresse compartilhado.

Quando o nervo acessório (espinal) emerge através do músculo esternocleidomastóideo, o músculo trapézio pode ficar enfraquecido

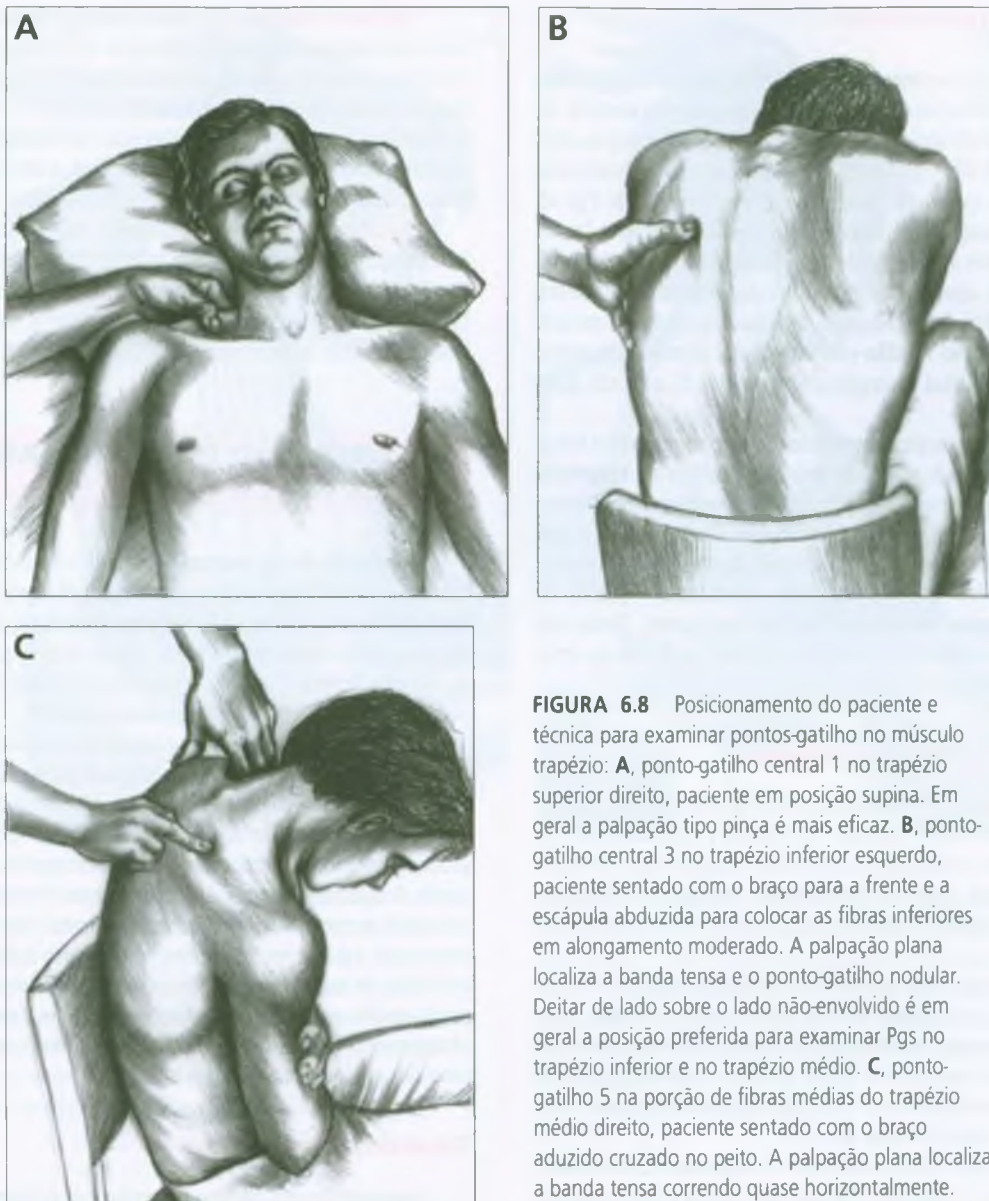


FIGURA 6.8 Posicionamento do paciente e técnica para examinar pontos-gatilho no músculo trapézio: **A**, ponto-gatilho central 1 no trapézio superior direito, paciente em posição supina. Em geral a palpação tipo pinça é mais eficaz. **B**, ponto-gatilho central 3 no trapézio inferior esquerdo, paciente sentado com o braço para a frente e a escápula abduzida para colocar as fibras inferiores em alongamento moderado. A palpação plana localiza a banda tensa e o ponto-gatilho nodular. Deitar de lado sobre o lado não-envolvido é em geral a posição preferida para examinar Pgs no trapézio inferior e no trapézio médio. **C**, ponto-gatilho 5 na porção de fibras médias do trapézio médio direito, paciente sentado com o braço aduzido cruzado no peito. A palpação plana localiza a banda tensa correndo quase horizontalmente.

pela compressão de suas fibras nervosas motoras entre as bandas tensas das fibras do esternocleidomastóideo.⁶⁸

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Além ou em vez dos Pgs do trapézio, o paciente com dor na cabeça e na nuca pode ter: uma disfunção temporomandibular com ou sem Pgs associados dos músculos da mastigação, Pgs relacionados em outros músculos, disfunções articulares da coluna cervical e/ou qualquer um dos diagnósticos listados a seguir. Os indivíduos com dor axial crônica que inclui envolvimento regional múltiplo devem ser examinados para diagnóstico de pontos sensíveis de fibromialgia.

Outros diagnósticos

A dor referida para a cabeça de Pgs em vários músculos da mastigação e do pescoço (incluindo o trapézio superior) ao mesmo tempo é comum e muitas vezes erroneamente diagnosticada como **cefaléia por tensão**.^{36,37} A dor originada de Pgs nos músculos trapézio superior e esplênio da cabeça podem confusamente simular **neuralgia occipital**²⁴ e **cefaléia cervicogênica**.³⁵ A dor miofascial de qualquer parte do músculo trapézio (frequentemente em combinação com outros músculos) conduz ao diagnóstico de **dor benigna crônica intratável do pescoço e/ou das costas**;⁷⁵ segundo os autores, ela é quase sempre de origem miofascial e, por isso, não se situa como diagnóstico válido. A dor no ombro provocada por Pgs no trapézio inferior pode ser confundida com **bursite**.¹⁰⁰

Pontos-gatilho relacionados

Na presença de Pgs no **trapézio superior**, desenvolvem-se Pgs associados nos músculos funcionalmente relacionados levantador da escápula e trapézio contralateral e também nos músculos supra-espinhal ipsilateral e rombóide. Pgs satélites podem aparecer nos músculos temporal e occipital, que ficam nas zonas de dor referida de Pgs no trapézio superior. Hong³⁰ identificou vários Pgs satélites que foram inativados pela simples inativação de Pgs principais no trapézio superior. Os Pgs satélites apareceram nos músculos temporal, masseter, esplênio, semi-espinhal, levantador das escápulas e rombóide menor.

Quando o **trapézio médio** está envolvido, os músculos peitorais e o grupo paraespinhal na região das vértebras T₁ a T₆ em geral têm Pgs associados.

Entretanto, podem surgir Pgs satélites no trapézio superior como resultado de Pgs principais em outro músculo. Os Pgs no **trapézio inferior** tendem a agir como Pgs principais e a induzir Pgs satélites no trapézio superior e, às vezes, no levantador das escápulas e nos músculos cervicais posteriores. Por essa razão, deve-se, de forma rotineira verificar o trapézio inferior para Pgs, especialmente quando os Pgs do trapézio superior respondem mal ao tratamento. Tenha em mente, no entanto, que um Pg no trapézio inferior pode, em si, ser o satélite de um Pg principal no músculo latíssimo do dorso.

Disfunções articulares relacionadas

Trapézio superior. Os sintomas provocados por Pgs no trapézio superior podem estar bastante associados e confusamente similares a disfunções somáticas ou articulares abaixo das vértebras C₂, C₃ e C₄. Em geral, uma ou mais dessas disfunções articulares restritivas e Pgs no trapézio superior coexistem, e ambos devem ser tratados.

O tratamento com o uso de técnica de energia muscular²⁵ (contração-relaxamento) não apenas corrige a disfunção restritiva, mas também tem um elemento de reeducação muscular e evita manobras de alta velocidade. Se persistirem Pgs principais e residuais, eles devem ser liberados imediatamente. Essa abordagem combinada é eficaz quando uma ou outra sozinha não o é.

Foi observado que a **hipermobilidade** do segmento C₄ está associada com o trapézio. O estresse articular que provoca dor irradiada pode comprometer secundariamente o trapézio, e o músculo torna-se hiperirritável e desenvolve Pgs. Uma fonte de dor do trapézio superior pode ser diferenciada de uma fonte articular testando-se para dor a inclinação lateral da coluna cervical e depois: 1) apoiar de forma passiva o membro superior do paciente e de novo inclinar lateralmente a coluna cervical. Se a dor for acentuadamente reduzida ou estiver ausente, o problema pode estar no trapézio; 2) aplicar pressão descendente no ombro (assim como no estiramento do trapézio superior). Se houver aumento da dor, o trapézio superior é a fonte do problema. Se *nenhum* desses testes alterar a dor, as articulações cervicais (talvez C₄) podem ser o problema.

O tratamento para os Pgs será abordado na próxima seção. A hipermobilidade é tratada com exercícios isométricos (de estabilização) apropriados para o pescoço e com a manutenção da posição neutra da coluna cervical durante a introdução de atividades progressivas do membro superior. É bom lembrar que um segmento hiper móvel pode ser adjacente a segmentos hipomóveis que precisam ser liberados.

Trapézio médio. A articulação cervicotorácica é uma área vertebral transicional problemática que desenvolve disfunções, principalmente de C₆, C₇, T₁ e ocasionalmente T₂. Em geral, essas disfunções estão associadas com adução das escápulas e elevação da primeira costela do mesmo lado. A liberação miofascial dos músculos do trapézio médio encurtados é aplicada com a abdução das escápulas bilateralmente, com o paciente na posição supina.

Trapézio inferior. Disfunções articulares associadas à dor interescapular e Pgs no trapézio inferior⁵⁴ podem estender-se de T₄ a T₁₂. No entanto, em geral há um segmento doloroso central próximo a T₆ ou T₇, que é a principal disfunção estrutural que deve ser tratada juntamente com a inativação dos Pgs.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 6.9, 6.10 e 6.11)

A correção da má postura (em particular a postura de “ombros caídos” com posição da cabeça excessivamente para a frente) e a manutenção da boa postura são fundamentais em qualquer abordagem de tratamento, tanto para o alívio inicial da dor quanto para o alívio duradouro. Referir à Seção C do Capítulo 5 e à Seção C do Capítulo 41 para discussões de postura e mecânica corporal.

O trapézio superior é reconhecido como propenso à hiperatividade e à tensão aumentada, enquanto o trapézio inferior tende a ser o oposto: inibido, fraco e super-alongado.^{25, 38, 54} É compreensível que, devido à sua função dupla, o trapézio médio não possa ser, sem ambigüidade, atribuído a nenhuma das duas categorias. A terapia que depende fundamentalmente do alongamento é contraproducente em músculos propensos à inibição e à fraqueza. Por isso, enfatizamos, tanto para a parte média quanto para a parte inferior do trapézio, a aplicação de massagem da banda tensa, a liberação por pressão do ponto-gatilho e as técnicas indiretas,^{32, 41, 42} evitando com cuidado o alongamento forçado e excessivo. *Spray* congelante ou gelo podem preceder qualquer uma dessas aplicações.

Trapézio superior (Fig. 6.9)

Essencialmente o mesmo procedimento de liberação é usado tanto para o P_{g1} quanto para o P_{g2}. Para a realizar a técnica de **spray** e **liberação** no trapézio superior direito, o paciente senta-se em uma cadeira de braços, recosta-se de modo confortável e relaxa completamente, com o braço do lado envolvido apoiado em um travesseiro. O terapeuta orienta a cabeça do paciente para se inclinar para o lado contralateral, com a cabeça levemente flexionada e a face voltada para o lado direito envolvido (Fig. 6.9A). Ao mesmo tempo, o clínico aplica o *spray* congelante em jatos paralelos a partir do acrômio até a área do mastóide, atrás da orelha, em volta da têmpora e às vezes até a mandíbula (em especial se essa área estiver incluída no padrão de dor referida do paciente). O terapeuta utiliza o afrouxamento com a mão direcionada à medida em que o músculo vai cedendo.

Logo após a fase do *spray*, o terapeuta aplica uma técnica suave de liberação miofascial que requiera a capacidade de sentir a resistência aumentada quando o alongamento do músculo encontra uma barreira e a de sentir quando a barreira é liberada. O paciente abduz a escápula direita colocando o braço virado para a frente no travesseiro. O terapeu-

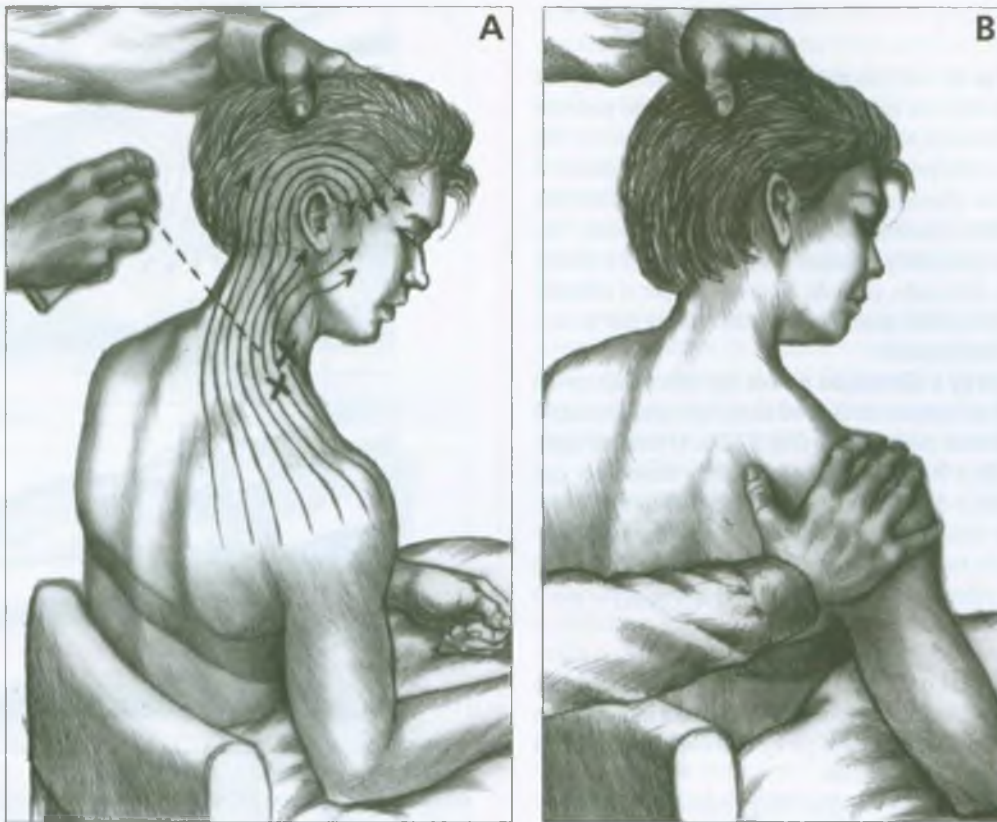


FIGURA 6.9 *Spray* e liberação de alongamento de pontos-gatilho no músculo trapézio superior direito. **A**, o paciente, sentado em posição relaxada, coloca o braço direito sobre um travesseiro para apoiá-lo. O terapeuta primeiro aplica jatos sucessivos de *spray* congelante sobre o padrão de *spray* (setas), enquanto simultaneamente orienta e apoia o paciente para inclinar a cabeça para longe do músculo que está sendo tratado, girar delicadamente a face para longe do lado do músculo envolvido e colocar a cabeça para a frente *sem* flexionar a coluna

ta (Fig. 6.9B) estabiliza a posição da cabeça do paciente com uma das mãos e, com a outra mão (a mão direita, nesse caso), inicia o afrouxamento no músculo pressionando delicadamente para o lado e para baixo na escápula. A liberação é aumentada levando o paciente a coordenar o movimento dos olhos para baixo e a expiração lenta com o relaxamento e a coordenar o movimento dos olhos para cima e a inspiração lenta com a leve contração do músculo contra a mão direita do clínico. O aumento respiratório é mais eficiente, particularmente nesse músculo, se o paciente enfatizar a respiração diafragmática e evitar a respiração paradoxal. O relaxamento pós-isométrico para o trapézio superior está ilustrado e descrito em detalhes por Lewit.⁵³

O paciente deve ter bom apoio do cotovelo durante o procedimento e a aplicação de calor úmido após o procedimento de liberação; os braços da cadeira devem suportar o peso do braço do paciente (ver a Fig. 6.13A e D).

cervical. **B**, Em seguida, o paciente coloca o braço do lado envolvido levemente para a frente sobre o travesseiro para abduzir a escápula. O operador usa a mão direita para *estabilizar* a posição da cabeça e inicia um afrouxamento no músculo pressionando delicadamente para o lado e para baixo na escápula enquanto a tensão muscular é liberada. O relaxamento pós-isométrico contribui com eficácia para essa liberação (ver o texto).

O *spray* e o alongamento devem ser sempre aplicados ao trapézio *contralateral* para evitar a ativação nele de qualquer Pg causado por encurtamento indevido quando o músculo envolvido é alongado ao máximo da sua extensão normal. Outros autores relataram que o alongamento e o *spray* são eficazes para esse músculo.^{19, 99, 107}

Quando os pacientes se apresentam com o início repentino de pescoço rígido grave (p. ex., do trapézio, do levantador da escápula, do esternocleidomastóide e da escápula, esternocleidomastóideo e cervical posterior) no espasmo doloroso, o pescoço pode encontrar-se completamente imobilizado. O espasmo deve ser aliviado antes de ser tentada outra terapia. Qualquer tentativa de liberar os músculos alongando-os só agrava os sintomas. A aplicação de uma confortável estimulação galvânica de alta voltagem suficiente para fadigar os músculos pode relaxá-los e tentar o alívio do espasmo doloroso.

Trapézio médio (Fig. 6.10)

No caso dos Pgs do trapézio médio, a importância de *verificar* ambos os músculos *peitorais* para a rigidez (e os Pgs) não pode ser excessivamente enfatizada. Mais comumente, o alongamento e a fraqueza do trapézio médio provêm de sobrecarga e são secundários. A menos que se aborde eficazmente a tensão nos músculos anteriores causadores do conflito, o paciente continuará a apresentar dores. Não é incomum que Pgs peitorais problemáticos sejam latentes e produzam encurtamento, não sendo, contudo, fonte de dor por si mesmos. Os sintomas que eles causam aparecem secundariamente nos músculos posteriores sobrecarregados.

A técnica de **spray e liberação** para os Pgs do trapézio médio começa com o paciente deitado de lado ou na posição semipronada e o lado envolvido (direito) mais elevado (Fig. 6.10A). O membro superior direito é elevado a 90° (alinhado com as fibras musculares que estão sendo liberadas) e direcionado para a frente, para fora da extremidade da mesa de tratamento, para iniciar o afrouxamento no músculo pela abdução da escápula. O *spray* é aplicado a partir do ponto de ligação lateral, sobre a região do Pg e sobre todas as fibras do trapézio médio, acompanhando as fibras medialmente e cobrindo a zona de dor referida, até certo ponto justapondo-se ao trapézio inferior. Com frequência, todo o trapézio fica envolvido e a aplicação do *spray* deve então ser iniciada a partir das fibras mais inferiores no nível de T₁₂, para cima e lateralmente, para cobrir todas as três partes do músculo e as zonas de dor referida.

A liberação das fibras do trapézio médio continua com o terapeuta usando uma das mãos para estabilizar a coluna torácica média do paciente e colocando a outra mão sobre a escápula para iniciar o afrouxamento quando o músculo relaxa (Fig. 6.10B). O relaxamento pós-isométrico aumentado é feito solicitando-se ao paciente para que “Olhe para cima à direita e inspire. Agora olhe para a sua esquerda e expire *lentamente*. Relaxe e deixe seu braço cair na direção do chão.” Com o paciente nessa posição, a gravidade resiste à contração do trapézio médio e, depois, ajuda o relaxamento. Esse procedimento pode ser repetido duas ou três vezes até atingir o relaxamento total das fibras musculares. A mão do terapeuta guia a escápula de modo a alinhá-la com as fibras que estão sendo liberadas (aplicar leve resistência para a fase de contração somente se for necessário) e inicia o afrouxamento no músculo.

Além dessa técnica, o trapézio médio responde bem à liberação por pressão do Pg pelo operador ou à autoliberação pelo paciente usando uma bola de tênis gelada (ver a Fig. 18.4); também responde bem à massagem local da banda tensa na região do Pg. Outra liberação eficaz para as fibras dos trapézios médio e inferior é a técnica de mobilização escapular descrita e ilustrada na Figura 18.3. O procedimento de liberação é seguido imediatamente pela amplitude de movimento ativo plena e pela aplicação de calor úmido.

Para o Pg₇, o *spray* é aplicado sobre a área-gatilho e as fibras musculares, continuando em movimento descendente sobre o aspecto lateral do braço até cobrir a principal zona de referência de “pele de gancho”. Esse Pg pode requerer injeção para ser completamente inativado.

Lewit⁵⁴ descreve tanto o tratamento ajudado pelo terapeuta quanto o autotratamento do paciente dos Pgs do trapézio médio usando o relaxamento pós-isométrico. Ele também descreve e ilustra uma versão altamente recomendada para o autotratamento desse músculo, com o paciente deitado de lado e auxiliado pela gravidade.

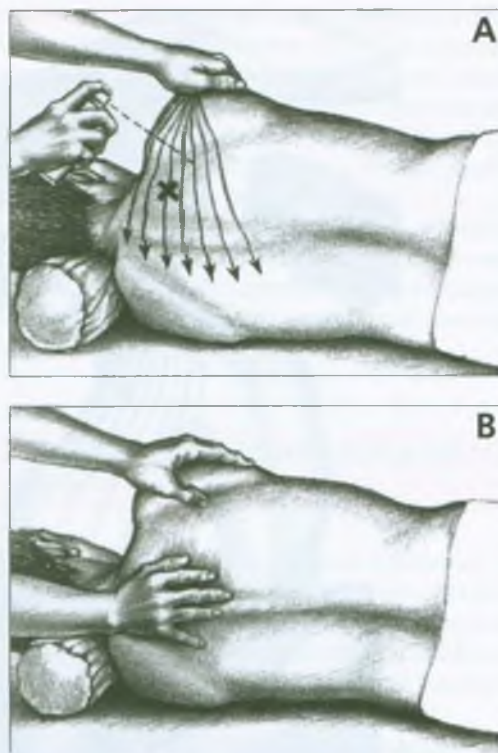


FIGURA 6.10 *Spray* e liberação do ponto-gatilho na parte **média** do músculo trapézio direito. **A**, aplicação de *spray* com o paciente deitado sobre o lado não-envolvido (esquerdo). **B**, liberação das fibras do trapézio médio. Ver o texto para detalhes.

Trapézio inferior (Fig. 6.11)

Para a **aplicação de *spray* (ou gelo) e liberação** de Pgs do trapézio **inferior** direito, o paciente deita-se sobre o lado não-envolvido (posição semipronada) próximo à beirada da mesa de tratamento, eleva o membro superior direito a aproximadamente 135° (alinhado com as fibras musculares que estão sendo liberadas) e baixa o braço sobre a beirada da mesa de tratamento a fim de abduzir levemente a escápula e iniciar o afrouxamento do músculo envolvido (Fig. 6.11). O terapeuta aplica o *spray* na direção ascendente a partir da região da ligação vertebral T12 do trapézio, seguindo a direção da fibra muscular e espalhando-o lateralmente e para cima no intuito de cobrir a zona de referência da dor desde o acrómio até o occipício (Fig. 6.11A).

A liberação da parte inferior do trapézio pode ser realizada por meio do relaxamento pós-isométrico das fibras musculares envolvidas, com o *spray* congelante sendo aplicado apenas enquanto o paciente está expirando e relaxando o músculo. A Figura 6.11B ilustra uma técnica de liberação usando as duas mãos que pode incorporar o relaxamento pós-isométrico; o terapeuta solicita ao paciente para olhar para cima à direita, inspirar, e depois olhar para baixo à esquerda e expirar lentamente, relaxando por completo e deixando o braço cair em direção ao chão. Como a gravidade pode ajudar a liberação do

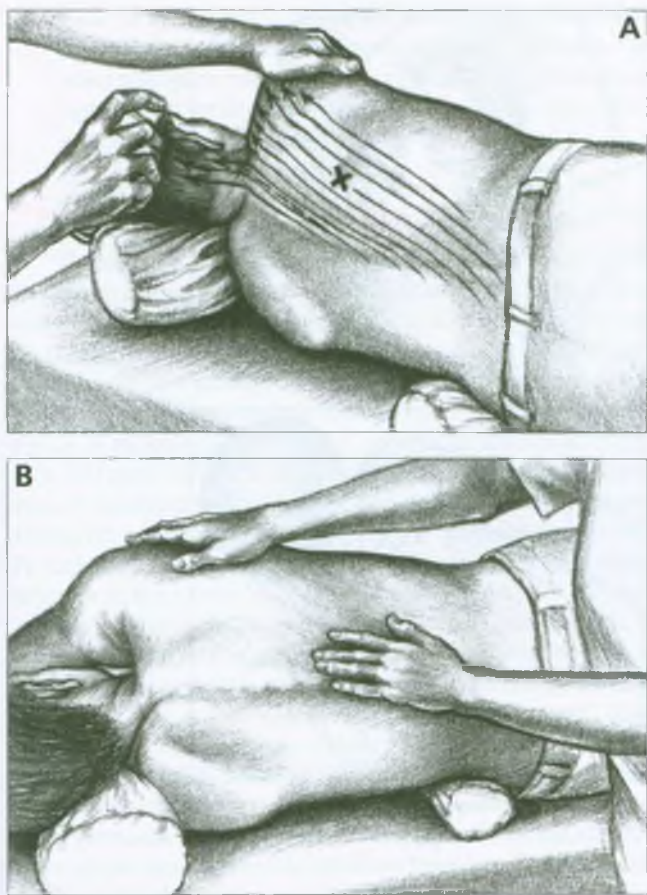


FIGURA 6.11 Aplicação de *spray* e liberação do ponto-gatilho na parte inferior do músculo trapézio direito. **A**, aplicação de *spray* com o paciente deitado sobre o lado não-envolvido (esquerdo). **B**, liberação com as duas mãos das fibras do trapézio inferior. Ver o texto para detalhes.

trapézio inferior, não é necessário que o clínico aplique pressão contra a escápula do paciente; no entanto, o toque pode guiar e encorajar a contração e o relaxamento apropriados.

O procedimento de liberação é seguido imediatamente da amplitude de movimento ativo plena e da aplicação de calor úmido. Em geral, é melhor também tratar o trapézio contralateral, o que deve equilibrar a tensão liberada do músculo tratado.

Como o trapézio inferior é freqüentemente fraco, o objetivo não é alongar, mas sim liberar a banda tensa. Com esse objetivo, o terapeuta pode aplicar liberação por pressão do Pg e/ou massagem local profunda no Pg nodular. O paciente pode auto-aplicar liberação por pressão do Pg deitando-se sobre uma bola de tênis posicionada para pressionar os Pgs.

A parte inferior do trapézio é com freqüência a chave para o tratamento bem-sucedido dos músculos trapézio superior, levantador da escápula e alguns músculos extensores do pescoço; esses músculos ficam na zona de referência de dor do trapézio inferior e podem desenvolver Pgs satélites para o Pg principal do trapézio inferior. O pró-

prio trapézio inferior (e, por extensão, os músculos anteriormente mencionados) pode desenvolver dor e Pgs devido à tensão do Pg no peitoral maior antagonista (ver o Capítulo 42) e no peitoral menor (ver o Capítulo 43). Quando os músculos peitorais estão envolvidos, seu comprimento total normal em repouso deve ser restaurado para o trapézio inferior ser aliviado da sobrecarga que, depois disso, pode precisar de fortalecimento.

Cada procedimento de liberação é imediatamente seguido pela amplitude ativa de um movimento completo e calor úmido na região tratada.

Lewit⁵⁴ descreve um exercício de fortalecimento para restaurar o equilíbrio normal do músculo e corrigir a fixação da escápula, em vez de descrever uma técnica de liberação. No entanto, antes de começar esse exercício de fortalecimento, que pode ser muito útil, qualquer Pg existente no trapézio inferior deve ser inativado.

A mobilidade escapular e o desempenho das articulações esternoclavicular e acromioclavicular, se restritos, devem ser restaurados.

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 6.12)

As fibras de qualquer parte do trapézio só devem ser injetadas para Pgs se a sensibilidade focal for observada em um nódulo palpável ou na banda tensa e se a dor do paciente for reproduzida por compressão digital do ponto sensível. Provocar RCL pela palpação transversal ajuda a confirmar o diagnóstico, mas isso não é muito confiável para ser incluído como um achado necessário. No entanto, é guia importante para a colocação eficaz da agulha durante a injeção ou o agulhamento seco. A injeção é sempre imediatamente seguida por amplitude ativa de um movimento completo.

O Pg₁ e, raramente, o Pg₂ do trapézio superior são injetados a partir de uma abordagem anterior, com o paciente em posição supina, usando 0,5% de solução de procaína.^{89, 91} Outros Pgs do trapézio são injetados com o paciente deitado sobre o lado não-envolvido, com as costas voltadas para o terapeuta ou na posição prona.

Trapézio superior (Fig. 6.12, Pg₁ e Pg₂)

Para injeção do Pg₁ central mais anterior, o paciente fica deitado em posição supina, com o ombro sobre um travesseiro, para relaxar aquela parte do músculo (Fig 6,12, Pg₁). O músculo é seguro firmemente em uma pegada tipo pinça para a localização precisa dos Pgs a serem injetados e para levantar o músculo das estruturas adjacentes. A ponta da agulha é direcionada para cima na massa muscular que é segurada entre os dedos (Fig. 6.12, Pg₁) para evitar qualquer possibilidade de penetração no ápice do pulmão.

A injeção do Pg de um trapézio identificado como Pg₁ em 20 pacientes com dor na região do masseter reduziu de forma significativa sua dor percebida de uma média de 5,6 para 2,8 em escala de 10 pontos.¹⁰

Exceto em pessoas magras, o Pg₂ central mais posterior e inferior é melhor abordado posicionando-se o paciente sobre o lado não-envolvido (Fig. 6.12, Pg₂): a agulha é novamente dirigida para cima, afastada do pulmão. Para evitar penetrar muito profundamente ao injetar o Pg₂ em pacientes com pele solta, o dedo do terapeuta pode

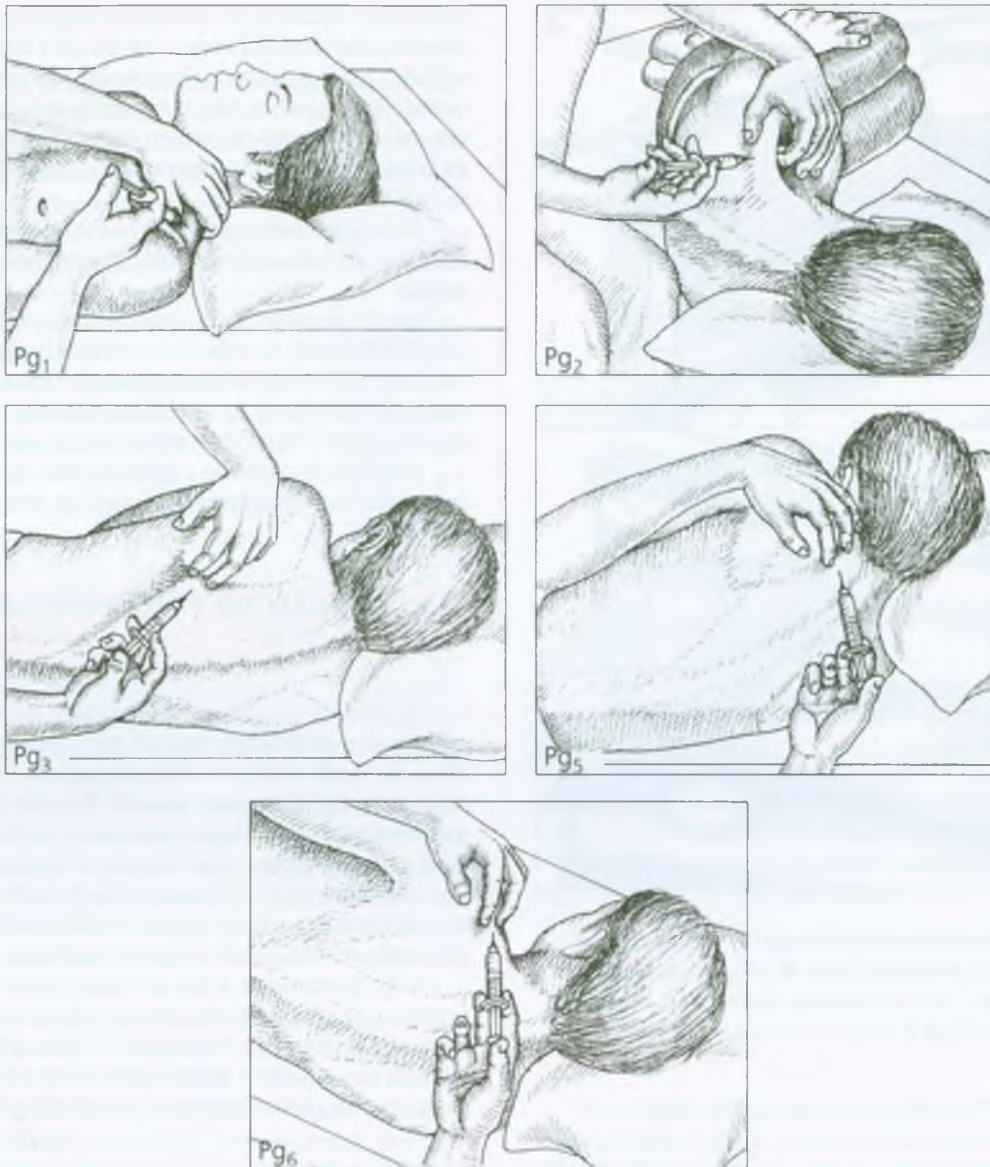


FIGURA 6.12 Posição e técnica de injeção de pontos-gatilho no músculo trapézio esquerdo. Para injetar um Pg₁ central, o paciente fica deitado em posição supina para a abordagem anterior do trapézio superior, evitando a penetração no ápice do pulmão. Para injetar o Pg₂ central, o paciente deita sobre o lado direito para a abordagem posterior do trapézio superior esquerdo, com o músculo despedaçado do ápice do pulmão. Para injetar o Pg₃ na borda lateral do trapézio inferior, o paciente fica deitado sobre o lado oposto. A agulha é direcionada para

uma costela para evitar penetrar em um espaço intercostal. A técnica de Hong para segurar a seringa (ver a Seção 13 do Capítulo 3) é recomendada para esse local. O Pg₅, na região de fibras médias do trapézio médio próximo à borda vertebral da escápula é injetado com o indivíduo deitado sobre o lado oposto. A técnica de Hong também é recomendada para injeção nesse ponto. O Pg₆ de inserção é injetado ao longo da junção musculotendínea do trapézio médio, com o paciente deitado sobre o outro lado.

ser inserido sob a margem da frente, sob o músculo, entre o Pg e o tórax. Outros autores descreveram e ilustraram técnica similar para injetar o Pg₂.^{49, 72}

Para aliviar a dor no pescoço e nas costas, Trommer e Gellman⁹⁶ infiltraram com procaina o que eles interpretaram para ser

15 Pgs intracutâneos justapostos ao trapézio superior. Ocasionalmente, são observados Pgs cutâneos que referem dor como os Pgs musculares. Também é possível que eles aliviem a dor infiltrando a área da dor referida e a sensibilidade referida conforme descrita por Weiss e Davis¹⁰¹ e por Theobald.⁸⁴ Como comentado anteriormente, a dor e a sensibilidade são frequentemente referidas a essa área a

partir de Pgs localizados no trapézio inferior. Nesse caso, é mais provável que o paciente experimente alívio duradouro se os Pgs ativos no trapézio inferior que estão causando a dor referida forem injetados, em vez de a pele sobre o trapézio superior, onde a dor é sentida.

Trapézio médio (Fig. 6.12, Pg₅ e Pg₆)

O paciente fica deitado sobre o lado oposto, com a mão colocada na coxa ou entre os joelhos para estabilizar a escápula. O Pg₅ central (lado direito da Fig. 6.3) pode ou não estar sobre a escápula. Se não estiver (Fig. 6.12, Pg₅), a agulha deve ser direcionada para um ângulo agudo à pele para garantir que não penetre no nível das costelas. O contato da agulha com um local ativo do Pg é confirmado pela ocorrência de resposta contrátil local. A penetração coincidente do Pg₇ (Fig. 6.4) enquanto se atravessa a pele para injetar o Pg₆ pode surpreender o paciente causando ondas de “pele de ganso”. Um Pg no supra-espal em geral está localizado sob o Pg₅ do trapézio superior, e se o Pg mais profundo for penetrado pela agulha, o paciente pode relatar presença de dor referida na região do deltóide médio.

O Pg₆ de inserção (lado esquerdo da Fig. 6.4) está localizado na região da junção musculotendínea lateral do trapézio médio e muito provavelmente representa entesopatia secundária a um Pg₅ (lado direito da Fig. 6.3). A inativação deste Pg de inserção por injeção, como está ilustrado (Fig. 6.12, Pg₆), apressará a desobstrução da sensibilidade da área-gatilho, mas não é provável que o alívio seja duradouro se a fonte da entesopatia, o Pg₅ central, não for inativada. Se a resposta for protelada, esta é uma situação em que pode ser apropriada e útil a injeção local de esteróide diluído no Pg de inserção. O esteróide não é recomendado para a injeção de Pgs centrais.

Trapézio inferior (Fig. 6.12, Pg₃)

O paciente fica deitado sobre o lado não-envolvido. Para localizar e injetar o Pg₃, a escápula é abduzida colocando-se o braço na frente do corpo para que o trapézio inferior fique moderadamente alongado (Fig. 6.12 Pg₃). Deve-se tomar cuidado para dirigir a agulha para uma costela subjacente, evitando o espaço intercostal.

O Pg₄ de ligação (Fig. 6.3, lado esquerdo) fica sobre a escápula na região da junção musculotendínea lateral do trapézio inferior, ao longo da raiz da espinha da escápula. É identificado e injetado de forma muito parecida com aquela descrita para o Pg₆ de inserção a ele semelhante e conforme ilustrado para esse Pg de inserção (Fig. 6.12, Pg₆). Para injetá-lo, a agulha é alinhada às fibras laterais do músculo e direcionada para o ombro.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 6.13, 6.14 e 6.15)

Trapézio superior

Estrutura corporal. A desigualdade no comprimento do membro inferior ou uma hemipelve pequena, como descrito na Seção 7 deste capítulo, deve ser corrigida (ver a Fig. 48.9C e a Fig. 48.10C e D neste volume, além do Capítulo 4 do Volume 2).

Quando os braços do paciente são curtos em relação à altura do tronco, eles não alcançam os braços da maioria das cadeiras (Fig. 6.13C); isso impõe estresse de gravidade sustentado nos músculos do trapézio. A cadeira de balanço Boston tem braços altos destinados a mães que estão amamentando, e é bastante adequada para pessoas com braços curtos. A Figura 6.13D ilustra outra solução. Uma altura média de braço de cadeira de 21,6 cm (8,5 polegadas), medida a partir do assento comprimido, satisfaz a maioria das pessoas.¹⁵ Almofadas feitas de esponjas de celulose de cozinha ou de espuma plástica podem ser revestidas e amarradas aos braços da cadeira ou ainda montadas sob uma prancha para escrever que se apoie nos braços da cadeira e eleve a prancha para a altura desejada para o apoio do cotovelo. O paciente deve aprender a adaptar toda e qualquer cadeira que use.

Alívio da tensão devido à postura e à atividade. Nenhum paciente com Pgs no trapézio superior deve dormir com travesseiro de espuma de borracha; sua elasticidade agrava os sintomas de Pg. Quando estiver viajando, o paciente precisa levar consigo um travesseiro confortável que não seja de espuma de borracha para evitar esse risco.

O estresse antigravitatório sobre o trapézio superior em indivíduos normalmente proporcionados é corrigido escolhendo-se cadeiras com braços da altura correta para proporcionar apoio para o cotovelo (Fig. 6.13A) ou elevando-se a altura dos braços das cadeiras caso eles tenham sido projetados muito baixos (Fig. 6.13D).⁹⁰ Dentistas, secretárias, desenhistas, escritores e costureiras, por exemplo, devem ajustar suas cadeiras para lhes proporcionar o apoio adequado para o cotovelo. Toda pessoa sentada se beneficia aprendendo a distinguir entre cadeiras adequadas e cadeiras que impõem má postura e maltratam os músculos.⁹⁰

Os pacientes intensamente preocupados com o que estão fazendo tendem a perder a noção do tempo e a manter postura indesejável. Isso pode acontecer enquanto estão diante de um computador ou inclinados para a frente sobre a escrivaninha durante um período prolongado enquanto escrevem. Esses indivíduos podem aliviar a tensão muscular a cada 20 ou 30 minutos, sem interromper o fio do pensamento, ajustando um *timer* para aquele espaço de tempo e colocando-o no aposento. Então, precisam levantar-se e podem alongar enquanto andam até o *timer* para desligar a campainha e remarcar o tempo.

Para as secretárias, uma fonte comum de estresse gravitacional é o teclado colocado tão alto que elas têm de manter os ombros em posição elevada para os dedos alcançarem o teclado. A excessiva atividade EMG do trapézio superior é eliminada baixando-se o teclado.⁵⁸ Se o apoio do teclado não puder ser baixado o suficiente, a altura do assento da cadeira deve ser levantada até os antebraços ficarem na posição horizontal, o que alivia os músculos do trapézio. Vários centímetros (uma ou mais polegadas) de jornais dobrados ou uma revista podem ser colocados nos dois terços de trás do assento; o terço da frente não é elevado, evitando, assim, compressão sob a coxa. Isso inclina o assento da cadeira para a frente e tem a vantagem de abrir o ângulo nos quadris e nos joelhos. Se isso levantar muito o assento, de tal forma que os pés não mais se apoiem inteiramente no chão, é requerido um apoio para os pés. Quanto aos terminais de vídeo, a cópia deve ser colocada o mais próximo possível ao lado da tela. Deve ser evitado colocar a cópia diretamente sobre a mesa, ao lado do teclado.

Se a altura do teclado está adequadamente ajustada, mas o indivíduo se inclina para a frente, afastado do encosto da cadeira, os músculos do trapézio superior podem continuar sobrecarregados. Inclui-

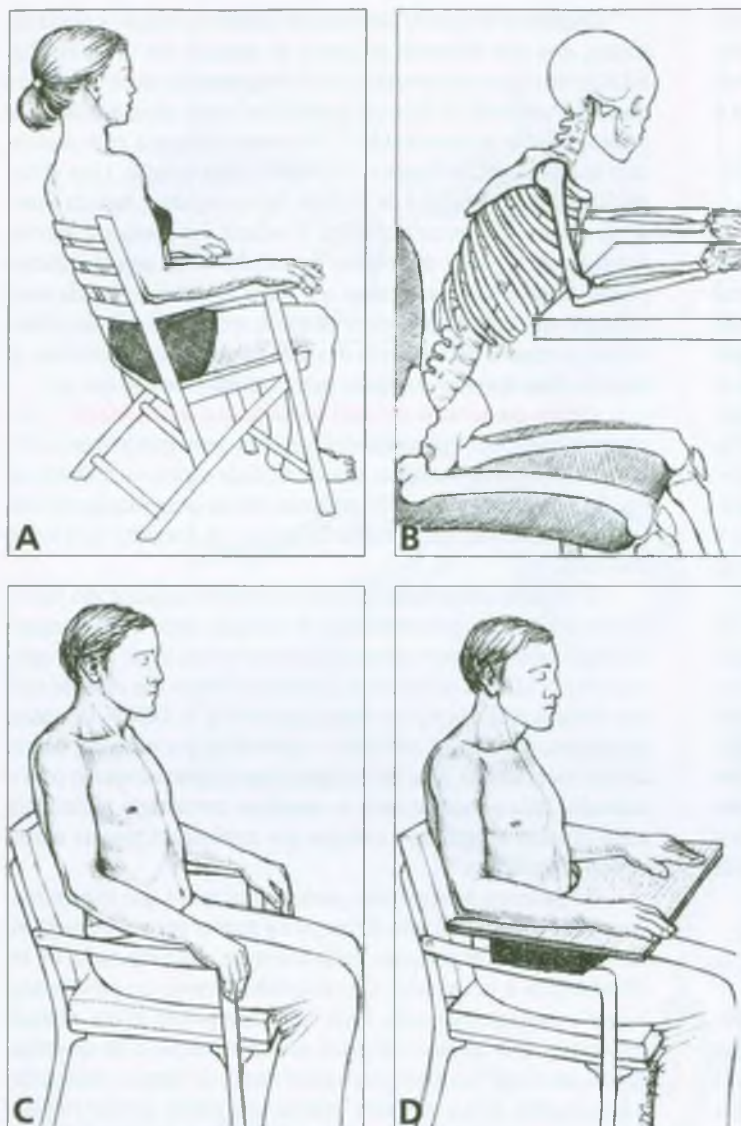


FIGURA 6.13 Bracos curtos: o problema e sua solucao. **A**, os cotovelos de uma pessoa com comprimento medio dos bracos ficam bem apoiados em cadeiras bem projetadas; a superficie do braço da cadeira fica, em geral, cerca de 23 cm (nove polegadas) acima do assento da cadeira, e o encosto, a varios centimetros acima da escápula (uma ou duas polegadas). **B**, esqueleto com bracos curtos demonstra a posicao tensionada que resulta dessa inadequacao estrutural. **C**, os cotovelos do individuo com bracos curtos ficam sem apoio em outra cadeira com o formato similar a quele de **A**. Os cotovelos pendurados sobrecarregam os musculos trapézios superiores. **D**, o apoio de cotovelo necessario pode ser proporcionado elevando-se a altura do braço da cadeira com almofadas feitas de espumosa de celulose ou espumosa plastica coladas sob uma prancha para escrever.

nar-se para trás contra o encosto de uma cadeira para que ele apóie as escápulas pode proporcionar muito alívio. Na maioria das cadeiras, uma pequena almofada para o apoio lombar facilita a boa postura. A Seção C do Capítulo 41 inclui sugestões adicionais para a correção da má postura.

Os músculos toleram melhor a atividade prolongada se tiverem frequentes intervalos curtos que permitam o relaxamento. Alguns ciclos de amplitude de movimento ativo tornam a pausa mais eficaz. No caso do trapézio superior, isso pode ser conseguido girando-se lentamente os ombros em um ciclo completo, várias vezes, primeiro em uma direção e depois na outra.

Muitos homens e mulheres, quando calças com bolsos estão na moda, intuitivamente aliviam a tensão muscular do trapézio superior ficando de pé (Fig. 6.14) ou andando com as mãos nos bolsos. Esse método de alívio é recomendado para pessoas propensas a desenvolver Pgs nos trapézios superiores.

Para pacientes que têm longas conversas ao telefone, um fone de locutor alivia os músculos do pescoço e do braço da tensão de segurar o fone.

Segurar o volante do carro segurando os lados do volante ou na sua parte superior sem descansos para os braços por longos períodos de tempo sobrecarrega seriamente os músculos trapézio superior e levantador da escápula. Segurar o volante com uma só mão abaixada e com o antebraço supinado e apoiado na coxa permite manobras de emergência e proporciona alívio do trapézio naquele lado.

Quando está conversando com alguém, o paciente deve virar sua cadeira para olhar para a outra pessoa ou virar o corpo todo e não apenas a cabeça. O estresse rotatório de afastar os cabelos longos do rosto é imediatamente resolvido por um passador de cabelo ou por um corte curto.

É melhor tentar evitar dormir na posição pronada quando o trapézio estiver envolvido com Pgs. Se a pessoa dorme na posição pronada,



FIGURA 6.14 Postura comum de mãos nos bolsos que ajuda a aliviar a tensão nos músculos trapézios superiores.

um travesseiro colocado sob o ombro e o peito do mesmo lado para o qual a face é virada ajuda a reduzir a rotação do pescoço. Uma posição semipronada, conseguida flexionando o joelho e o quadril do lado para o qual a face é virada, também ajuda girando parcialmente o tronco.

Uma bengala, quando posicionada ao lado da perna, deve ser comprida o bastante para que o cotovelo fique inclinado 30 a 40°,²⁹ sem requerer elevação persistente do ombro e da escápula quando usada (ver a Figura 19.3).

Alívio da constrição. A pressão sobre o trapézio provocada por alça de sutiã fina e apertada deve ser aliviada pelo uso de alças mais largas e não-elástica e/ou colocando uma proteção de espuma macia sob a alça para distribuir a pressão.¹⁴ Deslizar a alça lateralmente para ela apoiar-se no acrômio alivia a pressão sobre o músculo. Um sutiã sem alça muito apertado em torno das costelas pode causar ativação de Pgs por pressão comparável nos músculos latíssimo do dorso, serrátil anterior ou serrátil inferior posterior.

Uma bolsa a tiracolo deve ser colocada sobre o acrômio oposto (não se apoiando no músculo trapézio). A alça do ombro deve ser larga e seu comprimento ajustado de modo a deixar a bolsa encaixar na concavidade da cintura. Isso deixa o peso da bolsa repousar em parte sobre a crista do íliaco quando ela é pressionada contra a lateral do corpo pelo cotovelo. Quando possível, é melhor para os músculos pendurar a bolsa em um cinto.

Um casaco pesado apoiado no trapézio superior, em vez de no acrômio para a lateral, deve ser evitado; ombreiras inseridas no casaco redistribuem adequadamente o seu peso.

Exercícios para liberação da tensão. Dois exercícios são úteis para manter o comprimento pleno e a tensão normal dos trapézios superiores. Um deles é a técnica para o trapézio superior descrita e ilustrada na Figura 16.11B. Lewit⁵⁴ descreve em detalhes outra liberação desse músculo na posição sentada, usando relaxamento pós-isométrico.

Exercício ativo. Dois dos exercícios de condicionamento geral mais seguros para ajudar os músculos do ombro que incluem os trapé-

zios são nadar e pular corda enquanto se anda para a frente. Correr tende a agravar Pgs dos trapézios.

Trapézio médio

Quando o braço precisa ser mantido estendido diante do corpo por longos períodos, alguma forma de apoio para o cotovelo deve ser criada.

O Exercício do trapézio médio (Fig. 6.15) foi criado para manter a amplitude de movimento ativo plena nos músculos trapézios médio e inferior. O paciente é instruído da seguinte maneira: Deite no chão na posição supina. Coloque os cotovelos, antebraços e palmas da mão juntos diante do abdome (Fig. 6.15A). Mantenha os cotovelos firmemente juntos o máximo de tempo possível enquanto eleva os antebraços sobre o rosto (Fig. 6.15B). Então, deixe cair os antebraços no chão passando pelas orelhas (Fig. 6.15C). Mantendo a parte posterior dos cotovelos e dos pulsos em contato com o chão, deslize os braços para baixo contra as laterais do corpo (Fig. 6.15D). Faça uma pausa e relaxe, enquanto repete respirações profundas. Reforça o ciclo.

As fibras antagonísticas do peitoral maior em geral precisam de alongamento quando o trapézio médio abriga Pgs ativos. Elas são passivamente alongadas fazendo-se o Exercício de alongamento no vão da porta (ver a Fig. 42.9). A posição média da mão desse exercício alonga especificamente a divisão do esterno do peitoral maior, que se opõe mais diretamente ao trapézio médio.

A técnica de autotratamento da bola de tênis gelada (ver a Fig. 18.4) é útil para reduzir a atividade de Pgs nos trapézios médio e inferior. O paciente pode realizá-lo em casa sempre que for necessário alívio.

Lewit⁵⁴ descreve em detalhes o relaxamento pós-isométrico auxiliado pelo terapeuta e descreve e ilustra o relaxamento pós-isométrico auxiliado pela gravidade para liberação das fibras do trapézio médio com o paciente deitado de lado.

Trapézio inferior

Todos os indivíduos devem providenciar um local para trabalhar sentado que proporcione espaço adequado para os joelhos sob a escrivaninha ou mesa. A cadeira deve ser colocada próxima do local de trabalho, de tal forma que o paciente possa se inclinar firmemente para trás contra o encosto da cadeira; os dois cotovelos devem apoiar-se na superfície de trabalho ou em braços de cadeira curtos mais ou menos da mesma altura da superfície da escrivaninha.

O exercício do trapézio médio (Fig. 6.15) também é útil para a manutenção doméstica da amplitude de movimento plena no músculo trapézio inferior. Um eficaz e suave *auto-alongamento* para o trapézio inferior é sentar-se em uma cadeira e estender-se transversalmente diante dos artelhos contralaterais.

O desequilíbrio muscular do trapézio inferior em geral vem da sua tendência para ser inibido e fraco. Primeiro, quaisquer Pgs no músculo devem ser inativados. Os exercícios de alongamento ativo especificamente destinados para o trapézio médio e inferior são realizados na posição pronada, estendendo o braço horizontalmente (para o trapézio médio) e levantando o braço da superfície. Para o trapézio inferior, o braço é elevado na direção da orelha (alinhado com as fibras musculares) e, depois, levantado da superfície. Um *biofeedback* por meio de EMG de superfície pode assegurar ao clínico e ao pacien-

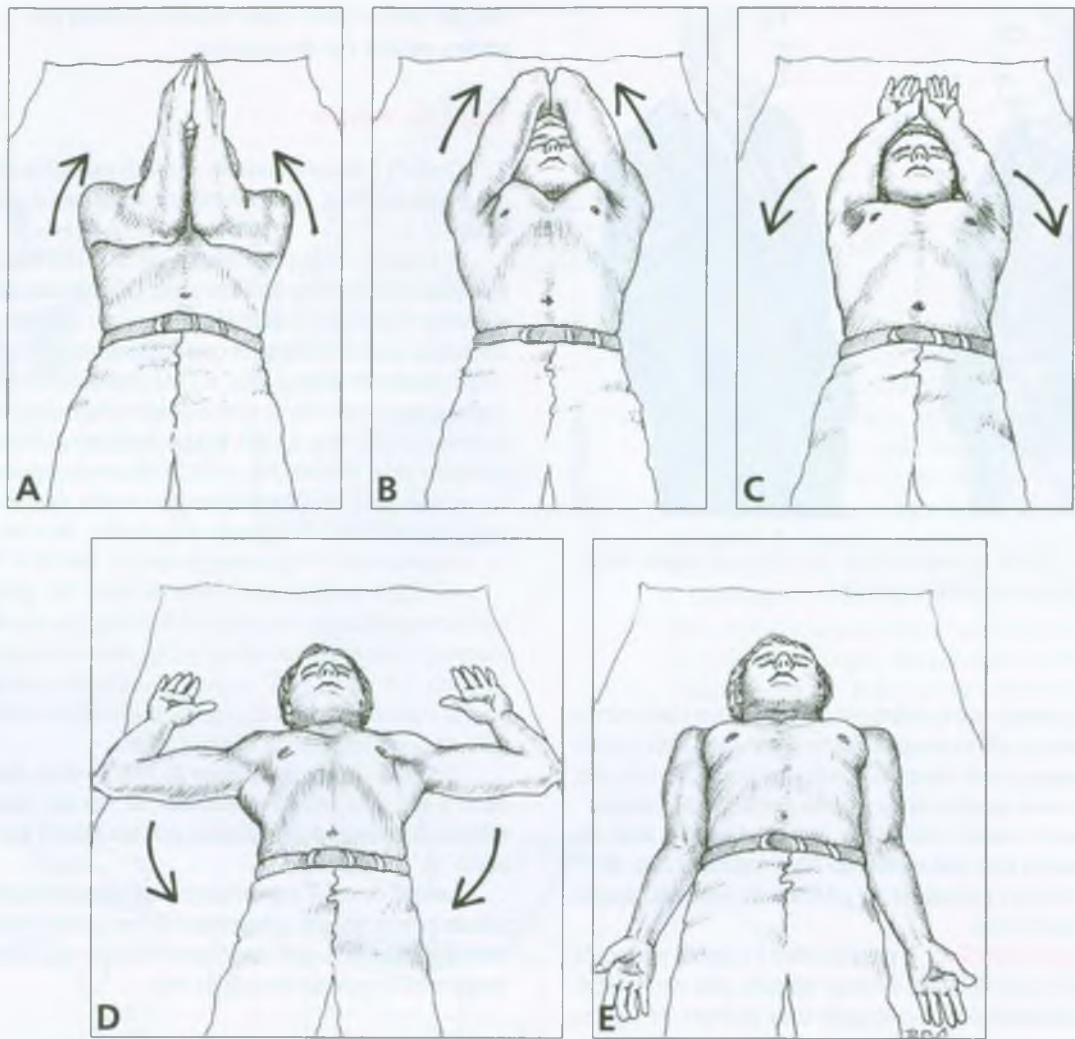


FIGURA 6.15 O Exercício do Trapézio Médio ajuda a manter a amplitude de movimento plena nas partes média e inferior do músculo trapézio, abduzindo e girando as escápulas. Os movimentos progredem

de **A a E**. Quando completados, o paciente faz uma pausa, respira profundamente para relaxar e repete a seqüência. (Ver a Seção 14 para a descrição completa.)

te que o músculo fraco está sendo ativado apropriadamente e eficientemente durante o programa de alongamento progressivo.

Quando usar compressa de calor úmido ou bolsa de água quente para o alívio de dor referida de Pgs nas fibras inferiores do trapézio, o paciente deve aplicar o calor na área do meio das costas onde estão localizados os Pgs, em vez de apenas na região supra-escapular e no pescoço, onde a dor é sentida. O paciente *nunca* deve se deitar sobre a

bolsa; em vez disso, a bolsa deve ser colocada sobre as costas, com o paciente deitado na posição semipronada.

Relatos de casos suplementares

O manejo de três casos com Pgs nos trapézios foi examinado por Travell.^{87, 88}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:381 (Fig. 6.32).
2. *Ibid.* p. 555 (Fig. 8.4).
3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p. 263, 265, 267, 268, 426).
4. Bates T: Myofascial pain. Chapter 14. In: *Ambulatory Pediatrics II. Personal Health Care of Children in the Office*. Edited by Green M, Haggerty RJ. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 147-148).
5. Bell WE: *Orofacial Pains-Differential Diagnosis*. Denedco of Dallas, Dallas, 1973 (p. 97).
6. Bovim G, Bonamico L, Fredriksen TA, et al.: Topographic variations in the peripheral course of the greater occipital nerve. Autopsy study with clinical correlations. *Spine* 16(4):475-478, 1991.
7. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sport Skills, An Electromyographic Study*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
8. Brückle W, Suckfill M, Fleckenstein W, et al.: Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae). *Zeitschrift für Rheumatologie* 49:208-216, 1990.
9. Cailliet R: *Shoulder Pain*. FA. Davis, Philadelphia, 1966 (p. 22, Fig. 19).
10. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al.: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 55(3):397-400, 1993.
11. Clemente CD: *Gray's Anatomy*, Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 513, 514, 1189; Fig. 6-42).
12. Clemente CD: *Anatomy*, Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 523).
13. *Ibid.* (Figs. 61, 576).
14. De Silva M: The costoclavicular syndrome: a "new cause". *Annals of the Rheumatic Diseases* 45:916-920, 1986.
15. Diffrient N, Tilley AR, Bardagjy JC: *Humanscale 1/2/3*. MIT Press, Cambridge, 1974.
16. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 3-5).
17. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (pp. 344-352, Figs. 43 and 47).
18. Engle WK: Ponderous-purse disease. *N Engl J Med* 299:557, 1978.
19. Gardner DA: The use of ethyl chloride spray to relieve somatic pain. *J Am Osteopath Assoc* 49:525-528, 1950 (Case 4).
20. Gelb H: Patient evaluation. Chapter 3. In: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. Edited by Gelb H. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (p. 73).
21. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
22. Good MG: What is "fibrositis"? *Rheumatism* 5:117-123, 1949 (pp. 119-121, Fig 2).
23. Good MG: The role of the skeletal muscle in the pathogenesis of diseases. *Acta Med Scand* 138:285-292, 1950 (Fig. 3, Case 2).
24. Graff-Radford SB, Jaeger B, Reeves JL: Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurgery* 19(4):610-613, 1986.
25. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 146, 147, 454, 488).
26. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938 (pp. 310, 311).
27. Gutstein-Good M: Idiopathic myalgia simulating visceral and other diseases. *Lancet* 2:326-328, 1940.
28. Hagberg M: Electromyographic signs of shoulder muscular fatigue in two elevated arm positions. *Am J Phys Med* 60(3):111-121, 1981.
29. Haberman M: *Crutch and cane exercises and use*. Chapter 10. In: *Therapeutic Exercise*. Ed. 3. Edited by Basmajian JV. Williams & Wilkins, Baltimore, 1978 (p. 239).
30. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
31. Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1):89-131, 1993.
32. Hoover HV: Functional technic. In: *Yearbook, Academy of Applied Osteopathy*. Carmel, CA, American Osteopathic Association, 1958, (pp. 47-51).
33. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations of the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (p. 25, Fig. 31; pp. 26, 27).
34. Ito N: Electromyographic study of shoulder joint. *J Jpn Orthop Assoc* 54:1529-1540, 1980.
35. Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-164, 1989.
36. Jaeger B: Differential diagnosis and management of craniofacial pain. Chapter 11. In: *Endodontics*. Ed. 4. Edited by Ingle JI, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 (pp. 550-607).
37. Jaeger B, Reeves JL, GraffGreenman-Radford SB: A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 5(Suppl 3):68, 1985.
38. Janda V: Evaluation of muscular imbalance. Chapter 6. In *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebenson C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
39. Jensen C, Nilsen K, Hansen K, et al.: Trapezius muscle load as a risk indicator for occupational shoulder-neck complaints. *Int Arch Occup Environ Health* 64(6):415-423, 1993.
40. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, et al.: Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clin Biomech* 9:44-50, 1994.
41. Johnston WL: Functional Technique. Chapter 57. In *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 795-808).
42. Jones LH: Strain and Counterstrain. The American Academy of Osteopathy, Colorado Springs, 1981.
43. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving, I-III *Ergonomics* 18:375-388, 1975 (p. 381).
44. Kelly M: New light on the painful shoulder. *Med J Aust* 1:488-493, 1942 (Cases 1 and 2).
45. Kelly M: Some rules for the employment of local analgesic in the treatment of somatic pain. *Med J Aust* 1:235-239, 1947.
46. Kelly M: The relief of facial pain by procaine (novocaine) injections. *J Am Geriatr Soc* 11:586-596, 1963 (Table 1, Fig. 4, Case 3).
47. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles, Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 282).
48. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (p. 98).
49. Kraus H: Trigger points. *NY State J Med* 73(11):1310-1314, 1973.
50. Krause HR: Shoulder-arm-syndrome after radical neck dissection: its relation with the innervation of the trapezius muscle. *Int J Oral Maxillofac Surg* 21(5):276-279, 1992.
51. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
52. Lange M: *Die Muskelharten (Myogelosen)*. J.F. Lehmanns, Munchen, 1931 (p. 129, Fig. 40b; p. 93, Case 3; p. 118, Case 15; p. 130, Case 21).
53. Lewit K: Postisometric relaxation in combination with other methods of muscular facilitation and inhibition. *Manual Med* 2:101-104, 1986.
54. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 24, 195, 196, 207, 208, 219, 220).
55. Lindman R, Hagberg M, Angqvist KA, et al.: Changes in muscle morphology in chronic trapezius myalgia. *Scand J Work Environ Health* 17:347-355, 1991.
56. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*. Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (pp. 318, 321).
57. Long C II: Myofascial pain syndromes: Part II-Syndromes of the head, neck and shoulder girdle. *Henry Ford Hosp Med Bull* 4:22-28, 1956.
58. Lundervold AJ: Occupation myalgia. Electromyographic investigations. *Acta Psychiatr Neural* 26:360-369, 1951.

59. Lundervold AJ: Electromyographic investigations during sedentary work, especially typewriting. *Br J Phys Med* 14:32-36, 1951.
60. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Physiol Scand* 24(Suppl):84, 1951 (pp. 26, 27, 94, 95, 97, 126, 129).
61. Marbach JJ: Arthritis of the temporomandibular joints. *Am Fam Phys* 19:131-139, 1979 (p. 136).
62. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*, Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 119).
63. *Ibid.* (pg. 46).
64. Melnick J: Trigger areas and refractory pain in duodenal ulcer. *NY State J Med* 57:1073-1076, 1957.
65. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Co, Boston, 1964.
66. Michele AA, Davis JJ, Krueger FJ, et al.: Scapulocostal syndrome (fatigue-postural paradox). *NY State J Med* 50:1353-1356, 1950 (p. 1355, Fig. 4).
67. Modell W, 'Iravell JT, Kraus H, et al.: Contributions to Cornell Conferences on Therapy. Relief of pain by ethyl chloride spray. *NY State J Med* 52:1550-1558, 1952.
68. Motta A, Tainiti G: Paralysis of the trapezius associated with myogenic torticollis. *Ital J Orthop Traumatol* 3:207-213, 1977.
69. Pace JB: Commonly overlooked pain syndromes responsive to simple therapy. *Postgrad Med* 58:107-113, 1975 (Fig. 4).
70. Patton IJ, Williamson JA: Fibrositis as a factor in the differential diagnosis of visceral pain. *Can Med Assoc J* 58:162-166, 1948 (Case 1).
71. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol 2. W. B. Saunders, Philadelphia, 1964 (p. 33, Fig. 27).
72. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (see pp. 300-303).
73. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 146-150).
74. Reitinger A, Radner H, Tilscher H, et al.: Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten [Morphologic study of trigger points]. *Manuelle Medizin* 34:256-262, 1996.
75. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M, et al.: Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain* 37:279-287, 1989.
76. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
77. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, et al.: The painful shoulder during freestyle swimming. *Am J Sports Med* 19(6):577-582, 1991.
78. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978.
79. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955.
80. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
81. Soo KC, Guiloff RJ, Oh A, et al.: Innervation of the trapezius muscle: a study in patients undergoing neck dissections. *Head Neck* 12(6):488-495, 1990.
82. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie Des Menschen*, Ed. 11, Vol. 2, S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 302, 303, Fig. 380).
83. Steinbrocker O, Isenberg SA, Silver M, et al.: Observations on pain produced by injection of hypertonic saline into muscles and other supportive tissues. *J Clin Invest* 32:1045-1051, 1953 (Fig. 2).
84. Theobald GW: The role of the cerebral cortex in the perception of pain. *Lancet* 2:41-47, 94-97, 1949 (p. 41, Fig. 3).
85. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul, Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (Fig. 507).
86. *Ibid.* (Fig 534).
87. Travell J: Rapid relief of acute "stiff neck" by ethyl chloride spray. *J Am Med Assoc* 4:89-95, 1949 (Cases 2 and 4).
88. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J* 71:13-22, 1949 (Case 3).
89. Travell J: Pain mechanisms in connective tissues. In: *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 94-96, Figs. 28 and 29).
90. T'ravell J: Chairs are a personal thing. *House Beautiful*, pp. 190-193, (Oct.) 1955.
91. Travell J: Symposium on mechanism and management of pain syndromes. *Proc Rudolf Virchow Med Soc* 16:128-136, 1957 (Figs. 1 and 2).
92. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960 (Figs. 1 and 2).
93. Travell J: Mechanical headache. *Headache* 7:23-29, 1967 (Fig. 1).
94. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947.
95. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
96. Trommer PR, Gellman MB: Trigger point syndrome. *Rheumatism* 8:67-72, 1952 (Case 7).
97. Veiersted KB, Westgaard RH: Development of trapezius myalgia among female workers performing light manual work. *Scand J Work Environ Health* 19:277-283, 1993.
98. Veiersted KB, Westgaard RH, Andersen P: Electromyographic evaluation of muscular work pattern as a predictor of trapezius myalgia. *Scand J Work Environ Health* 19:284-290, 1993.
99. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *JAMA* 72:697-710, 1973 (Fig. 28, No. 2).
100. Weed NK: When shoulder pain isn't bursitis. The myofascial pain syndrome. *Postgrad Med* 74(3):101-102, 1983.
101. Weiss S, Davis D: The significance of the afferent impulses from the skin in the mechanism of visceral pain. Skin infiltration as a useful therapeutic measure. *Am J Med Sci* 176:517-536, 1928.
102. Wetzler G: Physical therapy. Chapter 24. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St. Louis, 1977 (p. 355).
103. Williams HL, Elkins EC: Myalgia of the head. *Arch Phys Ther* 23:14-22, 1942 (p. 19).
104. Winter Z: Referred pain in fibrositis. *Med Bec* 157:34-37, 1944.
105. Wyant GM: Chronic pain syndromes and their treatment. II. Trigger points. *Can Anaesth Soc J* 26:216-219, 1979 (Case 1, Fig. 1).
106. Yamshon L, Bierman W: Kinesiological electromyography: II. The trapezius. *Arch Phys Med Rehabil* 29:647-651, 1948.
107. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (Figs. 9-2B and 12-1).

Músculo esternocleidomastóideo

DESTAQUES: O esternocleidomastóideo é um músculo extremamente complexo que, com frequência, contém muitos pontos-gatilho (Pgs) em sua divisão esternal, em sua divisão clavicular ou em ambas. Embora o nome esternomastóideo seja de uso corrente, preferimos o nome *esternocleidomastóideo* para reconhecer a igual importância da divisão *clavicular*. A **DOR REFERIDA** dessas duas divisões anatômica e funcionalmente diferentes apresenta padrões muito diversos. Em cada divisão os Pgs evocam diferentes fenômenos autonômicos ou perturbações proprioceptivas. A divisão esternal pode referir dor ao vértice, ao occipúcio, na região peitoral, sobre o olho, para a garganta e para o esterno. No que se refere aos Pgs da divisão clavicular, os pacientes em geral experimentam cefaléia frontal e dor de ouvido, enquanto os Pgs da divisão esternal dão origem à dor no olho e na face, repetidamente disgnosticada como “neuralgia facial atípica”. Fenômenos autonômicos referidos da divisão esternal envolvem o olho e os seios da face, embora os da divisão clavicular tenham maior probabilidade de atingir a testa e a orelha, incluindo tontura relacionada à propriocepção e percepção espacial.

ANATOMIA: Ambas as divisões do músculo ligam-se à cabeça no processo mastóide e ao longo da linha superior da nuca. A divisão esternal, mais superficial, anterior e diagonal, liga-se abaixo ao esterno, enquanto a divisão clavicular mais profunda liga-se posterior e lateralmente a ele na clavícula. A **FUNÇÃO** de apenas um músculo inclui girar a face na direção contralateral e incliná-la de modo ascendente em direção ao teto. Juntos, os esternocleidomastóideos flexionam a cabeça e o pescoço, atuando como músculos auxiliares

da inspiração. Eles funcionam para frear (controlar) o movimento posterior da cabeça e do pescoço. Os **SINTOMAS** de tontura postural e desequilíbrio podem ser até mais incapacitantes do que a dor referida na cabeça devido a Pgs nos esternocleidomastóideos. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** são, em geral, iniciadas por um episódio de sobrecarga mecânica e mantidas por sobrecarga persistente causada por inadequações estruturais do corpo ou por respiração paradoxal. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** é mais eficiente se for usada a palpação do tipo pinça para envolver cada divisão em separado, com a intenção de examinar cuidadosamente cada divisão das bandas tensas, Pgs sensíveis e respostas contráteis locais. As técnicas de **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** são específicas para cada divisão devido às posições marcadamente diferentes da cabeça que alongam totalmente cada divisão. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é relativamente simples e segura quando realizada da forma adequada, mas às vezes produz dor considerável e fenômenos autonômicos e proprioceptivos referidos. As **AÇÕES CORRETIVAS** para assegurar alívio duradouro em geral requerem identificação, e compensação estrutural para inadequações corporais congênitas, como a desigualdade do comprimento dos membros inferiores (DCMI), hemipelve pequena ou braços relativamente curtos, além de exigir a correção da má postura e dos fatores perpetuantes sistêmicos. O alívio duradouro também pode exigir modificação das atividades diárias — por exemplo, uso prolongado e freqüente do telefone.

1. DOR REFERIDA (E RECEPTORES) (Fig. 7.1)

As divisões esternal e clavicular do músculo esternocleidomastóideo têm seus próprios padrões de dor e (seus próprios) receptores.^{65, 66, 69, 72} Em geral, nenhuma divisão refere dor ao pescoço, mas ambas referem dor à face e ao crânio. A dor referida à face provocada por pontos-gatilho (Pgs) nesse músculo é freqüentemente a base para o diagnóstico de “neuralgia facial atípica”,⁶⁹ cefaléia do tipo tensional,^{27, 35, 39} e cervicocefalalgia.⁴² A dor e os componentes autonômicos ou proprioceptivos referidos dos Pgs nesse músculo são

amplamente reconhecidos pelos dentistas como componente importante das queixas comuns de dor facial.^{48, 57}

O padrão de dor referida do músculo esternocleidomastóideo em crianças é similar àquele observado em adultos.^{1, 5}

Williams e Elkins⁷⁶ observaram que a mialgia da cabeça é acompanhada por regiões sensíveis circunscritas nos músculos do pescoço em suas ligações com o crânio. Eles relataram induzir dor referida na cabeça aplicando pressão digital nesses músculos sensíveis e injetando neles solução salina hipertônica, em local não-especificado. Encontramos Pgs de inserção (Pgl) onde os músculos esternocleidomastóideos ligam-se ao processo mastóide. Estes Pgl são provavelmente entesopatia secundária aos Pgs centrais (Pgc) no ventre do músculo.

Divisão esternal (Fig. 7.1A)

Dor. Um Pgi de inserção (Pgi) na *extremidade inferior* da divisão esternal pode referir dor descendente sobre a porção superior do esterno (Fig. 7.1A). Esta é a única referência descendente da dor proveniente deste músculo.^{65,59} A neuralgia facial do trigêmeo não é acompanhada por dor esternal, que, quando também presente, sugere a síndrome miofascial do esternocleidomastóideo.

Quando este Pgi está presente na parte inferior da divisão esternal, suas fibras podem fundir-se com um deslize do músculo esternal inconstante. Ocasionalmente a estimulação mecânica dessa área sensível está associada a tosse seca paroxística.

Na *parte central* da divisão esternal, os Pgis referem dor homolateral, em forma de arco na região da bochecha (com freqüência em projeções do tipo dedo) e no maxilar, sobre a crista supra-orbital e bem profunda na órbita (Fig. 7.1A).⁷⁷ A qualidade intensa da dor descrita pelos pacientes é similar à dor profunda descrita por Kellgren³⁷ após injeção de pequenas quantidades de solução salina hipertônica nos músculos. Os Pgis localizados ao longo da margem interna no nível médio dessa divisão referem dor à faringe e à parte posterior da língua durante o ato de engolir⁷ (o que causa faringite) e à pequena área arredondada na ponta do queixo.⁶⁹ Marbach⁴³ mostra padrão similar que inclui a bochecha, a articulação temporomandibular e as áreas do mastóide.

Os Pgis localizados na *extremidade superior* da divisão esternal têm maior probabilidade de referir dor no rebordo occipital posterior, mas não próximo à orelha, e ao vértice da cabeça como revestimento do crânio, com sensibilidade do escalpo na zona de referência da dor.

Receptores. Os receptores autonômicos dos Pgis na divisão esternal estão relacionados ao olho e ao nariz homolaterais.^{65, 59} Os

sintomas verificados no olho incluem lacrimejamento excessivo, vermelhidão (ingurgitamento vascular) na conjuntiva, ptose (estreitamento da físsura palpebral) aparente com tamanho e reações pupilares normais e perturbações visuais. A ptose deve-se a espasmo do músculo orbicular do olho, e não à fraqueza do músculo levantador da pálpebra. O espasmo é aparentemente causado pelo aumento da excitabilidade das unidades motoras desse músculo. O paciente pode precisar inclinar a cabeça para trás para olhar para cima, devido à incapacidade de levantar a pálpebra superior. As perturbações visuais incluem não apenas obscurecimento da visão,^{63, 65} mas também diminuição da intensidade da luz percebida.⁷⁰ Às vezes, há desenvolvimento de coriza e congestão do seio maxilar no lado afetado.

Na nossa experiência, surdez unilateral em alguns pacientes sem queixa de zumbido na orelha foi reconhecida como devendo-se a Pgis no músculo esternocleidomastóideo. Wyant⁷⁷ atribuiu o zumbido na orelha de um paciente ao músculo esternocleidomastóideo, trapézio superior ou para-espinal cervical. Travell⁶⁵ observou a associação de zumbido na orelha unilateral com Pgi na divisão profunda do músculo masseter. Em geral, associamos o zumbido na orelha à parte profunda do músculo masseter, e não ao esternocleidomastóideo. Um paciente confiável relatou som crepitante na orelha homolateral, que foi reproduzido pela compressão das fibras superficiais da divisão esternal em sua parte central.

Divisão clavicular (Fig. 7.1B)

Dor. Pgis miofasciais na parte das fibras médias da divisão esternal referem dor à área frontal. Quando grave, a dor se estende para o outro lado da testa (referência cruzada),^{64, 65} o que é muito incomum tratando-se de Pgis. A *parte superior* desta divisão provavelmente

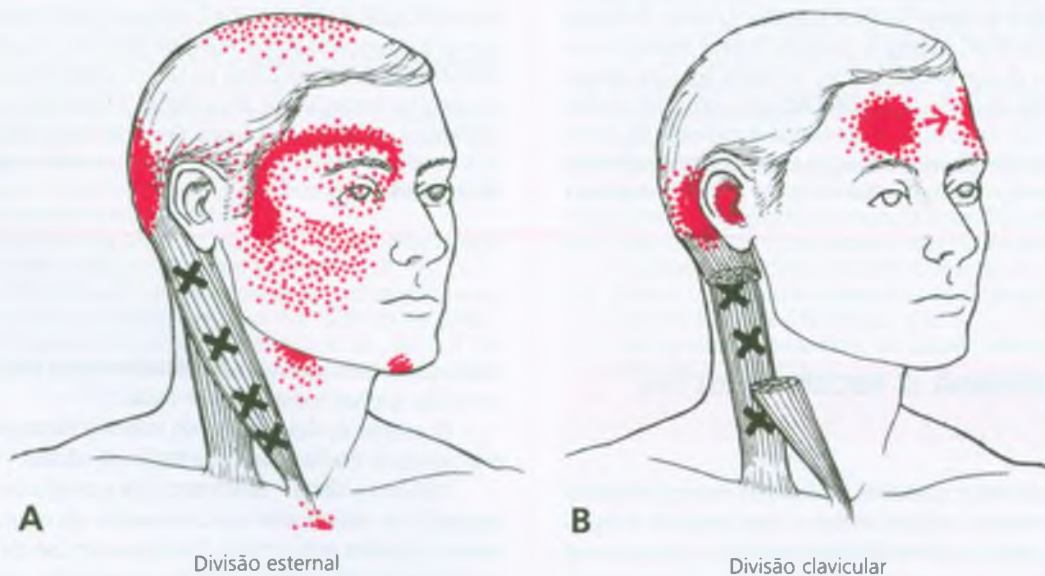


FIGURA 7.1 Padrões de dor referida (o *vermelho sólido* mostra zonas essenciais e os *pontilhados* mostram as áreas de irradiação) com localização de pontos-gatilho comuns (Xs) no músculo

esternocleidomastóideo direito. **A**, a divisão esternal (mais anterior e mais superficial). **B**, a divisão clavicular (mais posterior e mais profunda).

te refere dor homolateral profunda na orelha e à região auricular posterior (Fig. 7.1B). Esses Pgs às vezes referem dor mal-localizada à bochecha e aos dentes molares do mesmo lado.⁶⁹

Receptores. Os receptores proprioceptivos de Pgs na divisão clavicular^{63, 74} relacionam-se principalmente à perda de orientação espacial. Os pacientes queixam-se de tontura postural (na forma de movimento ou sensação desagradável na cabeça),³⁸ e, com menor frequência, de vertigem (a sensação de objetos girando em torno do paciente, ou de o paciente estar girando).^{63, 74} Durante ataques graves,⁷⁴ síncope acompanhando virada repentina da cabeça pode ser devida à estimulação de alongamento de Pgs ativos na divisão clavicular. Episódios de tontura, cuja duração pode variar de segundos a horas são induzidos por mudança de posição que requer contração ou alongamento repentino do músculo esternocleidomastóideo. O desequilíbrio ocorre separadamente ou associado à tontura postural e pode causar quedas repentinas quando o paciente se inclina ou se curva ou ataxia (virada não-intencional para um lado quando está andando com os olhos abertos).⁶² O indivíduo é incapaz de relacionar a vertigem ou a tontura a um lado particular da cabeça, embora os sintomas sejam desencadeados apenas por um músculo esternocleidomastóideo. As respostas posturais são exageradas em algumas pessoas; quando olham para cima, elas se sentem como se fossem cair para trás, e, quando olham para baixo, tendem a cair para a frente. A ilusão de cama inclinada não é rara. A náusea é comum, embora o vômito seja raro. Dimenidrinato (Dramamine) pode aliviar a náusea, mas não a tontura. Good²⁵ relacionou a tontura a Pgs nos músculos esternocleidomastóideos ou trapézio superior. Observamos esse sintoma apenas nos primeiros, embora ambos os músculos comumente estejam envolvidos.

Esses sintomas aparentemente derivam da perturbação da contribuição proprioceptiva do músculo do pescoço à orientação corporal no espaço.¹⁷ No homem, esse músculo parece ser uma das principais fontes musculares de orientação proprioceptiva da cabeça.⁶⁴ Experimentos em macacos^{16, 17} estabeleceram que a função do labirinto está confinada à orientação espacial da cabeça, enquanto os mecanismos proprioceptivos do pescoço estão relacionados à orientação da cabeça em relação ao corpo. A abolição de qualquer um dos dois sistemas produz desorientação espacial similar em sua forma e magnitude.¹⁶

Quando objetos de igual peso são seguros nas mãos, o paciente com envolvimento de Pg unilateral da divisão clavicular pode exibir um teste de peso anormal. Quando solicitado a julgar qual é o mais pesado de dois objetos de mesmo peso que se parecem mas podem não ter o mesmo peso (dois frascos de *spray* congelante, um dos quais pode já ter sido usado), o paciente vai evidenciar dismetria, subestimando o peso do objeto seguro na mão do mesmo lado do músculo esternocleidomastóideo afetado. A inativação de Pgs do esternocleidomastóideo responsável restaura imediatamente a correta apreciação do peso por esse teste. Aparentemente, as descargas aferentes destes Pgs perturbam o processamento central de informações proprioceptivas dos músculos do membro superior, assim como a função vestibular relacionada aos músculos do pescoço.

A estimulação mecânica de Pgs ativos na divisão clavicular também podem referir os fenômenos autonômicos de sudorese e vasoconstrução (empalidecimento e esfriamento termográfico) à área frontal da dor referida.

2. ANATOMIA (Fig. 7.2)

Caudalmente, o músculo esternocleidomastóideo consiste em duas divisões: a esternal (mais medial, mais diagonal e mais superficial) e a clavicular (lateral e mais profunda). Na direção **craniana**, as duas divisões se fundem para formar a ligação comum no processo mastóide (Figs. 7.2 e 20.7). O tamanho relativo das duas divisões e o espaço entre elas na clavícula são variáveis.

Divisão esternal

Estas fibras se ligam **abaixo** à superfície anterior do manúbrio do esterno. Elas se ligam **acima** à superfície lateral do processo mastóide e à metade lateral da linha superior da nuca do osso occipital (Fig. 7.2). O músculo esternal variável pode estender-se descendente sobre região anterior do tórax, parecendo a continuação da divisão esternal do esternocleidomastóideo (ver o Capítulo 44).

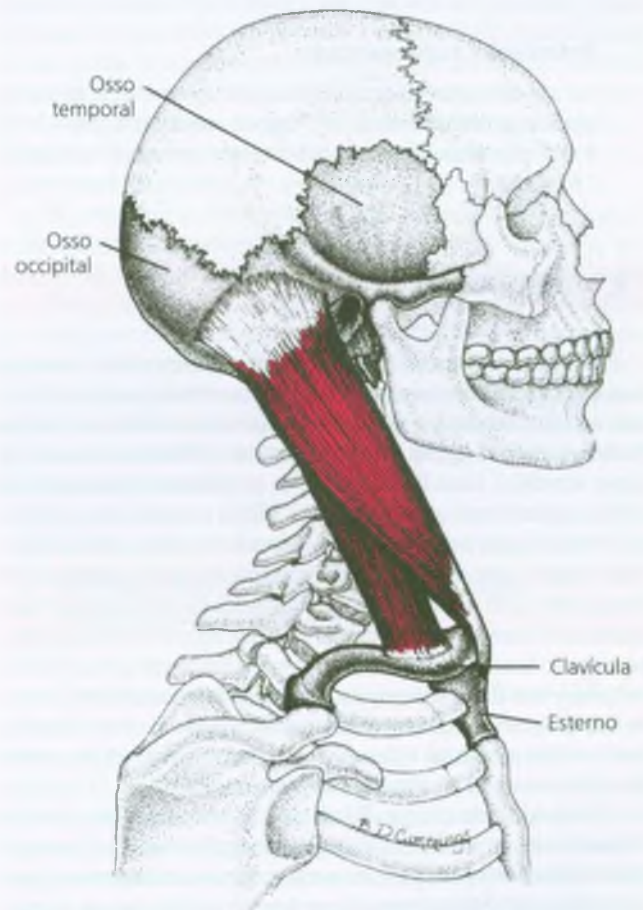


FIGURA 7.2 Ligações das duas divisões do músculo esternocleidomastóideo (vermelho-escuro). A divisão esternal é mais anterior, mais diagonal e mais superficial do que a divisão clavicular. Os ossos aos quais o músculo se liga mostram pontilhados mais escuros.

Divisão clavicular

Esta divisão insere-se **abaixo** da borda superior da superfície anterior da clavícula, ao longo de seu terço medial. Ela se liga **acima** às mesmas estruturas ósseas que a divisão esternal (Fig. 7.2).

Radziemski e colaboradores⁵³ examinaram a distribuição de fusos musculares em 16 músculos esternocleidomastóideos de fetos humanos e descobriram que a maior concentração de fusos estava no terço médio. Alguns fusos foram localizados nas ligações craniana e esternal da divisão esternal, e nenhum fuso foi observado na divisão clavicular. Nas seções transversas, os fusos estavam principalmente localizados na periferia do músculo, em particular na superfície anterior (ver Figura 2.31 para um exemplo de distribuição de fusos no músculo esternocleidomastóideo).

Biópsias de músculos esternocleidomastóideos de seis pacientes de câncer⁹ mostraram a proporção de quase 2:1 de contração rápida das fibras tipo II em relação à contração lenta das fibras tipo I. Essa distribuição é esperada em um músculo que está exposto a cargas intermitentes, mas não está acostumado à contração sustentada prolongada.

Referências suplementares

Outros autores ilustram bem o músculo esternocleidomastóideo nas incidências frontal,^{15, 46, 59} quase frontal¹³ e lateral.^{12, 14, 22, 45, 60} O músculo está apresentado em corte transversal nas Figuras 7.6C e 16.8.²³

3. INERVAÇÃO

As fibras motoras do músculo esternocleidomastóideo (e algumas do trapézio) têm uma associação extraordinariamente próxima com o tronco cerebral, a qual contribui para sua notável associação funcional. Passam através da porção cervical do XI nervo craniano (o nervo acessório). Essas fibras motoras de porção cervical emergem da coluna espinal desde as raízes ventrais (fibras motoras) dos segmentos cervicais superiores e *ascendem*, entrando no crânio através do forame magno, para se unir à porção craniana do nervo acessório.^{12, 50} Juntos, eles saem do crânio em estreita associação com o nervo vago através do forame jugular. A porção craniana do nervo acessório proporciona a inervação motora de vários músculos da garganta, além de contribuir com fibras motoras para o esternocleidomastóideo. Ramos do nervo acessório inervam esse músculo quando ele atravessa primeiro a cabeça esternal e depois a cabeça clavicular⁵⁶ em seu caminho para inervar as porções superiores do trapézio.

Uma evidência cirúrgica²⁹ indicou que, em no mínimo nove de 15 pacientes, um número funcionalmente significativo de fibras motoras originou-se como parte do nervo vago intracranialmente, mas atravessou para o nervo acessório no forame jugular e supriu o músculo esternocleidomastóideo.

As fibras nervosas cervicais inferiores da porção cervical do nervo acessório são em grande parte sensoriais.²² As conexões centrais das fibras do nervo espinal incluem o trato piramidal e o fascículo

longitudinal medial para a coordenação do movimento da cabeça e dos olhos.²⁶

4. FUNÇÃO

Os dois músculos juntos

1. Agindo bilateralmente, os músculos esternocleidomastóideos flexionam o pescoço e puxam a cabeça para a frente, trazendo o queixo para junto do peito,^{4, 36, 54} a menos que a cabeça esteja inicialmente muito estendida.²⁰
2. Ao olhar para cima, os músculos freiam a hiperextensão do pescoço. Eles também resistem ao movimento forçado para trás da cabeça, o que pode ocorrer quando um motorista desprotegido está dirigindo um automóvel que sofre um choque traseiro (“lesão em chicotada”).
3. Juntamente com o trapézio, os dois músculos esternocleidomastóideos ajudam a estabilizar e fixar a posição da cabeça no espaço quando a mandíbula se move durante a fala e a mastigação.
4. Erguendo bastante a caixa torácica superior anterior, os músculos atuam como importantes auxiliares da inspiração,^{4, 11, 20, 36, 54} mas somente quando a cabeça e o pescoço estão na posição ereta ou hiperestendida, e não quando o pescoço está flexionado.
5. Clinicamente, os músculos esternocleidomastóideos participam do ato de engolir⁷ (ver o Teste de Compressão do Esternocleidomastóideo na Seção 8 deste capítulo).
6. Os músculos esternocleidomastóideos contribuem para a orientação espacial, a percepção do peso e a coordenação motora. A perda experimental de impulso sensorial em C₁, C₂ e C₃ resulta em desorientação espacial, desequilíbrio e descoordenação motora em macacos.^{16, 17}

Um músculo

1. Agindo unilateralmente, os músculos esternocleidomastóideos giram a face na direção contralateral e a inclinam para cima.^{4, 36, 54}
2. Atuando juntamente com o trapézio superior, o esternocleidomastóideo inclina a coluna cervical, atraindo a orelha para o ombro do mesmo lado.^{4, 36, 54}
3. Em conjunto com os músculos escaleno e trapézio do mesmo lado, o esternocleidomastóideo ajuda a compensar a inclinação da cabeça devida ao desvio do eixo da cintura escapular, que, por sua vez, é freqüentemente causado por escoliose funcional associada a uma desigualdade do comprimento do membro inferior (DCMI), hemipelve pequena e/ou Pgs no quadrado do lombo.

Esportes

Durante os esportes realizados com a mão *direita*, a maior ativação eletromiográfica do esternocleidomastóideo foi observada no músculo *esquerdo* durante o serviço do tênis, uma tacada de golfe e um pulo sobre um pé no voleibol.⁸

5. UNIDADE FUNCIONAL

O músculo esternocleidomastóideo é agonista com o trapézio superior homolateral durante a inclinação lateral ativa da cabeça e do pescoço para o mesmo lado, e também ao frear a inclinação lateral para o lado oposto. Juntos, os dois músculos esternocleidomastóideos são agonistas ao frear a hiperextensão da cabeça e do pescoço. Do mesmo modo, são agonistas com os escalenos bilateralmente durante a respiração torácica vigorosa (inspiração).

A divisão externa em cada lado atua como antagonista do músculo oposto para a rotação da cabeça.

O platísmo, músculo cutâneo que reveste o esternocleidomastóideo, pode desenvolver Pgs devido ao seu envolvimento com o esternocleidomastóideo.

6. SINTOMAS

Ao contrário do esperado,³⁹ a dor e a rigidez do pescoço em geral não são características proeminentes de Pgs no esternocleidomastóideo.^{10, 61} O paciente pode apresentar queixa de sensibilidade no pescoço ao massagear esses músculos, mas o sintoma é com frequência negligenciado, porque os nódulos e a sensibilidade do Pg são erroneamente atribuídos a linfadenopatia (glândulas). Surpreendentemente, a pessoa com Pgs no esternocleidomastóideo prefere deitar sobre o lado do músculo dolorido se um travesseiro for colocado de modo a apoiar a cabeça para que a área da sensibilidade referida na face não suporte peso. Esse músculo pode acrescentar um componente adicional à síndrome do “pescoço rígido”,⁶¹ que é principalmente devida à atividade do Pg nos músculos levantadores da escápula, cervical posterior e trapézio. Se os Pgs da divisão externa forem suficientemente ativos, eles causarão inclinação da cabeça para o mesmo lado dos Pgs devido à dor ao tentar manter a cabeça ereta.¹ Cefaléia do tipo tensional é o diagnóstico frequentemente dado ao indivíduo com síndrome de dor miofascial do esternocleidomastóideo.^{34, 35, 39} O paciente pode notar sudorese ipsilateral na testa, avermelhamento da conjuntiva e lacrimação do olho, rinite e pro-se (estreitamento da físsura palpebral) aparente. Visão turva ou dupla são, às vezes, relatadas, mas as pupilas reagem normalmente. A distribuição da dor referida e os receptores dos Pgs no esternocleidomastóideo podem ser observados na Seção 1.

Raramente os Pgs do esternocleidomastóideo causam queixa de movimento restrito do pescoço, embora alguma limitação nos extremos da rotação, flexão e extensão do pescoço possa ser verificada em exame cuidadoso.

Divisão externa

A dor referida da divisão externa pode ocorrer independentemente de dor referida da divisão clavicular.⁶⁹ A dor da divisão externa em geral envolve a bochecha, a têmpora e a órbita, conforme descrito na Seção 1.

Os fenômenos autonômicos referidos pelos Pgs desta divisão, tais como lacrimejo profuso do olho, são mais angustiantes para alguns

pacientes do que a própria dor. Além da visão borrosa e do obscurecimento da vista, o paciente pode sofrer um distúrbio visual quando observa linhas paralelas fortemente contrastadas, como uma persiana/veneziana. O estreitamento da físsura palpebral pode constituir uma característica proeminente no lado dos Pgs ativos da divisão externa.

Divisão clavicular

Qualquer dos três principais sintomas produzidos por Pgs na divisão clavicular, isto é, cefaléia frontal, tontura ou desequilíbrio postural e dimetria (percepção perturbada do peso)²⁸ pode dominar o quadro clínico. A dor está descrita na Seção 1.

A tontura é postural e ocorre quando se altera as cargas sobre o músculo. A hiperextensão do pescoço e o superalongamento do músculo, causados, por exemplo, por deitar sem travesseiro em uma mesa dura de raio X ou de exame, podem precipitar um ataque de tontura. Pgs ativos na divisão clavicular podem contribuir para enjôo do mar ou no carro. Os pacientes queixam-se de “estômago doente”, com náusea e anorexia, que conduzem a uma dieta deficiente. Pode ocorrer tontura ao mudar de posição na cama à noite, e deve aprender a girar a cabeça no travesseiro sem levantar a cabeça. Durante o dia, pode ocorrer perda de equilíbrio transitória após rotação rápida e vigorosa da cabeça e do pescoço. Durante um ataque agudo desta tontura postural, uma pessoa passa a sentir grandes dificuldades para dirigir automóvel. O carro também pode girar. Esse pode ser um fator não-documentado importante em alguns acidentes de trânsito.⁶⁸

A perda de equilíbrio também pode acompanhar a inclinação sustentada da cabeça para um lado, como acontece ao segurar um receptor de telefone na orelha ou observar passarinhos sem binóculos. A propriocepção alterada pode ser mais incapacitante do que a dor de cabeça proveniente do esternocleidomastóideo. Os sintomas mencionados podem aparecer em qualquer combinação, ou todos juntos.

Em alguns pacientes, a audição foi prejudicada unilateralmente devido a Pgs ativos na divisão clavicular no mesmo lado. Raramente foi observado zumbido na orelha originado de Pgs da divisão profunda do músculo masseter.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO (Fig. 7.3)

A postura que ativa um Pg, se não corrigida, pode também perpetuá-lo. Além disso, muitos fatores estruturais e sistêmicos perpetuarão um Pg que foi ativado por sobrecarga aguda ou crônica (ver o Capítulo 4). A postura de inclinação excessiva da cabeça para a frente encurta o músculo esternocleidomastóideo, ativando e perpetuando Pgs nele localizados. Outra fonte postural de ativação e perpetuação de Pgs consiste em sentar com a cabeça virada para um dos lados durante períodos de tempo prolongados, por exemplo, ao assistir televisão ou ao conversar com outra pessoa. Dormir sobre dois travesseiros (p. ex., para melhorar a drenagem dos seios da face) flexiona o pescoço e encurta os músculos esternocleidomastóideos, tendendo a ativar seus Pgs. Em caso de necessidade de elevação da cabeça, é acon-

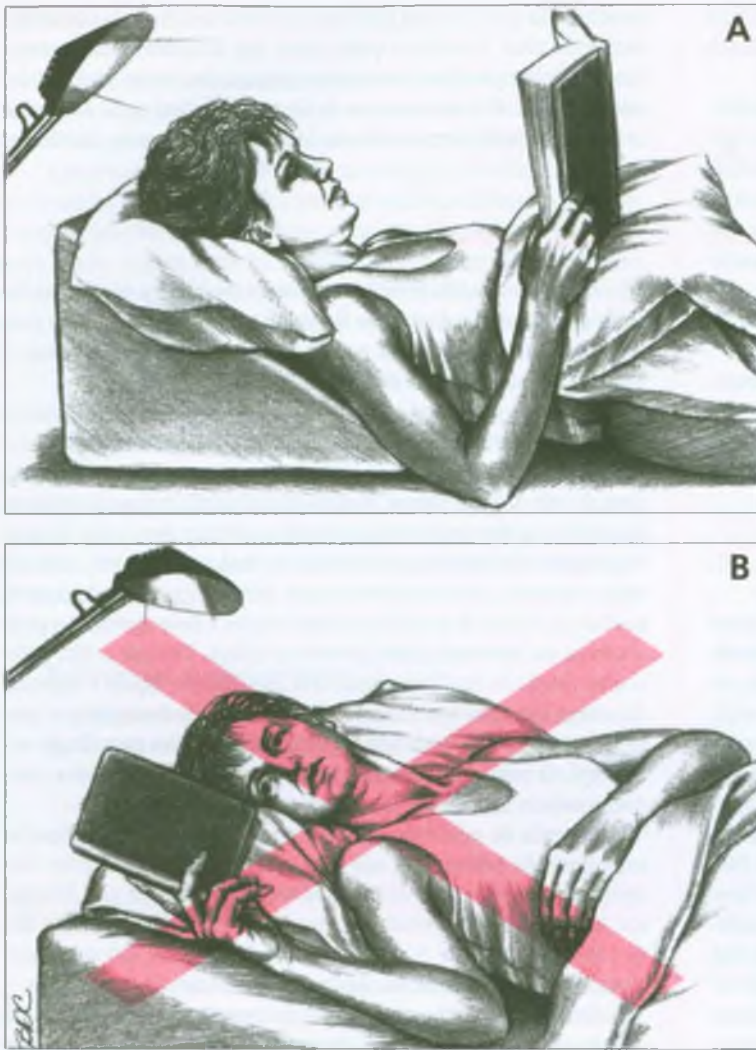


FIGURA 7.3 Posicionamento desejável e inadequado (**X vermelho**) da cabeça e do pescoço enquanto se lê na cama. **A**, posição desejável, com iluminação adequada e apoio correto da cabeça. **B**, posição indesejável, com apoio inadequado da cabeça e o livro de lado, que pode ativar e perpetuar Pgs devido à contração e sobrecarga sustentadas, particularmente no músculo esternocleidomastóideo superior.

selhável colocar blocos sob os pés da cabeceira da cama para inclinar a estrutura da mesma, em vez de usar travesseiros extras (ver o Capítulo 20).

Estresse mecânico

Os Pgs no esternocleidomastóideo são freqüentemente ativados durante episódios de sobrecarga mecânica, como, extensão mantida do pescoço em trabalho com a cabeça levantada (pintar um teto, escrever em uma lousa, pendurar cortinas, sentar em uma poltrona na primeira fila de um teatro com palco alto), excesso de uso em esportes (levantamento de peso) ou lesão acidental (uma queda de cabeça, “lesão em chicotada” em acidente automobilístico³).

Uma causa comum de estresse postural crônico que pode ativar e/ou perpetuar Pgs no esternocleidomastóideo é a deformidade ou a lesão que restringe o movimento do membro superior e exige posicionamento compensatório do pescoço. Outra é uma inadequação estrutural, como uma perna relativamente curta ou hemipelve

pequena, pois ambos produzem escoliose funcional e inclinação da cintura escapular (ver Figs. 48.9 e 48.10). Os músculos esternocleidomastóideos, em conjunção com os escalenos, são facilmente sobrecarregados quanto se mantém a posição normal da cabeça para nivelar os olhos em compensação por um eixo inclinado da cintura escapular.

O músculo esternocleidomastóideo pode ser afetado por qualquer fator que produza um desvio acentuado do padrão normal da marcha. Claudicação em um membro sobrecarregado (com resultantes ajustes do tronco) e um apoio inadequado do pé no final da fase da marcha podem ativar Pgs no esternocleidomastóideo e nos músculos levantador da escápula e escaleno porque eles se contraem excessivamente em sua tentativa reflexa de “ajudar o movimento” e/ou manter o equilíbrio.

Pgs no esternocleidomastóideo podem ser ativados e/ou perpetuados por um peitoral maior (cabeça clavicular) apertado ou tenso puxando para baixo e para a frente sobre a clavícula e tensionando a cabeça clavicular do esternocleidomastóideo.

Ler na cama com luz colocada lateralmente (Fig. 7.3B) pode ativar e perpetuar Pgs no esternocleidomastóideo porque o músculo de um lado é sobrecarregado, suportando a maior parte do peso da cabeça. Corrige-se o problema mudando a posição da luz (Fig. 7.3A). Levantar ou inclinar a cabeça para evitar o reflexo de luzes sobre lentes de contato ou óculos⁶⁷ ou para melhorar a audição em surdez de uma orelha tem sido um fator crítico de estresse muscular em alguns pacientes.

Respiração paradoxal, tosse crônica, enfisema ou asma podem sobrecarregar cronicamente esse importante músculo acessório da respiração. A tosse aguda causada por infecção respiratória superior pode ativar Pgs no esternocleidomastóideo e causar cefaléia intensa.

Os pacientes sobrecarregam agudamente o esternocleidomastóideo pelos movimentos de rédea associados ao andar a cavalo e ao manejo dos animais. A pressão aplicada aos Pgs nesse músculo do pescoço pelo colarinho de uma camisa ou gravata pode induzir seu padrão de dor referida.

Cefaléia provocada por ressaca

A cefaléia da “manhã seguinte” provocada por ressaca devida ao abuso de álcool pode representar dor referida de Pgs ativados do esternocleidomastóideo.⁶¹ Esse tipo de dor pode ser rapidamente aliviado por alongamento e aplicação de *spray* nos músculos afetados.

Cefaléia provocada por punção espinal

O derramamento de fluido cerebrospinal que ocasionalmente segue a punção espinal ou o mielograma pode causar irritação das estruturas do tronco cerebral e ativar Pgs no esternocleidomastóideo.²¹ Esses Pgs podem, então, persistir e causar cefaléia crônica durante semanas, meses ou anos. Independentemente da duração, a cefaléia pode ser aliviada inativando-se os Pgs miofasciais responsáveis por ela.

Infecção crônica

Qualquer foco regional de infecção crônica, como sinusite ou abscesso dentário, deve ser identificado e eliminado. Uma infecção recorrente de herpes simples (oral) pode ser um perpetuante obstinado de Pgs nos músculos do pescoço e nos da mastigação.

8. EXAME DO PACIENTE

O examinador deve avaliar a postura (ver a Seção C do Capítulo 5) e a amplitude do movimento da cabeça e do pescoço. O paciente com cefaléia devida principalmente a Pgs ativos no esternocleidomastóideo tem restrição mínima da amplitude ativa do movimento da cabeça e do pescoço. A flexão ativa pode estar um pouco limitada (faltando cerca de um dedo entre o queixo e o esterno). Com Pgs suficientemente dolorosos, a rotação ativa é reduzida em cerca de 10% para o lado oposto. O esternocleidomastóideo contraído parece tornar-se reflexamente inibido pelos Pgs.

Ao examinar o paciente de pé com Pgs ativos no esternocleidomastóideo, pode-se observar a discrepância no comprimento dos membros inferiores. Se a discrepância é inferior a 6 mm (0,25 polegada), o ombro oposto à perna curta em geral cai, enquanto em um paciente com 1,2 cm (0,5 polegada) ou mais de disparidade no comprimento das pernas, o ombro mais provavelmente cairá do mesmo lado que a perna curta.

Sinais de concomitâncias autonômicas podem ser evidentes nas zonas de referência de dor, como foi observado na Seção 1. Pessoas com tontura e desequilíbrio devidos a Pgs na divisão clavicular não tem sinal de Romberg nem nistagmo. Com esse tipo de desequilíbrio miofascial, o paciente não consegue andar em linha reta até um ponto de outro lado da sala onde fixe o olhar. O caminho parece girar para um lado, em geral para o dos Pgs ativos na divisão clavicular.

Um homem, usando fone de ouvido estereofônico, está consciente da audição acentuadamente reduzida na orelha direita, do mesmo lado que os Pgs ativos no esternocleidomastóideo. Ele descobriu que virar a face totalmente para a direita, e depois inclinar o queixo na direção do ombro (alongando ativamente o músculo esternocleidomastóideo envolvido do lado de sua audição prejudicada) restaurava sua audição ao normal. A perda de audição devia-se, aparentemente, à perturbação reflexa induzida por Pg do tendão do músculo tensor do tímpano daquele mesmo lado.

Verifica-se que, quando objetos de igual peso são colocados nas mãos de um paciente com Pgs suficientemente ativos na divisão clavicular unilateral, o objeto seguro do lado afetado é percebido como mais leve.²⁸ A diferença na percepção do peso pode não ser aparente quando o envolvimento de Pg dos músculos esternocleidomastóideos é bilateral, como freqüentemente acontece.

Os Pgs centrais (PgsC) da divisão esternal, responsáveis por “faringite” (dor referida na faringe durante o ato de engolir) mostram um Teste de Compressão do Esternocleidomastóideo positivo. Para realizá-lo, o músculo esternocleidomastóideo é seguro firmemente em uma pegada tipo pinça, e a região sensível é imobilizada comprimindo-se firmemente o ventre do músculo enquanto o paciente engole.⁷ A pressão superficial também pode ser aplicada com eficácia sobre o músculo, pegando-se a maior dobra de pele possível e apertando muito firmemente a pele enquanto o paciente deglute. Se Pgs forem responsáveis pela faringite, e se o músculo ou a pele forem segurados com bastante firmeza, o ato de engolir se tornará indolor.

O paciente pode tossir em resposta à palpação de um Pg próximo à inserção esternal do músculo. A queixa de tosse seca e irritante deve alertar o profissional para a necessidade de exame da região das duas inserções esternais para esse Pg.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 7.4)

Gerwin e colaboradores²⁴ descobriram que os critérios de exame mais confiáveis para fazer o diagnóstico de Pgs são a identificação da banda tensa por palpação, a presença de sensibilidade local na banda, a ocorrência de dor referida e a reprodução da dor sintomática do paciente. A identificação de resposta contrátil local (RCL) por meio de palpação não foi confiável em alguns músculos. O músculo ester-

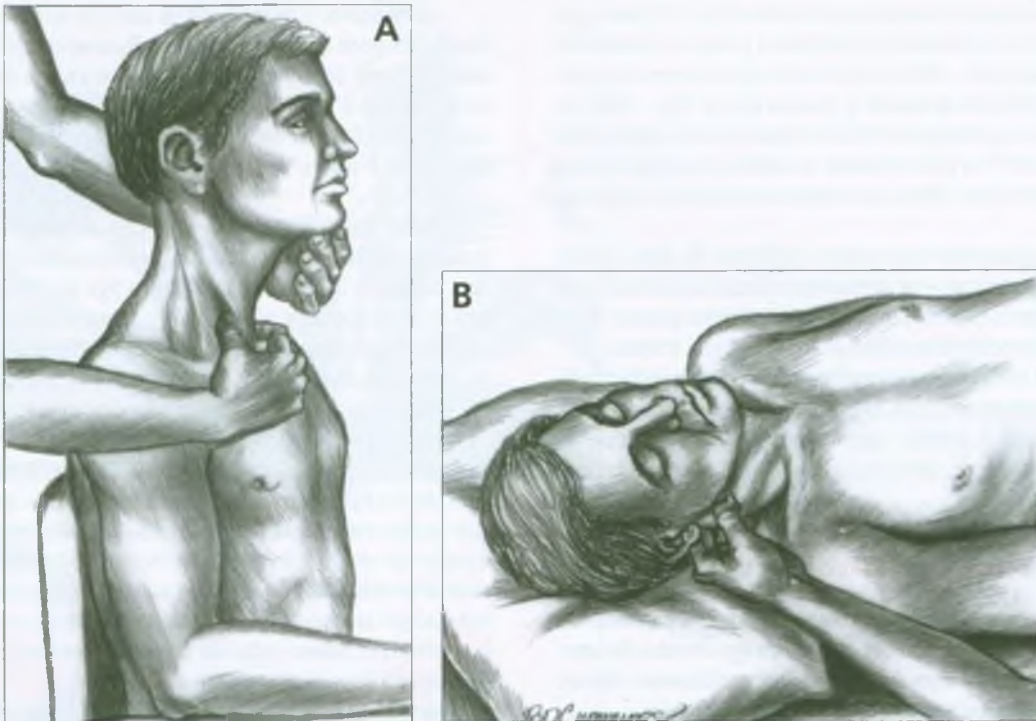


FIGURA 7.4 O exame do músculo esternocleidomastóideo é mais eficaz com o uso de palpação tipo pinça para as duas divisões e pode ser realizado com o paciente sentado ou deitado em posição supina. **A**, exame da extremidade inferior da divisão esternal, com o paciente

sentado. **B**, exame da divisão clavicular profunda, com o paciente deitado na posição supina e a cabeça inclinada na direção do examinador a fim de afrouxar o músculo e permitir que os dedos alcancem o esternocleidomastóideo e as estruturas a ele subjacentes.

nocleidomastóideo não foi testado, mas é provavelmente um dos mais apropriados para esse exame. A RCL é um achado confirmatório objetivo e valioso quando presente.

Para o exame do músculo esternocleidomastóideo, o paciente pode estar sentado (Fig. 7.4A) ou em posição supina (Fig. 7.4B). O músculo é um pouco afrouxado inclinando-se a cabeça do paciente para aproximar a orelha do ombro no lado afetado (Fig. 7.4B). O esternocleidomastóideo é envolvido entre o polegar e os outros dedos, de modo a separar-se das estruturas subjacentes do pescoço (como na Fig. 7.6C). Primeiro os dedos envolvem o músculo na região próxima ao seu ventre médio; depois, examinam-se separadamente as divisões profundas e superficiais para bandas tensas,³⁹ sensibilidade profunda e RCLs. Pegar uma banda entre os dedos no Pg produz regularmente resposta contrátil visível, que pode ser observada como leve espasmo da cabeça. Os Pgs podem estar próximo das ligações superiores ou inferiores ou no nível médio de cada divisão. As duas divisões devem ser completamente examinadas. Os Pgs de inserção nas extremidades proximal e distal deste músculo próximo às suas junções musculotendíneas podem ser mais eficientemente examinados usando-se palpação plana.

A sensação de ferroada na face, sobre a mandíbula, que é a resposta referida característica de Pgs no músculo platisma, que o reveste, pode inadvertidamente ser desencadeada enquanto é palpado o esternocleidomastóideo (ver a Fig. 13.1). Isso pode assustar e preocu-

par o paciente, especialmente se esta sensação inesperada não for explicada.

10. COMPRESSÃO

Quando o nervo acessório espinal (nervo craniano XI) penetra o músculo esternocleidomastóideo em seu trajeto para o músculo trapézio, um torcicolo miogênico devido à contração do primeiro pode causar paresia do músculo trapézio do mesmo lado.⁴⁹

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sinais e sintomas causados por Pgs no esternocleidomastóideo imitam confusamente muitos tipos de cefaléia, tontura causada por disfunção vestibular e neuralgia facial atípica. Os efeitos destes Pgs devem ser distinguidos dos sintomas da doença de Ménière da neuralgia do trigêmeo e de torcicolo congênito e espasmódico.

A dor na cabeça referida por Pgs no esternocleidomastóideo é, muitas vezes, confundida com cefaléia vascular ou neuralgia facial atípica.⁶⁹ A dor de Pgs no esternocleidomastóideo pode ser confundi-

da com a neuralgia do trigêmeo verdadeira na sua distribuição, e com a dor artrítica da articulação esternoclavicular.⁵⁵ Em um estudo de cefaléia cervicogênica,³⁴ 91% dos 11 pacientes tinham Pg no esternocleidomastóideo, o que contribuía significativamente para sua dor.

Diferentemente da doença de Ménière, os sintomas e sinais causados por Pgs miofasciais na divisão clavicular raramente são associados a surdez unilateral. O paciente mostra um teste calorimétrico normal e o sinal de Romberg negativo, as pupilas são normais, não há nistagmo nem déficit neurológico. O nistagmo e o sinal de Romberg positivo devem alertar para uma possível lesão neurológica. A consciência não fica comprometida. Essas características distinguem as síndromes miofasciais de condições mais graves, como neuralgia do trigêmeo, doença de Ménière, tumores cerebelopontinos, lesões vasculares intracranianas, inflamação do labirinto, hemorragia na ponte de Varólio e epilepsia do tipo pequeno mal. O sintoma de vertigem em geral implica doença neurológica e causa no paciente a sensação de estar girando ou de que o ambiente está girando em torno de si.¹⁸ Deve-se diferenciar a vertigem da tontura postural; essa última é uma sensação não-específica de desorientação — como dizem alguns pacientes, um “atordoamento na cabeça”. O desequilíbrio do paciente devido a Pgs miofasciais pode ser confundido com ataxia.

A tontura causada por doença vestibular é identificada por nistagmo e outros testes de função vestibular. As fontes não-vestibulares de tontura incluem cera na orelha tocando a membrana do tímpano, estenose da artéria carótida interna (que pode ser detectada ouvindo-se um ruído sobre a bifurcação da artéria carótida ou, mais alto, no pescoço) hipertensão, aneurisma ou tumor intracraniano, ou síndrome de roubo coronário com fluxo reverso da artéria vertebral. A tontura tem sido relatada como sinal inicial de esclerose múltipla em crianças,⁴² efeito colateral da quinina,⁷³ resultado de hipotensão postural devida a dosagem excessiva de medicação anti-hipertensiva,⁷⁵ ou devido a insuficiência adrenocortical com falência da resposta ortostática reflexa. A pressão sanguínea deve ser medida com o paciente deitado na posição supina, sentado e em pé.

A careta facial provocada pela neuralgia do trigêmeo distingue claramente essa doença neurológica de dor devida a Pgs na divisão externa do esternocleidomastóideo.⁶⁹

Quando os sintomas autonômicos devem-se a Pgs miofasciais na divisão externa, a ausência de miose e enoftalmia, e a presença do reflexo cilioespinal descartam a síndrome de Horner. Os sintomas oculares devem ser distinguidos também de paralisia dos músculos extraoculares e de histeria de conversão.

Os sintomas de “pescoço rígido”^{41, 61, 67} devidos a Pgs miofasciais, que se desenvolvem em músculos normais durante ou após a infância, são facilmente diferenciados de torcicolo congênito, que é caracterizado por fibrose e encurtamento estrutural do músculo esternocleidomastóideo na fase de bebê.^{33, 47} O torcicolo espasmódico ou paroxismal (pescoço torto) é a contração clônica ou tônica dos músculos cervicais devido a doença orgânica ou disfunção do sistema nervoso, e não a histeria de conversão, como é evidenciado por alterações nos potenciais auditivos evocados no tronco cerebral.¹⁹ Em um estudo, a anormalidade somatossensorial dos potenciais evocados sugeriu lesão dos gânglios basais ou de suas conexões com a área motora suplementar.⁴⁴ A biópsia de ambas as cabeças de nove músculos esternocleidomastóideos de crianças com torcicolo idiopático mostraram desnervação muito mais grave do músculo do que da cabeça esternal⁵⁶, além de necrose da cabeça clavicular. Os autores sugeriram que

o espasmo crônico da cabeça esternal, cruzada pelo nervo acessório antes de atingir a cabeça clavicular, causou grave comprometimento do suprimento nervoso, quanto do vascular. Isso resultou na miopatia focal e necrose da cabeça clavicular.

Sintomaticamente, o torcicolo idiopático se mescla com a distonia de torção do pescoço, e os músculos envolvidos tornam-se hipertrofiados. O torcicolo espasmódico pode ser inibido exercendo-se leve pressão contra a mandíbula no lado para o qual a cabeça é girada. O movimento distônico cessa durante o sono. Espasmos clônicos são particularmente comuns em pacientes histéricos.⁶ O torcicolo espasmódico em bebês⁵⁸ e espasmos de anuência³⁰ são descritos como condições autolimitadas do bebê e da criança, caracterizadas por inclinação da cabeça fortemente sugestiva de disfunção de Pg do esternocleidomastóideo, que podem incluir um componente miofascial importante.

Pontos-gatilho relacionados

Quando Pgs estão presentes no músculo esternocleidomastóideo, eles em geral são encontrados também no músculo oposto. Os músculos escalenos também tendem a desenvolver Pgs, especialmente se o esternocleidomastóideo foi afetado durante um período de tempo prolongado, em geral várias semanas. Se o movimento do pescoço (rotação) é rígido, os Pgs podem estar presentes nos músculos levantador da escápula, trapézio, esplênio do pescoço e outros músculos posteriores do pescoço.⁶¹

Um músculo esternal anômalo pode desenvolver Pgs satélites como resultado de Pgs primários na extremidade inferior da divisão externa. Esses Pgs satélites referem dor profunda sob o esterno e em toda a região torácica superior, chegando até o braço no mesmo lado (ver o Capítulo 44). Os músculos torácicos, por sua vez, podem desenvolver outro conjunto de Pgs satélites. Os músculos masseter, temporal, orbicular do olho e frontal tendem a desenvolver Pgs satélites, pois estão situados em zonas de referência de dor dos Pgs do músculo esternocleidomastóideo. Esses músculos, assim como a articulação temporomandibular dolorosa, podem não responder ao tratamento e se relaxar até que o esternocleidomastóideo seja efetivamente liberado. Hong³¹ demonstrou que os Pgs no esternocleidomastóideo podem atuar como Pgs principais para Pgs satélites nos músculos temporal, masseter e digástrico. Ele descobriu que a inativação do Pg principal inativou seu Pg satélite sem que fosse necessário tratamento adicional para ele.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 7.5)

Para obter alívio duradouro, os fatores perpetuantes mecânicos, como a postura com a cabeça para a frente e a postura de ombros caídos devem ser corrigidas (ver o Capítulo 5 e a Seção C do Capítulo 41).

Para liberar pontos-gatilho (Pgs) no esternocleidomastóideo usando abordagem de **spray e alongamento**, o paciente primeiro senta-se confortavelmente e relaxado em uma cadeira de braços com assento firme e encosto baixo, colocando os dedos de cada mão curvados em gancho sob o assento da cadeira ou sob a coxa. Uma hemipelve pequena, caso presente, deve ser corrigida levantando-se a pelve do paciente com um levantador isquial antes de iniciar o tratamento (ver

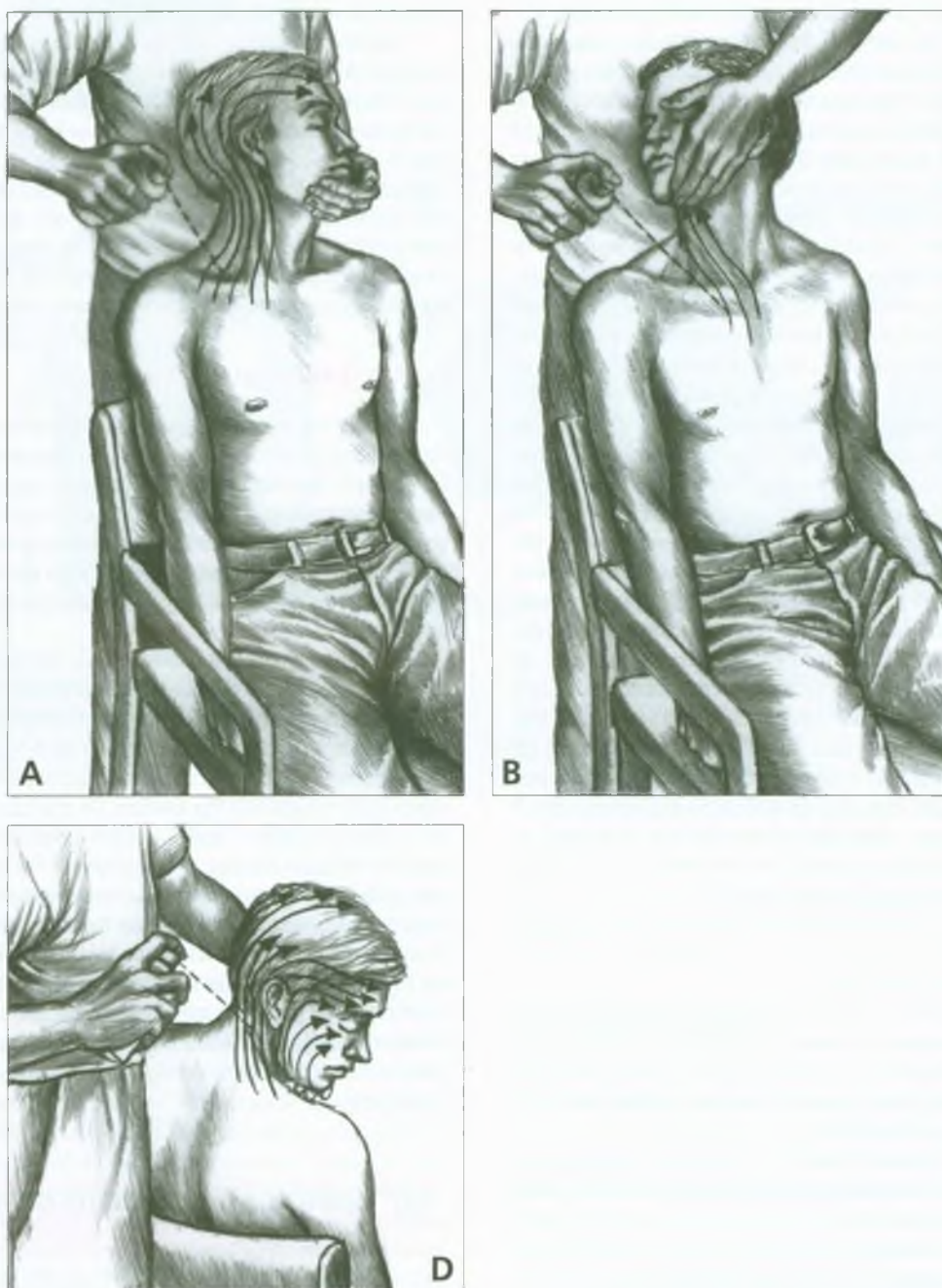


FIGURA 7.5 Posições de liberação e padrões de aplicação de *spray* (setas) para as duas divisões do músculo esternocleidomastóideo direito. A direção para a aplicação de *spray* congelante ou de gelo é mostrada pelas setas. **A**, posição de alongamento e padrão de aplicação de *spray* para a divisão clavicular. **B**, início do alongamento e da aplicação de *spray* para a liberação da divisão esternal. **C**, a segunda fase de liberação da divisão

esternal direita completa a cobertura do padrão de aplicação do *spray* nesta posição de liberação plena com a cabeça girada em 90° e a face inclinada para baixo. O olho do paciente pode ser protegido cobrindo-o com uma compressa de gaze ou fazendo-o fechar os olhos. Para pessoas asmáticas portadoras de outros problemas respiratórios, a inalação dos vapores de *spray* deve ser evitada, aplicando-se o jato apenas na expiração.

a Fig. 48.10D). Quando muitos músculos do pescoço abrigam Pgs, as técnicas de *spray* e alongamento são aplicadas primeiramente a fim de liberar Pgs nos músculos trapézio e levantador da escápula (ver Figs. 6.9-6.11 e 19.5) e assegurar amplitude suficiente da cabeça e rotação do pescoço para o alongamento passivo pleno da divisão esternal do esternocleidomastóideo. Pode ser necessário alternar o tratamento entre a divisão clavicular dos músculos esternocleidomastóideo e escaleno para ser obtida a plena amplitude de movimento dos dois músculos. Para ajudar a relaxar os músculos do pescoço, a cabeça do paciente pode ficar aninhada na mão do operador, ou apoiando-se no braço ou no tórax do terapeuta. O paciente é encorajado a apoiar o peso da cabeça no terapeuta e a usar uma respiração diafragmática lenta e plena, que também ajuda o relaxamento.

A **divisão clavicular** do músculo se libera gradualmente guiando a cabeça posteriormente e até o lado contrário ao afetado, e girando-a de maneira que a face se dirija para o lado sã (Fig. 7.5A), como ilustrado por Zohn.⁷⁸ Imediatamente antes e durante esse movimento, é aplicado *spray* congelante ou gelo em jatos paralelos da inserção inferior do músculo na clavícula até sua inserção superior no processo do mastóide e sobre o occipício. Os jatos são continuados atrás da orelha e na testa para cobrir as zonas de referência de dor (mostradas na Fig. 7.5A).⁶⁸ O terapeuta vai soltando o músculo à medida que a aplicação vai sendo feita. A liberação do músculo é melhorada incluindo-se relaxamento pós-isométrico coordenado com respiração diafragmática para que o relaxamento ocorra com a expiração após a aplicação de frio intermitente (ver a Seção 14).

Para dor referida profunda na orelha, que não tenha sido aliviada de outra forma, um jato de *spray* congelante deve atravessar e penetrar o canal auditivo; deve-se advertir o paciente previamente. Isso produz uma experiência muito assustadora e não deve ser feito acidentalmente ou sem aviso. Em 1902, Politzer⁵¹ recomendava a aplicação breve de *spray* na membrana do tímpano com cloreto etílico para alívio da dor causada por otite média.

A rigidez da **divisão esternal** do músculo é liberada coordenando-se com delicadeza a aplicação do *spray* congelante ascendentemente sobre o pescoço (Fig. 7.5B) com rotação suave da cabeça para o mesmo lado. Quando a rotação é completada, o queixo é virado para baixo devagar, na direção do acrómio (Fig. 7.5C), enquanto o jato de *spray* congelante continua ascendentemente sobre a cabeça e atrás da orelha. Essa manobra da cabeça move a ligação do occipício do músculo o mais distante possível de sua inserção esternal. O movimento eleva o occipício e o processo do mastóide para assegurar o alongamento máximo do músculo (Fig. 7.5C). Enquanto é alongada a divisão esternal, jatos de *spray* são aplicados ascendentemente a partir da ligação esternal em torno do pescoço, cobrindo o músculo até a região do mastóide e o occipício. Cada rotação é cuidadosamente coordenada com um jato do *spray* para permanecer à frente do movimento de rotação e assegurar o acesso à pele do pescoço enquanto a cabeça gira. Jatos adicionais de *spray* congelante cobrem as zonas de referência de dor da bochecha e da testa. O clínico deve proteger o olho do paciente do contato com o *spray*, fazendo-o fechar bem o olho e direcionando o jato para fora da região do olho. Proteção extra pode ser proporcionada colocando uma compressa de gaze sobre o olho. Embora o *spray* não cause dano ao olho, o esguicho congelante pode ser muito doloroso durante vários minutos. **Contração e relaxamento e respiração coordenada** são técnicas valiosas para melhorar a liberação.

Com o esternocleidomastóideo, é importante aplicar o *spray* sobre *todo* o padrão de dor referida para esse músculo, e não apenas o padrão de dor para um paciente específico.

Se a aplicação de *spray* e de alongamento simultâneos desse músculo for difícil para o clínico, ele pode aplicar o *spray* primeiro (aplicação prévia) e depois usar as duas mãos para o procedimento de alongamento, com uma das mãos proporcionando a estabilização enquanto a outra realiza o movimento.

O ato de segurar a cabeça girada na posição de alongamento total deve ser limitado a apenas alguns segundos. Essa posição pode ocluir uma artéria vertebral aterosclerótica na base do crânio e, se mantida durante muito tempo, pode causar obscurecimento da visão e náusea.

Esse músculo tende a ser bastante sensível à pressão, mas a aplicação bimanual de uma suave e persistente liberação por pressão do Pg (ver Seção 12 do Capítulo 3) também pode ser eficaz. A liberação assistida pela gravidade recomendada por Lewit está descrita na Seção 14 como parte do programa domiciliar e pode ser demonstrada ao paciente como parte do tratamento inicial.

A técnica de liberação do Pg é sempre aplicada a ambos os músculos esternocleidomastóideos — direito e esquerdo. A amplitude aumentada da rotação da cabeça conseguida pela liberação do esternocleidomastóideo em um lado pode induzir câibra reativa no músculo contralateral repentinamente encurtado. Isso causa dor e tontura, causadas pela ativação de Pgs contralaterais latentes por esse encurtamento não-habitual. Além disso, alguns jatos de *spray* são aplicados descendentemente sobre as áreas esternal e peitoral. Se isso não for feito, a palpção ou o tratamento de Pgs muito irritáveis nos músculos esternocleidomastóideos pode ativar Pgs latentes preexistentes nos músculos esternal e peitoral e, dentro de minutos ou horas, produzir ataque de dor no peito.

Após aplicação de *spray* e alongamento, calor úmido é aplicado imediatamente sobre os músculos tratados, seguido dentro de alguns minutos pelo passo mais importante, o movimento ativo da cabeça lentamente para trás e para a frente, da posição totalmente encurtada para a posição totalmente alongada, três vezes para cada divisão do músculo.

Quando o alívio não é completo ou quando a tensão persiste após aplicação de *spray* e alongamento do esternocleidomastóideo, o peitoral maior tenso (a cabeça clavicular em particular) requer liberação por aplicação de *spray* e alongamento, relaxamento pós-isométrico ou liberação do Pg por pressão.

Quando os Pgs no esternocleidomastóideo são hiperirritáveis no estágio pós-traumático agudo, os músculos devem ser aliviados da carga por apoio sem mobilização; pode-se usar um colar de plástico invertido para apoiar o queixo, ou um colar macio frouxo. Deve haver espaço para a rotação da cabeça, com espaço ao lado do queixo quando ela for girada.

Pgs miofasciais em crianças são comumente negligenciados, a menos que um examinador experiente esteja buscando por eles. Af-timos¹ relatou o caso de cinco indivíduos, um dos quais era uma criança de sete anos de idade, que se apresentaram com **instauração aguda** de inclinação dolorosa do pescoço do mesmo lado que um Pg na divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo. Os sintomas foram completamente aliviados por aplicação de alongamento e *spray* no esternocleidomastóideo, seguida por um programa doméstico de auto-alongamento.

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 7.6)

Os pontos-gatilho (Pgs) do esternocleidomastóideo frequentemente reagem à terapia de injeção com dor na cabeça e mais sensibilidade local do que a maioria dos outros músculos, talvez devido à multiplicidade de Pgs, alguns dos quais permanecem ativos apesar do tratamento, ou devido a fortes influências autonômicas de seus Pgs. A injeção nos Pgs só deve ser realizada após o benefício máximo ter sido obtido para aquele paciente por alongamento e aplicação de *spray* no músculo e outras técnicas de liberação de Pg terem sido experimentadas. Se o paciente precisar fazer uma viagem, ou estiver comprometido com alguma atividade imediatamente posterior, é aconselhável alongar e aplicar *spray* no músculo e adiar a injeção. Durante a visita, o músculo é injetado em apenas UM LADO. Quaisquer Pgs do outro lado devem ser injetados somente depois que qualquer reação à injeção anterior houver cedido e se os Pgs injetados mostrarem melhora substancial.

Para a injeção de cada divisão, o paciente fica em posição supina (Fig. 7.6A e B). O músculo é afrouxado inclinando-se a orelha para o ombro do lado afetado, com a face virada levemente para cima e para o lado oposto; o travesseiro é colocado sob o ombro do lado afetado para levantar o tórax e afrouxar mais o músculo. Para injetar a divisão clavicular mais profunda (Fig. 7.6B), todo o músculo deve ser envolvido pelo polegar e pelos dedos do examinador e levantado dos vasos sanguíneos, nervos e músculos escalenos subjacentes (Fig. 7.6C).

O curso da veia jugular externa é delineado bloqueando-se a veia com um dedo logo acima da clavícula. Quando o nível médio do músculo está sendo injetado, a veia pode ser deslocada lateral ou medialmente pelo dedo para evitar sua penetração. A veia está ilustrada na Figura 20.8A.

É escolhida uma agulha de calibre 22 a 27 (preferivelmente calibre 25), com 3,8 cm (1,5 polegada) de comprimento. A penetração da agulha no Pg no ponto preciso de sensibilidade máxima é confirmada pela RCL e/ou por dor local com projeção do padrão esperado de dor referida. Por uma única punção da pele, o agulhamento múltiplo com injeção contínua de 1 ou 2 mL de 0,5% de solução de procaina pode ser realizado até que a dor e as RCLs não sejam mais provocadas pela agulha de sondagem.^{38, 64} Hong³¹ descreveu uma técnica similar, porém mais sofisticada, de entrada e saídas rápidas que é muito eficaz e provavelmente reduza o trauma muscular devido à injeção. Então, mantendo-se a agulha bem abaixo da pele, pode-se palpar o músculo buscando bandas firmes residuais, que ainda contenham Pgs sensíveis à palpação e capazes de provocar RCL. Se tais Pgs estiverem presentes, uma sondagem adicional com a agulha deve inativá-los. Em geral, os Pgs localizados na divisão esternal superficial, mais medial, são inativados primeiro (Fig. 7.6A), e depois os Pgs localizados na divisão clavicular mais profunda e mais posterior (Fig. 7.6B). Rachlin⁵² descreveu e ilustrou uma técnica de injeção similar para esse músculo.

Uma investigação de pesquisa³² mostrou que o agulhamento seco pode ser tão eficaz quanto a injeção de lidocaína para aliviar a dor de

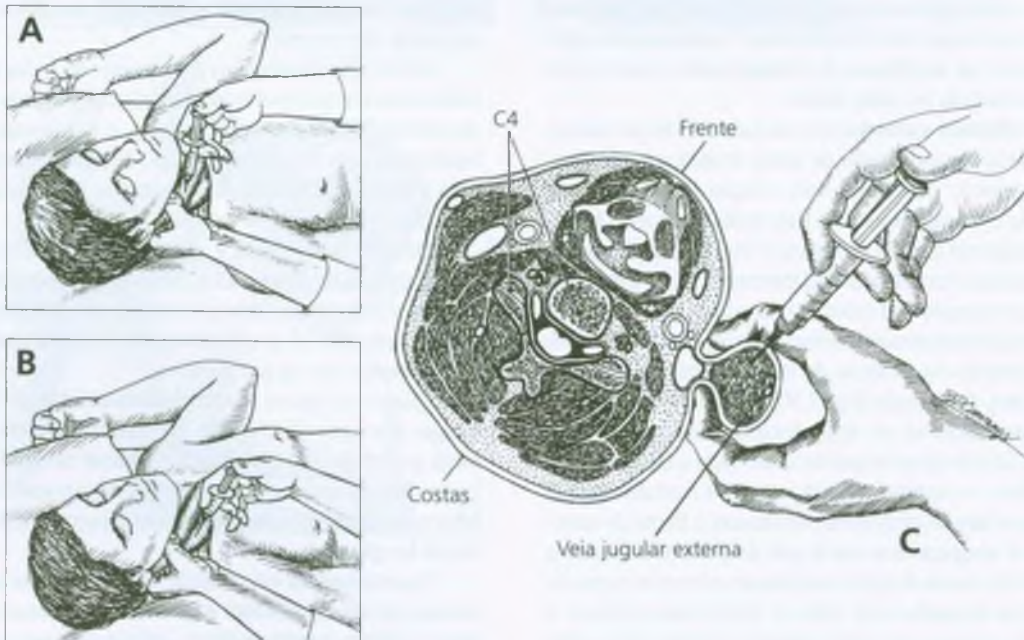


FIGURA 7.6 Injeção sobre pontos-gatilho centrais no esternocleidomastóideo direito, na região média do ventre muscular, com o paciente em posição supina, com a cabeça inclinada para o mesmo lado do músculo afetado e a face ligeiramente inclinada para trás e para o lado oposto. **A**, porção média da divisão esternal

(superficial). **B**, porção média da divisão clavicular (profunda). **C**, injeção observada em corte transversal anatômico, no nível da quarta vértebra cervical. O terapeuta pegou ambas as divisões usando palpação tipo pinça e puxou o músculo das estruturas neurovasculares subjacentes.

Pg, mas o agulhamento seco causou muito mais sensibilidade após a injeção. Como o esternocleidomastóideo é particularmente propenso a desconforto após o tratamento, o agulhamento seco não é recomendado para esse músculo.

Hemostase no local da injeção é aplicada comprimindo-se o músculo injetado entre os dedos *durante e após* a injeção para evitar sangramento. A equimose tem aparência feia e aumenta a sensibilidade após a injeção. Se o paciente fuma, ou está exposto a fumaça, a dieta deve ser suplementada com ácido ascórbico, três doses diárias de 500 mg cada, durante pelo menos três dias antes da injeção. Ele deve ser bastante encorajado a evitar exposição à fumaça.

Após a injeção, uma compressa quente é imediatamente aplicada sobre o músculo enquanto o paciente está deitado sobre o lado tratado, com um travesseiro entre a cabeça e o ombro para levantar o queixo e colocar o músculo esternocleidomastóideo em posição neutra (ver a Fig. 7.7C). Após alguns minutos de calor úmido, o músculo é novamente verificado para sensibilidade e RCLs. O músculo é então alongado e o *spray* é aplicado essencialmente como na Fig. 7.5. Se a sensibilidade local no músculo não tiver sido eliminada, a liberação por pressão do Pg com o músculo em alongamento parcial é empregada para inativar Pgs residuais enquanto ainda resta algum efeito local da procaína.

O paciente é ensinado a usar o músculo esternocleidomastóideo contralateral não-injetado quando levantar a cabeça para sair da posição supina. Girar a face para o lado ipsilateral alivia o músculo recém-injetado de possível tensão até que a sensibilidade tecidual local causada pelo agulhamento tenha desaparecido, o que pode demorar vários dias.

Após o tratamento, um colar cervical macio, usado frouxo, pode ser útil para apoiar a cabeça e inibir rotação e movimentos laterais repentinos enquanto o paciente está em um automóvel como passageiro. Do contrário, um travesseiro pode ser colocado entre a cabeça do paciente e a janela do carro para apoiar a cabeça lateralmente e sustentar o músculo esternocleidomastóideo.

Em casa, após o tratamento, o paciente deve relaxar na cama durante um curto período e, usando uma compressa de calor úmido (ou almofada aquecida à prova d'água com capa umedecida), deitar na posição mais confortável. O calor úmido deve ser aplicado ao se recolher à noite. Um analgésico leve, como acetaminofen, dois comprimidos (0,325 g cada) duas a três vezes ao dia, reduz o desconforto após a injeção. Atividades extenuantes devem ser evitadas por alguns dias. Subseqüentemente, com precauções similares, os Pgs no músculo esternocleidomastóideo contralateral podem ser injetados, se indicado.

Ocasionalmente, durante a injeção de Pgs em ou acima do nível médio do músculo esternocleidomastóideo, o paciente desenvolve entorpecimento na face, que envolve um tecido mais profundo que a pele. O paciente ainda consegue sentir um toque leve, calor e frio, e também pode sentir dor tipo ferroadada no ângulo da mandíbula, da bochecha e da orelha. Esses sintomas podem ser causados por infiltração de procaína no ramo posterior do nervo auricular maior, que dá uma volta e atravessa a face do músculo esternocleidomastóideo.² Se esse nervo for bloqueado por 0,5% de solução de procaína, a sensação de torpor desaparece em 15 ou 20 minutos, quando desaparece o efeito do anestésico local.

Raramente é necessário infiltrar o Pg de inserção na extremidade inferior da divisão clavicular do músculo, pois esta se situa na região da junção musculotendínea, e a sensibilidade é mais provavel-

mente entesite secundária a Pgs no ventre médio, que são aqueles que devem ser inativados. Se essa parte do músculo for injetada, deve-se ter em mente que esse local cobre o ápice do pulmão e, por isso, deve ser injetado com cuidado para evitar penetrar o pulmão e causar pneumotórax.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 7.7)

Evitando a tensão postural

A postura da cabeça excessivamente dirigida para a frente precisa ser corrigida (ver o Capítulo 5 e a Seção C do Capítulo 41). A cabeça precisa estar ereta, equilibrada e *não* projetada para a frente quando o paciente está sentado ou fica de pé. Para ficar de pé corretamente, o peso do corpo deve ser transferido dos tornozelos para a região metatársica do pé, deslocando-se dos tornozelos para a parte dianteira do pé. Os braços e os ombros devem pender soltos.

A revisão da cadeira do paciente pode ser requerida para eliminar um apoio de cabeça que empurre a cabeça para a frente. Um travesseiro lombar é imprescindível para restaurar a lordose normal que promove a postura ereta. A miopia deve ser corrigida, pois favorece a postura da cabeça para a frente, o que encurta os músculos esternocleidomastóideos.

Uma pessoa com Pgs no esternocleidomastóideo não deve se sentar durante muito tempo com o corpo voltado para uma direção e olhando para outra direção; essa rotação conduz a problemas musculares no pescoço. Por exemplo, quando é necessário dirigir os olhos para outra pessoa para uma conversa mais longa ou para um aparelho de televisão por longo período, a cadeira ou o corpo da pessoa devem ser girados, *não* apenas a cabeça.

O indivíduo com Pgs no esternocleidomastóideo deve ser ensinado quando levanta a cabeça da posição supina a virá-la e a descarregar o músculo afetado usando o esternocleidomastóideo oposto, menos envolvido, ajudando-o levantando parte do peso da cabeça com a mão. Da mesma forma, o paciente pode desejar girar a cabeça levemente quando estiver realizando um exercício de reclinar e sentar ereto. Quando se virar na cama à noite, ele deve girar a cabeça sobre o travesseiro sem levantá-la. Com envolvimento bilateral, o paciente pode precisar deslizar da cama a partir da posição pronada, evitando, assim, sobrecarregar esses músculos anteriores do pescoço em ambos os lados.

Um pequeno travesseiro atrás do pescoço produz lordose cervical moderada (normal), e um travesseiro lateral limita a rotação da cabeça e a inclinação para o lado à noite. O paciente deve comprimir o canto do travesseiro lateralmente entre o ombro e o queixo (Fig. 7.7A e C), **NÃO** sob o ombro (Fig. 7.7B e D). Esse último arranjo causa encurtamento prolongado dos músculos anteriores do pescoço na face inferior durante o sono.

Os músculos que sustentam a cabeça são sobre-utilizados quando a lâmpada de cabeceira é colocada em um lado da cama (Fig. 7.3B). A luz deve ser colocada diretamente sobre a cabeça, na cabeceira da cama (Fig. 7.3A), na parede ou pendida do teto.

A pessoa deve segurar o receptor do telefone em uma das mãos, não entre a cabeça e o ombro e, a intervalos, usar a mão oposta para segurar o receptor (não mudar as orelhas); isso varia a inclinação da

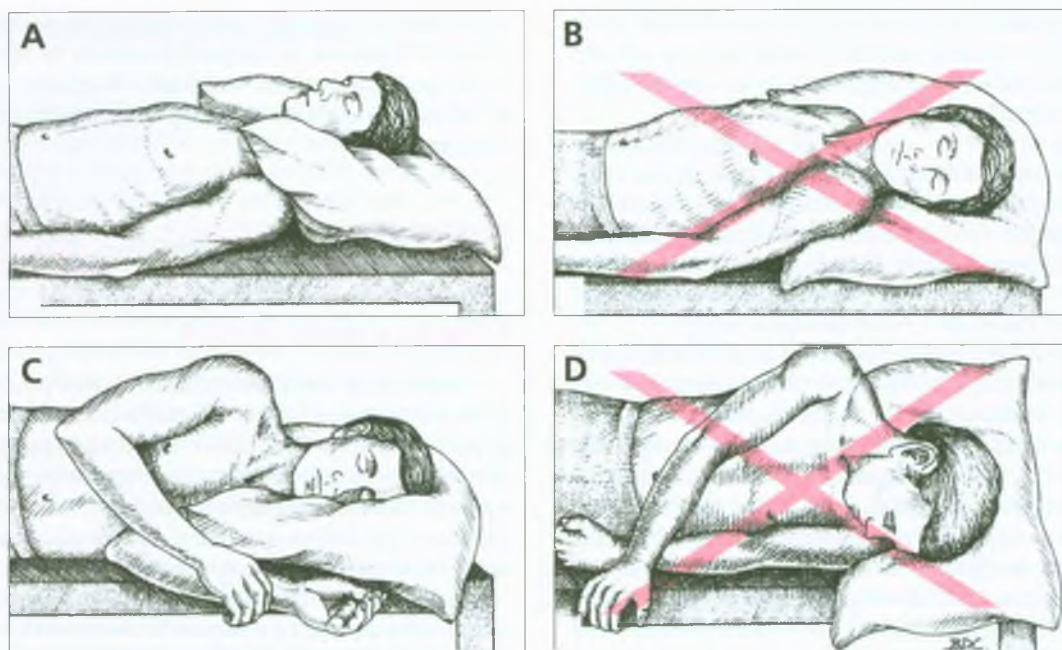


FIGURA 7.7 Posicionamento do travesseiro para promover alívio da síndrome miofascial do esternocleidomastóideo, ilustrando posições corretas e erradas (**Xs vermelhos**). **A**, posição *correta*, o paciente em posição supina com os cantos do travesseiro ajustados entre o queixo e os ombros. **B**, posição *errada*, o paciente em posição supina, com o

travesseiro *sob* os ombros. **C**, posição *correta*, o paciente deitado de lado, com o travesseiro entre a cabeça e o ombro. **D**, posição *errada*, o paciente deitado de lado com o queixo na concavidade do ombro e o travesseiro sob o ombro, colocando os músculos esternocleidomastóideo e escaleno em posição encurtada.

cabeça. Se um indivíduo usa muito o telefone, o uso de um aparelho executivo (viva-voz) ou o de um aparelho para ser colocado na cabeça é recomendado em vez do aparelho tradicional.

Um paciente com Pgs no esternocleidomastóideo deve evitar o nado *crawl*, sobretudo se a respiração é feita girando a cabeça para o lado oposto àquele do músculo esternocleidomastóideo afetado, o que o contrai muito na posição encurtada. Também deve limitar a extensão prolongada em trabalhos realizados acima da cabeça, como pintura.

O paciente **não** deve fazer exercícios de girar a cabeça, pois esses podem imediatamente alongar demais os músculos afetados, desprotegendo-os.

Compensação para assimetria do corpo

Uma DCMI ou uma hemipelve pequena que inclina o eixo da cintura escapular devem ser corrigidas por ascensores de compensação adequados (ver Cap. 4 e Figs. 48.9 e 48.10).

Travesseiro de apoio adequado para o sono

À noite, o músculo esternocleidomastóideo fica especialmente vulnerável aos movimentos vibratórios causados por travesseiro de espuma, travesseiro de borracha ou outro tipo de travesseiro elástico, com frequência prescritos para eliminar alérgenos de pena. Vários materiais plásticos não-alérgênicos estão atualmente disponíveis. Os

sintomas podem recorrer dentro de um dia ou dois com a reativação de Pgs no esternocleidomastóideo se o paciente dormir de novo sobre travesseiro de espuma elástico. Um travesseiro doméstico confortável e protetor deve acompanhar o indivíduo em suas viagens sempre que se fizer necessário.

Evitando a constrição

A pressão sobre os músculos esternocleidomastóideos e a ativação de Pgs podem ser causadas por rigidez do colarinho da camisa. O dedo do examinador deve ser confortavelmente introduzido no colarinho, não somente quando o paciente está olhando diretamente para a frente, mas também quando a cabeça está virada, o que aumenta o diâmetro do pescoço dentro do colarinho. O ato de apertar muito a gravata também deve ser evitado.

Eliminação de infecção crônica

Fontes de infecção ou infestação crônicas, como as listadas no Capítulo 4, devem ser identificadas e eliminadas.

Exercício

Para um exercício de alongamento a ser feito em casa, o paciente faz o exercício do pescoço inclinado para o lado, deitado de lado,

aproximando a orelha do ombro, primeiro sobre um lado depois sobre o outro (ver a Fig. 20.14). Quando realizar o Exercício de alongamento no batente da porta, o indivíduo que também tem Pgs no esternocleidomastóideo não deve projetar a cabeça para a frente. Olhar para baixo encurta os músculos esternocleidomastóideos, agravando a atividade de seus Pgs.

O paciente deve respirar com o tórax e o diafragma corretamente coordenados, não de maneira paradoxal (ver a Fig. 20.15 e o Cap. 45). O hábito da respiração diafragmática correta deve ser estabelecido por um programa de exercícios se o paciente apresentar esse problema.

Lewit⁴⁰ ilustrou e descreveu um tipo de relaxamento pós-isométrico induzido pela gravidade adequado ao programa doméstico para liberação de Pgs na divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo. O paciente, em posição supina, descansa a cabeça sobre a extremidade da mesa e vira a face para um lado, o queixo apoiado pela extremidade da mesa atuando como suporte. O paciente olha para cima apenas com os olhos, e realiza uma inspiração lenta e profunda usando o diafragma (respiração abdominal). Esse esforço ativa um pouco o músculo esternocleidomastóideo superior. Durante a expiração lenta, ele olha para baixo e relaxa, permitindo que a cabeça caia levemente, alongando o músculo esternocleidomastóideo a cada respiração.

Referências suplementares, relatos de caso

O manejo total de pacientes com Pgs no esternocleidomastóideo foi detalhado em relatos de caso.^{63, 69, 71, 74}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Áftimos S: Myofascial pain in children. *N Z Med J* 102(874):440-441, 1989.
2. Alberti PW: The greater auricular nerve. *Arch Oto Laryngol* 76:422-424, 1962.
3. Baker B: The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neural Orthop Med Surg* 7:35-43, 1986.
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 426, 466, 467).
5. Bates T: Myofascial pain. Chapter 14. In: *Ambulatory Pediatrics* 11. *Personal Health Care of Children in the Office*. Edited by Green M, Haggerty RJ. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 147-148).
6. Brain WR, Walton JN: *Brain's Diseases of the Nervous System*. Ed. 7. Oxford University Press, New York, 1969 (pp. 517, 541-543).
7. Brody SI: Sore throat of myofascial origin. *Milit Med* 129:9-19, 1964.
8. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1967.
9. Brando K, Dahl HA, Teig E, et al.: The human posterior cricoarytenoid (PCA) muscle and diaphragm. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 102:474-481, 1986.
10. Brudny J, Grynbaum BB, Korein J: Spasmodic torticollis: treatment of feedback display of the EMG. *Arch Phys Med Rehabil* 55:403-408, 1974.
11. Campbell EM: Accessory muscles, Chapter 9. In: *The Respiratory Muscles, Mechanics and Neutral Control*. Ed. 2. Edited by Campbell EM, Agostoni E, Davis JN. W.B. Saunders, 1970 (pp. 183-186).
12. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 457, 1189, 1205).
13. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 576).
14. *Ibid.* (Figs. 578, 579).
15. *Ibid.* (Figs. 583-585).
16. Cohen LA: Body orientation and motor coordination in animals with impaired neck sensation. *Fed Proc* 18:28, 1959.
17. Cohen LA: Role of eye and neck proprioceptive mechanisms in body orientation and motor coordination. *J Neurophysiol* 24:1-11, 1961.
18. Denny-Brown DE: Neurologic aspects of vertigo. *N Engl J Med* 241:144, 1949.
19. Drake ME Jr: Brain-stem auditory-evoked potentials in spasmodic torticollis [Abstract]. *Arch Neural* 45(2):174-175, 1988.
20. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 479).
21. Duntzman E, Turner S, Swarm R: Pseudo-spinal headache. *Reg Anesth* 21(4):358-360, 1996.
22. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (p. 236).
23. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 12-19, 23-31).
24. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
25. Good MG: Senile vertigo caused by curable cervical myopathy. *J Am Geriatr Soc* 5:662-667, 1957.
26. Goss CM: *Gray's Anatomy*. Ed. 29. Lea & Febiger, Philadelphia, 1973 (pp. 944, 945).
27. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938 (p. 311).
28. Halpern L: Biological significance of head posture in unilateral disequilibrium. *Arch Neural Psychiatr* 72:160-180, 1954 (Case 3).
29. Hayward R: Observations on the innervation of the sternomastoid muscle. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 49(8):951-953, 1986.
30. Hoefnagel D, Biery B: Spasmus nutans. *Dev Med Child Neural* 10:32-35, 1968.
31. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
32. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
33. Horton CE, Crawford HH, Adamson JE, et al.: Torticollis, *South Med J* 60:953-958, 1967.
34. Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-164, 1989.
35. Jaeger B: Differential diagnosis and management of craniofacial pain. Chapter 11. In: *Endodontics*. Ed. 4. Edited by Ingle JI, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 (pp. 550-607).
36. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 80, 81, 344).
37. Kellgren JH: Deep pain sensibility. *Lancet* 1:943-949, 1949.
38. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (pp. 97, 104, 105).
39. Lange M: *Die Muskelhdrtren (Myogelosen)*. J.F. Lehmanns, Munchen, 1931 (pp. 88, 89, Fig. 30).
40. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (p. 197).
41. Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis*. Rebman, New York, 1915 (pp. 201, 203).
42. Long C, II: Myofascial pain syndromes: Part II-Syndromes of the head, neck, and shoulder girdle. *Henry Ford Hosp Med Bull* 4:22-28, 1956 (pp. 23).
43. Marbach JJ: Arthritis of the temporomandibular joints. *Am Fam Physician* 19:131-139, 1979 (Fig. 9D).
44. Mazzini L, Zaccala M, Balzarini C: Abnormalities of somatosensory evoked potentials in spasmodic torticollis. *Movement Disord* 9(4):426-430, 1994.
45. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, Abrahams P: *Color Atlas of Human Anatomy*, Ed. 3. MosbyYear Book, Missouri, 1993 (p. 39).
46. *Ibid.* (pp. 41, 116).
47. Middleton DS: The pathology of congenital torticollis. *Br J Surg* 18:188-204, 1930.
48. Mikhail M, Rosen H: History and etiology of myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 44:438-444, 1980.
49. Motta A, Trainiti G: Paralysis of the trapezius associated with myogenic torticollis. *Ital J Orthop Traumatol* 3:207-213, 1977.
50. Netter FH: *Nervous System*. Volume 1 of The CIBA Collection of Medical Illustrations. CIBA Pharmaceutical Company, New Jersey, 1972 (pp. 42, 43).
51. Politzer A: *A Textbook of Diseases of the Ear*. Ed. 4. Lea Bros & Co., Philadelphia, 1902 (p. 642).

52. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (see p. 295).
53. Radziemski A, Kedzia A, Jakubowicz M: Number and localization of the muscle spindles in the human fetal sternocleidomastoid muscle. *Folia Morphol (Warsz)* 50(1-2):65-70, 1991.
54. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967 (pp. 231, 233, 258).
55. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Tables 1 and 2).
56. Sarnat HB, Morrissy RT: Idiopathic torticollis: sternocleidomastoid myopathy and accessory neuropathy. *Muscle Nerve* 4:374-380, 1981.
57. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978.
58. Snyder CH: Paroxysmal torticollis in infancy. *Am J Dis Child* 117:458-460, 1969.
59. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 270).
60. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 292).
61. Travell J: Rapid relief of acute "stiff neck" by ethyl chloride spray. *J Am Med Assoc* 4:89-95, 1949.
62. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In: *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference*, 1951. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 86-125).
63. Travell J: Referred pain from skeletal muscle: pectoralis major syndrome of breast pain and soreness and sternomastoid syndrome of headache and dizziness. *NY State J Med* 55:331-339, 1955.
64. Travell J: Symposium on mechanism and management of pain syndromes. *Proc Rudolf Virchow Med Soc* 16:128-136, 1957 (pp. 4, 5, Figs. 2, 3).
65. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960.
66. Travell J: Mechanical headache. *Headache* 7:23-29, 1967.
67. Travell J: *Office Hours: Day and Night*. The World Publishing Company, New York, 1968 (p. 271).
68. *Ibid.* (pp. 293-294).
69. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 62:100-106, 1981.
70. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947.
71. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (pp. 334, 335, Case 2).
72. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
73. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *JAOA* 72:61-74, 1973 (p. 8, Figs. 20-23).
74. Weeks VD, Travell J: Postural vertigo due to trigger areas in the sternocleidomastoid muscle. *J Pediatr* 47:315-327, 1955.
75. Williams HL: The syndrome of physical or intrinsic allergy of the head: myalgia of the head (sinus headache). *Proc Staff Meet Mayo Clinic* 20:177-183, 1945.
76. Williams HL, Elkins, EC: Myalgia of the head. *Arch Phys Ther* 23:14-22, 1942.
77. Wyant GM: Chronic pain syndromes and their treatment. II. Trigger points. *Can Anaesth Soc J* 26:216-219, 1979 (Patient 1, and Fig. 1a).
78. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*, Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (Figs. 9-2C, 12-1).

Músculo masseter

DESTAQUES: O masseter é o músculo com maior probabilidade de causar uma grave restrição da abertura da mandíbula. Os pontos-gatilho (Pgs) produzem disfunção porque aumentam a tensão muscular, e freqüentemente produzem dor. A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho localizados na camada superficial do músculo masseter pode ser projetada para a sobrancelha, para o maxilar, anteriormente para a mandíbula e para os dentes molares superiores ou inferiores, que se tornam hipersensíveis à pressão e à mudança de temperatura. Na camada profunda do músculo, os Pgs podem referir dor profunda à orelha e à região da articulação temporomandibular (ATM). **ANATOMIA:** As inserções do masseter estão localizadas acima no arco zigomático e no processo zigomático do maxilar, e abaixo na superfície externa do ramo e do ângulo da mandíbula. A **FUNÇÃO** do masseter (fibras superficiais) é principalmente elevar a mandíbula, e a das fibras posteriores profundas, ajudar a empurrá-las para trás. Os **SINTOMAS** de Pgs ativos nesse músculo são principalmente dor e ocasionalmente restrição marcante da abertura mandibular. *Zumbidos unilaterais* podem ser sintoma de Pgs bem no alto da porção *profunda* do músculo. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** resultam de grande trauma, microtrauma de bruxismo ou excesso de trabalho crônico, sobrecarga aguda, má postura, desequilíbrio oclusal importante, e de segurar a mandíbula em outra posição em vez de em posição de repouso durante períodos prolongados. O **EXAME DO PACIENTE** pode revelar restrição da abertura mandibular para menos de 40 mm, em geral aceita como sendo a variação normal mínima de abertura para homens e mulheres. Em geral, as mandíbulas devem permitir a introdução de pelo menos dois nódulos dos dedos entre os dentes incisivos. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** é mais eficaz se as mandíbulas

estiverem parcialmente abertas. As fibras superficiais anteriores são abordadas pela palpação tipo pinça, mas algumas das fibras mais posteriores da camada profunda devem ser tocadas por palpação plana contra a mandíbula. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui zumbido na orelha de origem neurológica e disfunções dolorosas da ATM. Essas últimas são com freqüência observadas juntamente com Pgs no músculo masseter e em outros músculos da mastigação, podendo ser o fator de precipitação. A dor causada por Pgs no masseter é em geral um componente de cefaléia do tipo tensional e pode ser observada também com cefaléia cervicogênica. Pgs relacionados podem se desenvolver nos músculos temporal ipsilateral e pterigóide medial e no músculo masseter contralateral. A atividade de Pg no masseter é, em muitos casos, uma manifestação satélite de Pgs no esternocleidomastóideo. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** pode ser realizada por aplicação de *spray* e alongamento, por liberação por pressão do Pg e por inibição recíproca para relaxar o músculo. Manobras forçadas de alongamento são evitadas, sobretudo se houver qualquer possibilidade de perturbação interna da ATM (disfunção do disco TM). A **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO** é realizada com maior precisão quando um dedo localiza o Pg dentro da boca contra o polegar que está fora dela. A injeção extra-oral nas fibras posteriores (profundas) requer consciência da localização do nervo facial. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem aprender e manter a boa postura do corpo e da cabeça, pescoço e língua, evitando hábitos orais abusivos, como mastigar exaustivamente, trancar e ranger os dentes, mascar chicletes e roer gelo ou unhas, para citar apenas alguns; a inativação de Pgs relacionados nos músculos que referem dor à região da face, o uso regular de exercícios de auto-alongamento, e possivelmente a eliminação de contatos prematuros dos dentes, se importantes.

1. DOR REFERIDA (Fig. 8.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) produzem disfunção (porque aumentam a tensão muscular) e, em geral, produzem dor. Além de exibir padrões de dor referida distintamente desiguais, as camadas superficial e profunda do músculo masseter também têm angulação diversa da direção da fibra e, por isso, funções um pouco diferentes.

Camada superficial

Pgs miofasciais na camada superior do músculo masseter referem dor sobretudo para o maxilar inferior, para os dentes molares e as gengivas relacionadas e para as maxilas.^{45, 79, 81} A dor maxilar é freqüentemente descrita pelo paciente como “sinusite” (Fig. 8.1A). Quando se localizam na borda anterior e na parte superior dessa porção, os Pgs referem dor nos pré-molares e nos molares inferiores e próxima

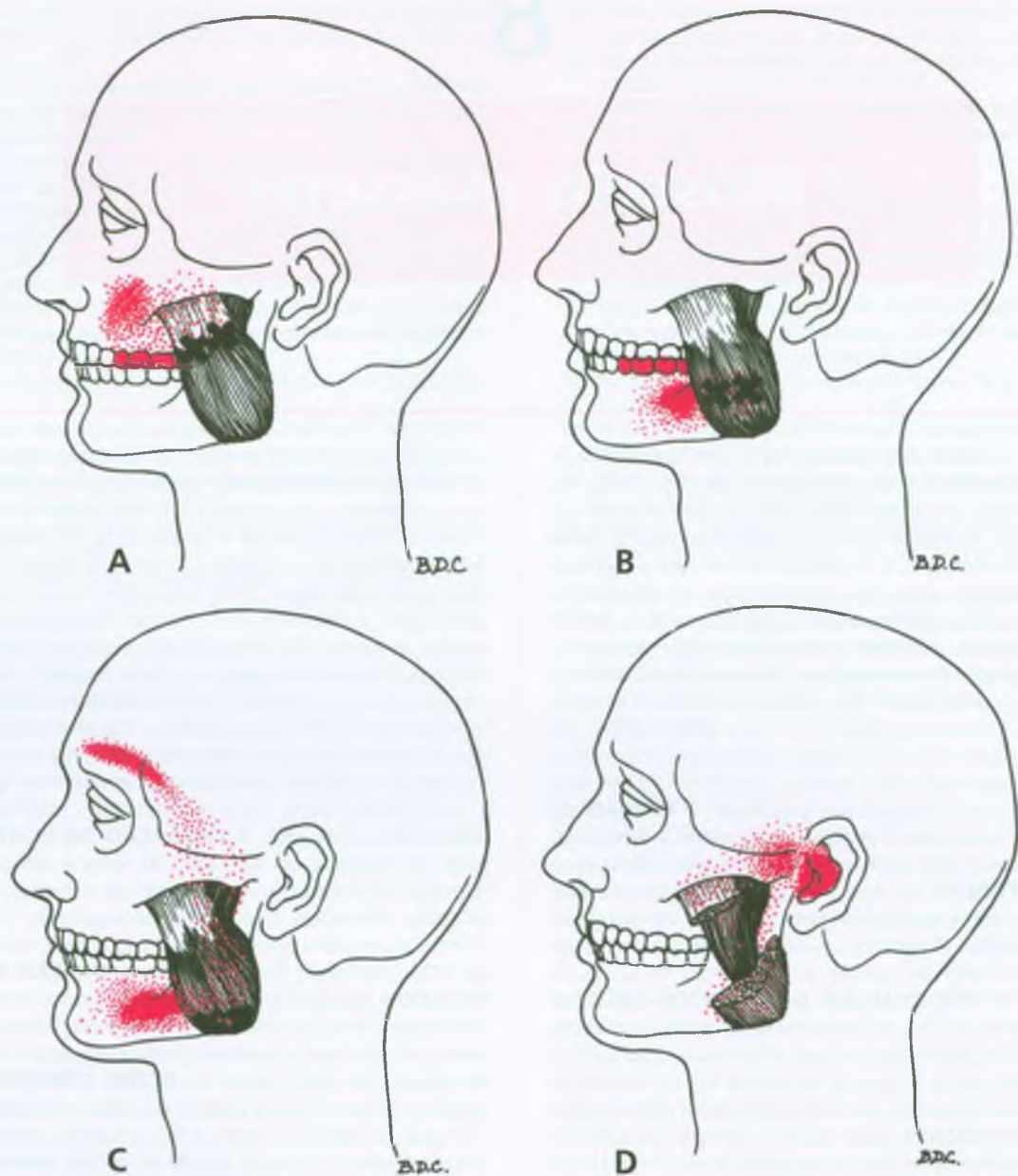


FIGURA 8.1 Os Xs localizam áreas-gatilho e pontos-gatilho em várias partes do músculo masseter. O vermelho sólido mostra zonas de dor referida, e as áreas pontilhadas são zonas de dor irradiada. **A**, pontos-gatilho de inserção próximos da junção musculotendínea da camada superficial, porção superior. **B**, pontos-gatilho centrais na parte mediana

do músculo da camada superficial. **C**, pontos-gatilho de inserção da porção inferior da camada superficial, próximo à inserção. **D**, ponto-gatilho na parte posterior superior da camada profunda abaixo da articulação temporomandibular.

ao maxilar superior (Fig. 8.1.B).^{79, 86} Dos Pgs ao longo da borda inferior da mandíbula próximos a seu ângulo, a dor é projetada em um arco que se estende pela têmpora e sobre a sobrancelha; é também referida para o maxilar inferior (Fig. 8.1C).^{40, 79, 81} Esses padrões foram recentemente confirmados por Sola e Bonica.⁶⁸ Uma área-gatilho do masseter no ângulo gonial (que é mais provavelmente entesopatia)

pode referir dor pré-auricularmente na região da articulação temporomandibular (também referida como ATM).⁶⁹ A dor e a sensibilidade referidas dos Pgs no músculo masseter (ou temporal) podem causar hipersensibilidade do dente a qualquer dos seguintes estímulos: pressão oclusal, percussão, calor e frio.

Camada profunda

Os Pgs na camada profunda subjacente do músculo masseter sobre o ramo da mandíbula provavelmente refiram dor difusa para a área média da bochecha na região do músculo pterigóide e, às vezes, na região da ATM. Quando um Pg é encontrado em um ponto específico, próximo à ligação zigomática posterior da porção profunda do masseter, é provável que ele refira dor profunda na orelha, como na Figura 8.1D.^{8, 33, 58, 61, 79, 80} Esse último Pg pode ainda causar zumbido na orelha ipsilateral.⁷⁹ O zumbido pode ser provocado por pressão no Pg ou ser constante, mas o paciente está inconsciente de sua presença até que ele pára, após a inativação do Pg. O zumbido é em geral descrito como “rugido baixo” e não está associado com a surdez e a vertigem que são comuns com lesão neurológica vestibular ou central.

Prevalência

Entre os músculos da mastigação, o masseter muito frequentemente abriga Pgs. Em estudo de 56 pacientes com síndrome de dor e disfunção miofascial como definidas por Laskin⁴³ (ver o Capítulo 5), a porção superficial do masseter foi o músculo mais comumente implicado, e o masseter profundo foi o quinto mais envolvido.¹⁴ Em outro estudo com 277 pacientes similares, 81% queixaram-se de dor. Desses pacientes com dor, o masseter foi o segundo músculo mais envolvido em relação à sensibilidade (70% daquele grupo); o pterigóide lateral estava sensível em 84% do grupo de dor.³⁵ Sharav e associados⁶⁴ observaram que o masseter tinha a segunda prevalência mais elevada de Pgs ativos (69%) de 42 pacientes com a síndrome de dor e disfunção miofascial. Pgs no pterigóide lateral foram encontrados em 83% dos pacientes. Solberg e colaboradores⁷⁰ observaram sensibilidade no masseter superficial com abertura limitada da boca quatro vezes tão frequentemente em indivíduos que relataram consciência de bruxismo quanto naqueles que negavam consciência dele.

Estudos experimentais

Kellgren⁴⁰ induziu experimentalmente dor referida do músculo masseter em um indivíduo normal injetando 0,1 mL de solução salina a 6% em suas fibras logo acima do ângulo da mandíbula. Esse procedimento causou “dor de dente” no maxilar superior, dor na região da ATM e no meato auditivo externo.⁴⁰

Durante mordida voluntária máxima dos dentes, alterações eletromiográficas do masseter estavam bem-correlacionadas com o início de fadiga e o momento de exaustão do músculo, mas não se relacionavam com o início de dor muscular.¹⁵ Esse achado está em concordância com outros estudos mostrando que a cefaléia do tipo tensional não está correlacionada com atividade EMG;⁵⁵ a dor mais provavelmente tenha sido referida por Pgs do que causada por atividade involuntária da unidade motora do espasmo muscular.

Os neurônios nociceptivos do subnúcleo caudal do nervo trigêmeo mostram um forte padrão de convergência da ATM e do masseter. Mais da metade de 154 neurônios sensitivos apresentam campos receptivos em ambas as estruturas periféricas. Isso proporciona uma base para responsabilizar essa convergência de dor referida da articulação por um estímulo nociceptivo no músculo ou vice-versa.

2. ANATOMIA (Fig. 8.2)

As partes superficial e intermediária desse músculo são consideradas, juntas, como a *parte superficial* do músculo, porque ambas inserem-se **acima** dos dois terços anteriores do arco zigomático e têm direção de fibras similar. **Abaixo**, a camada superficial insere-se na superfície externa da mandíbula, em seu ângulo, e à metade inferior de seu ramo (Fig. 8.2A). A *camada profunda* liga-se acima ao terço posterior do arco zigomático e liga-se abaixo à superfície lateral do processo coronóide da mandíbula e à metade superior do ramo (Fig. 8.2B).^{17, 66} Essa ligação pode estender-se ao ângulo da mandíbula.²⁹ As fibras profundas correm mais verticalmente que as fibras superficiais, e as mais posteriores das fibras profundas são consideravelmente mais curtas que aquelas do restante do músculo.

Estrutura do músculo

Em um estudo,³⁰ as fibras anteriores do músculo masseter (tanto superiores quanto profundas) eram quase 87% fibras do tipo I (contração lenta) e quase 7% fibras do tipo II-B (contração rápida). As fibras posteriores do músculo também eram predominantemente fibras do tipo I (70% superficiais e 77% profundas), mas a parte posterior tinha mais fibras do tipo II-B (20% superficiais e 15% profundas)³⁰ que a parte anterior. Comparada à maioria dos músculos dos membros e do tronco, essa é uma proporção incomumente alta de fibras de contração lenta, o que indica que o músculo é adequado para cargas de trabalho sustentadas com poucas fibras para o ajuste rápido e breve.

O número de fibras intrafusais por fusão do músculo foi considerado elevado de forma incomum nesse músculo (acima de 36).³¹ O achado confirma a conclusão de que os fusos do músculo masseter exercem forte influência proprioceptiva no controle fino do fechamento do maxilar.

Referências suplementares

O músculo masseter tem sido claramente ilustrado na seção coronal e na seção cruzada,^{2, 5, 22} da frente,²⁰ do lado,^{4, 21, 28, 72, 76} e de trás.⁷³ A porção superficial tem sido mostrada com estruturas revestidas (nervos e glândula parótida).^{2, 48} As fibras da porção profunda têm sido ilustradas separadamente.^{22, 29, 77}

3. INERVAÇÃO

O músculo masseter é innervado pelo nervo massetérico que parte do ramo anterior da divisão mandibular do nervo trigêmeo (V nervo craniano).¹⁸

4. FUNÇÃO

A principal ação do músculo é elevar a mandíbula e fechar os maxilares, como durante o apertar dos dentes na oclusão cêntrica.^{7, 20, 54, 85} As fibras *profundas* também empurram a mandíbula para trás.⁷ Normal-

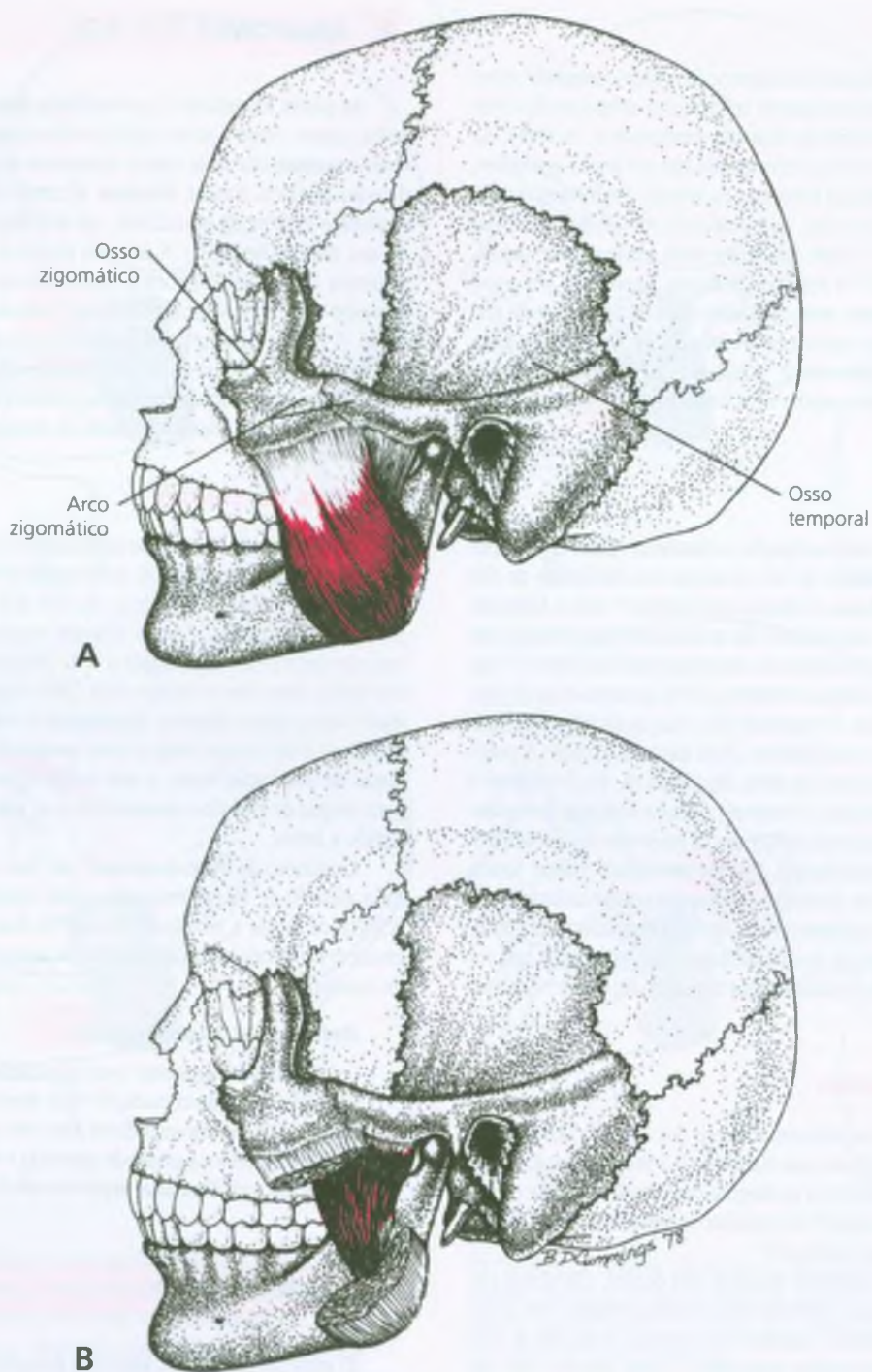


FIGURA 8.2 Ligações do músculo masseter. **A**, camada superficial **B**, camada profunda, com parte da camada superficial removida.

mente, a atividade do masseter não é requerida para manter a posição de repouso mandibular.⁷ Em geral os músculos masseter e temporal funcionam bastante juntos, com diferenças pouco importantes na atividade da unidade motora. O temporal tem maior probabilidade de responder pelo equilíbrio mandibular e pelo controle da postura; o masse-

ter é usado para maior força de fechamento.⁷⁴ Durante a mastigação de alimentos duros ou macios, o masseter sempre respondeu antes do temporal.⁷ Moller e colaboradores⁵⁰ descobriram que, na posição de repouso mandibular, o masseter mostra pouca diferença na atividade elétrica entre as posturas sentada e supina. No músculo temporal, as tentativas

de obter relaxamento com o indivíduo sentado na posição ereta e a cabeça apoiada não foram bem-sucedidas, mas na posição supina foi possível obter redução significativa da atividade eletromiográfica (EMG), em especial na parte anterior do músculo.

Nesse músculo, as camadas profundas contêm número elevado de fusos musculares relativamente complexos, correspondentes à notável predominância de fibras tipo I.³⁰ Isso poderia facilitar o controle fino quando os dentes molares estão se aproximando da oclusão durante a mastigação. Um padrão semelhante ocorre nos músculos masseter do coelho.¹³ A alta densidade dos fusos musculares ocorre em regiões que têm elevada proporção de fibras tipo I. A densidade dos fusos e das fibras tipo I aumenta com a distância da articulação temporomandibular, sugerindo que os fusos estão envolvidos no controle da força da mordida. Contagens detalhadas dos fusos mostraram que eles estavam distribuídos de forma heterogênea entre as porções anterior e média do músculo¹³ e não apenas na região do ventre médio do músculo.

Um teste objetivo demonstrou a modulação da atividade reflexa em pacientes com sintomas característicos de Pgs ativos nos músculos da mastigação. Um período silencioso de cerca de 24 mseg interrompe a atividade da unidade motora masseterica durante o fechamento da mandíbula quando a resposta a um reflexo mandibular é produzida por uma pancadinha no queixo^{6, 12} ou em um dente.⁷ O período calmo resulta principalmente de estimulação dos receptores no ligamento periodontal, que envolve os dentes.¹² A duração do período de silêncio aumentou claramente nos pacientes com sintomas graves de dor nos músculos mastigatórios,^{46, 67} diminuindo após tratamento adequado.⁶⁴ Isso é compatível com outros dados de que os Pgs afetam tanto o controle motor quanto a percepção da dor.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Sinergistas da camada superficial do masseter para a elevação mandibular são o masseter contralateral e, bilateralmente, os músculos temporal e pterigóideo medial.⁷ A divisão superior do músculo pterigóideo lateral é considerada por alguns ativa durante o fechamento ou na parte inicial de um empuxe mandibular potente.^{34, 44} No entanto, isso permanece controverso devido à dificuldade em se determinar a real posição dos eletrodos durante o registro e a possibilidade de ruído EMG dos músculos adjacentes.^{84, 87} Antagonistas do masseter incluem os músculos gênio-hióideo, omo-hióideo e hipoglosso, o ventre anterior do digástrico e a divisão inferior do pterigóideo lateral.

O sinergista com a camada profunda do masseter para empurrar para trás a mandíbula é a porção posterior do temporal. Ela é contraposta sobretudo pela divisão inferior do músculo pterigóideo lateral.

6. SINTOMAS

A dor, como está descrita na Seção 1, é a maior queixa. Em muitos exemplos, os sintomas da “articulação temporomandibular” estão relacionados à coordenação deficiente e ao “espasmo” (tensão) aumentado dos músculos da mastigação, em vez de a disfunção da pró-

pria articulação.³⁵ Pgs ativos na porção profunda do masseter podem imitar a dor da ATM de doença reumática.⁵⁸ Quando a dor na região dessa articulação for referida por Pgs, o masseter e o pterigóideo lateral são os músculos com maior probabilidade de estarem envolvidos.^{14, 35, 64} A restrição da abertura do maxilar é mais grave quando os Pgs estão localizados na camada superficial do masseter do que quando eles estão na camada profunda do músculo. Surpreendentemente, o paciente com frequência não tem consciência da abertura restrita se os maxilares abrem de forma suficiente (cerca de 30 mm) para morder confortavelmente um sanduíche.⁷⁸

O zumbido unilateral está associado a Pgs na porção posterior superior da camada profunda do músculo. Esse sintoma pode ser um fenômeno sensorial referido ou pode ser causado por atividade referida da unidade motora do tensor do tímpano e/ou do músculo estapédio da orelha média. Esses músculos estão dentro da zona de referência de dor dos Pgs do masseter. O espasmo do músculo estapédio pode causar oscilação dos ossículos da orelha média. O zumbido unilateral pode também provir de doença intracapsular da ATM e estar relacionado à conexão fascial entre a ATM e a orelha média.⁵⁶

Se o zumbido é bilateral, deve-se suspeitar mais de causa sistêmica do que de causa miofascial. No entanto, a camada profunda do masseter pode se tornar envolvida bilateralmente, dando origem a zumbido bilateral. Nesse caso, é possível que ocorra flutuação unilateral da sua intensidade. O zumbido bilateral pode dever-se a um nível elevado de salicilato sérico; o zumbido induzido por fármaco é geralmente bilateral e dependente da dose,⁵¹ e não com predominância unilateral como é característico dos Pgs do masseter profundo. Deficiência auditiva não é característica de Pgs ativos no músculo masseter.

Sintomas complexos e padrões justapostos de dor facial podem ser referidos de Pgs múltiplos nos músculos da cabeça e do pescoço. Um bom exemplo disso é a dor de cefaléia unilateral ou bilateral, seja enxaqueca ou do tipo tensional, gerada por vários padrões diferentes de dor justapostos de Pgs miofasciais dos músculos da mastigação e cervicais (ver a Fig. 5.2). O profissional pode identificar quais Pgs têm probabilidade de contribuir para o padrão total esboçando em detalhes a distribuição total da dor em uma forma corporal (ver as Figs. 3.2-3.4) para cada paciente e comparando o esboço com os padrões de dor característicos dos músculos individuais que possivelmente contribuem para o quadro total de dor. Os capítulos de guia dos músculos e a cartela de padrão de dor derivada do *Manual dos pontos-gatilho* são muito úteis para esse propósito.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Estresses postural e de atividade

A postura da cabeça excessivamente para a frente (ver a Seção C do Capítulo 5) põe a mandíbula em posição que coloca estresse no masseter e pode ativar ou perpetuar Pgs nesse músculo. Respiração bucal crônica (p. ex., por meio de máscara cirúrgica ou devido a obstrução nasal) tende a causar posicionamento da cabeça excessivamente para a frente e mudanças posturais que indiretamente causam mais estresse aos músculos da mastigação e ativam e perpetuam Pgs nesses

músculos. Fatores posturais adicionais que influenciam a posição da cabeça para a frente estão abordados no Capítulo 41.

Situações de sobrecarga aguda que podem *ativar* Pgs no músculo masseter incluem contração forçada repentina (como ao quebrar nozes ou gelo entre os dentes) e cortar a linha com o dente por uma costureira.

Os Pgs massetéricos podem ser ativados e perpetuados por hábitos mandibulares abusivos sustentados ou repetitivos, como travar ou ranger os dentes, mascar chicletes, roer unhas, apertar prolongadamente os maxilares no bocal de um cachimbo ou de uma piteira,⁴⁷ criança que chupa o dedo por muito tempo, e desarmonia oclusal importante, como perda profunda da dimensão vertical devida a desgaste dos dentes naturais, perda de dentes posteriores, desgaste de dentes artificiais ou reabsorção do osso alveolar.

Estresses psicológicos

Os músculos masseter estão entre os primeiros a contrair em pessoas que estão em estado de tensão emocional intensa, determinação intensa ou desespero, permanecendo com frequência contraídos por períodos anormalmente longos.⁸⁶ Tem sido relatado que esses músculos são superativos em pacientes que desenvolvem disfunção temporomandibular.⁸⁸ Bell¹⁰ apresentou relatos de caso que indicam a contribuição de situações de vida estressantes e bruxismo para o desenvolvimento e a perpetuação de dor de Pg. Schwartz e colaboradores⁶² observaram a contribuição de estresse emocional para o desenvolvimento de Pgs ativos. Infelizmente o componente de estresse psicológico associado a qualquer dor crônica é com frequência muito enfatizado, para negligência da contribuição do Pg miofascial para distúrbios internos da ATM.⁴⁹ Pode ser injusto para o paciente e dispendioso para a sociedade atribuir a dor a fatores psicológicos em vez de reconhecer que os fatores psicológicos são *resultado* da dor, com frequência porque o Pg origem da dor não foi reconhecido ou foi inadequadamente tratado.

Outros estresses

Outros fatores que podem *ativar* Pgs latentes no músculo masseter incluem alongamento excessivo prolongado durante um procedimento dentário, imobilização da mandíbula na posição fechada (pelo contendor da cabeça durante tração contínua do pescoço ou por fixação dos maxilares fechados), trauma direto de acidente, em especial com golpe na lateral do maxilar e sobrecarga do masseter após acidente com veículo motorizado, causando lesão de flexão e extensão aos músculos supra-hióideo ou infra-hióideo, o que, por sua vez, produz tensão do maxilar e, por isso, do músculo masseter. Frequentemente negligenciada ou esquecida é a contração muscular reflexa que ocorre com qualquer infecção ou a inflamação crônica. Quando prolongada, acredita-se que contribua para o desenvolvimento de Pgs miofasciais.³² Inflamação pulpal ou periodontal crônicas⁶³ e artropatia da ATM são causas frequentes de ativação de Pg no músculo da mastigação, que pode persistir mesmo depois de a infecção ou a inflamação incitante haver cedido. Mas o não-reconhecimento desse fenômeno com frequência resulta em tratamento endodôntico ou extração ou busca persistente da razão de o tratamento da ATM não ter conseguido resolver o problema. Da mesma forma, é importante reconhecer que os Pgs do músculo masseter são Pgs satélites ativados e perpe-

tuados por Pgs principais nos músculos esternocleidomastóideo ou trapézio superior.³⁶ Nessa situação, o tratamento adequado dos Pgs principais deixa clara a necessidade de tratar diretamente os Pgs do masseter.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 8.3)

O clínico deve estar consciente de que os Pgs produzem disfunção (porque aumentam a tensão muscular) e dor. Antes de iniciar o exame físico considerado nesta seção, o clínico deve colher a história completa do paciente (ver o Capítulo 3). Depois de estabelecer o(s) evento(s) associado(s) com o início da queixa da dor, o clínico deve fazer um diagrama detalhado representando a dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser feito no estilo dos padrões de dor ilustrados neste volume, usando a cópia de uma forma corporal apropriada encontrada na Seção 1 do Capítulo 3, nas Figuras 3.2 e 3.4.

Como a mandíbula se estende sobre a linha média e liga-se aos dois lados do crânio, a disfunção unilateral, seja devida a problemas musculares ou o distúrbio interno de uma ATM, também terá efeito contralateral. Por isso, a avaliação deve sempre incluir exame visual e palpatório bilateral para a disfunção musculoesquelética. O examinador deve verificar especificamente a postura da cabeça direcionada para a frente. A postura da cabeça direcionada para a frente induz, de forma indireta, tensão nos músculos supra e infra-hióideo (ver o Capítulo 12) que, por sua vez, puxam para baixo para criar forças de tensão leves na mandíbula. Isso faz com que os músculos elevadores da mandíbula contraiam para manter a boca fechada. A avaliação da postura da cabeça direcionada para a frente está descrita na Seção C



FIGURA 8.3 Teste dos dois nós dos dedos soltos. A boca relaxada, totalmente aberta, deve **facilmente** admitir a introdução dos dois primeiros nós dos dedos (de uma das mãos) entre os dentes incisivos de indivíduos com estruturas articulares e ósseas normais e sem pontos-gatilho miofasciais demonstráveis.

do Capítulo 5. Outras considerações posturais (algumas das quais são fatores que podem, de forma indireta, induzir à postura da cabeça direcionada para a frente) estão discutidas no Capítulo 41.

Os Pgs do masseter, sejam uni ou bilaterais, causam restrição importante da abertura vertical mandibular que é evidente no exame, embora o paciente possa não estar consciente dela. Pgs unilaterais no masseter tendem a desviar a mandíbula para o lado afetado, um desvio que é aparente quando o paciente abre e fecha lentamente a boca. Isso deve ser diferenciado do distúrbio interno unilateral da ATM, que também faz com que, a mandíbula desvie para o lado afetado (ver o Capítulo 5). É claro que, com uma história de distúrbio articular doloroso, ambos os fatores podem estar presentes e necessitar de tratamento.

Há uma maneira conveniente de obter estimativa clínica imediata para a adequação da abertura interincisal que é ajustada ao tamanho do indivíduo. O paciente pode usar sua própria mão como instrumento de medição. No mínimo, o paciente pode realizar imediatamente o “Teste dos dois nódulos dos dedos” que está ilustrado na Figura 8.3. Os dois primeiros nódulos dos dedos (articulações interfalângicas do segundo e do terceiro dedo) devem deslizar facilmente entre os dentes incisivos superiores e inferiores. Um teste mais crítico é a inserção das duas *falanges distais* (não os nódulos) dos três primeiros dedos colocados entre os dentes incisivos. Isso foi facilmente realizado por uma população assintomática de indivíduos que não foram triados para sintomas da mastigação e/ou músculos da mastigação sensíveis.¹

É muito improvável que indivíduos com Pgs ativos ou latentes nos músculos elevadores da mandíbula passem no mais rigoroso “Teste dos três nódulos dos dedos”, que foi pela primeira vez relatado por Dorrance²⁷ em 1929. O paciente coloca os três primeiros nós dos dedos (do segundo, do terceiro e do quarto dedo) da mão não-dominante entre os dentes incisivos superior e inferior. Esse teste é mais exigente do que o teste dos dois nódulos soltos e requer grau de esforço para muitos indivíduos, mesmo quando não têm Pgs. Esse esforço é inconveniente para indivíduos que tenham disfunção da ATM. Se o teste dos três nódulos puder ser realizado sem esforço, é improvável que o indivíduo tenha Pgs no músculo masseter ou temporal ou disfunção importante da ATM, mas pode ter articulação hiper móvel.

A medição da abertura interincisal colocando três nódulos entre os dentes, ou forçando outro dispositivo de medida entre os dedos, obriga a boca a abrir levemente e resulta em medição vários milímetros maior do que aquela obtida com o usual calibre de Boley ou com a régua milimetrada usada sem exercer pressão.

Não se sabe se a restrição da abertura da boca, a distância interincisal máxima (medida como desobstrução entre os dentes incisivos superiores e inferiores), pode ser medida com régua milimetrada esterilizada e comparada com o mínimo normal de 40 mm (ver a Seção C do Capítulo 5).

É uma observação interessante que a atividade do Pg em músculos da perna, causada por um pé de Dudley J. Morton⁵² ou que a atividade de Pg em alguns músculos do pescoço ou da cintura escapular (esternocleidomastóideo, trapézio e escalenos) restrinja a abertura da boca. A inativação de Pgs nesses músculos que não são da mastigação pode aumentar imediatamente a abertura interincisal máxima.

O deslocamento anterior do disco articular da ATM e o trismo pós-cirúrgico devido à ativação de Pgs no músculo pterigóideo medial também podem restringir muito a abertura do maxilar, mas Pgs no temporal em geral limitam-na apenas minimamente.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 8.4)

Quase toda a porção média do músculo masseter pode ser examinada com eficiência para Pgs por palpação tipo pinça entre um dedo dentro da bochecha e outro fora, conforme ilustrado na Figura 8.4 por Ingle e Beveridge.³⁷ Somente uma camada fina da mucosa separa o dedo da palpação e a porção média do músculo. Se o examinador tiver dificuldade para localizar o músculo, ele pode pedir ao paciente para morder *levemente* um bloco de borracha ou cortiça. Se o músculo apresentar Pgs ativos, as bandas tensas e sua sensibilidade local extraordinária vão identificá-los. Com o músculo relaxado, as bandas tensas podem ser identificadas esfregando-se as fibras musculares entre os dedos. A sensibilidade do Pg é aumentada se o paciente abrir a boca o bastante para atingir a maior parte do afrouxamento no músculo; em geral a largura de um depressor de língua colocado em sua borda entre os incisivos superiores e inferiores proporciona esse afrouxamento. O dedo que está dentro da boca pode sentir a estrutura do músculo muito mais claramente do que o dedo que está fora, porque a glândula parótida fica entre a pele e grande parte da porção média das fibras do músculo, onde muitos Pgs do masseter estão localizados. A sensibilidade identificada do lado de fora, na região de ligação da mandíbula, é decorrente de entesopatia e não da sensibilidade fundamental do Pg. Como a entesopatia resulta da tensão sustentada na inserção das fibras musculares, não surpreende que a sensibilidade no ângulo gonial revelada pela palpação plana seja significativamente associada com bruxismo.⁷¹



FIGURA 8.4 Método de pinça para localizar pontos-gatilho na porção superficial do músculo masseter. O músculo é alongado até tensionar-se com o paciente segurando a boca em posição aberta relaxada. Os dedos enluvados do examinador esfregam o músculo perpendicularmente à direção das fibras para detectar a presença de bandas tensas.

Às vezes, Pgs localizados na camada *profunda* do masseter são localizados com mais eficiência por palpação plana externa contra a porção posterior do ramo e ao longo da base do suporte zigomático. A pressão em um Pg na porção posterior superior da camada profunda pode desencadear zumbido unilateral na orelha.

10. COMPRESSÃO

Onde a veia maxilar emerge entre o masseter e a mandíbula,²⁴ a veia pode ser comprimida por Pgs do masseter. O plexo venoso do pterigóideo, que se esvazia principalmente na veia maxilar, situa-se entre os músculos temporal e pterigóideo lateral, e entre os dois músculos pterigóideos. O plexo drena o músculo temporal *através* da veia temporal profunda e drena a região infra-orbital *através* da veia orbital.¹⁸

A obstrução resultante da veia temporal profunda e do plexo pterigóideo favorece sangramento e equimose após injeção de Pgs no músculo temporal.

A firmeza aumentada das bandas tensas devida a Pgs no músculo masseter pode restringir o fluxo venoso dos tecidos subcutâneos infra-orbitais. A obstrução da veia orbital produz intumescência (“bolsas”) sob o olho do lado afetado, entretanto, por isso, a fissura palpebral. O estreitamento da fissura também pode ser causado por espasmo causado pela ativação de Pgs no músculo orbicular do olho, situado na zona de referência de dor de Pgs na divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O **zumbido na orelha** de origem neurológica deve ser distinguido daquele de origem miofascial já apresentado neste capítulo. Surpreendentemente, o zumbido na orelha associado a perda auditiva respondeu com frequência à terapia com vitamina B₁₂.⁶⁵ Se o paciente é carente dessa vitamina, a terapia com B₁₂ ajuda também nos casos de zumbido na orelha de origem miofascial (ver o Capítulo 4).

Respostas de dor prolongada a estímulo termal a um dente podem indicar **pulpite**, enquanto a sensibilidade à percussão e à pressão pode resultar de **inflamação apical do ligamento periodontal**.¹¹ Dor e sensibilidade referida de Pgs no músculo masseter (ou temporal) causam hipersensibilidade do dente a todo e qualquer estímulo: pressão oclusal, percussão, calor e frio. Os tratamentos para pulpite, inflamação do ligamento periodontal e Pgs no masseter são totalmente diferentes.

Se os pacientes só abrem a boca 30 mm ou menos, eles podem ter **discos anteriormente deslocados**, unilaterais ou bilaterais, das ATMs, especialmente se relatarem uma história de cliques. Esses pacientes devem ser encaminhados para a avaliação de um dentista familiarizado com o diagnóstico e o manejo de disfunções mandibulares.

Trismo é o fechamento firme do maxilar devido a espasmo dos músculos da mastigação que, por exemplo, é característico do tétano. O tétano também pode resultar de septicemia, lesão, cirurgia, abscesso e síndrome de Morgani dentárias causadas por tumor maligno. De modo específico, o trismo pode dever-se a espasmo do músculo mas-

seter por celulite nos tecidos adjacentes, espasmo do músculo pterigóideo medial por celulite no espaço pterigomandibular e espasmo dos músculos temporais por celulite nas fossas infratemporais.⁹ As tentativas de abrir os maxilares são dolorosas devido ao espasmo. A dor é agravada se os músculos espásticos também tiverem Pgs ativos, que podem ser tratados por injeção se não houver evidência de infecção na região do Pg. Um tratamento eficaz para espasmo (como o espasmo do trismo) é usar corrente elétrica tetanizante para fadigar o músculo até o ponto da liberação.⁵⁷ Após a fadiga, as técnicas de liberação muscular tornam-se eficazes.

A perda do jogo da ATM pode ser causa de abertura restrita do maxilar e ser determinada pela mobilização descrita na Seção C do Capítulo 5.

Diagnósticos errôneos

Os Pgs no masseter causam sintomas que são facilmente (e frequentemente) diagnosticados de maneira errônea como outras condições. Uma das mais comuns em que os Pgs do músculo masseter desempenham um papel frequente de contribuição é a cefaléia do tipo tensional, especialmente se os Pgs nos músculos do pescoço estiverem contribuindo para a dor.³⁹ A cefaléia cervicogênica apresenta situação similar e envolve disfunções da coluna cervical que necessitam de correção.³⁸ Dor na orelha de *origem inexplicada* pode ser causada por Pgs no masseter profundo ou na divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo (ver a Fig. 7.1B). A dor referida a um dente por Pgs é facilmente mal-interpretada como sendo de origem endodôntica.⁴¹ Isso pode conduzir a resultados desastrosos para um dente saudável.

Pontos-gatilho relacionados

Os principais sinergistas do masseter (os músculos temporal e pterigóideo medial) tendem a desenvolver Pgs relacionados, assim como o masseter contralateral.

Pgs do masseter também podem se originar como satélites devido à atividade aumentada da unidade motora secundária a Pgs na divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo e ainda de Pgs principais no trapézio superior.³⁶

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 8.5 e 8.6)

A liberação de pontos-gatilho miofasciais (Pg) e a resolução subsequente da dor ou disfunção associada depende sempre, antes de tudo, da redução ou da eliminação do maior número possível de fatores perpetuantes (ver Seção 7). Uma vez que esses fatores estejam sob controle, técnicas específicas de Pg como aquelas aqui descritas serão mais eficazes.

Uma consideração fundamental no tratamento de disfunções temporomandibulares é corrigir a postura da cabeça direcionada para a frente e má posição da língua, caso presentes (ver a Seção C do Capítulo 5). Às vezes a dor referida do masseter é resolvida apenas com a correção postural, isso porque a tensão e/ou Pgs do músculo masseter (que foram perpetuados por atividade reflexa do masseter contrapondo-se às forças de leve tensão geradas pelos músculos supra-hióideo e

infra-hióideo quando puxam a mandíbula para baixo na extensão da cabeça) agora foram aliviados colocando-se a cabeça de volta ao alinhamento normal. O posicionamento anterior da cabeça com atividade reflexa do músculo mandibular também causa pressão intra-articular aumentada nas ATMs e pode precipitar distúrbios internos leves nas articulações com discos comprometidos. Por isso, a correção da postura também pode resolver cliques iniciais leves da ATM. Se a correção da postura e outras estratégias de tratamento dirigidas ao masseter (ou a outros músculos elevadores da mandíbula) não produzirem o resultado desejado, a tensão e/ou Pgs nos músculos supra-hióideo e infra-hióideo também podem precisar de atenção (ver o Capítulo 12). Similarmente, como os Pgs do masseter também podem originar-se como satélites de Pgs nos músculos esternocleidomastóideo e trapézio, a resolução depende antes do manejo adequado desses Pgs principais. Pgs no masseter e em outros músculos da mastigação freqüentemente se resolvem bem com tratamento apropriado dos músculos cervicais e o uso de técnicas específicas de liberação do Pg para os músculos da mastigação não é necessário.

Um fator adicional potencialmente complicador pode ser a disfunção da articulação cervical, caso presente. A maioria dos pacientes responde às estratégias simples anteriormente relacionadas mesmo que tenham disfunção cervical. No entanto, se a disfunção e a dor do Pg persistir após a correção da postura e boa aderência do paciente à correção de outros fatores perpetuantes de Pgs nos músculos mandibulares e cervical, então pode ser indicado o encaminhamento a um profissional familiarizado com a avaliação e o tratamento tanto de disfunção cervical quanto de Pgs miofasciais.

Os músculos da mastigação, quando disfuncionais, são em geral envolvidos bilateralmente. Isso por que a mandíbula é um osso isolado ligado a cada lado do crânio, e os movimentos e as funções em cada um dos lados, sejam eles normais ou anormais, estão estreitamente relacionados e dependentes do outro lado. Embora um dos lados possa ser o problema principal, ambos os lados precisam ser tratados. Por exemplo, é impossível alongar um masseter ou temporal e não o outro.

Os Pgs miofasciais localizados no músculo masseter são eficazmente liberados pela combinação de *spray* e alongamento manual do músculo (Fig. 8.5), *spray* e liberação miofascial específica do masseter, liberação por pressão do Pg, e a técnica conhecida como dedilhamento (descrita mais adiante nesta seção sob o tópico Outras técnicas de liberação). Calor úmido aplicado sobre o músculo antes da aplicação de técnicas de liberação de Pg aumentam o conforto do paciente e auxiliam no seu relaxamento.

Técnicas de alongamento (como *spray* e alongamento) para liberação de Pgs devem ser usadas com cautela quando houver distúrbio intracapsular da ATM. Quando estiver em dúvida se um distúrbio da ATM pode ser agravado pela abertura ampla, devem ser usadas as seguintes técnicas não-invasivas, que não envolvem alongamento terapêutico. Essas incluem liberação por pressão do Pg, inibição recíproca realizada isometricamente e técnicas indiretas. Consulte a Seção 12 do Capítulo 3 para obter a descrição geral dessas técnicas. A ênfase na respiração lenta não-forçada aumenta a liberação do músculo com qualquer técnica.

Spray e alongamento

Duas técnicas são apresentadas em detalhe para liberação do alongamento após aplicação de frio intermitente por *spray* congelante

ou gelo. A primeira é a liberação combinada de alongamento eficaz para simultaneamente inativar Pgs e liberar a tensão nos músculos temporal, masseter, pterigóideo medial e platísmo (Fig. 8.5 A e B). A outra é a técnica de liberação de *spray* e alongamento que é específica para Pgs no músculo masseter (Fig. 8.6). Em todas essas técnicas envolvendo os músculos elevadores da mandíbula é importante lembrar que se deve aplicar *spray* congelante ou gelo nos dois lados da face, no padrão apropriado, antes de iniciar qualquer alongamento de abertura da mandíbula, pois um lado não pode ser alongado isoladamente do outro. Em geral, as mãos do *terapeuta* devem alongar passivamente o(s) músculo(s), enquanto o *paciente* abre a boca de forma ativa. O clínico deve evitar ajudar a abertura ou fazê-lo apenas muito delicadamente, com pouca ou nenhuma força. Qualquer ajuda passiva à abertura é aplicada com mais segurança aos molares posteriores, e não aos incisivos.

Essas duas técnicas de liberação do alongamento começam com o paciente em posição supina e confortável e com a cabeça apoiada em um travesseiro para relaxamento completo do corpo todo. Jatos paralelos de *spray* congelante (ou gelo) são dirigidos ascendentemente da região superior do tórax sobre os músculos, cobrindo a mandíbula e o peito e estendendo-se sobre todas as zonas de referência de dor, incluindo têmpora, testa, linha do cabelo e atrás da orelha (Fig. 8.5A). Deve-se tomar cuidado para incluir todas as áreas em que o paciente sente dor referida em quaisquer desses músculos e aplicar o *spray* bilateralmente. Para evitar que o líquido congelante atinja o olho, o paciente deve ser aconselhado a mantê-lo fechado (é conveniente cobrir o olho com uma compressa absorvente). **ADVERTÊNCIA:** Os pacientes com asma ou outras condições pulmonares podem não tolerar o *spray* devido aos vapores. O gelo pode então ser usado como forma alternativa de frio intermitente (ver o Capítulo 3). Se for utilizado *spray*, um pedaço pequeno de gaze ou uma das mãos deve cobrir levemente o nariz e a boca do paciente.

A liberação do alongamento combinado dos músculos temporal, masseter, pterigóideo medial e platísmo direitos é aplicada conforme descrito e ilustrado na Figura 8.5B. Para realizar a liberação do alongamento especificamente do músculo masseter, o clínico primeiro aplica *spray* congelante ou gelo bilateralmente na direção ascendente a partir da mandíbula sobre o músculo e a bochecha, incluindo a testa e, se indicado, a orelha (como na Figura 8.5A). Quando estiver aplicando *spray* na orelha, avise o paciente para ficar preparado para uma momentânea sensação alarmante se o jato entrar no canal da orelha. Imediatamente após a aplicação do *spray*, o clínico procede de acordo com o que está descrito e ilustrado na Figura 8.6.

Depois de reaquecer a pele com calor úmido, a liberação do alongamento pode ser repetida se a restrição da abertura da boca ou a sensibilidade local persistirem. O paciente deve abrir e fechar a boca totalmente (mas não de maneira forçada) três vezes para restaurar a coordenação normal do músculo.

Nota de advertência: Bocejar tem efeito poderoso de relaxamento e alongamento do masseter, mas pode causar problemas porque envolve a translação forçada máxima para a frente do disco articular. Essa grande mobilidade do disco não estará seguramente disponível se houver disfunção do disco. Por isso, só deve ser empregada de forma terapêutica quando houver forte garantia de que a função do disco é completamente normal (ver o Capítulo 5 para o exame de avaliação da ATM). Para evitar alongamento excessivo inadvertido e abertura excessiva, sobretudo nas articulações hipermóveis, deve-se



FIGURA 8.5 Aplicação de *spray* e alongamento combinados para pontos-gatilho nos músculos temporal, masseter, pterigóideo e platisma direitos, com o paciente em posição supina. **A**, Padrão completo (*setas finas*) para aplicação de *spray* congelante (ou gelo) antes do alongamento. O olho do paciente deve ser mantido fechado e coberto com uma compressa, e o terapeuta deve evitar aplicar o *spray* próximo ao olho. O *spray* deve incluir todas as áreas em que o paciente está sentindo dor referida de quaisquer desses quatro músculos. Para o masseter, em particular, o operador aplica *spray* congelante ou gelo ascendente a partir da mandíbula sobre o músculo e a bochecha, incluindo a testa e a têmpora. **B**, Imediatamente após aplicação do *spray*, o terapeuta instrui o paciente a relaxar o maxilar e depois obtém afrouxamento no músculo temporal aplicando tração ascendente nesse músculo com uma das mãos (nesse caso a mão esquerda). A outra mão do terapeuta completa o procedimento de liberação com tração firme e lenta na direção descendente (*seta grossa*), começando no temporal e movendo-se descendente sobre os músculos masseter e platysma; enquanto o terapeuta mantém o alongamento e a liberação, o paciente inspira e abre a boca, utilizando respiração e inibição recíproca para relaxar mais os elevadores da mandíbula. O terapeuta direciona a pressão da tração para baixo, mas *não* medialmente, para evitar *desvio* para o lado oposto, o que colocaria a articulação temporomandibular oposta em um estado de sobrecarga, e em posição de bloqueio.

ensinar ao paciente que coloque a ponta da língua contra o palato logo atrás dos incisivos e abra a boca apenas até o ponto em que a posição da língua o permita. A boca *não* deve ser totalmente aberta se houver presença de clique articular doloroso. Consulte a Seção C do Capítulo 5.

Outras técnicas de liberação

A **liberação por pressão do ponto-gatilho** no masseter é eficaz em especial porque as bandas tensas de cada um podem ser pressionadas diretamente contra o osso subjacente ou contra as presas entre os dedos usando-se a palpção tipo pinça. A técnica básica está descrita na Seção 12 do Capítulo 3; a liberação não deve ser muito dolorosa e consiste de leve pressão sobre o Pg até que seja encontrada resistência (como uma barreira), mantendo-se essa posição até ocorrer liberação sob o dedo da palpção, e então delicadamente acompanhando o movimento dos tecidos liberados até que nova resistência seja encontrada.

O **dedilhamento** é uma variação da massagem profunda em que o dedo do terapeuta puxa *transversalmente*, em vez de paralelamente, as fibras musculares. É particularmente eficaz pelo menos para a metade anterior do masseter, pois o dedo da palpção dentro da boca está em contato direto com as fibras do músculo, exceto por uma camada fina da mucosa. A boca do paciente deve ficar levemente aberta, em posição relaxada. O polegar do clínico colocado sobre a pele externa ao músculo proporciona contrapressão à força de tração. O dedilhamento consiste em puxar lentamente o dedo sobre as fibras musculares até que o Pg e a resistência sejam encontrados, mantendo leve contato naquele ponto até ser percebida a liberação do tecido, e depois continuando a puxar o dedo sobre o músculo enquanto ele é liberado. A respiração profunda e relaxada do paciente facilita o relaxamento geral durante o processo. Algumas fibras mais posteriores podem ter de ser dedilhadas contra a mandíbula de fora da boca. Essa técnica é mais eficaz quando realizada com precisão sobre os Pgs na porção central da região média do músculo das bandas tensas. Como essa é uma forma dinâmica de liberação por pressão do Pg e de alongamento,



FIGURA 8.6 A liberação do alongamento do músculo masseter imediatamente após a aplicação de *spray* congelante ou gelo (o padrão de frio intermitente está mostrado na Fig. 8.5A). O terapeuta prende a ligação do arco zigomático do músculo com uma das mãos. A outra mão esfrega lenta e firmemente de cima para baixo sobre toda a extensão do músculo, mantendo a parte posterior da mandíbula com leve pressão para baixo para soltar o masseter. O clínico instrui o paciente a abrir a boca e a realizar respiração plena e profunda para aumentar a liberação do músculo (ver o texto para as precauções).

gamento localizado, o clínico deve começar delicadamente e progredir de forma lenta enquanto a tensão nas bandas tensas é liberada aos poucos. Devido ao contato muito próximo com Pgs sensíveis no masseter, a pressão excessiva é muito dolorosa e pode retardar a liberação.

A abertura voluntária da boca proporciona **inibição recíproca** do masseter, sendo facilmente realizada e eficaz na liberação desse músculo. O paciente senta-se com o queixo apoiado no punho ou na palma de ambas as mãos, que são colocadas simetricamente na lateral de cada mandíbula. O paciente então abre a boca até atingir uma posição completamente confortável, em que sinta que a boca está totalmente aberta, mas não de maneira forçada, provocando distensão no masseter. Nessa posição, o paciente realiza uma suave contração *isométrica* dos depressores da mandíbula, pressionando de forma delicada a mandíbula para baixo, contra as mãos, durante pelo menos cinco segundos. As mãos resistem a qualquer tentativa de movimento. Depois, enquanto inspira, o paciente outra vez abre delicadamente a boca como antes, para conseguir a distensão que foi desenvolvida no masseter. Isso pode ser repetido três ou mais vezes até que não haja mais melhora. O relaxamento do masseter *profundo* é conseguido fazendo com que o paciente realize contração *isométrica* suave que tente a protrusão, mas encontre resistência para evitar o movimento.

Uma **técnica similar ao segura-relaxa**⁸² (brevemente descrita na Seção 12 do Capítulo 3) pode ser aplicada em *alguns* pacientes para liberar a tensão do Pg em um masseter rígido; no entanto, a contração voluntária nesse caso deve ser *mínima*, em vez de máxima. Essa modificação para liberação do Pg envolve colocar o masseter em posição confortavelmente alongada e contrair suavemente o masseter isometricamente contra leve resistência durante cerca de seis segundos, seguidos por relaxamento, expiração e outro alongamento para captar a distensão criada. No entanto, como a maioria dos pacientes com envolvimento de Pg no masseter evidencia tensão excessiva nes-

se músculo na maior parte do tempo, outras técnicas de tratamento (liberação por pressão do Pg, dedilhamento e inibição recíproca) podem ser mais eficazes do que o segura-relaxa.

Os Pgs no masseter respondem bem à aplicação externa de **estimulação galvânica de alta voltagem** nas mãos de terapeutas treinados. A intensidade é aumentada gradualmente, até que o paciente esteja consciente de uma sensação de formigamento, mas o músculo não esteja mantido em contração (Maloney, comunicações pessoais, 1996).

Independentemente da técnica usada para liberar o músculo masseter, o paciente pode manter a nova amplitude de movimento e o controle da atividade de Pg no masseter usando os exercícios adequados diariamente em casa (ver a Seção 14 deste capítulo). Essas técnicas requerem instruções completas por parte do clínico e no mínimo duas visitas semanais de acompanhamento para confirmar que o paciente está realizando os exercícios da forma correta.

O jogo articular normal é necessário para a função articular normal; isso se aplica às articulações do corpo todo, e a ATM não é exceção (ver a Seção C do Capítulo 5). O paciente precisa restabelecer o jogo articular (se este apresentar-se deficiente) antes de alongar os músculos que requerem plena amplitude de movimento articular. A depressão mandibular no eixo longo é uma mobilização suave que é realizada colocando-se o polegar sobre a região molar posterior e delicadamente deprimindo a mandíbula 1 a 1,5 mm.

Por outro lado, se a ATM é hiper móvel, o paciente deve aprender a limitar a translação da cabeça mandibular evitando abrir totalmente a boca, e deve realizar exercícios (exercícios isométricos na forma de estabilização rítmica⁸²) para melhorar a estabilização articular.⁵⁹ A posição protetora da língua deve ser usada na abertura (ver a Seção C do Capítulo 5). Como acontece com qualquer articulação hiper móvel, a inativação manual dos Pgs deve evitar técnicas que dependam da extensão do músculo até seu comprimento mais alongado. Em vez disso, as técnicas de liberação do Pg são aplicadas diretamente ao

músculo, alongando e estendendo as fibras musculares sem o movimento articular máximo. A Figura 8.5 ilustra essa abordagem.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 8.7)

Se a resposta imediata dos pontos-gatilho (Pgs) do masseter às técnicas de liberação manual não é satisfatória, a injeção de Pgs em geral pode inativá-los.¹⁰ No entanto, nesse ponto, o clínico deve considerar seriamente a possibilidade de um ou mais fatores perpetuantes terem sido negligenciados (ver o Capítulo 4). A descrição detalhada da técnica de injeção do Pg é encontrada na Seção 13 do Capítulo 3. Os Pgs do masseter são identificados pela palpação tipo pinça, conforme descrito na Seção 9 deste capítulo. Os Pgs do masseter são injetados por uma agulha mantida dentro da boca ou do lado de fora, da maneira mais adequada às habilidades do clínico. Para injeção intra-oral, uma agulha fina e curta (calibre 25 ou 27, 1 polegada) é satisfatória. A injeção intra-oral tem a vantagem de não requerer penetração da glândula parótida, onde está também localizado o nervo facial quando o nervo penetra a glândula.¹⁹ A localização do nervo em relação à glândula parótida e o músculo masseter está bem-ilustrada.^{3, 23}

Quando a banda tensa e seu Pg são claramente identificados contra as pontas dos dedos pela palpação tipo pinça, a agulha deve ser

dirigida especificamente para essa estrutura com inserções múltiplas (bombardeamento) realizadas sem retirar a agulha. O médico deve observar cuidadosamente quaisquer respostas contráteis locais e reações de dor indicando que a agulha encontrou o local ativo no Pg. Algumas gotas de procaína a 0,5% ou lidocaína comum são injetadas quando for encontrado um local ativo (ver a Seção D do Capítulo 2).

Uma técnica de injeção comparável é descrita e ilustrada em detalhes por Cohen e Pertes.²⁶

14. AÇÕES CORRETIVAS

Os pacientes que sofrem de dor miofascial crônica com Pgs múltiplos devem ser iniciados no programa sistemático de seis semanas delineado na Seção D do Capítulo 5. As ações corretivas específicas para o músculo masseter estão delineadas a seguir.

Estresse devido à atividade

Antes de tudo, a postura da cabeça direcionada para a frente deve ser corrigida para reduzir a atividade do músculo masseter (consulte o Capítulo 5 para a avaliação e a correção da postura da cabeça direcionada para a frente e consulte o Capítulo 4 para outros fatores



FIGURA 8.7 Injeção extra-oral sobre pontos-gatilho no músculo masseter. **A**, ventre médio da porção superior, usando palpação tipo pinça para localizar precisamente os pontos-gatilho a serem injetados. **B**,

porção profunda posteriormente localizada do músculo, usando palpação plana para fixar o ponto-gatilho contra o ramo subjacente da mandíbula, evitando o nervo facial.

que influenciam a postura da cabeça). Isso pode requerer mudanças para assegurar que o paciente possa respirar pelo nariz, em vez de fazê-lo pela boca. Além disso, o paciente deve desenvolver consciência da postura mandibular, posição correta da língua (ver a Seção C do Capítulo 5) e apertar os dentes, roer unhas, mastigação exaustiva ou outros hábitos orais abusivos durante o dia. O hábito de “apertar” os dentes deve ser revisto pelo fumante de cachimbo. Aqueles que abusam de seus elevadores da mandíbula quebrando balas duras ou nozes com os dentes e mascando chiclete constantemente devem evitar essas atividades. O comportamento de bruxismo deve ser identificado e corrigido⁶⁰ e pode requerer o uso de uma órtese intra-oral (ver o Capítulo 5).

O estresse da vida e a ansiedade provocada por tensão que conduzem a excessiva pressão da mordida e ao bruxismo devem ser tratados reduzindo-se a tensão emocional e melhorando o comportamento de enfrentamento do paciente. Isso pode ser conseguido com estratégias simples de manejo do estresse e do tempo ou pode requerer encaminhamento a um psicólogo ou outro especialista em saúde mental para a aplicação de técnicas específicas para o manejo da dor e do estresse. O uso de aparelho oclusal noturno reduz o bruxismo associado a situações de grande estresse da vida (ou a qualquer hora, se o bruxismo ocorre durante o dia), podendo ser muito útil (ver o Capítulo 5).

Os Pgs miofasciais nos músculos esternocleidomastóideo, trapézio superior e outros músculos que referem dor para a cabeça e o pescoço devem ser inativados. Os músculos que referem dor para a região do masseter podem ativar Pgs satélites nesse músculo; os Pgs principais nesses outros músculos devem ser eliminados para a manutenção do alívio.³⁶

Durante tração prolongada do pescoço, o paciente deve usar aparelho dentário que elimine contatos prematuros, proporcione estabilidade mandibular e reduza o encurtamento do elevador da mandíbula.

Procedimentos odontológicos longos, que requerem abertura ampla da boca, devem ser precedidos por aplicação de *spray* congelante e alongamento. O alívio periódico para os músculos alongados na forma de pausas intermitentes, permitindo fechamento da boca, é obrigatório. A sedação do paciente ajuda a evitar ativação grave dos Pgs. Quando está presente doença da ATM intracapsular orgânica dolorosa, ela deve ser tratada juntamente com o tratamento de quaisquer Pgs do músculo da mastigação que também estejam presentes. Um foco crônico de infecção pode ser fator contribuinte, em especial se o índice de sedimentação de eritrócitos e a contagem de leucócitos estiverem elevados em testes repetidos.

A inativação duradoura de Pgs miofasciais nos músculos da mastigação requer tratamento especializado dos Pgs, perícia odontológica para lidar com disfunção primária da ATM e habilidade do médico para eliminar fatores perpetuantes de origem sistêmica e mecânica, incluindo fatores na região do pescoço e às vezes nos membros inferiores. Frequentemente fatores perpetuantes sistêmicos negligenciados são baixa função da tireóide, anemia, deficiência de vitaminas, distúrbios dos eletrólitos e depressão. Os fatores mecânicos incluem desigualdade no comprimento dos membros inferiores e pés doloridos devido à configuração desestabilizadora do pé de Dudley J. Morton.⁵³ Ver o Capítulo 4 deste volume e o Capítulo 20 do Volume 2 para maiores detalhes. A inadequação de vitamina que causa zumbido na orelha pode ser aliviada por suplementos de niacinamida e tiamina. A restauração dos níveis séricos normais de vita-

mina B₁₂ mostrou-se útil em pacientes com zumbido na orelha associado com perda auditiva.⁶⁵

Exercícios

Os exercícios mais importantes e úteis que o clínico pode ensinar ao paciente com dor crônica na cabeça e no pescoço devida total ou parcialmente a Pgs miofasciais é corrigir a posição da língua e a postura corporal. Esses estão descritos em detalhes no Capítulo 5. A instrução na mecânica corporal correta também é essencial (ver a Seção C do Capítulo 5 e o Capítulo 41). Além disso, os pacientes devem aprender exercícios gerais de alongamento do pescoço (também descritos na Seção D do Capítulo 5 e na Fig. 16.11) para ajudar a reduzir quaisquer Pgs primários nos músculos cervicais que podem estar perpetuando Pgs nos músculos da mastigação.

Tentativas diretas para alongar os músculos elevadores da mastigação simplesmente forçando a abertura da boca devem ser evitadas, pois forçar a boca a abrir produz dor grave e espasmo reflexo que agravam ainda mais a tensão muscular e podem lesar à ATM. Em geral, os procedimentos de alongamento devem ser adiados até que qualquer artropatia **dolorosa** da ATM tenha sido resolvida.

O fisioterapeuta ou outros clínicos devem dar instruções completas em um programa domiciliar específico para cada indivíduo. Como parte do programa domiciliar, o paciente deve aprender a liberar a pressão do Pg e o dedilhamento do masseter para liberar a tensão antes de outros exercícios. Um esforço ativo de abertura usa a inibição recíproca para aumentar o relaxamento do masseter. O paciente pode ser ensinado a liberar o músculo por meio da abertura levemente resistida da boca (dois dedos abaixo do queixo) durante alguns segundos, seguida por abertura ativa da boca para soltar o músculo. A amplitude da abertura pode ser controlada com a língua no palato quando isso for necessário para a proteção da articulação. A abertura ativa resistida também é recomendada por outros autores.⁸³ Se algum alongamento passivo for aplicado ao maxilar, ele deve ser realizado com os dedos nos molares posteriores, não sobre os incisivos. Para relaxar a parte profunda do masseter, pode-se ensinar o paciente a realizar uma breve contração *isométrica* autorresistida, com a boca parcialmente aberta, no sentido da protrusão.

Quando a ATM está pronta para ele, o bocejo pode ser um exercício útil de amplitude do movimento, mas deve ser realizado com as precauções identificadas na Seção 12.

Para o manejo de pacientes com dor crônica na cabeça, na face ou no pescoço que inclua um componente de Pg miofascial, consulte a abordagem geral de tratamento na Seção D do Capítulo 5. O uso da Seção A, Guia do músculo, do Capítulo 5, ajuda a identificar todos os Pgs que contribuem para a dor de Pg miofascial do paciente na cabeça e no pescoço.

Conclusão

Já que os pacientes são incapazes de julgar com precisão sua abertura mandibular máxima dentro da média funcional, é importante dispor de uma medição objetiva da meta de evolução que se pretende que o paciente alcance em relação à amplitude de movimento completa com um programa de exercícios domiciliares, a fim de observar seu progresso. Conseguir e manter a amplitude plena da abertura mandibular reduz muito a probabilidade de recorrência da dor e da

tensão do Pg. Para medi-la, o paciente deve verificar quantos nódulos (ou dedos) conseguem ser inseridos entre os dentes da frente. O objetivo mínimo é uma abertura que permita a inserção dos dois primeiros nódulos da mão, conforme mostrado na Figura 8.3.

Bell⁹ detalha a importância de lidar com muitos fatores contribuintes. Ele recomenda redução do estresse da vida e o desenvolvimento de atitude mental positiva. Uma órtese intra-oral pode ajudar evitando temporariamente a fadiga muscular devida ao bruxismo noturno^{16,70} até que os Pgs sejam liberados e os músculos estejam livres da tensão do Pg. Além disso, a correção de deficiências nutricionais e o uso de exercícios de alongamento ajudam a assegurar o funcionamento normal continuado dos músculos tratados para Pgs.

Referências suplementares, relatos de casos

Um relato de caso detalhado descreve restrição aguda da abertura da boca após procedimento odontológico. O paciente teve alívio imediato da dor e aumento gradual da abertura do maxilar de 15 a 51 mm por injeções repetidas de solução de procaína a 0,5% nos Pgs localizados nos músculos masseter e pterigóideo lateral.^{78,79}

Outro paciente experimentou zumbido e "entumescimento" da orelha devido a Pgs na divisão profunda do músculo masseter. A injeção de procaína nesses Pgs eliminou permanentemente esses sintomas.⁷⁹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agerberg G, Osterberg T: Maximal mandibular movements and symptoms of mandibular dysfunction in 70 year-old men and women. *Swed Dent J* 67:147-164, 1974.
- Agur AM. *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 463, Figs. 7.12).
- Ibid.* (p. 494, Fig. 7.61).
- Ibid.* (p. 495, Fig. 7.62).
- Ibid.* (p. 531, Fig. 7.128; p. 532, 7.130).
- Bailey JO Jr, McCall WD Jr, Ash MM Jr.: Electromyographic silent periods and jaw motion parameters. quantitative measures of temporomandibular joint dysfunction. *J Dent Res* 56:249-253, 1977.
- Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*, Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p. 452).
- Bell WE: *Orofacial Pains-Differential Diagnosis*. Denedco of Dallas, Dallas, Texas, 1973 (p. 94, Fig. 10-1, Case 5).
- Bell WE: *Orofacial Pains-Classification, Diagnosis, Management*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1985 (pp. 175, 219, 234).
- Bell WH: Nonsurgical management of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:161-170, 1969 (Cases 3 and 5).
- Bellizzi R, Hartwell GR, Ingle JI, et al.: Diagnostic procedures. Chapter 9. In: *Endodontics*. Edited by Ingle JI, Bakland LK. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994, pp. 465-523 (see pp. 472-474).
- Bessette RW, Mohl ND, Bishop B: Contribution of periodontal receptors to the masseteric silent period. *J Dent Res* 53:1196-1203, 1974.
- Bredman II, Weijts WA, Brugman P: Relationships between spindle density, muscle architecture and fibre type composition in different parts of the rabbit masseter. *Ear J Morphol* 29(4):297-307, 1991.
- Butler JH, Folke IE, Bandt CL: A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 90:635-639, 1975.
- Christensen LV: Some electromyographic parameters of experimental tooth clenching in adult human subjects. *J Oral Rehabil* 7:139-146, 1980.
- Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, et al.: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc* 99:607-611, 1979.
- Clemente CD: *Gray's Anatomy*, Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 449).
- Ibid.* (p. 1165).
- Ibid.* (pp. 1175, 1176).
- Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 603).
- Ibid.* (Fig. 606).
- Ibid.* (Fig. 608).
- Ibid.* (Fig. 622).
- Ibid.* (Fig. 624).
- Ibid.* (Fig. 647).
- Cohen HV, Pertes RA: Diagnosis and management of facial pain. Chapter 11. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 361-382).
- Dorrance GM.: New and useful surgical procedures; the mechanical treatment of trismus. *Pa Med J* 32:545-546, 1929.
- Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (p. 198).
- Ibid.* (p. 204).
- Eriksson PO: Muscle fiber composition system. *Swed Dent J* 12(Suppl):8-38, 1982.
- Eriksson PO, Butler-Browne GS, Thornell LE: Immunohistochemical characterization of human masseter muscle spindles. *Muscle Nerve* 17(1):31-41, 1994.
- Fields H: *Pain*. McGraw-Hill Information Services Company, Health Professions Division, New York, 1987, pp. 213-214.
- Gelb H: Patient evaluation. Chapter 3. In: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. Edited by Gelb H. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (p. 82, Fib. 3-4).
- Gibbs CH, Mahan PE, Wilkinson TM, et al. EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. *J Prosthet Dent* 51:691-702, 1983.
- Greene CS, Lerman MD, Sutchter HD, et al. The TMJ pain-dysfunction syndrome. heterogeneity of the patient population. *J Am Dent Assoc* 79:1168-1172, 1969.
- Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
- Ingle JI, Beveridge EE: *Endodontics*. Ed. 2. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976 (p. 520).
- Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-164, 1989.
- Jaeger B, Reeves JL, Graff-Radford SB: A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 5(Suppl 3):68-69, 1985.
- Kellgren JH.: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (p. 180).
- Kleier DJ: Referred pain from a myofascial trigger point mimicking pain of endodontic origin. *J Endod* 11(9):408-411, 1985.
- Kojima Y: Convergence patterns of afferent information from the temporomandibular joint and masseter muscle in the trigeminal subnucleus caudalis. *Brain Res Bull* 24(4):609-616, 1990.
- Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
- Lipke DP, Gay T, Gross BD, et al.: An electromyographic study of the human lateral pterygoid muscle. *J Dent Res* 56B:230, 1977.
- Marbach JJ: Arthritis of the temporomandibular joints. *Am J Phys* 19:131-139, 1979 (Fig. 9F).
- McCall WD Jr, Goldberg SB, Uthman AA, et al.: Symptoms severity and silent periods. preliminary results in TMJ dysfunction patients. *N Y State Dent* 144:58-60, 1978.
- McInnes B: Jaw pain from cigarette holder. *N Engl J Med* 298:1263, 1978.
- McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*, Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 39).
- Millstein-Prentky S, Olson RE: Predictability of treatment outcome in patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome. *J Dent Res* 58:1341-1346, 1979.

50. Moller E, Sheik-Ol-Eslam A, Lous 1: Deliberate relaxation of the temporal and masseter muscles in subjects with functional disorders of the chewing apparatus. *Scand J Dent Res* 79:478-482, 1971.
51. Mongan E, Kelly P, Nies K, et al.: Tinnitus as an indication of therapeutic serum salicylate levels. *JAMA* 226:142-145, 1973.
52. Morton DJ: *The Human Foot*. Columbia University Press, New York, 1935.
53. Morton DJ: Foot disorders in women. *J Am Med Assoc* 10:41-46, 1955.
54. Moyers RE: An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 36:481-515, 1950
55. Olesen J, Jensen R: Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tension-type headache. *Pain* 46:123-124, 1991.
56. Pinto O: A new structure related to the temporomandibular joint and the middle ear. *J Prosthet Dent* 12:95, 1962.
57. Rachlin ES: Trigger point management. Chapter 9. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 173-195).
58. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981.
59. Rocabado M, Iglarsh ZA: *Musculoskeletal Approach to Maxillofacial Pain*. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1991.
60. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *Calif Dent Assoc J* 3:56-59, 1975.
61. Schwartz LL: Ethyl chloride treatment of limited, painful mandibular movement. *J Am Dent Assoc* 48:497-507, 1954 (Case 4).
62. Schwartz RA, Greene CS, Laskin DM: Personality characteristics of patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome unresponsive to conventional therapy. *J Dent Res* 58:1435-1439, 1979.
63. Seltzer S: Dental conditions that cause head and neck pain. Chapter 7. In: *Pain Control In Dentistry: Diagnosis and Management*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1978 (pp. 105-136).
64. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978 (p. 744).
65. Shemesh Z, Attias J, Ornan M, et al.: Vitamin 1312 deficiency in patients with chronic-tinnitus and noiseinduced hearing loss. *Am J Otolaryngol* 14(2):94-99, 1993.
66. Shore NA: *Temporomandibular Joint Dysfunction and Occlusal Equilibration*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1976 (pp. 61, 62).
67. Skiba TJ, Laskin DM: Masticatory muscle silent periods in patients with MPD syndrome. *J Dent Res* 55:B249 (Abst 748), 1976.
68. Sola AE, Bonica JJ: Myofascial pain syndromes, Chapter 21. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990 (pp. 352-367).
69. Solberg WK: Personal communication, 1981.
70. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehab* 2:215-223, 1975.
71. Solberg WK, Woo MW, Houston JB: Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 98:25-34, 1979.
72. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 264).
73. *Ibid.* (p. 267).
74. Staling LM, Fetchero P, Vorro J: Premature occlusal contact influence on mandibular kinesiology. In: *Biomechanics V-A*. Edited by Komi PV. University Park Press, Baltimore, 1976 (pp. 280-288).
75. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 293).
76. *Ibid.* (p. 302).
77. *Ibid.* (p. 303).
78. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 114, 115).
79. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960 (pp. 748, 750, 752-756).
80. Travell J: Mechanical headache. *Headache* 7:23-29, 1967 (p. 27, Fib. 7).
81. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 427).
82. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. Ed. 3. Harper and Row, Philadelphia, 1985.
83. Wetzler G: Physical therapy. Chapter 24. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WR, Vamvas SJ. C.V Mosby, St. Louis, 1977 (pp. 349-353, Fig. 34-2C).
84. Widman SE, Lillie JH, Ash MM Jr: Anatomical and electromyographical studies of the lateral pterygoid muscle. *J Oral Rehabil* 14:429-446, 1987.
85. Woelfel JB, Hickey JC, Stacey RW, et al.: Electromyographic analysis of jaw movements. *J Prosthet Dent* 10:688-697, 1960.
86. Wolff HG: *Wolffs Headache and Other Head Pain*, revised by D.J. Dalessio, Ed. 3. Oxford University Press, 1972 (p.550).
87. Wood WW, Takada K, Hannam AG: The electromyographic activity of the inferior part of the human lateral pterygoid muscle during clenching and chewing. *Arch Oral Biol* 31:245-253, 1986.
88. Yemm K: Temporomandibular dysfunction and masseter muscle response to experimental stress. *Br Dent* 1127:508-510, 1969.

Músculo temporal

com contribuições de
Bernadette Jaeger e Mary Maloney

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pgs) no músculo temporal pode causar *cefaléia temporal* e *dor de dente maxilar*. O padrão de dor estende-se principalmente sobre a região temporal, para a sobrancelha, para os dentes superiores e ocasionalmente para as maxilas e para a articulação temporomandibular (ATM). Os pontos-gatilho também podem referir dor, sensibilidade e hipersensibilidade dos dentes superiores a calor e frio. **ANATOMIA:** As ligações são, acima, com as fossas temporais e com a superfície das fâscias temporais e, distalmente, com o processo coronóide da mandíbula. A **FUNÇÃO** do músculo é fundamentalmente fechar os maxilares. Além disso, as fibras posteriores, e até certo ponto as fibras médias, empurram para trás, bilateralmente, a mandíbula; atuando unilateralmente elas desviam a mandíbula para o mesmo lado. Os **SINTOMAS** são dor sobre a área temporal, hipersensibilidade e dor intensa nos dentes superiores, e às vezes os pacientes são incomodados por contato prematuro dos dentes. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** são causadas por longos períodos de imobilização do maxilar (aberto ou fechado), bruxismo e mordida excessiva. Exposição a uma corrente fria sobre o músculo fatigado e trauma direto no músculo podem ativar Pgs. Pgs no temporal também podem se desenvolver secundariamente como satélites de Pgs principais no esternocleidomastóideo ou no trapézio superior ou devido à sobrecarga de tensão nos músculos supra-hióideo e infra-hióideo, tendo como causa o posicionamento

anterior da cabeça, ou trauma. O **EXAME DO PACIENTE** revela o teste dos dois nódulos normal (em geral admitindo dois nódulos e meio), mas freqüentemente indica abertura e fechamento não-coordenados do maxilar e, às vezes, oclusão alterada dos dentes. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** desse músculo requer primeiro que o paciente permita que a boca se abra. Os Pgs centrais são em geral encontrados no ventre do músculo cerca de dois dedos acima do arco zigomático. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** pode ser realizada com várias técnicas manuais. Para aplicação de *spray* e alongamento, o paciente fica em posição supina, o *spray* congelante é dirigido sobre o músculo e sobre suas zonas de referência de dor bilateralmente, e então a tensão muscular é liberada por tração manual no músculo, com o paciente permitindo que a boca relaxe e abra. A **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO** é, em geral, mais eficaz para Pgs centrais (região média da fibra) do que para os pontos-gatilho de inserção, mas a injeção em dois ou todos os três pode ser necessária. O clínico deve tomar cuidado para evitar a artéria temporal. As **AÇÕES CORRETIVAS** requerem a eliminação de fatores perpetuantes mecânicos e sistêmicos e um programa domiciliar que inclua a correção da postura da cabeça direcionada para a frente e da posição da língua, o exercício de auto-alongamento do temporal, um exercício de resistência ativa usando inibição recíproca, e bocejo exagerado (se não houver disfunção articular contra-indicada da articulação TM).

1. DOR REFERIDA (Fig. 9.1)

O músculo temporal está comumente envolvido em pacientes com disfunções temporomandibulares (TM) — seja disfunção dolorosa miofascial, como é definida por Laskin³² (ver a Seção B do Capítulo 5), ou síndrome de disfunção dolorosa da ATM. Estudos têm mostrado o envolvimento do temporal em um terço a quase dois terços dos pacientes.^{10, 22, 31, 45}

Cefaléia tendo como causa pontos-gatilho (Pgs) ativos no músculo temporal é comum,⁵⁴ sendo descrita como dor sentida amplamente em toda a têmpera, ao longo da sobrancelha, atrás do olho e em qualquer um ou em todos os dentes superiores.^{41, 48, 49, 51} Os Pgs no temporal também podem referir hipersensibilidade à percussão e à alteração moderada da temperatura que aparece em qualquer um ou em todos os dentes superiores do mesmo lado, dependendo da localização do Pg.^{48, 49} O Pg₁ do temporal (Fig. 9.1A) é um ponto-gatilho de inserção (Pgl) localizado na porção anterior do músculo que refere

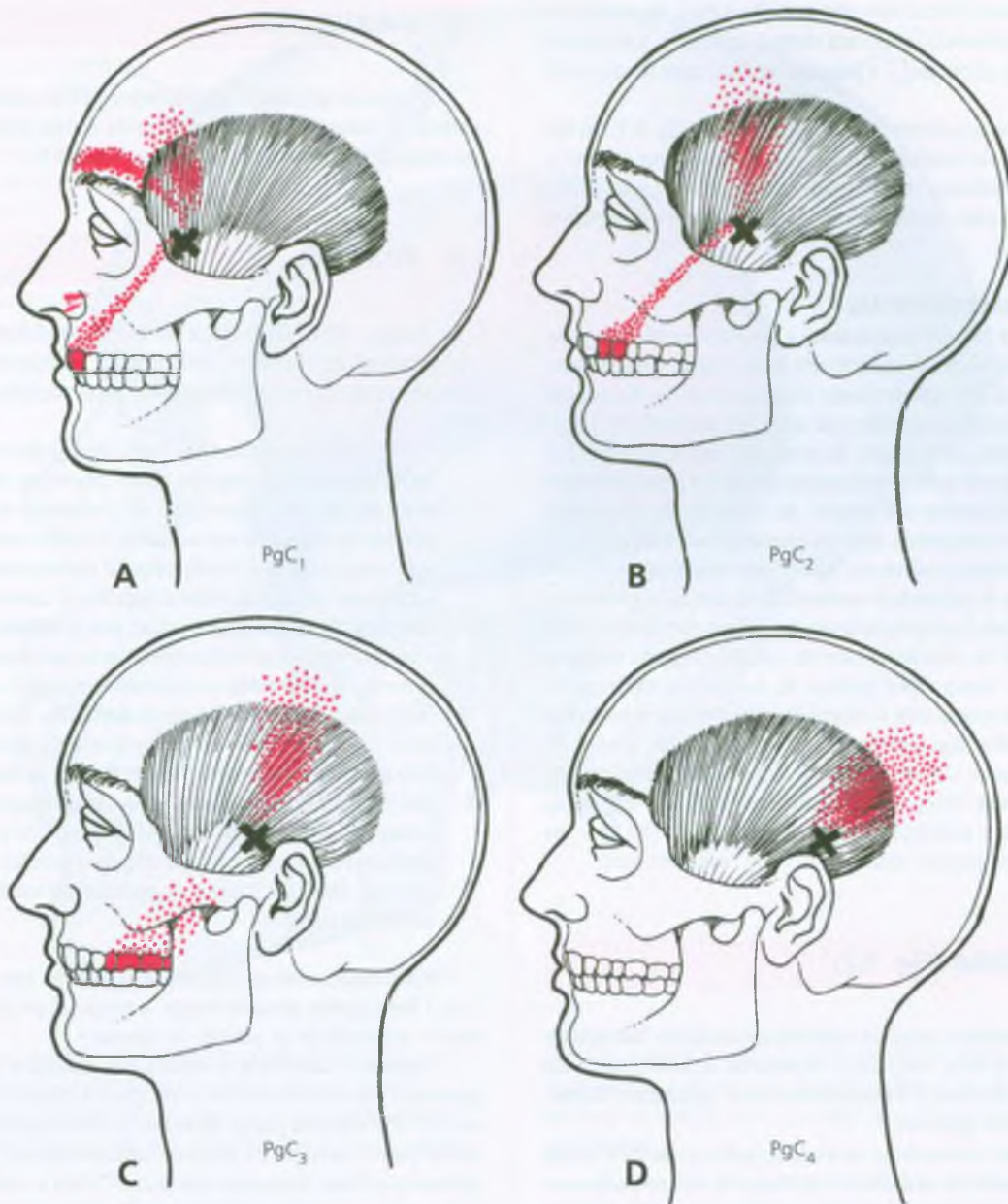


FIGURA 9.1 Padrões de dor e sensibilidade referidas de pontos-gatilho (Xs) no músculo temporal esquerdo (zona essencial em *vermelho sólido*, zona de irradiação *pontilhada*). Três dos pontos-gatilho são de ligação (PgL), que ocorrem em uma junção musculotendínea. Um deles é um ponto-gatilho central (PgC) que ocorre na região das fibras médias

do músculo. **A**, "travas" anteriores representam dor referida originadas do PgL₁ nas fibras anteriores do músculo. **B e C**, as "travas" médias representam dor e sensibilidade referidas originadas do PgL₂ e do PgL₃. **D**, a "trava" supra-auricular posterior é referida do PgC₄.

dor para diante do rebordo supra-orbital⁵⁵ e para baixo em direção aos dentes incisivos superiores.^{34, 44, 48, 53} Os Pgs 2 e 3 situam-se nas porções intermediárias do músculo (Fig. 9.1B e C) e referem dor ascendente nas projeções tipo dedo da área média da têmpora e descendente para os dentes do maxilar intermediário do mesmo lado.^{5, 7, 34, 44, 48, 53, 58} As fibras do temporal profundas na região 3 do ponto-gati-

lho, assim como as fibras mais profundas do masseter, podem referir dor e sensibilidade para as maxilas e para a articulação TM.^{7, 48} O Pg4 central (Pg4C) na porção posterior do músculo refere dor posterior e ascendente (Fig. 9.1D).⁴⁸

A sensibilidade profunda é encontrada em cada uma dessas zonas de referência de dor, mesmo quando os Pgs correspondentes são

latentes (cl clinicamente silenciosos com respeito à dor). Às vezes, dor de dente com hipersensibilidade dos dentes superiores a estímulos comuns (mordida, calor, frio) é a principal queixa, mais do que cefaléia.⁴⁸

As três regiões anteriores de Pg identificadas na Fig. 9.1 são Pgs de inserção que estão localizados onde se poderia esperar encontrar junções musculotendíneas. A localização do Pg₄ é na região central (fibra média) do ventre do músculo (Fig. 9.1D), que é característica de Pgs primários.

ESTUDOS EXPERIMENTAIS

Jensen e Norup²⁹ compararam a dor e a sensibilidade induzidas por injeções testes (de 300 mM e 600 mM de solução salina hipertônica ou 100 mM de cloreto de potássio) a injeções-controles de solução salina isotônica nos músculos temporais de voluntários saudáveis. As soluções de teste produziram significativamente mais dor do que a solução salina isotônica e uma significativa diminuição transitória das leituras do limiar de dor da pressão (sensibilidade aumentada antes da pressão). Das injeções de teste, 48% produziram referência da dor, com mais frequência para os maxilares. A intensidade aumentada da dor foi significativamente associada à ocorrência de dor referida, e com limiares mais baixos de dor de pressão no local da injeção. O estudo realizado por Jensen e Norup valida padrões de dor referida clinicamente determinados e consolida a impressão clínica de que a probabilidade de suscitar dor referida de um Pg depende do quanto ele seja pressionado. Um estudo subsequente²⁵ demonstrou relacionamento similar. Hong e colaboradores descobriram correlação positiva entre a probabilidade de referência de dor do Pg e sua sensibilidade à pressão aplicada.

2. ANATOMIA (Fig. 9.2)

O músculo temporal surge da superfície profunda das fâscias temporais e de toda a fossa temporal,¹¹ superiores ao arco zigomático (Fig. 9.2). O piso da fossa é formado pelos ossos zigomático, frontal, parietal, esfenóide e temporal.¹²

Inferiormente, o músculo se insere às superfícies medial e lateral do processo coronóide da mandíbula e ao longo da extremidade anterior do ramo mandibular, estendendo-se até quase o último dente molar.¹¹ As fibras do temporal espalham-se ântero-posteriormente a partir do processo coronóide para formar três grupos com funcionalidades distintas. As fibras anteriores são quase verticais; as fibras médias, oblíquas; e as fibras posteriores, praticamente horizontais.³⁶

Eriksson¹⁶ relatou que partes diferentes do músculo temporal mostraram expressivas diferenças na porcentagem média de fibras do tipo I (contração lenta), sugerindo diferenças na função. As partes superficiais anterior e lateral do músculo eram, em 74% das vezes, fibras do tipo I, enquanto a parte superficial posterior era de apenas 52%; por outro lado, a parte profunda tinha em média 90% de fibras de tipo I.¹⁶

Referências suplementares

Os manuais de anatomia ilustram esse músculo a partir da visão lateral.^{2, 13, 15, 46, 47}

3. INERVAÇÃO

O músculo temporal é suprido pelos nervos temporais profundos anterior e posterior, que se ramificam da divisão anterior da porção mandibular do nervo trigêmeo (nervo craniano V).

4. FUNÇÃO

Todas as fibras do músculo temporal contribuem para sua função principal de elevação (fechamento) da mandíbula. Sarnat e Laskin⁴³ declaram em seu texto que as fibras posteriores

... devem ser capazes de retrair a mandíbula devido à sua orientação horizontal ao longo da lateral do crânio; no entanto, essas fibras são inclinadas em volta da raiz posterior do arco zigomático e, por isso, são orientadas essencialmente de uma maneira vertical. Visto isso, essa porção do músculo temporal exerce principalmente força ascendente ou vertical sobre a mandíbula. Como suas fibras passam próximo à eminência articular, elas provavelmente funcionam como um estabilizador da articulação temporomandibular (ATM). A porção oblíqua média do músculo temporal é capaz de exercer força vertical e de retração sobre a mandíbula. Essa porção do temporal anterior originada do septo pós-orbital empurra a mandíbula para cima e levemente para a frente. Por fim, as fibras profundas do temporal anterior que se originam ao longo e logo acima da crista infratemporal empurram a mandíbula para cima e um tanto medialmente. Por isso, a morfologia de todo o músculo temporal indica que suas fibras são capazes de considerável variabilidade em sua direção da tração.⁴³

Essas características anatômicas são muito bem ilustradas por Agur.² Em algumas posturas eretas, o temporal pode funcionar para manter a mandíbula na posição de repouso.⁴

Quando a mandíbula é fechada e os maxilares são firmemente apertados em oclusão cêntrica, o temporal é ativado antes do masseter,^{37, 38, 56} e todas as partes do músculo estão envolvidas.³⁶ O fechamento para a mordida do incisivo (oclusão anterior) envolve principalmente as fibras temporais anteriores.³⁷ Com a dentição normal, o fechamento suave ativa sobretudo as fibras anteriores³⁷ ou as fibras anteriores e médias.⁴ Se o indivíduo é desdentado e usa dentadura, todas as três partes do temporal contraem da mesma maneira.⁴

As fibras posteriores, muito mais do que as fibras médias ou anteriores, são ativadas de maneira consistente durante a retração (tração para trás) da mandíbula.^{4, 36, 37, 56} O bruxismo com propulsão posterior da mandíbula envolve fortemente essas fibras posteriores.¹

Movimentos laterais para o mesmo lado ativam regularmente o temporal,⁴ em particular suas fibras posteriores, mais do que suas fibras anteriores.⁵⁶ Esses movimentos laterais sempre envolvem as fibras posteriores se o maxilar inferior não for projetado ao mesmo tempo. A protrusão entra em conflito com a função de retração das fibras posteriores do temporal e, por isso, inibe a atividade delas.³⁶

Foi relatado que o músculo temporal é geralmente inativo durante a protrusão direta,^{4, 56} tendo sido ativo em 5% dos esforços,³⁶

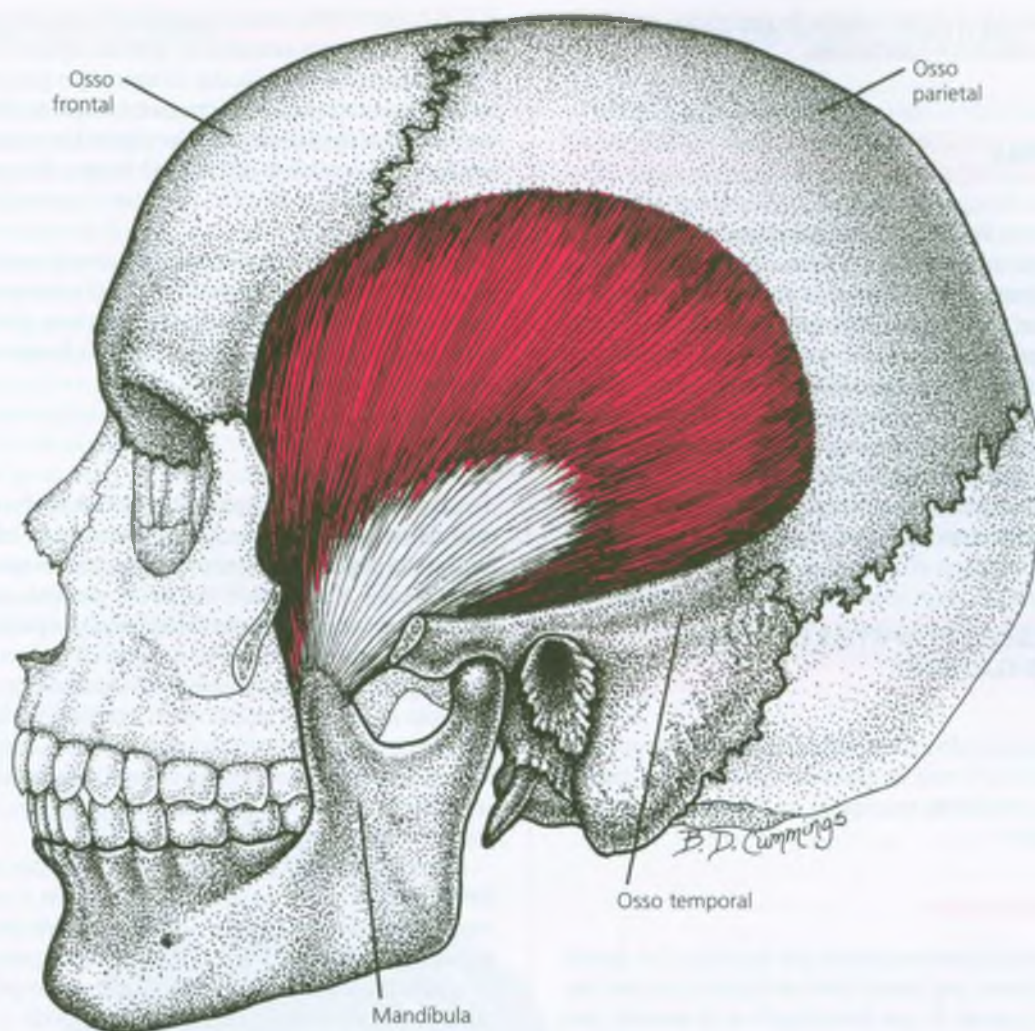


FIGURA 9.2 As inserções do músculo temporal, inferiormente, estão no processo coronóide da mandíbula e superiormente nas fossas temporais. As fibras anteriores desse músculo em forma de leque são quase verticais, e as fibras posteriores, quase horizontais, mas mudam a

direção e exercem uma tração com predomínio ascendente. O arco zigomático, que foi em parte removido, reveste grande parte da ligação tendínea do músculo para o processo coronóide, a menos que a boca esteja aberta.

provavelmente para se contrapor ao efeito depressor do principal protrusor da divisão inferior do músculo pterigóideo lateral.

A importante questão se as unidades motoras do temporal normalmente mostram atividade em repouso é resolvida com clareza apenas na posição supina, quando nenhuma atividade é observada.³⁵ A presença de atividade de repouso da unidade motora no indivíduo ereto é controversa;^{4, 52} a atividade é relatada como maior nas fibras posteriores do que nas fibras anteriores.^{4, 37} Basmajian e DeLuca⁴ declaram que o temporal sozinho é o músculo responsável por manter a mandíbula na posição de repouso durante a postura ereta. Yemm⁵⁷ não encontrou atividade em registros repetidos de três músculos temporais em indivíduos sentados em repouso com a cabeça e o tronco eretos. Essas conclusões diferentes podem ser o

resultado de variação na posição de repouso, diferenças no grau de tensão muscular induzida por ansiedade, variações na técnica de eletrodos, posição da cabeça e presença de Pgs latentes na musculatura da mastigação.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os agonistas do temporal para elevação mandibular incluem, ipsilateralmente: os músculos masseter, a divisão superior do pterigóideo lateral e o pterigóideo medial. Contralateralmente, os agonistas são os mesmos músculos mais o temporal.

Os antagonistas são a divisão inferior do pterigóideo, os músculos digástrico, omo-hióideo e milo-hióideo.

6. SINTOMAS

Os pacientes com Pgs no temporal apresentam queixas de dor na cabeça, dor de dente ou dor no local do dente, conforme descrito na Seção 1, mas raramente estão conscientes de qualquer restrição de abertura do maxilar, que em geral é reduzida apenas em 5 a 10 mm (cerca de 3/8 de polegada). Por isso, o movimento mandibular normal não causa dor. Os pacientes podem dizer, “meus dentes não se ajustam bem”. Se a dor de dente maxilar é um sintoma, ela pode ser intermitente, com ou sem hiperalgesia à percussão, ao calor e ao frio.⁴⁸ Devido ao potencial de hipersensibilidade esperada nos dentes no local de dor referida, dentistas desavisados podem extirpar polpas ou extrair dentes perfeitamente saudáveis sem necessidade.⁴⁹

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A literatura recente não indica evidência substancial de que alterações moderadas (4 a 6 mm) na dimensão vertical oclusal causem hiperatividade no músculo da mastigação ou sintomas de disfunção temporomandibular.³⁹

Trauma e imobilização

Os Pgs temporais podem ser ativados por bruxismo e por apertar excessivamente os dentes, por trauma direto ao músculo, por uma queda de cabeça, pelo impacto de uma bola de golfe ou de beisebol, pelo impacto da cabeça contra a lateral do carro em acidente de veículo motorizado, por imobilização prolongada do maxilar, como aquela proveniente de procedimento dentário extenso, ou por tração cervical para cervicalgia sem o uso de aparelho oclusal. Na última situação, sem o aparelho odontológico, a tração cervical imobiliza a mandíbula na posição *totalmente* fechada, encurtando ao máximo o temporal e outros músculos elevadores da mandíbula. Pgs iatrogênicos do temporal podem então adicionar os sintomas de dor facial, dor de dente e, possivelmente, alteração da oclusão das queixas originais cervicais ou cefaléia. Às vezes, a tração cervical foi ordenada desnecessariamente para cervicalgia e cefaléia que foram causadas principalmente por Pgs no trapézio superior, condição para a qual a tração não proporciona alívio.

Estresse postural e devido à atividade

A posição mandibular induzida pela **postura da cabeça direcionada para a frente** (ver a Seção C do Capítulo 5) produz atividade aumentada no músculo temporal e pode ativar e/ou perpetuar Pgs nele existentes. Mascar chicletes excessivamente ou apertar os dentes em excesso pode ativar, e talvez perpetuar, Pgs no músculo da mastigação, incluindo o temporal.

O bruxismo pode causar, ou resultar de, Pgs no temporal. Em um ou outro caso, o uso excessivo do músculo agrava e perpetua esses Pgs. A inquietação dos músculos da mastigação pode resultar de irritabilidade neuromuscular aumentada em função da deficiência de ácido fólico. Essa inquietação pode ser expressada como bruxismo, e é comparável à inquietação do bíceps do fêmur e dos músculos da panturrilha, induzida por deficiência de folato e conhecida como “pernas inquietas”.⁹

Um disco da ATM anteriormente deslocado pode fazer com que o paciente experimente sensação de pressão. Na tentativa de fazer algo para aliviar a sensação de pressão, o paciente pode morder, o que não corrige o problema do disco e perpetua Pgs do temporal (e do masseter).³³

Outros fatores

Freqüentemente negligenciada ou esquecida é a contração muscular reflexa que ocorre com qualquer infecção ou inflamação crônica. Quando prolongada, acredita-se que contribua para o desenvolvimento de Pgs miofasciais.¹⁸ Por isso, a patologia pulpal dolorosa verdadeira ou uma articulação TM inflamada, se projetada, pode provocar o desenvolvimento de Pgs no temporal (ou em outro músculo da mastigação). Esses Pgs tornam-se auto-sustentadores e, mesmo após resolução da patologia pulpal ou da articulação inflamada, podem continuar a causar dor intermitente ou constante, caracteristicamente referida de volta ao local original da dor. O clínico desavisado, continua a tratar o dente ou a articulação em vez dos Pgs, com resultados potencialmente desastrosos.

Tensão excessiva nos músculos supra-hióideo e infra-hióideo podem criar forças de tensão leves que puxam a mandíbula para baixo. Os músculos temporal e masseter contraem para se contrapor à tensão e manter a boca fechada; por isso, Pgs podem ser ativados e/ou perpetuados nesses músculos. Esse processo disfuncional pode ser iniciado, por exemplo, quando lesões de flexão e extensão mantidas em um acidente de automóvel sobrecarregam ou estressam os músculos supra-hióideo e infra-hióideo; também pode ser iniciado ou perpetuado por uma posição da cabeça excessivamente direcionada para a frente.

Especialmente quando o paciente está fatigado, os Pgs do temporal podem ser ativados por um golpe de ar frio sobre o músculo (p. ex., uma lufada de ar frio de um ventilador ou ar condicionado, ou o vento através de uma janela de carro aberta).⁴⁸ As pessoas com níveis séricos dos hormônios da tireóide (T₃ e T₄ por radioimunoensaio) abaixo do normal, assim como aquelas que sofrem de hipotireoidismo, são particularmente vulneráveis a esse esfriamento muscular.

Os Pgs do músculo temporal podem ser ativados como satélites quando situados dentro da zona de referência de dor de Pgs ativos nos músculos trapézio superior e esternocleidomastóideo.

Tem sido observado que Pgs ativos nos músculos do membro inferior causam indiretamente a redução da abertura interincisal máxima; por isso, podem influenciar a função do músculo da mastigação; este é um exemplo de disfunção determinada por assimetrias posturais dinâmicas e estáticas, nesse caso originadas em um membro que suporta peso.

8. EXAME DO PACIENTE

Antes de iniciar o exame físico, o clínico deve obter história completa do paciente (ver a introdução do Capítulo 3), incluindo o exame da mecânica corporal habitual (ver a Seção C do Capítulo 5 e o Capítulo 41).

O terapeuta deve realizar um exame cuidadoso das articulações TM e avaliar a postura do paciente, com particular atenção à posição da cabeça e do pescoço (ver a Seção C do Capítulo 5). Postura da cabeça direcionada para a frente e tensão excessiva nos músculos supra-hióide e infra-hióide devem ser observadas.

O paciente realiza o teste dos dois nódulos (ver Fig. 8.3) tentando colocar as articulações interfalângicas proximais dos dois primeiros dedos da mão não-dominante entre os dentes incisivos superiores e inferiores. Em geral, cerca de 2½ nódulos de abertura do maxilar podem ser alcançados se o músculo temporal, mas não o masseter, estiver envolvido. Quando as fibras posteriores do temporal abrigam pontos-gatilho ativos (Pgs), é provável que a mandíbula mostre desvio em ziguezague durante abertura e fechamento da boca. Consulte a Seção C do Capítulo 5 para detalhes referentes à medição da abertura do maxilar.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 9.3)

Pontos-gatilho centrais (PgCs) são encontrados próximo das fibras médias em várias porções desse músculo; pontos-gatilho de inserção (PglIs) podem ser encontrados nas junções musculotendíneas acima do arco zigomático, também na ligação do tendão para o processo coronóide da mandíbula.

Os maxilares devem ser *parcialmente* (não totalmente) abertos para colocar as fibras musculares no grau de alongamento requerido para otimizar a palpação de Pgs do temporal. Quando os maxilares são fechados e o músculo fica totalmente encurtado e distendido, suas bandas palpáveis são mais difíceis de sentir; elas são menos sensíveis, e a resposta contrátil local à palpação transversal pode ser impossível de ser obtida. Quando o paciente permite que o maxilar caia na posição aberta relaxada, o músculo se tensiona o suficiente para ser convenientemente palpado (Fig. 9.3). Os PglIs são mais provavelmente regiões de entesopatia secundária à tensão anormal mantida das bandas tensas produzida por PgCs. As três regiões anteriores identificadas na Figura 9.1 estão localizadas na região da junção musculotendínea. Se o clínico localiza um desses três PglIs em uma banda tensa e palpa para trás ao longo da banda, geralmente é possível encontrar



FIGURA 9.3 Exame dos pontos-gatilho na porção posterior do músculo temporal. Para o exame de todas as porções, o paciente deve permitir que o maxilar inferior caia na posição aberta relaxada para afrouxar o músculo. Isso acentua as bandas tensas das fibras musculares, aumenta a sensibilidade local e a dor referida de um ponto-gatilho à pressão e aumenta a sensibilidade da resposta do ponto-gatilho à palpação transversal que testa a contração local das fibras da banda tensa.

um PgC correspondente alguns centímetros cranialmente na porção de fibras médias da mesma banda tensa (cerca de dois dedos acima do arco zigomático).

O local identificado como Pg₄ (Fig. 9.1D) é um Pg na região de fibras médias da porção posterior do ventre do músculo, sendo encontrado acima e levemente atrás da orelha. Há aparentemente uma relação estreita entre a área-gatilho na junção musculotendínea e seu Pg central correspondente. A presença de um tende a ativar o outro, e a pressão sobre cada um frequentemente produz grande parte do mesmo padrão de dor referida.

O exame do músculo temporal para a entesopatia dos Pgl's não é completo até que a região da inserção seja palpada externamente sob o processo zigomático quando a boca do paciente é aberta e também é palpada na superfície interna do processo coronóide de dentro da boca. A técnica para a palpação interna é similar àquela usada para examinar a divisão inferior do músculo pterigóideo lateral³⁰ (ver a Seção 9 do Capítulo 11), exceto pelo fato de que para a inserção do temporal a pressão é dirigida para fora, contra o processo coronóide, em vez de para dentro, na direção da placa pterigóidea.

A palpação transversal da fibra nos Pgs provoca respostas contráteis locais que, com frequência, são mais prontamente *sentidas* do que vistas nesse músculo.

10. COMPRESSÃO

O músculo temporal não é conhecido como causador de compressão do nervo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras condições causam sintomas que podem parecer confusamente similares àqueles produzidos por Pgs no temporal ou podem estar presentes concomitantemente. Disfunções não-dolorosas concomitantes incluem distúrbios internos da ATM (ver a Seção C do Capítulo 5). As disfunções dolorosas abrangem patologia dental, cefaléias do tipo tensional, cefaléias cervicogênicas, polimialgia reumática, arterite temporal e tendinite temporal.

Rangidos detectados por palpação manual ou auscultação com estetoscópio sobre as articulações TM durante abertura e fechamento do maxilar ou movimentos de mascar indicam **distúrbio interno** da ATM (ver a Seção C do Capítulo 5). Os sons de rangido por si sós não contra-indicam tratamento do músculo por alongamento, mas se a palpação ou movimento da articulação é doloroso, isso necessita de exame odontológico especializado e de exame da ATM,²¹ e pode requerer encaminhamento. Evidências clínicas indicam que a tensão sustentada imposta à ATM por Pgl's nos músculos da mastigação induz a distúrbio da ATM,¹⁹ possivelmente aumentando a pressão intra-articular, o que por sua vez pode fazer com que um disco já comprometido por seu estreitamento posterior deslize para a frente e torne-se deslocado ântero-medialmente (ver as Seções B e C do Capítulo 5).

Um **dente doente**, por exemplo, com uma lesão de cárie não-restaurável, pode produzir dor referida sobre o músculo temporal que se confunde muito com a dor referida de Pg nessa parte do músculo.³

Os diagnósticos comuns de **cefaléia do tipo tensional**²⁸ e **cefaléia cervicogênica**²⁶ muito provavelmente tenham um componente significativo de dor originada em Pgs do músculo temporal.

A dor de cabeça de **polialgia reumática** é distinguida daquela devida a Pgs no temporal e no trapézio por (1) distribuição mais extensa da dor da polimialgia *bilateral*, que em geral inclui os ombros,⁸ e frequentemente o pescoço, as costas, os membros superiores e as coxas;²³ (2) pelo índice aumentado de sedimentação de eritrócitos, em geral de pelo menos 50 mm/h e até 100 mm/h, o que é evidência de inflamação com aumento do fibrinogênio e da fração de α_2 -globulina; e (3) por anemia devida ao bloqueio da utilização de ferro.

O diagnóstico de **tendinite temporal** pode ser feito com base em entesopatia na inserção do tendão que resulta de Pgs no músculo temporal. O clínico deve examinar essa possibilidade antes de proceder com cuidado paliativo ou com injeções de esteróide, ou pior, com procedimento cirúrgico mais drástico, como excisão da ligação condilar do músculo.¹⁷ Se os Pgs do temporal forem os responsáveis pelos sintomas, sua inativação é mais simples, menos invasiva, menos dolorosa para o paciente e menos dispendiosa.

Pontos-gatilho relacionados

Os Pgs do músculo temporal provavelmente estejam associados com Pgs no masseter ipsilateral (divisão profunda) e no músculo temporal contralateral. Menos comumente, um ou ambos os músculos pterigóides medial e lateral podem estar envolvidos, às vezes bilateralmente.

Pgs satélites muitas vezes se desenvolvem no músculo temporal de Pgs principais no trapézio superior envolvido²⁴ e de Pgs no músculo esternocleidomastóideo.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 9.4 e 9.5)

A postura da cabeça direcionada para a frente e a posição da língua devem sempre ser corrigidas primeiro quando identificadas como problema (ver a Seção C do Capítulo 5), e o paciente deve ser instruído a *manter* a boa postura da cabeça e da cervical e a boa posição da língua. Às vezes, a dor referida do ponto-gatilho (Pg) vai esclarecer a correção subsequente desses dois poderosos fatores de perpetuação.

Quando o temporal foi encurtado na associação com alguma anormalidade oclusal, como mordida retrognática excessiva, o músculo deve ser alongado até seu comprimento normal de repouso *antes* do ajuste de aparelhos odontológicos, para que eles possam ser ajustados e passarem a trabalhar de modo adequado. A posição correta e neutra da cabeça também é fundamental durante o ajuste de qualquer aparelho. Se a cabeça está em extensão na cadeira do dentista, a oclusão será diferente daquela quando o paciente está sentado ou de pé, com o alinhamento correto da cabeça e do pescoço.

Como há a probabilidade de muitos músculos elevadores da mandíbula desenvolverem Pgs interativos, pode ser útil começar com a liberação combinada descrita no Capítulo 8 (Fig. 8.5). Se o reexame revelar Pgs residuais nos músculos individuais, esses Pgs tem maior probabilidade de responder à terapia direcionada especificamente a esse músculo.

Pgs miofasciais no músculo temporal são liberados de maneira eficaz por várias técnicas, que incluem aplicação de *spray* e alongamento (Fig. 9.4), auto-alongamento do músculo com técnicas de facilitação (Fig. 9.5), liberação por pressão do Pg e inibição recíproca por meio da abertura voluntária da boca.

Aplicação de *spray* e alongamento

Para aplicar *spray* e alongar o músculo temporal, a posição supina é a mais favorável (Fig. 9.4). No entanto, o paciente pode sentar-se em uma cadeira de braços com encosto baixo (ou em cadeira de dentista), reclinando a cabeça para trás contra o terapeuta ou o descanso da cabeça para inclinar a face para cima e reduzir reflexos posturais.^{20, 35} O paciente é encorajado a relaxar.

O *spray* congelante ou gelo é aplicado *bilateralmente* a partir da ligação do músculo no processo coronóide, em direção ascendente,

até cobrir as fibras musculares e todas as áreas de dor, como mostrado na Figura 9.4A.⁴⁸ Os olhos do paciente devem ser protegidos com chumaços de algodão seco ou compressas de gaze para evitar que qualquer quantidade de líquido congelante irritante respingue em seus olhos. Os pacientes com asma ou outras condições respiratórias podem não tolerar o *spray* devido aos vapores. O gelo pode ser usado como forma alternativa de frio intermitente (ver o Capítulo 3). Se for usado *spray*, um pedaço pequeno de gaze ou uma das mãos deve cobrir levemente o nariz e a boca do paciente. O alongamento é aplicado conforme descrito e ilustrado na Figura 9.4B. O aumento da abertura da mandíbula deve ser medido e mostrado ao paciente.

Após a aplicação de compressa quente na face, o alongamento e a aplicação do *spray* podem ser repetidos. Depois disso, o paciente deve abrir e fechar totalmente a boca (mas não de maneira forçada) algumas vezes para restaurar a função muscular normal. Todo esse procedimento pode ser repetido várias vezes a intervalos de cinco mi-

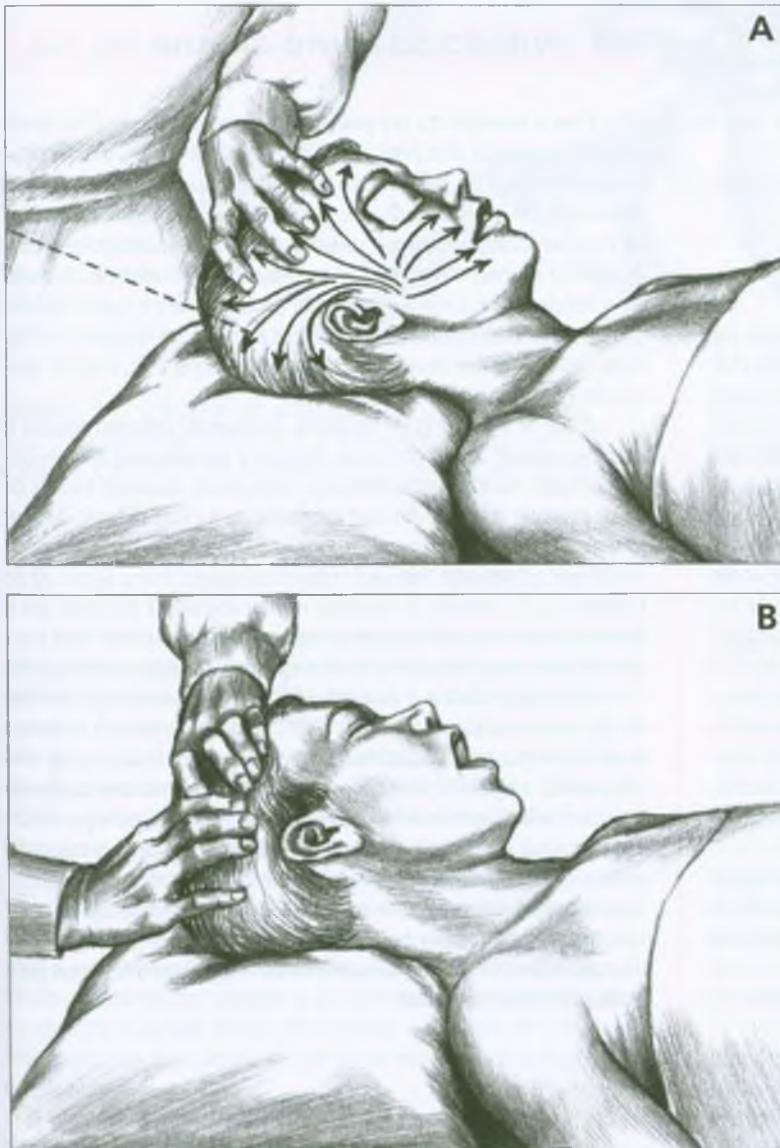


FIGURA 9.4 Aplicação de *spray* e alongamento do músculo temporal com o paciente em posição supina. **A**, o paciente permite que os maxilares relaxem. Com a mão esquerda, o terapeuta solta o músculo temporal puxando-o para cima; e com a mão direita, aplica o *spray* congelante no padrão mostrado, incluindo cuidadosamente todo o músculo, suas inserções e seu padrão de dor referida. O *spray* deve ser aplicado bilateralmente, mesmo que apenas um dos lados seja sintomático. Consulte o texto para as precauções. **B**, depois de pôr de lado o aplicador do *spray*, o terapeuta usa as duas mãos e aplica tração ascendente nas porções superior e posterior do músculo temporal para alongar passivamente as fibras. Depois, o paciente inspira, abrindo a boca o máximo que lhe for confortável para alongar mais o músculo temporal. Ele então expira e permite que a boca se feche. A fase de alongamento é repetida até que não ocorra nenhum ganho na amplitude de movimento ou até que a boca se abra na amplitude de movimento plena normal. Do contrário, a fase de *spray* mostrada em **A** pode ser repetida. Consulte a Figura 8.5 para o alongamento combinado dos músculos temporal e masseter.



FIGURA 9.5 Auto-alongamento do músculo temporal. Os músculos elevadores da mandíbula são alongados abrindo a boca até a posição confortável de abertura máxima. Com os dedos afastados, o paciente pressiona firmemente na direção ascendente, logo acima das têmporas e sobre as orelhas, alongando o músculo temporal enquanto realiza respiração plena e longa para aumentar o relaxamento muscular. O padrão de *spray* mostrado na Figura 9.4A pode ser usado se o alongamento for precedido de aplicação de *spray* congelante.

nutos (reaquecendo a cada vez) até não ocorrer mais liberação. A abertura normal mínima para pessoas de estatura média é de cerca de 40 mm em homens e mulheres adultos. O paciente deve ser capaz de inserir dois nódulos entre as margens dos dentes incisivos (ver a Fig. 8.3).

O paciente deve praticar a técnica de auto-alongamento conforme ilustrado e descrito na Figura 9.5 a ser usada em casa.

Outras considerações

A terapia do músculo temporal para Pgs não está completa até que todos os Pgs ativos nos músculos trapézio superior e esternocleidomastóideo também estejam inativados. Os Pgs dos dois últimos músculos do pescoço podem *indiretamente* restringir a abertura mandibular. Além disso, Hong²⁴ descobriu que, inativando o Pg principal no músculo trapézio superior, ele também inativava um Pg satélite no músculo temporal.

Quando o temporal e outros músculos da mastigação estão envolvidos com Pgs, eles estão em geral envolvidos bilateralmente; como a mandíbula está conectada na linha média, um lado não pode ser tratado sem efeito sobre o outro. Por isso, o clínico precisa considerar as implicações do tratamento para os músculos e as articulações TM em ambos os lados, mesmo que apenas um dos lados seja sintomático.

Quando o tratamento não é bem-sucedido ou quando o alívio dura apenas por um breve intervalo, além de considerar outros músculos da unidade funcional, pode-se buscar tensão excessiva nos músculos supra-hióideo e infra-hióideo, e então relaxar essa tensão se for necessário (ver o Capítulo 12).

As técnicas manuais diretas que não requerem aplicação de *spray* e alongamento estão descritas em detalhes na Seção 12 do Capítulo 3. A inibição recíproca por meio da abertura voluntária da boca está descrita na Seção 12 do Capítulo 8.

O jogo articular deve ser restaurado quando estiver restrito.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 9.6)

Com a correção da má postura, da mecânica corporal, da posição da língua e da eliminação de hábitos orais abusivos, muitos pontos-gatilho (Pgs) do músculo da mastigação são resolvidos espontaneamente. De modo semelhante, a atenção e a resolução adequadas de Pgs nos músculos trapézio superior e esternocleidomastóideo com frequência ajudam a resolver Pgs no músculo da mastigação, incluindo o temporal. Se, após o que foi dito anteriormente e após a aplicação de *spray* e alongamento ou técnicas manuais no temporal os Pgs nesse músculo ainda necessitarem de atenção específica, então a injeção do Pg é uma opção.

Antes de injetar Pgs do temporal, o terapeuta primeiro elimina o máximo possível de Pgs com o uso de *spray* e alongamento e das técnicas manuais descritas anteriormente. Além disso, qualquer tensão de Pg no músculo masseter deve ser eliminada para evitar indução de sangramento na região temporal. A tensão das fibras do masseter pode comprimir a drenagem venosa do músculo temporal (ver a Seção 10 do Capítulo 8). Se a tensão do masseter não for liberada, é provável que o paciente desenvolva uma grande equimose e um "olho preto" após injeção do Pg no temporal; o paciente deve ser avisado dessa possibilidade.

O maxilar inferior é mantido aberto para a localização precisa do Pg, como para o exame (Fig. 9.3). A artéria temporal deve ser identificada por suas pulsações e evitada (Fig. 9.6). Usando uma técnica estéril, a agulha é dirigida para fora da artéria, ou angulada sob ela, para evitar puncioná-la, como também foi observado por Bell.⁶ Após localizar os Pgs do temporal pela palpação, um dedo é colocado sobre a artéria para monitorar continuamente sua localização, enquanto os outros dedos localizam e fixam o Pg para injeção. Injetar o Pg central das fibras médias é em geral mais eficaz do que injetar o Pg de inserção correspondente. Pode ser necessário injetar as duas áreas para o alívio imediato completo.

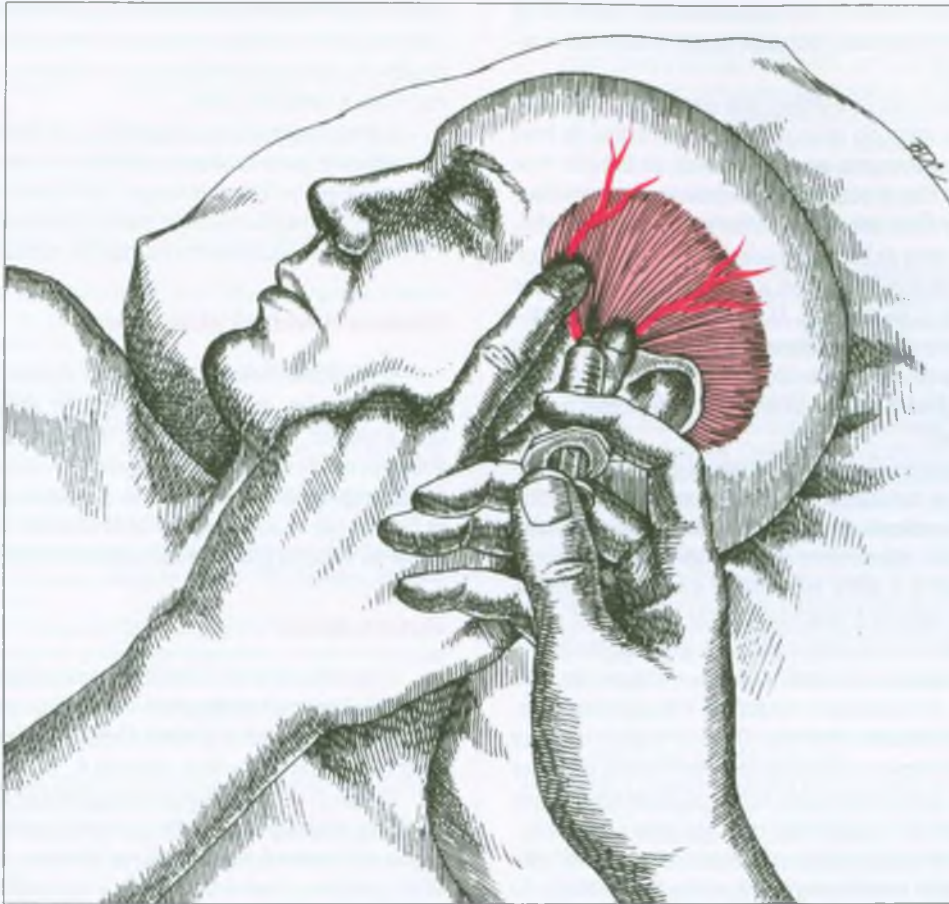


FIGURA 9.6 Injeção de um ponto-gatilho na porção anterior do músculo temporal (*vermelho-claro*). A artéria temporal (*vermelho-escuro*) é evitada. Um dedo é colocado sobre a artéria pulsátil para monitorar

continuamente sua localização, enquanto os outros dedos localizam um ponto-gatilho na banda tensa e fixam-no para a injeção.

Uma agulha de 2,5 cm (1 polegada), calibre 23 ou 24, é usada para injetar os Pgs com anestésico local em direção ascendente entre os dedos. Uma agulha calibre 27 é muito fina, a menos que seja usada a técnica de introdução e retirada rápida de Hong²⁴ (ver a Seção 13 do Capítulo 3). Recomendamos procaína a 0,5% sem epinefrina para injeção intramuscular (ver a Seção 13 do Capítulo 3). Alternativamente, a lidocaína a 1% é preferível à mepivacaína a 3%, sendo suprida nas convenientes seringas odontológicas de 1,8 mL.

Imediatamente após a injeção é realizado o alongamento passivo máximo do músculo (Fig. 9.4) enquanto é aplicado *spray* congelante *bilateralmente*. Em seguida, segue-se a compressa quente e, depois, a amplitude ativa do movimento do maxilar. Se a amplitude da abertura ainda estiver restrita, o alongamento e a aplicação de *spray* ao músculo temporal podem ser repetidos em ambos os lados, após reaquecimento, para ser obtido um incremento adicional da abertura do maxilar.

Uma técnica similar de injeção do Pg está bem-descrita e ilustrada por dentistas.¹⁴

14. AÇÕES CORRETIVAS

Programa de exercícios

O clínico deve instruir o paciente em relação à posição da língua e à postura corporal corretas. Isso está descrito em detalhes no Capítulo 5. A instrução na boa mecânica corporal também é essencial (ver os Capítulos 5 e 41). Além disso, a maioria dos pacientes precisa aprender os exercícios gerais de alongamento do pescoço (também descritos no Capítulo 5 e ilustrados na Fig. 16.11) para ajudar a inativar quaisquer Pgs principais nos músculos cervicais que podem estar perpetuando Pgs no músculo temporal.

O paciente aprende como alongar passivamente o temporal na posição supina realizando diariamente o exercício de auto-alongamento do temporal (Fig. 9.5). Antes de esse exercício ser realizado, pode ser aplicada uma compressa quente sobre o músculo temporal, cobrindo o lado da cabeça e da face durante 10 a 15 minutos antes de se

recolher à noite. Alternativamente, um cachecol ou um suéter de lã sobre o músculo pode proporcionar um calor neutro (mantendo o calor corporal) e conforto.

Quando o indivíduo está confortável com esse exercício passivo, o próximo passo é um exercício ativo resistido da abertura da boca que ajuda a superar o movimento restrito por meio de inibição recíproca. O paciente pode liberar o músculo resistindo levemente à abertura da boca (com dois dedos sob o queixo) durante alguns segundos, seguido pela abertura ativa da boca para soltar o músculo. A amplitude da abertura pode ser controlada com a posição correta da língua no palato (ver a Seção C do Capítulo 5). Essa manobra protetora é recomendada para pacientes com inflamação da articulação TM ou perturbações dolorosas da articulação TM (i. é, deslocamento do disco com redução), de forma a alongarem sem limites dolorosos ou evitarem o clique doloroso.²⁷

Se as fibras posteriores do músculo temporal estiverem envolvidas, fazendo com que a mandíbula se desvie ao se abrir, o exercício deve ser modificado: o paciente abre o maxilar para alongar enquanto primeiro coloca uma das mãos contra a maxila oposta (contralateral ao temporal envolvido) e a outra mão contra o lado ipsilateral da mandíbula. O maxilar inferior é afastado do lado para o qual ele se desvia durante a abertura, enquanto o paciente ajuda ativamente o movimento com os músculos do maxilar para o alongamento mais eficaz. A mandíbula é delicadamente restaurada à posição inicial antes de a pressão ser totalmente liberada. Quando o alívio total for obtido, os exercícios podem ser reduzidos para duas ou três vezes por semana como medida de manutenção da saúde, podendo ser incorporada uma rotina regular de alongamento muscular após o exercício.

Se não houver disfunção articular, o paciente é encorajado a induzir um bocejo amplo como exercício regular. A adição dessa inibição do reflexo ajuda a obtenção do alongamento normal pleno do músculo temporal (e dos outros músculos elevadores da mandíbula).

Para pacientes com dor e disfunção **crônicas** na cabeça e no pescoço devidas a Pgs miofasciais, recomenda-se o programa de tratamento abrangente descrito na Seção D do Capítulo 5. Para pessoas com Pgs no músculo da mastigação, além da liberação de Pgs conforme descrita neste capítulo, alguns fisioterapeutas têm incorporado e adaptado de maneira eficaz o programa "6 X 6" descrito por Rocabado e Iglarsh.⁴⁰

Estresse postural

A ativação de Pgs durante procedimento odontológico prolongado pode ser evitada fazendo-se pausas para o paciente realizar vários ciclos de amplitude de movimento ativo com a adição de aplicação ocasional de *spray* congelante sobre o músculo com a boca totalmente aberta, mas sem movimento forçado.

O encurtamento máximo prolongado do músculo durante o sono pode ser evitado por um "guarda-noturno" ou aparelho oclusal com base oclusal plana, que mantém os dentes superiores e inferiores alguns milímetros separados e alivia o bruxismo. Isso é especialmente útil durante períodos de grande estresse.⁴² O posicionamento da língua no teto da boca ajuda a aliviar o bruxismo. O aparelho odontológico também deve ser usado durante tração cervical prolongada, especialmente no indivíduo que tem história de cefaléia.

A assimetria do corpo e a escoliose funcional resultante devem ser corrigidas por saltos compensatórios apropriados, pois o estresse

postural pode ativar Pgs nos músculos da mastigação. Se o hábito de respirar pela boca produz a postura da cabeça direcionada para a frente, ele deve ser corrigido eliminando-se os fatores que para isso contribuem, como a obstrução nasal.

O posicionamento do travesseiro é de fundamental importância se o paciente gosta de dormir de lado e o maxilar cai lateralmente durante longos períodos de tempo. A colocação de um canto do travesseiro sob o maxilar e sobre o ombro, como está mostrado na Figura 7.7C, mantém o alinhamento normal do maxilar e evita o problema.

Estresse devido à atividade

O indivíduo deve ser persuadido a parar de mascar chicletes, comer caramelos, morder uma caneta ou um lápis, mastigar carne dura e quebrar nozes ou gelo com os dentes. O paciente deve evitar golpes de ar frio que atinjam diretamente a têmpora usando um gorro à noite, capuz protetor ou cachecol. A restrição prolongada da abertura da boca por uma máscara facial deve ser aliviada por remoção ocasional da máscara e alongamento dos músculos do maxilar.

Outras ações

O paciente deve ser examinado para evidência de função reduzida da tireóide, outros distúrbios metabólicos e deficiências nutricionais, pois todas podem aumentar a irritabilidade neuromuscular, como descrito nas Seções C e D do Capítulo 4.

Devido às influências posturais através da base de apoio, a eliminação da atividade do Pg nos músculos cervicais, e até mesmo da região lombossacral e dos membros inferiores, é fundamental para o alívio *completo* e duradouro da dor e disfunção miofasciais causadas por Pgs nos músculos da mastigação.

REFERÊNCIA SUPLEMENTAR, RELATO DE CASO

O diagnóstico e o manejo de um paciente com envolvimento do músculo temporal são apresentados por Travell em um relato de caso.⁵⁰

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams SH II: Personal communication, 1981.
2. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 496, Fig. 7.64).
3. Alling CC: Personal communication, 1985.
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 262, 448-452).
5. Bell WE: *Orofacial Pains-Differential Diagnosis*. Denedco of Dallas, 1973 (p. 94, Fig. 10-1).
6. Bell WE: *Management of masticatory pain*. Chapter 12. In: *Facial Pain*. Ed. 2. Edited by Alling CC III, Mahan PE. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977 (pp. 185, 188).
7. Bell WH: Nonsurgical management of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:161-170, 1969 (pp. 165, 169, Case 5).
8. Bird HA, Esselinckz W, Dixon A, et al.: An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 38:434-439, 1979.
9. Botez MI, Fontaine F, Botez T, et al.: Folate-responsive neurological and mental disorders: report of 16 cases. *Ear Neural* 16:230-246, 1977.
10. Butler JH, Folke LE, Bandt CL: A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 90:635-639, 1975.

11. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 449, Fig. 6-9).
12. *Ibid.* (p. 160).
13. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 608).
14. Cohen HV, Pertes RA: Diagnosis and management of facial pain, Chapter 11. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 361-382 (see p. 378).
15. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (p. 204).
16. Eriksson PO: Muscle fiber composition system. *Swed Dent J* 12(suppl):8-38, 1982.
17. Ernest EA, Martinez ME, Rydzewski DB, et al.: Photomicrographic evidence for insertion tendinosis: The etiologic factor in pain for temporal tendonitis. *J Prosthet Dent* 65:127-131, 1991.
18. Fields H: *Pain*. McGraw-Hill Information Services Company, Health Professions Division, New York, 1987 (pp.213-214).
19. Freese AS: Myofascial trigger mechanisms and temporomandibular joint disturbances in head and neck pain. *NY State J Med* 59:2554-2558, 1959 (Fig. 1).
20. Funakoshi M, Amano N: Effects of the tonic neck reflex on the jaw muscles of the rat. *J Dent Res* 52:668-673, 1973.
21. Gelb H: Patient evaluation. Chapter 3. In: *Clinical Management of Head, Neck, and TMJ Pain and Dysfunction*. Edited by Gelb H. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 73-116).
22. Greene CS, Lerman MD, Satcher HD, et al.: The TMJ pain-dysfunction syndrome: heterogeneity of the patient population. *J Am Dent Assoc* 79:1168-1172, 1969.
23. Healey LA: Polymyalgia rheumatica. Chapter 50. In: *Arthritis and Allied Conditions*. Ed. 8. Edited by Hollander JL, McCarty DJ Jr. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972 (pp. 885-889).
24. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
25. Hong CZ, Chen YN, Twehous D, Hong DH: Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoske Pain* 4(3):61-79, 1996.
26. Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-164, 1989.
27. Jaeger B: Personal communication, 1997.
28. Jaeger B, Reeves JL, Graff-Radford SB: A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 5(Suppl 3):68, 1985.
29. Jensen K, Norup M: Experimental pain in human temporal muscle induced by hypertonic saline, potassium, and acidity. *Cephalalgia* 12(2):101-106, 1992.
30. Johnstone DR, Templeton M: The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle. *J Prosthet Dent* 44:318-323, 1980.
31. Kaye LB, Moran JH, Fritz ME: Statistical analysis of an urban population of 236 patients with head and neck pain. Part II. Patient symptomatology. *J Periodontol* 50:59-65, 1979 (p. 61).
32. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
33. Maloney M: Personal communication, 1995.
34. Marbach JJ: Arthritis of the temporomandibular joints. *Am Fam Phys* 19:131-139, 1979 (p. 137, Fig. 9E).
35. Moller E, Sheik-Ol-Eslam A, Loos I: Deliberate relaxation of the temporal and masseter muscles in subjects with functional disorders of the chewing apparatus. *Scand J Dent Res* 79:478-482, 1971 (p. 481).
36. Moyers RE: An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 36:481-515, 1950.
37. Munro RR: Electromyography of the muscles of mastication. In: *The Temporomandibular Joint Syndrome*. Edited by Griffin CJ, Harris R. Vol. 4. of Monographs in Oral Science. S. Karger, Basel, 1975 (pp. 87-116).
38. Munro RR, Basmajian JV: The jaw opening reflex in man. *Electromyography* 11:191-206, 1971.
39. Rivera-Morales WC, Mohl ND: Relationship of occlusal vertical dimension to the health of the masticatory system. *J Prosthet Dent* 65:547-553, 1991.
40. Rocabado M, Iglarsh ZA: *Musculoskeletal Approach to Maxillofacial Pain*. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1991.
41. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
42. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *Calif Dent Assoc J* 3:56-57, 1975.
43. Sarnat BG, Laskin DM (eds): *The Temporomandibular Joint: A Biological Basis for Clinical Practice*. Ed. 4. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1992.
44. Shaber EP: Considerations in the treatment of muscle spasm. Chapter 16. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Ed 2. Edited by Morgan DH, House LR, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St. Louis, 1982 (p. 281, Fig. 16-2B).
45. Sharav Y, Tzuket A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978 (Table 1).
46. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomica des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2, S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 265).
47. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul, Ed. 2, Vol. 1. MacMillan, New York, 1919 (p. 306).
48. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960 (pp. 748-749, Figs. 3, 13).
49. Travell J: Mechanical headache. *Headache* 7:23-29, 1967 (p. 26).
50. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 62:100-106, 1981.
51. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 247).
52. Vitti M, Basmajian JV: Muscles of mastication in small children: an electromyographic analysis. *Am J Orthod* 68:412-419, 1975.
53. Wetzler G: Physical therapy, Chapter 24. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St. Louis, 1977 (pp. 356, Fig. 24-4).
54. Williams HL: The syndrome of physical or intrinsic allergy of the head: myalgia of the head (sinus headache). *Proc Staff Meet Mayo Clin* 20:177-183, 1945 (p. 281).
55. Williams HL, Elkins EC: Myalgia of the head. *Arch Phys Ther* 23:14-22, 1942 (pp. 18, 19).
56. Woelfel JB, Hickey JC, Stacey RW, et al.: Electromyographic analysis of jaw movements. *J Prosthet Dent* 10:688-697, 1960.
57. Yemm R: The question of "resting" tonic activity of motor units in the masseter and temporal muscles in man. *Arch Oral Biol* 22:349, 1977.
58. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little Brown & Company, Boston, 1988 (Fig. 12-1).

Músculo pterigóideo medial

com contribuições de
Bernadette Jaeger e Mary Maloney

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** desse músculo pode aparecer como vaga dor na parte posterior da boca e da faringe, abaixo e atrás da articulação temporomandibular (ATM), e profunda na orelha. **ANATOMIA:** O músculo pterigóideo medial abrindo-se entre o ângulo da mandíbula e a lâmina pterigóidea lateral na parte interna da mandíbula forma uma tipóia com o músculo masseter na parte externa da mandíbula. Juntos, os dois músculos suspendem a mandíbula. **FUNÇÃO:** A contração unilateral do músculo pterigóideo medial causa sobretudo desvio da mandíbula para o lado oposto. Com a contração bilateral, ele ajuda a elevação da mandíbula e também auxilia a protrusão. **SINTOMAS** causados por pontos-gatilho ativos (Pgs) nesse músculo são dor de garganta, dificuldade na deglutição e abertura da mandíbula dolorosa e moderadamente restringida. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nesse músculo podem ser secundárias

ao Pg do músculo pterigóideo lateral. O músculo raramente está comprometido sozinho. O **EXAME DO PACIENTE** em geral revela desvio da trajetória incisal, normalmente para o lado contralateral, quando se aproxima a abertura máxima da boca, e revela alguma restrição de abertura. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** deve incluir palpação dos Pgs centrais com o dedo dentro da boca e palpação da inserção dos Pgs do lado de fora da boca. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** em geral tem êxito com *spray* e alongamento e outras técnicas miofasciais se também se inativam Pgs ativos em outros músculos mastigatórios e cervicais. A **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO** é realizada com uma agulha dentro ou fora da boca, mas pode não ser necessária depois das técnicas de liberação do Pg. **AÇÕES CORRETIVAS** incluem correção da postura da cabeça para a frente, desativação de outros Pgs mastigatórios e exercícios de auto-alongamento.

1. DOR REFERIDA (Fig. 10.1)

O músculo pterigóideo medial refere a dor para regiões mal-delimitadas relacionadas com a boca (língua, faringe e palato duro), abaixo e atrás da articulação temporomandibular (ATM), inclusive profundamente na orelha, mas não nos dentes (Fig.10.1).^{8, 42, 43} Outros autores também constataram que a dor pode ser referida para a região retro-mandibular e infra-auricular,^{7, 8, 22} incluindo a região do músculo pterigóideo lateral, o soalho da cavidade nasal e a garganta.³⁷ Os pacientes descrevem a dor do pterigóideo medial como mais difusa que a dor referida dos pontos-gatilho (Pgs) no músculo pterigóideo lateral.

O tamponamento da orelha pode ser um sintoma dos Pgs do pterigóideo medial. Para que o músculo tensor do véu palatino dilate a trompa auditiva (de Eustáquio), deve empurrar o músculo pterigóideo medial adjacente e as fâscias interpostas para o lado. No estado de repouso, a presença do pterigóideo medial ajuda a manter a trom-

pa de Eustáquio fechada. As bordas miofasciais tensas do Pg no músculo pterigóideo medial bloqueiam a ação de abertura do tensor do véu palatino na trompa de Eustáquio, produzindo baro-hipoacusia (tamponamento da orelha). A sensibilidade do pterigóideo medial foi confirmada nos 31 pacientes examinados que tinham esse sintoma.¹

2. ANATOMIA (Fig. 10.2)

O músculo pterigóideo medial na parte interna da mandíbula e o músculo masseter no lado externo suspendem o ângulo da mandíbula, como uma tipóia. O corpo do músculo do pterigóideo medial (Fig. 10.2, *vermelho-escuro*) insere-se **acima**, à face medial (interna) da placa pterigóidea lateral o osso esfenóide. A divisão inferior do músculo pterigóideo lateral (Fig. 10.2A, *vermelho-claro*) liga-se à face lateral (externa) da mesma placa pterigóidea lateral do osso esfenóide.

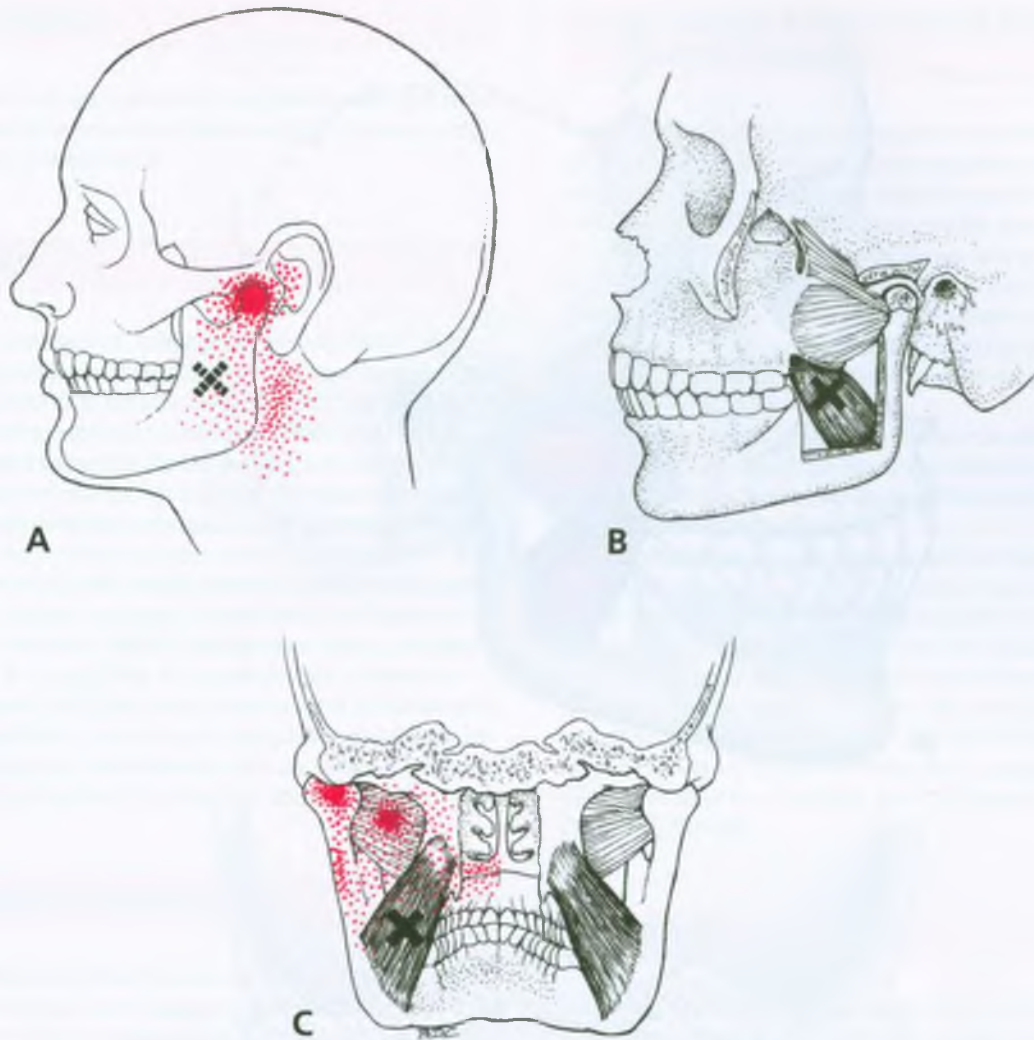


FIGURA 10.1 Padrão de dor referida (vermelho) e localização do ponto-gatilho responsável (X) no músculo pterigóideo medial. **A**, regiões externas de dor que o paciente pode apontar. **B**, corte anatômico para mostrar a localização da região do ponto-gatilho no músculo que se

situa no lado interno da mandíbula. **C**, Corte coronal da cabeça através da articulação temporomandibular, mostrando uma vista interna voltada para a frente. As áreas internas de dor também aparecem em pontilhado vermelho.

Uma pequena porção do músculo pterigóideo medial normalmente insere-se à face lateral do osso palatino, passando sobre a face lateral da placa pterigóidea lateral e, assim, cobrindo a extremidade inferior da divisão inferior do músculo pterigóideo lateral. Nas ilustrações com vista lateral, essa variação pode dar a impressão errônea de que todo o músculo pterigóideo medial se insere na face lateral (externa) da placa pterigóidea lateral.³⁰

O músculo pterigóideo medial insere-se inferiormente, por uma curta aponeurose, à borda inferior do ramo da mandíbula, na região do ângulo da mandíbula (Fig. 10.2B).

Há relatos de que a parte anterior do músculo pterigóideo medial tem uma porcentagem alta incomum de fibras Tipo I (ativação lenta)

(79%), ao passo que a parte posterior era, como na maioria dos músculos esqueléticos, composta por aproximadamente metade das fibras tipo I (52%).²⁰

Referências complementares

Outros autores ilustram esse músculo em vista lateral (do lado),^{13, 15, 16, 30, 41} em vista medial (de dentro da boca),^{3, 17, 31} em vista posterior (de dentro da boca),^{19, 32, 39} e em corte transversal.^{2, 18} A vista lateral também mostra o plexo venoso pterigóideo sobrejacente.¹⁶

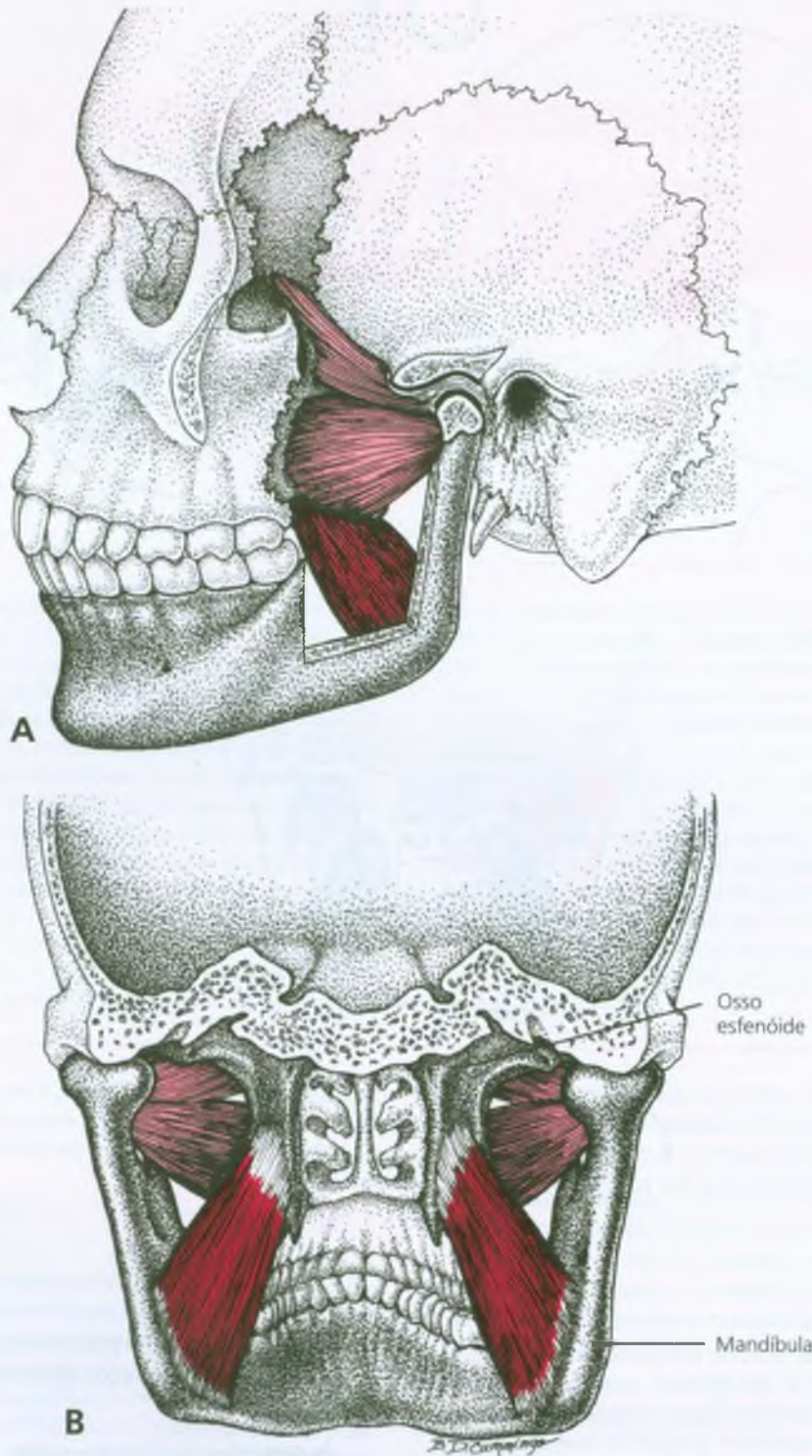


FIGURA 10.2 Inserções do músculo pterigóideo medial (*vermelho-escuro*) e sua relação com o músculo pterigóideo lateral (*vermelho-claro*). **A**, vista lateral mostrando o músculo pterigóideo medial no lado interno da mandíbula. Parte da mandíbula e parte do arco zigomático foram removidas. **B**, corte coronal do crânio, imediatamente atrás da

articulação temporomandibular, olhando-se para dentro da boca. O músculo pterigóideo medial insere-se, acima, à face medial (*interna*) da placa pterigóidea lateral do osso esfenóide e, abaixo, à face medial da mandíbula, perto de seu ângulo.

3. INERVAÇÃO

O músculo é innervado pelo nervo pterigóideo medial, que emerge da porção fundida comum da divisão mandibular do nervo trigêmeo (V par de nervos cranianos).

4. FUNÇÃO

Com ação unilateral, o músculo pterigóideo medial desvia a mandíbula para o lado contralateral.^{5, 6, 25, 46} Esse movimento lateral é especialmente importante durante os movimentos de trituração da mastigação, que requerem controle delicado. Em termos bilaterais, os músculos pterigóideos mediais ajudam a elevar a mandíbula (fechar os maxilares) em conjunto com os músculos masseter e temporal.^{5, 6, 13, 25, 46} A atividade do músculo pterigóideo medial aumenta se a mandíbula também for protruída enquanto está sendo elevada.³³

O músculo pterigóideo medial torna-se eletromiograficamente ativo durante a simples protrusão da mandíbula, em especial se os maxilares estão separados apenas ligeiramente,⁶ mas a atividade é menos intensa se a mandíbula for deprimida voluntariamente.³³ A protrusão feita pelo pterigóideo medial em geral seria inibida durante a depressão mandibular, uma vez que o pterigóideo medial é um importante antagonista do movimento de abertura e, para a protrusão da mandíbula, ajuda o músculo pterigóideo lateral.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Cada músculo pterigóideo medial é agonista com o músculo pterigóideo lateral vizinho quando está desviando a mandíbula na direção do lado contralateral. Como consequência, os dois pterigóideos de um lado atuam como antagonistas de seus respectivos homônimos, do outro lado no desvio lateral da mandíbula.

Com ação bilateral, os músculos pterigóideos mediais funcionam de maneira agonista com os músculos masseter e temporal, para fechar os maxilares (elevar a mandíbula); atuam como antagonistas com os músculos pterigóideo lateral e digástrico, que abrem os maxilares. Bilateralmente, os músculos pterigóideos mediais são agonistas com os músculos pterigóideos laterais para a protrusão da mandíbula.

6. SINTOMAS

Os pacientes descrevem dor referida dos Pgs nesse músculo, como mostra a Figura 10.1 e de acordo com a descrição na Seção 1. Essa dor aumenta com as tentativas de abrir bem a boca, ao mastigar alimentos ou apertando os dentes. Os pacientes também queixam-se de irritação na garganta e de deglutição dolorosa. Ao tentar deglutir, estendem o pescoço e impulsionam a língua para a frente, aparentemente tentando superar a restrição do movimento da mandíbula para a frente.

A abertura da mandíbula com restrição moderada pode ser sintoma dos Pgs nesse músculo.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A postura excessiva da cabeça para a frente (ver Capítulo 5, Seção C) coloca a mandíbula em posição que provoca tensão leve, mas persistente sobre o pterigóideo medial (juntamente com o masseter e o temporal) e pode ativar ou perpetuar os Pgs nesse músculo.

O músculo pterigóideo medial de um lado pode desenvolver e reter os Pgs ativos, devido à maior tensão que lhe é imposta pela atividade do Pg e pela função distorcida do músculo correspondente no lado oposto. A ativação e perpetuação dos Pgs do pterigóideo medial podem ser secundárias à disfunção muscular que resulta dos Pgs no músculo pterigóideo lateral.

Chupar o polegar depois da lactância ou a mastigação excessiva de chicletes pode ativar e perpetuar Pgs nesse músculo. O bruxismo (ranger lateral dos dentes), cerramento dos dentes, ansiedade e tensão emocional são fatores comuns.

Uma causa menos comum de ativação dos Pgs é a contração sustentada do espasmo do pterigóideo medial, que ocorre de maneira reflexa pela celulite do espaço pterigomandibular.¹⁰

No passado, o desequilíbrio oclusal era considerado a causa de ativação dos Pgs do pterigóideo medial. Agora, pensa-se que a tensão muscular anormal causada pelos Pgs nos músculos da mastigação, inclusive o pterigóideo medial, com frequência causa anormalidades oclusais. Os Pgs miofasciais dos músculos da mastigação devem ser desativados antes de ser iniciado qualquer tratamento protético (ver Capítulo 5, Seção B).

8. EXAME DO PACIENTE

Com os Pgs do pterigóideo medial ativos, a abertura mandibular normalmente é restrita,⁸ de modo que a abertura dos maxilares pode não admitir dois nós dos dedos (ver Teste dos dois nós dos dedos, Capítulo 8).

Durante a abertura dos maxilares, o comprometimento unilateral do músculo pterigóideo medial é relatado de diferentes maneiras como desvio da mandíbula para o lado oposto,⁸ para o mesmo lado, ou nenhum dos dois.³⁵ Verificamos que o desvio devido principalmente ao encurtamento desse músculo é mais acentuado no lado contralateral, porque a mandíbula se aproxima da abertura máxima da boca. O lado para o qual a mandíbula desvia depende muito da gravidade do envolvimento de outros músculos de protrusão, retrusão e desvio lateral; é raro que apenas um músculo pterigóideo medial desenvolva Pgs.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 10.3)

Para o exame do músculo pterigóideo medial, o paciente em decúbito dorsal permite que a mandíbula “caia”, abrindo-a até o ponto mais distante que seja confortável para reduzir qualquer folga no músculo. **A palpação nos Pgs centrais da região mediana do músculo é realizada intrabucalmente com dedos enluva-** dos e com a boca aberta (Fig. 10.3A). A polpa do dedo indicador que

apalpa é voltada para fora e desliza sobre os dentes molares até encontrar a borda óssea anterior do ramo da mandíbula, que se localiza atrás e lateralmente ao último dente molar. O ventre do músculo pterigóideo medial localiza-se imediatamente além (posterior) a essa borda óssea. Essa técnica também é ilustrada por outros autores.^{22, 26, 36} O músculo pode ser claramente identificado quando o paciente, de forma alternativa, aperta e relaxa os dentes contra um bloco ou cortiça entre eles, enquanto o terapeuta palpa as alterações de tensão tecidual. Quando o músculo pterigóideo medial abriga Pgs ativos, a pressão digital gera sensibilidade intensa, permitindo sua localização precisa.

Se houver preocupação em relação à segurança do dedo do examinador, o bloco ou cortiça podem ficar no lugar entre os dentes do paciente durante todo o exame de Pg.

A orientação e a textura desse músculo são prontamente palpáveis, porque uma fina camada de mucosa separa o dedo que palpa do músculo. Em geral, é preciso palpar através de tecido semelhante, espesso e mais subcutâneo que inclui gordura. As bandas tensas são de identificação mais imediata, sendo necessário menos pressão para gerar a sensibilidade do Pg do que em muitos músculos.

A palpação desse músculo através da mucosa faríngea faz com que a pessoa examinada tenha ânsia de vômito. O reflexo da ânsia

fica bem reduzido se, durante o exame, o paciente expira e inspira profundamente.¹ Outra técnica é bater no músculo temporal ipsilateral para criar uma distração sensorial. Pedindo ao paciente para enrolar a ponta da língua o máximo possível para a garganta, atrás dos dentes molares, no lado oposto, inibe ainda mais o reflexo da ânsia. Quanto mais forte o indivíduo forçar a língua para trás e para a garganta, menos sensível torna-se o reflexo. A aplicação tópica de um spray de anestésico de rápida ação (30 segundos) nas mucosas, como Cetacaine® (Cetylite Industries, Inc.) pode anestésiar a faringe, se necessário, para eliminar o reflexo da ânsia em indivíduos hipersensíveis.

Para palpar os Pgs da inserção mandibular por fora da boca, a cabeça é ligeiramente inclinada para o lado a ser palpado para afrouxar os tecidos e melhorar o acesso ao músculo. Um dedo examina a face interna (medial) da mandíbula, pressionando para cima em seu ângulo (Fig. 10.3B).^{11, 47} A massa firme, de aproximadamente 1 cm acima do ângulo da mandíbula, bem ao alcance do dedo, constitui a parte inferior da inserção mandibular do músculo.

Estudos realizados indicam que raramente este músculo está afetado individualmente e tem menos tendência a demonstrar hipersensibilidade à pressão do que os demais músculos mastigatórios.^{12, 21, 24, 38}



FIGURA 10.3 Exame do músculo pterigóideo medial quanto aos pontos-gatilho. **A**, Palpação intrabucal (com mão enluvada) dos pontos-gatilho atrás do último dente molar, com o músculo e o ramo da mandíbula entre os dedos que estão palpando. A boca é aberta o suficiente para que o dedo seja colocado entre os dentes molares. O examinador pode escorar a boca aberta com uma cortiça para proteger o dedo e ajudar o paciente a relaxar. **B**, palpação extrabucal dos pontos-gatilho da inserção na região de inserção do músculo à face interna da mandíbula, em seu ângulo.

10. COMPRESSÃO

O relato de caso de Kahn²⁸ sugeriu que o músculo pterigóideo medial pode ter comprimido a porção da corda do tímpano do nervo lingual, quando ele passou entre o músculo pterigóideo medial e a mandíbula,¹⁴ causando forte sabor metálico amargo, que interferiu com o funcionamento oral normal. As contenções temporárias e, a seguir, as pontes fixas que abriam a mordida cerca de 3 mm resolveram o problema.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O músculo pterigóideo medial em geral desenvolve Pgs em associação com os músculos funcionalmente relacionados, em especial o pterigóideo lateral e o masseter, como mencionado na Seção 5. A dor

de garganta profunda atrás do ângulo da mandíbula pode ser ocasionada por um Pg na parte lateral posterior da língua do mesmo lado e deve-se suspeitar dele se não houver evidência de atividade do Pg no músculo pterigóideo medial.

Se o paciente continuar a ter dificuldade na deglutição depois da desativação do Pg do pterigóideo medial, os músculos esternocleidomastóideo (ver Capítulo 7), digástrico e, possivelmente, o longo da cabeça e o longo do pescoço (ver Capítulo 12) devem ser examinados em busca de Pgs.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 10.4)

As considerações importantes no tratamento são corrigir a postura da cabeça para a frente quando for o caso, incentivar a posição correta da língua e reduzir os hábitos mandibulares abusivos (ver Ca-

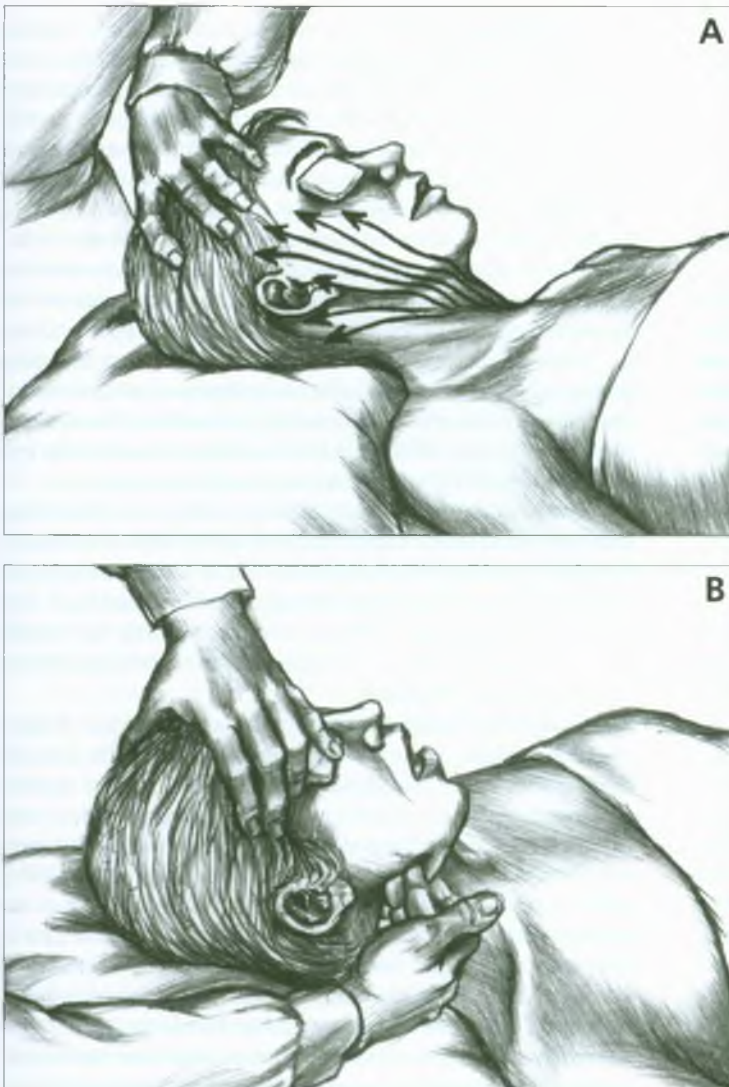


FIGURA 10.4 Padrão do *spray* (setas) e liberação por pressão do ponto-gatilho perto da região de inserção mandibular do músculo pterigóideo medial direito. **A, padrão de aplicação de frio intermitente** que precede a liberação muscular, com o paciente em decúbito dorsal e a boca relaxada, com uma compressa protegendo o olho do *spray*. O clínico aplica jato de vaporização gelado ou usa gelo no padrão apresentado. O paciente deve exalar o ar enquanto o *spray* é aplicado para evitar sua inalação; o uso de gelo pode ser preferível ao *spray* nos pacientes com afecções respiratórias. **B, liberação por pressão no ponto-gatilho.** Com a boca do paciente aberta e relaxada, os dedos do clínico sob o ângulo da mandíbula aplicam pressão às faixas tensas acessíveis perto da inserção mandibular e o mais distante para cima possível no músculo pterigóideo medial. Quando os dedos encontram resistência tecidual (a barreira), o clínico mantém pressão leve e constante. Quando os dedos do clínico sentem o alívio da tensão muscular (e/ou a boca do paciente “cai” mais), os dedos que estão palpando movem-se para preencher a lacuna até que encontrem novamente resistência tecidual (uma nova barreira). O clínico novamente mantém leve pressão até que o músculo se libere (“solte”) sob os dedos. Esse processo de liberação por pressão do ponto-gatilho pode ser repetido para diferentes faixas de fibras musculares conforme a necessidade. A mão estabilizadora do clínico age para manter a posição da cabeça. O terapeuta, então, pede ao paciente para abrir a boca voluntariamente **sem forçar**, o que cria inibição recíproca e preenche a lacuna no músculo sem produzir translação excessiva dos côndilos. Ver outras técnicas de liberação para esse músculo no texto. Ver também técnica de *spray* e alongamento combinados, que inclui o músculo pterigóideo medial na Figura 8.5.

pítulos 5 e 41, Seção C). O Capítulo 5 também descreve como identificar distúrbios da ATM que exigem consideração especial.

Existem diversas técnicas de tratamento manual para tratar os pontos-gatilho (Pgs) nesse músculo, que incluem *spray* e alongamento, *spray* e liberação por pressão e dedilhamento (a forma de liberar a pressão do Pg), para técnicas de liberação direta; o relaxamento pós-isométrico e a abertura resistida da mandíbula (usando inibição recíproca) para aumentar a amplitude de movimento vertical. Os fisioterapeutas experientes no uso de estimulação elétrica usam estimulação galvânica de alta voltagem para liberar efetivamente os Pgs dos músculos da mastigação, inclusive do pterigóideo medial.²⁹ Os fisioterapeutas também constataram que o ultra-som é benéfico na redução da dor e na liberação da tensão do Pg, em geral aplicado por dois minutos em 0,8 watts/cm².²⁹ Cada uma dessas técnicas está descrita no Capítulo 3, Seção 12, e algumas são descritas com mais detalhes adiante nesta seção. A ênfase sobre a respiração lenta e não-forçada aumenta a liberação muscular com qualquer uma das técnicas.

Antes de aplicar qualquer técnica que dependa de maior abertura mandibular, é aconselhável antes restaurar as perdas do fôlego da ATM. Na direção vertical, a mandíbula pode ser suavemente deprimida 1 a 2 mm diretamente para baixo em extensão do eixo longitudinal. Para tanto, o clínico coloca os polegares sobre os dentes segundos molares do paciente e pressiona muito suavemente para baixo, o que abre a ATM (separa as superfícies articulares). Todos os movimentos passivos atingidos com pressão suave podem ser aumentados com a expiração não-forçada do paciente. Se a restrição for associada a dor ou sensibilidade articular, a mobilização é contra-indicada, a não ser que seja realizada por especialistas em ATM. Consultar precauções e informações detalhadas quanto à hipomobilidade nessa articulação no Capítulo 5, Seção C, em Amplitude de movimento.

Outro fator de possível complicação é a disfunção da articulação cervical. A maioria dos pacientes responde às estratégias simples listadas nesta seção, mesmo se tiverem disfunção cervical. No entanto, se a disfunção e a dor do Pg persistirem após a correção da postura e a boa cooperação do paciente na correção de outros fatores de perpetuação de Pgs dos músculos cervicais e mandibulares, é preciso considerar o encaminhamento ao médico de família para avaliação e tratamento da disfunção cervical e dos Pgs miofasciais.

Spray e alongamento

O músculo pterigóideo medial é alongado junto com o masseter e o temporal quando se aplica **liberação com spray e alongamento combinados**, como mostra a Figura 8.5. O padrão específico de *spray* para o músculo pterigóideo medial está ilustrado na Figura 10.4A. Preste atenção para que ambos os lados da face recebam o *spray* ou massagem com gelo antes de iniciar qualquer alongamento de abertura da mandíbula, uma vez que um lado não pode ser tratado isoladamente do outro. É preciso ter cuidado ao usar o *spray* perto da região do nariz, em especial nos casos de pacientes com asma e outras afecções respiratórias. A mão do clínico pode cobrir ligeiramente o nariz do paciente ao aplicar o *spray* antes da fase de alongamento, ou ainda, evitar a inalação do vapor aplicando borrifos do *spray* apenas enquanto o paciente está expirando. Se o alongamento assistido for aplicado à mandíbula para abri-la, a pressão deve ser aplicada para baixo, nos molares posteriores, para proporcionar extensão do eixo longitudinal.

A **liberação por pressão com frio intermitente** (Fig. 10.4) não é primariamente liberação por alongamento através da articulação, mas sim uma técnica direta de liberação por pressão do Pg. No entanto, ela pode ficar comprometida no que diz respeito a sua eficácia total pela amplitude de movimento restrita em outros músculos da mastigação. A aplicação de gelo ou de jato de vapor gelado é feita em movimentos paralelos, como ilustra a Figura 10.4A. O frio intermitente reduz a sensibilidade de qualquer entesopatia. Então, aplica-se pressão digital à região das junções miotendíneas ao longo da região posterior do ângulo da mandíbula (Fig. 10.4B), chegando o mais distante possível ao longo do músculo pterigóideo medial para aplicar leve pressão às fibras musculares quando elas atingem a região de inserção. A tensão muscular é aliviada aplicando-se liberação por pressão do Pg (similar à modalidade de liberação da barreira) de acordo com a descrição da legenda da Figura 10.4. O paciente deixa a mandíbula “cair” para preencher a lacuna quando ela se desenvolve e para tirar vantagem da amplitude de movimento recém-adquirida se a restrição dos outros músculos elevadores da mandíbula não interferir.

Outras técnicas de liberação

O **dedilhamento** dos Pgs centrais no músculo é uma variação da massagem por desnudamento, sendo apropriado quando há várias faixas tensas. Diferentemente do movimento da massagem por desnudamento na mesma direção das fibras musculares (que é mais difícil de fazer devido à localização desse músculo), o movimento da massagem por dedilhamento é aplicado na metade do músculo, transversalmente às fibras, na região dos Pgs centrais. Onde o dedo palpa o pterigóideo medial dentro da boca, apenas uma fina camada de mucosa e a luva separam o dedo das faixas tensas e dos Pgs no músculo. O dedo que faz o movimento de dedilhamento desliza *lentamente* de um lado do músculo para o outro, liberando uma faixa por vez. Quando o dedo do clínico encontra resistência na faixa tensa, ele aplica pressão mínima nesse ponto e espera o relaxamento das fibras musculares. Essa técnica envolve basicamente o método de liberação por pressão do Pg, cuja efetividade é relativamente independente da tensão causada pelos Pgs nos outros músculos da mastigação.

O **relaxamento pós-isométrico** com facilitação respiratória para abertura da boca é basicamente uma técnica de contrair-relaxar, que pode ser usada para liberar a maior tensão e o encurtamento do músculo devido aos Pgs (ver detalhes na seção 12 do Capítulo 3). Nos músculos da mastigação, o relaxamento muscular específico ocorre durante a inspiração (como ao bocejar), mas o relaxamento geral do corpo ocorre com a expiração.

A **abertura resistida da mandíbula** é uma técnica de alongamento ampliada, que se baseia na inibição recíproca. Os pacientes são instruídos a abrir a mandíbula lentamente contra ligeira resistência proporcionada pelo clínico (ou mais tarde, fornecida por si mesmos como exercício de alongamento em casa). A ativação dos depressores da mandíbula (músculos digástrico, supra-hióide e infra-hióide) inibe a função de elevação do pterigóideo medial (e de todos os outros elevadores da mandíbula), constituindo uma técnica útil para liberar todos os músculos elevadores da mandíbula simultaneamente.

Depois de terminar qualquer uma dessas técnicas de liberação, os pacientes devem fazer três ciclos *não-forçados* de abertura e fechamento da boca para incorporar o ganho como parte de sua amplitude de movimento ativa usual. Como parte do programa domi-

ciliar, devem ser abordadas as considerações posturais e o programa de exercício discutidos na última seção deste capítulo.

A **estimulação elétrica** é uma modalidade usada por fisioterapeutas; trata-se de uma técnica sem alongamento que pode ser aplicada com um eletrodo esterilizado próprio para uso intrabucal.²⁷ Clinicamente, uma corrente sinusoidal de intensidade suficiente para manter um leve sensação de formigamento (sem contração muscular) pode ser efetiva quando aplicada aos Pgs por 10 minutos ou mais.²⁹ Esse método deve ser empregado apenas por quem tem treinamento especializado e não é recomendado se o paciente achar que é desagradavelmente doloroso.

O **ultra-som** também é usado para fins terapêuticos pelos fisioterapeutas²⁷, sendo mais eficaz se for direcionado para os Pgs em vez de para a zona de referência de dor. Para esse músculo, o ultra-som pode ser eficazmente aplicado atrás do ângulo gonial da mandíbula, devido à sua profundidade de penetração.³⁴

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 10.5)

O músculo pterigóideo medial raramente requer injeção em seus pontos-gatilho (Pgs), uma vez que eles respondem bem à técnica de *spray* e alongamento e a outras técnicas de liberação manuais, desde que os Pgs ativos em outros músculos da mastigação tenham sido desativados e não estejam bloqueando a abertura da mandíbula. Por outro lado, Gelb²³ relata que a injeção intrabucal nos Pgs ativos do músculo pterigóideo medial alivia a dor originada nos Pgs de outros músculos nesse lado da face. Os músculos da mastigação tendem a induzir Pgs secundários e satélites entre si mesmos. Ao considerar a injeção, é importante examinar os Pgs centrais na região mediana do músculo e na região da junção musculotendínea.

Os Pgs centrais podem ser abordados por injeção com agulha interna ou externa na boca. Com a modalidade extrabucal, não existem artérias importantes no caminho da agulha. (As artérias maxilares situam-se posteriormente ao músculo.¹⁶) No entanto, a agulha precisa atravessar a extensa rede do plexo venoso pterigóideo,⁴ que é uma possível fonte de hemorragia, tornando a modalidade extrabucal relativamente indesejável. A injeção deve ser evitada em pacientes com tendência anormal de sangramento, como os que têm nível inadequado de ácido ascórbico, os fumantes inveterados ou os que tomam medicamentos anticoagulantes.

Se a abordagem extrabucal for selecionada para injetar os Pgs centrais no músculo através da pele do paciente em decúbito dorsal,^{9, 42} a boca precisa estar bem aberta para rebaixar a incisura mandibular (Fig. 10.5A). Contudo, essa ampla abertura pode ser contra-indicada se houver desorganização da ATM, que precisa ser verificada com cuidado (ver Seção C do Capítulo 5). O posicionamento preciso da agulha nos Pgs é auxiliado pelo exame intrabucal do músculo com a mão livre (enluvada), palpando a agulha e o Pg para guiar a agulha com precisão. Essa técnica é similar à injeção bimanual, descrita para o músculo piriforme, no Volume 2, Capítulo 10, Seção 13. Depois da desinfecção da pele, o *spray* de vaporização gelada é aplicado como anestésico local cutâneo para eliminar a dor da picada de agulha,⁴⁴ conforme descrição do Capítulo 3, Seção 13. A agulha é inserida entre o côndilo e o processo coronóide, sendo direcionada caudalmente ao

longo do eixo vertical do ramo da mandíbula, como na Figura 10.5B, C e D. O exame preliminar do crânio é bom para visualizar com clareza o percurso da agulha e a profundidade de penetração para entrar no ventre do músculo na profundidade da placa pterigóidea lateral e posterior a ela.

A injeção intrabucal desse músculo é muito mais satisfatória para os que estão familiarizados com as injeções intrabucais. Para injetar o músculo com a agulha dentro da boca, o Pg é localizado por palpação e injetado diretamente através da parede da faringe, como ilustrado por Gelb.²³ O reflexo da ânsia hiperativo precisa ser suprimido para usar a via intrabucal.

Pode haver Pgs na inserção, dentro do ângulo da mandíbula, onde são bem mais acessíveis à injeção do que os Pgs centrais. Se a sensibilidade do Pg na inserção for grande, é importante desativá-lo antes de injetar os Pgs centrais. Se ainda permanecerem sensibilidade e dor referida marcantes no Pg depois da injeção nos Pgs centrais, a injeção nos Pgs sensíveis na inserção promove a recuperação, caso eles não tenham sido injetados anteriormente. A injeção de um anestésico local é preferível para essa sensibilidade do Pg causada por entesopatia.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Estresse por atividade

Se o paciente tiver postura excessiva da cabeça para a frente (ver Capítulo 5, Seção C), os motivos para tal devem ser identificados e corrigidos para reduzir a atividade desse músculo e de outros elevadores da mandíbula. Além disso, o paciente deve praticar a posição correta da língua (ver Capítulo 5, Seção C) e reduzir a força da mordida e outros hábitos mandibulares abusivos. Os músculos peitoral maior e menor rígidos são particularmente críticos e precisam ser liberados e alongados com regularidade (ver Capítulos 42 e 43), e a boa postura ao sentar deve ser adotada (ver Capítulo 41, Seção C).

Se o paciente dormir de lado, o posicionamento correto do travesseiro pode evitar a maior atividade muscular causada pela queda da mandíbula para um lado durante a noite (ver Fig. 22.6). Um canto do travesseiro é dobrado entre o lado da face e o ombro, de modo que ele apóie a mandíbula em posição neutra.

Além de desativar os Pgs dos músculos da mastigação, o bruxismo deve ser identificado e tratado; o uso de uma ortose intrabucal pode ser necessário (ver Capítulo 5).

Terapia de exercício

Conforme o músculo alonga e se torna menos doloroso, o paciente aprende a realizar exercícios ativos, resistidos e facilitadores adequados para a abertura da mandíbula e para o desvio lateral, usando abertura resistida da mandíbula (inibição recíproca) e desvio lateral ligeiramente resistido, conforme a descrição na Seção 12 deste capítulo.

Outras medidas

Os fatores de perpetuação mecânica e reflexa, como Pgs ativos no pescoço, cintura escapular e, às vezes, mesmo nos músculos do

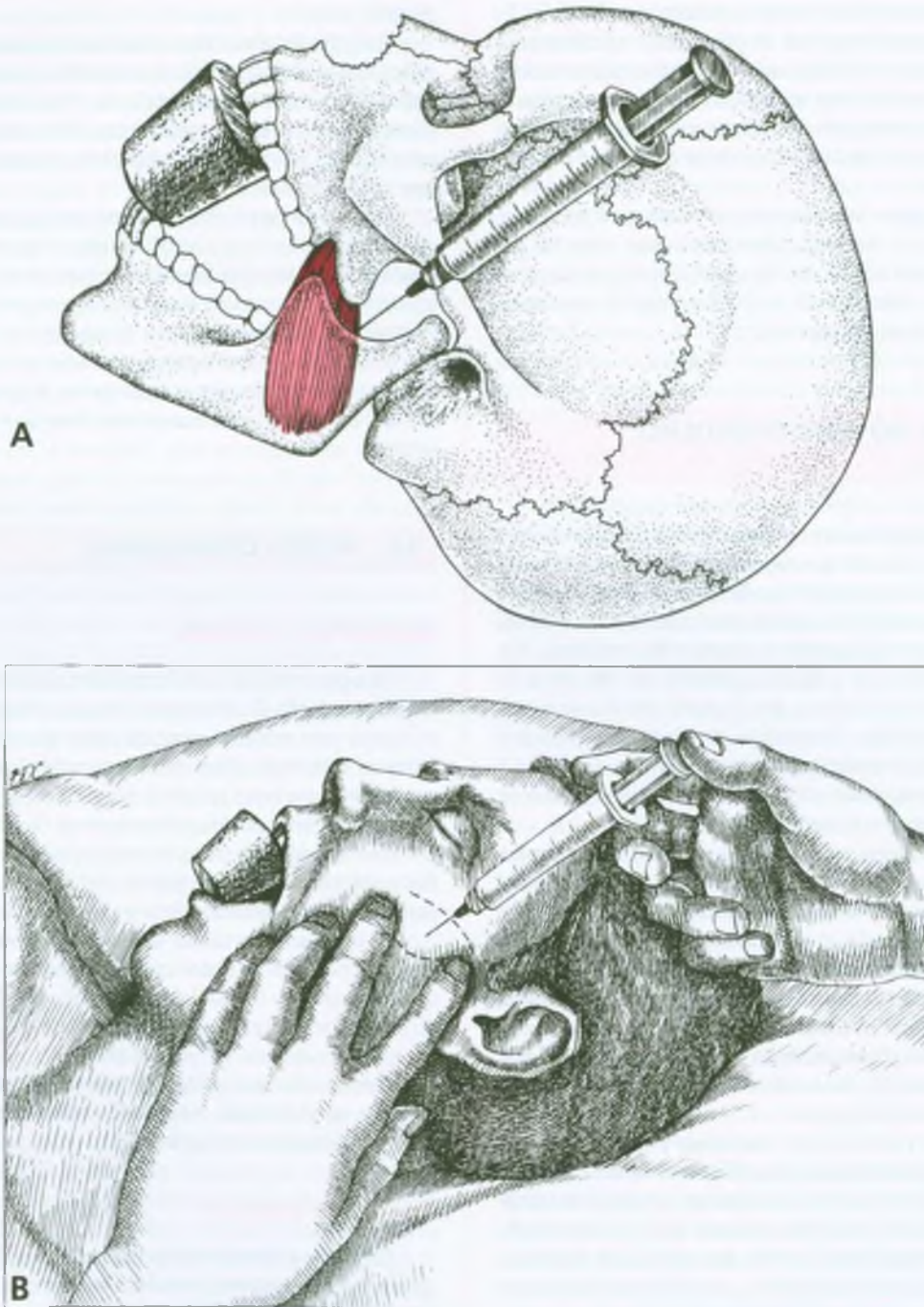


FIGURA 10.5 Técnica de injeção extrabucal para pontos-gatilho no músculo pterigóideo medial esquerdo. **A**, vista lateral mostrando acesso ao músculo através do espaço acima da incisura mandibular entre o

processo coronóide e o côndilo da mandíbula. As mandíbulas precisam ser apoiadas quando estão bem abertas para proporcionar acesso. **B**, Injeção através da abertura acima da incisura mandibular.

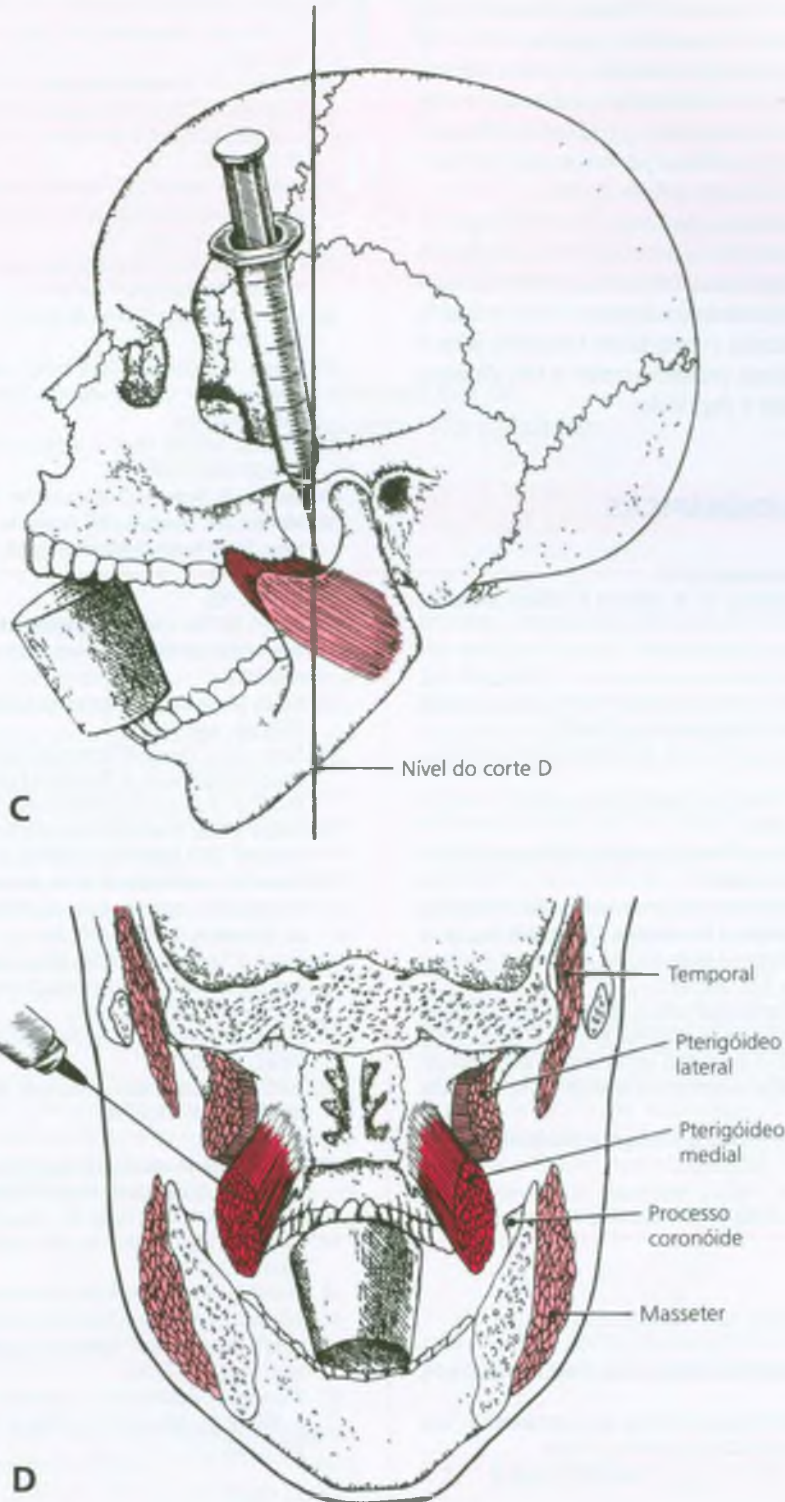


FIGURA 10.5 (continuação) **C**, vista lateral da técnica de injeção que também indica o nível do corte na parte D. Para atingir o músculo pterigóideo medial usando esse acesso, a agulha precisa penetrar em maior profundidade do que a da placa pterigóidea. **D**, corte coronal da

cabeça, localizado bem atrás da inserção da agulha, voltada para a frente. Observe que o músculo pterigóideo medial insere-se na face medial (profunda) da placa pterigóidea, e o músculo pterigóideo lateral, na face externa na placa.

membro inferior, precisam ser eliminados. Os fatores comuns de perpetuação nutricional são de grande importância, como se analisou no Capítulo 4. Os fatores que aumentam a ansiedade e a tensão emocional, inclusive depressão, devem ser identificados e atenuados se possível. Qualquer infecção crônica, em especial na região da cabeça e do pescoço, deve ser tratada. A infecção bucal por herpes simples recorrente precisa ser controlada (ver Capítulo 4, Seção F).

Até que a disfgia seja aliviada, a deglutição de comprimidos ou cápsulas pode ser facilitada colocando-se o medicamento em baixo da ponta da língua, atrás dos dentes frontais inferiores; a partir daí, quando a cabeça está ereta, o medicamento acompanha o bolo de líquido que está sendo deglutido.⁴⁵ Quando o comprimido é colocado sobre a língua, como é costume, a língua pressiona contra o teto da boca, onde ele tende a grudar durante a deglutição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams SH II. Personal communication, 1981.
2. Agur AM. *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:509 (Fig. 7.85).
3. *Ibid.* (p. 467, Fig. 7.20).
4. *Ibid.* (p. 507, Fig. 7.79).
5. Bardeen CR. The musculature. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co, Philadelphia, 1921:377.
6. Basmajian JV, DeLuca CJ. *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985:453-459.
7. Bell WE. Clinical diagnosis of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:154-160, 1969 (p. 158).
8. Bell WH. Nonsurgical management of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:161-170, 1969 (p. 165).
9. Bell WE. Management of masticatory pain. In: *Facial Pain*. Ed. 2. Edited by Alling CC III, Mahan PE. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977 (p. 189, Fig. 12-5).
10. Bell WE. *Orofacial Pains-Differential Diagnosis*. Ed. 2. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1979 (pp. 193, 242, 252).
11. Burch JG. Occlusion related to craniofacial pain. In: *Facial Pain*. Ed. 2. Edited by Alling CC III, Mahan PE. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977 (p. 171, Fig. 11-10).
12. Butler JH, Folke LE, Bandt CL. A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 90:635-639, 1975.
13. Clemente CD. *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 449, 450, Fig. 6-11).
14. *Ibid.* (pp. 1162, 1168).
15. Clemente CD. *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 614).
16. *Ibid.* (Fig. 624).
17. *Ibid.* (Fig. 722).
18. Eisler P. *Die Muskeln des Stammes*. Jena: Gustav Fischer, 1912 (Fig. 25).
19. *Ibid.* (Fig. 26).
20. Eriksson PO. Muscle fiber composition system. *Swed Dent J* 12(Suppl):8-38, 1982.
21. Franks AST. Masticatory muscle hyperactivity and temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent* 15:1122-1131, 1965 (p. 1126).
22. Gelb H, (ed). Patient evaluation. In: *Clinical Management of Head, Neck, and TMJ Pain and Dysfunction*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 85, 96, Fig. 3-14).
23. Gelb H, (ed). Effective management and treatment of the craniomandibular syndrome. In: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 299, 301, 302, 309, 314, Fig. 11-61).
24. Greene CS, Lerman MD, Sutcher HD, et al. The TMJ pain-dysfunction syndrome: heterogeneity of the patient population. *J Am Dent Assoc* 79:1168-1172, 1969.
25. Hollinshead WH. *Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 4. W.B. Saunders Philadelphia, 1976:376.
26. Ingle JI, Beveridge EE. *Endodontics*. Ed. 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976 (Fig. 11-12B).
27. Kahn J. Electrical modalities in the treatment of myofascial conditions. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin RS. Mosby, St Louis, 1994:197-360.
28. Kahn LJ. Altered taste in a 58-year-old patient. *J Craniomandib Pract* 4(4):367-368, 1986.
29. Maloney M. Personal Communication, 1993.
30. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al. *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Yearbook, St Louis, 1993:40.
31. *Ibid.* (p. 49).
32. *Ibid.* (p. 56).
33. Moyers RE. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 36:481-515, 1950 (pp. 484, 490, 502).
34. Nel H. Myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 40:438-441, 1978 (pp. 440, 441).
35. Schwartz LL, Tausig DP. Temporomandibular joint pain-treatment with intramuscular infiltration of tetracaine hydrochloride: a preliminary report. *NY State Dent J* 20:219-223, 1954 (Cases 3, 4 and 5).
36. Seltzer S. Oral conditions that cause head and neck pain. In: *Pain Control in Dentistry*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1978 (Fig. 8-12).
37. Shaber EP. Considerations in the treatment of muscle spasm. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St Louis, 1977:250.
38. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B. Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978.
39. Spalteholz W. *Handatlas der Anatomie des Menschen*, Vol. 2, Ed. 11. Leipzig: Hirzel, 1922:267.
40. Toldt C. *An Atlas of Human Anatomy*, Translated by M.E. Paul. Ed. 2. MacMillan, New York, 1919:295.
41. *Ibid.* (p. 307).
42. Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960 (pp. 749, 750, Fig. 5).
43. Travell J. Mechanical headache. *Headache* 7:23-29, 1967 (pp. 26, 27).
44. Travell J. *Office Hours: Day and Night*. World Publishing Co, New York, 1968:296-297.
45. Travell JG. Nonstick trick for pill swallowing. *Patient Care* 9:17, 1975.
46. Vamvas SJ. Differential diagnosis of TMJ disease. In: *Disease of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St Louis, 1977:190.
47. Whinery JG: Examination of patients with facial pain. In: *Facial Pain*. Ed. 2. Edited by Alling CC III, Mahan PE. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977:159.

Músculo pterigóideo lateral

com contribuições de
Bernadette Jaeger e Mary Maloney

DESTAQUES: O músculo pterigóideo lateral (externo) é, com frequência, a chave para a compreensão e o tratamento de muitos distúrbios craniomandibulares. Os pontos-gatilho (Pgs) ativos nesse músculo são sensíveis, e suas faixas tensas provavelmente perturbam a posição da mandíbula, seu percurso incisal durante a abertura e o fechamento dos maxilares e a coordenação com outros músculos.

A DOR REFERIDA a partir dos Pgs nesse músculo é forte no maxilar e normalmente inclui a região da articulação temporomandibular (ATM). **ANATOMIA:** A divisão superior insere-se anteriormente ao osso esfenóide e, posteriormente, à face medial do colo da mandíbula, logo abaixo do disco articular. A divisão inferior insere-se anteriormente à placa pterigóidea lateral e, posteriormente, ao colo da mandíbula, adjacente à divisão superior. **FUNÇÃO:** Uma vez que ambas as divisões do músculo inserem-se no colo da mandíbula, a tração aplicada pela divisão superior durante o fechamento da boca afeta o côndilo e o complexo do disco como uma unidade. A divisão inferior efetua protrusão e depressão da mandíbula com contração unilateral, causando desvio lateral para o lado oposto. **OS SINTOMAS** incluem dor na região da ATM e do maxilar, disfunção do aparelho mastigatório e, às vezes, zumbido. **A ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** podem resultar de

bruxismo, mastigação excessiva de chicletes ou desenvolver-se como Pgs satélites dos Pgs principais nos músculos cervicais. **O EXAME DO PACIENTE** mostra alguma restrição da abertura da mandíbula, percurso incisal distorcido e, em geral, oclusão alterada. **EXAME DO PONTO-GATILHO:** A região de inserção anterior da divisão inferior em geral não pode ser atingida por palpação direta intrabucal. Externamente, os ventres do músculo de ambas as divisões são acessíveis apenas por via indireta, por palpação através do músculo masseter, usando técnica específica. **A LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** desse músculo é limitada por sua localização profunda e pela estrutura óssea, mas pode ser atingida por aplicação de *spray* e relaxamento pós-isométrico. **A INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO**, portanto, é quase sempre necessária. A injeção dos Pgs nesse músculo é difícil devido à sua posição protegida atrás do arco zigomático e do processo coronóide da mandíbula e profundamente ao músculo masseter. **AÇÕES CORRETIVAS** podem, no início, depender de contenção oclusal e, a seguir, se necessário, depois da desativação do Pg, de restauração do padrão oclusal e da relação côndilo-disco normal. Um programa de exercício domiciliar para melhorar a função dos músculos da mastigação e a eliminação de fatores de *tensão* garantem o alívio contínuo.

1. DOR REFERIDA (Fig. 11.1)

O músculo pterigóideo lateral (externo) refere dor profunda para a articulação temporomandibular (ATM)^{5, 7, 9, 21, 57, 66, 67} e para a região do seio maxilar (Fig. 11.1).^{9, 57, 66, 67} A dor é muito associada com distúrbios funcionais dessa articulação.^{20, 57} Em nossa experiência, os pontos-gatilho (Pgs) nesse músculo são a principal fonte miofascial de dor referida para a região da ATM. A síndrome da dor miofascial é facilmente confundida com a dor da artrite da ATM.⁵⁶

Não se percebeu nenhuma diferença entre os padrões de dor referida das duas divisões do músculo; às vezes, é difícil ter certeza de

qual divisão a agulha penetrou. Não se tem descrito que os Pgs do pterigóideo lateral provoquem dor referida nos dentes.

2. ANATOMIA (Fig. 11.2)

As duas divisões do músculo pterigóideo localizam-se profundamente ao arco zigomático e ao processo coronóide da mandíbula e muito atrás deles. Há consenso de que, **anteriormente**, a divisão superior liga-se à crista infratemporal e à face lateral inferior da asa maior do osso esfenóide, e que a divisão inferior liga-se à face lateral da placa pterigóidea lateral (Fig. 11.2).^{3, 13, 14, 17, 62}

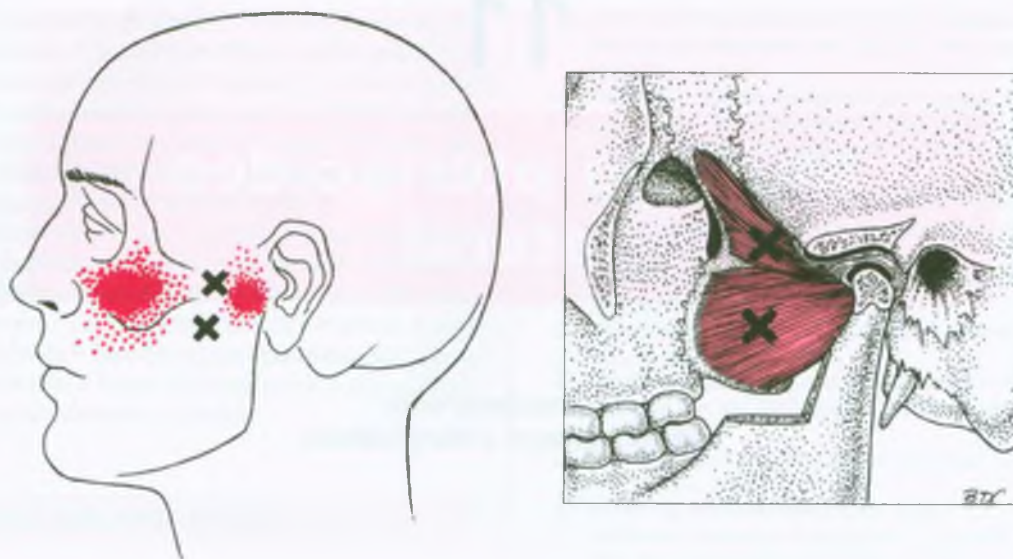


FIGURA 11.1 A dor referida padrão (vermelho-escuro) de pontos-gatilho (Pgs) no músculo pterigóideo lateral esquerdo (vermelho-claro). Ver notas anatômicas na legenda da Figura 11.2.

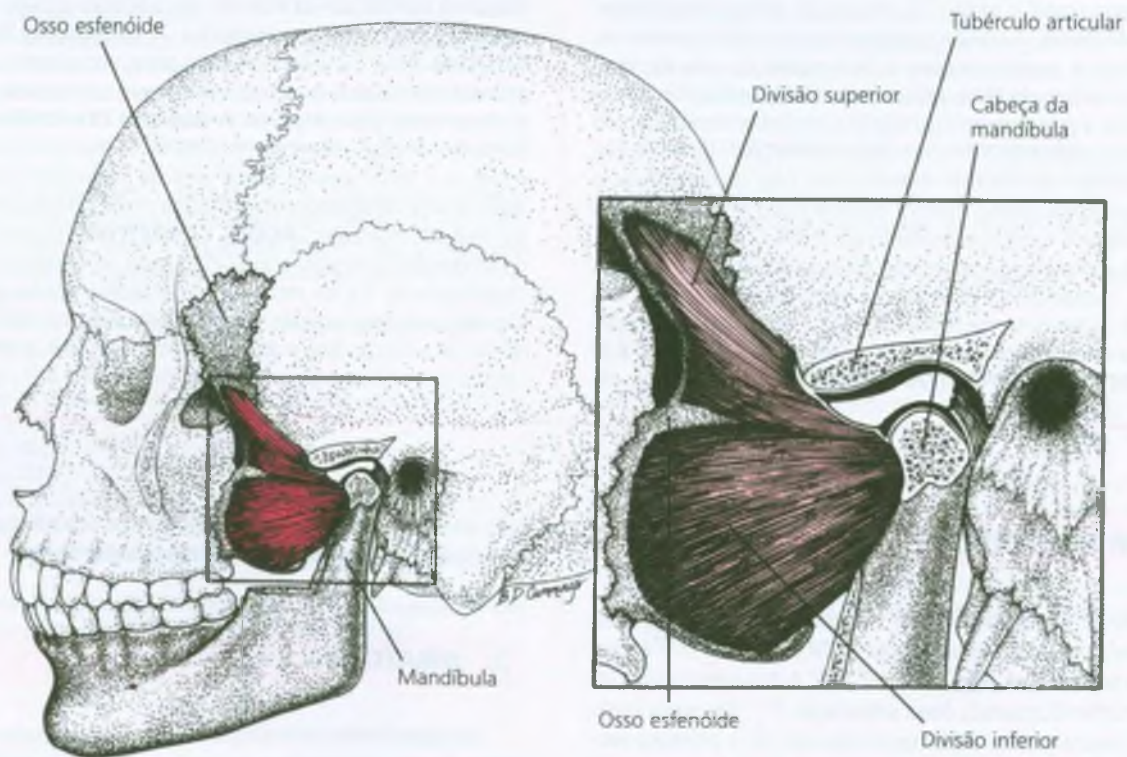


FIGURA 11.2 Inserções do músculo pterigóideo lateral. O arco zigomático e a porção superficial da articulação temporomandibular foram removidas. Ambas as divisões do músculo ligam-se ao colo da

cabeça mandibular. A cabeça da mandíbula normalmente se articula com a face posterior do tubérculo articular do osso temporal nessa posição até que a boca seja bem aberta, como durante o bocejo.

As inserções precisas das duas divisões **posteriormente**, na extremidade da mandíbula eram mal identificadas no passado,^{13, 14, 40} com exceção de que as fibras ligam-se principalmente à metade medial do colo do côndilo. As fibras da divisão *inferior* inclinam-se em diagonal para cima, conforme prosseguem posteriormente (Fig. 11.2) e em geral, relatava-se que se inseriam no colo do côndilo e no ramo da mandíbula logo abaixo da articulação.^{3, 17, 26, 53, 62} Ao examinar 42 articulações pelo acesso superior, Porter⁵⁵ verificou que algumas fibras da divisão inferior também podem inserir-se à porção medial do côndilo. As fibras da divisão *superior* inclinam-se em diagonal para baixo e para trás, na direção da ATM.

Quando a primeira edição deste volume foi publicada, havia considerável controvérsia quanto à localização precisa da inserção posterior da divisão superior do músculo pterigóideo lateral. Uma análise mais recente de Klineberg³⁵ dos estudos que examinaram essa inserção concluiu que existe consenso quanto a ambas as divisões do músculo inserirem-se na fôvea da metade ou nos dois terços mediais do colo do côndilo. Em determinadas amostras, *algumas* fibras do músculo pterigóideo superior (divisão superior do pterigóideo lateral) inserem-se no pé do disco interarticular;³⁵ no entanto, isso vai contra os primeiros relatos de que as fibras inseriam-se principalmente na cápsula e no disco. A tração aplicada pelo pterigóideo superior (divisão superior) durante o fechamento da boca afeta o complexo côndilo/disco como uma unidade e não afeta o disco de maneira seletiva.³⁵

Raramente o pterigóideo lateral pode fundir-se com o músculo temporal, mas as fibras das duas divisões do pterigóideo lateral não se fundem entre si.³

É bom lembrar que as inserções anteriores do *músculo pterigóideo medial* e da divisão inferior do *músculo pterigóideo lateral* são separadas pela placa pterigóidea do osso esfenóide (ver Fig. 11.5C e D). As fibras do pterigóideo medial inserem-se à face medial (profunda) da placa, e a divisão inferior do pterigóideo lateral insere-se na face lateral (superficial) da placa.⁴⁰

O côndilo da mandíbula precisa deslizar para a frente sobre a superfície posterior do tubérculo articular, em harmonia com o disco articular intermediário (ver Fig. 11.2 e Fig. 5.6) para que os maxilares fiquem completamente abertos. Esse disco articular consiste de fibras de colágeno, não de cartilagem.⁴⁴ O deslizamento do côndilo para a frente é causado sobretudo pela divisão inferior do músculo pterigóideo lateral.

TABELA 11.1 Densidade aproximada dos fusos musculares (número de fusos por grama de músculo) nos músculos da mastigação

Músculo	Peso ⁶⁹ (g)	Fuso ²⁷ (número)	Densidade de fusos (fusos/g)
Masseter	22	114	5,2
Temporal	83	342	10,4
Pterigóideo medial	8,1	59	7,3
Pterigóideo lateral	9,6	6,0	0,6

O pterigóideo lateral, que atua para abrir a boca, tem um décimo ou menos de fusos musculares por grama de músculo do que os três elevadores da mandíbula (Tabela 11.1). De todos os músculos da mastigação, o pterigóideo lateral parece ser o que mais provavelmente tenha Pgs. O músculo pterigóideo lateral tem fibras curtas (1,9 cm de comprimento), mas é relativamente espesso (4,8 cm² de área transversal)⁶⁹ em proporção a seu comprimento.

Referências suplementares

O músculo pterigóideo lateral é claramente ilustrado de lado^{1, 3, 13, 15, 17, 40, 48, 61, 64} para trás,^{62, 65} em corte transversal^{2, 18, 19} e em vista de corte lateral.

3. INERVAÇÃO

Ambas as divisões são inervadas pelo nervo pterigóideo lateral a partir da divisão anterior do ramo mandibular do nervo trigêmeo (V par de nervos cranianos).¹³ Os nervos bucal e lingual também contribuem com filamentos para esse músculo.³

4. FUNÇÃO

As funções da *divisão inferior* incluem abertura dos maxilares, protrusão da mandíbula pela ação conjunta dos músculos de ambos os lados e desvio lateral da mandíbula para o lado oposto, pelo músculo que age unilateralmente.^{3, 4, 13, 31, 35, 61, 68} Ao confirmar essas três funções eletromiograficamente, colocando uma agulha na divisão inferior por via bucal, Moyers⁵² observou o início precoce e mais vigoroso de atividade da unidade motora na divisão inferior do pterigóideo lateral do que no músculo digástrico durante a abertura da mandíbula. A divisão inferior só se tornava ativa durante o fechamento se o movimento estivesse combinado com protrusão. A ativação dessa divisão inferior pelo movimento lateral da mandíbula para o lado oposto aumentava se a mandíbula fosse abaixada simultaneamente.

A *divisão superior* foi identificada como de apoio específico para a posição de côndilo, disco e eminência durante o fechamento da mandíbula.³⁵ A atividade nesse momento deveria controlar a velocidade em que o côndilo faz a translação de volta para sua posição de repouso. Em sua análise, Klineberg³⁵ usa os termos pterigóideo superior e pterigóideo lateral para a divisão superior e a divisão inferior, respectivamente. Klineberg afirma que a tração aplicada ao pterigóideo superior (divisão superior do pterigóideo lateral) move o côndilo e o complexo do disco como uma unidade.³⁵

Em termos eletromiográficos, há relatos de que as duas divisões são antagonistas nos macacos Rhesus⁴⁹ e no homem.^{23, 39} Outros estudos em seres humanos, usando delicados eletrodos, indicam que as duas cabeças podem tornar-se ativas reciprocamente durante os movimentos mandibulares verticais e horizontais.⁴³ Em termos anatômicos,¹² biomecânicos²³ e eletromiográficos,^{39, 49} a *divisão superior* exerce tração para a frente no nível da cabeça do côndilo durante o fechamento dos maxilares. Uma vez que, atualmente, é consenso que nem sempre existe inserção distinta da *divisão superior* no disco, considera-se que ambas as divisões do músculo afetam o côndilo e o com-

plexo do disco como uma unidade. Qualquer tendência de atividade recíproca mais provavelmente refletiria a vantagem mecânica de uma ou outra divisão devido à diferença na angulação de suas fibras.

Os Pgs miofasciais nas duas divisões do músculo pterigóideo lateral podem ser causa ou efeito de contatos prematuros.⁶⁸ O estudo com eletrodo de agulha da divisão inferior mostra que esse músculo é o mais ativo no posicionamento da mandíbula durante a mordida ipsilateral, porque os dentes são unidos forçadamente por outros músculos.⁷² O pterigóideo medial e ambas as divisões do pterigóideo lateral participam nos movimentos laterais e de fechamento durante a trituração dos alimentos entre os dentes molares.^{3, 68}

Como o músculo digástrico, o pterigóideo lateral tem escassez de fusos musculares. O pterigóideo lateral tem um décimo ou menos de fusos musculares por grama de músculo do que muitos outros músculos primários da mastigação (Tabela 11.1).^{37, 47} Esses músculos depressores da mandíbula, portanto, devem precisar de controle de posição e movimento menos preciso do que a maioria dos músculos esqueléticos e menos controle que os elevadores mandibulares. O músculo pterigóideo lateral não tem reflexo flexor (de retirada) ativo e coordenado. A estimulação elétrica dolorosa do palato⁷¹ resultou sistematicamente na ativação do músculo pterigóideo lateral e, com menos frequência, do músculo digástrico anterior, com inibição dos músculos de fechamento da mandíbula. O pterigóideo lateral respondeu em todos os indivíduos, enquanto o digástrico anterior respondeu em apenas cinco de oito indivíduos. Widmer⁷¹ concluiu que o pterigóideo lateral é o principal músculo na abertura da mandíbula e o músculo digástrico o assiste.

5. UNIDADE FUNCIONAL

O pterigóideo lateral atua bilateralmente quando os maxilares estão abertos e fechados. Para abaixar a mandíbula, a divisão inferior tem ação sinérgica com o músculo digástrico e com outros músculos supra-hióides.^{3, 39, 49, 66} Durante a elevação da mandíbula, a atividade do pterigóideo lateral controla o retorno da cabeça do côndilo durante a atividade dos músculos masseter e temporal.^{39, 49} A protrusão mandibular é ligeiramente auxiliada pela camada superficial do masseter e pelo pterigóideo medial,⁶⁸ além das fibras anteriores do músculo temporal.³

A porção inferior do músculo pterigóideo lateral de um lado contribui para os movimentos mandibulares no lado oposto e é auxiliada pelo pterigóideo medial ipsilateral, masseter contralateral e fibras anteriores do músculo temporal contralateral.^{60, 68}

Os músculos pterigóides laterais pareados agem de modo sinérgico para a protrusão, mas, em termos eletromiográficos, são antagônicos entre si para os movimentos laterais da mandíbula.^{25, 52, 72}

6. SINTOMAS

A maioria dos pacientes com disfunção da articulação temporomandibular sofre basicamente um distúrbio muscular, como o causado por Pgs ativos no músculo pterigóideo lateral.²⁹ A forte dor na região da ATM normalmente é referida dos Pgs no pterigóideo lateral, no pterigóideo medial ou na camada profunda do masseter. Essa dor

referida do Pg para a ATM,⁵⁶ bem como a oclusão alterada devido à tensão do Pg com o encurtamento dos músculos, em geral tem feito com que o tratamento seja mal-direcionado para a articulação e para os dentes, com resultados frustrantes. Isso normalmente acontece quando o papel essencial desempenhado pelos Pgs no pterigóideo lateral e em outros músculos da mastigação são ignorados ou tratados sem eficácia.

A dor referida intensa dos Pgs para o maxilar, com concomitantes efeitos autonômicos de secreção excessiva do seio maxilar, pode, da mesma forma, ser diagnosticada erroneamente como sinusite, de modo que o paciente pensa na dor como um "ataque de sinusite".

Os pacientes que têm zumbido podem ter Pgs no pterigóideo lateral, responsáveis por eles.

A dor miofascial durante a mastigação tende a ser proporcional ao vigor do movimento.⁷ Os estalidos (cliques) na região da ATM também podem resultar de disfunção dos músculos pterigóideo laterais.⁴⁶ Embora a amplitude de movimento ativo da mandíbula possa estar limitada com os Pgs ativos apenas no músculo pterigóideo lateral, a limitação da amplitude (ocasionada primariamente por inibição decorrente da dor) pode não ser suficiente para que o paciente tenha consciência dela.

A carta ao editor de um periódico⁸ indica que seja o que for que tenha causado sensibilidade nos músculos pterigóides laterais, foi responsável por tinido incapacitante em 39 pacientes. Em 22 deles, era unilateral; e em 10, era bilateral. A palpação dos músculos pterigóides laterais revelou maior sensibilidade muscular no lado sintomático com sintomas unilaterais e sensibilidade bilateral quase igual em pacientes com sintomas bilaterais. A injeção de 1,8 mL de lidocaína a 2% nos músculos pterigóides laterais sensíveis resultou em 20 a 100% de alívio entre os pacientes (100% de alívio em 14 pacientes), com recorrência dos sintomas quando o efeito do anestésico terminou. No entanto, o autor observou que, entre os pacientes atendidos no tratamento subsequente, a sensibilidade do músculo foi muito reduzida e que, na ausência de sensibilidade, os pacientes relataram alívio completo do zumbido. Embora os Pgs não fossem mencionados, esse relato é totalmente compatível com a injeção casual dos Pgs do pterigóideo lateral em muitos dos pacientes, o que poderia ser responsável pelos resultados.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs no músculo pterigóideo lateral podem desenvolver-se como satélites, em resposta à atividade do Pg dos músculos da coluna cervical, em especial o esternocleidomastóideo que, por sua vez, pode ser ativado pela pressão mecânica causada por desigualdade dos membros inferiores, hemipelve pequena ou outra anormalidade postural da parte inferior do corpo.

Não está claro se as alterações artríticas degenerativas na ATM (identificadas por rangidos, estalidos e crepitação) são resultado ou causa da ativação do Pg no músculo pterigóideo lateral. As alterações artríticas dolorosas e os Pgs parecem intensificar-se entre si (ver Capítulo 5, Seção C). A presença de mudanças estruturais nessa articulação pode ser demonstrada por tomografia, tomografia computadorizada e artrografia.

O bruxismo pode ser causa ou resultado dos Pgs do pterigóideo lateral, contribuindo fortemente para o uso excessivo desse músculo.

O músculo pterigóideo lateral pode ser bastante sobrecarregado por mastigação excessiva de chicletes, hábito de roer unhas, persistência do hábito de chupar o dedo, tocar instrumento de corda com a mandíbula fixa em protrusão e manter a pressão no lado mandibular para segurar um violino na posição de tocar.

8. EXAME DO PACIENTE

Quando a divisão inferior do músculo pterigóideo lateral é afetada, ocorre pequena diminuição na abertura dos maxilares, que pode evitar a entrada de dois nós dos dedos juntos entre os dentes incisivos (ver Fig. 8.3, Teste dos dois nós dos dedos). A excursão lateral da mandíbula é reduzida na direção do mesmo lado do músculo comprometido, devido à maior tensão muscular. Quando o paciente abre e fecha lentamente a mandíbula, a via incisal mediana da mandíbula desvia, oscilando de um lado para outro. O desvio mais acentuado da linha mediana durante o movimento em geral é distante do lado do músculo pterigóideo lateral mais afetado, mas esse não é um sinal confiável, porque o comprometimento do Pg de outros músculos da mastigação, em especial o pterigóideo medial, também produz ou altera esse achado.

A função do pterigóideo lateral fica praticamente eliminada quando o paciente desliza a ponta da língua para trás, ao longo do céu da boca até a margem posterior do palato duro, que também inibe fortemente a translação dos côndilos através do tubérculo articular. Se a trajetória incisal se retificar quando a boca é aberta dessa forma, é principalmente a disfunção do pterigóideo lateral que está causando desequilíbrio muscular. Se a via incisal ainda oscilar, outros músculos e/ou a desorganização da ATM são responsáveis, e a anormalidade pode ou não envolver também o pterigóideo lateral.

O encurtamento da divisão inferior de um músculo pterigóideo lateral desloca anteriormente o côndilo mandibular ao qual se liga, ocasionando contato prematuro dos dentes anteriores no lado oposto e uma alteração da oclusão dos dentes posteriores no mesmo lado.⁷ Há pouca dor nessa posição de repouso deslocada, mas o fechamento total dos dentes geralmente induz dor referida na ATM do mesmo lado do músculo pterigóideo lateral comprometido. O fechamento vigoroso aumenta a dor. A inserção de um depressor lingual entre os dentes molares no lado doloroso elimina a dor ao apertar vigorosamente os dentes. Esse resultado afeta fortemente a divisão inferior do músculo pterigóideo lateral do lado doloroso.⁷

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 11.3)

A palpação interna (intrabucal) do músculo pterigóideo lateral é mais direta e confiável que a externa (extrabucal), mas examina apenas a região de inserção anterior da divisão inferior do músculo. A região de inserção posterior de ambas as divisões é acessível à palpação externa no colo do côndilo mandibular, justo por debaixo da ATM. Os ventres de ambos os músculos podem, com as precauções apropriadas, ser examinados externamente através do músculo masseter quanto à sensibilidade e à dor referida.

Para examinar a sensibilidade do Pg *intrabucalmente*, a região da inserção anterior da divisão inferior do músculo pterigóideo lateral, o dedo pressiona posteriormente o mais distante possível ao longo do vestibulo que forma o teto da bolsa da bochecha. A boca é aberta cerca de 2 cm, e a mandíbula desvia ligeiramente para o lado, sendo examinada para melhorar a abertura, porque o dedo deve comprimir entre o maxilar e o processo coronóide, além das raízes dos dentes molares superiores. Vários autores descreveram e ilustraram essa técnica.^{10, 30, 51, 54, 59} A ponta do cabo do espelho dental ou outro instrumento sem corte foi relatada por outros autores como substituto do dedo se o espaço for muito estreito,^{32, 41} mas pode produzir estímulo de pressão mais concentrada e ser ineficiente para a identificação precisa das estruturas.

Depois de deslizar o dedo ao longo do lado externo do fundo de saco para atingir o mais alto possível da superfície do processo coronóide, o examinador pressiona para dentro, na direção da placa pterigóidea lateral (ver Figs. 11.2 e 11.3B). Essa pressão revela *intensa* sensibilidade se os Pgs ativos estiverem presentes nessa parte do músculo pterigóideo lateral.²¹ A sensibilidade do ponto-gatilho das fibras musculares temporais que se inserem à região medial do processo coronóide, lateralmente ao dedo palpador (ou sonda), é distinguida da sensibilidade das fibras pterigóideas laterais, mediais ao dedo (ou sonda), pela resposta do paciente à direção da pressão.³²

Alguns autores questionam a validade desse exame intrabucal,^{6, 63} pois não se pode palpar o ventre do músculo da divisão inferior, mas somente a região de inserção. No entanto, desde que a entesopatia é característica dos Pgs, essa sensibilidade na região da junção musculotendínea pode ser causada pela inserção dos Pgs naquele músculo. Um clínico⁹ relatou esse exame intrabucal como muito eficiente em termos diagnósticos, conforme descrito em detalhes na Seção 15, Relatos de casos. Um teste mais simples, porém menos sensível para detectar evidências de Pgs na divisão inferior é evocar dor durante a contração daquele músculo, tentando protruir a mandíbula contra resistência no queixo.⁶

O achado⁶³ de que 27,6% de um grupo de controle de 49 indivíduos eram sintomáticos à palpação digital intrabucal do músculo pterigóideo lateral indica que uma porcentagem considerável de indivíduos normais tem Pgs latentes nesse músculo ou que o exame produz número considerável de resultados falso-positivos. Nenhum desses indivíduos achou a protrusão resistida dolorosa. Entre o grupo correspondente de 59 pacientes encaminhados devido a dor facial ou disfunção temporomandibular,⁶³ 69,5% acharam a palpação digital dolorosa, mas apenas 27,1% tiveram dor durante a protrusão resistida da mandíbula. Esse teste funcional é simples e confiável se for positivo, mas poderia facilmente não detectar o diagnóstico de Pgs no pterigóideo lateral em pacientes cujos Pgs eram suficientemente ativos para serem sensíveis à palpação digital, mas não à maior tensão devido a contração voluntária. O limiar de dor depende fortemente da força da contração muscular que foi resistida pelo polegar do examinador. Embora a contração de um músculo com Pgs ativos em posição encurtada provavelmente seja dolorosa, a confiabilidade desse procedimento como critério diagnóstico para Pgs nunca foi testada.

Usando palpação *externa*, os ventres do músculo pterigóideo lateral são inacessíveis se a mandíbula estiver fechada, porque a divisão superior situa-se profundamente ao arco zigomático e a divisão inferior situa-se profundamente ao ramo da mandíbula. No entanto, a sensibi-

lidade das fibras que se aproximam de suas inserções no colo do côndilo pode ser revelada por palpação e podem facilmente ser mal-interpretadas como sensibilidade articular. Com a mandíbula e o maxilar com cerca de 3 cm de separação, a porção posterior da divisão inferior e também da divisão superior podem ser atingidas externamente através das fibras do masseter e ser alcançadas pela abertura entre a incisura mandibular e o arco zigomático (Fig. 11.3A).

Como se pode palpar o músculo pterigóideo lateral externamente apenas através do masseter, é preciso primeiro identificar e desativar qualquer sensibilidade de Pg nas fibras do masseter na região a ser examinada. Quando a hipersensibilidade do Pg está presente no masseter, suas faixas tensas são prontamente palpáveis, mas as faixas de Pg no músculo pterigóideo lateral subjacente estão muito profundas para serem distinguidas por mais do que sua sensibilidade local e pela dor referida em resposta à pressão. Os Pgs ativos no músculo temporal ou no masseter podem evitar a abertura suficiente da boca para o exame satisfatório dos ventres do músculo pterigóideo lateral quanto à sensibilidade. A menos que os Pgs do temporal e do masse-

ter sejam desativados com sucesso, apenas a região de inserção posterior pode ser examinada quanto à entesopatia.

Embora não se conheça um estudo que identifique especificamente a prevalência de Pg entre os músculos da mastigação usando os critérios da faixa tensa, estudos que incluem outras causas de hipersensibilidade, como fibromialgia, são úteis, porque a proporção de pontos sensíveis e de Pgs deve ser relativamente constante entre músculos em um estudo. O músculo pterigóideo lateral (divisão inferior) era sensível à palpação com mais frequência do que qualquer outro músculo da mastigação em estudos envolvendo quase 300 pacientes.^{20, 24, 34, 51} Nesses vários estudos, o pterigóideo lateral estava sensível em 75 a 100% dos pacientes. Poucos autores constataram que outros músculos eram dolorosos com mais frequência que o pterigóideo lateral, mas ele ainda era sensível em 31% de 56 pacientes¹¹ e em 20% de 42 pacientes.⁵⁸ Esses valores mais baixos podem refletir a dificuldade de palpar esse músculo ou diferenças nas populações de paciente. Isso sugere que o pterigóideo lateral é o músculo da mastigação mais comumente afetado por Pgs.

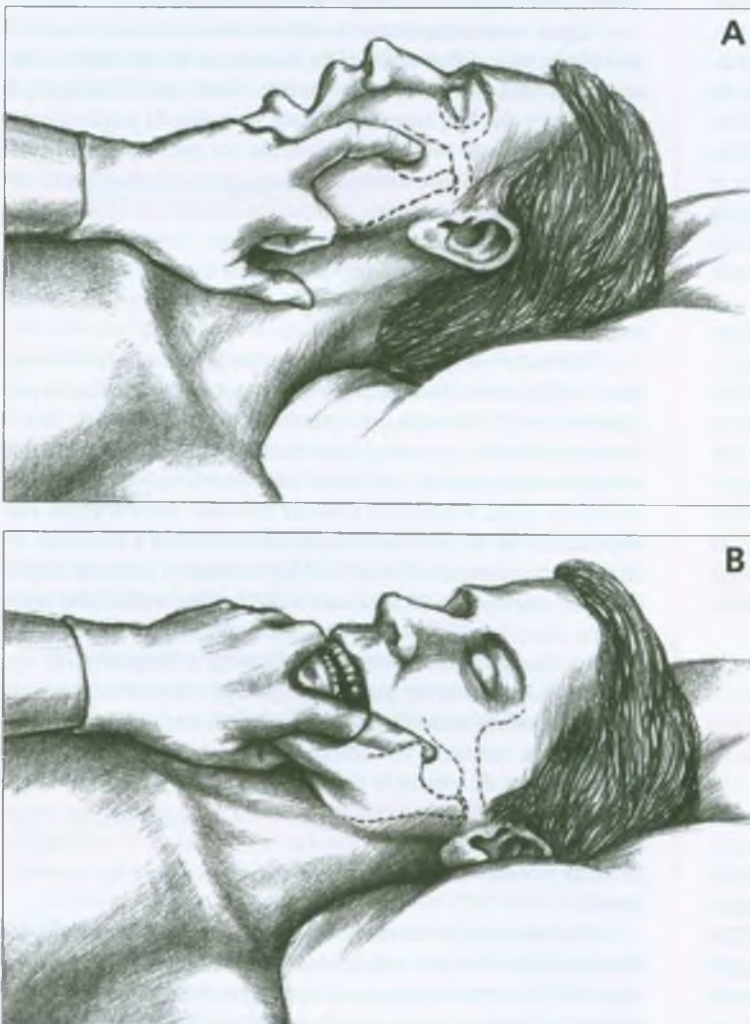


FIGURA 11.3 Exame externo e intrabucal do músculo pterigóideo lateral esquerdo. **A**, Palpação externa da parte posterior dos ventres musculares de ambas as divisões do pterigóideo lateral através do músculo masseter. A boca fica aberta voluntariamente para o paciente relaxar o masseter e permitir palpação através desse músculo e da abertura entre a incisura mandibular e o processo zigomático (linhas pontilhadas). O exame externo permite palpação direta na busca de hipersensibilidade das partes posteriores de ambas as divisões do músculo conforme se aproximam de suas inserções no colo do côndilo inferior até a articulação temporomandibular. **B**, A palpação intrabucal permite o exame mais direto da região da inserção anterior da divisão inferior. Usando luvas, o clínico desliza um dedo para o canto de trás mais superior da bolsa da bochecha na direção da cabeça da mandíbula e, a seguir, pressiona medialmente no sentido da placa pterigóidea. A mandíbula deve estar 5 a 8 mm aberta para dar espaço para a ponta do dedo comprimir o espaço profundo ao processo coronóide. Ver comentários adicionais no texto quanto ao exame.

10. COMPRESSÃO

O nervo bucal, que emerge da divisão anterior do ramo mandibular do nervo trigêmeo (V par de nervos cranianos), geralmente passa entre as duas divisões do músculo pterigóideo lateral,^{13, 65} mas, às vezes, passa através da divisão superior.¹ Inerva o músculo bucinador, a pele da bochecha sobre ele, a mucosa adjacente da boca e parte da gengiva. A tensão das fibras do músculo pterigóideo lateral, devido aos pontos-gatilho ativos teoricamente poderiam comprimir esse nervo e causar fraqueza do bucinador, com entorpecimento e parestesias na distribuição do nervo. Mahan,⁴² ao estudar isso, descreve um estranho formigamento na região da bochecha em diversos pacientes.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os Pgs do pterigóideo lateral produzem dor referida que provavelmente é interpretada como proveniente da ATM. Consulte a Seção C do Capítulo 5 para ver uma descrição de problemas da ATM e as técnicas de exploração. A sensibilidade da pressão projetada pelos Pgs não tem a localização precisa e nem a intensidade que são mais características de inflamação articular.

A dor facial permanente, causada pelos Pgs no pterigóideo lateral, não deve ser diagnosticada erroneamente como dor tipo elétrica paroxística da neuralgia do trigêmeo. Apenas a dor constante dos Pgs do pterigóideo lateral pode ser aliviada pela desativação dos Pgs.⁹ São problemas distintos, que requerem tratamento diferente.

Quando a divisão inferior do músculo pterigóideo lateral abriga Pgs ativos, seus antagonistas provavelmente desenvolvem Pgs associados. Os mais vulneráveis são seus principais antagonistas para o movimento lateral da mandíbula, os músculos pterigóideos medial e lateral no lado oposto. A seguir, encontram-se seus antagonistas para

protrusão, o masseter profundo e as fibras do temporal posterior do mesmo lado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 11.4)

É de vital importância, no tratamento, a correção da postura da cabeça excessivamente para a frente e a correção da má postura da língua quando presente (ver Capítulos 5 e 41, Seção C).

Como o ventre do músculo pterigóideo lateral localiza-se profundamente à massa do músculo masseter, não está acessível para técnicas manuais diretas, como liberação por pressão e massagem do ponto-gatilho (Pg). A retrusão da mandíbula contra seus ligamentos limitantes na fossa condilar alonga (estira) o músculo apenas alguns milímetros. O *spray*, seguido pelo relaxamento pós-isométrico com protrusão suavemente resistida e seguida de relaxamento pode trazer algum benefício. O *spray* acompanhado por estimulação elétrica pode ser benéfico se for aplicado corretamente. O uso de modalidades elétricas foi descrito em seus princípios por Kahn³³ e no Capítulo 3, Seção 12.

Spray e relaxamento pós-isométrico

O uso de *spray* ou gelo é feito como mostra a Figura 11.4, com o paciente em decúbito dorsal, que inibe os reflexos antigravidade e incentiva o relaxamento total dos músculos da mastigação. O *spray* (ou gelo) é aplicado de forma bilateral, porque um lado dos maxilares não funciona isoladamente do outro. Logo depois da aplicação de *spray* ou gelo, começa o tratamento com relaxamento pós-isométrico.³⁸

Para o relaxamento pós-isométrico, o paciente fica em decúbito dorsal com a boca ligeiramente aberta e relaxada. O clínico fica de pé na cabeceira da maca, na posição para resistir à protrusão da mandí-

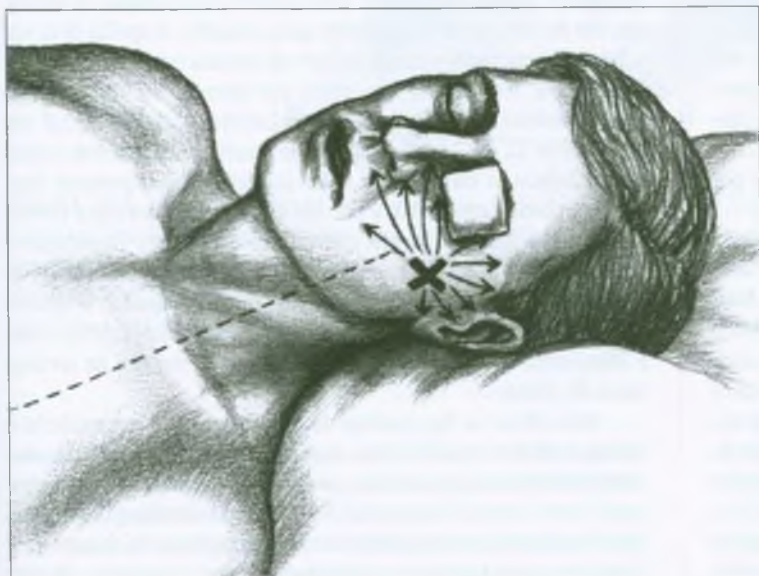


FIGURA 11.4 Spray gelado anterior para liberação do músculo pterigóideo lateral esquerdo. A vaporização gelada é aplicada a partir da região do ponto-gatilho, cobrindo o músculo e o padrão de dor. A gaze protege os olhos dos jatos gelados. O clínico deve aplicar o *spray* só quando o paciente *expira* para evitar a inalação de vapores. Depois da aplicação de *spray* refrigerante, a inalação suave, profunda e lenta e a exalação total muitas vezes auxiliam o relaxamento do músculo. É possível obter maior liberação com a aplicação de relaxamento pós-isométrico (ver texto).

bula do paciente com os polegares ou outros dedos. O paciente é instruído a respirar e pressionar levemente o queixo para fora, contra os dedos do terapeuta, manter a contração (isométrica) por alguns segundos e expirar, relaxar e deixar o queixo cair para trás (retrusão, mas sem assistência externa). As fases de contração e relaxamento (coordenadas com a respiração) podem ser repetidas três a cinco vezes para liberação do pterigóideo lateral. Para o tratamento em casa, os pacientes são instruídos a usar seus próprios dedos para fazer resistência.³⁸

Outros métodos

Os fisioterapeutas experientes na estimulação elétrica têm usado estimulação galvânica de alta voltagem para liberar eficientemente o pterigóideo lateral.⁴⁵ Esse método requer sonda intrabucal pequena o suficiente para atingir diretamente a parte anterior da divisão inferior do músculo. A estimulação em 120 pulsos por segundo, com intervalo entre pulsos de 230 a 255 ms tem sido aplicada com intensidade suficiente para que o paciente perceba a estimulação, mas não sintia dor. Quando o paciente sente algum relaxamento do músculo, a sonda é movida para o local adjacente de estimulação.

Uma modalidade externa usada por fisioterapeutas é o ultra-som sobre a região superior à incisura mandibular, com a mandíbula aberta. Essa aplicação deve penetrar no masseter (e na inserção temporal). Com menos de dois minutos de ultra-som de baixa intensidade (cerca de 0,8 watts/cm²).

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 11.5)

Considerações gerais

Como as técnicas de alongamento e as técnicas manuais diretas exigem mais habilidade do que o normal para esse músculo, pode ser necessário injetar seus pontos-gatilho (Pgs). A importância essencial desse músculo como importante fonte de dor na ATM faz valer a pena desenvolver a habilidade necessária para injetá-lo.

A abordagem externa (extrabucal) permite a injeção dos Pgs centrais no ventre dos músculos de ambas as divisões e dos Pgs da inserção nas junções miotendínea posteriores das duas divisões. Só a injeção intrabucal pode atingir a região da junção miotendínea anterior da divisão inferior, e, provavelmente, é tudo o que pode alcançar por essa via.

Na ausência de história de reações alérgicas à procaína, pode-se usá-la a 0,5% em solução salina isotônica em vez de anestésico local de longa ação. Isso reduz a probabilidade de reações adversas. Mesmo se um nervo ou vaso sanguíneo for penetrado, a procaína diluída degrada-se rapidamente quando entra na corrente sanguínea. A lidocaína (Xylocaína) a 2% e a mepivacaína (Carbocaina) a 3% foram usadas com êxito por outros profissionais, mas esta última, em especial, requer cuidado para evitar a injeção intravascular (ver Capítulo 3, Seção 13) e proporciona pouca ou nenhuma vantagem. As soluções que contêm epinefrina NÃO são usadas.

Os sinais importantes de eficácia do tratamento são retorno da amplitude normal de abertura da mandíbula, linearidade da via inci-

sal durante a abertura, ausência de hipersensibilidade à palpação do músculo pterigóideo lateral e a cessação da dor referida do paciente.

Injeção extrabucal

Uma técnica sofisticada para colocar a agulha nas duas divisões foi descrita por Koole e colaboradores³⁶. A injeção extrabucal de ambas as divisões desse músculo requer conhecimento detalhado da anatomia devido à dificuldade de palpar o músculo; existem numerosos nervos e vasos vizinhos, inclusive o plexo pterigóideo. A agulha deve ser orientada pela visualização da relação do músculo e seus Pgs com as estruturas circundantes. O exame de um crânio, em conjunto com os desenhos das Figuras 11.2 e 11.5, ajudam a estabelecer uma imagem tridimensional clara do músculo pterigóideo lateral e suas referências anatômicas.

Se alguns dos elevadores da mandíbula (músculos masseter, temporal e/ou pterigóideo medial) tiverem Pgs com faixas tensas, eles limitarão a abertura da boca. Esses Pgs devem ser desativados para proporcionar a abertura adequada da boca antes de tentar injetar os Pgs do pterigóideo lateral por via extrabucal.

O volume do espaço ocupado pelo músculo pterigóideo lateral é limitado por estruturas ósseas de todos os lados. Esse espaço restrito torna necessário localizar a sensibilidade dos Pgs precisamente por palpação, de modo que apenas um volume mínimo de anestésico seja injetado. Para injetar os Pgs centrais nas duas divisões do músculo, os maxilares precisam estar abertos de 22 a 30 mm ou mais para abrir suficientemente a janela óssea. A janela é limitada pelo arco zigomático acima, a incisura mandibular (semilunar) abaixo, o processo coronóide na frente e o côndilo mandibular atrás (Fig. 11.5A). Todas as faixas tensas e seus Pgs sensíveis no músculo masseter dificultam a certeza de que a sensibilidade palpada se deve aos Pgs no músculo pterigóideo lateral subjacente. As faixas tensas do masseter são mais superficiais e orientadas quase em ângulo reto com as fibras do pterigóideo lateral, o que torna as faixas tensas do masseter distinguíveis (compare Figura 8.2A e 11.2). A hipersensibilidade dos Pgs do masseter deve ser eliminada primeiro.

Para evitar de trespassar essa região com agulha romba, empregam-se agulha descartável para penetrar nas tampas de borraça dos frascos e uma agulha nova para a injeção. A agulha deve ser substituída imediatamente se entrar em contato com osso e parecer que a ponta desenvolveu uma broca que “prende” ou “arranha” em vez de deslizar suavemente através do tecido. A agulha de 3,8 cm com calibre 22 a 27 é adequada. Uma agulha mais fina tem maior probabilidade de não perfurar vasos sanguíneos, mas pode ser desviada por tecido conjuntivo e por nós de contração dos Pgs a menos que seja inserida rapidamente com a técnica de Hong, “introdução e retirada”.²⁷ Ao injetar esse músculo com anestésico local diferente de procaína a 0,5%, é importante não injetar enquanto a agulha passa pelo músculo ao atravessar o plexo pterigóideo, e nesse caso, é importante aspirar, na busca de evidência de sangue na seringa antes de injetar.

Para injetar os Pgs centrais da divisão superior, a mandíbula é aberta, a agulha é inserida logo anteriormente à ATM, sendo direcionada para cima e para a frente, profundamente no arco zigomático, como outros autores ilustraram.^{7, 16} Os Pgs pode ser atingidos apenas depois que toda a profundidade do músculo masseter foi penetrada e a ponta da agulha atingir a região abaixo do arco zigomático. O osso

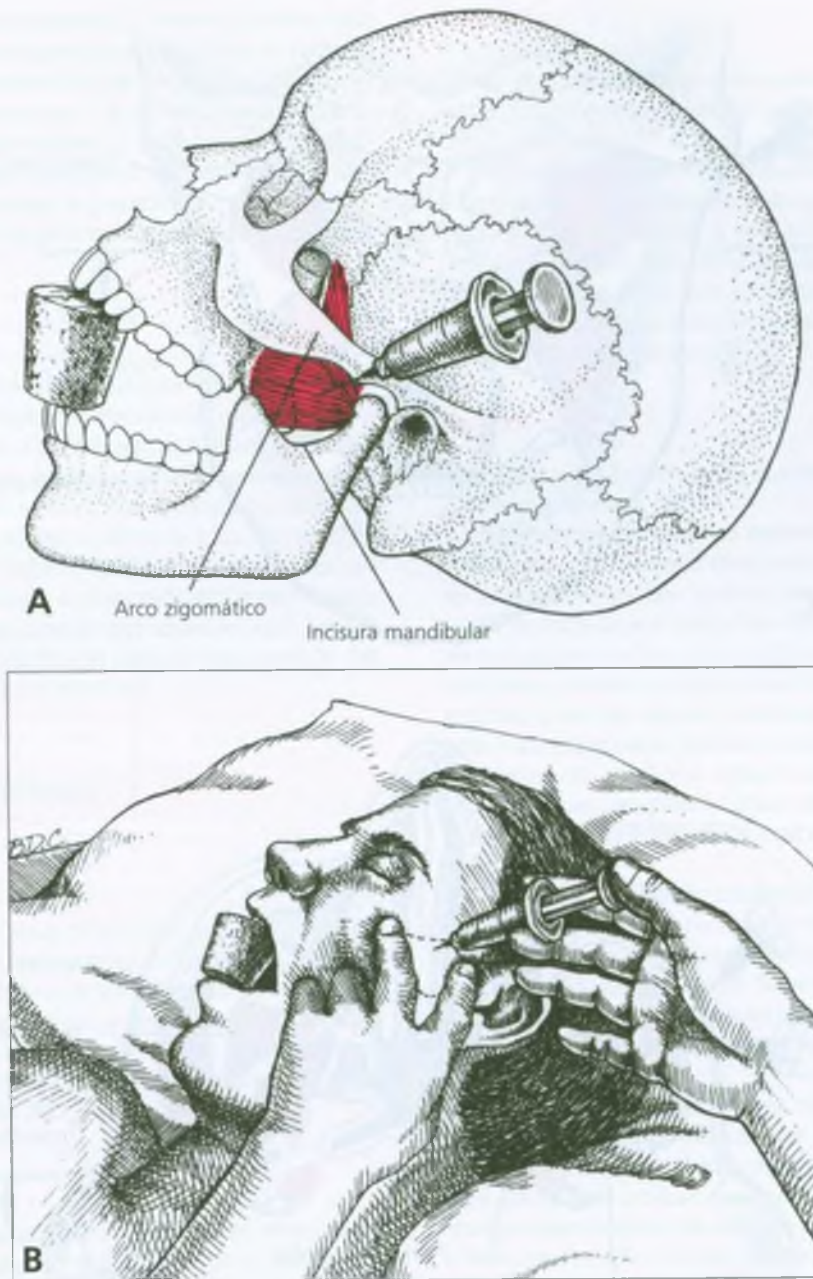


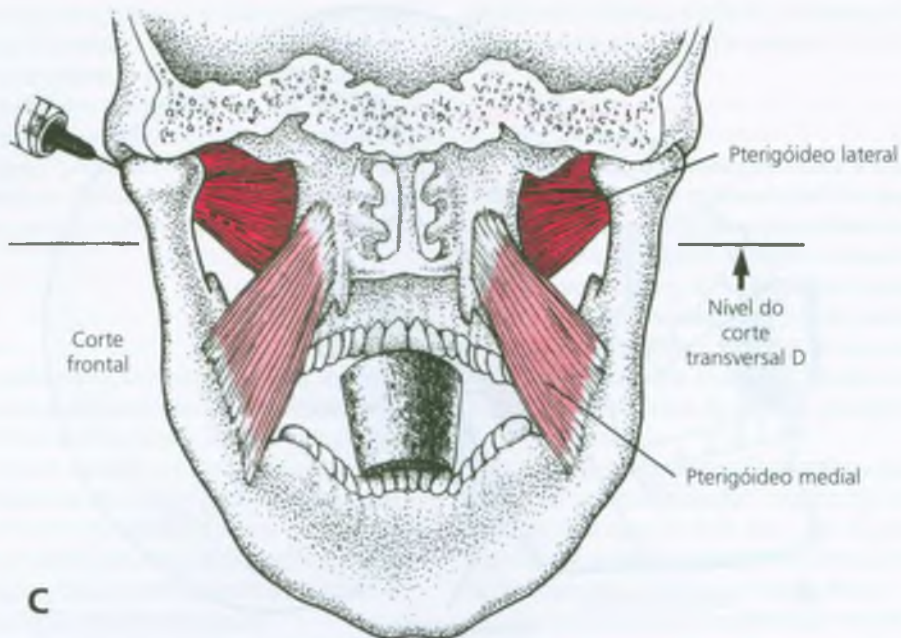
FIGURA 11.5 Técnica de injeção para Pgs centrais na divisão inferior do músculo pterigóideo lateral esquerdo (*vermelho-escuro*). **A**, vista lateral de suas relações anatômicas quando a mandíbula está aberta. A linha pontilhada marca a margem posterior da placa pterigóidea à qual se liga a divisão inferior. A agulha atinge a divisão

inferior através da abertura óssea limitada pelo arco zigomático acima, pela incisura mandibular abaixo, pelo processo coronóide na frente, e pela cabeça da mandíbula atrás. **B**, marcas superficiais, mesma injeção de **A**. *Linha pontilhada* em **B** delinea as margens ósseas palpáveis da abertura.

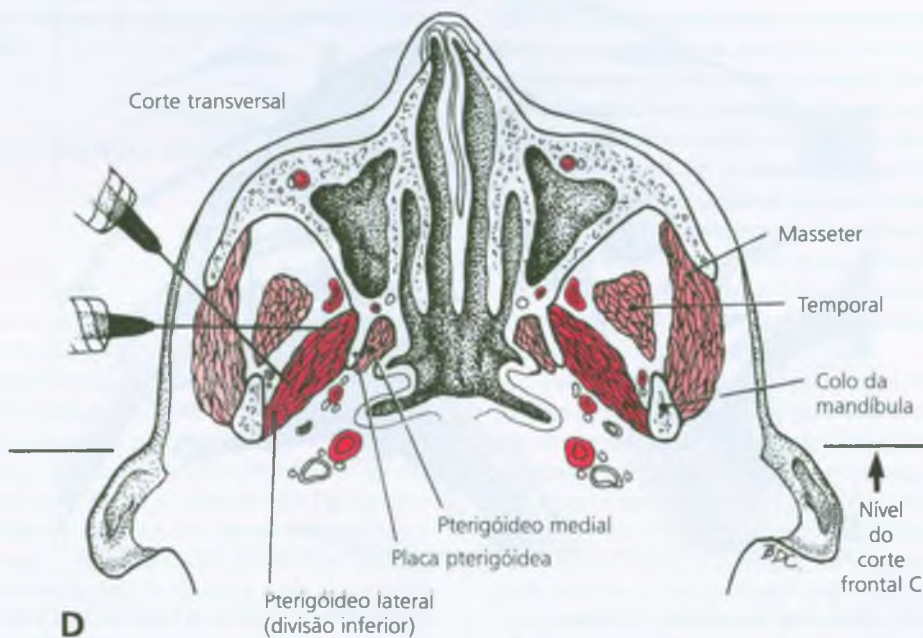
esfenóide forma o soalho do espaço dentro do qual está localizado o músculo. Quando a agulha encontra suavemente esse osso, estabelece-se a profundidade total desse músculo.

Para injetar os Pgs centrais da divisão inferior, a agulha é inserida logo anterior ao colo da mandíbula e direcionada para as raízes

dos dentes molares superiores (Fig. 11.5A e B). A agulha em geral deve penetrar o músculo masseter e parte do tendão do temporal para alcançar a divisão inferior do pterigóideo lateral (Fig. 11.5D). A placa pterigóidea, à qual o músculo se liga anteriormente, está à direita da linha pontilhada na Figura 11.5A.



C



D

FIGURA 11.5 (continuação) **C**, corte frontal da cabeça no nível da penetração da agulha (nível do corte transversal em D). Esta vista olha para a frente, através da boca aberta. O colo do côndilo da mandíbula obscurece parte da agulha, que penetra a divisão inferior do músculo. O músculo pterigóideo medial (*vermelho-claro*) situa-se em primeiro plano e se insere à face interna da placa pterigóidea. **D**, corte

transversal mostrando a penetração da agulha no músculo masseter e depois no temporal (*vermelho-claro*) quando ela passa na frente do colo do côndilo da mandíbula, acima da incisura mandibular (o nível do corte transversal é mostrado em C). As agulhas atingem as porções anterior e posterior da divisão inferior do músculo pterigóideo lateral (*vermelho-escuro*).

A sensibilidade dos Pgs da inserção de ambas as divisões onde podem ser palpados, perto das regiões posteriores da junção musculotendínea (imediatamente anterior à junção do côndilo e do ramo da mandíbula) em geral desaparece com a desativação dos Pgs centrais. Caso contrário, a sensibilidade restante na região sensibilidade-inserção pode ser meticulosamente identificada e injetada por via extrabucal. Essa injeção pode não precisar de penetração do músculo masseter, mas pode ser necessário dirigir a agulha posteriormente, medial ao ramo da mandíbula.

Injeção intrabucal

A porção anterior (junção miotendínea) da divisão inferior muito poucas vezes é fácil de atingir pela modalidade intrabucal para os que estão familiarizados com a injeção intrabucal, como descreve e ilustra Gelb.²² Os Pgs centrais da divisão inferior seriam acessíveis apenas com a inserção de pelo menos 2,5 cm de agulha no músculo, e nada da divisão superior é acessível de dentro da boca. Se a sensibilidade intrabucal devido à entesopatia persistir após a desativação dos Pgs centrais no ventre do músculo, a recuperação será promovida pela injeção também desses Pgs da inserção com anestésico local. Koole e colaboradores³⁶ relataram identificação e injeção bem-sucedidas dos Pgs do pterigóideo lateral por via intrabucal.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Tensão por atividade

A postura excessiva da cabeça para a frente deve ser tratada, e o paciente deve aprender a corrigir a posição da língua (ver Capítulo 5, Seção C). O paciente também deve ser instruído sobre a boa mecânica corporal e deve aprender como manter a postura normal da cabeça e do pescoço (ver Capítulos 5 e 41, Seção C). Apertar os dentes, mastigar a gengiva, roer unhas e outros hábitos maxilares abusivos devem ser descondicionados.

Assimetria corporal

A inclinação da pelve causada por disparidade de comprimento dos membros inferiores ou por assimetria pélvica pode afetar adversamente a postura da cabeça e do pescoço, com tensão resultante nos músculos da mastigação. Esses fatores perpetuantes de Pgs mecânicos precisam ser tratados, conforme está descrito neste volume, Capítulo 48, Seção 14 e no Volume 2, Capítulo 4.

Hiperirritabilidade do sistema nervoso central

Os níveis subótimos de vitaminas B₁, B₆ e B₁₂, ou de ácido fólico provavelmente atuam como fatores perpetuantes sistêmicos (ver Capítulo 4) nas síndromes craniomandibulares. Os níveis inadequados de uma ou mais dessas vitaminas agravam o bruxismo por meio da maior irritabilidade do sistema nervoso central e neuromuscular, assim como a tensão emocional. Esses fatores devem ser identificados e corrigidos (ver Capítulo 4).

Exercício

Os exercícios de alongamento para esse músculo não são benéficos. O relaxamento pós-isométrico pode ser feito em casa, como descrito na Seção 12.

O fortalecimento e o condicionamento do músculo exige exercícios resistidos ativos. O paciente pode aprender a protruir a mandíbula contra resistência e movê-la para cada lado, também contra resistência, mas especialmente para o lado distante do músculo envolvido. Esses exercícios são ilustrados por Wetzler,⁷⁰ mas devem ser instituídos para manutenção das funções normais apenas depois que os Pgs mastigatórios forem desativados.

Relatos de casos

O que segue é um resumo e os comentários sobre três pacientes, por Verne L. Brechner, M.D.⁹

O primeiro paciente era uma mulher de 61 anos de idade que apresentava cefaléia intensa envolvendo a bochecha direita. Seis meses antes, a paciente tinha levantado um objeto pesado e colocado na prateleira acima de sua cabeça. Isso resultou em dor no ombro e no pescoço, que se irradiava para a região occipital da cabeça. Logo depois disso, a paciente começou a sentir dor forte na região zigomática, enquanto a dor nos ombros, no pescoço e na região occipital diminuiu. A anamnese dental revelou que ela tinha extraído os dois molares inferiores do lado direito vários anos antes, e que eles tinham sido substituídos por uma prótese. Quase ao mesmo tempo da distensão muscular na cabeça e no pescoço, a paciente passou a não usar mais a prótese.

O exame por palpação intrabucal revelou músculo pterigóideo sensível. A injeção nesse ponto sensível resultou em alívio imediato da dor na bochecha. A dor do no pescoço e as cefaléias occipitais cessaram antes do exame, e foi feito diagnóstico de síndrome do músculo pterigóideo lateral. Ela voltou a ser atendida pelo médico que a encaminhara, com a recomendação de que reajustasse a prótese dos dentes molares.

O segundo paciente era uma mulher de 68 anos de idade que se queixava de dor facial esquerda com aproximadamente um ano de duração. Ela era desdentada há muitos anos, e um ano antes, devido a uma dor ardente localizada na região molar da borda gengival do maxilar esquerdo, ela foi aconselhada pelo dentista a não usar mais a prótese total superior. Naquela ocasião, ela observou pequena abrasão na margem gengival. Durante esse ano, o caráter da dor mudou gradualmente e não era mais reconhecida como localizada. Passou a ser um ardor disseminado sobre toda a região do maxilar e dos olhos. Um neurologista diagnosticou tique doloroso e tratou-a com Tegretol, sem sucesso. A seguir, ela foi submetida a neurólise eletrofarádica do gânglio trigeminal (de Gasser). A paciente não teve alívio da dor com esse procedimento. Foi submetida a um esquema de cloridrato de amitriptilina e disseram-lhe que nada mais poderia ser feito.

O exame intrabucal dessa paciente também revelou extrema sensibilidade na região do músculo pterigóideo lateral. Quando essa região foi injetada com anestesia local, a dor foi temporariamente aliviada. Ela foi encaminhada ao dentista, que preparou cuidadosamente novas próteses totais que se adaptaram bem e melhoraram a oclusão. Isso reduziu a intensidade da dor e melhorou muito sua

aparência e atitude em geral. No entanto, ela continuava tendo comportamento de dor benigna crônica e foi internada no Centinela Inpatient Program por um período de cinco semanas para recondicionamento comportamental. Depois desse programa, ela teve alta e continuou a melhorar.

O terceiro paciente era uma mulher de 37 anos de idade que tinha um cargo executivo em uma grande empresa. Apresentava história de cefaléia há 20 anos. As cefaléias tinham aumentado quanto à intensidade durante os últimos sete anos e eram associadas à tensão emocional. Suas cefaléias também ficavam muito exacerbadas no período menstrual. A cefaléia localizava-se na parte de trás do pescoço, irradiando-se para a parte posterior da cabeça e para a frente, o maxilar e o olho.

O exame dessa paciente revelou Pgs nos músculos esplênio da cabeça, supra-espinal e trapézio. O tratamento incluiu injeções nos Pgs locais, aconselhamento psicológico e *biofeedback*, com excelente melhora. Estabeleceu-se que todas as vezes que tivesse recrudescimento da cefaléia, ela teria uma consulta de emergência para injeções nos Pgs. Em uma dessas ocasiões, a injeção em locais de Pg anteriormente bem-sucedida não aliviou a cefaléia. Mais questionamento revelou que, nessa ocasião, a cefaléia não era semelhante à anterior, mas sim, consistia de dor principalmente sobre o maxilar. Também foi verificado que a paciente não podia abrir a boca mais de 1,5 cm, que era um achado novo. Nos exames anteriores, ela abria 3,5 cm. A oclusão forçada, a abertura da boca, a protrusão do queixo e a extensão contralateral da mandíbula aumentavam a dor, ao mesmo tempo que um separador entre os molares a diminuía. A palpação do músculo pterigóideo lateral revelou extrema sensibilidade. O músculo foi injetado com anestésico local, e a paciente teve alívio imediato da dor. A síndrome da dor miofascial do pterigóideo não recorreu desde então, embora tenha continuado a voltar, às vezes, para tratamento das síndromes miofasciais que comprometiam os músculos de sustentação da cabeça e do pescoço.

Comentários: A primeira paciente apresenta uma mistura interessante de síndromes de dor miofasciais crônica e aguda. Aparentemente, começou com uma síndrome aguda dos músculos do pescoço e da cintura da escápula causada por apenas uma sobrecarga muscular que se resolveu espontaneamente em um período de seis meses. Isso indica que ela não tinha fatores perpetuantes sistêmicos que evitassem a resolução espontânea. Contudo, os Pgs desses músculos produziram Pgs satélites no músculo pterigóideo lateral direito, que já estava sujeito a sobrecarga devido à oclusão "alterada", que atuou como fator perpetuante mecânico por quase seis meses. Durante esse período não houve extensão nem agravamento dos sintomas. A desativação dos Pgs do pterigóideo lateral e a readaptação da prótese dos molares resolveram prontamente o problema da dor.

A segunda paciente também tinha dor crônica na face, mas com um ano de duração, que começou com a oclusão alterada. Houve uma extensão e um aumento gradual da dor ao longo desse período, sugerindo modificação progressiva das vias centrais da dor devido à persistência. A lista de diagnósticos errados e de tratamentos sem êxito é impressionante e não é incomum nos pacientes com Pg miofascial mal-diagnosticado que desenvolveram dor crônica. As injeções no músculo pterigóideo lateral proporcionaram alívio apenas temporário, mesmo depois da resolução da oclusão alterada. Um período de cinco semanas de recondicionamento comportamental melhorou, mas não eliminou a dor. Ainda não sabemos como garantir a restauração do

processamento normal do sistema nervoso central quando se permitir que a dor persista, tornando-se crônica. Continuar a aliviar a dor tão logo ela recorra durante um período de meses é, às vezes, bem-sucedido e bastante benéfico.²⁸

O caso da terceira paciente serve como valiosa lição. Ela tinha problema de dor crônica em Pgs há 20 anos, que se desenvolveu por negligência, como na segunda paciente. No entanto, quando ela desenvolveu síndrome aguda dos Pgs do pterigóideo lateral, que se identificou e tratou com eficácia como tal, é que a dor respondeu como síndrome aguda. Para essa região, o sistema nervoso aparentemente ainda está processando sinais de dor muscular normalmente como dor aguda⁵⁰ e respondeu ao tratamento de acordo com isso.

Em duas pacientes, o diagnóstico de Pgs no pterigóideo lateral foi feito por palpação intrabucal, e o tratamento empregou injeção com anestésico local.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 504, Fig. 7.76).
2. *Ibid.* (p. 531, Fig. 7.128).
3. Bardeen CR: The musculature. Section. 5. In: *Morris' Human Anatomy*. Edited by Jackson CM. Ed. 6. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 377, Fig. 377).
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 453-453).
5. Bell WE: Clinical diagnosis of the pain-dysfunction syndromes. *J Am Dent Assoc* 79:154-160, 1969 (p. 158).
6. Bell WE: *Orofacial Pains-Differential Diagnosis*. Ed. 3. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1985 (p. 153).
7. *Ibid.* (p. 351, Fig. 17-11).
8. Bjorne A: Tinnitus aerum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle [letter]. *Otolaryngol Head Neck Surg* 109(5):969, 1993.
9. Brechner VL: Myofascial pain syndrome of the lateral pterygoid muscle. *J Craniomandib Pract* 1(1):43-45, 1983.
10. Burch JG: Occlusion related to craniofacial pain. Chapter 11. In *Facial Pain*. Ed 2. Edited by Alling CC III, Mahan PE. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977 (pp. 170, 174, Fig. 11-5).
11. Butler JH, Folke LE, Bandt CL: A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 90:635-639, 1975.
12. Christensen FG: Some anatomical concepts associated with the temporomandibular joint. *Ann Aust Coll Dent Surg* 2:39-60, 1969.
13. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 451, 1167, Fig. 6-11).
14. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 614).
15. *Ibid.* (Figs. 624, 625).
16. Cohen HV, Pertes RA: Diagnosis and management of facial pain. Chapter 11. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 361-382.
17. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (p. 212, Fig. 24).
18. *Ibid.* (Fig. 25).
19. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 12-14, 20, 21).
20. Franks AS: Masticatory muscle hyperactivity and temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent* 15:1122-1131, 1965 (p. 1126).
21. Gelb H: Patient evaluation. Chapter 3. In: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. Edited by Gelb H. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 83, 85, 96, Fig. 3-15).

22. Gelb H: Effective management and treatment of the craniomandibular syndrome. Chapter 11. In: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. Edited by Gelb H. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (p. 301, Fig. 11-6G and H).
23. Grant PG: Lateral pterygoid: two muscles? *Am J Anat* 138:1-10, 1973.
24. Greene CS, Lerman MD, Sutchter HD, et al.: The TMJ pain-dysfunction syndrome: heterogeneity of the patient population. *J Am Dent Assoc* 79:1168-1172, 1969.
25. Hickey JC, Stacy RW, Rinear LL: Electromyographic studies of mandibular muscles in basic jaw movements. *J Prosthet Dent* 7:565-570, 1975.
26. Honee GL: The anatomy of the lateral pterygoid muscle. *Acta Morphol Neer J Scand* 10:331-340, 1972.
27. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
28. Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1):89-131, 1993.
29. Ingle JI: "The great imposter." *JAMA* 236:1846, 1976.
30. Ingle JI, Beveridge EE: *Endodontics*. Ed. 2. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976 (p. 520, Fig. 11-12).
31. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 342).
32. Johnstone DR, Templeton M: The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle. *J Prosthet Dent* 44:318-323, 1980.
33. Kahn J: Electrical modalities in the treatment of myofascial conditions. Chapter 15. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 473-485).
34. Kaye LB, Moran JH, Fritz ME: Statistical analysis of an urban population of 236 patients with head and neck pain. Part II. Patient symptomatology. *J Periodont* 50:59-65, 1979.
35. Klineberg I: The lateral pterygoid muscle: some anatomical, physiological and clinical considerations. *Ann R Aust Coll Dent Surg* 11:96-108, 1991.
36. Koole P, Beenhakker F, de Jongh HJ, et al.: A standardized technique for the placement of electrodes in the two heads of the lateral pterygoid muscle. *J Craniomandib Pract* 8(2):154-162, 1990.
37. Kubota K, Masegi T: Muscle spindle supply to the human jaw muscle. *J Dent Res* 56:901-909, 1977.
38. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 192, 193, Fig. 6.83).
39. Lipke DP, Gay T, Gross RD, et al.: An electromyographic study of the human lateral pterygoid muscle [Abstract]. *J Dent Res Special Issue B* 56:13230, 1977.
40. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*. Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (p. 157, Fig. 266).
41. Mahan PE: Differential diagnosis of craniofacial pain and dysfunction. *Alpha Omegan* 69:42-49, 1976.
42. Mahan PE: The temporomandibular joint in function and pathofunction. Chapter 2. In: *Temporomandibular Joint Problem*. Edited by Solberg WK, Clark GT. Quintessence Publishing, Chicago, 1980 (pp. 33-47).
43. Mahan PE: Personal communication, 1981.
44. Mahan PE, Kreutziger KL: Diagnosis and management of temporomandibular joint pain. Chapter 13. In: *Facial Pain*. Edited by Alling CC III, Mahan PE, Ed. 2. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977 (pp. 201-204).
45. Maloney M: Personal communication, 1993.
46. Marbach JJ: Therapy for mandibular dysfunction in adolescents and adults. *Am J Orthod* 62:601-605, 1972.
47. Matthews B: Mastication. Chapter 10. In: *Applied Physiology of the Mouth*, edited by Lavelle CL. John Wright and Sons, Bristol, 1975 (p. 207).
48. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, St. Louis, 1993 (p. 40).
49. McNamara JA Jr: The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat* 138:197-206, 1973.
50. Mense S, Simons DG: *Muscle Pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Williams & Wilkins, Baltimore. [In Press].
51. Meyerowitz WJ: Myofascial pain in the edentulous patient. *J Dent Assoc S Afr* 30:75-77, 1975.
52. Moyers RE: An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 36:481-515, 1950.
53. Perry HT, Marsh EW: Function considerations in early limited orthodontic procedures, Chapter 10. In: *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. Edited by Gelb H. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (p. 264).
54. Pinto OF: A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent* 12:95-103, 1962.
55. Porter MR: The attachment of the lateral pterygoid muscle to the meniscus. *J Prosthet Dent* 24:555-562, 1970.
56. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981.
57. Shaber EP: Consideration in the treatment of muscle spasm. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St. Louis, 1977 (pp. 237, 249, 250).
58. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978.
59. Shore NA: Temporomandibular joint dysfunction: medical-dental cooperation. *Int Coll Dent Sci Ed J* 7:15-16, 1974.
60. Silverman SI: Kinesiology of the temporomandibular joint. *Arch Phys Med Rehabil* 41:191-194, 1960.
61. Weber EF: *Handatlas der Anatomie des Menschen*, Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 266).
62. *Ibid.* (p. 267).
63. Thomas CA, Okeson JP: Evaluation of lateral pterygoid muscle symptoms using a common palpation technique and a method of functional manipulation. *J Craniomandib Pract* 5(2):125-129, 1987.
64. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul, Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 307).
65. *Ibid.* (p. 295).
66. Travell JG: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960 (pp. 746, 749, 753).
67. Travell J: Mechanical headache. *Headache* 7:23-29, 1967 (pp. 26-27).
68. Vamvas SJ: Differential diagnosis of TMJ disease. Chapter 13. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ. C.V. Mosby, St. Louis, 1977 (p. 190).
69. Weber EF: *Ueber die Langverhältnisse der Fleischfasern der Muskeln in Allgemeinen. Berichte über die Verhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig* 3:63-86, 1851.
70. Wetzler G: Physical therapy. Chapter 24. In: *Diseases of the Temporomandibular Apparatus*. Edited by Morgan DH, Hall WP, Vamvas SJ, C.V. Mosby, St. Louis, 1977 (pp. 350, 351, Fig. 24-2).
71. Widmer CG: Jaw-opening reflex activity in the inferior head of the lateral pterygoid muscle in man. *Arch Oral Biol* 32:135-142, 1987.
72. Woelfel JB, Hickey JC, Stacey RW, et al.: Electromyographic analysis of jaw movements. *J Prosthet Dent* 10:688-697, 1960.

Músculo digástrico e outros músculos anteriores do pescoço

DESTAQUES: DOR REFERIDA e sensibilidade dos pontos-gatilho (Pgs) no ventre posterior do músculo digástrico são projetadas para a parte superior do músculo esternocleidomastóideo e, portanto, merecem ser chamadas de dores “pseudo-esternocleidomastóideas”. Essa dor referida persiste após a desativação dos Pgs do esternocleidomastóideo. O ventre anterior do digástrico projeta dor para os quatro dentes incisivos inferiores. Os outros músculos anteriores cervicais refletem a dor para a região laringea, para a parte anterior do pescoço e para a região da boca. **ANATOMIA:** As inserções anatômicas desse importante músculo da mastigação são: o ventre anterior inserido ao lado da linha média, na sínfise da mandíbula, e o ventre posterior, na incisura mastóidea. Abaixo, os dois ventres unem-se por um tendão comum que é indiretamente ancorado ao osso hióide por meio de uma alça fibrosa. Os demais músculos da região anterior do pescoço são o grupo supra-hióideo, o grupo infra-hióideo e os músculos vertebrais anteriores profundos. A **FUNÇÃO** de ambos os ventres do músculo digástrico em conjunto com os demais músculos supra-hióideos envolve a abertura da boca caso os músculos infra-hióideos também sejam ativados para estabilizar a posição do osso hióide. Os músculos vertebrais anteriores, situados profundamente, flexionam a coluna cervical ou controlam a posição da cabeça. A **UNIDADE FUNCIONAL** inclui a divisão inferior do pterigóideo lateral como agonista para a abertura da mandíbula. Os poderosos elevadores da mandíbula são

antagonistas do fechamento da mandíbula ao passo que os flexores cervicais profundos são antagonistas dos músculos cervicais posteriores. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** no digástrico ocorrem comumente como resultado dos Pgs de seus antagonistas no músculo masseter e outros elevadores da mandíbula. A ativação pode dever-se à tensão adicionada do hábito de respiração bucal. A ativação dos Pgs nos músculos supra-hióideos, infra-hióideos e nos músculos vertebrais anteriores profundos (longo do pescoço, em particular) pode resultar de lesões de flexão-extensão, como as sofridas em acidentes automobilísticos. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** do ventre posterior do digástrico é atingida aplicando-se frio intermitente e, a seguir, relaxamento pós-isométrico. O ventre anterior do digástrico e outros músculos supra-hióideos são liberados como um grupo, e os músculos infra-hióideos, como outro grupo, depois da aplicação de frio intermitente. Os músculos anteriores profundos do pescoço exigem consideração especial. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é realizada sob controle tátil direto dos dedos que palpam. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem treinamento postural, liberação por pressão do Pg, que é auto-aplicada diretamente aos Pgs, e exercícios de alongamento passivo. É preciso adotar medidas para a eliminação do hábito de respiração bucal, do bruxismo retrusivo e para corrigir a maloclusão persistente.

1. DOR REFERIDA (Fig. 12.1)

Músculo digástrico

Cada ventre do músculo digástrico tem seu próprio padrão de dor referida. A dor que surge dos pontos-gatilho (Pgs) no ventre posterior (Fig. 12.1A) irradia-se para a parte superior do músculo esternocleidomastóideo,¹³ e, em menor extensão, para a garganta na frente desse músculo e abaixo do mento e, às vezes, estende-se até o occipital.¹⁴ A dor referida para o músculo esternocleidomastóideo ocasionalmente é confundida com a que vem daquele músculo, mas quando o esternoclei-

domastóideo tem os Pgs liberados, a dor referida do digástrico posterior persiste. O componente occipital da dor provavelmente seja associado ao “incômodo” e à sensibilidade referidas, que podem ativar os Pgs satélites na porção occipital do músculo occipitofrontal. A dor dos Pgs do digástrico também estende-se para a orelha.³⁰ Ver Seção 15, Relato de caso 1 de paciente com síndrome de Eagle.

A dor referida dos Pgs no ventre anterior do digástrico é projetada para os quatro dentes incisivos inferiores e para a crista alveolar abaixo deles (Fig. 12.1C), podendo refletir-se para a língua.³⁶ O Pg responsável por essa dor bilateral, quase na linha mediana, localiza-se logo abaixo da ponta do mento e pode encontrar-se no ventre anterior do digástrico esquerdo ou do direito (Fig. 12.1 C).

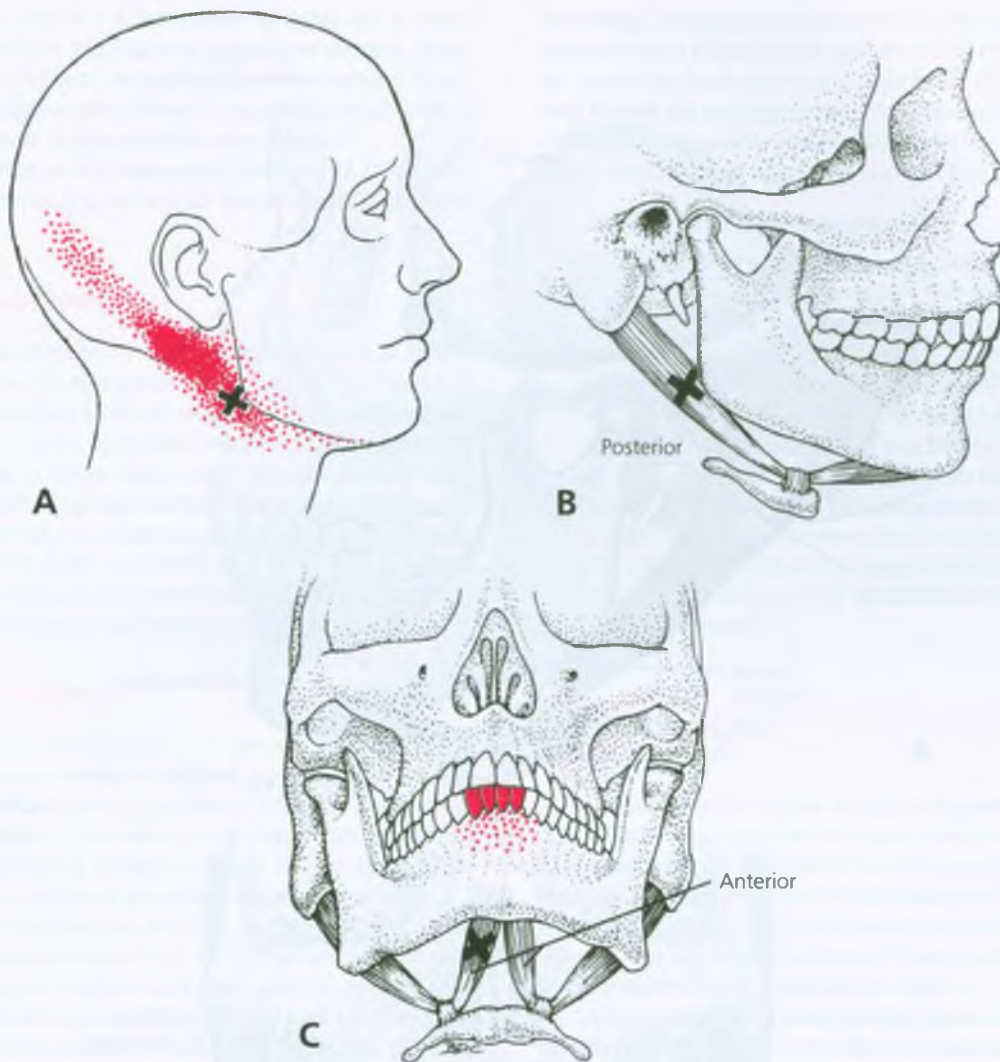


FIGURA 12.1 Padrões de dor referida (porção essencial, *vermelho contínuo*; porção de transmissão, *pontilhado de vermelho*) de pontos-

gatilho (Pgs) no músculo digástrico direito. **A e B**, ventre posterior, vista lateral. **C**, ventre anterior, vista frontal.

Outros músculos anteriores do pescoço

O músculo milo-hióideo pode refletir dor para a língua.³⁶ Ver relatório detalhado de paciente com esse problema na Seção 15, Relatório de caso 2.

A dor na cabeça e no pescoço foi atribuída ao músculo **estilo-hióideo** e ao ventre posterior do digástrico.⁴⁹ Esses dois músculos situam-se juntos, têm funções similares, são difíceis de distinguir por palpação e supostamente apresentem padrões similares de dor.

Não há relatos sobre os padrões específicos de dor para a maioria dos músculos anteriores profundos do pescoço e não estão estabelecidos com clareza. Pode refletir-se para a região laringea, para parte anterior do pescoço e, às vezes, para a região da boca. Os Pgs miofascial dos **músculos longo da cabeça e longo do pescoço** podem causar dificuldade na deglutição. Williams⁴⁹ relatou mialgia (descri-

ção compatível com Pgs) do músculo cricoaritenóideo posterior com dor ao falar e dor de garganta para as quais outros médicos não encontraram uma causa.

2. ANATOMIA (Figs. 12.2, 12.3, 12.4)

Músculo digástrico

O ventre posterior do músculo digástrico emerge da incisura mastóidea no processo mastóide do osso temporal (Fig. 12.2), profundamente às inserções do longuíssimo da cabeça, do esplênio da cabeça e dos músculos esternocleidomastóideos. O ventre anterior emerge da margem inferior da mandíbula, perto de sua sínfise. O ven-

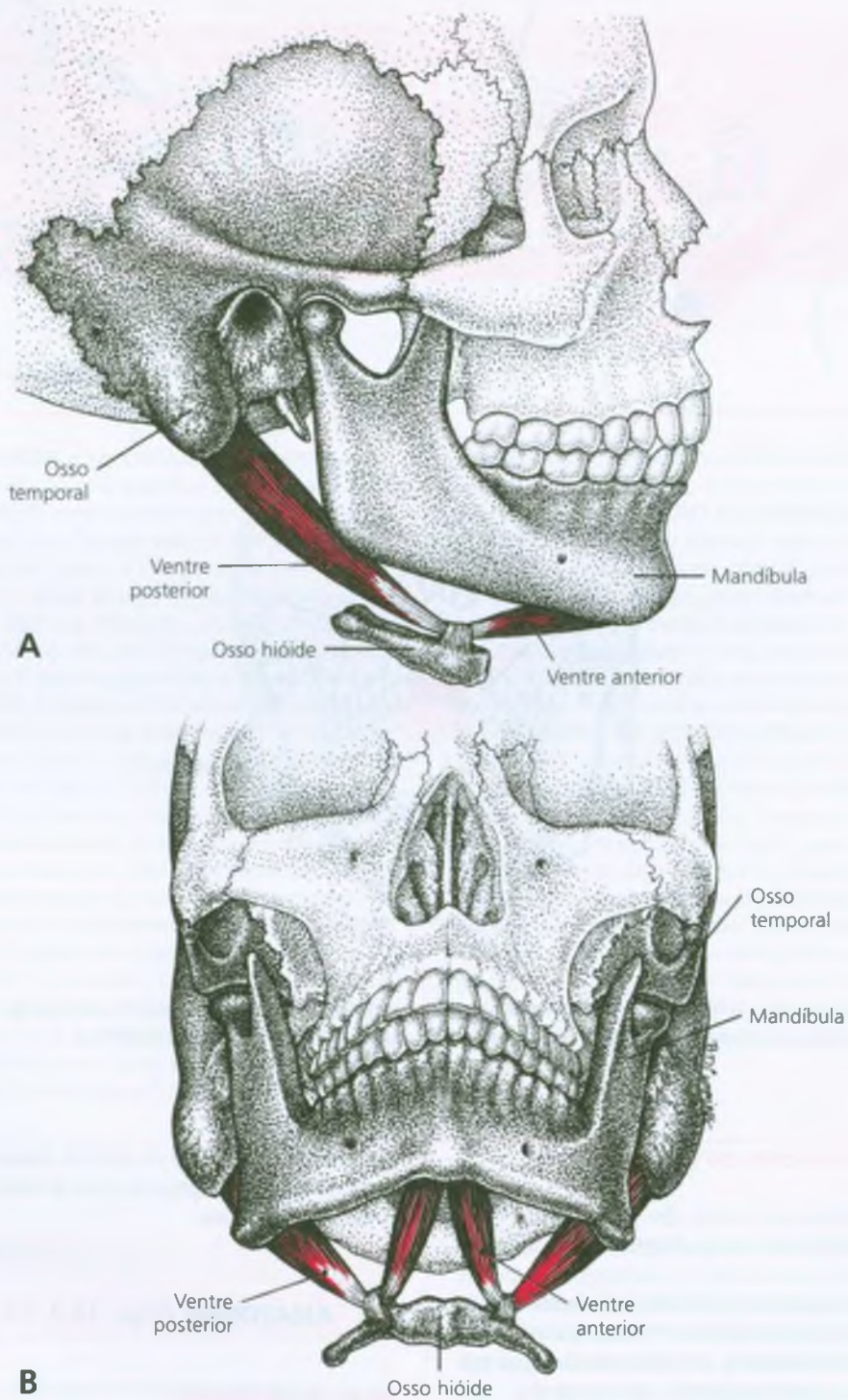


FIGURA 12.2 Inserções do músculo digástrico. **A**, vista lateral. **B**, vista frontal. O ventre posterior insere-se, superiormente, à incisura mastóidea e, inferiormente, ao tendão comum do músculo pela

expansão fascial indiretamente ao osso hióide. O ventre anterior insere-se, superiormente, à mandíbula, na ponta do mento e, inferiormente, ao tendão comum pela extensão fascial indiretamente ao osso hióide.

tre anterior passa posterior e inferiormente, ao passo que o ventre posterior passa anterior e inferiormente, para unir-se por meio de um tendão comum que, em geral, se insere indiretamente ao osso hióide, por meio de uma alça ou típoia fibrosa, a aponeurose supra-hióidea. O tendão comum pode deslizar através da alça fibrosa.¹⁰

O tendão comum aos dois ventres do digástrico perfura o músculo estilo-hióideo, que se situa na metade frontal do ventre posterior do digástrico.

Músculos supra-hióideos

O músculo digástrico não se insere diretamente ao osso hióide, mas só indiretamente. Os outros músculos supra-hióideos (Fig. 12.3) que têm a inserção inferior direta no osso hióide são: o **estilo-hióideo**,¹⁸ que se insere, acima, no processo estilóide do osso temporal; o **milo-hióideo**, que se insere acima a toda extensão da linha milo-hióidea da mandíbula; e o **genio-hióideo**, que se insere, acima, profundamente ao músculo milo-hióideo, na face interna da porção média da mandíbula, na sínfise da mandíbula.¹⁷ (O músculo hioglosso não é considerado nesse grupo supra-hióideo, mas surge do osso hióide, passa quase verticalmente para cima e entra no lado da língua.¹⁹)

Músculos infra-hióideos

Os músculos infra-hióideos (Fig. 12.3), que têm inserção superior no osso hióide, incluem o **esterno-hióideo**, que se liga abaixo ao esterno, e o **tireo-hióideo**, que se liga abaixo à cartilagem tireóidea, e o músculo **omo-hióideo**.¹⁷ Além disso, o esternotireóideo liga-se, acima, à cartilagem tireóidea e, abaixo, ao esterno. Guarda continuidade com o tireo-hióideo e localiza-se profundamente ao esterno-hióideo.

O músculo omo-hióideo tem o ventre superior e o ventre inferior separados por um tendão central (Fig. 12.3). O ventre inferior (caudal) insere-se abaixo da margem superior da escápula, perto da incisura da escápula. Quando o ventre inferior passa para a frente e para cima até sua inserção no tendão central, liga-se à clavícula por uma expansão fibrosa e passa em diagonal sobre os músculos escalenos médio e anterior, mas profundamente ao músculo esternocleidomastóideo. O tendão central é mantido na posição por uma expansão fibrosa das fâscias cervicais profundas, que se prolonga inferiormente para ligar-se à clavícula e à primeira costela. A partir dessa inserção, o ventre superior faz um ângulo para cima para ligar-se ao osso hióide (Figs 12.3 e 20.7).¹⁸

Músculos vertebrais anteriores

Os músculos vertebrais anteriores,¹⁷ profundamente localizados, situam-se ao longo da face anterior (ventral) da coluna vertebral (Fig. 12.4) e se encontra diretamente abaixo da parede posterior da faringe. Esses músculos profundos incluem o longo do pescoço (formado por uma porção oblíqua superior, uma porção oblíqua inferior e uma porção vertical). Esses grupos de fibras musculares ascendem a partir da terceira vértebra torácica e se ligam acima ao tubérculo no arco anterior do atlas. Outros músculos profundos são o longo da cabeça, que é mais lateral e mais superior que o longo do pescoço e se estende para cima a partir dos tubérculos anteriores dos processos transversos de C₃-C₆, até a parte basilar do osso occipital, o reto anterior da cabeça, músculo curto e que se situa profundamente ao **reto anterior**

da cabeça, localizado profundamente ao longo superior da cabeça e passa para cima e ligeiramente para medial da massa lateral do atlas até a parte basilar do osso occipital, na frente do forame magno, e o **reto lateral da cabeça**, músculo curto, que emerge da face superior do processo transverso do atlas e faz ângulo lateralmente para cima, para a parte lateral do osso occipital (Fig. 12.4).

Referências complementares

Os livros de anatomia ilustram ambos os ventres do músculo digástrico em vista lateral nivelada^{21, 39, 45, 47} e vistos de baixo em vista lateral^{10, 17, 25, 46} desde o interior da boca² e pela frente.²⁰ A relação entre o músculo e as estruturas neurovasculares subjacentes é claramente ilustrada em vista lateral.^{5, 22} O ventre anterior é visto em detalhe de um lado²³ e de baixo.³ O ventre posterior é visto em detalhe lateralmente⁴ e pela frente.²⁴

As inserções da maioria dos músculos supra-hióideos e infra-hióideos são apresentadas esquematicamente em vista lateral.⁶ O músculo milo-hióideo é apresentado em vista lateral,⁹ e as localizações das inserções dos músculos supra-hióideos no osso hióide são mostradas em esquema.⁸ Os músculos infra-hióideos são mostrados em vista lateral.⁷

3. INERVAÇÃO

O músculo genio-hióideo do grupo **supra-hióide** é innervado por C₁. Todos os outros músculos supra-hióideos são innervados por nervos cranianos. O milo-hióideo e o ventre anterior do digástrico são innervados pelo ramo alveolar do nervo trigêmeo (V par).¹⁷ Os músculos estilo-hióideo e digástrico posterior são innervados pelo nervo facial (VII par), que sai do crânio através do forame estilomastóideo, perto de onde esses músculos inserem-se no crânio.

A alça nervosa cervical, que deriva do primeiro, do segundo e do terceiro nervos cervical, inerva três dos músculos **infra-hióideos**: esterno-hióideo, esternotireóideo e ambos os ventres do músculo omo-hióideo.¹⁷ O tireo-hióideo é innervado por fibras do primeiro nervo cervical, assim como os músculos retos da cabeça desse grupo profundo. O músculo longo da cabeça é innervado por ramos dos três primeiros nervos cervicais, ao passo que o longo do pescoço é innervado pelos ramos ventrais do segundo ao sexto nervo cervical.

4. FUNÇÃO

Músculos supra-hióideos

Os quatro músculos supra-hióideos (Fig. 12.3) funcionam caracteristicamente em pares e em grupo para abrir a boca.¹⁶ Os músculos digástricos trabalham em conjunto com o estilo-hióideo para abrir a boca, mas podem ser eficientes apenas se os músculos infra-hióideos contraírem e estabilizarem a posição do osso hióide. Além disso, os músculos milo-hióideos também elevam o soalho da boca durante a deglutição e são ativos na mastigação, na sucção e no sopro.⁶ O genio-hióideo, juntamente com a unidade digástrica,^{10, 11} ajudam a retração e a depressão da mandíbula. Esses músculos elevam o osso hióide.

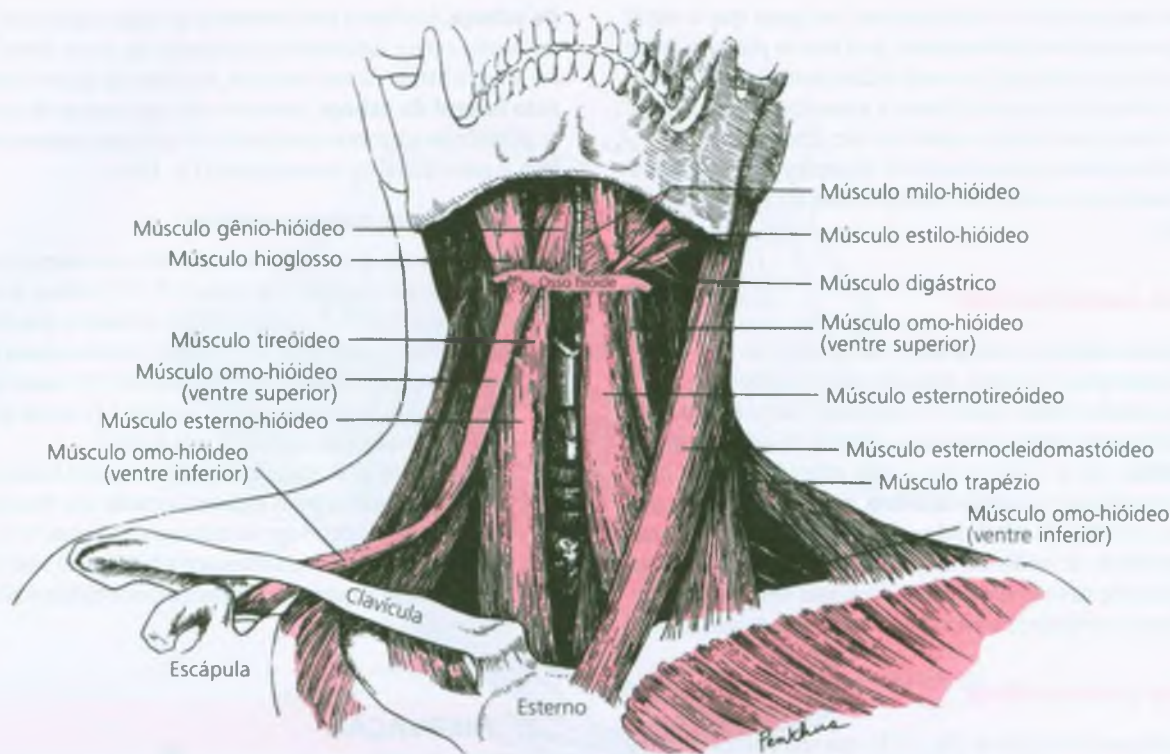


FIGURA 12.3 Músculos relativamente superficiais na parte anterior do pescoço, inclusive o grupo supra-hióideo e o infra-hióideo. No lado direito do corpo, muitos dos músculos mais superficiais

(esternocleidomastóideo, esterno-hióideo e trapézio) foram removidos. (Reproduzida, com permissão, de Clemente CD: Gray's Anatomy. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.)

Músculos infra-hióideos

Como grupo, esses quatro músculos funcionam caracteristicamente em pares e exercem a força depressiva essencial sobre o osso hióide, necessária para que os músculos supra-hióideos funcionem normalmente. Além disso, o esternotireóideo deprime a laringe depois que ela foi elevada durante a deglutição, e o tireo-hióideo eleva a laringe se o hióide está fixado. Juntos, esses dois músculos formam uma unidade contínua (Fig. 12.3) para deprimir o osso hióide.⁶ A maior intensidade de contração no músculo cricotireóideo ocorre na deglutição.¹² Clemente¹⁸ sugere que os músculos omo-hióideos também estão relacionados com os esforços inspiratórios prolongados, porque eles fazem tensão sobre a parte inferior das fâscias cervicais e diminuem a sucção das partes moles para dentro.

Músculos vertebrais anteriores

Esses músculos cervicais anteriores mais profundos funcionam para flexionar todo o pescoço ou parte dele e provavelmente trabalham em pares. O músculo longo do pescoço é um flexor fraco da coluna cervical que também a inclina, com rotação para esse mesmo lado.³⁵ O longo da cabeça flexiona a cabeça e a parte superior da coluna cervical com rotação para o mesmo lado. O músculo reto lateral da cabeça inclina principalmente a cabeça para o mesmo lado. O

reto anterior da cabeça flexiona para a frente, mas não inclina a cabeça para o lado. Tanto o reto lateral da cabeça como o reto anterior da cabeça contribuem para estabilização da articulação atlantoccipital, e suas fibras fazem ângulos em direções opostas.

MÚSCULO DIGÁSTRICO

Durante a depressão da mandíbula, a atividade da unidade motora do ventre anterior segue a da divisão inferior do pterigóideo lateral. O digástrico parece ser menos importante que o pterigóideo lateral para a abertura inicial da boca, mas é essencial para a depressão máxima ou abertura forçada.¹¹ A atividade do digástrico é inibida durante a depressão da mandíbula se esta for protruída ao mesmo tempo. Essa inibição é esperada devido à função de retração do músculo. O digástrico é sempre ativo durante a retrusão mandibular.⁴⁰ Os músculos digástricos direito e esquerdo quase sempre contraem juntos, não de forma independente.¹¹ A tosse, a deglutição e a retrusão da mandíbula recrutam vigorosamente os músculos digástricos.^{11, 50}

Juntos, ambos os ventres de um músculo exercem força de desvio lateral¹⁰ cujo efeito é visto clinicamente, mas apenas algumas vezes à eletromiografia.⁴⁰ O músculo digástrico estava eletromiograficamente ativo em 85% dos registros realizados durante o contato dental, que inibiu de modo reflexo os elevadores da mandíbula.⁴¹

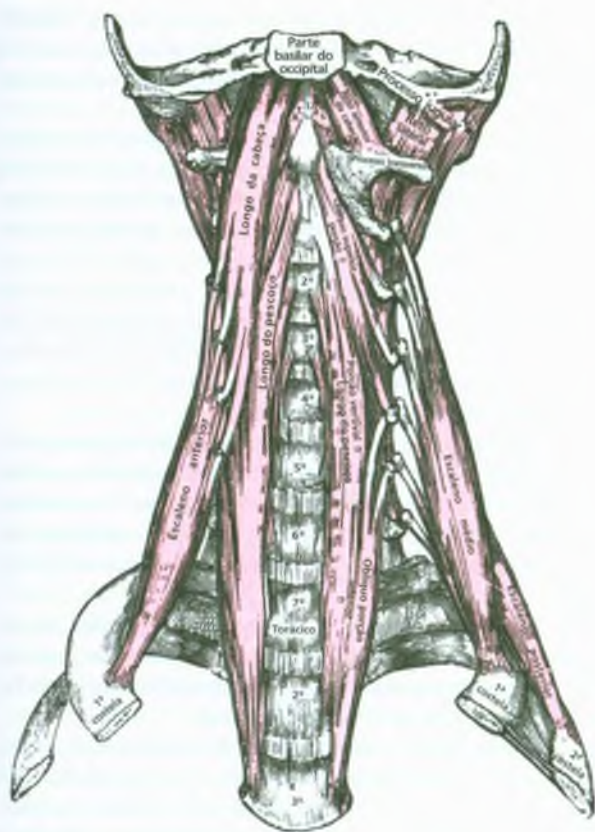


FIGURA 12.4 Os músculos mais profundos da parte anterior do pescoço, inclusive os músculos vertebrais anterior e lateral. (Reproduzida, com permissão, de Clemente CD: Gray's Anatomy. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.)

Em comparação com os músculos elevadores da mandíbula, os dois ventres do músculo digástrico são incomuns. Os ventres do digástrico, como os outros músculos importantes de abertura da mandíbula (parte inferior do pterigóideo lateral), praticamente não têm fusos musculares,²⁶ e os ventres do músculo digástrico têm porcentagem incomumente baixa de fibras do Tipo I (24% para o ventre anterior e 38% para o posterior).²⁷ A falta de fusos musculares nos músculos de abertura da mandíbula e a evidência de controle do músculo digástrico pelos proprioceptores do fechamento da mandíbula⁴⁸ sugerem que funcionalmente (e de modo compreensível) esses músculos da abertura da mandíbula não têm exigência de controle fino de posição. A porcentagem relativamente alta de fibras tipo II no músculo digástrico indica que sua função é abrir a boca com rapidez, sem ter de manter a tensão. Por outro lado, a porcentagem muito maior de fibras tipo I no pterigóideo lateral pode estar relacionada com sua necessidade de manter a tração para a frente a fim de manter o côndilo da mandíbula na posição de translação para a frente, enquanto a boca se mantiver na posição bem aberta.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos agonistas do digástrico para abertura da mandíbula (deprimindo-a) incluem a divisão inferior do pterigóideo lateral e o estilo-hióideo (e outros músculos supra-hióideos), com os músculos infra-hióideos estabilizando o osso hióide. A Seção 4 inclui descrições detalhadas das interações desses músculos anteriores do pescoço como unidades funcionais. Para a retrusão da mandíbula, as fibras posteriores do temporal e a porção profunda do masseter são os agonistas do digástrico.

Os antagonistas da abertura da mandíbula são os elevadores da mandíbula: masseter, temporal, pterigóideo medial e a divisão superior do pterigóideo lateral. O longo profundo do pescoço e da cabeça e o reto anterior da cabeça são antagonistas dos músculos cervicais posteriores.

6. SINTOMAS

Se o paciente tiver Pgs no digástrico posterior, a queixa primária pode não ser dor, mas sim, dificuldade de deglutição e sensação de massa na garganta ou de que algo está parado e não vai para baixo. Provavelmente o paciente palpa ou aponta para o músculo esternocleidomastoídeo no lado comprometido. Embora a amplitude de movimento da rotação da cabeça não fique reduzida, o paciente pode evitar virar a cabeça para o lado envolvido porque é possível que o movimento gere dor referida ou agrave o problema de deglutição. O padrão de dor referida do digástrico posterior, como mostra a Figura 12.1A, concentra-se na região da parte superior do músculo esternocleidomastoídeo. No entanto, o paciente pode não ter consciência do componente de dor referida do digástrico até que os Pgs concorrentes do esternocleidomastoídeo do mesmo lado tenham sido desativados. Assim, a dor e a mialgia persistem na parte superior do músculo esternocleidomastoídeo, que continua difusa e moderadamente sensível à palpação, mas livre de bandas tensas e de respostas espasmódicas locais. Esse desenvolvimento pode ser bastante complexo para o clínico, a menos que a possibilidade de Pgs no digástrico posterior seja investigada.

O principal sintoma de Pgs no ventre anterior do digástrico é dor na região dos dentes incisivos inferiores. A fonte dessa dor de dente também pode causar perplexidade se o clínico considerar apenas esses dentes como fonte de dor e não fizer o exame do músculo digástrico anterior. A glossodinia pode ser causada por Pgs no ventre anterior,³⁶ como descreve a Seção 15, Relato de caso 2.

As bandas tensas devido aos Pgs no músculo omo-hióideo podem (por meio da tração na expansão fibrosa das fáscias cervicais que se ligam à primeira costela) contribuir para disfunção associada com a primeira costela elevada.

Os pacientes com Pgs nos músculos longo da cabeça e/ou longo do pescoço provavelmente queixam-se de dificuldade de deglutição e de massa na garganta. Quando esses sintomas ocorrem em um indivíduo que sofreu lesão de flexão-extensão cervical ("em chicotada") em colisão traseira de automóvel, os Pgs no músculo longo do pescoço podem ser a fonte do problema. Rocabado e Iglarsh⁴³ relataram que pacientes com "espasmo" no longo do pescoço (sendo que uma das

fontes são os pontos-gatilho), podem queixar-se de boca seca, garganta dolorida sem infecção, coceira persistente na garganta ou massa na garganta à deglutição.

Os Pgs ativos nos músculos laríngeos podem produzir rouquidão.

É preciso estar alerta ao fato de que a dor não-resolvida na parte posterior do pescoço pode ser o resultado de tensão de um Pg nesses músculos anteriores e de enrijecimento de suas fâscias.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A ativação de Pgs no músculo digástrico pode ser secundária à disfunção miofascial de músculos em sua unidade funcional; os Pgs do masseter têm sido especificamente identificados.¹⁴ Hong verificou que os Pgs importantes no músculo esternocleidomastóideo poderiam induzir Pgs satélites no digástrico.³¹ Lewit (comunicação pessoal, 1993) constatou que o inverso também é verdadeiro. A desativação dos Pgs no digástrico também desativa os Pgs satélites do esternocleidomastóideo.

A sobrecarga devido a bruxismo com retrusão da mandíbula e devido a respiração pela boca (sinal do que está por dentro, e não por fora, dilatação das narinas durante inalação) predispõe à ativação de Pgs no músculo digástrico. A respiração bucal pode resultar de bloqueio mecânico (p. ex., pólipos nasais), distorção estrutural (desvio de septo) das passagens nasais, sinusite ou rinite alérgica recorrente.

A ativação de Pgs em "Mialgia" do ventre posterior do digástrico e do músculo pterigóideo medial foi atribuída à irritação mecânica causada pelo alongamento do processo estilóide, a "síndrome de Eagle".³⁴ O paciente com essa síndrome queixa-se de dor no ângulo da mandíbula, no lado comprometido, e também pode ter sintomas de vertigem e visão borrada, com "redução" da visão do mesmo lado. Essa dor pode ser causada por Pgs nos músculos digástrico posterior e estilo-hióideo. Os Pgs ativos nesses músculos podem resultar em elevação sustentada do hióide. A sensibilidade no processo estilóide e a calcificação do ligamento estilo-hióideo podem representar entesite e subsequente calcificação devido à tensão mantida causada pelas bandas tensas de Pg. A vertigem e a visão borrada podem ser ocasionadas pelos Pgs associados no músculo esternocleidomastóideo adjacente. A presença de alongamento anormal do processo estilóide por calcificação do ligamento estilo-hióideo é palpável por dentro da boca.³⁴ Pode ser necessário remover cirurgicamente o excesso de cálcio para obter alívio. A pressão do processo calcificado contra a artéria carótida durante rotação extrema da cabeça pode produzir dor e vertigem.

As lesões por flexão-extensão, como as sofridas nos acidentes automobilísticos, podem ativar os Pgs nos músculos supra-hióideos, infra-hióideos e nos músculos mais profundos, longo do pescoço e longo da cabeça; a postura da cabeça para a frente pode perpetuá-los.

8. EXAME DO PACIENTE

Rocabado e Iglarsh⁴³ afirmam que "o osso hióide influencia os movimentos da mandíbula, da deglutição e a formação correta da fala".

O examinador deve avaliar o hióide quanto ao movimento lateral livre nas duas direções e ser capaz de palpar a tensão muscular nos músculos supra-hióideo e/ou infra-hióideo quando o movimento é restrito.

A tensão sustentada dos Pgs dos músculos digástrico posterior e estilo-hióideo pode sobrecarregar e ajudar a ativar os Pgs nas fibras antagonistas do temporal posterior contralateral e da divisão profunda do masseter contralateral; a tensão desses antagonistas pode quase neutralizar o desvio mandibular induzido pelo digástrico. Se os Pgs dos músculos contralaterais forem desativados, a mandíbula fica livre para desviar para o lado do ventre posterior afetado do músculo digástrico. Se o desvio for devido apenas ao Pg do digástrico posterior, a mandíbula é puxada quando começa a se separar, mas com maior abertura, ela volta para a linha mediana.

Um indicador de que os Pgs no músculo digástrico posterior estão contribuindo para a dificuldade de o paciente deglutir é a melhora do sintoma com o fechamento dos dentes ao deglutir. O apertar dos dentes inibe reciprocamente a atividade dos Pgs do digástrico, responsável por essa dificuldade, que também pode ser causada por Pgs no longo do pescoço.

Se o paciente apresenta um prolongamento ossificado do processo estilóide (síndrome de Eagle) com envolvimento dos músculos digástrico posterior e estilo-hióideo, é preciso verificar se ele tem Pgs nos músculos milo-hióideo e longo do pescoço.

Um teste para o envolvimento de Pgs no digástrico anterior como fonte de dor nos dentes incisivos inferiores é pedir ao paciente que abra ativamente a boca com força suficiente para tensionar os músculos anteriores do pescoço. Quando positivo, esse teste do digástrico anterior ativa a dor de dente e indica a probabilidade de Pgs no ventre anterior de pelo menos um músculo digástrico.

Os Pgs miofasciais que restringem a inclinação do pescoço para o lado incluem os Pgs no trapézio superior e as divisões clavicular e esternal do músculo esternocleidomastóideo. Com menos frequência, o músculo omo-hióideo tenso sobressai abaixo da pele como uma corda quando se estende sobre outras estruturas do pescoço e se insere na escápula. Adson¹ aliviou a dor e a disestesia resultante da pressão sobre o plexo braquial devido à tensão anormal no omo-hióideo seccionando o músculo em cirurgia.

Quando o músculo omo-hióideo desenvolve Pgs e fica tenso, age como uma faixa constritiva através do plexo braquial.⁴⁴ Como o músculo tenso fica bem proeminente quando a cabeça é inclinada para o lado contralateral, o omo-hióideo é facilmente confundido com o trapézio superior ou o escaleno. Quando o omo-hióideo tem Pgs, pode impedir o alongamento total dos músculos trapézio e escaleno, e, portanto, também precisa ser liberado. Rask⁴² descreveu o diagnóstico e o tratamento de quatro pacientes cuja causa primária de dor foram os Pgs miofasciais nesse músculo.

O reconhecimento do equilíbrio muscular é sempre importante, e entre os músculos supra-hióideo e infra-hióideo é especialmente básico, porque (exceto para o ligamento estilo-hióideo) o osso hióide fica "flutuando" entre eles. O conceito de músculos inibidos e excitáveis que contribuem para o desequilíbrio³² está-se tornando cada vez mais aceito.²⁹ Constatou-se que o músculo digástrico é propenso à fraqueza e à inibição;³⁷ contudo, não há dados experimentais publicados que sustentem essa impressão. Como os Pgs podem perturbar tão profundamente a reatividade muscular, e considerando que a relação masseter-digástrico é incomumente dependente da interação reflexa

devido à escassez de fusos musculares, os estudos eletromiográficos (EMG) do comportamento funcional desses músculos antes e depois da liberação dos Pgs em um músculo ou no outro devem ser bastante informativos. Esse estudo pode ser estendido de imediato para os músculos infra-hióideos.

Em casos de dor cervical, torácica ou lombossacral *posterior* não-resolvida, é bom avaliar estruturas anteriores quanto à tensão de Pg e avaliar o paciente quanto à postura da cabeça para a frente.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 12.5)

A tensão nos ventres do músculo digástrico pode ser avaliada pelo achado de resistência anormal ao tentar desviar o osso hióide de um lado para outro. O ventre posterior do músculo digástrico é examinado com o paciente em decúbito dorsal e a cabeça em extensão, para ampliar o espaço de palpação entre o pescoço e o ângulo da mandíbula. Esse ventre posterior do digástrico (e o músculo estilo-hióideo) são palpados (Fig. 12.5A) passando a mão através (perpendicular à direção) das fibras atrás do ângulo da mandíbula,¹⁵ e deslizando o dedo para cima, na direção do lóbulo da orelha, ao longo da borda anterior do músculo esternocleidomastóideo, enquanto pressiona para dentro, contra os músculos cervicais subjacentes. A pressão inicial nos Pgs ativos do ventre posterior produz uma sensibilidade local esquisita, e a pressão mantida reproduz a dor mais distante da cabeça e do pescoço do paciente.

O ventre **anterior** do músculo digástrico é examinado com o paciente em supino, a cabeça inclinada para trás e o pescoço em extensão (Fig. 12.5B). Com o paciente relaxado, o examinador palpa os tecidos moles logo abaixo da ponta do mento nos dois lados da linha mediana. Um nódulo sensível pode ser sentido no ventre do músculo, no ponto de sensibilidade do Pg central. A sensibilidade na base dos cornos maiores do osso hióide provavelmente é a hipersensibilidade do Pg insercional devido a entesopatia, para a qual Ernest e Salter²⁸ apresentaram fortes evidências histopatológicas.

Se o ventre inferior do músculo omo-hióideo apresentar Pg sensível e banda tensa, pode ser confundido com o músculo escaleno anterior, embora ambos tenham direções diferentes das fibras. O músculo omo-hióideo é mais superficial que os escalenos, vem de baixo do músculo esternocleidomastóideo e cruza em diagonal sobre o escaleno anterior (ver Fig. 20.7). Pode cruzar mais ou menos no mesmo nível em que os Pgs do escaleno podem ser encontrados, dependendo de qual digitação do escaleno está envolvida e da posição da cabeça.

Os Pgs miofasciais no músculo longo da cabeça podem ser palpados atrás da parede posterior da faringe através da boca aberta. Os do longo do pescoço podem ser palpados com dificuldade, colocando-se o dedo ao longo da margem lateral da traquéia, entre o músculo esternocleidomastóideo e a cartilagem tireóideia,⁴³ e avançando lentamente ao separar a musculatura da traquéia adjacente com movimentos de vaivém serpenteantes suaves do dedo. Quando o dedo encontra a coluna vertebral, essa região é explorada quanto à sensibilidade do Pg.

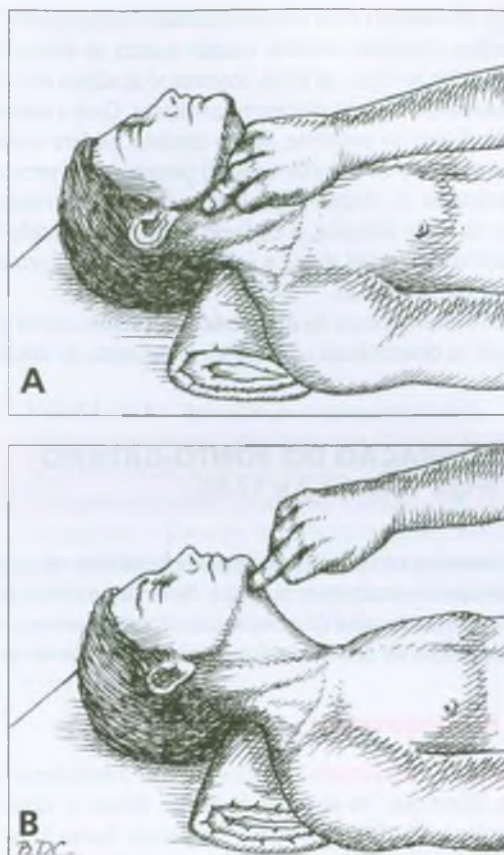


FIGURA 12.5 Exame do músculo digástrico. **A**, ventre posterior: palpado entre o ângulo da mandíbula e o processo mastóide, contra as estruturas subjacentes do pescoço. **B**, ventre anterior: a cabeça é inclinada para trás, e o pescoço fica em extensão, com a mandíbula fechada para alongar o músculo quando é palpado contra os tecidos moles subjacentes, como descreve o texto.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão neurológica é atribuída à atividade de Pgs no músculo digástrico; no entanto, Loch e colaboradores³⁸ relataram que, dentre 65 espécimes anatômicos, encontraram sete casos de compressão da artéria carótida externa (em alguns casos, incluindo a artéria auricular posterior) somente pelo músculo estilo-hióideo, sem ossificação do processo estilóide.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os Pgs ativos no ventre posterior do músculo digástrico são um problema comum quando há grave restrição da abertura da boca de-

vido a Pgs no masseter e/ou temporal durante longo período. Os Pgs do digástrico raramente ocorrem quando apenas os músculos estão comprometidos por Pgs; em geral, ocorrem só se algum dos elevadores da mandíbula também estiverem envolvidos. Com o comprometimento do digástrico posterior, os Pgs também podem ocorrer nos músculos agonistas da retrusão: as fibras posteriores do temporal e as fibras profundas do masseter, geralmente no lado contralateral. Na síndrome de Eagle dolorosa, o digástrico posterior e o estilo-hióideo provavelmente tenha Pgs ativos; o músculo longo do pescoço também pode estar comprometido.

Com o envolvimento do **digástrico anterior**, outros Pgs provavelmente se desenvolvam no masseter antagonista do mesmo lado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 12.6, 12.7 e 12.8)

Os músculos cervicais com frequência trabalham em pares e estão envolvidos bilateralmente; portanto, devem ser tratados ambos os lados. A postura excessiva da cabeça para a frente deve ser corrigida, e o paciente deve ser instruído a fazer o acompanhamento em casa.

Spray e alongamento

Músculo digástrico. Aplicando frio intermitente e alongamento (liberação) no músculo digástrico direito, o clínico faz a vaporização gelada (ou aplica gelo) no padrão ilustrado na Figura 12.6A, que inclui os ventres anterior e posterior do músculo. O frio intermitente é aplicado antes da liberação do músculo. Quando se usa o *spray* gelado, ele é aplicado enquanto o paciente expira, a fim de evitar a inalação do vapor. É preciso ter muito cuidado com os pacientes que têm problemas respiratórios; o gelo é um bom substituto. Os movimentos da vaporização (ou da massagem com gelo) são feitos sobre todo o músculo e sobre a região de dor referida, inclusive sobre a área abaixo do mento, a parte superior do músculo esternocleidomastóideo, a região mastóidea, estendendo-se até o occipital, se este estiver envolvido. O *spray* gelado também inclui uma cobertura na pele sobre os dentes inferiores doloridos, no caso de comprometimento do digástrico anterior.

A Figura 12.6B ilustra o alongamento do músculo digástrico direito com relaxamento pós-isométrico e o paciente em decúbito supino. A mão esquerda do clínico resiste às tentativas de o paciente abrir a boca (fase de contração isométrica) enquanto o polegar direito exerce pressão mínima sobre o osso hióide do lado do ponto-gatilho. O terapeuta instrui o paciente a abrir a boca suavemente e a inspirar, seguir a respiração por um momento e, a seguir, expirar lentamente e relaxar por completo. Conforme a tensão é liberada pela leve pressão aplicada pelo polegar do clínico, o osso hióide move-se para o lado esquerdo (contralateral). As fases de contração isométrica e de relaxamento ampliadas pela respiração podem ser repetidas para obter a liberação completa da tensão no ponto-gatilho. Esse procedimento foi totalmente descrito e ilustrado por Lewit.³⁷

Músculos supra-hióideos e infra-hióideos. Para aplicar *spray* e alongamento nos músculos supra-hióideos, o clínico estende a cabeça e o pescoço do paciente o suficiente para preencher a lacuna nos músculos anteriores do pescoço, sem ir mais longe. Os

movimentos paralelos do *spray* são aplicados de acordo com a ilustração da Figura 12.7A.

O clínico, a seguir, alonga e libera o grupo de músculos supra-hióideos (Fig. 12.7B), estabilizando (ancorando) o osso hióide com os dedos polegar e indicador de uma das mãos (direita, neste caso) e pegando o tecido mole solto em direção da mandíbula (para cima) com a outra mão (esquerda). Isso alonga e libera o músculo **digástrico anterior** juntamente com outros músculos supra-hióideos.

O clínico alonga o grupo de músculos infra-hióideos (Fig. 12.7C) estabilizando ou ancorando o osso hióide com os dedos polegar e indicador de uma das mãos (a direita na Fig. 12.7C) e colocando a outra mão nas junções esternoclaviculares, aplicando pressão em sentido caudal para preencher a lacuna no grupo infra-hióideo. Para facilitar a liberação, pode-se usar o procedimento contrair-relaxar, fazendo com que o paciente pressione ativamente a ponta da língua contra o teto da boca, mantenha e, a seguir, relaxe.

O **omo-hióideo** é alongado inclinando-se a cabeça para o lado contralateral e deprimindo a escápula enquanto se aplica *spray* sobre o músculo.

Músculos vertebrais anteriores. A vaporização e o alongamento podem ser aplicados de modo similar ao descrito para os músculos supra-hióideo e infra-hióideo (ver Fig. 12.7), com um pouco mais de extensão da cabeça e do pescoço se isso não for contra-indicado. A vaporização também deve incluir as duas cabeças do esternocleidomastóideo bilateralmente.

Outras técnicas de liberação

A **liberação por pressão do ponto-gatilho** também é eficaz para ambos os ventres do músculo digástrico (ver técnica básica no Capítulo 3, Seção 12). Hong³⁰ usou massagem de alongamento para o ventre anterior do digástrico com um dedo colocado dentro da boca e outro do lado de fora.

Para aliviar os pacientes que têm voz rouca devido a Pgs ativos nos músculos laringeos, a cabeça é inclinada para trás, a fim de alongar os músculos da parte anterior do pescoço. Enquanto o paciente emite e mantém o som “Ahhh”, aplica-se o *spray* gelado para cima, a partir do esterno e das clavículas, cobrindo a região laríngea, depois até o mento e a região mastóidea bilateralmente. A liberação do tom pode ocorrer durante algumas aplicações paralelas da vaporização sobre a pele.

Os pacientes com Pgs nos músculos longo da cabeça e/ou longo do pescoço provavelmente se queixem de dificuldade de deglutição. Esses Pgs têm sido tratados por alguns clínicos com aplicação de 1 watt/cm² de **ultra-som** direcionado ao longo da margem lateral da coluna vertebral.

Liberações anteriores adicionais. Os pacientes que sofreram lesões por flexão/extensão em acidentes automobilísticos, em geral desenvolvem tensão nos Pg dos músculos cervicais posteriores e dos músculos supra-hióideo e infra-hióideo que requer liberação. Em geral, esses pacientes também desenvolveram tensão dos tecidos musculares e fasciais nas regiões peitoral e abdominal. A tensão e o encurtamento das estruturas anteriores podem sobrecarregar os músculos posteriores e contribuir para a disfunção articular. A dor posterior pode continuar depois da liberação das estruturas posteriores se as estruturas anteriores tensas forem negligenciadas. A liberação da tensão nessas outras estruturas miofasciais anteriores abaixo do pescoço tam-

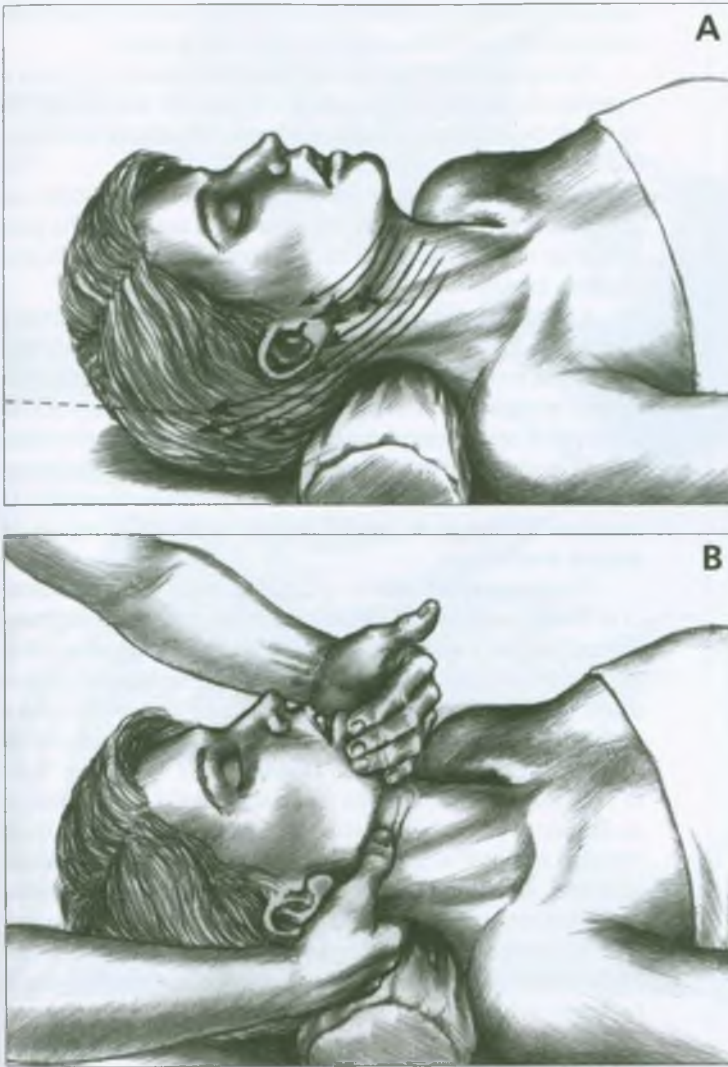


FIGURA 12.6 Aplicação de *spray* e alongamento (liberação) no músculo digástrico direito. Ver descrição das técnicas no texto. **A**, Padrão de vapor frio (ou gelo) (setas) para os ventres anterior e posterior do músculo. **B**, Alongamento e liberação do músculo digástrico direito, utilizando relaxamento pós-isométrico, com o paciente em decúbito supino. A relação do polegar com o osso hióide está ilustrada. (Adaptada de Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991.)

bém é essencial para a total recuperação funcional dessas vítimas de acidente. As técnicas de liberação dessa tensão nas regiões peitoral e abdominal são ilustradas e descritas na Figura 12.8. Essas liberações podem ser feitas antes ou depois de vaporização e alongamento dos músculos comprometidos.

Outra maneira de tratar são as **técnicas indiretas**, por exemplo, trabalhar em uma direção de modo a encontrar posição que facilite os efeitos da liberação. Jones³³ descreveu técnicas indiretas para tratar o comprometimento das estruturas anteriores. Ver discussão das técnicas indiretas na Seção 12 do Capítulo 3.

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 12.9)

Se a sensibilidade do ponto-gatilho (Pg) persistir depois da aplicação de *spray* e liberação, e depois da liberação por pressão, pode-se

tentar a injeção no Pg. Com o paciente em decúbito supino, o ventre posterior ou o anterior do músculo digástrico deve ser fixado entre os dedos e seus Pgs injetados. Ao injetar o ventre posterior do músculo digástrico, é bom não penetrar a veia jugular externa, que é imediatamente identificada por bloqueio na parte inferior do pescoço (Fig. 12.9A). Durante a injeção com agulha de calibre 22, de 3,8 cm (Fig. 12.9B), um dedo é usado para deslocar a veia, enquanto a banda tensa que contém os Pgs sensíveis é localizada entre dois dedos para ter um guia tátil para a agulha. O feixe neurovascular carotídeo interno situa-se profundamente a esse músculo.^{5, 22} Ele é evitado determinando-se o tamanho do músculo por palpação, no início, e depois injetando-se dentro dos limites do músculo; a agulha é direcionada posteriormente, conforme ilustração (Fig. 12.9B). A agulha de calibre 27 pode ser usada, mas apenas com a técnica de Hong (ver Capítulo 3, Seção 13).

A resposta espasmódica local é indicador importante de injeção bem-sucedida. Ao injetar os Pgs do digástrico posterior, não é preciso esforço para distinguir o ventre posterior do digástrico do músculo estilo-hióideo. A penetração da agulha nesses Pgs pode ocasionar um

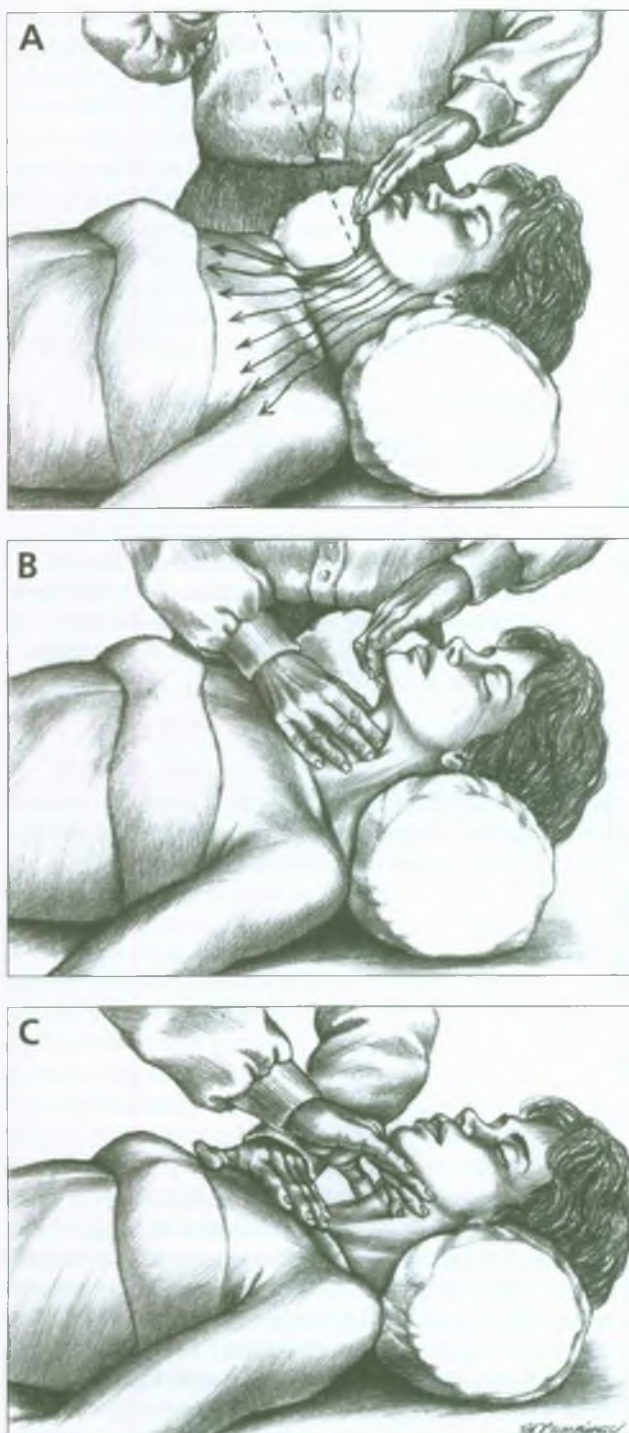


FIGURA 12.7 *Spray* e liberação dos músculos supra-hióideos e infra-hióideos. **A**, metade esquerda do padrão de vaporização (seta). **B**, liberação manual do grupo de músculos supra-hióideos. **C**, liberação manual do grupo de músculos infra-hióideos. Ver detalhes no texto.

lampejo de dor sobre a região occipital, especialmente se o padrão de transmissão for parte da queixa atual de dor do paciente.

Para injetar os Pgs no ventre **anterior** do digástrico, a cabeça e o pescoço do paciente são estendidos, e o ponto de sensibilidade do Pg nas fibras musculares subcutâneas tensas é localizado entre dois dedos da mão que palpa para a injeção.

Quando se considera necessário injetar os outros músculos supra-hióideos ou infra-hióideos, recomenda-se o uso de agulha mais curta e de menor calibre (2,5 cm e calibre 27), considerando-se a anatomia local.

A injeção no **músculo longo do pescoço** é difícil e requer nível avançado de experiência e técnica. Os dedos-guia são colocados ao longo da margem lateral da traquéia e lentamente avançam separando a musculatura da traquéia adjacente com movimentos suaves de vaivém e serpenteantes dos dedos. Esse avanço palpatório pára quando as pontas dos dedos atingem a porção anterior de uma vértebra, e a profundidade abaixo da pele é cuidadosamente observada. As mudanças na direção da pressão ajudam a localizar as regiões de máxima sensibilidade.

O longo do pescoço pode ser um músculo muito fino. Aqui, a técnica de Hong (ver Capítulo 3, Seção 13) é recomendada para segurar a seringa. A agulha é avançada ao longo da via identificada pelos dedos. É avançada muito lenta e suavemente enquanto se aproxima da profundidade das estruturas vertebrais para minimizar o contato forte com a parte óssea da vértebra. Mesmo o contato suave com o osso pode dobrar a ponta da agulha, transformando-a em um “anzol” que parece “áspero”, sobretudo quando a agulha é retirada. Quando isso acontece, a agulha deve ser retirada imediatamente e substituída. Não deve haver formação de “anzol” se a agulha for movida com lentidão e suavidade suficientes. A superfície anterior do longo do pescoço é explorada delicadamente com a ponta da agulha nas regiões em que a palpação contra a face anterior da coluna vertebral gera a maior sensibilidade profunda. O dedo palpador do clínico deve permanecer em contato com o Pg durante todo o curso da injeção nesse ponto.

Depois da injeção, repete-se o alongamento e o *spray*, seguidos por calor úmido sobre a região anterior do pescoço.

14. AÇÕES CORRETIVAS

A análise e o treinamento postural são abordados na Seção C dos Capítulos 5 e 41.

A auto-aplicação de liberação por pressão do Pg nos pontos superficiais pode ser bastante eficaz para os músculos superficiais. O paciente precisa entender o conceito de dor referida e aprender exatamente onde pressionar no ventre posterior do músculo digástrico, profundamente ao ângulo da mandíbula, em vez do músculo esternocleidomastóideo, onde o paciente em geral sente o “incômodo” da sensibilidade referida.

O paciente pode ser instruído para o autotratamento do músculo digástrico utilizando técnica similar àquela descrita na Seção 12 e à proposta por Lewit.³⁷ O indivíduo pode realizar relaxamento pós-iso-

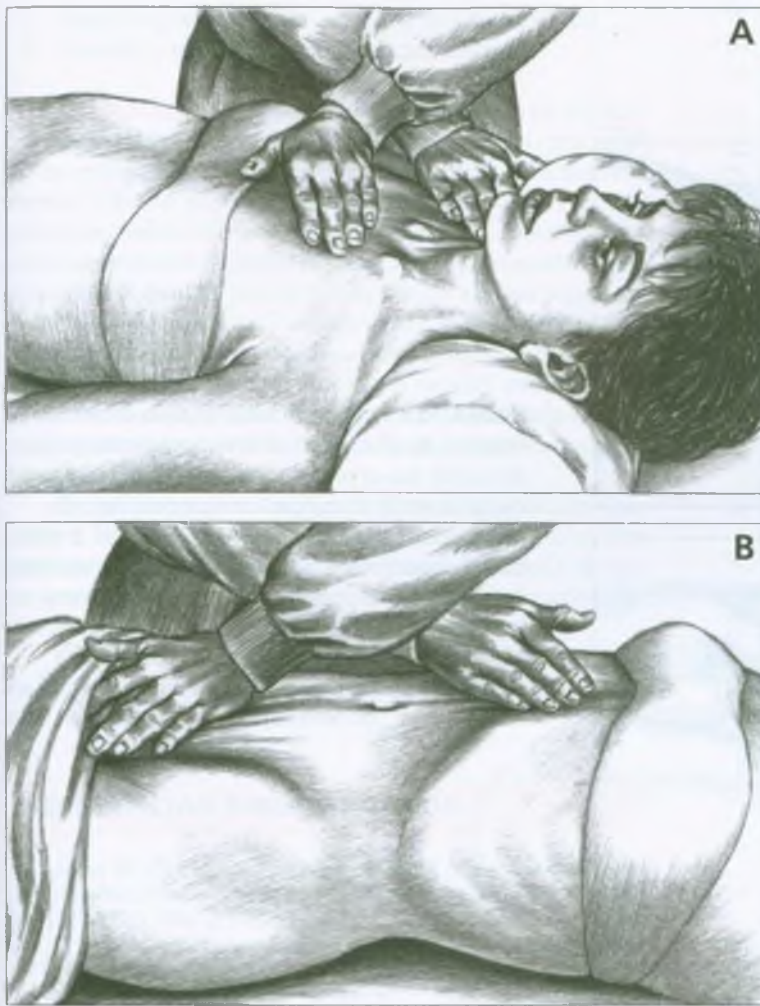


FIGURA 12.8 Outras liberações anteriores. **A**, liberação miofascial da **região peitoral**. Uma das mãos aplica pressão suave em direção diagonal superior e lateral na região da articulação do ombro, e a outra mão aplica pressão em direção oposta, no esterno, liberando os tecidos miofasciais peitorais. O clínico não força, mas incentiva a liberação aplicando pressão suave exatamente na barreira (resistência dos tecidos). As mãos continuam a liberar tecidos (abrangendo os soltos) até o ponto da próxima resistência (barreira); o terapeuta espera a liberação novamente, repetindo até que liberação esteja completa e o movimento dos tecidos não seja restrito. Essa liberação deve ser repetida do outro lado do corpo. **B**, liberação miofascial da **região abdominal**. Uma das mãos aplica pressão em direção caudal na região púbica, e a outra mão aplica contrapressão em direção diagonal para cima. A pressão para cima é direcionada em linha com as fibras do músculo oblíquo externo, na direção do ombro do lado que o clínico está liberando (o direito, nesse caso). Essa liberação também deve ser realizada no lado contralateral.

métrico sentado à mesa, com o mento apoiado por uma das mãos e usando a outra mão no osso hióide.

Devem ser tomadas medidas para que o paciente abandone o bruxismo retrusivo e restaure a respiração nasal em vez de respirar pela boca. Este último hábito favorece a depressão e a retrusão da mandíbula, causando ativação e encurtamento dos músculos digástricos. A maloclusão pode exigir correção permanente quando os sintomas persistem depois que os Pgs mastigatórios foram desativados.

O paciente pode fazer exercício ativo de protrusão da mandíbula em decúbito dorsal. Se a mandíbula desviar para um lado durante a abertura e o fechamento ativos, ele deve resistir ao desvio de modo rítmico, empurrando a mandíbula para o lado oposto com os dedos, enquanto a boca está mais da metade aberta. Esse exercício ajuda a esticar o ventre posterior tenso do músculo digástrico.

Relatos de casos

Caso número 1 (ver Referência 30)

Um homem branco de 42 anos de idade queixou-se de dor progressiva no soalho da boca, com irradiação para as duas orelhas

e duração de dez anos antes que o diagnóstico final de síndrome de Eagle fosse feito. A amputação cirúrgica do processo estilóide alongado foi realizada, mas o paciente ainda apresentava dor persistente no soalho da boca e nas orelhas. O exame revelou diversos pontos-gatilho (Pgs) nos músculos digástricos bilaterais (ambas as cabeças) com respostas acentuadas de espasmo local e padrões típicos de dor referida na parte anterior do pescoço e na orelha. Outros músculos comprometidos incluíam o longo do pescoço, o supra-hióideo e o infra-hióideo. O paciente foi tratado com injeção de Pgs nos músculos do soalho da boca e massagem de alongamento no ventre anterior do músculo digástrico (com um dedo dentro da boca e outro fora). Depois de dois meses de tratamento, ele obteve melhora significativa. Subjetivamente, a gravidade da dor foi reduzida para 50% do grau anterior, e a frequência de crises de dor forte também foi reduzida à metade. Seis meses depois, ele relatou mais melhora, para apenas 20% do grau de dor original.

Caso número 2 (ver Referência 86)

A paciente tem 59 anos de idade e foi encaminhada por seu médico para avaliação de língua dolorosa com presença de ardor e

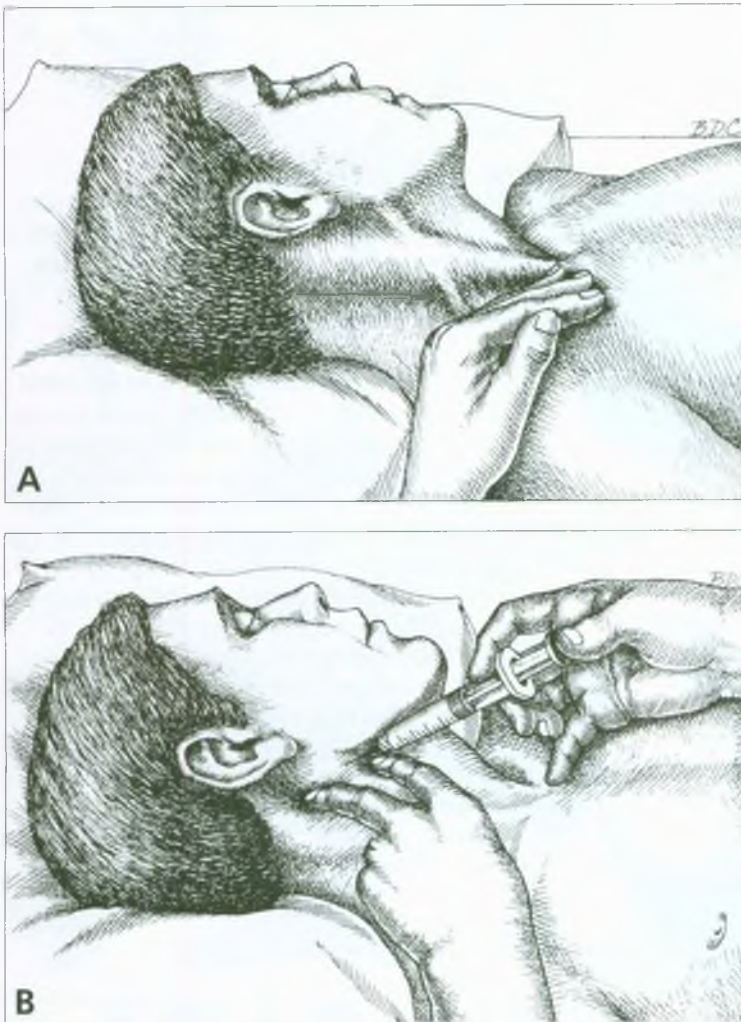


FIGURA 12.9 Injeção do ventre posterior do músculo digástrico. **A**, oclusão manual da veia jugular externa para demonstrar sua via perto do ângulo da mandíbula. **B**, injeção do ventre do músculo usando o dedo indicador para deslocar a veia jugular externa para um lado. O dedo médio pressiona contra o músculo esternocleidomastóideo na região posterior do digástrico, e o ventre posterior é fixado entre os dois dedos no Pg.

lesão na parte anterior do dorso. A sensação de ardor estava presente por nove anos. A lesão foi primeiramente observada pela paciente na ocasião em que a dor teve início. Apresentou-se como uma área esbranquiçada, ligeiramente elevada e com eritema entremeado.

Realizou-se uma incisão para biópsia da lesão, e os resultados histológicos foram inflamação crônica leve não-específica. A ampla excisão local e a frenectomia lingual posteriores não proporcionaram alívio à paciente, e a lesão logo recorreu. Um quarto procedimento cirúrgico foi igualmente insatisfatório. Uma variedade de medicamentos foi prescrita, inclusive corticosteróides, antibióticos, analgésicos e vitaminas. Não houve nenhum alívio.

A paciente relatou que periodicamente tinha alívio breve, intermitente e espontâneo e que ocorriam mudanças no padrão e na intensidade da lesão. A sensibilidade local aumentava com frio, calor, condimentos, sal e na presença de líquidos voláteis, como os líquidos de limpeza.

Exame e diagnóstico. Ao exame físico, o dr. Konzelman constatou que a paciente era aparentemente saudável, que cooperava

e era alerta. A anamnese nada tinha de extraordinário, com exceção de cirurgia de tireóide devido a um nódulo benigno, em 1946, histerectomia em 1957, e cirurgia da língua em 1975, 1976, 1980 e 1981. Ela não apresentava déficits neurológicos aparentes. Uma revisão de seus sistemas mostrou que eram normais. Os estudos de laboratório incluíram o perfil hematológico e SMAC-22 (Analisador computadorizado múltiplo seqüencial). Todos os valores estavam dentro dos limites normais.

Todos os tecidos bucais da paciente pareciam normais, com exceção das cicatrizes cirúrgicas da região ântero-lateral direita da língua e da lesão mal-definida na parte anterior direita do dorso e da borda lateral. A lesão era serpiginosa na área de 1 cm e consistia de um centro sem papilas, com leve hiperqueratinização periférica, mas sem induração.

A palpação dos músculos estomatognáticos revelou sensibilidade e Pgs musculares palpáveis no milo-hióideo direito e no ventre anterior do digástrico, que refletia a dor para a língua quando palpado.

Os exames levaram o dr. Konzelman a diagnosticar os problemas da paciente da seguinte maneira:

1. Glossite migratória benigna, clinicamente patognomônica.
2. Glossodinia secundária a Pgs miofasciais referidos.

Tratamento. A terapia consistiu em uma hora de estimulação neural elétrica transcutânea (TENS) com eletrodos transcranianos na região das incisuras coronóides, com eletrodo terra na coluna cervical. (Observe que as unidades mais convencionais de TENS não podem ser usadas com eletrodos transcranianos. Duas unidades que podem seguramente ser usadas dessa maneira são Myomonitor, quando usado com eletrodo terra na coluna cervical, e o Pain Suppressor, TENS de alta frequência.) A finalidade desse tratamento foi relaxar os músculos inervados pelos pares de nervos cranianos V e VII, que são acessíveis através da incisura coronóide. A paciente teve alívio total da dor com duração de cerca de 48 horas. O dr. Konzelman explicou para a paciente a natureza da lesão da língua e aconselhou-a a não seguir nenhum tratamento.

Ela retornou em uma semana, e seus músculos receberam novamente a TENS durante uma hora. Nessa consulta, ela recebeu uma órtese intrabucal plana para soltar a intercuspidação dental e permitir movimento muscular da mandíbula mais relaxado. A glossodinia havia recedido.

NOTA: O dr. Konzelman comentou que a glossodinia secundária à dor miofascial referida foi reconhecida e tratada durante muitos anos (L. A. Funt, Comunicação pessoal).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adson AW: Cervical ribs: symptoms, differential diagnosis and indications for section of the insertion of the scalenus anticus muscle. *J Int College Surg* 16:546-559, 1951 (p. 548).
2. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*, Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:507 (Fig. 7.79).
3. *Ibid.* (p. 569, Fig. 8.33).
4. *Ibid.* (p. 496, Fig. 7.64).
5. *Ibid.* (p. 562, Fig. 8.20).
6. *Ibid.* (p. 561, Fig. 8.19).
7. *Ibid.* (p. 563, Fig. 8.24).
8. *Ibid.* (p. 565, Fig. 8.26).
9. *Ibid.* (p. 625, Fig. 9.17).
10. Bardeen CR: The musculature. Section 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 378, Fig. 379).
11. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 431, 453-456, 467).
12. *Ibid.* (p. 469).
13. Bell WH: Nonsurgical management of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 79:161-170, 1969.
14. Bonica JJ, Sola AE: Neck pain. Chapter 47. In: *The Management of Pain*, Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (pp. 848-867).
15. Burch JG: Occlusion related to craniofacial pain. Chapter 11. In: *Facial Pain*. Ed. 2. Edited by Alling III CC, Mahan PE. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977 (p. 171, Fig. 11-11).
16. Carlsson S: An electromyographic study of the activity of certain suprahyoid muscles (mainly the anterior belly of digastric muscle) and of reciprocal innervation of the elevator and depressor musculature of the mandible. *Acta Anat* 26:81-93, 1956.
17. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 457-463, Figs. 6-15, 6-16, 6-17).
18. *Ibid.* (pp. 460, 461, Fig. 6-15).
19. *Ibid.* (pp. 1428, 1429).
20. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 598-600).
21. *Ibid.* (Fig. 608).
22. *Ibid.* (Figs. 580-582).
23. *Ibid.* (Figs. 623, 625).
24. *Ibid.* (Fig. 754).
25. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (p. 275, Fig. 34).
26. Eriksson PO: Muscle fiber composition system. *Swed Dent J* 12(Suppl):8-38, 1982.
27. Eriksson PO, Eriksson A, Ringvist M, et al.: Histochemical fibre composition of the human digastric muscle. *Arch Oral Biol* 27(3):207-215, 1982.
28. Ernest EA III, Salter EG: Hyoid bone syndrome: a degenerative injury of the middle pharyngeal constrictor muscle with photomicroscopic evidence of insertion tendinosis. *J Prosthet Dent* 66(1):78-83, 1991.
29. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 146, 147).
30. Hong CZ: Eagle syndrome manifested with chronic myofascial trigger points in digastric muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 70:A-19, 1989.
31. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
32. Janda V: Evaluation of muscular imbalance. Chapter 6. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebensohn C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
33. Jones LH: *Strain and Counterstrain*. The American Academy of Osteopathy, Colorado Springs, 1981 (pp. 57-59, 66-69).
34. Kelly RJ, Jackson FE, DeLave DP, et al.: The Eagle syndrome: hemicrania secondary to elongated styloid process. *US Navy Med* 65:11-16, 1975.
35. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles, Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 320, 321).
36. Konzelman JL Jr: Glossodynia: a case report. *J Craniomandib Pract* 3(1):82-85, 1984.
37. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 24, 192, 193, Fig. 6.84a).
38. Loch C, Fehrman P, Dockhorn HU: [Studies on the compression of the external carotid artery in the region of the styloid process of the temporal bone]. *Laryngorhinootologie* 69(5):260-266, 1990.
39. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, St Louis, 1993 (pp. 44, 46).
40. Moyers RE: An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 36:481-515, 1950.
41. Munro RR, Basmajian JV: The jaw opening reflex in man. *Electromyography* 11:191-206, 1971 (p. 205).
42. Rask MR: The omohyoideus myofascial pain syndrome: report of four patients. *J Crania Prac* 2:256-262, 1984.
43. Rocabado M, Iglarsh ZA: *Musculoskeletal Approach to Maxillofacial Pain*. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1991 (pp. 119, 120, 152, Fig. 13.4).
44. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
45. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2, S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 271).
46. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul, Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 292).
47. *Ibid.* (p. 297).
48. van Willigen JD, Morimoto T, Broekhuijsen ML, et al.: An electromyographic study of whether the digastric muscles are controlled by jaw-closing proprioceptors in man. *Arch Oral Biol* 38(6):497-505, 1993.
49. Williams HL: The syndrome of physical or intrinsic allergy of the head: myalgia of the head (sinus headache). *Proc Staff Meet Mayo Clin* 20:177-183, 1945 (p. 181).
50. Woelfel JB, Hickey JC, Stacey RW, et al.: Electromyographic analysis of jaw movements. *J Prosthet Dent* 10:688-697, 1960.

13

Cutâneos I: músculos faciais (orbicular do olho, zigomático maior, platisma e bucinador)

DESTAQUES: Os músculos orbicular do olho, zigomático maior, platisma e bucinador servem de exemplos para o comprometimento do Pg, que pode ser encontrado em qualquer um desses músculos da expressão facial. A **DOR REFERIDA** para o nariz raramente é causada por Pgs em algum músculo exceto o orbicular do olho. O zigomático maior reflete dor em um arco perto da borda lateral do nariz e até a frente. O platisma reflete sensação de picada sobre a mandíbula. **ANATOMIA:** As inserções anatômicas desses músculos cutâneos podem encontrar-se na fáscia subcutânea e só raramente se inserem nas estruturas ósseas. A **FUNÇÃO** do orbicular do olho é fechar firmemente os olhos, e a do zigomático maior é deslocar o ângulo da boca para cima e para o lado, como no sorriso. As funções do platisma são deixar a pele da parte anterior do pescoço tensa e puxar o ângulo da boca para baixo. O bucinador ajuda a língua a mover o alimento na boca durante a mastigação. A **ATIVÇÃO E A**

PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO nesses músculos cutâneos pode ocorrer porque os músculos em geral situam-se nas zonas de referência de dor dos Pgs no músculo esternocleidomastóideo e nos da mastigação. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** requer meticulosa exploração do tecido subcutâneo, por palpação em pinçamento (intra e extrabuical simultaneamente) quando possível, e palpação simples quando necessário. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por *spray* e alongamento em geral é mais eficaz para o platisma do que para os outros músculos. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO**, para ser eficaz, requer que a injeção seja feita precisamente em cada Pg desses músculos. A **AÇÃO CORRETIVA** para esses músculos cutâneos envolve principalmente a desativação de Pgs-chave em outros músculos responsáveis por esses focos satélites de hiperirritabilidade.

1. DOR REFERIDA (Figs. 13.1 e 13.2)

Orbicular do olho (Fig. 13.1A)

Este é um dos poucos músculos dos quais os Pgs refletem dor para o nariz (Fig. 13.1A). Não se sabe de nenhum músculo que reflita dor para a ponta do nariz. A dor menos intensa pode ser sentida na bochecha, perto do nariz e sobre o lábio superior, homolateralmente.²⁵

Zigomático maior (Fig. 13.1B)

Os Pgs deste músculo refletem dor no arco que se estende ao longo da borda do nariz, para cima, sobre a ponte do nariz, até a parte média da frente (Fig. 13.1B).²⁵

Platisma (Fig. 13.1C)

Os Pgs ativos do platisma normalmente situam-se sobre o músculo esternocleidomastóideo e refletem dor de picada estranha para a pele sobre a face lateral e imediatamente abaixo da mandíbula do mesmo lado (Fig. 13.1C). O Pg do platisma logo acima da clavícula reflete dor de picada quente através da parte frontal do tórax.

Bucinator (Fig. 13.2A)

Dos Pgs no músculo bucinador o paciente sente dor local na bochecha (Fig. 13.2A) e dor referida profundamente na bochecha, como dor subzigomática na mandíbula.¹⁶

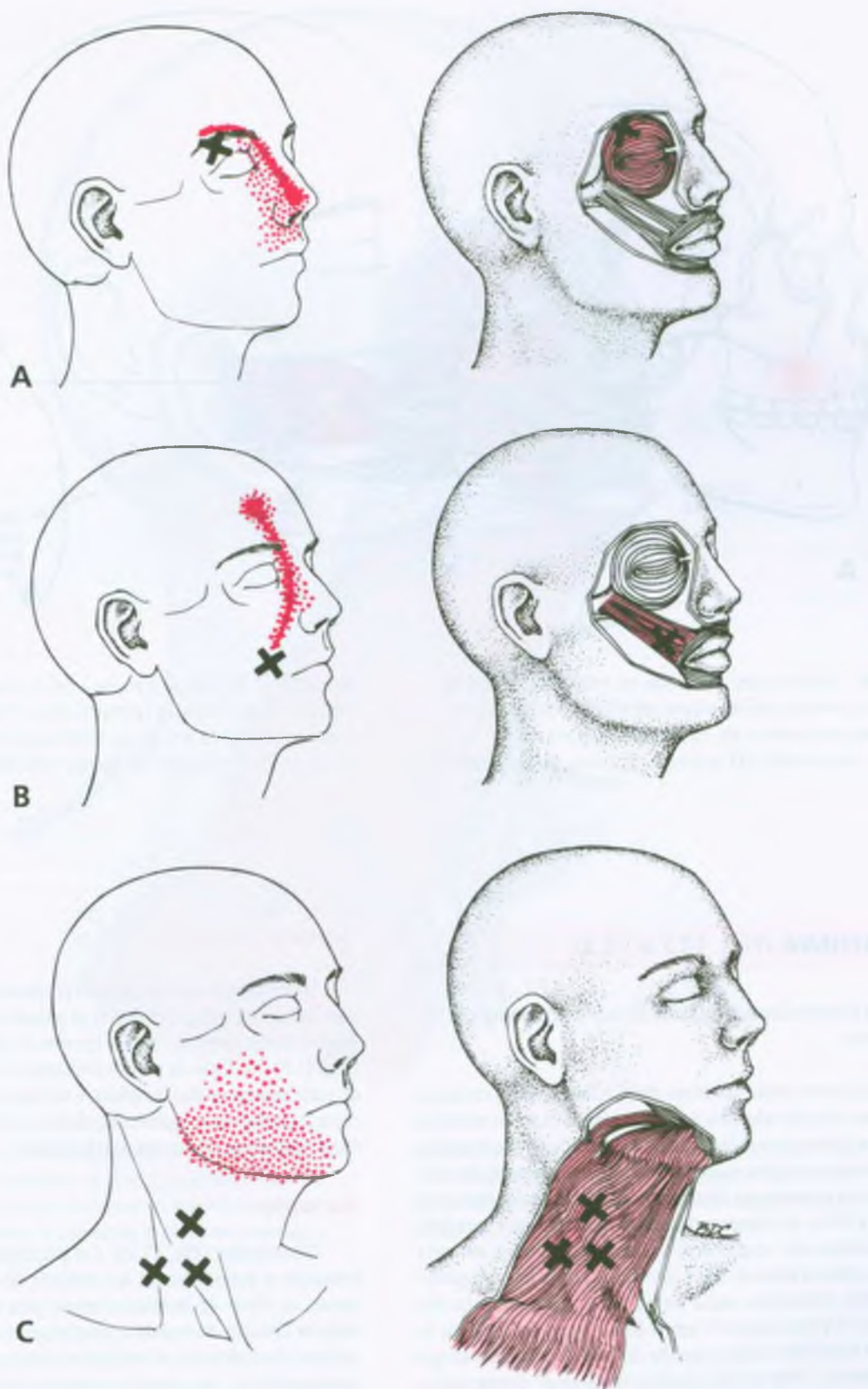


FIGURA 13.1 Padrões de dor (vermelho-escuro) e os pontos-gatilho (X) de onde a dor é refletida. **A**, porção orbital do músculo orbicular do

olho direito. **B**, músculo zigomático maior direito. **C**, músculo platísmo direito.

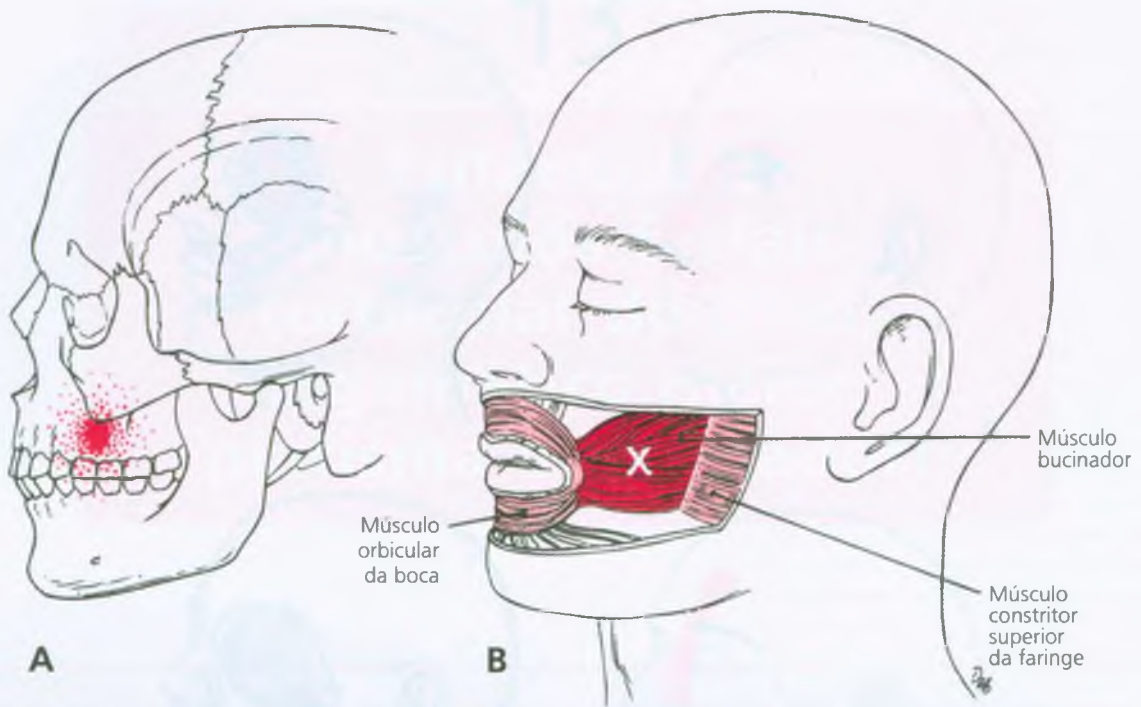


FIGURA 13.2 Padrão de dor e inserções do músculo bucinador. **A**, padrão de dor (*vermelho-escuro*) mostrando a localização da dor na bochecha e profundamente a ela, na porção subzigomática da mandíbula. **B**, ponto-gatilho (**X**) na porção central do músculo bucinador

(*vermelho*). O bucinador mescla-se ântero-medialmente com as fibras do músculo orbicular da boca (*vermelho-claro*). Póstero-lateralmente, insere-se principalmente na intersecção tendínea que também ancora o músculo constritor superior da faringe (*vermelho-claro*).

2. ANATOMIA (Figs. 13.2 e 13.3)

As fibras desses músculos cutâneos situam-se no interior das fáscias superficiais.

O diâmetro médio das fibras tipo I e IIA excisadas cirurgicamente nos músculos elevador do lábio, zigomático maior, orbicular da boca e platíma era quase a metade (32 a 40 μ)²³ dos músculos dos membros de adultos normais (57 a 69 μ).⁶ Esses músculos também tiveram porcentagem desproporcionalmente alta de fibras tipo IIA (48 a 68%) em comparação com os músculos dos membros (29%), substituindo amplamente as fibras do tipo IIB e, em certa medida, algumas fibras do tipo I. Os valores para o músculo platíma tiveram comparação muito mais próxima à dos músculos dos membros do que os outros. O tempo de contração espasmódica de músculos faciais foi apenas a metade daquele dos músculos longos dos membros.¹⁷ Vinte e cinco amostras de biópsia²³ desses músculos faciais foram coletadas na parte central de cada músculo, distante da junção miotendínea. As placas terminais motoras e os nervos motores finos foram observados em todas as amostras, com frequência em grande número.

Orbicular do olho

Este músculo tem uma porção palpebral contida nas pálpebras e uma porção orbital que circunda as pálpebras. As fibras de ambas as porções juntas formam uma via circular em torno da fissura palpebral (Fig. 13.3). As fibras da porção orbitária se inserem no osso ao longo da parte súpero-medial da órbita, e se inserem medialmente em uma curta faixa fibrosa, o ligamento palpebral medial. As fibras rodeiam a fissura palpebral em curvas concêntricas.⁸

Bucinator

O bucinador (Fig. 13.2B) é o principal músculo da bochecha, formando a parede lateral da cavidade da boca.¹⁰ Ântero-medialmente, as fibras do bucinador convergem para o ângulo da boca, onde se dividem, tornando-se contínuas com as fibras do orbicular da boca. Lateralmente, o bucinador insere-se sobretudo na rafe pterigomandibular, uma inserção tendínea que também ancora o músculo constritor superior da faringe. Póstero-lateralmente, algumas fibras inserem-se nas faces externas dos processos alveolares do maxilar, acima, e da mandíbula, abaixo. O músculo é perfurado pelo ducto parotídeo.¹³

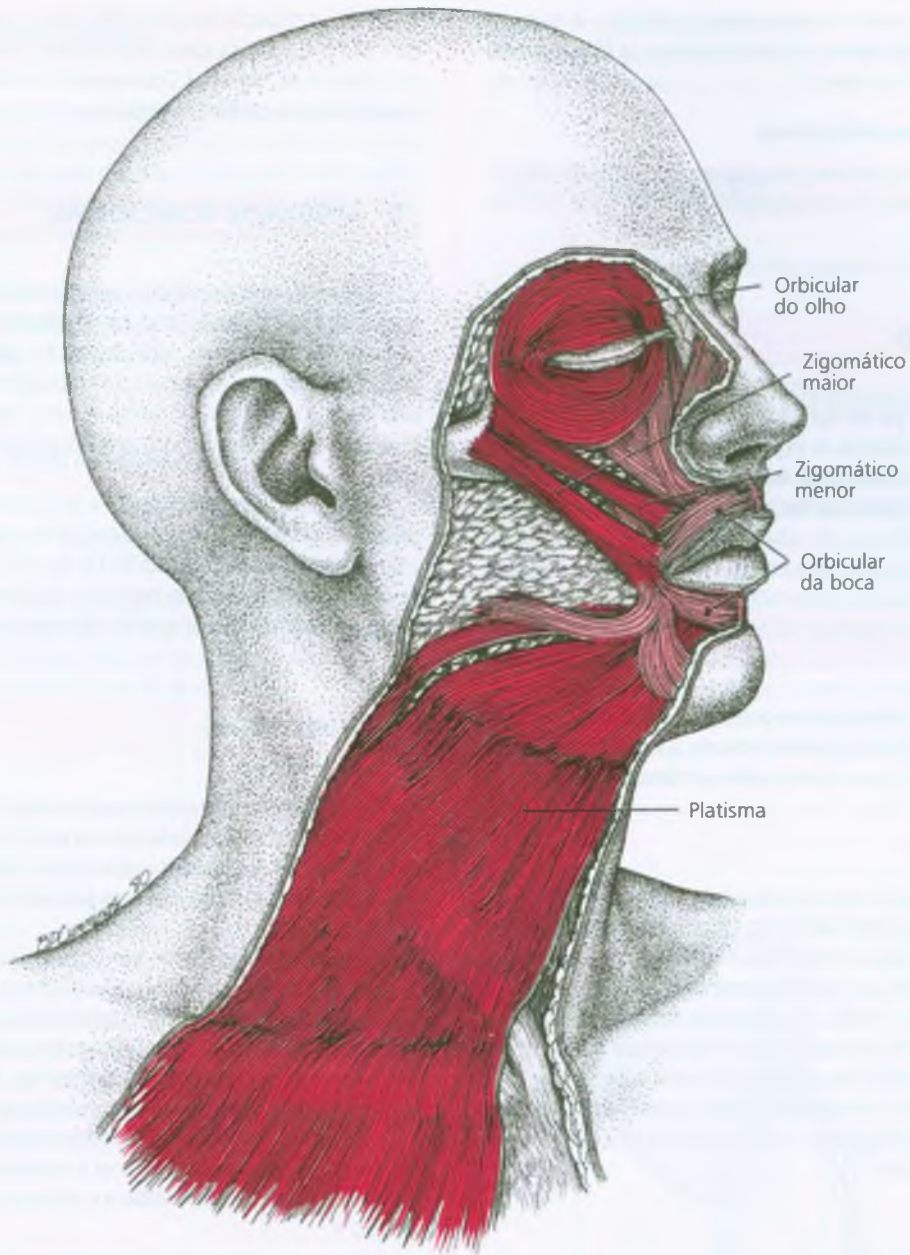


FIGURA 13.3 Inserções de músculos faciais e músculos cutâneos relacionados com a face. O orbicular do olho, o zigomático maior e o platisma são representados em *vermelho-escuro*. A porção palpebral do orbicular do olho cobre apenas as pálpebras; as fibras restantes são a

porção orbital. O zigomático maior vai do zigoma até o ângulo da boca. O platisma conecta os músculos cutâneos próximo da boca com as fáscias subcutâneas da parte superior do tórax. O orbicular do olho é representado em *vermelho-claro*.

Zigomático maior

Este músculo de controle da boca insere-se, **acima**, à face malar do osso zigomático e, **abaixo**, ao ângulo da boca, onde se mescla com as fibras do orbicular da boca (Fig. 13.3).⁹

Platisma

As fibras do músculo platisma situam-se nas fáscias subcutâneas da parte inferior da face e no pescoço (Fig. 13.3). **Acima**, muitas de suas fibras se entrelaçam com o orbicular da boca, enquanto outras

ligam-se ao ângulo da boca, a outros músculos faciais e à margem inferior da mandíbula; **abaixo**, as fibras inserem-se às fáscias subcutâneas da parte superior do tórax.¹¹

Referências complementares

Outros autores ilustraram com clareza o orbicular do olho,^{1, 8, 9, 14, 19, 22} o bucinador,^{3, 10, 20} o zigomático maior^{1, 8, 9, 14, 18, 22} e o platisma.^{2, 8, 15}

3. INERVAÇÃO

O nervo facial (VII par de nervos cranianos) inerva as fibras nervosas motoras desses músculos da expressão facial e fornece a sensação facial profunda.²⁶ O ramo bucal do nervo trigêmeo (V par de nervos cranianos) inerva a pele da bochecha e a mucosa da boca na região do músculo bucinador.¹²

4. FUNÇÃO

Com eletrodos concêntricos, os potenciais de unidade motora dos músculos faciais tinham aproximadamente a metade da duração e a metade da amplitude dos músculos dos membros.⁷

Orbicular do olho

A ativação apenas da porção palpebral do orbicular do olho produz fechamento suave, porém rápido do olho, como uma piscada. A ativação adicional da porção orbital produz forte fechamento do olho, provocando pregas na pele do ângulo lateral da pálpebra.^{4, 6} A paralisia do orbicular do olho elimina o fechamento firme do olho, o que põe a córnea em risco de desidratação grave e interfere com a drenagem das lágrimas, fazendo com que transbordem sobre a pálpebra inferior.¹⁸ Em termos eletromiográficos, o olho normalmente se fecha com suavidade, ao permitir que a pálpebra superior caia passivamente sem contração muscular.

Bucinator

O movimento dos alimentos na boca depende da interação da língua e dos músculos bucinadores. A contração do bucinador diminui o tamanho da cavidade da boca. Assobiar, tocar um instrumento de sopro e deglutir também são ações que usam esses músculos.²⁰ Os músculos bucinadores pareados participam igualmente da expressão facial.

Zigomático maior

Este músculo movimentava o ângulo da boca para cima e para o lado, como ao sorrir e ao gargalhar,^{4, 9} ou ao dizer “ruim”.

Platisma

A contração do músculo platisma puxa o ângulo da boca para baixo e a pele do tórax para cima.¹¹ Segundo confirmado por eletro-

miografia, o músculo torna-se ativo, ainda, quando se amplia a abertura da boca, embora não o faça durante a deglutição ou durante os movimentos do pescoço.⁵ Corresponde ao músculo do pescoço que o cavalo usa para espantar as moscas.

5. UNIDADE FUNCIONAL

O fechamento da pálpebra superior pelo orbicular do olho é antagonizado pelo músculo elevador da pálpebra. A língua trabalha com os músculos bucinadores para controlar o alimento durante a mastigação. Os músculos da expiração trabalham em íntima cooperação com os músculos bucinadores, ao se tocar um instrumento de sopro. O músculo orbicular da boca com frequência trabalha em conjunto com os bucinadores.

O músculo zigomático maior é auxiliado pelo zigomático menor paralelo, que também é conhecido como cabeça zigomática do músculo quadrado do lábio superior. Os Pgs do platisma aparentemente se desenvolvem em relação com o comprometimento do músculo esternocleidomastóideo, ao qual se sobrepõem em paralelo.

6. SINTOMAS

Os pacientes relatam dor, como descrito na Seção 1. Os indivíduos com disfunção miofascial do músculo orbicular do olho podem queixar-se de “impressão que salta”. Ao ler algo com forte contraste de branco e preto, as letras parecem pular, sendo difícil focalizá-las.

A dor de picada devido aos Pgs do platisma parecem múltiplas picadas de alfinete. A sensação não é como o formigamento causado por uma corrente elétrica, característica que normalmente denota origem neurológica. Os pacientes que sentem a dor de picada na face em combinação com cefaléias causadas por Pgs no músculo esternocleidomastóideo em geral são muito preocupados e confusos.

Quando o bucinador está comprometido, a dor subzigomática da mandíbula pode agravar-se com a mastigação. O paciente percebe dificuldade na deglutição, embora o movimento de deglutição pareça normal.¹⁶

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

O franzir de sobrancelhas ou o cerrar habitual dos olhos (devido a fofobia ou astigmatismo), ou o Pg na divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo (que reflete dor na órbita) pode ativar Pgs no músculo orbicular do olho.²⁵ A disfunção miofascial dos músculos da mastigação, que é grave o suficiente para causar trismo, pode ativar Pgs no músculo zigomático maior.

Os Pgs do platisma são ativados secundariamente aos Pgs da família de músculos esternocleidomastóideo-escaleno.

Os Pgs do bucinador podem ser ativados por aparelhos dentais mal-adaptados.

8. EXAME DO PACIENTE

A ativação dos Pgs do músculo orbicular do olho pode produzir um estreitamento unilateral da fissura palpebral, semelhante à pose na síndrome de Horner, mas sem a mudança do tamanho da pupila. Quando o olhar para cima é testado, esses pacientes basculam a cabeça para trás, pois não podem levantar a pálpebra superior o suficiente para olhar para cima.

A tensão no Pg do músculo zigomático maior causa restrição da abertura normal da mandíbula em 10 ou 20 mm; a abertura melhora com a desativação dos Pgs nesse músculo.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Orbicular do olho

Os Pgs na porção orbital superior desse músculo são encontrados por palpação simples, correndo a ponta do dedo em sentido transversal sobre as fibras musculares localizadas acima da pálpebra, logo abaixo da sobrancelha e contra o osso da órbita.

Bucinator

Os Pgs nesse músculo localizam-se na parte média da bochecha, equidistante do ângulo da boca e do ramo da mandíbula. O examinador usa palpação com pinçamento entre dedos dentro e fora da boca para encontrar uma banda tensa que corre na direção das fibras musculares. A banda pode ser identificada deslizando o dedo de dentro da boca para cima e para baixo contra a pressão do dedo do lado de fora, transversalmente à direção das fibras musculares, enquanto comprime com suavidade. A sensibilidade do Pg é ampliada quando se pressiona a bochecha para fora, o que coloca o músculo bucinador em maior tensão. A palpação súbita na banda no Pg ativo sensível produz resposta espasmódica local dolorosa, palpável e, em geral, visível nesse músculo superficial.

Zigomático maior

Para examinar o zigomático maior, o paciente relaxa, sentado ou em decúbito dorsal, abrindo os maxilares o máximo ainda confortável. A maioria do comprimento do músculo pode ser palpada quanto à sensibilidade pontual, por meio de pinçamento, colocando-se um dedo dentro da bochecha e um fora (ver Fig. 13.6A). A banda palpável é percebida principalmente pelo dedo de fora. Ver a localização de Pgs nesse músculo na Figura 13.1B.

Platisma (Fig. 13.4)

As respostas de espasmo local não são observadas no orbicular do olho ou no zigomático maior, provavelmente porque é difícil deixá-lo alongado o suficiente. No entanto, a resposta espasmódica da faixa possivelmente é vista e sentida durante o exame do platisma. O paciente inclina a cabeça para trás, o suficiente para deixar o músculo tenso, e o examinador pinça linhas sucessivas transversais às fibras

musculares (Fig. 13.4), aproximadamente 2 cm acima da clavícula. Girar a pele e o platisma entre os dedos geralmente deflagra a sensação de picada reflexa na face (Fig. 13.1C).

10. COMPRESSÃO

Não se verificou compressão nervosa devido a Pgs ativos nesses músculos.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dor causada por Pgs nos músculos orbicular do olho, bucinador e/ou zigomático é facilmente atribuída de modo equivocado a uma forma de cefaléia de tensão. Os pacientes com dor nos Pgs do bucinador muito provavelmente têm diagnóstico errôneo de síndrome ou disfunção da articulação temporomandibular (ATM), em especial se apresentam problemas de mastigação e deglutição. A disfunção da ATM precisa ser excluída.

O esternocleidomastoídeo, o escaleno e os músculos da mastigação do mesmo lado normalmente abrigam Pgs ativos, e os Pgs do platisma são raramente, quando muito, observados na ausência de Pgs em um desses outros músculos.



FIGURA 13.4 Girar a pele do pescoço entre o polegar e os dedos testa a presença de pontos-gatilho ativos no músculo platisma.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO

Orbicular do olho

A técnica de *spray* congelante e alongamento é insatisfatória para esse músculo devido à dificuldade de ser obtido o alongamento adequado e de manter o líquido longe dos olhos. A liberação por pressão dos Pgs do orbicular do olho, girando e progressivamente comprimindo o Pg entre os dedos, conforme a tensão é liberada, pode ser eficaz.

Bucinator

O *spray* e o alongamento do bucinador são mais eficazes do que para o orbicular do olho, porque o clínico pode alongar o músculo pressionando a bochecha para fora. Com essa modalidade, o relaxamento pós-isométrico e a liberação por pressão do Pg também podem ser eficazes. Há relatos de que a eletroterapia é benéfica,¹⁶ conforme a descrição no Relato de caso, ao fim deste capítulo.

Zigomático maior (Fig. 13.5A)

Sentado ou em decúbito supino, o paciente relaxa com a boca aberta o máximo possível que lhe for confortável. As fibras do músculo zigomático maior são alongadas ao se puxar a bochecha para fora com um dedo, como mostra a Figura 13.5A (com luvas). Enquanto o clínico mantém a tensão nas fibras musculares, e enquanto o paciente expire, o *spray* é aplicado para cima sobre o músculo e depois sobre a distribuição da dor referida. No entanto, é difícil obter o alongamento adequado desse grande músculo frouxo, de modo que o alongamento e o *spray* podem não ser eficazes. Se o paciente tiver asma ou outra afecção respiratória, a massagem com gelo pode ser um substituto para o *spray*. Se a vaporização for aplicada, a mão do clínico ou um pano podem bloquear o jato e proteger a região do nariz.

Os Pgs do zigomático podem ser eficientemente desativados usando-se a liberação por pressão do Pg e com massagem sobre o nódulo e a banda tensa.

Platisma (Fig. 13.5B)

Com o indivíduo sentado e com o braço do mesmo lado apoiado, o clínico vira a face do paciente para o lado oposto do músculo comprometido e estende a cabeça e o pescoço. O *spray* vai para cima, ao longo da linha das fibras do platisma, cobrindo o músculo e seu padrão de dor referida com deslizamentos paralelos de *spray* congelante. Se, ao novo exame, os Pgs ainda apresentarem sinais de atividade, um deles é firmemente pressionado e a pressão é mantida até que a banda tensa seja liberada e o Pg desativado. Consulte na Figura 8.5 a combinação de alongamento e liberação que inclui o músculo platisma.

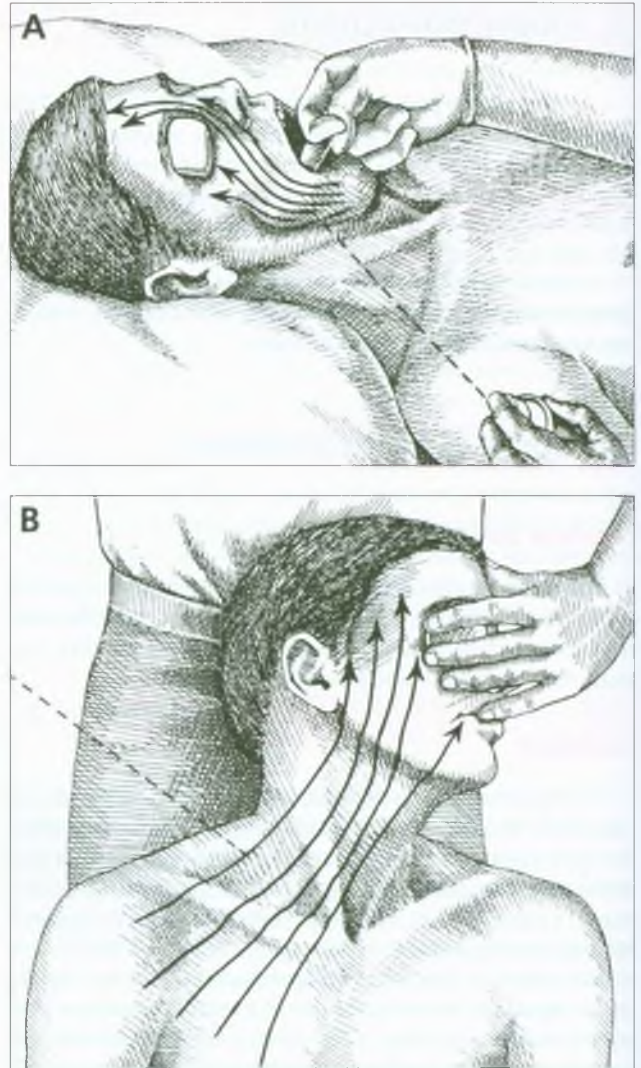


FIGURA 13.5 Padrões de aplicação do *spray* e posição de alongamento (setas) para dois músculos cutâneos. **A**, zigomático maior. É preciso vestir luvas para examinar. Os dedos empurram o ângulo da boca para baixo e para a frente, para longe do zigoma. O paciente é instruído a expirar. Quando o paciente expira, o clínico protege os olhos e aplica *spray* congelante à bochecha e à região da face, como é mostrado. A massagem com gelo seguida por massagem profunda é um tratamento alternativo. **B**, músculo platisma. A cabeça e o pescoço são estendidos e a face é virada para o lado oposto, conforme o *spray* é aplicado para cima (ver também, na Figura 8.5, a combinação de alongamento e liberação incluindo o músculo platisma). **CUIDADO:** Realize a vaporização só enquanto o paciente está expirando. Os pacientes com asma ou outras afecções respiratórias podem não tolerar o *spray*. Massagem com gelo pode ser usada em seu lugar.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

Orbicular do olho

Localize os Pgs nesse músculo pela sensibilidade focal em uma faixa tensa palpada da na curva superior da porção orbital do músculo (Fig. 13.1A). Uma agulha de 16 mm e calibre 25 ou 26 é usada para injetar os Pgs com procaína a 0,5% em solução salina isotônica. O paciente deve ser avisado de que é possível que se desenvolva equimose na região injetada, causando “olho roxo”.

Bucinator

Se necessário, devido à resposta insatisfatória à terapia não-invasiva, perfurar com agulha seca enquanto mantém o Pg pinçado entre os dedos da outra mão, para desativar o Pg quando as respostas de espasmo local são geradas pela agulha.

Zigomático maior (Fig. 13.6)

A injeção dos Pgs desse músculo em geral é mais eficaz do que o tratamento por alongamento e *spray*. Uma pinçada mantém o Pg entre os dedos (como durante o exame) para aplicar a injeção na banda tensa em seu ponto mais sensível, sob orientação tátil (Fig. 13.6).

Platisma

Raras vezes é necessário recorrer a injeção para eliminar os Pgs ativos deste músculo. Quando utilizada, deve seguir-se de várias contrações ativas e de imediato relaxamento em uma posição alongada.

Lapeer²¹ relatou alívio da dor no pescoço com oito meses de duração depois de cirurgia do pescoço com inserção de uma agulha de acu-



FIGURA 13.6 Injeção do músculo zigomático maior direito, usando os dedos em pinça para localizar os pontos-gatilho entre os dedos.

puntura de calibre 34 no músculo platisma no ponto de menor resistência da pele, em uma profundidade na qual o paciente indicava dor. Depois de quatro tratamentos de 20 minutos a cada 10 dias, o paciente estava livre da dor, e seis meses depois ela não havia retornado.

Pode-se, de modo accidental, encontrar um Pg no platisma e evo-car a picada referida ao injetar os músculos esternocleidomastóideos subjacentes. O paciente pode reagir com alarme à sensação inesperada de picada na face causada pela estimulação da agulha no Pg do platisma, até que a causa seja explicada.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Todos os Pgs dos outros músculos com probabilidade de refletir dor no mesmo lado da face, como os músculos da mastigação, o esternocleidomastóideo e o trapézio superior, devem ser desativados. A “impressão que salta”, sintoma devido aos Pgs do orbicular do olho, tem sido eliminada pela injeção dos Pgs ativos deste músculo.

Depois do tratamento do músculo platisma e dos Pgs associados nos músculos da cabeça e do pescoço, os exercícios de alongamento passivo regular e a retomada da atividade total deve evitar a recorrência de Pgs nesse músculo.

RELATO DE CASO (de Pg no bucinador, visto por Darryl D. Curl, D.D.S.¹⁶)

Uma mulher branca, de 23 anos de idade, foi encaminhada ao dr. Curl para terapia de contenção durante oito meses por “síndrome da ATM”. Essa cefaléia tinha duração de dois anos, desde que a paciente recebera tratamento ortodôntico. Aos sete meses em terapia de contenção, a paciente relatou a seu dentista novo início da dor no lado esquerdo da face. Essa dor não respondeu às modificações da contenção mandibular de oclusão total, e o dentista não encontrou explicação para ela.

A paciente relatou: “Minha bochecha esquerda dói, talvez sejam os dentes (apontando para região bucal esquerda), e não consigo engolir muito bem”. Ela descreveu o início súbito de dor profunda, quase contínua, na região zigomática no lado esquerdo da face. Esta-va presente há quase dois meses. A dor era agravada com a mastigação, e a deglutição tornou-se difícil. Ela não tinha conhecimento de nenhum trauma ou outro fator associado ao início dessa dor.

A história médica completa de rotina, bem como o exame físico da cabeça e do pescoço, inclusive a articulação temporomandibular e os nervos cranianos, nada revelaram. A palpação dos músculos quanto aos Pgs revelou um ligeiro desconforto à pressão na porção posterior do músculo temporal esquerdo e uma banda tensa palpável com sensibilidade focal no músculo bucinador esquerdo. A palpação com batidinhas produziu resposta espasmódica local. A compressão bidigital gerou dor local na bochecha e reproduziu a dor subzigomática profunda no lado esquerdo da mandíbula. A termografia com infravermelho nos lados direito e esquerdo da cabeça e do pescoço mostrou uma região sobre o músculo bucinador esquerdo = 1°C acima da temperatura circundante.

Aplicou-se eletroterapia com eletrodos colocados em cada lado dos Pgs do bucinador, um dentro da boca e outro fora. A corrente aplicada era 500 μ A em pulsos de corrente diretos de 800 Hz, comutados entre pulsos negativos e positivos a cada 2 segundos. Foi

administrada por cerca de sete minutos. Depois de três tratamentos, a cada dois dias, a paciente relatou resolução completa dos sintomas: não havia dor facial e a deglutição era normal. O exame revelou que não havia sensibilidade ou dor referida nos Pgs, nem um padrão térmico simétrico. Dois meses depois, a paciente continuava livre de sintomas.

Comentário: A ativação de Pg do bucinador perto do final do tratamento ortodôntico contribuiu com os sintomas que levaram ao diagnóstico errôneo de "síndrome da ATM". A alteração de Pg entre graus de atividade latente e suave seria responsável pelos vários graus de conforto sentidos com a contenção mandibular de oclusão total por quase oito meses. No entanto, sem um exame competente desse músculo quanto aos Pgs durante todo esse tempo, essa explicação só pode ser especulação. A ativação total desse Pg levou, então, ao encaminhamento para o Dr. Curl.

O diagnóstico desse Pg foi feito com três dos critérios mais confiáveis: (1) um ponto de sensibilidade focal à pressão (2) em uma banda tensa que, quando comprimida, (3) reproduz a queixa de dor da paciente. Além disso, o diagnóstico foi substanciado pelo critério mais discriminativo e que a maior habilidade exige a resposta espasmódica local.²⁴

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 462, Fig. 7.10).
2. *Ibid.* (p. 550, Fig. 8.1).
3. *Ibid.* (p. 504, Figs. 7.76; p. 532, Fig. 7.130; p. 584, Fig. 8.54; p. 593, Fig. 8.65)
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 462, 478).
5. *Ibid.* (p. 466).
6. Brooke MH: The pathologic interpretation of muscle histochemistry. Chapter 7. In: *The Striated Muscle*. Edited by Pearson CM, Mostofi FK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1973 (pp. 86-122).
7. Buchthal F, Rosenfalck P: Action potential parameters in different human muscles. *Acta Psych Et Neurol Scand* 30(1/2):125-131, 1955.
8. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 440-443).
9. *Ibid.* (p. 444).
10. *Ibid.* (pp. 446-447).
11. *Ibid.* (pp. 456-457).
12. *Ibid.* (p. 1167).
13. *Ibid.* (p. 1434).
14. Clemente CD: *Anatomy*, Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 576, 603, 604).
15. *Ibid.* (Fig. 575).
16. Curl DD: Discovery of a myofascial trigger point in the buccinator muscle: a case report. *J Craniomandib Pract* 7(4):339-345, 1989.
17. Hawrylyshyn T, McComas AJ, Heddle SB: Limited plasticity of human muscle. *Muscle Nerve* 19:103105, 1996.
18. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 1, *The Head and Neck*. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (p. 293)
19. *Ibid.* (pp. 95, 297).
20. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 339-341).
21. Lapeer GL: Postsurgical myofascial pain resolved with dry-needling. Treatment protocol and case report. *J Craniomandib Pract* 7(3):243-244, 1989.
22. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, St. Louis, 1993 (pp. 38, 39).
23. Schwarting S, Schröder M, Stennert E, et al.: Enzyme histochemical and histographic data on normal human facial muscles. *ORL* 44:51-59, 1982.
24. Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain* 4(112): 97-125, 1996.
25. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 62:100-106, 1981 (Fig. 5).
26. Willis WD, Grossman RG: *Medical Neurobiology*. C.V Mosby, Saint Louis, 1973 (p. 366).

Cutâneos II: occipitofrontal

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** dos pontos-gatilho (Pgs) no ventre frontal do músculo occipitofrontal (“tensor do couro cabeludo”) projeta-se localmente sobre a frente. A dor causada pelos Pgs no ventre occipital é projetada para a parte de trás da cabeça e através do crânio para a parte de trás da órbita (“atrás do olho”). **ANATOMIA:** A inserção anatômica dos ventres desse músculo epicraniano é, acima, à gálea aponeurótica. Anteriormente, o frontal insere-se à pele da frente, e posteriormente, o occipital insere-se ao osso occipital. A **FUNÇÃO** desses músculos é enrugar a frente; o occipital auxilia o frontal. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** no ventre frontal podem surgir por trauma direto, ou ser secundárias a satélites dos Pgs na divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo, ou ainda devidos à sobrecarga de enrugar a frente habitualmente. O **EXAME**

DO PONTO-GATILHO é facilmente realizado por palpação simples do músculo contra o crânio subjacente, na busca de bandas tensas, sensibilidade de Pg e respostas espasmódicas locais. A **COMPRESSÃO** do nervo supra-orbital pode ser causada por Pgs no músculo frontal. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** usando *spray* e alongamento em geral é insatisfatória para esses músculos, mas a liberação por pressão do ponto-gatilho é altamente eficaz. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** nesses músculos do couro cabeludo requer agulha mais fina do que para a maioria dos músculos. **AÇÕES CORRETIVAS** incluem o treinamento do paciente para evitar franzimento ou enrugamento prolongado e intenso da frente e desativação dos Pgs-chave, sobretudo na divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo.

1. DOR REFERIDA (Fig. 14.1)

Frontal (Fig. 14.1A)

Os Pgs do ventre do músculo frontal evocam dor que se difunde para cima e sobre a frente do mesmo lado (Fig. 14.1A). A dor referida permanece local, na região do músculo, como as dos Pgs do músculo deltóide.

Occipital (Fig. 14.1B)

Os “nódulos fibrosísticos” ou a “mialgia” (usada no sentido de Pg miofascial) do ventre do músculo occipital são uma fonte reconhecida de cefaléia.^{14, 17} A sensibilidade do occipital foi constatada em 42% de 42 pacientes com dor ipsilateral na face e na cabeça, associada à síndrome de dor-disfunção miofascial.¹⁵

Os Pgs ativos no ventre do músculo occipital (Fig. 14.1B) refletem dor lateral e anteriormente, de modo difuso, sobre a parte de trás da cabeça e no crânio, causando dor profunda intensa na órbita. Kellgren¹⁴ relatou que a injeção de solução salina hipertônica no músculo occipital normal deu origem a “dor de ouvido”. Cyriax,⁹ de modo similar, injetou músculos e fâscias da cabeça e do pescoço para mapear os padrões de dor referida. Verificou que a injeção na gálea aponeurótica entre os ventres frontal e occipital do músculo refletia dor homo-

lateral atrás do olho, no globo ocular e nas pálpebras. Esses padrões de dor referida foram confirmados clinicamente, mais tarde, por Williams.¹⁷

2. ANATOMIA (Fig. 14.2)

O principal músculo cutâneo do couro cabeludo (o músculo epicraniano) é o occipitofrontal, que tem dois ventres: o frontal anteriormente e o occipital posteriormente. Esses ventres inserem-se, **acima**, a uma grande e plana lâmina tendínea, a gálea aponeurótica, que cobre o vértice. A gálea é firmemente conectada à pele, mas desliza sobre o perióstio (Fig. 14.2).¹⁶

O ventre frontal do músculo insere-se, **abaixo e à frente**, à pele sobre a sobrancelha, onde entremescla-se com o músculo orbicular do olho. O ventre do músculo occipital insere-se, **abaixo e atrás**, à linha nugal superior do osso occipital.^{3, 4}

Referências complementares

O frontal foi ilustrado por outros autores em vista lateral,^{2, 3, 5, 7} de coronal,¹¹ da frontal,^{6, 16} em corte transversal¹² e lateral, com vasos e nervos associados.⁸

O occipital foi ilustrado em vista lateral,^{3, 5, 7, 10} de trás¹ e de lado, com vasos e nervos associados.⁸

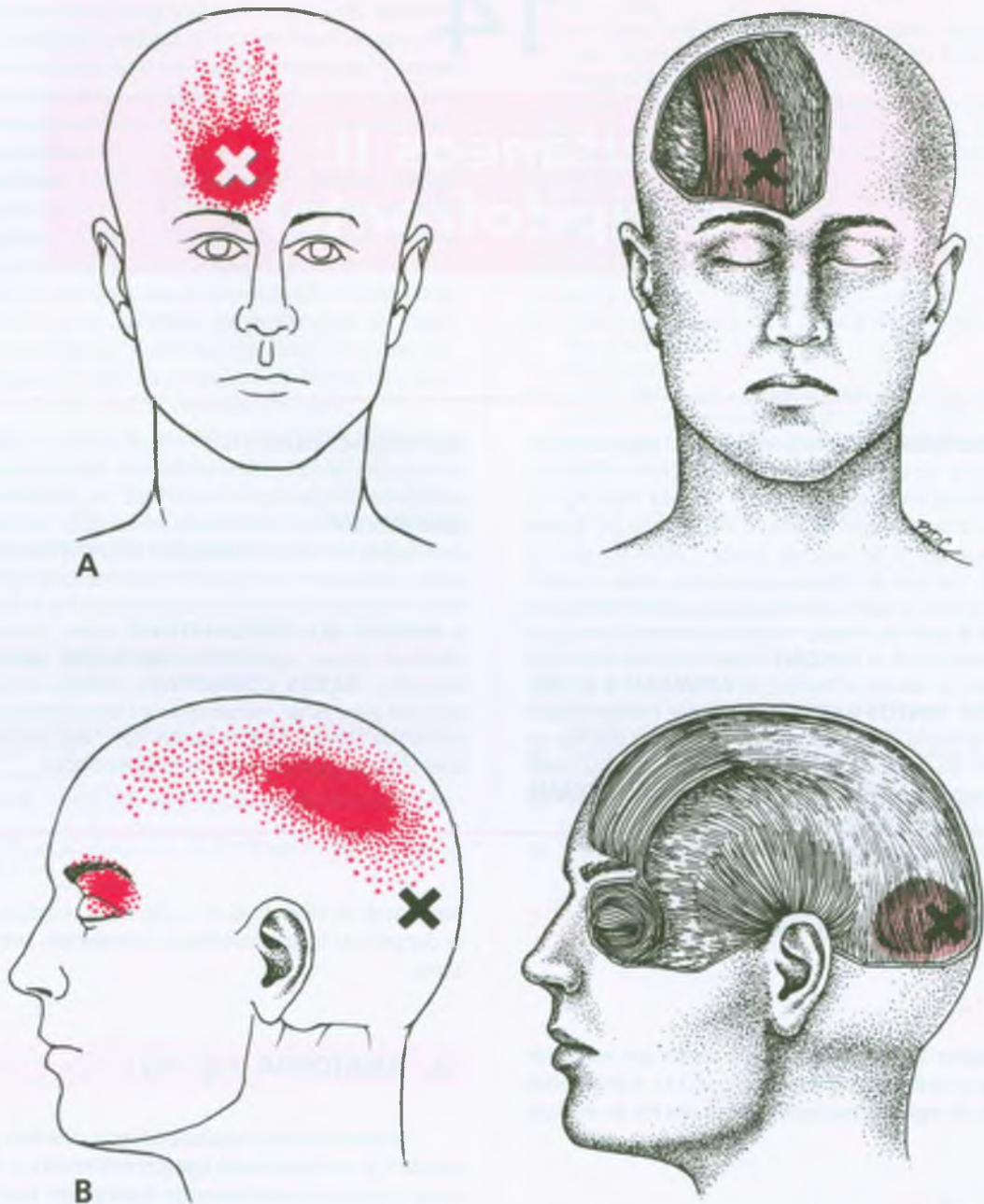


FIGURA 14.1 Padrões de dor (vermelho-escuro) refletida dos pontos-gatilho (X) no músculo occipitofrontal (vermelho). **A**, ventre frontal direito do músculo. **B**, ventre occipital esquerdo do músculo.

3. INERVAÇÃO

O músculo epicraniano é inervado pelo nervo facial (VII par de nervos cranianos).

4. FUNÇÃO

O ventre frontal do músculo levanta a sobrancelha e enruga a fronte;¹³ com ação bilateral, produz expressão de surpresa ou aten-

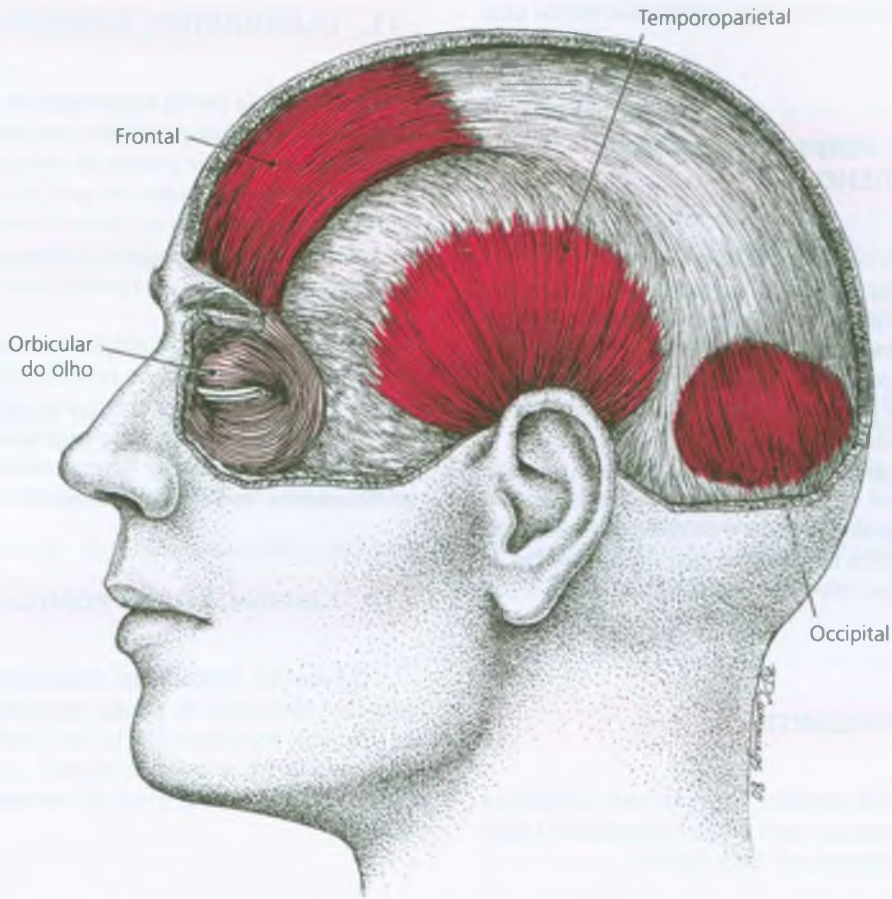


FIGURA 14.2 Inserções dos músculos epicranianos esquerdos (vermelho-escuro); os ventres *frontal* e *occipital* do músculo occipitofrontal e também do músculo temporoparietal. Cada uma delas conecta-se acima à gálea aponeurótica. Abaixo e anteriormente, o

frontal insere-se à pele perto da sobrancelha; o occipital ancora-se ao osso ao longo da linha nugal superior, e o temporoparietal, à pele acima da orelha. O músculo cutâneo *orbicular do olho* é mostrado em vermelho-claro.

ção.⁵ O occipital e o frontal, agindo juntos, retraem ainda mais a pele da frente, abrem bastante os olhos em expressão de horror. Essa ação desvia o couro cabeludo para o occipúcio, o que faz o cabelo ficar de pé, porque os bulbos capilares na região frontal inclinam-se para trás.³ O occipital ancora e retrai a gálea posteriormente, de modo que o frontal pode puxá-lo com mais eficiência. Essa ação dá origem ao nome combinado de músculo occipitofrontal.

Como o frontal é associado à tensão muscular crescente da ansiedade, em geral é monitorado para se obter *biofeedback*. Ao contrário de certas afirmações da literatura, toda atividade elétrica no frontal cessa com o repouso completo nos indivíduos normais (na ausência de estados emocionais ou expressões específicos).⁴

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os ventres frontal e occipital atuam como agonistas em *tandem*. O frontal pode contrair-se de modo independente ou junto com o mús-

culo situado perpendicularmente, o corrugador, que encurta as sobrancelhas na expressão de “cara fechada”.

O frontal é antagonista do prócero, puxando a extremidade medial da sobrancelha para baixo.⁴

6. SINTOMAS

O principal sintoma é dor, de acordo com a descrição da Seção 1. O paciente com Pgs no occipital não suporta o peso da parte posterior da cabeça sobre o travesseiro à noite, porque a dor é induzida pela pressão sobre o Pg, e precisa deitar-se em decúbito lateral.

A dor occipital profunda e constante, causada pelos Pgs do occipital, precisa ser distinguida do formigamento e das picadas quentes, mais superficiais, do couro cabeludo, devidas à compressão do nervo occipital maior pelos músculos cervicais posteriores. O paciente com dor referida dos Pgs miofasciais acha, em geral, que o calor úmido proporciona alívio. O paciente com cefaléia decorrente

de compressão nervosa não tolera calor, preferindo o frio de uma bolsa de gelo.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

No frontal, os Pgs provavelmente se desenvolvem como satélites de Pgs da divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo, que reflete a cefaléia para a região frontal. Os Pgs do frontal também podem ser ativados por sobrecarga de trabalho, em especial nos indivíduos ansiosos ou tensos, com grande mobilidade de expressão facial, e nas pessoas que usam de forma persistente o frontal na expressão de atenção, com as sobrancelhas levantadas e a fronte enrugada.

Os Pgs do occipital têm probabilidade de ocorrer em pacientes com menor acuidade visual e/ou com glaucoma, devido à contração constante e forte dos músculos da frente e do couro cabeludo. Esses Pgs, da mesma forma, podem ser ativados como satélites dos Pgs da parte cervical posterior, que reflete dor e sensibilidade para a região occipital.

8. EXAME DO PACIENTE

Não foi constatado sinal específico dessa síndrome miofascial ao exame. Suspeite de Pgs no frontal, caso o paciente tenha cefaléia frontal e tendência de manter a expressão de “cara fechada”.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Um Pg ativo no ventre frontal do músculo é identificado pela palpação simples como sensibilidade pontual acima da extremidade medial da sobrancelha (Fig. 14.1A).

O Pg ativo no ventre occipital do músculo situa-se em uma pequena depressão logo acima da linha nugal superior, aproximadamente 4 cm lateral à linha mediana (Fig. 14.1B). A sensibilidade pontual é localizada por palpação simples.

10. COMPRESSÃO

Os Pgs ativos na metade medial do ventre frontal aparentemente podem comprimir o nervo supra-orbital. Essa compressão produz a “cefaléia” frontal unilateral com características neuríticas de dor, em vez de miofasciais. Os sintomas são aliviados pela desativação (por pressão digital, massagem ou injeção) dos Pgs frontais responsáveis.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dor causada por Pg nesses músculos do couro cabeludo tem probabilidade de ser diagnosticada como cefaléia tipo tensão, sem o reconhecimento da fonte passível de tratamento.

Os Pgs ativos no frontal em geral são satélites em associação com Pgs de longa duração na divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo do mesmo lado. O alívio duradouro também pode depender da desativação dos Pgs relacionados nos músculos do pescoço.

Nos pacientes com dor occipital constante, os músculos que refletem dor para o occipício, em especial o digástrico posterior e semi-espinal do pescoço, deve ser examinado quanto à sensibilidade de Pg e à reflexão de dor occipital que o paciente reconhece. Além disso, a possibilidade de neuralgia de origem neurológica ou miofascial deve ser considerada. Ver Capítulo 16, Seções 6, 10 e 11.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO

O frontal não responde bem ao alongamento e ao *spray* porque o músculo é muito difícil de alongar. Responde melhor à massagem e/ou à liberação por pressão de seus Pgs. O mesmo tratamento pode ser usado para os Pgs do músculo occipital. A massagem profunda dos Pgs nesse músculo é eficaz e tem sido recomendada por outros especialistas.^{9, 17}

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

As fibras musculares do frontal são finas e muito superficiais, o que torna os Pgs de difícil localização com a ponta da agulha. Para injetá-los, a agulha de 2,5 cm e calibre 24 ou 25 é direcionada através das fibras musculares (paralela à sobrancelha), quase tangente à pele. A aplicação de agulhamento seco com agulha de acupuntura também é eficaz, caso produza resposta espasmódica local.

O ventre do músculo occipital é mais espesso que o frontal e pode exigir agulha mais longa, de 3,7 cm. A injeção desses Pgs posteriores é tecnicamente mais satisfatória, desde que situem-se em uma pequena depressão com massa muscular suficiente para receber a agulha. Contudo, é necessário fazer uma sondagem considerável da região para localizá-la.

14. AÇÃO CORRETIVA

Quando há comprometimento do occipitofrontal, o paciente deve evitar franzir as sobrancelhas de modo constante, assim como o enru-

gamento vigoroso da frente. Além disso, para prevenção de recorrências de atividade de Pgs, o paciente deve aprender a usar a liberação por pressão digital dos Pgs.

Todos os Pgs-chave relacionados na divisão clavicular dos músculos esternocleidomastóideo e posterior do pescoço devem ser desativados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agar AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 240, Fig. 4.56).
2. *Ibid.* (p. 462, Fig. 7.10).
3. Bardeen CR: The musculature. Section 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 364, 371, Fig. 372).
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p. 463).
5. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 438-441).
6. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 603).
7. *Ibid.* (Figs. 604, 608).
8. *Ibid.* (Fig. 623).
9. Cyriax J: Rheumatic headache. *Br Med J* 2:13671368, 1938.
10. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (p. 170, Fig. 18).
11. *Ibid.* (p. 184, Fig. 20).
12. Ferrier H, Staubesand J: *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Ed. 10, Vol. 1, Head, Neck, Upper Extremities. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1983 (p. 67).
13. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. WB. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 340, 341).
14. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (p. 181).
15. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 46:742-747, 1978.
16. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 260).
17. Williams HL: The syndrome of physical or intrinsic allergy of the head: myalgia of the head (sinus headache). *Proc Staff Meet Mayo Clin* 20:177-183, 1945 (p. 181).

Músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** dos pontos-gatilho (Pgs) no esplênio da cabeça aparece no vértice da cabeça. A dor no esplênio do pescoço projeta-se para cima, até o occipital, difunde-se no crânio e é intensa na parte posterior da órbita — uma “dor fixa e contínua no interior do crânio”. Às vezes, a dor do esplênio do pescoço é referida para baixo, até a cintura escapular e ao ângulo do pescoço. As inserções **ANATÔMICAS** dos esplênios encontram-se abaixo dos processos espinhosos das vértebras cervicais inferiores e torácicas superiores. Acima, o esplênio do pescoço liga-se aos processos transversos das vértebras cervicais superiores, e o esplênio da cabeça insere-se ao processo mastóide do crânio. O esplênio do pescoço e o da cabeça localizam-se superficialmente ao semi-espinal da cabeça e a outros músculos transverso-espinais, profundamente ao trapézio e posterior e mediais ao levantador da escápula. As **FUNÇÕES** dos esplênios incluem o trabalho conjunto para estender a cabeça e o pescoço e, individualmente, para girar a cabeça e o pescoço, virando a face para o mesmo lado. **SINTOMAS** de cefaléia e/ou dor no pescoço com borramento homolateral da visão podem ser devidos a Pgs ativos nos músculos esplênio do pescoço e esplênio da cabeça. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nesses músculos, em geral, são devidas a uma sobrecarga repentina, como lesão em chicotada, ou por manter a cabeça e o pescoço em posição curvada para a frente por período prolongado. Esses músculos do pescoço são especialmente vulneráveis quando estão cansados e a pele que os reveste é exposta a uma rajada de vento frio. O **EXAME DO PACIENTE** revela restrição moderada da flexão e rotação

passivas da cabeça e do pescoço para o lado oposto, bem como restrição dolorosa da rotação ativa da cabeça e do pescoço para o mesmo lado. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** requer que a relação dos esplênios com os músculos adjacentes seja mantida em mente com clareza. A maior parte de seu trajeto situa-se entre e profundamente a outros músculos. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** distingue as fontes de Pg de outras causas de dor em pacientes que se queixam de cefaléia e aqueles que tiveram lesão em chicotada. Com os Pgs nos esplênios, normalmente são encontradas disfunções múltiplas e variadas das articulações cervicais. O problema miofascial de pescoço rígido não deve ser confundido com doença neurológica e com torcicolo espasmódico. Os Pgs em pelo menos sete músculos da cabeça e do pescoço, têm padrões de dor similares ou sobrepostos. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** dos músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço usando *spray* e alongamento é realizada com um padrão de vaporização gelada com movimentos para cima. Esses Pgs também respondem à liberação por pressão e à massagem profunda. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** do esplênio da cabeça só deve ser feita com extremo cuidado, com a agulha direcionada caudalmente, abaixo da junção das vértebras C₁ e C₂, para evitar a artéria vertebral. Quando localizados com precisão, os Pgs mais inferiores do esplênio do pescoço em geral respondem bem à terapia de injeção. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem a eliminação das fontes de perpetuação de distensão muscular e a realização de auto-alongamento passivo diário dos esplênios.

1. DOR REFERIDA (Fig. 15.1)

Um Pg no músculo esplênio da cabeça em geral reflete dor no vértice da cabeça, no mesmo lado (Fig. 15.1A).^{36, 47, 49, 70} O esplênio da cabeça é um dos muitos músculos da cabeça e da mastigação que comumente causam cefaléia.^{25, 28-30, 43}

Um Pg na extremidade superior do esplênio do pescoço (Fig. 15.1B, padrão na figura à esquerda) normalmente reflete dor difusa

no interior da cabeça, fortemente concentrada atrás do olho do mesmo lado e, às vezes, refere dor no occipício ipsilateral.⁴⁵ Um Pg na porção inferior do esplênio do pescoço no ângulo do pescoço (Fig. 15.1B, figura do meio) reflete dor para cima e para a base do pescoço (padrão na figura à direita). Esse padrão em geral situa-se no interior da parte superior do padrão de dor do levantador da escápula, mas com certa disseminação medial.

Um dos três relatos de casos⁴⁵ descreveu dor no lado do pescoço, irradiando-se para a cabeça (padrão do trapézio) e para cima, no olho

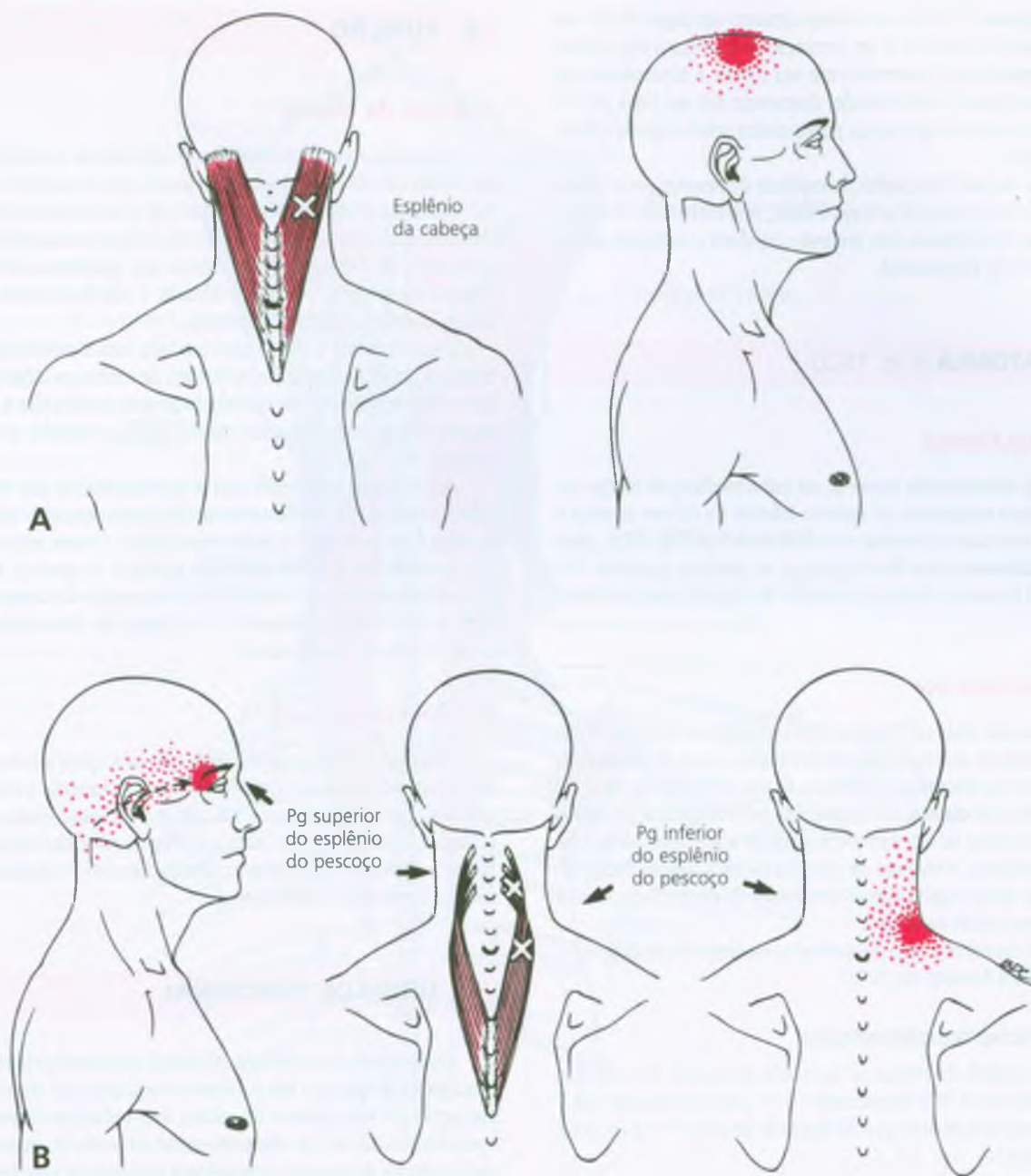


FIGURA 15.1 Pontos-gatilho (Xs) e padrões de dor referida (vermelho-escuro) para os músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço direitos (vermelho-médio). **A**, localização superior incomum do ponto-gatilho do esplênio da cabeça, que, próximo do nível de C_2 , é exatamente inferior à artéria vertebral exposta. **B**, a pressão aplicada à região sensível das junções musculotendíneas superiores do músculo esplênio do pescoço

reflete dor para a órbita (figura da dor à esquerda). A linha preta pontilhada e a seta indicam que a dor parece brotar através do lado interno da cabeça para a parte de trás do olho. Os pontos-gatilho centrais do esplênio do pescoço (músculo mediano localizado) refletem dor para o ângulo do pescoço (figura à direita). O X inferior na figura do meio localiza essa região do ponto-gatilho do esplênio do pescoço.

direito (padrão do esplênio do pescoço), em paciente com Pgs ativos nos músculos trapézio e esplênio da cabeça. Essa dor para antes diagnosticada como neuralgia occipital. Os outros dois pacientes tinham Pgs ativos nos músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço. Um

paciente descreveu dor do tipo pressão contínua na região occipital esquerda. O outro descreveu dor do tipo pressão contínua irradiando-se para a frente e entorpecimento na região occipital. Esses casos ilustram o grau de variabilidade dos padrões de dor observados em deter-

minados pacientes. O relato de entorpecimento em lugar de dor na região occipital do paciente é um lembrete de que esses Pgs podem refletir entorpecimento e anestesia em vez de dor e hiperestesia. Os pacientes, com maior probabilidade, descrevem dor em lugar de entorpecimento, a menos que sejam perguntados sobre alguma alteração na sensação.

Além da dor, um Pg superior no esplênio do pescoço pode causar visão de perto borrada no olho homolateral, sem tontura ou conjuntivite. Às vezes, esse sintoma tem remissão imediata e completa com a desativação do Pg responsável.

2. ANATOMIA (Fig. 15.2)

Esplênio da cabeça

Abaixo, este músculo insere-se na linha mediana às fâscias sobre os processos espinhosos da metade inferior da coluna cervical e sobre as três ou quatro primeiras vértebras torácicas (Fig. 15.2). **Acima e lateralmente**, suas fibras ligam-se ao processo mastóide e ao osso occipital adjacente abaixo da inserção do músculo esternocleidomastóideo.^{3, 11}

Esplênio do pescoço

Este músculo situa-se lateral e inferiormente ao esplênio da cabeça. O esplênio do pescoço, como o da cabeça, insere-se **abaixo** na linha mediana aos processos espinhosos; fixa as vértebras T₃ até T₆. O músculo conecta-se **acima** aos tubérculos posteriores nos processos transversos das duas ou três vértebras cervicais superiores. Nesses tubérculos posteriores, o esplênio do pescoço forma a ligação mais posterior de uma união tríplice com o levantador da escápula no meio e com o escaleno médio na frente.

Bilateralmente, os músculos pareados esplênio do pescoço e esplênio da cabeça formam um "V".¹²

Referências complementares

O esplênio da cabeça foi ilustrado por outros autores visto posteriormente,^{2, 12, 18} lateralmente^{3, 14, 19} e em corte transversal.²²

O esplênio do pescoço é apresentado de trás^{12, 19, 31} e em corte transversal.²¹

3. INERVAÇÃO

Ambos os músculos são inervados por ramos laterais das divisões dorsais primárias dos nervos espinais C₂-C₄, com frequência também C₁, às vezes C₅ e raramente C₆.²⁰

4. FUNÇÃO

Esplênio da cabeça

Um estudo avançado, utilizando eletrodos de derivação fina implantados em 15 indivíduos, determinou que o esplênio da cabeça mostrou forte atividade bilateral durante a extensão da cabeça e do pescoço, bem como atividade unilateral durante a rotação da face para o mesmo lado.⁸ O esplênio da cabeça não apresentou atividade em repouso na posição ereta e equilibrada, e não ficou ativo durante a flexão lateral da cabeça e do pescoço.^{8, 44}

Quando a face é girada para um lado com o mento voltado para cima, os músculos esplênicos da cabeça de *ambos* os lados trabalham com vigor. Aparentemente o músculo do mesmo lado gira a cabeça e o pescoço, enquanto o músculo oposto ajuda a estender a cabeça e o pescoço.⁴⁴

Experiências anteriores com a estimulação em um músculo esplênio não especificado descreveram inclinação lateral e extensão com rotação da cabeça para o lado estimulado.¹⁷ Outros autores atribuíram a extensão e a flexão lateral da cabeça e do pescoço à atividade do esplênio da cabeça,¹¹ e atribuíram a extensão da cabeça e do pescoço à sua contração bilateral.^{11, 31} A função de flexão lateral significativa é bastante questionável.

Esplênio do pescoço

Nenhum dado eletromiográfico específico para o músculo esplênio do pescoço foi encontrado. Como seria de esperar, a contração de um dos músculos ocasiona a rotação e a inclinação para o lado da coluna cervical do mesmo lado, e ambos os músculos bilateralmente fazem a extensão do pescoço.¹¹ Outros autores^{5, 31} atribuem apenas rotação e extensão a esse músculo.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os agonistas dos esplênicos da cabeça e do pescoço para extensão da cabeça e do pescoço são o grupo cervical posterior como um todo, em especial o semi-espinal da cabeça e os músculos do pescoço que agem bilateralmente. Os antagonistas da extensão são os músculos da parte anterior do pescoço, que incluem os músculos vertebrais anteriores do pescoço, os músculos inseridos no híóide e o músculo esternocleidomastóideo bilateralmente. Os agonistas para a rotação são o levantador da escápula ipsilateral e o trapézio superior contralateral, semiespinal do pescoço, músculos rotadores profundos e esternocleidomastóideo. Os antagonistas dos esplênicos da cabeça e do pescoço para a rotação são o levantador da escápula contralateral e o trapézio superior ipsilateral, semi-espinal do pescoço, rotadores profundos e esternocleidomastóideo.

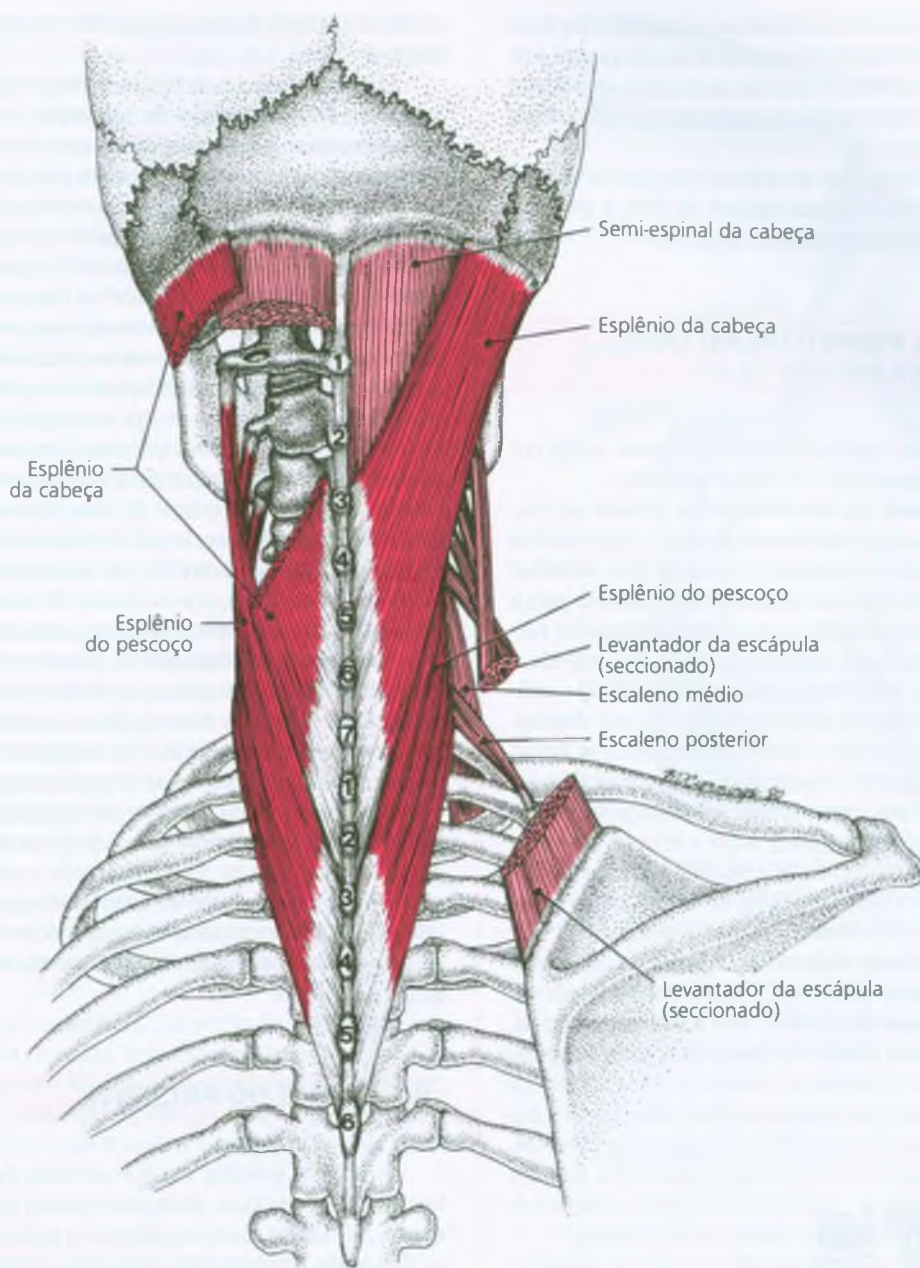


FIGURA 15.2 Inserções do músculo esplênio da cabeça direito (*vermelho-escuro acima*) e do músculo esplênio do pescoço direito (*vermelho-escuro abaixo*). Os músculos adjacentes são mostrados em vermelho-claro. O levantador da escápula (lado direito, seccionado) cruza

sobre a parte superior do esplênio do pescoço, com o qual tem inserções comuns para os processos transversos das vértebras cervicais superiores. O músculo trapézio (não-mostrado) cobre grande parte de ambos os esplênios.

6. SINTOMAS

Os pacientes com Pgs ativos no esplênio da cabeça em geral apresentam queixa primária de dor referida próxima do vértice, como descreve a Seção 1.

Os pacientes com Pgs no esplênio do pescoço queixam-se principalmente de dor no pescoço, no crânio e nos olhos; podem queixar-se ainda de “pescoço rígido”,^{38, 45} porque a rotação ativa da cabeça e do pescoço é limitada pela dor. No entanto, o paciente sente menos restrição da rotação com o envolvimento apenas do esplênio do pescoço do que com o envolvimento único do levantador da escápula. A ativi-

dade simultânea do Pg em ambos os músculos levantador e esplênio pode bloquear quase por completo a rotação ativa da cabeça para esse lado. O envolvimento do esplênio do pescoço pode tornar-se aparente devido à dor residual e à rigidez depois da eliminação da atividade do Pg no levantador da escápula.

A dor na órbita e o borramento da visão são sintomas incômodos que algumas vezes refletem homolateralmente no olho, a partir de PGS na parte superior do músculo esplênio do pescoço.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO (Fig. 15.3)

Vários tipos de tensão podem ativar e/ou perpetuar os Pgs nos esplênios: postural, de impacto, de atividade e ambiental.

As **tensões posturais** que sobrecarregam a extensão ou rotação da cabeça e do pescoço provavelmente iniciam e perpetuam os Pgs do esplênio do pescoço. Os exemplos clínicos incluem trabalhar em uma mesa com a cabeça voltada para um lado e projetada para a frente para ver documentos ou diante de uma tela, observação de pássaros com binóculo, sentado em uma posição ruim, que estende o pescoço para compensar a cifose torácica marcante (Fig. 15.3) e assumir postura similar de extensão de cabeça e pescoço ao tocar determinados instrumentos musicais, como o acordeão. Além disso, os Pgs no esplênio da cabeça e no esplênio do pescoço ou em ambos podem ser ativados quando se adormece com a cabeça e o pescoço inclinados, em posição curvada, como com a cabeça sobre o braço do sofá sem travesseiro. O ar condicionado frio ou uma rajada de vento gelado no pescoço exposto, somados a fadiga muscular, aumentam muito a probabilidade de ativação dos Pgs nesses músculos do pescoço.

Um paciente desenvolveu síndrome do esplênio da cabeça depois que passou a usar lentes de contato.⁴⁶ Ele mantinha a cabeça em posição erguida em sua mesa de trabalho, para evitar que a lente refletisse as luzes acima de sua cabeça. Os ajustes na postura do pesco-



FIGURA 15.3 Postura ruim para “observar pássaros”, colocando os músculos esplênios do pescoço em contração sustentada. Essa postura não deve ser mantida por períodos prolongados.

ço para ver através da seção média das lentes trifocais têm o mesmo resultado.

Uma causa comum de Pgs no esplênio da cabeça (e em outros músculos axiais) é a **tensão de impacto** nos acidentes com veículos automotores. Esses músculos são suscetíveis ao trauma em colisões traseiras em automóveis, seguidas por uma parada súbita,⁴¹ especialmente se a cabeça e o pescoço estiverem ligeiramente girados na hora do impacto. Um número significativo de pacientes com lesão de aceleração-desaceleração no pescoço³⁷ — às vezes identificada pelo termo obsoleto “lesão em chicotada” — têm tendência a desenvolver sintomas refratários de dor na cabeça e no pescoço. Esses pacientes raramente são examinados e tratados de modo adequado para a dor que tem origem muscular. Baker,⁴ que foi bem treinado e possuía grande experiência no diagnóstico de Pgs, investigou 34 músculos quanto a Pgs miofasciais em cada 100 ocupantes (motoristas ou passageiros) que sofreram um único impacto em veículo automotor e identificou a direção do impacto. O esplênio da cabeça foi o segundo músculo envolvido com mais frequência: em 94% dos indivíduos, em acidentes frontais, em 77% dos indivíduos em impactos por trás, em 75% dos indivíduos quando o impacto foi do lado do passageiro e em 69% dos indivíduos quando o impacto foi do lado do motorista.

A **tensão por atividade** de puxar uma corda enquanto gira ou projeta a cabeça para a frente pode ativar Pgs nos esplênios. Esses músculos e o levantador da escápula são vulneráveis quando é puxado peso excessivo em aparelhos de exercícios ou quando se levanta peso em excesso; a tensão é acentuada quando o indivíduo gira a cabeça e o pescoço e/ou projeta a cabeça para a frente.

A **tensão ambiental** que pode ativar os Pgs do esplênio do pescoço e do levantador da escápula pode ocorrer com resfriamento marcante da pele, em especial quando os músculos estão cansados. Um exemplo é a exposição ao vento quando o indivíduo relaxa e está com o maiô molhado na sombra (mesmo em um dia quente) depois da fadiga de nadar.

8. EXAME DO PACIENTE

O paciente apresenta restrição dolorosa da rotação ativa da cabeça para o mesmo lado, assim como rotação passiva restrita no lado oposto. A flexão do mento na direção do peito deixa o espaço de um ou dois dedos. É possível descobrir o envolvimento de Pg do esplênio do pescoço quando a dor e a rotação restrita melhoram, mas a dor não tem remissão depois que os Pgs no músculo levantador da escápula forem desativados.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Esplênio da cabeça

Os Pgs do esplênio da cabeça podem ser identificados pela palpação simples e, em geral, são encontrados perto da região em que a borda superior do músculo trapézio superior cruza o esplênio da cabeça (ver Fig. 20.7). Como outros autores também ilustraram, essa relação pode ser vista com clareza.^{13, 32} Esses Pgs situam-se na parte

média do músculo, como ilustrado por Rachlin.⁴⁰ O examinador precisa conhecer a direção das fibras (ver Figs. 16.2 e 20.7) e palpar através delas em busca de uma banda tensa que abriga Pgs.

Esse músculo pode ser palpável em nível subcutâneo, no interior do pequeno triângulo muscular (ver Fig. 20.7), ligado anteriormente pelo esternocleidomastóideo, posteriormente pelo trapézio superior e inferiormente pelo levantador da escápula.¹⁴ Para localizar o esplênio da cabeça, basta palpar o processo mastóide e o proeminente músculo esternocleidomastóideo (de fácil identificação quando é pedido ao paciente para olhar para outro lado que não o examinado e inclinar a cabeça para o lado que está sendo examinado). Então, o clínico coloca um dedo posterior e medialmente ao esternocleidomastóideo, abaixo do occipúcio, e palpa a contração das fibras diagonais do esplênio da cabeça, pedindo ao paciente que vire a face para o lado examinado e estenda a cabeça contra leve resistência feita pelo examinador. Uma vez que o esplênio da cabeça foi identificado nesse triângulo muscular, ele pode ser palpado na busca de bandas tensas e Pgs. Em determinados casos, o esplênio pode estar tenso o suficiente para ser claramente palpável sem assistência ativa do paciente.

Quando em dúvida, também é possível identificar a margem superior do músculo trapézio (ver Figs. 6.6 e 20.7) apoiando bem o paciente em posição reclinada, com relaxamento muscular total e sentindo a contração muscular quando o paciente subitamente faz um movimento breve de abdução do braço contra leve resistência. Palpa-se o esplênio da cabeça na busca de bandas tensas e sensibilidade ao longo e/ou profundamente à margem do músculo trapézio superior aproximadamente no nível do processo espinhoso de C₁.

A contração do levantador da escápula pode ser distinguida, se necessário, quando o paciente eleva a escápula contra resistência, desde que o esplênio da cabeça permaneça frouxo.

Williams⁴⁶ atribuiu sensibilidade à inserção do músculo esplênio da cabeça no processo mastóide, bem como na porção do músculo imediatamente distal a essa inserção a um Pg no esplênio da cabeça. A sensibilidade nessa localização parece-nos ser mais provavelmente causada por entesopatia secundária à tensão causada por um Pg na metade do músculo.

Esplênio do pescoço (Fig. 15.4)

O esplênio do pescoço não é palpável de imediato. Por trás, todo ele é coberto pelo músculo trapézio médio ou superior. Apenas uma pequena parte dele não é coberta pelo esplênio da cabeça e/ou pelo músculo rombóide menor posteriormente ou pelo levantador da escápula lateralmente.¹²

A melhor possibilidade de gerar sensibilidade dos Pgs da parte média do músculo esplênio do pescoço é a partir do lado, através ou em torno do levantador da escápula. Se a pele e os tecidos subcutâneos forem suficientemente móveis, o clínico desliza o dedo palpador anteriormente à margem livre do trapézio superior, aproximadamente no nível do processo espinhoso de C₇, até o músculo levantador da escápula e além dele. Se o levantador da escápula não for sensível, mas a pressão adicional direcionada medialmente para a coluna for dolorosa, provavelmente seja um Pg do músculo esplênio do pescoço que pode ser testado quanto à reprodução da queixa de dor do pacien-

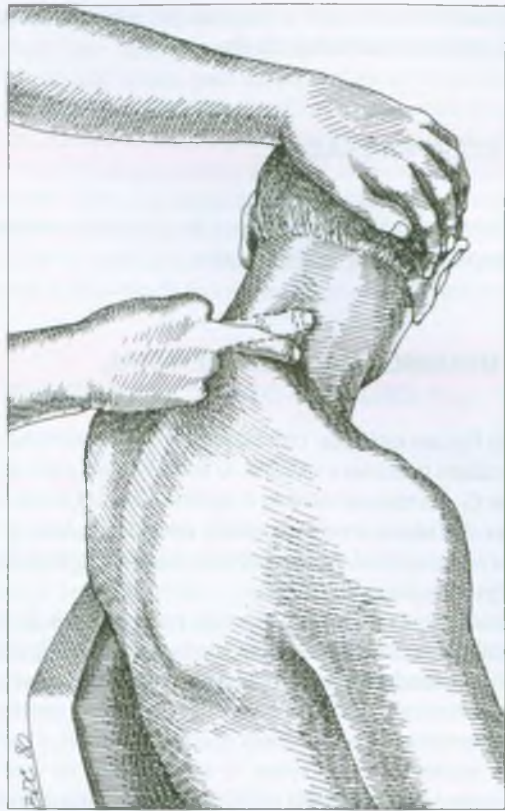


FIGURA 15.4 Exame do músculo esplênio do pescoço. O dedo de baixo (linhas contínuas) palpa o ponto-gatilho na metade do músculo. O dedo pontilhado (acima) palpa a sensibilidade perto da região de uma junção miotendínea.

te. Nos pacientes com tecido conjuntivo móvel, as bandas tensas podem ser palpáveis direcionando-se para baixo em diagonal, a partir de lateral para medial. É possível sentir a contração do levantador da escápula com a elevação do ombro, mas o esplênio do pescoço contraí-se com a extensão do pescoço.

Posteriormente, a pressão digital nos Pgs do esplênio do pescoço é aplicada no meio do músculo, cerca de 2 cm lateral à coluna, mais ou menos no nível do processo espinhoso de C₇ (Figs. 15.2 e 15.4, posição do dedo inferior), e logo acima do ângulo do pescoço.¹³ A sensibilidade também pode provir dos Pgs do trapézio, que estão associados a bandas tensas anguladas para lateral, não para medial, em direção inferior. Se a sensibilidade for profunda ao trapézio, pode advir tanto dos Pgs do esplênio do pescoço como do levantador da escápula. Se a flexão reta só do pescoço (aumentando a tensão principalmente nas fibras do esplênio do pescoço) aumentar a percepção da sensibilidade, é mais provável que seja dos Pgs do esplênio do pescoço. Os músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço são alongados pela flexão do pescoço, mas apenas o esplênio da cabeça é mais alongado pela flexão da cabeça sobre o pescoço.

Em alguns pacientes, a pressão aplicada a partir da região lateral do pescoço, diretamente na coluna, superior ao nível C₇, gera sensibilidade na região das inserções superiores do esplênio do pescoço. Essa

sensibilidade provavelmente é entesopatia por tensão da banda tensa que está acima da sensibilidade do Pg.

10. COMPRESSÃO

Os autores não têm conhecimento de compressão nervosa devido ao comprometimento desses músculos.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Com Pgs nos esplênios, com freqüência são encontradas disfunções articulares múltiplas e variadas. O mais comum parece ser a disfunção de C₂, em especial quando o esplênio da cabeça está envolvido. Outra disfunção articular comum relacionada com o Pg é a disfunção atlantoccipital. As disfunções em C₄ e C₅ são mais prováveis com os Pgs do esplênio do pescoço.

Os pacientes com dor na cabeça e no pescoço depois de acidente com veículo automotor geralmente recebem diversos diagnósticos descritivos, incluindo síndrome ou lesão em chicotada, entorse ou lesão por hiperextensão, lesão por hiperextensão-flexão e lesão por aceleração-desaceleração; todos termos que não abrangem a fonte tecidual dos sintomas do paciente. O componente de dor do Pg predominante é com freqüência negligenciado e tratado de modo inadequado. Os clínicos familiarizados com Pgs são propensos a concentrarem-se exclusivamente do envolvimento do músculo posterior. Baker⁴ verificou que os músculos da parte superior do corpo que mais comumente desenvolvem Pgs ativos depois de acidente com veículo automotor são o esplênio da cabeça e o semi-espinal da cabeça. No entanto, a recuperação dos pacientes com Pgs nesses músculos posteriores em geral requer a desativação dos Pgs dos músculos da parte anterior do pescoço e do tórax, como o esternocleidomastóideo e os músculos peitorais, em especial o peitoral menor.

Os padrões de dor referida por outros Pgs que possam parecer similares ou se sobrepor aos padrões do esplênio da cabeça e do esplênio do pescoço incluem: semi-espinal do pescoço, suboccipital, levantador da escápula, esternocleidomastóideo, trapézio superior, temporal e músculo masseter profundo.⁴⁸

As lesões por aceleração-desaceleração³⁷ (em chicotada) são cada vez mais comuns na prática médica, gerando preocupação e frustração generalizadas quanto a sua fisiopatologia e tratamento.^{10, 35, 39} Elas foram recentemente analisadas em alto grau por Barnsley e colaboradores.⁶ A lesão em chicotada é conhecida na França como *coup du lapin* (golpe do coelho), na Alemanha e na Áustria, por *Schleudertrauma* (trauma do estilingue), na Itália, como *colpo di frusta* (golpe de chicote), na Noruega, como *nakklesleng* (hiperextensão rápida do pescoço) e na Suécia, como *pisksnärt skadu* (lesão em chicotada).²³

A insatisfação com o diagnóstico e o tratamento da dor após a lesão por aceleração-desaceleração origina-se em grande parte do fato de haver múltiplas fontes de dor, cuja importância é variável em cada paciente.³⁴ No estudo de Mailis e colaboradores, apenas 9% de 32 pacientes com síndrome desfiladeiro torácico depois de

acidente com veículo automotor foram encaminhados considerando-se esse diagnóstico. Dezesesseis dos 32 pacientes foram tratados cirurgicamente e todos receberam tratamento conservador, inclusive “injeção de Pg”. Apenas 20% do grupo não-cirúrgico e 47% do grupo cirúrgico tiveram alívio apreciável da dor. Esse estudo não menciona exame muscular específico, em particular o exame do peitoral menor quanto a Pgs, fonte essencial de dor em muitos pacientes com lesão em chicotada.²⁷ Essa observação é apoiada pela prevalência de 67% de “síndrome do desfiladeiro torácico” no ombro do motorista, no lado do cinto de segurança.³⁴ A avaliação adequada da dor depois de lesão em chicotada inclui o exame competente e completo dos Pgs ativos, que respondem muito mais ao tratamento quando identificados e tratados de imediato.²⁷

A demonstração de dobras e leques nas radiografias da coluna cervical incluindo vistas em flexão e extensão nos pacientes com comprovação clínica de “chicotada”, em comparação com os controles normais, mostrou sensibilidade diagnóstica de 81% e precisão de 80%.²⁶ Uma causa desse achado pode ser a distorção muscular da mecânica cervical, associada a aumento de tensão dos músculos causada por bandas tensas de Pgs.

Um estudo meticulosamente controlado confirmou que as articulações zigoapofisiais dolorosas estavam presentes em 54% de 50 pacientes consecutivos com dor crônica no pescoço depois de lesão em chicotada.⁷ Esses pacientes não foram examinados especificamente quanto aos Pgs, e os Pgs miofasciais com freqüência coexistem com disfunções articulares dolorosas. Os Pgs nos músculos do pescoço e nas articulações zigoapofisiais cervicais nos níveis correspondentes podem ter padrões de dor marcadamente similares.⁹

Em um estudo de 120 pacientes jovens encaminhados devido à síndrome da chicotada,⁴² 76% tinham estudos de condução nervosa dos membros superiores anormal, persistindo por seis meses em 70% deles. Os potenciais evocados auditivos anormais do cérebro apareceram em 64% dos indivíduos, o que também persistiu. Uma clara evidência de que há anormalidades neurológicas associadas à lesão em chicotada, podendo aumentar a disfunção motora, agravar e atuar como fatores de perpetuação dos Pgs.

Os Pgs ativos raramente aparecem só nos músculos esplênios; em geral, um ou ambos os levantadores da escápula e outros músculos cervicais posteriores também estão envolvidos.

O envolvimento de Pgs miofasciais dos músculos esplênio, levantador da escápula, trapézio superior e esternocleidomastóideo devem ser distinguidos do torcicolo espasmódico (pescoço torto),^{1, 24} uma afecção neurológica caracterizada por contrações paroxísticas ou clônicas dos músculos afetados, em especial o esternocleidomastóideo. Este último também pode exibir espasmo tônico. No torcicolo espasmódico, desenvolve-se hipertrofia dos músculos, associada a alteração fibrótica e contratura permanente. Pelo contrário, o aparente encurtamento e a tensão de um músculo devidos a Pg miofasciais nesse músculo não produzem hipertrofia. Ainda no caso dos Pgs, existe resistência constante ao estiramento sem contrações paroxísticas ou clônicas. O torcicolo espasmódico, como as distonias, parece ter origem no sistema nervoso central,²⁴ e o foco irritável no cérebro pode ser tratado cirurgicamente.^{1, 15, 16} O diagnóstico diferencial de “pescoço rígido” de origem miofascial⁴⁵ é melhor analisado no Capítulo 7, Seção 11 e no Capítulo 19.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 15.5)

Os esplênios geralmente são liberados junto com seus agonistas como parte do mesmo tratamento: a rigidez de um músculo pode evitar o estiramento total de uma ou de outra unidade paralela sinérgica.

O paciente senta-se e o eixo da cintura escapular é verificado para certificar-se de que está na horizontal. Caso não esteja, a pelve é nivelada e a coluna endireitada, adicionando-se elevação isquiática abaixo da tuberosidade isquiática do lado da menor hemipelve (ver Fig. 48.10).

O paciente senta-se em uma poltrona confortável, com bom apoio do cotovelo, de modo que possa relaxar os músculos da cintura escapular, enquanto se inclina contra o espaldar da poltrona. Sua cabeça é girada 20 ou 30% para longe dos esplênios envolvidos, enquanto a cabeça é suavemente flexionada para o lado oposto (Fig. 15.5A). Ao mesmo tempo, o *spray* congelante é deslizado para cima, sobre os músculos, e do occipício até o vértice. O *spray* também deve cobrir o ângulo do ombro onde a dor se reflete a partir do esplênio do pescoço, bem como a região lateral da cabeça na mesma direção do olho (proteger o olho da vaporização). Outra forma de frio intermitente, como massagem com gelo, pode ser usado em vez do *spray*.

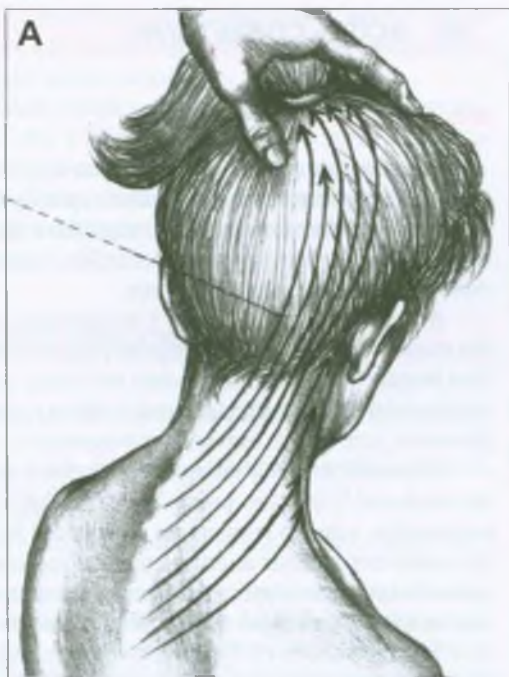


FIGURA 15.5 Posição de alongamento e *spray* congelante ou padrão do gelo para os Pgs nos músculos esplênio da cabeça e esplênio do pescoço direitos. **A**, a cabeça e a coluna cervical são giradas na direção do lado oposto e ligeiramente flexionadas, enquanto um jato de *spray* gelado (setas finas) é aplicado em padrão abrangente para cima, até o vértice. Além disso, para o esplênio do pescoço, a vaporização deve cobrir o ângulo do ombro, cruzando a região lateral da cabeça (não

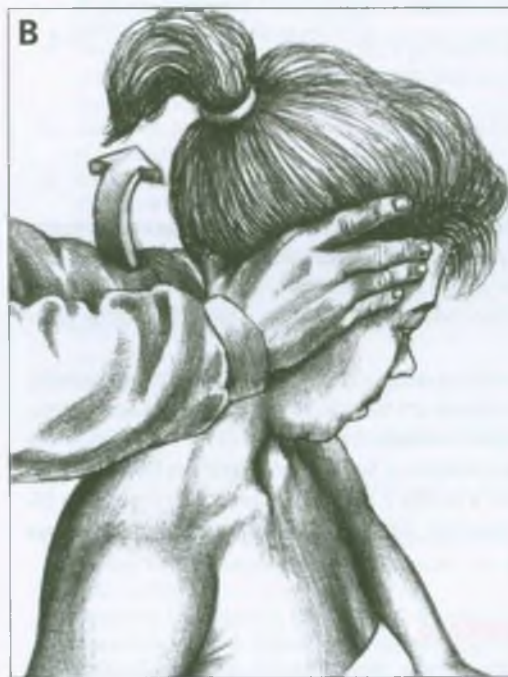
imediatamente o clínico segura a cabeça entre ambas as mãos e aplica tração para cima, enquanto flexiona com suavidade a cabeça na direção do lado oposto, para abranger qualquer folga nos músculos (Fig. 15.5B). O paciente deve simultaneamente olhar para baixo e expirar lentamente. O efeito é potenciado por inibição recíproca se o paciente também tentar inclinar a cabeça ativamente na direção do alongamento. Assim, o paciente aprende exatamente como alongar os músculos em casa.

A bolsa de água quente sobre os músculos afetados segue imediatamente a aplicação de frio intermitente e o alongamento.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 15.6)

Esplênio da cabeça

O músculo esplênio da cabeça pode ser injetado com segurança na região dos Pgs medianos com as precauções adequadas. O músculo semi-espinal da cabeça situa-se profundamente ao esplênio da cabeça (Fig. 15.2), e proporciona uma divisória entre ele e a porção não-protetida da artéria vertebral (ver Fig. 16.8). A artéria exposta, por sua vez, situa-se superiormente ao processo espinhoso de C₁ (ver Fig.



mostrado) o mais distante possível do olho (proteger o olho do *spray*). **B**, imediatamente o clínico abrange a folga criada no esplênio, aplicando tração para cima, enquanto flexiona e gira mais a cabeça e o pescoço (seta grossa) na direção oposta. A liberação do esplênio é ampliada se o paciente expirar lentamente, olhar para baixo e, a seguir, tentar ajudar ativamente na direção do movimento para a posição de alongamento.

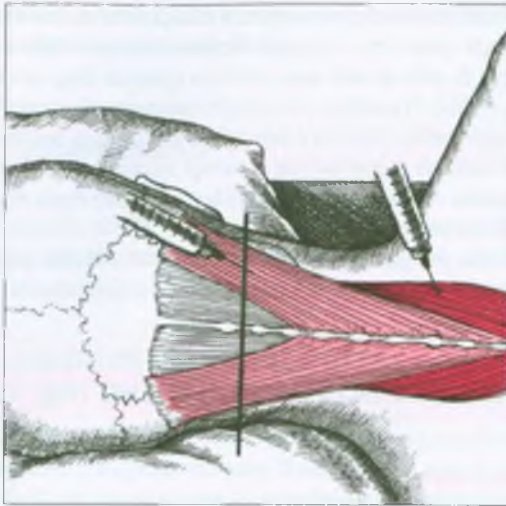


FIGURA 15.6 Injeção na área do Pg na porção média do músculo esplênio da cabeça (vermelho-claro) e na porção média (região do Pg inferior) do músculo esplênio do pescoço (vermelho-escuro) com o paciente em decúbito lateral. O semi-espal da cabeça é mostrado sem cor. As injeções dos pontos maiores do esplênio da cabeça são **evitadas** superiormente à **linha preta grossa** no nível do espaço entre C₁ e C₂. A parte exposta da artéria vertebral situa-se superiormente a C₁. Portanto, para as injeções no esplênio da cabeça, a agulha é inserida abaixo do nível da linha, sendo angulada caudalmente. A injeção na região da junção musculocutânea superior do músculo esplênio da cabeça não é recomendada.

16.5). Portanto, o esplênio da cabeça pode ser injetado com segurança se a inserção da agulha for angulada caudalmente, apontando para a parte inferior da junção das vértebras C₁ e C₂ (Fig 15.6), permanecendo perto do plano frontal para controlar a profundidade da penetração.

O paciente deita-se sobre o lado oposto do músculo envolvido, com a cabeça apoiada em um travesseiro entre a bochecha e o ombro, sem inclinar ou girar a cabeça e o pescoço. O Pg é localizado por palpação, conforme descreve a Seção 9. Ao injetar um Pg no músculo esplênio da cabeça, a agulha é inserida abaixo e lateralmente ao triângulo occipital posterior, através do qual a artéria vertebral passa (ver Fig. 16.5).

Esplênio do pescoço

O paciente deita-se sobre o lado oposto do músculo envolvido, com a cabeça apoiada em um travesseiro entre a bochecha e o ombro, sem inclinar ou girar a cabeça e o pescoço. Os Pgs do músculo esplênio do pescoço localizam-se na parte mediana do músculo⁴⁰ e são encontrados aproximadamente no nível do processo espinhoso de C₇, como descreve a Seção 9. Nesse nível, o músculo esplênio do pescoço situa-se medial e profundamente ao levantador da escápula e continua para baixo, profundamente aos músculos rombóide e serrátil superior posterior. O Pg da metade do músculo situa-se entre a

extremidade inferior dos músculos esplênio da cabeça e levantador da escápula, e a melhor forma de injetá-lo é com a agulha direcionada de lateral para medial (Fig. 15.6), sendo que a ponta da agulha é mantida superficialmente às costelas posteriores ao plano dos processos transversos. Nessa abordagem, a agulha entra no esplênio do pescoço anteriormente ou através da borda anterior do músculo trapézio superior. Uma resposta espasmódica no local palpado e/ou um sinal doloroso confirmam o contato da agulha com o local ativo no Pg. A sondagem adicional com a agulha até não ocorrerem respostas, ajuda a confirmar a desativação efetiva de todos os lugares ativos nesse Pg. A injeção de procaína a 0,5% reduz a sensibilidade pós-injeção.

Durante a injeção dos Pgs do esplênio do pescoço, alguns pacientes desmaiam em resposta ao forte estímulo autonômico associado à liberação desse Pg. Esse desmaio em geral é seguido por múltiplas respostas espasmódicas com desvio visível da cabeça na direção do espasmo. O fato de que a síncope segue sistematicamente o rápido movimento brusco da cabeça sugere que essa resposta acentuada relaciona-se com a alteração da aferência vestibular. Quando a cabeça se move, é provável que as fibras do esplênio da cabeça e do esplênio do pescoço contraíam juntas (Comunicação pessoal: R. Shapiro, 1996).

Se o paciente está sendo tratado devido a “pescoço rígido”, qualquer Pg do levantador da escápula deve ser injetado ao mesmo tempo que os do esplênio do pescoço.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Tensão postural

À medida que o paciente se conscientiza de que certas atividades dão início e perpetuam os Pgs do esplênio, aprende a evitar os entorses posturais, melhorando a postura, mantendo a cabeça e o pescoço eretos e a região torácica da coluna estendida, minimizando a torção excessiva de virar a cabeça e o pescoço.

A assimetria corporal devido à desigualdade do comprimento dos membros inferiores ou à hemipelve pequena deve ser corrigida. Uma bengala excessivamente alta deve ser evitada. A entorse do pescoço também é evitada dormindo com a cabeça e o pescoço em posição neutra, com o apoio correto de travesseiros.

A intervenção ergonômica deve ser incluída no tratamento da dor miofascial.³³ Qualquer pessoa que passe algum tempo em uma escrivaninha, com um terminal de computador, precisa de instruções sobre como manter as articulações em postura neutra quando possível e como minimizar os movimentos excessivos de torção ou o posicionamento prolongado com a cabeça virada. A tela do monitor deve ficar diretamente em frente ao corpo e em ângulo que incentive a postura ereta, ao mesmo tempo que minimiza os ofuscamentos. Os documentos devem ser colocados em um suporte no mesmo nível do monitor (em vez de colocá-los sobre a mesa, em um dos lados) para ter visualização ideal e evitar a torção excessiva e a entorse muscular.

Os reflexos em óculos e lentes de contato podem ser eliminados mudando-se a posição relativa da fonte de luz ou usando lentes escuras. Os óculos trifocais não devem ser usados por pacientes suscetíveis a Pgs no esplênio do pescoço.

Tensão por atividade

É preciso ter cuidado ao puxar pesos nos aparelhos de exercício. O peso excessivo deve ser evitado, e o indivíduo deve aprender a empurrar o peso sem girar a cabeça e o pescoço ou projetar a cabeça para a frente.

Tensão ambiental

O resfriamento da pele do pescoço, especialmente quando os músculos estão fatigados, em geral ativa os Pgs nos músculos posteriores do pescoço. O paciente aprende a manter o pescoço aquecido dormindo com pijamas de gola alta, usando cachecol durante as horas de vigília e evitando correntes de ar frio.

Terapia com exercícios

O paciente libera a rigidez nesses músculos estirando-se para cima, como na Figura 16.11A, e flexionando suavemente e virando a cabeça para a posição mostrada naquela figura e na Figura 15.5B deste capítulo. É melhor fazer isso sentado em um banco ou de pé, sob a ducha quente, quando o paciente usa relaxamento pós-isométrico, com ou sem aumentos, para liberar o músculo. Depois da liberação, o paciente move a cabeça e o pescoço *lenta e suavemente* em toda a amplitude de flexão, extensão e rotação, por três vezes. Se as fibras musculares adjacentes permanecerem doloridas e tensas, o exercício é repetido, mudando-se ligeiramente a posição da cabeça e, assim, o ângulo de tração, de modo a abranger as fibras musculares que ainda estejam incômodas e rígidas quando estiradas.

O paciente deve alongar os músculos em uma direção por vez, liberar a tensão, virar a cabeça ligeiramente e, a seguir, alongar na direção seguinte. Balançar a cabeça em toda a amplitude de movimento ("rolagem da cabeça") *sobrecarrega* gravemente as linhas adjacentes das fibras musculares tensas, piorando a condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adson AW, Young HH, Ghormley RK Spasmodic torticollis. *J Bone Joint Surg* 28:299-308, 1946.
- Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 235, Fig. 4-49).
- Ibid.* (pp. 552-555, Fig. 8-4).
- Baker BA: The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neurol Orthop Med Surg* 7:35-44, 1986.
- Bardeen CR: The musculature. Section. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 447).
- Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Whiplash injury. *Pain* 58:283-307, 1994.
- Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al.: The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine* 20(1):20-25, 1995.
- Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 468-469).
- Bogduk N, Simons DG: Neck pain: joint pain or trigger points? Chapter 20. In: *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*, Vol. 6 of Pain Research and Clinical Management. Edited by Vaeroy H, Mersky H. Elsevier, Amsterdam, 1993, pp. 267-273.
- Cisler TA: Whiplash as a total-body injury. *J Am Osteopath Assoc* 94(2):145-148, 1994.

- Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 466, 467).
- Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 523, 524).
- Ibid.* (Fig. 527).
- Ibid.* (Figs. 576, 608).
- Cooper IS: Parkinsonism. *Its Medical and Surgical Therapy*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1961 (pp. 224-228).
- Cooper IS: Cryogenic surgery of the basal ganglia. *JAMA* 181:600-604, 1962.
- Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 513).
- Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer. Jena, 1912 (Fig. 55).
- Ibid.* (Fig. 52).
- Ibid.* (p. 396).
- Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (pp. 60-66).
- Ibid.* (pp. 64-70)
- Evans RW: Whiplash around the world. *Headache* 35(5):262-263, 1995.
- Foltz EL, Knopp LM, Ward AA Jr: Experimental spasmodic torticollis. *J Neurosurg* 16:55-67, 1959.
- Graff-Radford S, Jaeger B, Reeves JL: Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurgery* 19(4):610-613, 1986.
- Griffiths HJ, Olson PN, Eversen LJ, et al.: Hyperextension strain or "whiplash" injuries to the cervical spine. *Skel Radiol* 24(4):263-266, 1995.
- Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1):89-131, 1992.
- Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9(3):157-164, 1989.
- Jaeger B: Differential diagnosis and management of craniofacial pain. Chapter 11. In: *Endodontics*. Ed. 4. Edited by Ingle JI, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994, pp 550-607.
- Jaeger B, Reeves JL, Graff-Radford SB: A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 5(Suppl 3):68, 1985.
- Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 198, 199).
- Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 301, 319).
- Khalil T, Abdel-Moty E, Steele-Rosomoff R, et al.: The role of ergonomics in the prevention of myofascial pain. Chapter 16. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 487-523.
- Mailis A, Papagapiou M, Vanderlinden RG, et al.: Thoracic outlet syndrome after motor vehicle accidents in a Canadian pain clinic population. *Clin J Pain* 11:316-324, 1995.
- Malleson A: Chronic whiplash syndrome. Psychosocial epidemic. *Can Fam Physician* 40:1906-1909, 1994.
- Marbach JJ: Arthritis of the temporomandibular joints. *Am Fam Phys* 19:131-139, 1979 (Fig. 9C).
- Mersky H, Bogduk N: *Classification of Pain*. Ed. 2. International Association for the Study of Pain, Seattle, 1994 (p. 107).
- Modell W, Revell JT, Kraus H, et al.: Contributions to *Cornell Conferences on Therapy*. Relief of pain by ethyl chloride spray. *NY State J Med* 52:1550-1558, 1952 (p. 1551).
- Munker H, Langwieder K, Chen E, et al.: Injuries to the cervical spine in automobile accidents. *Versicherungsmedizin* 47(1):26-32, 1995.
- Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360.
- Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
- Serra LL, Gallicchio B, Serra FR et al.: BAEP and EMG changes from whiplash injuries. *Acta Neurologica* 16(5-6):262-270, 1994.
- Sola AE: Trigger point therapy. Chapter 47. In: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. Edited by Roberts JR, Hedges JR. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.

44. Takebe K, Vitti M, Basmajian JV: The functions of semispinalis capitis and splenius capitis muscles: an electromyographic study. *Anat Rec* 179:477-480, 1974.
45. Travell J: Rapid relief of acute "stiff neck" by ethyl chloride spray. *J Am Med Wom Assoc* 4:89-95, 1949 (p. 91, Fig. 3; p. 93 Case 3).
46. Travell J: *Office Hours: Day and Night*. The World Publishing Company, New York, 1968 (p. 271).
47. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 427).
48. Travell JG, Simons DG: *Trigger Point Pain Patterns*, parts 1 and 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (Wall Charts).
49. Williams HL: The syndrome of physical or intrinsic allergy of the head: myalgia of the head (sinus headache). *Proc Staff Meet Mayo Clin* 20:177-183, 1945.
50. Wyant GM: Chronic pain syndromes and their treatment. II. Trigger points. *Can Anaesth Soc J* 26:216219, 1979 (Case 2, Table 1).

Músculos cervicais posteriores: semi-espinal da cabeça, longuíssimo da cabeça, semi-espinal do pescoço, multífidos e rotadores

com a contribuição de
M. L. Kuchera, I. J. Russell e R. Shapiro

DESTAQUES: Combinando o conhecimento da estreita associação dos Pgs com as placas terminais motoras e a estreita associação de Pgs com disfunção articular, os complexos e, com frequência, enigmáticos sintomas de dor musculoesquelética ficam mais fáceis de compreender. A **DOR REFERIDA** da porção superior do semi-espinal da cabeça é sentida em padrão de bandas que se projetam acima da órbita e, a partir da porção média do músculo, é sentida sobre a parte posterior do occipício. A dor referida do longuíssimo da cabeça concentra-se na região da orelha ou logo atrás e abaixo dela. Os Pgs dos multífidos refletem dor intensa para cima, na região suboccipital, e para baixo, sobre o pescoço e a parte superior da cintura escapular. A **FUNÇÃO** dos músculos cervicais posteriores é principalmente a extensão da cabeça e do pescoço por ação das fibras superficiais mais longas e a rotação pela ação das fibras diagonais mais profundas. Os **SINTOMAS** devidos aos Pgs ativos nesses músculos são dor, restrição acentuada da flexão da cabeça e do pescoço e restrição da rotação do pescoço. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** em geral são causadas por flexão parcial mantida do pescoço ao ler, escrever, operar um terminal de computador ou costurar; ao manter a postura inclinada ou devido a trauma importante. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** revela sensibilidade à palpação, e a pressão sustentada nos Pg ativos provoca uma dor reconhecida como queixa clínica de dor. A faixa

tenso é, às vezes, palpável nos músculos mais superficiais. A **COMPRESSÃO** do nervo occipital maior é comumente ocasionada pela tensão decorrente dos Pgs na porção superior dos músculos semi-espinal da cabeça e/ou trapézio superior. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** usando *spray* e alongamento requer que a direção do alongamento, a direção das fibras musculares e a direção da aplicação do frio intermitente sejam coordenadas para que correspondam principalmente às fibras longitudinais ou às fibras mais diagonais. Os tipos de disfunção articular comumente associados aos Pgs nos músculos semi-espinal do pescoço, diagonal e profundo, multífidos e rotadores são, com frequência, corrigidos por decompressão suboccipital ou por outras técnicas de manipulação. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é simplificada por verificar em que níveis segmentares os Pgs ocorrem tipicamente para cada um dos músculos cervicais posteriores. A injeção dos Pgs na porção superior do músculo semi-espinal da cabeça acima do nível do segundo processo espinhoso deve ser evitada devido à proximidade da artéria vertebral, que não tem proteção; contudo, esse músculo pode ser injetado abaixo desse nível, quando forem observadas as precauções adequadas. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem melhor postura, adoção de práticas de trabalho ergonômicas, ajuste de óculos, uso de travesseiro cervical e realização de exercícios de auto-alongamento combinados na ducha.

1. DOR REFERIDA (Fig. 16.1)

Semi-espinal da cabeça

O padrão de dor referida gerado na região de inserção do semi-espinal da cabeça ao crânio, que está na localização 1 na Figura 16.1A, é mostrado em vermelho na Figura 16.1B. A pressão na região representada pelo X superior na Figura 16.1B produz um padrão de dor que vai para a frente, como uma faixa, circundando a cabeça de modo equidistante, atinge intensidade máxima na região temporal e continua para a frente, sobre o olho. A sensibilidade nessa localização é provavelmente uma área de entesopatia induzida pela tensão sustentada das fibras da banda tensa de um Pg no terço superior do semi-espinal da cabeça (localização 2, X inferior na Fig. 16.1B), que tem distribuição similar de dor.

O padrão de dor característico de um Pg na localização 3 (Fig. 16.1A), que se situa no terço médio do músculo semi-espinal da cabeça (que é mais superficial que os multifidos e rotadores), é similar ao padrão de dor mostrado na Figura 16.1C.

Os padrões de dor referida das partes média e inferior do músculo semi-espinal da cabeça e o padrão de dor referida do músculo semi-espinal do pescoço sobrepõem parte da distribuição da dor da articulação zigoapofisial C₂-C₃.¹³

Longuíssimo da cabeça

O padrão de dor do longuíssimo da cabeça (não-ilustrado) concentra-se na região da orelha ou imediatamente atrás e abaixo dela. A dor pode estender-se em curta distância para baixo até o pescoço e também incluir a região periorbital atrás do olho.^{38, 65}

Semi-espinal do pescoço

A localização de Pgs e o padrão de dor não estão ilustrados separadamente para este músculo. É provável que reflita dor para a região occipital em padrão similar ao mostrado na Figura 16.1C, para o semi-espinal médio da cabeça.

Multifidos cervicais

Um Pg no multifido na região cervical reflete dor e hipersensibilidade superiormente para a região suboccipital e, às vezes, desce para o pescoço e para a borda vertebral superior da escápula (Fig. 16.1D) em adultos^{44, 66, 78} e em crianças.¹⁰ Bonica e Sola¹⁴ ilustraram padrões similares de dor referida. Esses padrões também foram reproduzidos pela injeção de solução salina hipertônica nos músculos cervicais posteriores.^{29, 81} A dor originada nos multifidos cervicais é análoga ao padrão de dor que emerge da camada profunda de músculos correspondentes encontrada na região lombar da coluna vertebral (ver Fig. 48.2B), pois ambas refletem dor local adjacente ao processo espinhoso e podem refletir outros padrões para vários segmentos distantes do Pg.

Rotadores

Quando presentes, os Pgs dos rotadores cervicais produzem dor na linha média e sensibilidade no nível segmentar do Pg, análoga à descrita no Capítulo 48 para os rotadores toracolombares abaixo dos músculos transversoespiniais profundos. A dor é gerada pela aplicação de pressão ou por percussão sobre o(s) processo(s) espinhoso(s) da(s) vértebra(s) à(s) qual(is) o músculo se liga. Esse teste de sensibilidade também é usado para identificar as articulações vertebrais disfuncionais.

2. ANATOMIA (Figs. 16.2 e 16.3)

Os músculos posteriores do pescoço foram divididos anatomicamente em quatro camadas,⁷¹ com fibras que fazem trajeto em diferentes direções em determinados níveis, sugerindo as nervuras de um pneu (Fig. 16.2). As mais superficiais, as fibras superiores bilaterais do trapézio, convergem acima, tendendo a ter forma de "Λ", ou forma de junção de um telhado. As fibras seguintes em profundidade, as fibras bilaterais do esplênio, convergem abaixo, formando um "V". As fibras do semi-espinal da cabeça da terceira camada são quase verticais, paralelas à coluna vertebral. Todas as outras fibras mais profundas voltam à configuração de "Λ". Elas incluem as fibras da terceira camada mais profunda do semi-espinal do pescoço e as fibras dos multifidos e rotadores, que constituem a quarta camada. O conhecimento da organização dessas fibras é útil para o alongamento e a liberação eficiente desses músculos. Os músculos eretores da espinha da parte cervical incluem o longuíssimo da cabeça e do pescoço, o iliocostal do pescoço e os músculos variáveis espinal da cabeça e do pescoço.²⁵

No entanto, em termos de anatomia funcional, esses músculos são divididos em dois grupos: o grupo de quatro músculos que se inserem e controlam o movimento da cabeça (trapézio superior, esplênio da cabeça, semi-espinal da cabeça e longuíssimo da cabeça) e o grupo de músculos que têm somente inserções vertebrais (semi-espinal do pescoço, multifidos e rotadores). As digitações do segundo grupo de músculos inserem-se em cada nível segmentar da coluna vertebral e as digitações análogas estendem-se para toda a região torácica e para a região lombar, basicamente com a mesma organização. Em profundidades sucessivamente maiores, os músculos desse grupo ficam mais curtos e mais angulados.

A designação anatômica do segundo grupo de músculos funcionais (semi-espinais, multifidos e rotadores), é bastante arbitrária. Na verdade, existe uma transição completa e contínua de comprimentos em cada nível da coluna vertebral. As digitações inseridas em cada vértebra (pontes) têm comprimento de 0 a 5 segmentos vertebrais.^{23, 67-69}

Cada uma dessas múltiplas digitações tem sua própria região de placas motoras. Assim, com tantas digitações musculares, existem muitas regiões de placa motora na musculatura paraespinal cervical de cada lado. Uma vez que os Pgs são especificamente associados à

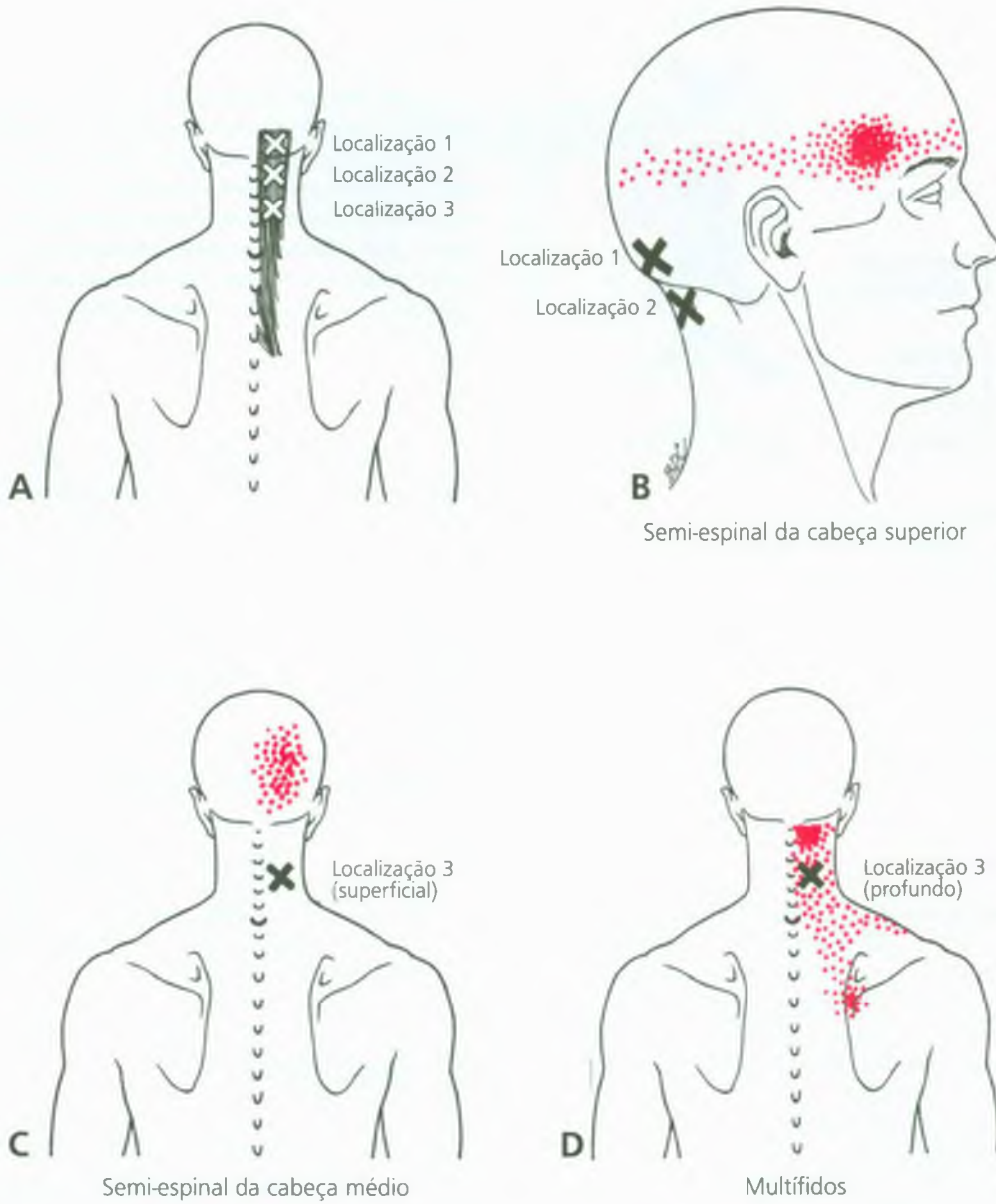


FIGURA 16.1 Padrões de dor referida (vermelho) e seus pontos-gatilho (X) nos músculos cervicais posteriores. **A**, três localizações comuns do Pg. Os Pgs do semi-espinal da cabeça superior são comuns nas localizações 1 e 2. Podem ser encontrados Pgs do semi-espinal da cabeça médio mais superficialmente na localização 3 e Pgs nos multifidos, rotadores e, possivelmente, no semi-espinal do pescoço, situado no nível 3, mais profundo. **B**, padrão de dor característico das

localizações de Pg 1 e 2 do semi-espinal da cabeça. A localização 1 provavelmente identifica uma região de entesopatia. Os Pgs na localização 2 no terço superior podem contribuir para a compressão do nervo occipital maior. **C**, Pg e padrão de dor do semi-espinal da cabeça médio. O semi-espinal do pescoço também pode refletir dor em padrão similar. **D**, localização e padrão de dor característicos dos Pg dos multifidos cervicais, profundamente localizados.



FIGURA 16.2 Alterações da direção das fibras sucessivamente mais profundas nas quatro camadas dos músculos posteriores do pescoço, sendo que a camada 1 representa as fibras musculares mais superficiais e a camada 4, as fibras mais profundas.

região de placas motoras, conhecer a localização dessas regiões favorece a identificação de onde se podem encontrar os Pgs entre esses músculos.

Semi-espinal da cabeça e longuíssimo da cabeça

O músculo **semi-espinal da cabeça** situa-se sobre o semi-espinal do pescoço. Inere-se **abaixo** aos processos articulares das vértebras cervicais C_4 a C_6 e aos processos transversos das vértebras torácicas T_1 a T_6 e, às vezes, T_7 (Fig. 16.3). **Acima**, o semi-espinal da cabeça inere-se no occipúcio, entre as linhas nucais superior e inferior. O músculo em geral é dividido por uma intersecção tendínea no nível da vértebra C_6 . Com menos freqüência, existe uma inscrição tendínea no nível da vértebra C_2 , sendo mais acentuada nas fibras mediais que emergem das vértebras torácicas.^{7, 23} Essas intersecções podem dividir o músculo, de modo que podem existir três regiões de placas motoras, uma na parte mediana de cada músculo. A região das placas motoras do terço superior do semi-espinal da cabeça deve ser quase uma linha transversal no nível suboccipital. A região das placas motoras do terço médio deve situar-se aproximadamente no nível de C_3 - C_4 . Devido aos diferentes comprimentos das fibras no terço inferior do músculo, a região das placas motoras deve ser distribuída de forma mais ampla.

O **longuíssimo da cabeça** (Fig. 16.3) inere-se **abaixo** nos processos articulares das últimas três ou quatro vértebras cervicais e nos processos transversos das vértebras torácicas superiores 4 e 5. Inere-se, **acima**, ao crânio, ao longo da margem posterior do processo mastóideo, profundamente nos músculos esplênio da cabeça e no esternocleidomastóideo.²⁵ O músculo longuíssimo da cabeça em geral é parcial ou completamente dividido em dois ventres muscula-

res por uma intersecção tendínea.^{7, 25, 33} Essa região produz duas regiões de placas motoras.

Semi-espinal do pescoço

O semi-espinal do pescoço (não ilustrado aqui) situa-se profundamente ao semi-espinal da cabeça e inere-se **abaixo** nos processos transversos da primeira à quinta ou à sexta vértebras torácicas. **Acima**, inere-se nos processos espinhosos da segunda à quinta vértebras cervicais. Na direção de sua extremidade superior, torna-se mais grosso e mais volumoso. As fibras do semi-espinal da cabeça em geral podem cruzar cinco vértebras.^{7, 23, 67} A orientação diagonal das digitações desse músculo podem ser vistas na Figura 16.2 e na Figura 48.4 deste volume.

Multífidos e rotadores

Os **multífidos cervicais** inserem-se **acima** aos processos espinhosos das vértebras C_2 a C_5 . Inserem-se **abaixo** aos processos articulares das últimas quatro vértebras cervicais, C_4 a C_7 ; as fibras do multífido cruzam duas a quatro vértebras (Fig. 16.3).²³

Os **rotadores** cervicais, quando presentes, também começam em C e continuam para baixo de maneira segmentar. Também são os músculos paravertebrais mais curtos e mais profundos, e conectam-se a vértebras adjacentes ou alternadas e, portanto, são os mais angulados (Figs. 16.2 e 16.3). O grau de angulação desses músculos tem implicações funcionais importantes.

Referências complementares

Outros autores ilustraram o semi-espinal da cabeça visto por trás^{1, 26, 33, 60, 67} e dos três quartos traseiros.³⁴ Fizeram a representação do semi-espinal do pescoço a partir da parte posterior.^{27, 33, 61} Alguns autores mostraram os multífidos em vista posterior,^{27, 35, 61, 68} dos três quartos traseiros⁷³ e lateralmente,³ apresentando os rotadores vistos de trás.^{2, 35, 69}

3. INERVAÇÃO

O semi-espinal da cabeça é innervado por ramos da divisão primária posterior dos quatro ou cinco primeiros nervos espinais cervicais, e o semi-espinal do pescoço é innervado desde o terceiro até o sexto nervo cervical.⁷ O longuíssimo da cabeça e os músculos cervicais posteriores mais profundos são innervados por ramos das divisões primárias posteriores dos nervos espinais cervicais.²³ As extensas interconexões diretas entre C_2 e o nervo vago resultam em dores referidas e reflexos parassimpáticos associados à hipertonicidade do semi-espinal da cabeça.⁵⁰

4. FUNÇÃO

As funções do semi-espinal da cabeça relacionam-se principalmente ao movimento da cabeça, ao passo que os músculos interverte-

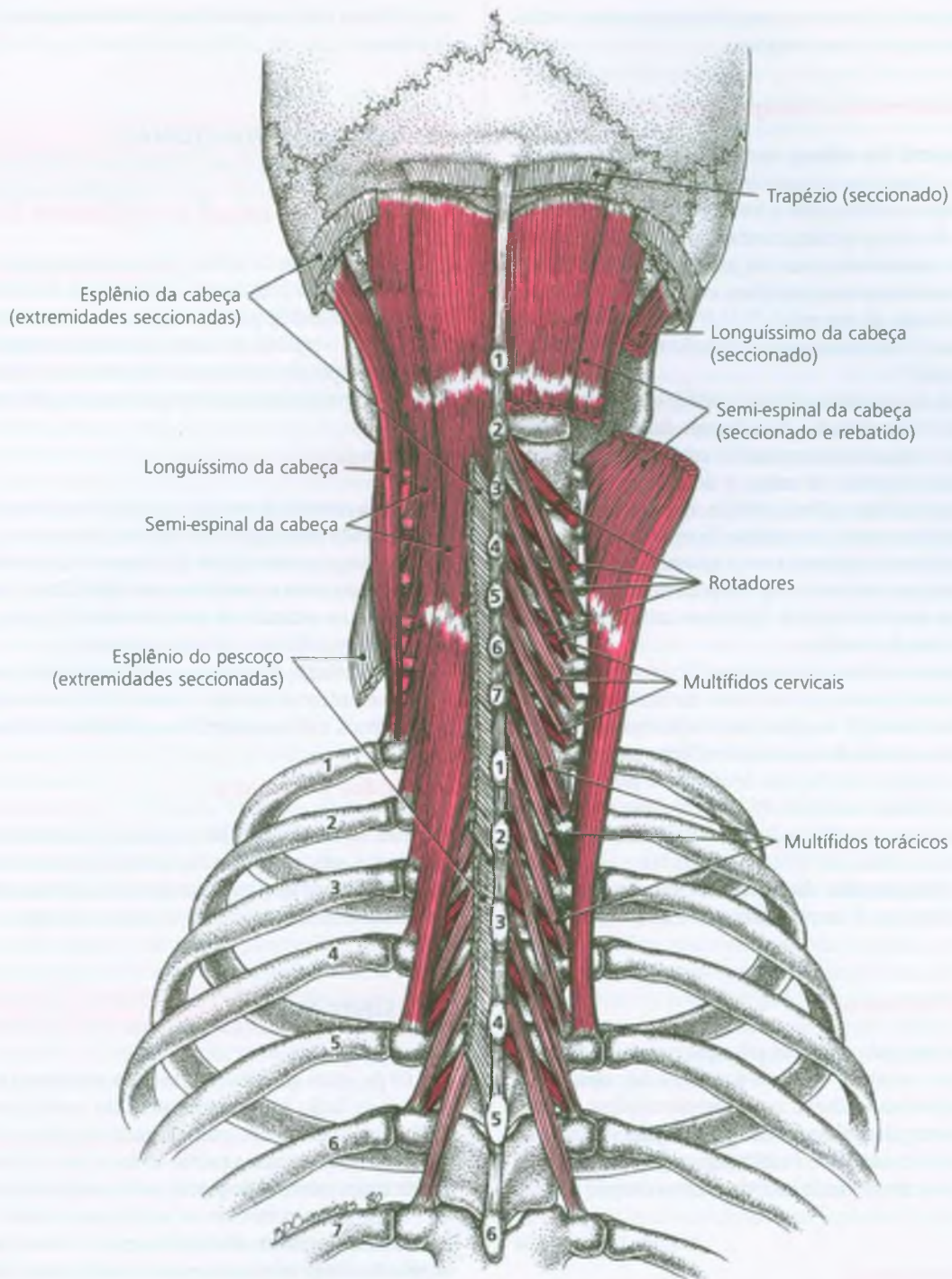


FIGURA 16.3 Inserções dos músculos cervicais posteriores. **Lado esquerdo**, as fibras dos músculos longuíssimos da cabeça (vermelho-médio) situam-se quase verticalmente, entre o crânio e as vértebras torácicas. O semi-espinal do pescoço não é mostrado aqui (ver Fig. 48.4). É intermediário entre o semi-espinal da cabeça e os multifídeos em

profundidade, comprimento de fibra e sua angulação. **Lado direito**, camada mais profunda, compreendida entre os multifídeos (vermelho-claro) e os rotadores (vermelho-escuro). Fazem trajeto diagonal para formar, bilateralmente, a forma de telhado "A".

brais mais profundos são particularmente relacionados com a estabilização e o movimento da coluna vertebral.

Semi-espinal da cabeça e longuíssimo da cabeça

O **semi-espinal da cabeça** tem uma ação principal, a extensão da cabeça, e funciona no controle antigravitatório da cabeça quando o indivíduo se inclina para a frente. A estimulação elétrica do semi-espinal da cabeça produziu extensão da cabeça e ligeira inclinação para o mesmo lado, mas não para a extensão do pescoço.³¹ Com base em outras considerações, outros autores também identificaram a função de extensão^{7, 23, 51, 59} e rotação da cabeça para o lado oposto.²³ Basmajian negou a rotação e também não incluiu a flexão lateral.³

Um estudo eletromiográfico sofisticado (EMG) sobre os exercícios de fortalecimento,⁵⁹ com eletrodos de derivações finas em 15 indivíduos, relatou que o músculo semi-espinal da cabeça respondeu vigorosamente durante a extensão da cabeça e do pescoço, mas com o treinamento foi possível obter silêncio elétrico, enquanto a cabeça e o pescoço eram mantidos eretos, em posição de equilíbrio. A ativação elétrica desses músculos no apoio da cabeça apareceu apenas durante a atividade corporal que distribuía o equilíbrio da cabeça sobre o corpo.⁵⁹ Ainda não se observou atividade EMG nesse músculo durante a flexão lateral e a rotação da cabeça.

Nenhum estudo examinou de modo específico a postura de ligeira flexão para a frente da cabeça, comumente assumida para a leitura. Os dados sobre exercício⁵⁹ sugerem acentuadamente que o semi-espinal da cabeça tem função de rédea curta uniforme mesmo durante a flexão leve do pescoço, o que foi bem demonstrado para os músculos eretos da espinha no nível lombar.⁸ O abuso dessa atividade de rédea curta é uma causa importante de sobretensão crônica observada com frequência nos músculos cervicais posteriores.

O músculo **longuíssimo da cabeça** é um extensor, inclina lateralmente a cabeça para o mesmo lado e gira-a na direção do mesmo lado.^{25, 51}

Semi-espinal do pescoço

Este músculo, segundo os relatos, principalmente estende a parte cervical da coluna vertebral,^{23, 47, 51} e a gira para o lado oposto.^{23, 51} As inserções caudais desse músculo nas vértebras torácicas relativamente imóveis servem principalmente como âncoras para o movimento da coluna cervical. Um estudo de Pauly⁵⁹ sugere que o semi-espinal do pescoço, às vezes, tem a função de freio, mesmo durante leve flexão do pescoço.

Multífidos e rotadores

Não se encontra descrição das funções deste grupo de músculos especificamente para a região cervical, mas em geral, quando atuam bilateralmente, esses músculos profundos estendem a coluna vertebral. Quando atuam de modo unilateral, giram as vértebras para o lado oposto.^{23, 47, 51} Os multífidos foram identificados como contribuintes à inclinação lateral da coluna vertebral.²³

Esses músculos mais profundos parecem ser destinados ao controle, e afirma-se que controlam os ajustes de posição entre as vértebras, em vez dos movimentos da coluna como um todo. Os rotadores

mais oblíquos são os mais eficientes desses músculos para a rotação da coluna.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Semi-espinal da cabeça e longuíssimo da cabeça

Para a extensão da cabeça, os músculos *agonistas* do semi-espinal da cabeça e do longuíssimo da cabeça são, bilateralmente, os suboccipitais profundos, que são os mais verticais, assim como o trapézio superior e o esplênio da cabeça. Os *antagonistas* são os flexores da cabeça, em especial o reto anterior da cabeça e as fibras anteriores do músculo esternocleidomastóideo quando atuam bilateralmente.

Semi-espinal do pescoço

Para a extensão do pescoço, os músculos *agonistas* do semi-espinal do pescoço são o esplênio do pescoço bilateralmente, o longuíssimo do pescoço, o semi-espinal da cabeça e o levantador da escápula bilateralmente, mais os multífidos, que agem bilateralmente. Os *antagonistas* são os músculos da parte anterior do pescoço, inclusive os músculos infra-hióideos e o longo do pescoço.

Para a rotação do pescoço, o semi-espinal do pescoço funciona *sinergicamente* com o esplênio do pescoço e o levantador da escápula contralaterais, e com os multífidos e rotadores ipsilaterais.

Multífidos e rotadores

Para extensão e rotação do pescoço, um músculo *agonista* dos multífidos e rotadores é o semi-espinal do pescoço. Para cada movimento distinto, os *agonistas* e *antagonistas* adicionais são os mesmos mencionados acima para o semi-espinal do pescoço.

6. SINTOMAS

Os pacientes queixam-se de cefaléia semelhante à dor descrita e ilustrada na Seção 1, e provavelmente são encaminhados com diagnóstico de cefaléia do tipo tensional ou cervicogênica.⁴⁵ Nos pacientes que têm cefaléia crônica, o padrão de dor é um composto de dor referida de vários músculos do pescoço e da mastigação (ver Fig. 3.5).

Os pacientes possivelmente apresentam também sensibilidade sobre a parte de trás da cabeça e do pescoço, de modo que a pressão do peso da cabeça sobre o travesseiro, à noite, pode tornar-se rapidamente intolerável. Em geral eles sentem algum grau de movimento dolorosamente restrito no pescoço em uma ou mais direções, em especial na flexão da cabeça e do pescoço.

Com a compressão do nervo occipital maior, como seqüela da ativação prolongada de um músculo semi-espinal da cabeça ou trapézio, os pacientes queixam-se de entorpecimento, formigamento e queimação no couro cabeludo sobre a região occipital homolateral ("neuralgia occipital"), além da cefaléia. Podem receber bloqueios com anestésicos no nervo occipital maior, com alívio apenas durante o efeito do anestésico local. Os pacientes com compressão nervo-

sa geralmente preferem o frio em vez do calor. Usam bolsa de gelo para aliviar a dor de queimação neuropática, que pode obscurecer a dor do Pg.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO (Fig. 16.4)

Ativação dos pontos-gatilho

Muitos tipos de eventos isolados podem ativar os Pgs, mas são necessários outros fatores para perpetuá-los.

Trauma agudo. Cair de cabeça, experimentar um vigoroso movimento da cabeça em um acidente automobilístico ou mergulhar de cabeça batendo-a, pode produzir flexão vigorosa do pescoço e tensão muscular, mesmo na ausência de fratura. A sobretensão ativa os Pgs dos músculos da cabeça e do pescoço. Baker⁶ examinou 34 músculos bilateralmente de 100 ocupantes (motoristas ou passageiros) que sofreram um único impacto em veículo automotor. Todos os pacientes queixavam-se de sintomas típicos de lesão por aceleração-desaceleração (“em chicotada”). Todos tinham Pgs miofasciais ativos. O semi-espinal da cabeça era o terceiro músculo com mais frequência comprometido, estando presente em 73% dos indivíduos que sofreram impacto pela frente, em 69% dos indivíduos quando atingidos no lado do passageiro, em 63% daqueles quando atingidos no lado do motorista e em 62% dos que foram atingidos por trás. O impacto em veículo automotor, seja qual for a direção, provavelmente ativa os Pgs do semi-espinal da cabeça.

Sobrecarga aguda. Hubbell e Thomas⁴³ relataram o exame de quatro pacientes pós-parto queixando-se de dor de cabeça e pescoço, que receberam analgesia epidural e tiveram um segundo estágio de trabalho de parto longo, associado a propulsão prolongada. Esses autores concluíram que essas pacientes não apresentavam evidência do diagnóstico usual de cefaléia pós-punção dural como causa da dor. O diagnóstico das pacientes foi dor miofascial cervical, porque os músculos cervicais posteriores e/ou suas inserções apresentavam ponto de sensibilidade. Nenhum exame adicional específico para Pgs miofasciais foi relatado. Os Pgs miofasciais merecem cuidadosa consideração nesse grupo de pacientes.

Perpetuação dos pontos-gatilho

A tensão crônica que, por fim, ativa os Pgs, ao continuar também os perpetua.

Tensão postural. Ler ou trabalhar em uma escrivaninha sentado com a cabeça para a frente ou com o pescoço em flexão sustentada comumente ativa e perpetua os Pgs cervicais posteriores. Essa posição indesejável (Fig. 16.4C) pode ser assumida porque: (1) a lente dos óculos têm comprimento focal muito curto; (2) as armações dos óculos não estão bem ajustadas (Fig. 16.4A); (3) a cadeira é imprópria para o apoio lombar ou não dá esse apoio; (4) a localização do equipamento de trabalho tem localização ergonômica incorreta, como por exemplo, o teclado;^{57, 72} (5) a tensão causada pelos Pgs nos músculos peitorais maiores obriga à postura com os ombros curvados e aumenta a cifose torácica (ver Fig. 41.4D); ou (6) o paciente está com depressão.¹⁶

A extensão cervical noturna excessiva tende a ativar e perpetuar Pgs nos músculos cervicais posteriores, colocando esses músculos na posição encurtada por período prolongado. Essa postura ocorre quando a pessoa está em decúbito dorsal sem travesseiro e em colchão muito duro ou ao usar um travesseiro muito duro e mal-ajustado sob os ombros e o pescoço. Às vezes, os jovens (em especial) ficam em decúbito ventral no solo, apoiados nos cotovelos para suportar a cabeça ao assistirem televisão. Essa posição deixa os músculos cervicais posteriores em posição encurtada por longo período.

Uma vez que os músculos cervicais posteriores longitudinais em geral funcionam bilateralmente, o comprometimento de Pg de um dos lados logo leva a pelo menos alguma perturbação funcional dos músculos contralaterais, o que pode afetar os Pgs neles próprios.

O paciente com pescoço longo e flexível tem maior propensão para desenvolver Pgs ativos nos músculos cervicais posteriores do que os que têm pescoço curto e forte, devido à maior alavancagem e demanda imposta aos músculos para dar apoio muscular.

Pontos-gatilho importantes. Hong⁴² salientou que o semi-espinal da cabeça pode desenvolver Pgs satélites em resposta aos Pgs importantes no músculo trapézio superior ou no esplênio da cabeça. A eliminação dos Pgs importantes nesses dois músculos normalmente desativa os Pgs do semi-espinal da cabeça sem tratamento específico do próprio semi-espinal da cabeça. Ao contrário, a desativação apenas dos Pgs satélites resulta na reativação e perpetuação dos Pgs importantes.

Neuropatia. O aumento da irritabilidade do nervo devido a sua compressão, como na radiculopatia vertebral, é um fator significativo na ativação e perpetuação desses Pgs cervicais posteriores. Uma resposta comparável foi bem documentada nos músculos paravertebrais lombares.²²

Artrite interapofisária. Halla e Hardin Jr.⁴¹ identificaram uma síndrome clínica distintiva em 27 pacientes com osteoartrite interapofisária em C₁-C₂. Os Pgs occipitais eram uma das características mais importantes da síndrome. Essa forte associação entre osteoartrite cervical e Pgs miofasciais é compatível com a observação de Jaeger,⁴⁵ ao verificar que o músculo semi-espinal da cabeça é um dos músculos comprometidos com maior frequência. Isso indica que a osteoartrite cervical provavelmente ativa e/ou perpetua os Pgs miofasciais cervicais. É possível que outras afecções artríticas, como a artrite reumatóide e as espondiloartropatias soronegativas, possam ter influência similar sobre os Pgs.

Contração do pescoço. A touca de banho muito apertada ou um sobretudo com gola muito pesada, que comprima os músculos cervicais posteriores e prejudique o fluxo sanguíneo para eles, podem ativar e perpetuar Pgs (agravando sua crise de energia), como está descrito para o músculo trapézio no Capítulo 6 e para os Pgs em geral no Capítulo 2, Parte D.

8. EXAME DO PACIENTE

A postura e o movimento do paciente devem ser avaliados. A avaliação da postura da cabeça para a frente (posicionamento anterior da cabeça) está apresentada no Capítulo 5, Seção C. A influência da posição de outros segmentos corporais no posicionamento da cabeça é abordada no Capítulo 41, Seção C, que também inclui sugestões tanto para corrigir a má postura como para manter a postura saudável.

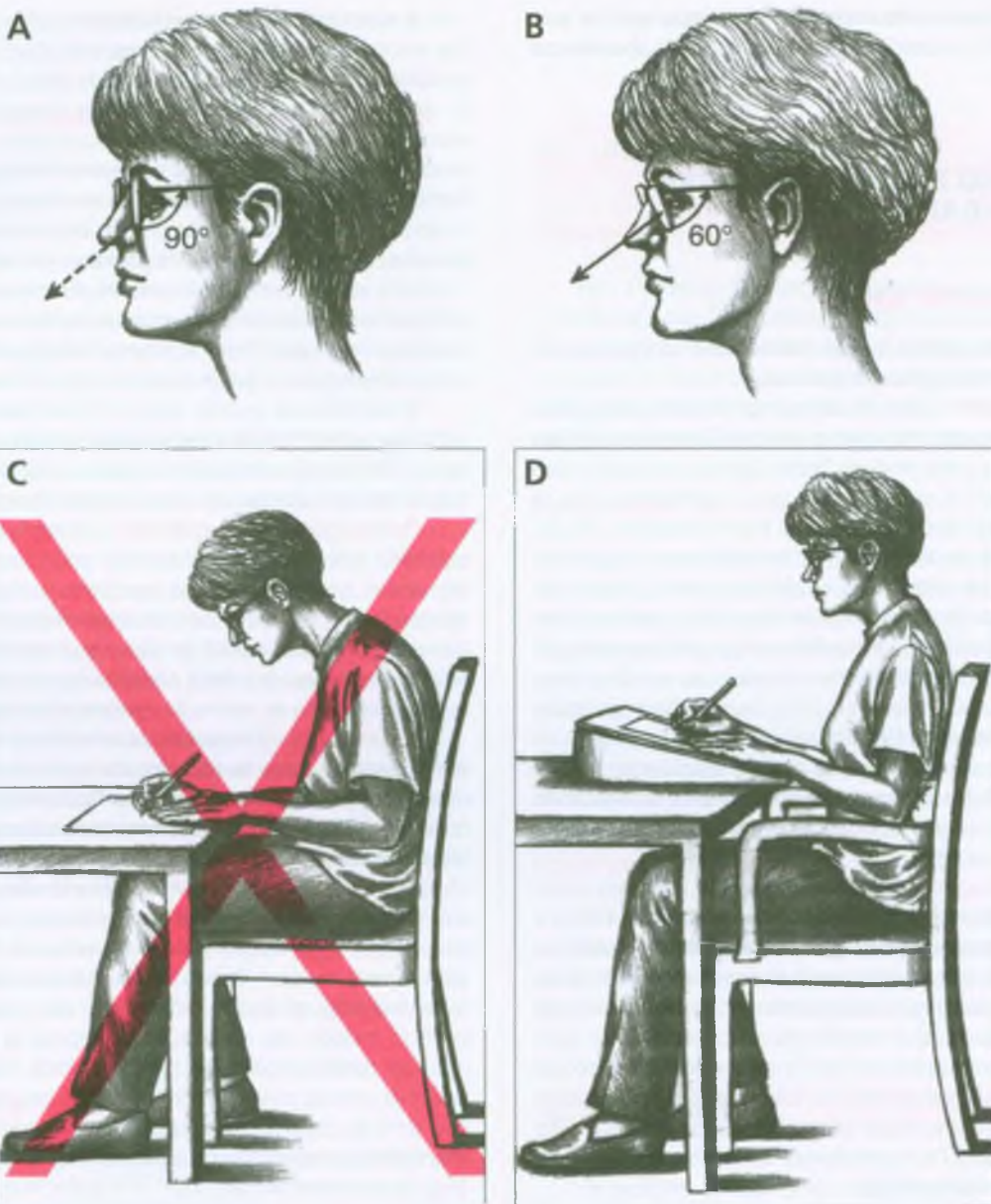


FIGURA 16.4 Causas e correções de carga desnecessária nos músculos cervicais posteriores. **A**, visão obstruída pela borda inferior dos óculos, que precisa ser compensada pelo erguimento da cabeça para a frente para poder ler. **B**, visão sem obstrução para ler, com a cabeça em posição ereta e de equilíbrio, depois que o eixo das lentes foi inclinado 30° ou mais, para deixar a margem inferior contra a bochecha. **C**, o X vermelho indica postura indesejável. A flexão sustentada da coluna vertebral com o trabalho localizado em uma escrivaninha baixa causa uma sobrecarga por "ação de freio" exercida pelos músculos cervicais posteriores. A má postura é agravada pelos óculos com comprimento focal muito curto e bordas que obstruem a linha de visão. Além disso, a

falta de apoio para o braço para suportar o cotovelo cria uma queda no músculo trapézio superior. A falta de apoio lombar no espaldar favorece a reversão da curva cifótica normal, e o tampo baixo da mesa aumenta a flexão da coluna vertebral. **D**, boa postura do indivíduo, escrevendo em mesa alta, com a superfície de trabalho elevada e a cadeira com braço e um suporte na junção toracolombar para levantar o esterno. A mesa mais alta dá espaço adequado para o joelho, e a superfície elevada pode ser puxada para perto do corpo para que o antebraço descanse, caso não haja o apoio adequado na cadeira. Tudo isso contribui para a posição da cabeça livre de tensão e em equilíbrio.

Os pacientes com Pgs cervicais posteriores normalmente mantêm a cabeça e o pescoço eretos, com os ombros altos;⁸¹ podem posicionar a cabeça com a face inclinada ligeiramente para cima⁸¹ e tendem a suprimir os movimentos de balanço e aceno da cabeça que em geral acompanham a fala.

O paciente apresenta restrição acentuada da flexão da cabeça e do pescoço, podendo medir 5 cm do mento até o esterno. O movimento segmentar alterado da parte cervical da coluna à palpação é um achado comum associado à disfunção muscular. A restrição acentuada da rotação e da inclinação da cabeça e do pescoço para o lado em geral deve-se ao comprometimento de músculos cervicais associados. Em qualquer segmento, porém, a restrição em todas as direções indica padrão capsular (ou artrítico).

Se o envolvimento dos músculos cervicais posteriores for eminentemente unilateral, e a cabeça e o pescoço estiverem flexionados, os músculos do lado doloroso podem aparecer bastante proeminentes, como uma corda, a partir do crânio até o nível da cintura escapular.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Semi-espinal da cabeça

Com a nova compreensão de que os Pgs ocorrem na região da placa motora, e com o fato bem estabelecido de que as regiões de placa motora ocorrem na porção média das fibras musculares,²⁸ conforme descrito no Capítulo 2, Seção C deste manual, agora é possível identificar onde é provável que os Pgs ocorram nos músculos cervicais posteriores, com base no conhecimento de anatomia e nas localizações esperadas das regiões de placa motora.

A leve flexão da cabeça e do pescoço aumenta a tensão das bandas tensas e a sensibilidade dos Pgs nos músculos posteriores do pescoço, tornando-os mais distinguíveis por palpação se a musculatura cervical posterior estiver relaxada quando é proporcionado o apoio adequado da cabeça e do corpo ao paciente na posição sentada ou em decúbito lateral. As três localizações cervicais posteriores (Fig. 16.1) são melhor examinadas pela palpação simples.

A localização 1 (Fig. 16.1A) na região da junção musculotendínea provavelmente está endurecida e, em geral, precisa ser pressionada com firmeza para gerar dor referida. Essa região de hipersensibilidade é encontrada cerca de um centímetro ou dois da linha média na base do crânio e também na zona de um dos pontos hipersensíveis diagnósticos da fibromialgia.⁸⁰ A sensibilidade profunda ao exame é muito menos intensa do que a esperada, devido à gravidade da queixa de dor do paciente. Como essa sensibilidade provavelmente é causada por entesopatia do semi-espinal da cabeça, o clínico deve verificar a porção média do ventre das fibras musculares envolvidas quanto a um Pg que possa estar causando a dor de que o paciente se queixa.

As localizações 2 e 3 na Figura 16.1A mostram exemplos de localizações de Pgs nos terços superior e médio do semi-espinal da cabeça, respectivamente. O Pg na localização 2 está no terço superior do músculo em C₁ ou logo acima dela. O Pg na localização 3 está no terço médio do semi-espinal da cabeça e é encontrado lateralmente à região dos processos espinhosos de C₃-C₄. A pressão aplicada a um Pg ativo na localização 2 ou na localização 3 gera marcante sensibilidade local, induzindo o padrão de dor referida característico do músculo

que contém o Pg. Em muitos pacientes, é difícil gerar uma resposta espasmódica local detectável por palpação manual desse músculo. No entanto, se o trapézio superior estiver relaxado, é possível palpar a banda tensa no semi-espinal da cabeça, que é distinguida por suas fibras de direção vertical.

Sola⁶⁶ identificou duas localizações de Pg na porção inferior do músculo semi-espinal da cabeça, mostrando que ele também refere dor para a região suboccipital e, além disso, para o vértice.

Longuíssimo da cabeça

O músculo longuíssimo da cabeça situa-se profundamente à parte lateral do esplênio da cabeça, perto do nível da vértebra C₃.¹⁷ Do nível do processo espinhoso de C₂¹⁸ até a junção de C₃-C₄, pode-se tentar palpar a sensibilidade do Pg e as bandas tensas do **longuíssimo da cabeça** localizando o esplênio da cabeça (lateral ao trapézio e posterior ao esternocleidomastóideo) e pressionando anterior e medialmente através da parte lateral do esplênio da cabeça. Se o esplênio da cabeça tiver Pgs e faixas tensas, eles precisam ser liberados primeiro, ou a sensibilidade mais profunda do longuíssimo da cabeça não será distinguível. Se o longuíssimo da cabeça tiver Pgs intensos, eles devem ser proeminentes e firmes, suas fibras quase verticais ajudam a distingui-los das fibras mais diagonais do esplênio. Superior ao nível de C₂¹⁹ e inferior ao nível de C₄,²⁰ o longuíssimo da cabeça é muito profundo e coberto por diversos outros músculos para que seja identificado com segurança, mesmo indiretamente.

Semi-espinal do pescoço

A palpação de sensibilidade dos Pgs neste músculo cervical posterior intermediário e profundo é 1 a 2 cm lateralmente aos processos espinhosos. Uma localização comum de Pg é aproximadamente o nível C₄-C₅, a pressão profunda no Pg podendo gerar dor referida sobre a região occipital, similar ao padrão mostrado na Figura 16.1C. As digitações desse músculo são mais profundas que o semi-espinal da cabeça (ver corte transversal na Fig. 16.8), e a orientação diagonal de cada digitação pode ser vista na Figura 48.4. Apenas raras vezes é possível distinguir bandas tensas nesse músculo relativamente profundo.

Multífidos e rotadores cervicais

Os Pgs dos múltífidos cervicais podem ser localizados aproximadamente equidistantes entre um processo espinhoso e um processo transversal inferior, exemplificado na localização 3 da Figura 16.1A e D.

Considerando que há digitações dos múltífidos cervicais para cada nível segmentar de C₂, inferiormente, e que determinadas digitações expandem-se por mais de uma vértebra, os Pgs nos múltífidos podem ser encontrados em qualquer nível entre esses processos, com início próximo à interface entre os processos espinhosos de C₃ e C₄ e continuando inferiormente como múltífidos torácicos.

Os músculos mais profundos na quarta camada, os rotadores, em geral não são totalmente desenvolvidos na região cervical, como o são na região torácica. Esses músculos situam-se muito profundamente para que a direção de suas fibras das bandas tensas seja identificada por palpação. Precisam ser identificados pelas características de sensibilidade profunda à pressão aplicada profundamente no sulco lateral aos processos espinhosos, e por sensibilidade à pressão aplica-

da ou a percussão sobre o processo espinhoso. A distribuição da dor dos rotadores é essencialmente na linha mediana no nível segmentar.

10. COMPRESSÃO (Fig. 16.5)

O nervo occipital maior é o ramo medial da divisão posterior primária do segundo nervo cervical. O nervo occipital maior inerva os ramos sensitivos para o couro cabeludo sobre o vértice e os ramos motores para o músculo semi-espinal da cabeça.²⁴ Esse nervo cervical emerge abaixo do arco posterior do atlas, acima da lâmina do eixo (Fig. 16.5). A seguir, curva-se em torno da margem inferior do músculo oblíquo inferior da cabeça, o qual cruza antes de penetrar nos músculos semi-espinal da cabeça e trapézio, perto de suas inserções no osso occipital.⁴

Em um estudo de autópsia de 20 casos (40 nervos) sem história de cefaléia (de acordo com os arquivos do hospital),¹⁵ o nervo occipital maior atravessava o músculo trapézio em 45% dos casos, o músculo semi-espinal em 90% dos casos, e o músculo oblíquo inferior em 7,5% dos casos. Onze dos 18 nervos que penetravam o músculo trapézio mostraram evidência de compressão. Esse achado foi inesperado, porque a seleção foi feita com base no não-estabelecimento de cefa-

lêia (de acordo com os prontuários do hospital). Aparentemente, algum grau de compressão nervosa no ponto de penetração do trapézio não é incomum.¹⁵

Depois de atravessar o músculo trapézio, o nervo permanece subcutâneo^{24, 56} e não tem ramos musculares. Os sintomas de compressão aparentemente se desenvolvem quando a atividade de Pg em um dos músculos que ele penetra (semi-espinal da cabeça ou trapézio superior) produz bandas tensas de fibras musculares que comprimem o nervo quando ele penetra no músculo.

Os sintomas associados à compressão do nervo occipital maior são descritos na Seção 6. Com frequência são aliviados pela desativação de Pgs nos músculos semi-espinal da cabeça e/ou trapézio superior, os quais, em geral, respondem bem à injeção local de procaína ou ao agulhamento seco.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para os pacientes com dor disseminada com duração de pelo menos três meses, a fibromialgia deve ser considerada. Um breve exame dos pontos sensíveis designados para a fibromialgia⁶⁰ permitem que o

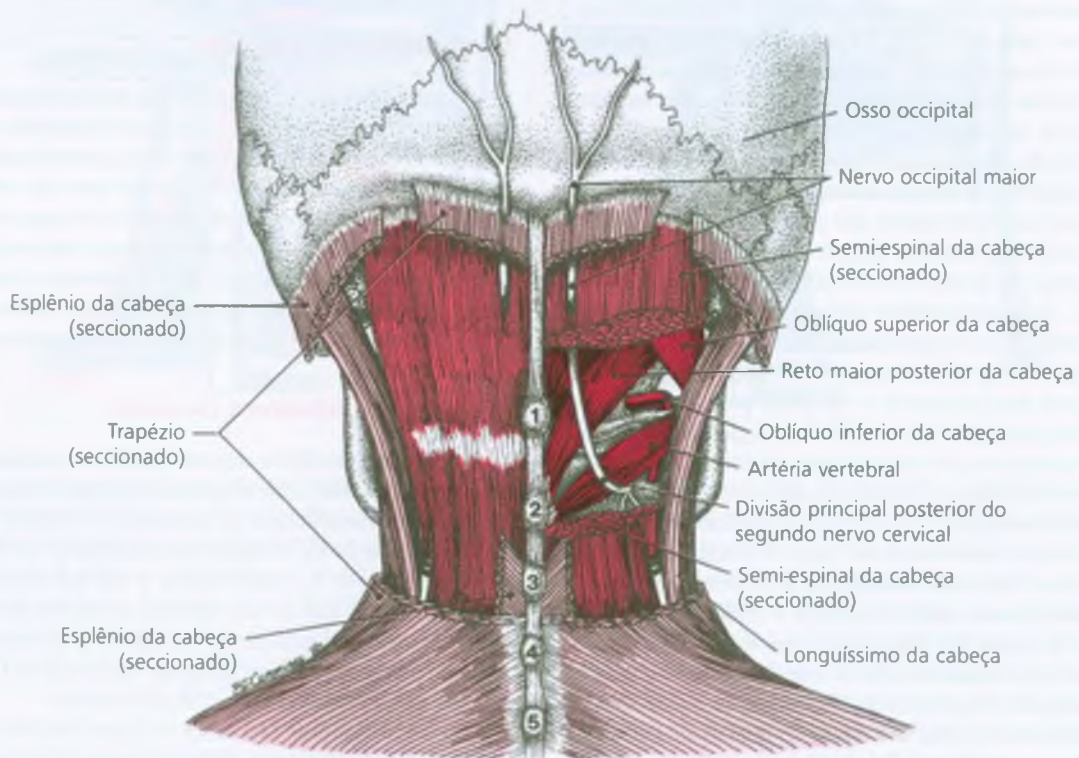


FIGURA 16.5 Trajeto do segundo nervo cervical, que se torna o nervo occipital maior, penetrando os músculos semi-espinal da cabeça (vermelho-médio claro) e trapézio (vermelho-claro), para prosseguir sob o couro cabeludo. Pode ocorrer compressão onde o nervo passa através

do músculo semi-espinal. Note a artéria vertebral (vermelho-escuro) no tríngono suboccipital, que é ligado pelos músculos reto posterior maior da cabeça e oblíquo superior e inferior da cabeça (vermelho-médio escuro).

diagnóstico seja estabelecido ou excluído clinicamente com segurança. Os pacientes com fibromialgia comumente também têm Pgs miofasciais que contribuem para a dor.^{37,40} O achado de um ponto occipital sensível positivo deve alertar o examinador para a possibilidade de que haja entesopatia secundária a um Pg no semi-espinal da cabeça.

Halla e Hardin Jr.⁴¹ indicaram que a **osteoartrite da articulação atlantoaxial** (C₁-C₂) produz uma síndrome clínica diferente das associadas apenas com doença articular degenerativa subaxial da parte cervical da coluna vertebral, e diferente de outras disfunções articulares da coluna cervical. Essa síndrome foi vista principalmente em mulheres idosas com osteoartrite também em outros locais, e que tiveram dor occipital e pós-auricular. Os sinais físicos foram limitados à rotação da cabeça, a pontos sensíveis ou Pgs confinados à região occipital, à crepitação cervical palpável e à posição anormal da cabeça para um lado.⁴¹ A crepitação da artrite de C₁-C₂ e as bandas tensas, bem como o reconhecimento de dor à palpação de Pgs, seriam as duas características mais capazes de distinção.

Bogduk e Simons¹³ relataram **sobreposição dos padrões de dor** nas articulações zigoapofisiais cervicais e nos músculos cervicais posteriores. As articulações zigoapofisiais C₁-C₂, em particular, precisam ser consideradas no diagnóstico, ao lidar-se com Pgs nos músculos semi-espinal da cabeça e semi-espinal do pescoço. As articulações zigoapofisiais C₃-C₄ e C₄-C₅ refletem dor em padrões que se sobrepõem parcialmente à distribuição da dor dos Pgs dos multifídeos cervicais.

Beal^{11,12} relata alterações de espasmo palpatório (ou contratura de Pg) na textura tecidual, bem como movimento cervical restrito em 1-3, supostamente secundário aos reflexos viscerosomáticos de distúrbios cardíacos, gastrintestinais superiores e pulmonares. Uma série de disfunções cervicais somáticas, principalmente no lado esquerdo, foi atribuída a fontes viscerais similares por D'Alonzo e Krachman,³⁰ e as disfunções cervicais são associadas a padrões de dor que se sobrepõem parcialmente à distribuição da dor refletida dos músculos cervicais posteriores.

Distúrbios articulares

O diagnóstico diferencial de dor no pescoço deve incluir ampla variedade de distúrbios articulares que podem ocasionar sintomas na região cervical, mas que normalmente são diagnosticados com base nos padrões de comprometimento em outros locais do corpo. Existe um número limitado de afecções artríticas que tipicamente envolvem a região cervical da coluna vertebral. Além da osteoartrite, que é relativamente não-inflamatória, podemos incluir artrite reumatóide e espondiloartropatias soronegativas.

Disfunção segmentar (disfunção articular ou disfunção somática). O tratamento satisfatório da dor de cabeça e pescoço de origem musculoesquelética requer, entretanto, uma avaliação cuidadosa dos músculos cervicais posteriores buscando Pgs e das articulações cervicais na busca de restrição da mobilidade. Essas duas situações estão presentes e com frequência têm que ser tratadas.

Jaeger⁴⁵ examinou 11 pacientes com sintomas de **cefaléia cervicogênica** quanto aos Pgs em sete músculos da cabeça e do pescoço e quanto à disfunção da parte cervical da coluna vertebral. Todos os pacientes tinham pelo menos três Pgs miofasciais ativos. Em oito pacientes, a palpação do Pg reproduziu claramente a cefaléia. Dez dos 11 pacientes (91%) tinham disfunção segmentar específica da articulação atlantoccipital (AO) da articulação atlantoaxial (AA). O músculo

lo temporal resultou ser o que com mais frequência tinha Pgs (sete pacientes) e o semi-espinal da cabeça foi o segundo com maior probabilidade (seis pacientes). Os Pgs estavam predominantemente no lado mais sintomático. Os Pgs foram encontrados em outros músculos cervicais posteriores em apenas dois pacientes. Entre os músculos cervicais posteriores, a disfunção da articulação suboccipital mais possivelmente foi associada a Pgs no semi-espinal da cabeça.

SEMI-ESPINAL DA CABEÇA. Com frequência encontra-se combinação de disfunções de C₁ e C₂ relacionadas com os Pgs do semi-espinal da cabeça.

LONGUISSIMO DA CABEÇA. Com a tensão do Pg neste músculo em geral é vista uma elevação da primeira costela concorrente com disfunção articular de T₁. Parte desse músculo estende-se da região do processo mastóide até o processo transversal de T₁, permitindo que ele indiretamente afete a primeira costela por meio da tração na junção costotransversa. A rotação resultante da vértebra produz a elevação aparente da costela.

GRUPO DOS MÚSCULOS SEMI-ESPINAL DO PESCOÇO, MULTÍFIDOS E ROTADORES. Os grupos de músculos do semi-espinal do pescoço, multifídeos e rotadores podem formar disfunções articulares em vários níveis das colunas cervical e torácica superior, dependendo das inserções específicas.

ENVOLVIMENTO POSTERIOR CERVICAL BILATERAL. Uma disfunção simples da extensão dos segmentos T₁, T₂, T₃ e T₄ é outra importante disfunção articular associada ao envolvimento de Pg nos músculos cervicais posteriores bilaterais que se inserem ou se expandem até as vértebras torácicas superiores. Isso é particularmente verdadeiro para os músculos semi-espinal do pescoço, multifídeos e rotadores com inserções na região torácica superior, bem como para as digitações semi-espinais torácicas que se estendem e cruzam esses segmentos vertebrais torácicos superiores. Os segmentos torácicos superiores são especialmente difíceis de isolar. Portanto, é preciso tratar essas disfunções em extensão de T₁ a T₄ com a técnica de alongamento manual que também incorpora contrair-relaxar e flexão para a frente, progredindo para baixo da coluna, segmento por segmento.

Distúrbios artríticos. Os distúrbios inflamatórios têm o potencial de causar erosões na articulação atlantoaxial, podendo evoluir para lise do ligamento transversal e subluxação do processo odontóide de C₂.³⁶ O movimento posterior do processo odontóide com flexão da cabeça pode causar compressão da parte cervical da medula espinal com conseqüências que põem a vida em risco.

Além da anamnese e do exame físico minuciosos na busca de doença sistêmica, o indivíduo com suspeita de comprometimento artrítico sintomático cervical deve ser submetido a exames por imagem para confirmação. As radiografias laterais do pescoço em flexão e extensão voluntárias ajudam a identificar o movimento impróprio (> 4 mm) do processo odontóide ao longo da margem interna do anel de C₁. A imagem da doença subaxial exige tomografia computadorizada com contraste, ressonância magnética e até mesmo mielografia. A prevenção dessas lesões é a farmacoterapia objetiva com imunossuppressores e antiinflamatórios, mas uma vez que se estabeleça deformidade ou instabilidade, a estabilização cirúrgica pode ser necessária.

Na **artrite reumatóide**, o envolvimento subaxial da coluna cervical pode causar subluxação (deslizamento para a frente) de uma vértebra sobre outra (p. ex., C₅ sobre C₆) e compressão da medula. Essas lesões tendem a ser menos dolorosas que as de C₁ ou C₂, mas têm maior probabilidade de ocasionar perda da função motora distal.

A **osteoartrite** causa formação de osteofitos nas bordas superiores e inferiores dos corpos vertebrais cervicais, limitando o movimento do pescoço, causando protrusão do tendão sobre superfícies irregulares, inclusive estreitamento do forame neural o suficiente para causar radiculopatia.

Os **distúrbios espondiloartropáticos soronegativos** (que significam sangue negativo para exame do fator reumatóide) incluem espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, artrite reativa devido a doença intestinal inflamatória ou artrite reativa associada a psoríase.⁵ Um processo patológico típico nesses pacientes é a entesopatia dolorosa (inflamação no local da inserção do ligamento ou do tendão ao osso) que tende a cicatrizar com calcificação distrófica.

Na espondilite anquilosante, os ligamentos espinais tendem a calcificar *simetricamente* das articulações sacroilíacas para cima, até que toda a coluna se funda no que parece, na radiografia, um tronco de bambu na vertical (a chamada coluna em bambu). Nos outros distúrbios, como a síndrome de Reiter, o envolvimento inflamatório do esqueleto axial tende a ser mais *assimétrico* (pulando níveis vertebrais e envolvendo apenas um lado de algumas vértebras). Em qualquer dessas afecções, a dor no pescoço é o sintoma proeminente, e o comprometimento da articulação atlantoaxial põe a medula cervical em risco de lesão grave. A presença de sintomas sistêmicos, como conjuntivite e uretrite na síndrome de Reiter, pode auxiliar no estabelecimento do diagnóstico correto.

Pontos-gatilho relacionados

Além dos músculos cervicais posteriores bilaterais, os músculos semi-espinal do tórax superiores e eretores da espinha, que se estendem pelo tórax, provavelmente estão envolvidos. O nível segmentar do Pg em geral pode ser identificado por um *ponto aplanado* na curvatura normalmente lisa da região torácica; quando se faz o teste de flexão para a frente, pelo menos um processo espinhoso não aparece de forma proeminente como se espera. Vários rotadores curtos e profundos bilaterais podem parecer os multífidos mais longos, mas menos angulados; no entanto, o comprometimento dos multífidos não causa tanta rotação restrita como os rotadores, e os multífidos têm menor probabilidade de causar sucessão de vértebras sensíveis à pressão com mobilidade articular restrita. A restrição de movimento responde bem ao alongamento e *spray* bilaterais dos músculos paravertebrais profundos que se expandem até o nível do achatamento. Alternativamente, as técnicas manuais destinadas a afetar a função muscular e articular podem ser empregadas.

Quando os músculos cervicais posteriores forem tratados e os pacientes continuarem a se queixar de dor e sensibilidade suboccipital, especialmente perto do processo mastóide, o examinador precisa verificar os Pgs ativos no músculo trapézio (ver Fig. 6.2), no ventre posterior do músculo digástrico (ver Fig. 12.1) e na porção medial superior do músculo infra-espinal (ver Fig. 22.1) do mesmo lado da dor. Os Pgs nestes últimos dois músculos causam pouca restrição ao movimento da cabeça e são facilmente menosprezados.

Pontos sensíveis de contratensão. Jones⁴⁹ mapeou uma série de alterações sensíveis da textura tecidual, localizadas de modo típico perto das inserções ósseas de tendões e ligamentos ou no ventre de alguns músculos. Os músculos situados na região cervical pósterosuperior, nas extremidades dos processos transversos de C₁ e ao longo dos ramos mandibulares, são associados à função deteriorada ou alte-

rada do segmento cervical superior. O sistema de tratamento de Jones, que aproxima a origem e a inserção dos músculos por 90 segundos em posição confortável, seguido de retorno lento para uma posição de repouso mais neutra, tem sido usado para tratar “espasmo” muscular, cefaléia e pontos sensíveis, bem como para restaurar a função cervical. Embora não existam estudos adequados sobre a correlação entre esses pontos de Jones e os pontos-gatilho latentes, os clínicos que se utilizam dos dois sistemas comentam a respeito de uma sobreposição significativa.^{39, 55}

Neuropatia

Clinicamente, a radiculopatia cervical pode ativar os Pgs nos músculos cervicais posteriores que, depois da cirurgia, são perpetuados por outros fatores. Essa é uma causa comum de síndromes de dor pós-laminectomia cervical.⁶³ Como a radiculopatia e os Pgs ocorrem separada ou concorrentemente, cada afecção precisa ser diagnosticada de acordo com seus próprios critérios. A radiculopatia cervical de C₄-C₈ raramente deixa de causar sinais ou sintomas nos membros. Os Pgs cervicais *posteriores* não produzem, isoladamente, sintomas nos membros. A radiculopatia cervical tem muito mais probabilidade de mostrar teste de Spueling positivo, dor gerada por compressão vertebral aplicada, como pressão para baixo sobre a cabeça com a coluna cervical ligeiramente estendida. Os achados eletrodiagnósticos positivos são úteis para identificar a radiculopatia cervical. A forte relação entre radiculopatia lombar e Pgs nos músculos paravertebrais lombares foi recentemente demonstrada por Chu.²²

É preciso distinguir entre dor local projetada neurologicamente do sinal de Tinel (produzido por pancadinha no ponto de compressão) e dor referida de um Pg. O formigamento tipo choque ou “alfinetes e agulhas” do sinal de Tinel é produzido pela pressão em um ponto de constrição, por exemplo, onde o nervo occipital maior passa através dos músculos semi-espinal da cabeça ou trapézio superior (Fig. 16.5). A dor neural se projeta em geral ao longo da distribuição do nervo. Em comparação, a dor referida do Pg normalmente é profunda e menos bem localizada, tendo distribuição não-neural, pois sua localização é determinada por vias intra-espinais. Os Pgs respondem à palpação pinçada com a resposta espasmódica local da banda tensa. Deve ser evitada a injeção no ponto de compressão neural, ao passo que a injeção do Pg no músculo que contribui para a compressão é a terapia apropriada.

Outra fonte possível de confusão é a neuropatia por compressão periférica, como a síndrome do túnel do carpo no punho e a neuropatia do túnel ulnar no cotovelo. Essas afecções podem produzir a percepção de dor no pescoço ou no ombro. O examinador deve ser capaz de confirmar a impressão clínica de neuropatia por compressão batendo no ponto de compressão. Contudo, o teste de Tinel não tem alta especificidade.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 16.6 e 16.7)

O tratamento com alongamento em toda a amplitude é *contraindicado* nas articulações que apresentem hiper mobilidade primária. Quando há Pgs nos músculos que cruzam as articulações hipermó-



FIGURA 16.6 *Spray* padrão (setas) e técnica de liberação do ponto-gatilho (X) predominantemente nos músculos cervicais posteriores longitudinais e torácicos superiores. **A**, vaporização e liberação cervical posterior superior dos músculos longitudinais semi-espinal da cabeça bilateralmente e do esplênio da cabeça, usando flexão da cabeça e do pescoço com movimento para cima, padrão de *spray*. Durante e depois da vaporização, o paciente expira, relaxa e olha para baixo, enquanto a mão esquerda do clínico guia e abrange apenas a folga. **B**, pré-*spray* dos músculos cervicais posteriores inferiores (esplênios e semi-espinais) e longuíssimo torácico superior bilateralmente, com o pescoço e a parte torácica superior da coluna vertebral em posição flexionada confortável, usando padrão de movimento de vaporização para baixo (setas para baixo). **C**, liberação manual dos músculos cervicais posteriores inferiores

longitudinais e torácicos superiores imediatamente depois da vaporização. A colocação da mão do terapeuta localiza a região selecionada para liberação. A liberação é obtida com a técnica de contrair-relaxar. Conforme o paciente olha para cima e inspira suavemente, o clínico faz leve resistência à contração dos músculos cervicais posteriores com uma das mãos (esquerda, neste exemplo). A seguir, o paciente olha para baixo e expira, relaxando completamente e deixando a cabeça cair para a frente. A mão esquerda estabiliza e a mão direita aplica pressão para baixo, para liberar os músculos entre as mãos.

Advertência: O terapeuta não deve aplicar pressão forte para baixo sobre a cabeça na posição mostrada, pois pode ocasionar tensão na parte cervical da coluna, o suficiente para causar complicações nos segmentos comprometidos (ver texto).

veis, eles devem ser desativados com as técnicas que não estendem os músculos até seu comprimento máximo. Essas terapias alternativas incluem liberação por pressão de Pg, contrair-relaxar (mas com contração leve, não máxima), direção contrária à tensão, liberação miofascial indireta, injeção do Pg, massagem profunda ou massagem por desnudamento, estimulação galvânica de alta voltagem e ultra-som. Os músculos dos pacientes que apresentam hiper mobilidade primária precisam de fortalecimento com exercícios de estabilização, e não alon-

gamento geral. É preciso observar que a hiper mobilidade secundária de uma articulação pode ser compensatória para o movimento restrito em regiões adjacentes⁵⁴ devido a disfunção articular ou a Pgs. O tratamento da restrição primária da mobilidade em geral é eficaz para resolver a hiper mobilidade compensatória.

Uma implicação importante do reconhecimento da presença de subluxação atlantoaxial é que a manipulação do pescoço nesses pacientes, especialmente durante a cirurgia, quando sua própria musculatu-

ra protetora não está sob controle, pode resultar em compressão da medula espinal. Mesmo as manipulações do pescoço associadas ao *spray* e ao alongamento podem pôr em risco ou causar lesão na medula espinal da coluna cervical. É preciso reconhecer, porém, que o esforço muscular voluntário e involuntário envolvido na estabilização do pescoço artrítico instável pode ocasionar dor nos tecidos moles, como na dor miofascial, que pode exigir tratamento específico além da conduta padrão da artrite.

Os pacientes que se queixam de “rigidez” cervical geralmente têm movimentos restritos da cabeça e do pescoço em várias direções, devido à combinação dos músculos envolvidos.^{74, 75} A amplitude de movimento é testada quanto à flexão, extensão, rotação e inclinação lateral, grosseiramente e em níveis segmentares. A restrição em todas as direções pode indicar padrão capsular (ou artrítico) em vez de disfuncional. Como regra, o alongamento e o *spray* são aplicados primeiro aos músculos causadores da maior restrição de movimento. Quando o movimento está gravemente restrito em todas as direções, em geral é melhor começar com a aplicação de leve tração manual cervical e, a seguir, começar a restaurar a flexão, a inclinação lateral, a rotação e a extensão. A tração para cima pode liberar forças compressivas nas articulações cervicais superiores e pode ser aplicada de acordo com a descrição para a decompressão suboccipital encontrada no Capítulo 17, Seção 12. O grau de comprometimento de grupos de músculos individuais deve ser avaliado em cada paciente, e as funções sobrepostas desses músculos devem ser consideradas.

É bom visualizar claramente a localização e a direção das fibras musculares que estão sendo alongadas passivamente (Fig. 16.2). Vários músculos cervicais, com fibras que têm trajeto em diversas direções, contribuem para um movimento específico do pescoço; portanto, o alongamento e a liberação das fibras em uma só direção, com movimentos paralelos unidirecionais, normalmente liberam o movimento apenas de modo parcial. As fibras musculares tensas adjacentes à restrição também precisam ser liberadas. Depois da aplicação de *spray* e alongamento para liberar todas as direções da mobilidade restringida e depois do reaquecimento, pode ser necessário repetir a aplicação para atingir a restauração completa do movimento normal.

Ao usar *spray* e alongamento dos músculos cervicais para melhorar o movimento, devem ser tratados primeiro os músculos suboccipitais (Capítulo 17) e os cervicais superiores. A seguir, tratar os músculos cervicais inferiores e torácicos superiores de fibras longas, e depois os músculos torácicos e lombares inferiores de fibras longas (ver Fig. 48.6) são alongados e vaporizados. Os músculos diagonais cervicais que combinam extensão com rotação também precisam ser liberados. Isso requer alongamento em flexão e rotação. A seguir encontram-se as descrições desses alongamentos.

Músculos posteriores longitudinais do pescoço

Para o uso do *spray* e o alongamento dos músculos cervicais posteriores mais longitudinais, o paciente senta-se em uma cadeira de braços (Fig. 16.6A). Os quadris são movidos ligeiramente para a frente, para reclinar melhor o tronco contra o espaldar. O paciente deixa a cabeça e o pescoço pendurados para a frente e relaxados, enquanto a mão do clínico monitora e incentiva esse movimento para preencher uma lacuna nos extensores, enquanto o *spray* congelante é aplicado para cima, sobre a parte de trás do pescoço e da cabeça (Fig. 16.6A). A seguir, o paciente é solicitado a curvar-se para a frente (Fig. 16.6B),

quando o clínico continua a preencher a lacuna (mas NÃO usa força), aplicando um padrão de vaporização para baixo e bilateralmente, para cobrir os músculos paravertebrais longos, desde o occipício até a parte inferior do tórax. Esse alongamento é facilitado se o paciente tentar “encurvar as costas”, acrescentando inibição recíproca e alongamento voluntário. Esse procedimento pode continuar para baixo, até a região torácica inferior e lombar da coluna vertebral, como ilustra a Figura 48.6, deixando os braços pendurados entre os joelhos.

Essa técnica pode ser efetivamente combinada com o relaxamento pós-isométrico descrito em detalhe na Seção 12 do Capítulo 3. **Advertência:** O clínico não deve aplicar pressão forte à cabeça nas posições mostradas na Figura 16.6A e B, pois a força pode ocasionar tensão na região cervical, o suficiente para causar complicações nos níveis comprometidos da coluna. A Figura 16.6C mostra uma técnica mais segura (consultar detalhes na legenda da figura).

A Figura 16.6C ilustra e descreve a técnica manual de liberação para os músculos cervicais posteriores inferiores longitudinais e torácicos superiores que dá ao clínico o controle mais direto do processo de liberação e fornece uma “sensação” muito melhor do que está acontecendo com os músculos. Esse método é especificamente indicado para os pacientes com doença articular degenerativa ou outro comprometimento das articulações expandidas pelos músculos que estão sendo liberados. A tração cervical manual com o paciente em decúbito dorsal é um procedimento alternativo de liberação, auxiliado por suaves contrações dos músculos cervicais posteriores seguidas de relaxamento.

Além disso, um tratamento específico para o músculo comumente envolvido, o longuíssimo da cabeça, emprega a combinação da técnica de liberação miofascial com a técnica de contrair-relaxar. O paciente fica em decúbito dorsal, e o clínico apóia a cabeça do paciente e, com a outra mão, aplica pressão ao longo das inserções distais do músculo. Esse posicionamento é similar ao da Figura 16.7C; no entanto, para a liberação do longuíssimo da cabeça, a mão do terapeuta precisa estar na base do pescoço, como na Figura 20.11 para a liberação da primeira costela e do músculo escaleno (ver Capítulo 20). A seguir, o clínico inclina a cabeça do paciente para o lado, distante do músculo longuíssimo da cabeça comprometido, e ajusta a “sintonia fina” da liberação muscular com pequenas quantidades de rotação de cabeça/pescoço, abrangendo qualquer folga no músculo. Quando a barreira é encontrada e a zona de união costotransversal parece elevar-se contra o dedo de monitoração, essa mesma mão aplica suave **pressão para baixo**, para a liberação, enquanto a outra mão estabiliza a cabeça do paciente.

Esta técnica de alongamento para o longuíssimo da cabeça é então integrada com a técnica de contrair-relaxar. Quando parece que o marcador final do alongamento foi atingido, solicita-se ao paciente que inspire superficialmente e expire lenta e totalmente durante o relaxamento para ampliar o alongamento. A liberação do longuíssimo da cabeça aqui descrita também pode liberar os músculos escalenos (que elevam *diretamente* a primeira costela, ver Capítulo 20) quando se direciona o pescoço no sentido de leve extensão em vez de flexão.

A técnica de tratamento para o longuíssimo da cabeça, anteriormente descrita para decúbito dorsal, pode ser adaptada para a liberação de outros músculos posteriores do pescoço que possam estar envolvidos. Essa adaptação requer ajuste de “sintonia fina” da liberação adicionando-se pequenos graus de inclinação lateral e rotação em linha com fibras tensas específicas. A quantidade de movimento pode ser determinada pela resposta do paciente ao alongamento (com des-

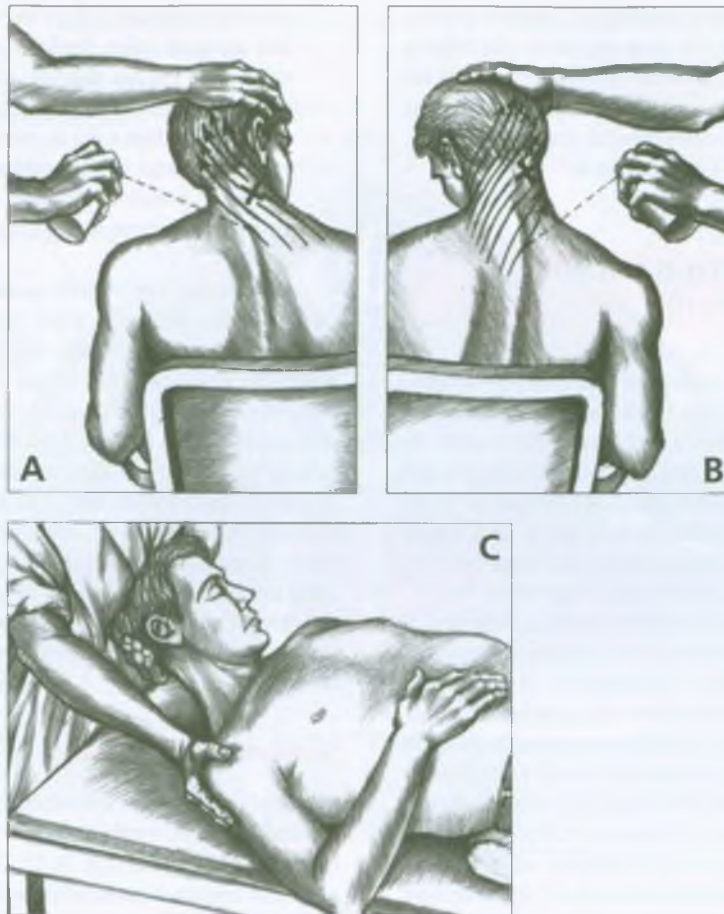


FIGURA 16.7 Aplicação padrão do *spray* (setas) para pontos-gatilho (X) nos músculos cervicais posteriores mais diagonais. **A**, alongamento passivo principalmente dos músculos diagonais direitos "Λ" (p. ex., multifídeos e rotadores) e os músculos diagonais esquerdos "V" (p. ex., esplênio) pela flexão da cabeça e do pescoço, enquanto a face é girada para a direita. Ver direções das fibras musculares dos músculos cervicais na Figura 16.2. A pele sobre os músculos que estão sendo alongados é coberta com um padrão de *spray* congelante para cima. **B**, alongamento dos músculos diagonais "V" (p. ex., esplênio) à direita e fibras diagonais "Λ" (p. ex., multifídeos e rotadores) à esquerda, flexionando a cabeça e o pescoço enquanto a face é girada para a

direita. **C**, alongamento-liberação de músculos cervicais posteriores diagonais depois de aplicação de vaporização gelada, usando posicionamento que reduz tensão da coluna cervical. O paciente fica em decúbito dorsal e a mão do examinador (esquerda, como mostrado aqui) apóia a cabeça enquanto a outra mão estabiliza na altura do ombro. A direção do movimento com tração é para a esquerda, com flexão e rotação do pescoço para a esquerda, sendo particularmente eficiente para os músculos diagonais direitos em "V" (p. ex., esplênio). O procedimento correspondente é feito no sentido do lado oposto, com mudança da posição da mão para os músculos diagonais restantes.

conforto mínimo) e pela mão palpadora do clínico. O pré-*spray* para esta última técnica é mostrado na Figura 16.7A e B.

Os músculos posteriores do pescoço mais diagonais

A Figura 16.7A ilustra o alongamento e a vaporização dos músculos posteriores diagonais do pescoço direitos em "Λ", inclusive o semi-espinal do pescoço, multifídeos e rotadores direitos e o trapézio superior direito, mais superficial.

Para fazer o *spray* e o alongamento dos músculos posteriores diagonais do pescoço em "V", inclusive o esplênio da cabeça e o esplênio do pescoço direitos, o paciente flexiona suavemente o pescoço e vira a face para o lado oposto com monitoração manual do clínico, como ilustra e descreve a Figura 16.7B. Durante esse alongamento, o *spray* congelante é aplicado bilateralmente em padrão de movimento diagonal para cima, acompanhando a linha das fibras alongadas em ambos os lados do pescoço, uma vez que o alongamento desses músculos diagonais em "V" à direita também alonga os músculos diagonais em "Λ" à esquerda, e *vice-versa*.

A Figura 16.7C ilustra e descreve a técnica de liberação manual para esses músculos diagonais usando o posicionamento que reduz a tensão da coluna cervical; o frio intermitente (gelo ou *spray*) pode ser usado antes dessa liberação. Um modo alternativo de colocar as mãos em posição cruzada para liberar músculos cervicais posteriores foi ilustrada e descrita por Ehrenfeuchter e colaboradores.³²

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 16.8, 16.9 e 16.10)

A injeção dos Pgs ativos deve ser considerada só depois de alongamento e *spray*, ou outro tratamento não-invasivo que tenha sido tentado, caso a dor do Pg do paciente e o movimento restrito do pescoço persistirem. No entanto, os pacientes com fibromialgia são relativamente intolerantes às técnicas manuais de liberação, de modo que a injeção pode ser a terapia de escolha para os Pgs para alguns deles. Nos pacientes com fibromialgia, injeções específicas adjuntas dos Pgs miofasciais podem produzir resultados expressivos.⁶⁴

A injeção do Pg é seguida imediatamente de aplicação de *spray* e alongamento (ou outro método de liberação e alongamento muscular suave) no músculo injetado e, depois, de amplitude de movimento ativa total. Uma bolsa de água quente pode, então, ser aplicada para reaquecer a pele sobre o músculo. A injeção dos músculos cervicais posteriores também foi descrita e ilustrada por Kraus⁵² e Rachlin.⁶²

Os Pgs nos músculos cervicais posteriores são, com frequência, bilaterais, de modo que é necessário injetá-los em ambos os lados do corpo. Um erro comum é não injetar com profundidade suficiente devido à possibilidade de penetração da artéria vertebral no triângulo cervical posterior, ou da dura-máter da medula espinal. Essas preocupações são significantes, de modo que esses Pgs profundos não devem ser injetados por principiantes e nunca devem ser injetados com pressão. A artéria vertebral é evitada observando-se cuidadosamente o nível espinal e evitando as injeções profundas na parte pótero-lateral do pescoço no nível do processo espinhoso de C₂ ou acima dele (Fig. 16.5).

A artéria vertebral é vulnerável à penetração de agulha porque o vaso emerge de seu trajeto através dos processos transversos das vértebras para entrar na abóbada craniana (Fig. 16.5).

Diversas experiências perturbadoras ocorreram durante a injeção profunda no nível do processo espinhoso do atlas (C₁), normalmente menos proeminente do que C₂. Um relato⁷⁷ baseou-se na impressão de que entorpecimento, formigamento e fraqueza desenvolvidos no braço oposto durante injeção do Pg podem ter sido devidos ao espasmo da artéria vertebral e à isquemia da medula espinal ou do cérebro. Meses depois o paciente, talvez simulando uma doença, recebia indenização pelas queixas, enquanto trabalhava em período integral em outro lugar, sem deficiências evidentes. Aparentemente os sintomas sofreram remissão espontânea.

Um segundo paciente, durante injeção de Pg cervical posterior, desenvolveu sintomas similares no braço contralateral, o que sugeriu isquemia cerebral ou da medula espinal. Os sintomas desapareceram de maneira espontânea em três dias.

Um terceiro paciente desenvolveu sintomas similares de formigamento e dor persistentes no membro superior contralateral,

no curso de injeção de Pg, e foi reexaminado meticulosamente três dias depois do início. Verificou-se, então, que ele tinha acentuada ativação de Pgs nos músculos escalenos do lado dos sintomas. A desativação desses Pgs dos escalenos com injeção de procaína eliminou de imediato a dor do membro superior, sem recorrência durante vários anos de acompanhamento. Aparentemente os Pgs latentes no escaleno do lado contralateral foram ativados, possivelmente como satélites dos Pgs cervicais posteriores.

Geralmente, a penetração do canal vertebral é evitada angulando-se a agulha sempre um pouco para lateral ao injetar os músculos paravertebrais mais profundos. Contudo, em determinados pacientes, a medula espinal da parte cervical da coluna pode não ser revestida por osso entre as vértebras até 1 cm ou mais lateralmente à borda do processo espinhoso cervical. A penetração da dura-máter nesse espaço pode ser evitada estabelecendo-se a profundidade da lâmina em 2 cm lateralmente à borda lateral de um processo espinhoso cervical, e não inserindo a agulha em maior profundidade sempre que precisar ser direcionada mais medialta. Ao testar a profundidade da lâmina dessa maneira, é importante ter certeza de que o contato com o osso não dobrou a ponta da agulha. Se isso acontecer, ocorre uma sensação de raspagem à retração da agulha, precisando esta ser imediatamente substituída.

Semi-espinal da cabeça

A porção superior do músculo semi-espinal da cabeça situa-se profundamente ao trapézio superior na parte medial e ao esplênio da cabeça na parte lateral (Fig. 16.5). Depois de confirmar por palpação que a dor origina-se na localização 1 na região de inserção do semi-espinal da cabeça superior (Fig. 16.1A e B), a área sensível pode ser injetada angulando-se a agulha para cima, direcionando-a para o osso occipital, não abaixo da margem óssea. Isso evita a artéria vertebral, localizada profundamente e abaixo da margem inferior do osso occipital (Fig. 16.5). A restauração imediata da flexão total do pescoço pode seguir o tratamento nesse ponto de inserção, mas a dor no couro cabeludo e a hiperestesia da compressão anterior do nervo occipital pelo músculo podem durar de alguns dias a semanas, diminuindo gradualmente.

Um Pg perto da localização 2 no músculo semi-espinal da cabeça superior (Fig. 16.1A e B) NÃO DEVE SER INJETADO devido à sua proximidade da artéria vertebral. O frio intermitente e o alongamento, a liberação por pressão do Pg e a massagem profunda podem ser empregados para desativar os Pgs. Esse Pg pode ser responsável pela sensibilidade da inserção na localização 1 e não deve ser negligenciado.

A porção média do músculo semi-espinal da cabeça situa-se profundamente aos músculos trapézio superior e esplênio da cabeça (Figs. 16.5 e 16.8) e, portanto, requer penetração relativamente profunda da injeção. A injeção de seus Pgs perto da região C₃-C₄ (Fig. 16.9) — a localização mais provável dos Pgs desse músculo (Fig. 16.10) — em geral não impõe risco grave para a artéria vertebral. Contudo, a agulha não deve penetrar na área superior a C₂, onde a artéria é vulnerável. Rachlin⁶² apresenta em sua Figura 10-40, uma clara ilustração das relações anatômicas e sua técnica de injeção para os músculos semi-espinal e múltifido perto do nível de C₄.

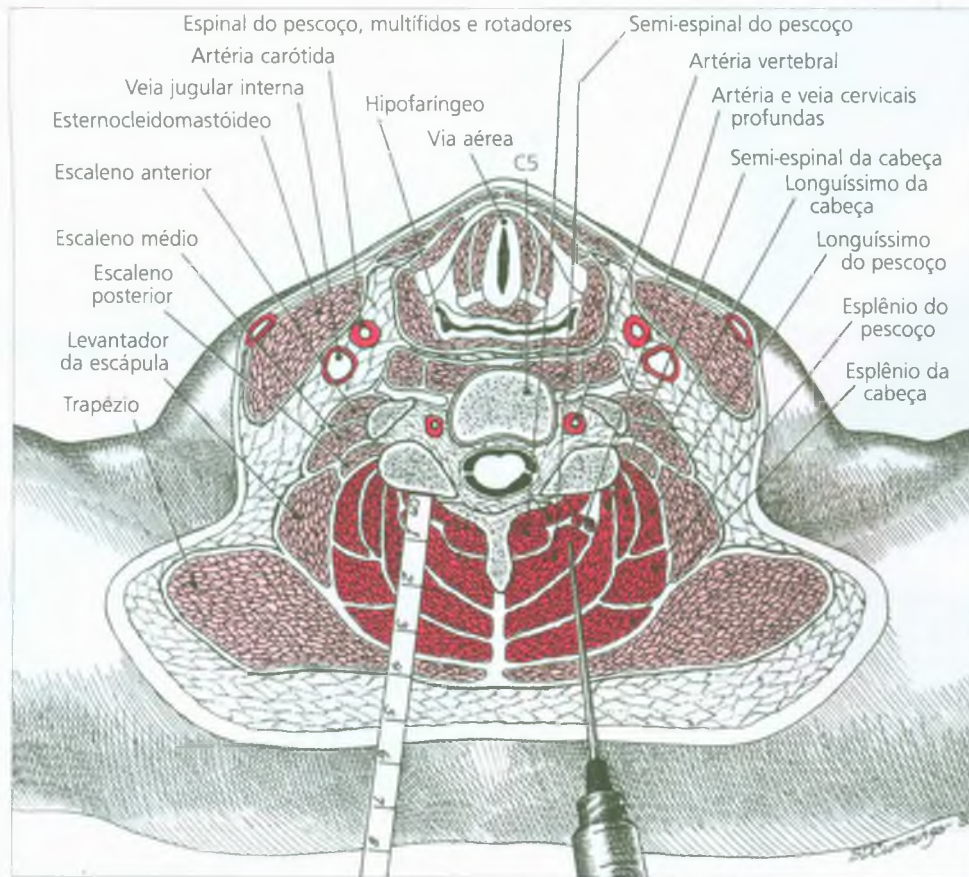


FIGURA 16.8 Corte transversal do pescoço através da vértebra C_5 , correspondendo ao nível aproximado da região de Pg na localização 3 da Figura 16.1. As partes ósseas da vértebra são pontilhadas de preto e delineadas com linha escura circundante. A régua mostra que a agulha de 5 cm não penetra em toda a profundidade dos músculos cervicais

posteriores sem compressão da pele. A artéria vertebral é circundada pelos processos transversos vertebrais, fazendo trajeto anteriormente e ao longo da margem lateral dos músculos cervicais posteriores. Os músculos transversoespinais e importantes vasos sanguíneos estão em vermelho-escuro; outros músculos estão em vermelho-claro.

Longuíssimo da cabeça

A região de Pg nesse músculo longo e relativamente estreito pode ser injetada na parte lateral do pescoço (profundamente ao músculo esplênio da cabeça e lateral ao semi-espinal da cabeça), aproximadamente no nível de C_3 , que é uma localização comum de Pgs nesse músculo (Fig. 16.10). Num nível inferior a C_4 (como se vê no nível do corte transversal de C_2 na Fig. 16.8), o músculo é muito profundo para ser identificado com segurança.

A injeção desse músculo no nível de C_3 não deve impor risco à artéria vertebral, caso a agulha seja direcionada lateralmente e o músculo não seja injetado acima de C_2 .

Semi-espinal do pescoço

Este músculo situa-se profundamente ao semi-espinal da cabeça, superficialmente aos multifídeos, e tem fibras mais longas que estes últimos. Os Pgs no semi-espinal do pescoço provavelmente não são encontrados acima do nível do processo espinhoso de C_4 (Fig. 16.10). Qualquer Pg existente deveria ser encontrado em vários níveis, aproximadamente equidistantes entre os processos espinhosos e os processos transversos de cada segmento vertebral expandido por digitalizações dos multifídeos que abrigam os Pgs. A Figura 16.8 apresenta, em corte transversal, a localização desse músculo perto da extremidade superior dos Pgs esperados. Essa mesma figura ilustra que a penetra-

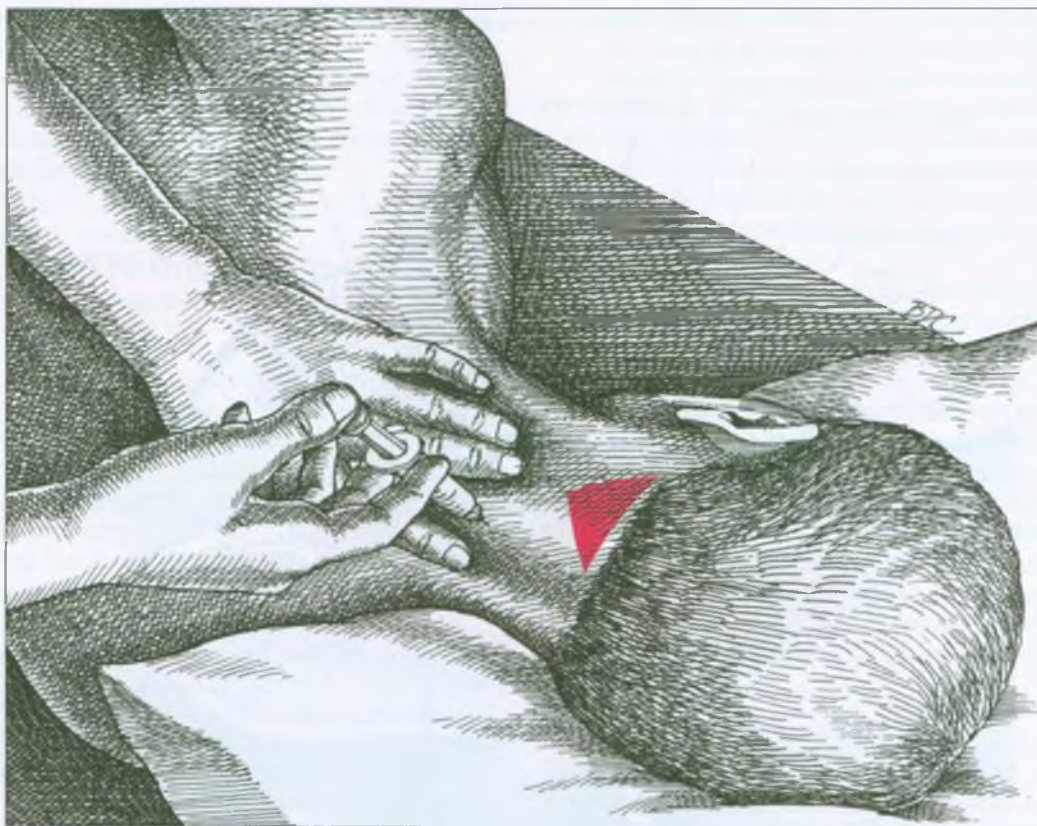


FIGURA 16.9 Injeção da localização nos músculos cervicais posteriores esquerdos perto do nível de C_4 , onde é possível encontrar os pontos-gatilho dos músculos semi-espinal médio da cabeça, semi-espinal do

pescoço, multifídeos e rotadores. A cor vermelha localiza o tríngono suboccipital que não deve ser injetado, de modo a evitar a artéria vertebral desprotegida. A Figura 18.5 ilustra os limites musculares do triângulo.

ção da agulha cerca de 5 cm, quase equidistante em relação ao diâmetro do pescoço, pode ser necessária para atingir esses músculos para-espinais profundos. Pode ser mais simples e certamente mais seguro começar com uma agulha mais comprida, evitando a tentativa de inserir a agulha em seu centro.

Multifídeos e rotadores

Como estes músculos, em cada nível segmentar, têm comprimentos diferentes de fibras que se estendem por números diferentes de vértebras, os Pgs podem ser encontrados em vários níveis mais ou menos equidistantes entre suas inserções nos processos espinhosos, acima, e nos processos transversos, abaixo. Os rotadores são os músculos mais profundos e situam-se diretamente sobre as lâminas das vértebras, de modo que elas são identificadas quando a camada muscular imediatamente superficial à agulha entra em contato com a lâmina.

A localização 3 da Figura 16.1A e D ilustra a localização comum e o padrão de dor dos Pgs nos multifídeos. Ao injetar esse Pg, para atingi-lo é necessário penetrar várias camadas de músculo (os múscu-

los semi-espinal da cabeça e do pescoço, depois de passar através do trapézio e do esplênio da cabeça). O Pg é, em geral, encontrado pelo menos 2 cm abaixo da pele, e pode situar-se além do alcance de 3,8 cm da agulha. Uma agulha de 5 cm pode ser necessária (Fig. 18.8). A agulha mostrada nessa figura não atinge o multifídeo. É bom comprimir a pele em ambos os lados da agulha durante a injeção. A resposta de dor à injeção pode ser desproporcional à sensibilidade gerada por palpção, devido à profundidade dos Pgs. Depois da injeção, realiza-se a rotação passiva e o alongamento durante a aplicação de *spray* congelante; o paciente então faz rotações ativas completas (duas ou três vezes em cada direção) e, a seguir, aplica-se calor úmido.

Em um paciente com junção occipitocervical hipomóvel e cronicamente travada, e que estava recebendo manipulação osteopática, a injeção dos multifídeos cervicais e rotadores aumentou bilateralmente 45° a rotação lateral até atingir a amplitude de movimento total, aumentando 25° a rotação lateral direita para atingir a amplitude de movimento total (Gerwin, 1996, comunicação pessoal). Isso mostra o poder do encurtamento paraespinal profundo e da eficácia da desativação dos Pgs responsáveis.

	Semi-espinais superior e médio da cabeça	Semi-espinal inferior da cabeça	Longuíssimo da cabeça	Multífidos e rotadores	Semi-espinal do pescoço
Occipúcio					
C1					
C2					
C3					
C4					
C5					
C6					
C7					
		↓		↓	↓

FIGURA 16.10 Possíveis localizações (muitas não-palpáveis) dos pontos-gatilho nos músculos cervicais posteriores, com base nas inserções e nas localizações esperadas na região das placas motoras para os músculos cervicais posteriores. Os níveis segmentares correspondem aos processos espinhosos (ou tubérculo posterior de C1). A localização esperada das regiões de placas motoras baseia-se na anatomia da Figura 16.3 e na distribuição da região das placas motoras em um músculo.²⁸

O semi-espinal superior da cabeça corresponde à localização 2 na Figura 16.1 e à porção média da localização 3. Espera-se que os pontos-gatilho no terço inferior do semi-espinal da cabeça variem de C₇ até mais ou menos T₂. As estimativas para os multífidos e rotadores aplicam-se apenas na proporção em que esses músculos estão presentes na região cervical.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 16.11)

Tensão postural

A sobretensão crônica ativa os Pgs nos músculos cervicais posteriores longitudinais, pois esses músculos apóiam o peso da cabeça quando ela é mantida em flexão parcial por períodos prolongados. A otimização da postura para reduzir a tensão gravitacional⁵³ ou a melhora da função biomecânica/ergonômica reduz essa distensão. O leitor deve consultar o Capítulo 41, Seção C, onde encontrará a discussão completa sobre as considerações posturais. As correções incluem o seguinte:

1. Um suporte para leitura ou porta-partitura musical muda o ângulo ou eleva a leitura e o material de trabalho e aproxima o contato entre olho e o nível, evitando a flexão sustentada da cabeça e do pescoço.

2. Elevação do monitor do computador quando ele é usado continuamente por períodos prolongados e quando for exigido olhar para baixo.
3. Óculos com comprimento focal adequado para que o paciente possa ver com clareza com a cabeça mantida em posição ereta e equilibrada. Também podem ser prescritos novos óculos para comprimentos focais mais longos ("óculos para jogar cartas ou para computador").
4. Seleção de lentes bifocais grandes, com a metade da altura de toda a lente, quando necessário para o trabalho muito próximo dos olhos, como ler ou costurar.
5. Ajuste das armações de óculos, para que a porção inferior da borda não oclua a linha de visão ao olhar para baixo (Fig. 16.4A e B).
6. Exercício em bicicleta ergométrica sentado em posição ereta com os braços balançando livremente ou apoiados sobre os quadris, e não arqueados sobre o guidão baixo, que não serve para direcionar a bicicleta.



FIGURA 16.11 Exercício combinado de auto-alongamento no chuveiro: músculos levantador da escápula, trapézio superior, cervicais posteriores e suboccipitais. **A**, Auto-alongamento do músculo levantador da escápula direito olhando para baixo, para a axila oposta, prendendo a cabeça girada acima da área do mastóide e abrangendo a folga no músculo, enquanto se vira para baixo, na direção do solo, com a mão livre para alongar o músculo. **B**, Auto-alongamento do músculo trapézio superior direito por inclinação lateral do pescoço para o lado oposto, girando a face o mais distante possível sem desconforto para o mesmo lado do músculo comprometido; o paciente expira lentamente e permite que o peso do braço preencha a lacuna. À medida que o músculo relaxa, a mão livre vai para a direção do solo. **C**, Auto-alongamento dos músculos cervicais posteriores. A região occipital é segurada pelos polegares, enquanto as mãos ajudam a flexão ativa da cabeça e o paciente olha para baixo e expira

lentamente. **NOTA**. Com a *lenta* inclinação lateral e o giro da cabeça, é possível explorar posições intermediárias para as faixas tensas que precisam de liberação. Em todos os casos, o impacto da água quente do chuveiro sobre a pele que cobre o músculo ajuda o relaxamento e a liberação. Esse exercício pode ser feito sentado e em ortostatismo. Como o levantador da escápula e o trapézio superior são inseridos respectivamente na escápula e na clavícula, alongar o membro superior para baixo descende suas inserções distais e alonga esses músculos; também fornece inibição recíproca benéfica. Uma vez que o alongamento de um lado do pescoço coloca o músculo contralateral em posição encurtada, ele pode ativar um Pg latente nesse músculo e produzir câibra reativa. Portanto, os alongamentos em A e B do levantador da escápula direito do trapézio superior direito devem ser realizados para os músculos correspondentes do lado esquerdo. A amplitude de movimento ativa deve acompanhar cada alongamento.

- Colocar um rolo de tecido ou um travesseiro na junção toracolombar, na posição sentada, para manter a curva lordótica normal e elevar o esterno, melhorando a postura da cabeça e do pescoço.
- Desativação dos Pgs dos músculos peitoral maior ou menor (ver Capítulos 42 e 43) que induzem postura com arredondamento do ombro e cifose torácica funcional.

Essas duas últimas correções permitem que a cabeça fique ereta e que o pescoço assuma posição relaxada de equilíbrio sobre a coluna torácica vertebral (como na Fig. 16.4AD). Em resumo, como enfatizou Tichauer,⁷² o paciente deve manter confortavelmente a postura equilibrada da cabeça.

Outra correção simples para promover a postura sentada ereta e equilibrada é colocar uma pequena almofada sob as tuberosidades isquiáticas. A almofada não deve estender-se abaixo da parte superior da coxa.

A extensão cervical excessiva à noite é corrigida com um colchão um pouco mais mole (que não afunde), ou usando um pequeno travesseiro para pescoço, que apoie confortavelmente a curva cervical normal. Chattopadhyay²¹ descreveu a lógica e a importância de um

travesseiro cervical bem-adaptado. O pequeno travesseiro (Cervipillo) desenhado por Ruth Jackson⁴⁴ é próprio para essa finalidade. Um travesseiro versátil e adaptável, o Wal-pil-o(r), foi descrito por Walpin.⁷⁹ Os travesseiros de espuma de borracha móvel devem ser descartados e substituídos por outro de material não elástico, como penas ou dácron picado.

Outros fatores

Os músculos do pescoço de pacientes com Pgs cervicais posteriores podem ser especialmente vulneráveis ao resfriamento e, assim, devem ser mantidos cobertos por colarinhos altos durante a noite ou por cachecóis. Da mesma forma, o pescoço deve ser protegido de correntes frias durante o dia. Os cabelos compridos são uma proteção natural contra essa exposição ao frio.

Para aliviar temporariamente a distensão do pescoço depois de uma exacerbação aguda, pode-se prescrever um colar macio a ser usado sem apertar, como apoio para o mento ao dirigir automóveis ou trabalhar em uma escrivaninha. O colar NÃO deve ser ajustado com firmeza para imobilização do pescoço, e sim, colocado solto. Por exemplo, um colar de plástico Thomas pode ser usado de cabeça para baixo e

solto o suficiente para que haja espaço para a rotação da cabeça e para olhar para os lados e para baixo, embora forneça firmeza suficiente para apoiar o mento, de modo que a cabeça fique em posição neutra.

Terapia com exercício

A principal forma de autoterapia para os pacientes com Pgs cervicais posteriores é apresentada na Figura 16.11, como parte de exercício combinado de auto-alongamento no chuveiro. Os pormenores são apresentados na legenda. O paciente pode colocar um peso leve sobre a cabeça durante períodos do dia, para treinar a postura.¹⁶ Os exercícios de girar a cabeça, ou outros movimentos que mantenham a cabeça em posições extremas ao mudar a direção do alongamento, devem ser evitados.

Tenha em mente, que se as articulações cervicais forem hiper-móveis, o paciente aprende a fazer exercícios de estabilização, em vez de alongamento. O indivíduo pode usar pressão sobre o Pg, automassagem, contratorção autoposicionada e técnica de contrair-relaxar para desativar ou prevenir a reativação do Pg.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (Figs. 4-51, 4-54).
- Ibid.* (Fig. 4-54).
- Ibid.* (Fig. 4-59).
- Ibid.* (Fig. 4-56).
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al.: The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 31:315-324, 1988.
- Baker BA: The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neural Orthop Med Surg* 7:35-44, 1986.
- Bardeen CR: The musculature. Section. 5. In *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 449-452).
- Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 355, 360).
- Ibid.* (p. 468).
- Bates T: Myofascial pain. Chapter 14. In *Ambulatory Pediatrics 11: Personal Health Care of Children in the Office*. Edited by Green M, Haggerty RJ. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (Fig. 14-1, p. 148).
- Beal MC: Viscerosomatic reflexes: a review. *J Am Osteopath Assoc* 85:786-801, 1985.
- Beal MC, Morlock JS: Somatic dysfunction associated with pulmonary disease. *J Am Osteopath Assoc* 84:179-183, 1984.
- Bogduk N, Simons DG: Neck pain: joint pain or trigger points? Chapter. 20. In: *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*, Vol. 6 of Pain research and Clinical Management. Edited by Vaermy H, Mersky H. Elsevier, Amsterdam, 1993 (pp. 267-273).
- Bonica JJ, Sola AE: Neck pain. Chapter 47. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (p. 858).
- Bovim G, Bonamico L, Fredriksen TA, et al.: Topographic variations in the peripheral course of the greater occipital nerve. Autopsy study with clinical correlations. *Spine* 16(4):475-478, 1991.
- Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*. FA. Davis, Philadelphia, 1977 (pp. 131-133).
- Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *CrossSectional Anatomy: Computed Tomography and Ultrasound Correlation*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sect. 15).
- Ibid.* (Sect. 14).
- Ibid.* (Sect. 13).
- Ibid.* (Sect. 16).
- Chattopadhyay A: The cervical pillow. *J Indian Med Assoc* 75(1):6-9, 1980.
- Chu J: Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Ear J Phys Med Rehabil* 5(4):106-121, 1995.
- Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 469-471).
- Ibid.* (p. 1194, Fig. 12-28).1985
- Ibid.* (pp. 466-469, 472, Fig. 6-21).
- Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 524, 525).
- Ibid.* (Fig. 526).
- Coers C, Woolf AL: *The Innervation of Muscle, A Biopsy Study*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1959.
- Cyriax J: Rheumatic headache. *Br Med J* 2:13671368, 1938.
- D'Alonzo GE Jr, Krachman SL: Respiratory system. Chapter 37. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp.441-458).
- Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 534).
- Ehrenfeuchter WC, Heilig D, Nicholas AS: Soft Tissue Techniques. Chapter 56. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp.781-794, seep. 783).
- Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena 1912 (pp. 401, 404, 406, 420, Figs. 56, 57).
- Ibid.* (p. 405, Fig. 58).
- Ibid.* (p. 426, Figs. 59, 61).
- Erhardt CC, Mumford PA, Venables PJ, et al.: Factors predicting a poor life prognosis in rheumatoid arthritis: an eight year prospective study. *Ann Rheum Dis* 48:7-13, 1989.
- Gerwin R: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1):121, 1995.
- Gerwin R: *Personal communication*, 1996.
- Glover JC, Yates HA: Strain and counterstrain techniques. Chapter 58. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997:809-818 (p. 810).
- Granges G, Littlejohn G: Prevalence of myofascial pain syndrome in fibromyalgia syndrome and regional pain syndrome: a comparative study. *J Musculoske Pain* 1(2):19-35, 1993.
- Halla JT, Hardin JG Jr.: Atlantoaxial (C1-C2) facet joint osteoarthritis: a distinctive clinical syndrome. *Arthritis Rheum* 30(5):577-582, 1987.
- Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
- Hubbell SL, Thomas M: Postpartum cervical myofascial pain syndrome: review of four patients. *Obstet Gynecol* 65:565-575, 1985.
- Jackson R: *The Cervical Syndrome*. Ed. 3. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1977 (pp. 310-314).
- Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9(Suppl 3):157-64, 1989.
- Jaeger B, Reeves JL, Graff-Radford SB: A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 5(Suppl 3):68, 1985.
- Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 201).
- Ibid.* (p. 203).
- Jones LH: *Strain and Counterstrain*. American Academy of Osteopathy, Colorado Springs (now Newark, OH), 1981.
- Kappler RE, Ramey KA: Head, diagnosis and treatment. Chapter 44. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 515-540, see p. 530).
- Kendall FR, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.
- Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (pp. 104, 105)
- Kuchera ML: Gravitational stress, musculoligamentous strain and postural realignment. *Spine* 9(2):463-490, 1995.

54. Kuchera WA, Kuchera ML: *Osteopathic Principles in Practice*. Ed. 2. Greyden Press, Columbus, OH, 1994 (p. 360).
55. Kuchera ML, McPartland JM: Myofascial trigger points, an introduction. Chapter 65. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 915-918).
56. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*. Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (pp. 169, 274, Fig. 278).
57. Middaugh SJ, Kee WG, Nicholson JA: Muscle overuse and posture as factors in the development and maintenance of chronic musculoskeletal pain. Chapter 3. In: *Psychological Vulnerability to Chronic Pain*. Edited by Grezesia R, Ciccone D. Springer Publishing Co., New York, 1994 (pp. 55-89).
58. Modell W, Travell JT, Kraus H, et al.: Contributions to Cornell Conferences on Therapy. Relief of pain by ethyl chloride spray. *NY State J Med* 52:1550-1558, 1952.
59. Pauly JE: An electromyographic analysis of certain movements and exercises: 1. Some deep muscles of the back. *Anat Rec* 155:223-234, 1966.
60. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 30).
61. *Ibid.* (Fig. 35).
62. Rachlin ES: Injection of Specific Trigger Points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 305-308, Fig. 10-40).
63. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981.
64. Rubin BR: Rheumatology. Chapter 38. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997, pp. 459-466.
65. Shapiro R: *Personal Communication*, 1996.
66. Sola AE: Trigger point therapy. Chapter 47. In: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. Edited by Roberts JR, Hedges JR. Saunders, Philadelphia, 1985 (Fig. 47-8).
67. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 308, 311).
68. *Ibid.* (p. 312).
69. *Ibid.* (p. 313).
70. Sunderland S: The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome, *J Neural Neurosurg Psych* 39:615-626, 1976.
71. Takebe K, Vitti M, Basmajian JV: The functions of semispinalis capitis and splenius capitis muscles: An electromyographic study. *Ant Rec* 179:477-480, 1974.
72. Tichauer ER: Industrial engineering in the rehabilitation of the handicapped. *J Ind Eng* 19:96-104, 1968 (p. 98 Fig. 2, p. 99 Table 2).
73. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2. Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 272).
74. Travell J: Rapid relief of acute "stiff neck" by ethyl chloride spray. *J Am Med Wom Assoc* 4:89-95, 1949.
75. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In: *Connective Tissues*, Transactions of the Second Conference, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 119, 120).
76. Travell J: Referred pain from skeletal muscle: the pectoralis major syndrome of breast pain and soreness and the sternomastoid syndrome of headache and dizziness. *NY State J Med* 55:331-339, 1955.
77. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947 (p. 361, Figs. 7, 8).
78. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
79. Walpin LA: Bedroom posture: the critical role of a unique pillow in relieving upper spine and shoulder girdle pain. *Arch Phys Med Rehabil* 58:507, 1977.
80. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al.: American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheumatol* 33:160-172, 1990.
81. Wolff HG: *Wolff's Headache and Other Head Pain*. Ed. 3. Oxford University Press, New York, 1972 (pp. 549, 554).

Músculos suboccipitais: retos da cabeça posteriores maior e menor, oblíquos inferior e superior

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** desses músculos é “ilusória” na pobre definição de cefaléia profunda que irradia do occipúcio para a região da órbita. No entanto, esses músculos são uma fonte comum de cefaléia. A inserção **ANATÔMICA** de três desses quatro músculos é no occipúcio. O outro liga-se ao processo espinhoso do áxis e ao processo transversal do atlas, interando apenas na rotação da cabeça. A **FUNÇÃO** desses quatro músculos suboccipitais bilaterais localizados profundamente é ajudar a proporcionar e controlar movimentos oscilantes (inclinação), rotação e inclinação lateral da cabeça. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** são causadas por uma postura da cabeça para a frente com o occipúcio girado posteriormente, abusando da função de “freio” (controle) durante a flexão sustentada da cabeça, por abuso da função de extensão durante a báscula sustentada da cabeça para cima e a rotação sustentada da cabeça combinada com inclinação. Os músculos suboccipitais são propensos a desenvolver Pgs ativos como satélites dos Pgs em outros músculos do pescoço, e devido ao resfriamento do pescoço quando os músculos estão fatigados. O **EXAME DO PACIENTE** revela restrição da flexão, rotação e/ou inclinação lateral da cabeça na parte superior da região posterior do pescoço. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** revela

apenas sensibilidade à pressão nos músculos suboccipitais profundos por meio dos músculos sobrejacentes semi-espinal da cabeça e trapézio. Raramente é possível distinguir os Pgs em cada músculo suboccipital apenas por palpação direta. É possível, no entanto, identificar quais músculos provavelmente estão envolvidos pela restrição específica de movimento. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** das disfunções articular atlantoccipital e atlantoaxial de C₂ requer técnicas específicas de exame. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** é aplicada primeiro aos outros músculos do pescoço, mais superficiais, provavelmente os responsáveis pela ativação dos Pgs satélites no grupo suboccipital. O alongamento e a vaporização dos músculos suboccipitais com o padrão de movimento para cima deve ser relacionado com a direção de todas as fibras. A liberação do Pg por pressão e massagem profunda também é eficiente. A disfunção articular suboccipital deve ser tratada. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** não é, em geral, recomendada. Se a injeção for considerada, a completa compreensão da relação desses músculos com a artéria vertebral é essencial. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem correção da postura da cabeça para a frente, eliminação da sobrecarga muscular e o uso de um programa doméstico que inclua estiramento/alongamento muscular.

1. DOR REFERIDA (Fig. 17.1)

Estes músculos suboccipitais pareados (quatro de cada lado) são os mais profundos, logo abaixo da base do crânio. Seus Pgs são uma fonte comum de cefaléia que parece penetrar no interior do crânio, embora de difícil localização. Os pacientes provavelmente descrevem a cefaléia como dor “em tudo”, mas a um questionamento metuculoso, a maioria descreve a dor estendendo-se para a frente de modo unilaterial até o occipúcio, para o olho e a frente, com falta de limites clara-

mente definidos (Fig. 17.1). A dor dos músculos suboccipitais não tem a qualidade direta na cabeça da dor referida do músculo esplênio do pescoço.

A solução salina hipertônica nos músculos suboccipitais produziu dor profunda na cabeça, descrita como “cefaléia”.¹⁴

Travell²⁴ relatou o tratamento de uma paciente com padrão incomum de dor referida dos Pgs suboccipitais. A paciente também apresentou evidência de histeria de conversão.

Rosomoff e colaboradores¹⁹ constataram que 67,6% de 34 pacientes com dor crônica no pescoço, e que haviam recebido diagnô-

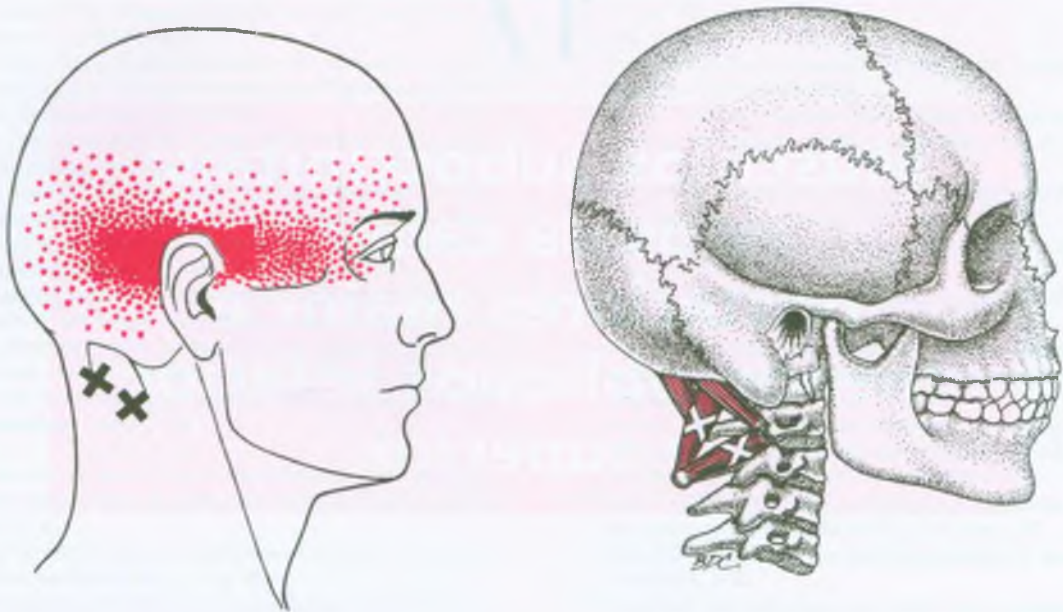


FIGURA 17.1 Padrão de dor referida (vermelho-escuro) dos pontos-gatilho (X) nos músculos suboccipitais direitos (vermelho-médio).

tico de dor crônica benigna não-tratável, tinham Pgs ou pontos sensíveis nos músculos suboccipitais. Outro estudo de Levoska¹⁵ relatou que, entre 160 funcionárias, 63% de 72 indivíduos com sintomas de problemas no pescoço tinha sensibilidade suboccipital à palpação. A sensibilidade poderia ser relacionada com a sensibilidade dos Pgs dos músculos suboccipitais ou à sensibilidade da articulação cervical.

2. ANATOMIA (Fig. 17.2)

Três destes curtos músculos suboccipitais conectam as duas primeiras vértebras cervicais com o osso occipital,^{4, 13} e o quarto, o oblíquo inferior da cabeça, conecta as duas vértebras cervicais superiores entre si (Fig. 17.2).

Reto posterior menor da cabeça

Este músculo curto e quase vertical converge por **debaixo** para inserir-se no tubérculo no arco posterior do atlas. Estende-se para **cima** para inserir-se ao longo da metade medial da linha nugal inferior do occipício, logo acima do forame magno.⁴

Reto posterior maior da cabeça

As fibras deste músculo saltam sobre o atlas e inserem-se **abaixo** do processo espinhoso do áxis. **Acima**, abrem-se como um leque, inserindo-se na parte lateral da linha nugal inferior do occipício (e ao osso inferior à linha), lateral ao reto posterior menor da cabeça.

Oblíquo da cabeça superior

As fibras deste músculo “oblíquo” fazem trajeto quase vertical. Inserem-se, **abaixo**, ao processo transverso do atlas, e passam para cima e ligeiramente mediais para se inserirem, **acima**, entre as linhas nucais superior e inferior do occipício, profundamente à parte lateral do músculo semi-espinal da cabeça.^{1, 4}

Oblíquo inferior da cabeça

As fibras oblíquas do principal rotador da cabeça compreendem o único músculo suboccipital que não se prende ao crânio, mas que conecta as duas primeiras vértebras cervicais. **Medial e inferiormente**, insere-se ao processo espinhoso do áxis. **Lateral e superiormente**, prende-se ao processo transverso do atlas.^{1, 4}

Triângulo suboccipital

Esse triângulo é limitado por três músculos suboccipitais: os dois oblíquos e o reto posterior maior da cabeça. O espaço triangular é revestido pelo músculo semi-espinal da cabeça e preenchido com tecido fibro-adiposo. O soalho do triângulo é formado pela membrana atlantoccipital posterior e pelo arco posterior do atlas.⁴ A artéria vertebral (Fig. 17.2) atravessa o soalho desse espaço em um sulco na superfície do arco posterior do atlas. O nervo occipital maior (ver Fig. 16.5) cruza o teto do triângulo.

Referências complementares

Os músculos suboccipitais foram bem ilustrados nas vistas posterior^{1, 5-7, 10, 22} e lateral.²³

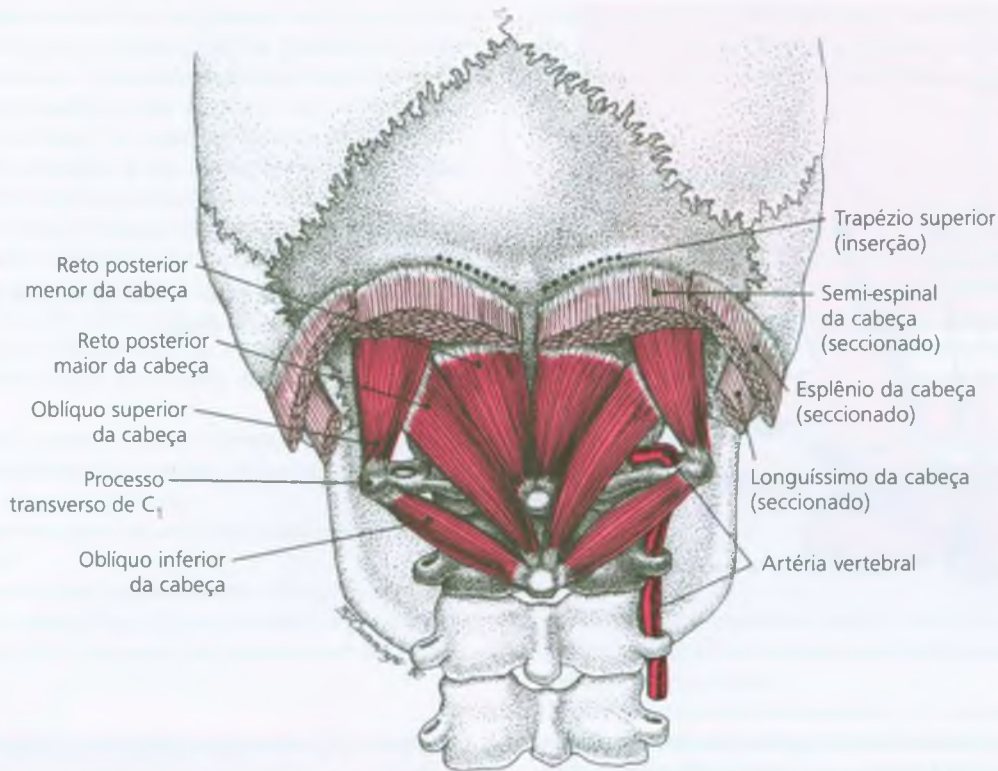


FIGURA 17.2 Inserções dos músculos suboccipitais profundos (vermelho-médio). Os três mais laterais desses quatro músculos definem o triângulo suboccipital. Esse triângulo circunda a porção transversal da artéria vertebral (vermelho-escuro) e deve ser evitado ao injetar os Pgs

dos músculos posteriores do pescoço. Os músculos sobrejacentes, mais superficiais, estão representados em vermelho-claro. As linhas pontilhadas pretas indicam a localização da inserção do trapézio superior, o músculo mais superficial da parte posterior do pescoço.

Em 20 casos de autópsia examinados bilateralmente, o nervo occipital maior (parte do segundo nervo cervical) penetrou o músculo oblíquo inferior em 7,5% dos casos.²

3. INERVAÇÃO

Os músculos suboccipitais são inervados por ramos da divisão dorsal primária do nervo suboccipital (I nervo cervical).

4. FUNÇÃO (Fig. 17.3)

As duas primeiras articulações na parte superior da coluna vertebral são altamente especializadas, proporcionando a mobilidade da cabeça. A articulação entre o occipício e a primeira vértebra cervical (atlas) fornece predominantemente flexão-extensão (oscilação ou inclinação), com apenas uma pequena quantidade de inclinação lateral; a articulação atlantoaxial promove a rotação da cabeça. Os músculos suboccipitais controlam especificamente o movimento nessas

duas articulações e ajudam a estabilizar a cabeça. Esse movimento da cabeça na coluna vertebral é bastante diferente do movimento da parte cervical da coluna vertebral propriamente dita.

As articulações atlantooccipital (AO ou C₀-C₁) são esféricas, sendo os movimentos possíveis limitados por cápsulas bastante rígidas.^{17a} Um relato atual de um comitê,^{17a} citando os estudos mais recentes, concluiu que o movimento dominante é flexão-extensão com amplitude total de aproximadamente 22 a 24°. A inclinação lateral é de 5 a 10°. Os relatórios do comitê^{17a} relatam que os pesquisadores atuais mostraram certa rotação axial nesse nível, tanto em estudos *in vitro* quanto *in vivo*.

Um estudo com 150 voluntários saudáveis e assintomáticos mostrou que, com o aumento da idade, dos 20 até mais de 60 anos, ocorreu redução progressiva em todas as amplitudes de movimento da cabeça e do pescoço, exceto a rotação a partir da posição de flexão total.^{17a} Os músculos suboccipitais que conectam o atlas ao crânio por meio dessa articulação (reto posterior menor da cabeça e oblíquo superior da cabeça) funcionam como extensores da cabeça.⁴ Há relatos de que o oblíquo superior da cabeça inclina a cabeça lateralmente^{4, 13}, tendo claramente a melhor alavancagem para tanto (Fig. 17.3). A Figura 17.3 resume graficamente as ações dos quatro músculos.

As articulações atlantoaxiais (AA) proporcionam 45 a 47° de rotação axial para cada lado.^{3, 1a} Os dois rotadores suboccipitais (mús-

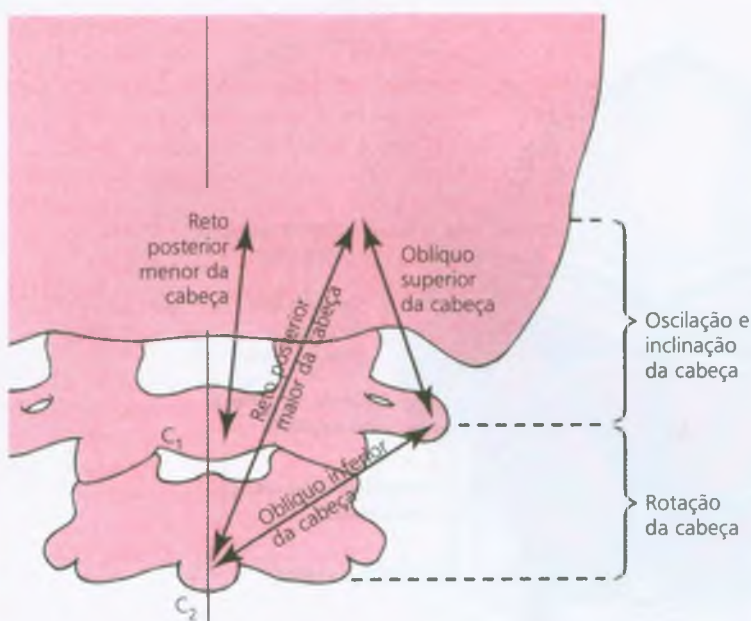


FIGURA 17.3 Resumo gráfico das ações dos músculos suboccipitais direitos.

culo oblíquo inferior, que conecta o eixo ao atlas, e reto posterior maior da cabeça, que conecta o eixo ao crânio) giram a cabeça para o lado da atividade muscular. Apenas o reto posterior maior da cabeça fornece tanto extensão quanto rotação.⁴ Consulte também a Figura 17.6B, que apresenta informações funcionais relativas ao alongamento de forma mais anatômica.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Para a extensão, o principal agonista dos músculos suboccipitais é o semi-espinal da cabeça. Os antagonistas da extensão são os longos da cabeça e o reto anterior da cabeça.

Para a rotação, os maiores agonistas são o esplênio da cabeça do mesmo lado e o esternocleidomastóideo do lado oposto. Os maiores antagonistas dos músculos suboccipitais para a rotação são os pares contralaterais do oblíquo inferior da cabeça e do reto posterior maior da cabeça.

Para a inclinação lateral mínima, o agonista é o reto lateral da cabeça; os antagonistas são as contrapartidas contralaterais do oblíquo superior da cabeça e o reto lateral da cabeça.

6. SINTOMAS

A dor evocada pelos Pgs nos músculos suboccipitais confunde-se de modo indistinguível com a dor referida do semi-espinal. É raro que os músculos suboccipitais desenvolvam Pgs sem comprometimento associado de outros músculos cervicais posteriores maiores. Os pacientes queixam-se de cefaléia causada imediatamente quando o peso do occipício faz pressão contra travesseiro. A dor dos músculos su-

boccipitais tende a assentar-se mais profundamente na região superior do pescoço, e a localizar-se mais lateralmente do que aquela sentida nos músculos cervicais posteriores. Os pacientes em geral apalpm com os dedos na base do crânio, localizando um “ponto dolorido bem ali”. Quando o oblíquo inferior da cabeça está envolvido, a rotação da cabeça para ver a traseira do carro ou verificar o “ponto cego” ao dirigir fica gravemente comprometida.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Uma vez que esses músculos são grandemente responsáveis pelo movimento do crânio na parte posterior mais alta do pescoço, provavelmente desenvolvem Pgs ao controlarem a flexão, quando estão na posição de encurtamento para manter a extensão enquanto se olha para cima (p. ex., quando uma pessoa fica em decúbito ventral no solo, apoiada sobre os cotovelos para segurar a cabeça enquanto vê televisão), ou quando mantido em posição encurtada ao olhar para o lado por um longo período. O posicionamento anterior excessivo da cabeça (postura da cabeça para a frente) normalmente é acompanhado pelo occipício rotado posteriormente, para acomodar a linha de visão. Essa posição ativa e perpetua os Pgs dos músculos suboccipitais e em outros músculos cervicais posteriores.

Quando o olhar para cima é mantido basculando-se toda a parte cervical da coluna vertebral, a função de controle do músculo esternocleidomastóideo fica sobrecarregada. Se, ao contrário, a pessoa girar a cabeça na parte superior da coluna cervical, os extensores suboccipitais são sustentados por contração prolongada. A função de controle dos extensores suboccipitais é sobrecarregada por flexão sustentada da cabeça e do pescoço para a frente, o que em geral se deve a problemas do sistema visual: armações de óculos mal-ajustadas, visão

de perto não-corrígida, lentes com comprimento focal muito curto e uso de lentes trifocais, que requerem ajuste fino freqüente ou sustentado da posição da cabeça. Os indivíduos que usam óculos invertidos para fazer trabalhos pequenos acima da cabeça, com os óculos bifocais acima em vez de abaixo, têm grave problema de posicionamento da cabeça em outras ocasiões, se não tiverem outros óculos bifocais montados da maneira convencional para uso regular.

As funções de rotação e báscula da cabeça podem ficar sobrecarregadas pelas posições sustentadas da cabeça descentralizada, como quando o indivíduo está falando com alguém situado em um dos lados, olhando para um lado a partir de um carro, evitando o clarão de uma fonte de luz forte refletindo nas lentes do óculos, ou por atenção prolongada no trabalho sobre escrivaninha plana ao lado do teclado do computador.

O resfriamento da parte posterior do pescoço, quando os músculos do pescoço estão fatigados e mantidos em posição fixa, contribui para a ativação de Pgs nesses músculos.

Os músculos suboccipitais são uma fonte comum de Pgs da cefaléia pós-traumática.²¹

As disfunções articulares (particularmente AO, AA e C₂ sobre C₃) e os Pgs dos músculos suboccipitais, em geral, coexistem e perpetuam-se entre si de maneira cíclica, em especial nos pacientes com dor crônica.

8. EXAME DO PACIENTE (Figs. 17.4 e 17.5)

Os Pgs miofasciais nos músculos suboccipitais produzem restrição moderada da amplitude de movimento da cabeça. Quando os Pgs nos músculos suboccipitais não são tratados, a flexão (Fig. 17.4B) e a inclinação lateral (Fig. 17.4C) são incompletas com distância de um ou dois dedos de largura. A rotação pode ser reduzida em 30°. Ao examinar a mobilidade da cabeça, o examinador sente aumento da resistência na região suboccipital antes do normal, causando movimento prematuro entre as sucessivas vértebras cervicais inferiores.

Com o paciente na posição sentada, é difícil isolar de modo específico a restrição da rotação da cabeça devido à rigidez do músculo suboccipital. A Figura 17.5 ilustra e descreve como examinar a restrição da rotação da cabeça com o paciente em decúbito dorsal na mesa de tratamento.

A postura e o movimento do paciente devem ser observados, em especial quanto à postura da cabeça para a frente, com o occipício girado para trás (ver avaliação do posicionamento anterior da cabeça no Capítulo 5, Seção C).

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Devido à musculatura superficial interveniente, o exame desses músculos profundos por palpação simples pode gerar profunda sensibilidade sem evidência de bandas palpáveis ou respostas espasmódicas locais. O achado de que a pressão digital nos músculos suboccipitais induz sintomas reconhecidos pelo paciente como dor familiar ou a queixa tem valor diagnóstico.

Os Pgs nesses músculos suboccipitais que cruzam a união cranio-cervical podem ser palpados melhor com o paciente em decúbito

dorsal e relaxado. O clínico se coloca na cabeceira do paciente, apóia sua cabeça e, a seguir, flexiona no pescoço, enquanto palpa a região suboccipital quanto à tensão e à sensibilidade muscular.

10. COMPRESSÃO

Não se constatou clinicamente compressão nervosa considerada decorrente de Pgs nesses músculos. Raramente os Pgs no músculo oblíquo inferior podem comprimir o nervo occipital maior. Essa compressão foi verificada em um de 7,5% dos casos em que o nervo penetrou no músculo.²

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

com a contribuição de Roberta Shapiro, D.O.

O leitor deve consultar a Seção 11 do Capítulo 16, onde encontrará uma extensa discussão sobre os distúrbios artríticos que também podem afetar essa região.

Os pacientes com dor na cabeça e no pescoço causada por Pgs suboccipitais comumente são diagnosticados de maneira errônea como tendo cefaléia do tipo tensional, cefaléia cervicogênica,¹² neuralgia occipital⁹ ou dor benigna crônica não-tratável. A dor benigna crônica não-tratável é definida como “dor não-neoplásica com mais de seis meses de duração sem achados físicos objetivos e aferências periféricas nociceptivas”.⁹ Um estudo com pacientes com “diagnóstico” de dor benigna crônica não-tratável no pescoço¹⁹ relatou Pgs ou pontos sensíveis nos músculos suboccipitais em 67,6% de 34 pacientes. Os autores questionaram a validade do diagnóstico de dor benigna não-tratável sempre que o exame foi feito com base apenas no exame físico e em procedimentos rotineiros usuais, não incluindo palpação dos músculos na busca de Pgs relevantes.

Os Pgs miofasciais nesses músculos suboccipitais geralmente coexistem com disfunções articulares (somáticas) nos níveis das articulações AO, AA e de C₂ sobre C₃. Todas essas regiões precisam ser verificadas e tratadas. Embora o *tratamento* da disfunção articular não faça parte do objetivo deste texto, o diagnóstico diferencial precisa incluir a disfunção articular.

A disfunção AO é avaliada com o paciente em decúbito dorsal. Os dedos do clínico são colocados diretamente sob a base do occipício, e o paciente tenta contrair ativamente o mento (retração da cabeça) nessa posição, ou o terapeuta pode iniciar passivamente um deslizamento para essa posição nesse nível. Se houver assimetria na articulação AO, será como se o mento do paciente fosse virado para longe do lado da disfunção articular.

As restrições atlantoaxiais, que os clínicos com freqüência ignoram, são avaliadas com o paciente em decúbito dorsal e com a cabeça e o pescoço posicionados em flexão total para isolar a articulação AA (Fig. 17.5). A seguir, a rotação é testada em cada lado. O final da restrição de amplitude devido a comprometimento muscular é mais branda e mais flexível que a sensação de final rígido de restrição articular. O achado em conjunto com envolvimento de músculo suboccipital é rotação restrita para o lado oposto dos músculos comprome-

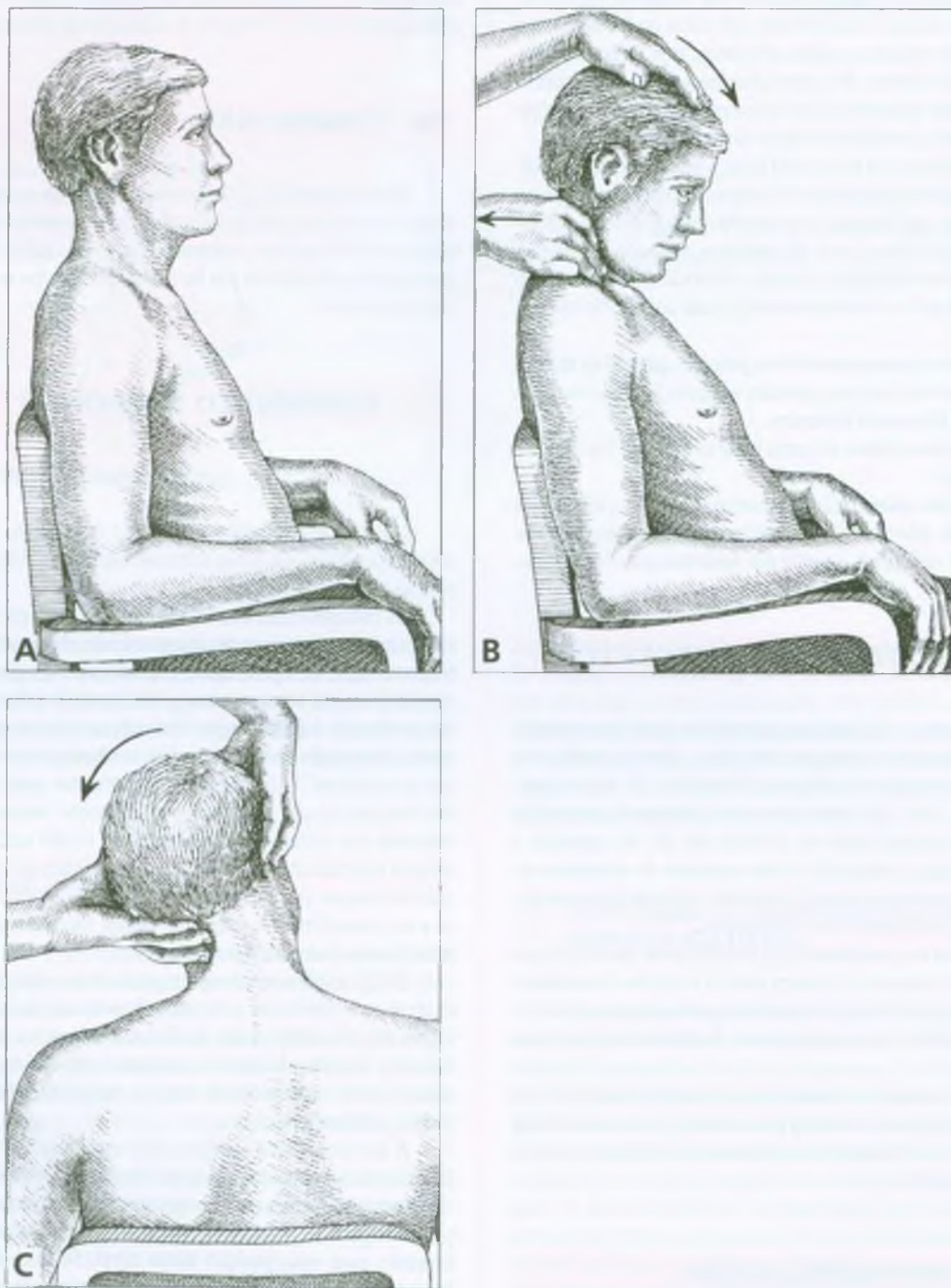


FIGURA 17.4 Testes para movimento restrito da cabeça na parte superior da região posterior do pescoço devido a músculos suboccipitais tensos. O movimento restrito da cabeça sobre o pescoço é encontrado por meio da estabilização da parte cervical da coluna vertebral, observando o movimento prematuro entre vértebras cervicais inferiores à articulação atlantoaxial. **A**, posição de repouso sentada. **B**, o teste de

flexão requer que uma das mãos monitore a parte superior da região cervical da coluna vertebral para detectar separação dos processos espinhosos abaixo de C_3 . **C**, teste combinado de inclinação lateral da cabeça e do pescoço. O decúbito dorsal é preferido para o relaxamento muscular ideal, de modo a distinguirem-se os músculos rígidos da restrição articular.



FIGURA 17.5 Isolamento e teste dos movimentos restritos da articulação atlantoaxial (AA). O examinador posiciona a parte cervical do paciente, que está em decúbito dorsal e flexão total para fixar a parte inferior da coluna cervical e isolar a articulação atlantoaxial. A cabeça do paciente é apoiada completamente contra o corpo do examinador, e as suas mãos aplicam apenas um movimento de rotação da cabeça, testando a rotação para os dois lados. Esta figura mostra o teste de rotação para a esquerda; a restrição poderia indicar rigidez no ponto-gatilho dos músculos suboccipitais direitos. A mesma posição pode ser usada para o tratamento com técnicas de relaxamento pós-isométrico.

dos (oblíquo inferior da cabeça e, possivelmente, o reto posterior maior da cabeça), encurtados devido aos Pgs. A crepitação é um achado muito comum em pacientes com osteoartrite da articulação C₁-C₂ (AA).⁹ Nesses pacientes, a dor em geral é devida, parcialmente, aos Pgs suboccipitais.

O segmento C₂ sobre C₃ é fácil de delinear; o áxis é a estrutura mais superior da linha mediana, que se palpa a partir da primeira vértebra cervical e tem um processo espinhoso. Esse segmento é isolado e examinado em decúbito dorsal.

Os pacientes com qualquer das disfunções descritas anteriormente apresentam forte dor associada aos Pgs suboccipital e à cefaléia. De modo característico, a cabeça do paciente inclina-se para um lado e vira para o outro lado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 17.6 e 17.7)

A cabeça precisa ser inclinada a partir da parte superior da região posterior do pescoço, em direções específicas para alongar os músculos que estendem a cabeça, incliná-la para lateral ou girá-la (Figs. 17.3 e 17.6B). Em todos os casos, aplica-se pré-spray para fazer extensão bem acima da linha do cabelo (Fig. 17.6A). Se o cabelo for muito grosso, a eficácia do spray congelante pode ser ampliada separando-se o cabelo com uma risca. Deve-se ter um rolo de bandagem à mão para prender os cabelos longos e removê-los do pescoço. As perucas devem ser removidas.

O pré-spray é seguido pela liberação manual dos Pgs suboccipitais, como descreve e ilustra a Figura 17.7. A vantagem de o clínico

segurar a cabeça do paciente entre as palmas e os dedos, com o polegar abaixo do occipúcio, é que, em especial durante a expiração do paciente, é possível que o clínico exerça uma força de tração para cima, liberando suavemente as forças compressivas das articulações cervicais e dos músculos suboccipitais. Para alongar os músculos suboccipitais, aplica-se tração para cima, sendo a cabeça flexionada sobre a coluna cervical (como na oscilação); a coluna cervical propriamente dita não é flexionada, a menos que se deseje liberar toda a musculatura posterior do pescoço. O processo é repetido até que não haja mais ganho ou até que a amplitude de movimento normal seja atingida. Conforme descreve a legenda da Figura 17.7, o relaxamento pós-isométrico aumentado, usado em diferentes direções de movimento, inclusive rotação, pode liberar todos esses músculos.

Essa técnica de liberação é similar à mostrada na Figura 15.5B para o esplênio da cabeça; no entanto, para a liberação suboccipital, a tração para cima é aplicada primeiro ao occipúcio, e o movimento de alongamento não inclui a região cervical inferior.

Lewit¹⁷ descreve e ilustra praticamente o mesmo procedimento. O paciente senta-se na mesa de tratamento, com o terapeuta atrás, e inclina-se para trás contra o tórax do terapeuta. O terapeuta coloca ambos os polegares sobre o occipúcio do paciente, com os dedos sobre os ossos malares desde cima. Para preencher a lacuna, ele inclina a cabeça ligeiramente para a frente de modo a direcionar o mento do paciente para o pescoço. O clínico então pede ao paciente para olhar para cima e inspirar lentamente, enquanto resiste à tendência do paciente de elevar a cabeça; depois, pede-se ao paciente para olhar para baixo e expirar lentamente, inclinándose para trás, para que o mento caia cada vez mais perto da garganta (sem inclinar o pescoço para a frente). Essa manobra é repetida mais ou menos três vezes.

O procedimento de spray e alongamento deve ser acompanhado por uma bolsa de água quente que cubra a parte inferior do occipúcio e a região posterior do pescoço. Isso é benéfico, mas pode ser difícil, porque o paciente, com frequência, não quer que o cabelo fique úmido, e a bolsa tende a escorregar.

A liberação por pressão do Pg pode ser usada para desativar os Pgs nos músculos suboccipitais, assim como a massagem profunda. Contudo, a massagem muito profunda faz-se necessária para penetrar os músculos sobrejacentes trapézio, semi-espal e esplênio da cabeça.²¹ O triângulo suboccipital no nível de C₁, que é onde a artéria vertebral atravessa horizontalmente, deve ser evitado se a massagem nesse ponto ocasionar sintomas sugestivos de isquemia cerebral.

Com frequência, as disfunções de AO, AA e C₂ sobre C₃ coexistem e precisam ser verificadas e tratadas. As técnicas manuais para liberação suave de rigidez muscular devido a Pg e para o tratamento da restrição articular, em geral, são semelhantes o suficiente para liberar ambos. Essa técnica é a descompressão (tração) suboccipital, um procedimento relaxante e liberador de tensão para a região cervical superior. Esse procedimento é realizado com o paciente em decúbito dorsal e com as pontas dos dedos do examinador no recesso suboccipital bilateralmente. A cabeça do paciente é apoiada na polpa dos dedos do examinador. Inicialmente a pressão é aplicada na região anterior para induzir extensão regional até as articulações AO, AA e C₂. Quando o relaxamento dos músculos suboccipitais for detectado, o examinador aplica tração em direção superior com as pontas dos

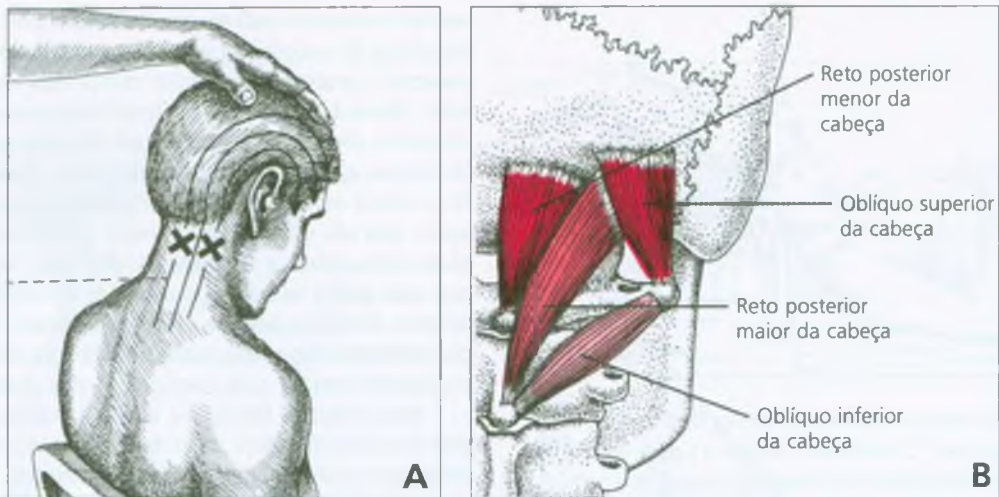


FIGURA 17.6 Pré-spray e alongamento muscular. Pré-vaporização com *spray* para alongar os músculos suboccipitais e identificar esquematicamente quais músculos são liberados pelos diversos movimentos da cabeça. **A**, localização de pontos-gatilho (X) e linhas de vaporização (setas) para os músculos suboccipitais, na preparação do alongamento-liberação, que é mostrado na Figura 17.7. **B**, os músculos em vermelho-escuro (reto posterior menor da cabeça e oblíquo superior da cabeça) são alongados principalmente pela flexão

da cabeça sobre o pescoço. O músculo em vermelho-médio (reto posterior maior da cabeça) é liberado pela combinação de flexão e rotação da cabeça para o lado oposto. O músculo em vermelho médio (oblíquo inferior da cabeça) é alongado e liberado por rotação da face para o lado oposto. Os quatro músculos podem ser liberados usando a combinação de flexão e rotação da cabeça sobre o pescoço, girando a face para o lado oposto e depois abaixando o mento (oscilando a cabeça para baixo).

dedos, enquanto abre um pouco os dedos diretamente contra a base do occipício. Essa força de tração para cima no occipício libera as forças compressivas nas articulações cervicais, induz flexão regional na posição do mento contraído e ajuda a liberação da tensão nos músculos suboccipitais.

Se o movimento normal da articulação foi restaurado e os Pgs forem resistentes aos métodos não-invasivos, pode ser necessário considerar a injeção com todas as precauções.

É importante corrigir a postura da cabeça para a frente, quando ela existe, e ensinar a manutenção da boa postura (ver Capítulo 41, Seção C).

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

Antes de considerar a injeção, o tratamento não-invasivo deve ser tentado. As aplicações repetitivas de alongamento e *spray* com massagem profunda em geral são eficazes para eliminar a irritabilidade dos Pgs suboccipitais. Com as precauções pertinentes, a aplicação diária de até 1,5 watts/cm² de ultra-som de pulso com a técnica de mover a cabeça pode ser benéfica, mas pode requerer duas semanas de tratamento para produzir resultados. A disfunção da articulação cervical superior deve ser tratada.

Também pode ser feita a abordagem desses Pgs suboccipitais desativando meticulosamente todos os outros Pgs ativos (por injeção, por exemplo) nos músculos cervicais posteriores. Às vezes, um Pg em outro músculo (p. ex., o esplênio da cabeça ou o semi-espal) está atuando como Pg-chave que produz Pgs satélites nos músculos suboccipitais. A desativação desses Pgs-chaves cervicais posteriores com frequência também desativa seus Pgs satélites suboccipitais sem outro tratamento dos satélites. Hong¹¹ descreveu e ilustrou esse princípio para muitos outros músculos dessa região.

Se todos esses esforços falharem e o clínico tomar a decisão questionável de usar injeção, é preciso considerar devidamente a proximidade da artéria vertebral e os resultados desagradáveis da injeção nessa região, conforme descrito na Seção 13 do Capítulo 16, e segundo a ilustração da Figura 16.9. Por exemplo, imediatamente após a injeção na região cervical posterior superior, um paciente ficou não-reativo, depois desenvolveu convulsões de grande mal, mas se recuperou totalmente.²⁰ A idade e a possível suscetibilidade do paciente à isquemia cerebral deve ser pesada com seriedade ao decidir usar injeção.

O agulhamento seco ao longo do arco posterior do atlas, que se localiza inferiormente e adjacente à artéria vertebral, foi recomendado, descrito e ilustrado por Lewit para o tratamento de cefaléia de origem cervical.¹⁶ Esse procedimento também tratava os Pgs do reto posterior maior da cabeça. Direcionar a agulha em paralelo com o

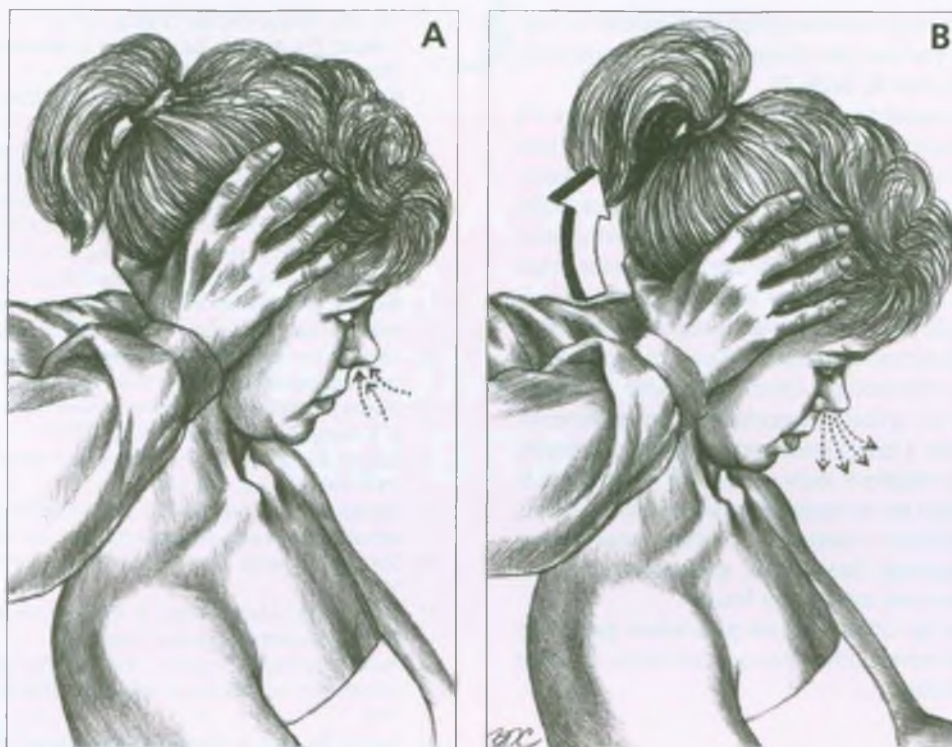


FIGURA 17.7 Liberação dos músculos suboccipitais com relaxamento pós-isométrico ampliado. Essa modalidade pode ser usada depois do pré-spray, como mostra a Figura 17.6A. Ela pode ser usada também sem a assistência do terapeuta, como auto-alongamento em um programa doméstico. **A**, o clínico flexiona a cabeça do paciente suavemente para abranger qualquer espaço nos músculos suboccipitais; a seguir, enquanto o paciente olha para cima e faz uma inspiração lenta e profunda, o terapeuta segura a posição da cabeça e suavemente resiste à tendência de extensão do paciente. **B**, o paciente então expira lentamente, olha para

baixo e permite que a cabeça flexione, relaxando os músculos posteriores, enquanto o terapeuta exerce tração para cima no occipício (liberando as forças compressivas nas articulações cervicais) e abrange o espaço que se desenvolve. Com a mesma posição da mão e o mesmo procedimento, pode-se obter maior liberação dos músculos mais diagonais (similar à Fig. 15.5B para o esplênio). O clínico deve primeiro aplicar tração para cima no occipício e, a seguir, girar a cabeça do paciente para o lado oposto (para o oblíquo inferior da cabeça); girar colateralmente e flexionar a cabeça para liberação do músculo reto posterior maior da cabeça.

eixo longitudinal da artéria dessa maneira talvez reduza a probabilidade de a agulha penetrar na artéria vertebral.

Rachlin¹⁸ descreveu e ilustrou a injeção do músculo oblíquo superior da cabeça enfatizando a importância de direcionar a agulha para o occipício. Isso exige localização extremamente precisa da colocação da agulha.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Para os pacientes que desenvolvem Pgs ativos nos músculos suboccipitais, é essencial manter essa parte do pescoço aquecida, cobrindo-a de alguma forma, usando blusas de gola alta dentro de casa e um gorro que cubra a cabeça e o pescoço ao ar livre. Os pijamas raramente têm gola alta o suficiente para cobrir a região suboccipital de modo adequado; portanto, o paciente deve usar um gorro de dor-

mir, uma blusa com capuz ou um cachecol para proteger a pele suboccipital do resfriamento.

O olhar para cima sustentado com a cabeça inclinada deve ser evitado revisando a atividade do indivíduo em qualquer extensão necessária. Em um caso visto pelo Dr. Travell, um diretor de teatro aprendeu a trabalhar de um lugar mais distante do palco, em vez de ficar na fileira da frente, onde ficava abaixo do nível dos atores. Essa mudança permitiu que ele visse os atores sem olhar para cima por períodos prolongados.

As posições sustentadas e distendidas da cabeça são reduzidas das seguintes maneiras: (1) evitar o uso de óculos trifocais; (2) usar lentes com comprimento focal adequado para a tarefa realizada, de modo a permitir que a cabeça descanse em posição ereta e equilibrada sobre a coluna cervical; (3) reorganizar a localização do paciente, ou da iluminação da sala, para eliminar o clarão refletido nas lentes (de modo alternativo, a parte interna das lentes pode ser revestida com material antiofuscante, caso não seja possível reposicionar a ilu-

minação); e (4) colocar os documentos em um apoio vertical na frente do teclado e não no plano ao lado. Outras considerações posturais são encontradas no Capítulo 41, Seção C.

O paciente deve aprender a relaxar os músculos do pescoço e a fazer exercício de auto-alongamento passivo na posição sentada (para relaxamento postural) em um banco ou cadeira sob a ducha quente. O alongamento é realizado pelo paciente, que faz movimentos oscilatórios auto-assistidos (flexão da cabeça sobre o pescoço), semelhante ao alongamento mostrado na Figura 17.7B, mas com os dedos do paciente abaixo do occipício. O paciente usa seus dedos abaixo do occipício para exercer tração para cima antes de direcionar o movimento da cabeça. Um auto-alongamento comparável para os músculos suboccipitais é descrito e ilustrado por Lewit.¹⁷ Uma série de alongamentos passivos deve ser aplicada separadamente em movimentos unidirecionais (sem rolar a cabeça) com graus sucessivos de rotação da cabeça para alongar totalmente todos os músculos suboccipitais. O alongamento passivo deve ser acompanhado pela amplitude de movimento ativo total, contraindo e alongando os músculos nas direções do agonista e do antagonista. Esse ciclo de movimentos é repetido várias vezes, lentamente, sem movimentos bruscos.

Os pacientes com Pgs suboccipitais em geral acham que o colar cervical é mais desconfortável e irritante do que útil, devido à pressão direta sobre esses músculos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 241, Fig. 4.58).
- 1a. Bogduk N. Biomechanics of the cervical spine. In: *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*. Ed. 2. Edited by Grant R. New York: Churchill Livingstone, 1994.
2. Bovim G, Bonamico L, Fredriksen TA, et al.: Topographic variations in the peripheral course of the greater occipital nerve: autopsy study with clinical correlations. *Spine* 16(4):475-478, 1991.
3. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*. FA. Davis, Philadelphia, 1977 (pp. 107-110).
4. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 473-475).
5. *Ibid.* (Fig. 6-22, p. 474; Fig. 12-28, p. 1194).
6. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 526, 529).
7. Eisler R: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 63, p. 433).
8. Graff-Radford S, Jaeger B, Reeves JL: Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurgery* 19(4):610-613, 1986.
9. Halla JT, Hardin JG: Atlantoaxial (C1-C2) facet joint osteoarthritis: a distinctive clinical syndrome. *Arthritis Rheum* 30(5):577-582, 1987.
10. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 1, The Head and Neck. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (Fig. 1-51, pp. 69-71).
11. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
12. Jaeger B: Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-164, 1989.
13. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 202).
14. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscles. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (pp. 180, 210, 212).
15. Levoska S: Manual palpation and pain threshold in female office employees with and without neck-shoulder symptoms. *Clin J Pain* 9:236-241, 1993.
16. Lewit K: The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 6:83-90, 1979.
17. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991.
- 17a. Panjabi M, Dvoidk J, Sandler A, et al. Cervical spine kinematics and clinical instability. In: *The Cervical Spine*. Ed. 3. Philadelphia, LippincottRaven, 1998.
18. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360.
19. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M, et al.: Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain* 37:279-287, 1989.
20. Rubin D: Personal communication, 1979.
21. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
22. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 314).
23. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (pp. 278, 279).
24. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947 (Case 3, pp. 360, 361).

DOR NA PARTE SUPERIOR DO DORSO, NO OMBRO E NO BRAÇO

Esta terceira parte do *Manual dos pontos-gatilho* abrange os músculos da região dorsal superior, do ombro e do braço que refletem dor no tronco e no membro superior. Inclui o escaleno e o levantador da escápula, a maioria dos músculos inseridos na escápula, todos os músculos que cruzam a articulação glenoumeral e o ancôneo, que está incluído como uma extensão do músculo tríceps braquial. O músculo trapézio foi incluído na Parte 2.

O Capítulo 18 é dividido em Seção A: Guia de dor e músculos, e Seção B: Considerações diagnósticas e técnicas de tratamento. O guia de dor da Seção A lista os músculos que podem ser responsáveis pela dor nas regiões mostradas na Figura 18.1. Os músculos com maior probabilidade de referir dor para cada região específica do corpo estão listados abaixo do nome da região. Essa tabela é utilizada primeiro localizando-se o nome da região do corpo que dói e, depois, olhando o cabeçalho de todos os músculos que têm probabilidade de referir dor para essa região. Então, deve-se consultar os capítulos que apresentam cada um dos músculos; o número de cada capítulo vem entre parênteses.

De modo geral, os músculos estão listados na ordem de frequência de probabilidade de causar dor naquela região. Essa ordem é apenas uma aproximação; o processo de seleção pelo qual os pacientes chegam ao examinador influencia muito quais os músculos que provavelmente estão envolvidos. O **negrito** indica que o músculo reflete um padrão essencial de dor para região, o que significa que o padrão está presente em quase todos os pacientes quando o ponto-gatilho (Pg) está ativo. A tipologia normal indica que o músculo reflete um padrão de dor referida para a região (dor que alguns pacientes experimentam).

A Seção B apresenta um panorama das considerações que se aplicam a mais de um dos músculos incluídos nessa parte do *Manual dos pontos-gatilho*. Esses comentários não se concentram em cada um dos músculos, mas sim em como reconhecer e tratar o comprometimento muscular múltiplo e a interação dos músculos com afecções relacionadas.

Síntese da região da parte superior das costas, do ombro e do braço

SEÇÃO A

GUIA DE DOR E DE MÚSCULOS

DOR NA REGIÃO TORÁCICA SUPERIOR DAS COSTAS

Escalenos (20)
Levantador da escápula (19)
 Supra-espinal (21)
Trapézio (Pg₂ e Pg₃) (6)
Trapézio (Pg₅) (6)
Multífidos (48)
 Rombóide (27)
 Esplênio do pescoço (15)
 Tríceps braquial (Pg₁) (32)
 Bíceps braquial (30)

DOR NA PARTE POSTERIOR DO OMBRO

Deltóide (28)
Levantador da escápula (19)
 Escalenos (20)
Supra-espinal (21)
Redondo maior (25)
Redondo menor (23)
Subescapular (26)
Serrátil superior posterior (47)
 Grande dorsal (24)
Tríceps braquial (Pg₁) (32)
Trapézio (Pg₃ e Pg₆) (6)
 Iliocostal torácico (48)

DOR NA PARTE POSTERIOR DO BRAÇO

Escalenos (20)
 Tríceps braquial (Pg₁ e Pg₃) (32)
 Deltóide (28)
 Subescapular (26)
 Supra-espinal (21)
Redondo maior (25)
 Redondo menor (23)
 Latíssimo do dorso (24)
 Serrátil superior posterior (47)

Coracobraquial (29)
 Escaleno mínimo (20)

DOR NA PARTE TORÁCICA MÉDIA

Escalenos (20)
Latíssimo do dorso (24)
 Levantador da escápula (19)
Iliocostal torácico (48)
Multífidos (48)
Rombóide (27)
Serrátil superior posterior (47)
Infra-espinal (22)
 Trapézio (Pg₄) (6)
Trapézio (Pg₅) (6)
Serrátil anterior (46)

DOR NA REGIÃO ANTERIOR DO OMBRO

Infra-espinal (22)
Deltóide (28)
Escalenos (20)
Supra-espinal (21)
Peitoral maior (42)
Peitoral menor (43)
Bíceps braquial (30)
Coracobraquial (29)
 Esternal (44)
 Subclávio (42)
 Latíssimo do dorso (24)

DOR NA REGIÃO ANTERIOR DO BRAÇO

Escalenos (20)
 Infra-espinal (22)
Bíceps braquial (30)
 Braquial (31)
Tríceps braquial (Pg₅) (32)
 Supra-espinal (21)
 Deltóide (28)
 Esternal (44)
Escaleno mínimo (20)
Subclávio (42)

SEÇÃO B

com contribuições de Roberta Shapiro, D.O.

CONSIDERAÇÕES DIAGNÓSTICAS

Síndrome da abertura torácica (SAT)

O Capítulo 20 fornece uma importante revisão e análise da síndrome do desfiladeiro torácico na Seção 11, **Diagnóstico diferencial**. Essa síndrome pode comprometer numerosos músculos que são estudados nesta parte do *Manual dos pontos-gatilho*.

Pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico

A definição de síndrome do desfiladeiro torácico encontrada no dicionário é a “compressão do plexo braquial e da artéria subclávia pelos músculos inseridos na região da primeira costela e da clavícula”.² Isso a torna, por definição, uma síndrome de compressão. Os Pgs miofasciais nos músculos escaleno, peitoral menor e subclávio podem produzir verdadeira (compressão) síndrome do desfiladeiro torácico. A colaboradora desta seção identificou uma variante miofascial que mimetiza a síndrome do desfiladeiro torácico. A **pseudo-SDT** compromete normalmente quatro músculos: peitoral maior, latíssimo do dorso, redondo maior e subescapular. Quando pelo menos três desses músculos tiverem Pgs ativos, o paciente apresenta síndrome da pseudo-SDT miofascial (pseudo-SDT). A síndrome pode mimetizar muitos diagnósticos além da síndrome do desfiladeiro torácico, inclusive radiculopatia cervical em múltiplos níveis, vários tipos de bursite e tendinite na região do ombro. Rotineiramente, o paciente frustrado que foi encaminhado com um desses diagnósticos errôneos não foi tratado com sucesso, porque a fonte muscular da dor não foi identificada. Todos esses músculos são rotadores mediais relativamente fortes. A pseudo-SDT pode ser encontrada tipicamente nos pacientes que sofreram acidentes vasculares cerebrais (AVC) ou “derrames”, pois eles tendem a ter espasticidade seletiva dos rotadores mediais e adutores e, portanto, tensão nesses mesmos quatro músculos, que é especialmente crítica no subescapular. Devido à grave restrição da mobilidade do ombro causada pelos Pgs nesse grupo de músculos, o paciente em geral é identificado como portador de “ombro congelado”, que é abordado em detalhes no Capítulo 26, Subescapular.

Os pacientes que sofreram acidente vascular cerebral em geral são posicionados em rotação medial e adução da articulação glenoumeral, o que tende a ativar Pgs nesses quatro músculos. A maior tensão causada pela combinação de Pgs e espasticidade nesses quatro músculos ocasiona subluxação no ombro, típica nesses pacientes. Além de causar dor, a subluxação e a atividade do Pg facilita o desenvolvimento de distrofia simpática reflexa. É essencial, portanto, que esses pacientes sejam tratados cedo com as técnicas de liberação de Pg miofascial em todos os músculos envolvidos. Devido à espasticidade em progresso, secundária à lesão no sistema nervoso central, esses pacientes devem ser submetidos a tratamentos *repetidos com frequência*, e ser instruídos em programa domiciliar apropriado, pois a espasticidade é um potente fator perpetuante para reativar os pontos-gatilho.

É provável que os Pgs também agravem, de maneira reflexa, o espasmo em alguns desses músculos. Essa situação pode levar os clínicos a considerar a injeção da toxina botulínica A para controlar os Pgs e a espasticidade. É importante colocar a toxina precisamente nas placas motoras para ambas as afecções, de preferência usando guia eletromiográfico.^{1, 3}

Problemas do manguito rotador

O Capítulo 21 (Seção 11, **Diagnóstico diferencial**) inclui a revisão e a análise dos problemas do manguito rotador e sua relação com o desequilíbrio muscular, em especial aplicável aos músculos supra-espinal, infra-espinal redondo menor e subescapular.

“Ombro congelado”

O movimento restrito e doloroso no ombro (“ombro congelado”) devido à capsulite adesiva (ver Capítulo 26, Seção 11) apresenta menos dor e mais rigidez do que a restrição comparável causada por Pgs miofasciais. A capsulite adesiva verdadeira requer, em geral, terapia com esteróides administrados a curto prazo por via oral.⁴ ⁵ No entanto, os Pgs miofasciais respondem bem à terapia não-invasiva. Os múltiplos Pgs nos músculos do manguito rotador, em especial no músculo subescapular, podem mimetizar os sintomas de capsulite adesiva. Quando o paciente não respondeu bem ao tratamento para o diagnóstico de capsulite adesiva, o clínico deve considerar possíveis causas miofasciais dos sintomas. Quando os Pgs estão produzindo os sintomas, a terapia apropriada dos Pg (sem esteróides) deve ser iniciada. É comum que ambas as afecções coexistam. As duas precisam ser tratadas.

Síndrome do túnel do carpo

Alguns Pgs podem imitar os sintomas de uma entidade, habitualmente sobrediagnosticada, como a síndrome do túnel do carpo. Esse é um importante diagnóstico diferencial para muitos dos Pgs mais proximais dos membros superiores. Um bom exemplo é o padrão de dor dos Pgs do músculo braquial. O paciente apresenta dor isolada na eminência tenar, que é reproduzida e referida pelos pontos-gatilho braquiais. Os Pgs do músculo escaleno também podem apresentar padrão de dor facilmente confundido com a síndrome do túnel do carpo.

Síndrome da compressão coracóide

Essa afecção, que causa dor no braço, e na qual há compressão do plexo braquial, foi relatada por Kendalls, em 1942.^{1a} Essa síndrome é associada ao desequilíbrio muscular e ao alinhamento postural incorreto. A postura com ombros caídos (ver Capítulo 41), com inclinação anterior e inferior do processo coracóide, que pode comprimir o feixe neurovascular, ocorre devido à *rigidez* em determinados músculos (em especial o peitoral menor, o grande dorsal indiretamente por meio da depressão do úmero e a porção esternal do peitoral maior). Um dos principais fatores que podem induzir tensão e encurtamento muscular é o desenvolvimento de pontos-gatilho. A tração dos peitorais tensos pode estirar excessivamente e enfraquecer o trapézio inferior. Essa *fraqueza* permite que a escápula faça um trajeto para cima e incline-se para a frente, favorecendo o encurtamento adaptativo do peitoral menor

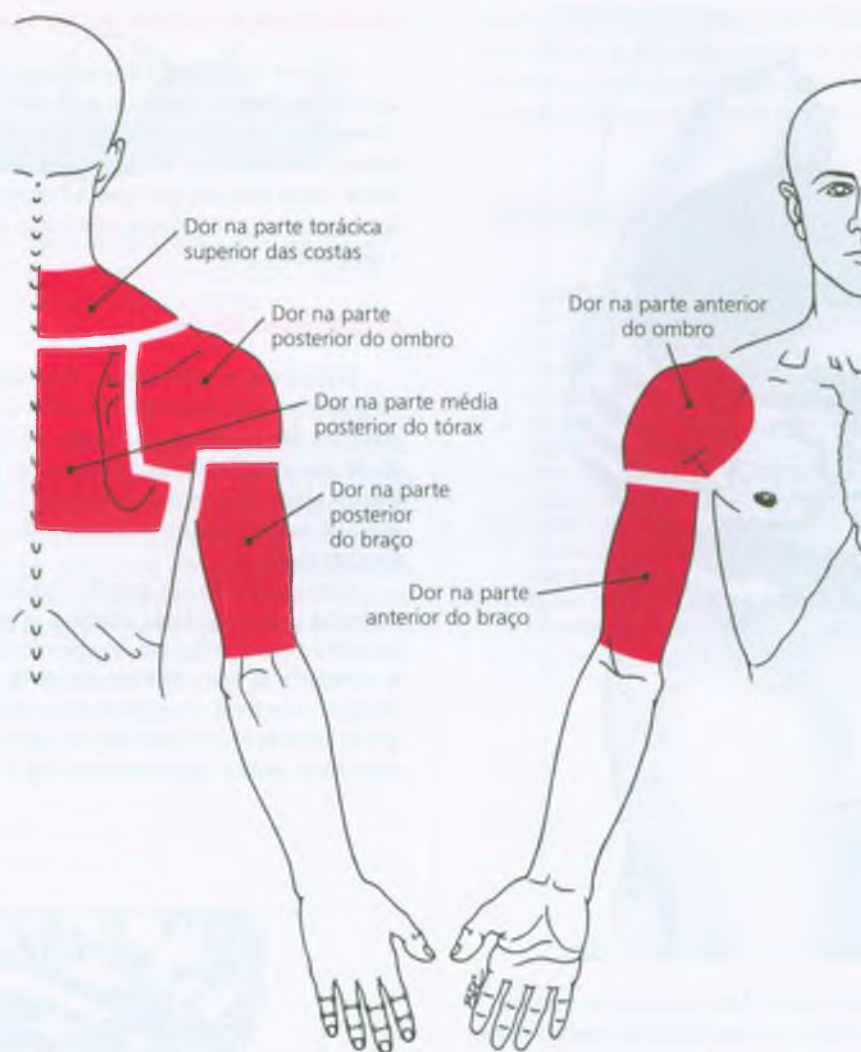


FIGURA 18.1 Áreas definidas (vermelho) na coluna dorsal superior, no ombro e no braço, que podem abranger a dor referida pelos pontos-gatilho miofasciais. Ver lista de músculos que podem referir dor para cada área no texto.

(e perpetuando nele os Pgs). Os pontos-gatilho também inibem a atividade muscular (p. ex., no trapézio inferior). Os clínicos precisam estar conscientes de que os Pgs produzem disfunção e não somente dor.

Prova seletiva

O teste de fazer um círculo na boca é útil para selecionar os músculos comprometidos da cintura escapular. O teste requer abdução ativa total e rotação externa do braço na articulação glenoumeral. Também requer mobilidade escapular normal. Se o clínico analisar minuciosamente como o indivíduo levanta o braço, o ritmo escapulo-umeral também pode ser avaliado. O paciente faz esse teste (Fig. 18.2) levando a mão e o antebraço *atrás* (não acima) da cabeça e deslizando a mão o máximo possível para a frente, tentando cobrir a boca. A

cabeça não deve virar mais de 45° e não deve ser inclinada. Na maioria das pessoas, normalmente as pontas dos dedos cobrem a boca até a linha mediana, somente até o ângulo da boca se o indivíduo tem braço curto e envolvem toda a boca com articulações hiper móveis

Mover a mão até a posição final ou manter essa posição pode ser *doloroso* devido à forte contração dos abdutores e rotadores laterais do ombro que estão na posição encurtada. No entanto, o movimento também é *limitado* pelo adutor ou rotador medial tenso. Embora alguns desses músculos possam causar restrição limitada por dor durante esse teste, os músculos que mais provavelmente limitam o movimento dessa maneira são o infra-espinal e o deltóide médio fortemente contraídos. Nesse caso, a dor é mais provável na adjacência imediata dos pontos-gatilho. O movimento do teste também estira passivamente o músculo subescapular e se esse músculo



FIGURA 18.2 Prova seletiva (teste de fazer um círculo na boca) de abdução e rotação externa do braço. A mão totalmente invertida mostra a amplitude de movimento restrita. A seta em linha tracejada mostra o alongamento adicional que poderia ser normal para este indivíduo em particular, que tem braços curtos congênitos. A maioria das pessoas pode alcançar normalmente metade da boca; os indivíduos com articulações hiper móveis em geral cobrem toda a boca com a mão.

tem tensão no Pg, é provável que refira dor atrás do ombro e no punho. Os Pgs do músculo latíssimo do dorso tensos causam dor no final da amplitude de movimento de extensão apenas se nenhum outro músculo restringir o movimento.

TÉCNICAS DE TRATAMENTO

As técnicas de tratamento para músculos específicos serão apresentadas nos capítulos sobre cada músculo deste volume. Aqui, apresentamos duas técnicas de tratamento que podem liberar diversos músculos nas regiões torácica, superior e interescapular.

Mobilização escapular e liberação interescapular

A Figura 18.3 ilustra e descreve uma técnica de mobilização escapular que libera diretamente a musculatura interescapular tensa. Libera o trapézio médio e inferior, os músculos rombóides e a tensão anormal dos tecidos fasciais associados. Além disso, a técnica ajuda a liberar outros músculos que ligados à escápula, inclusive o levantador da escápula e o grande dorsal, que requer mobilidade escapular para o alongamento total.

Compressão do ponto-gatilho

A técnica de autotratamento, denominada técnica da bola de tênis gelada, pode ser usada para desativar os Pgs nos músculos interescapulares. São necessárias duas bolas de tênis. Uma é colocada dentro de uma meia de algodão, dando-se um nó para manter a bola no lugar. A seguir, uma segunda bola de tênis é colocada na meia dando-se um nó do outro lado dessa segunda bola (Fig. 18.4). A meia é então colocada no freezer.

Uma vez por dia, ou quando o paciente sente desconforto nos músculos interescapulares afetados, o paciente remove as bolas geladas do freezer e fica em decúbito dorsal sobre elas, inicialmente colocando as bolas de tênis abaixo da escápula e de cada lado da coluna vertebral. O paciente então desliza para baixo, de modo que as bolas de tênis rolem sob os músculos interescapulares. Esse movimento produz compressão do Pg e/ou efeito de automassa-



FIGURA 18.3 Liberação do músculo interescapular e técnica de mobilização escapular. O paciente está em decúbito lateral com o lado afetado para cima. O examinador fica de pé na frente do paciente, atinge o seu ombro para segurar a porção superior da margem vertebral da escápula, e com o outro braço, atinge a parte inferior do margem vertebral da escápula. O examinador, então, abduz lentamente a escápula para mobilizá-la e para liberar os músculos e fásias interescapulares. Esse procedimento pode ser seguido por relaxamento pós-isométrico para liberação mais eficaz e específica. Ao fazer a "sintonia fina" da mobilização (i. é, mover a escápula em pequenos graus de rotação, abdução, elevação ou depressão, conforme a necessidade de alinhamento com as fibras musculares tensas específicas), o examinador pode alongar e liberar o trapézio médio, o trapézio inferior, os rombóides maior e menor, o levantador da escápula e também pode facilitar a liberação total do músculo latíssimo do dorso.



FIGURA 18.4 Meia com duas bolas de tênis que pode ser resfriada e usada para auto-tratamento dos músculos interescapulares. Consultar detalhes da técnica das bolas de tênis geladas no texto.

gem ficando completamente sob o controle do paciente. Sempre que o paciente bate em um “ponto quente” ou em um ponto-gatilho doloroso, pode manter essa posição e controlar a pressão iniciando suave e gradualmente o aumento da pressão do peso corporal sobre as bolas de tênis até que ele seja liberado. O procedimento deve ser contínuo para localizar qualquer Pg adicional. Pode-se usar essa técnica com ou sem o resfriamento das bolas de tênis. O

paciente deve alternar esse procedimento sempre para ver qual é o mais efetivo. A maioria das pessoas prefere a aplicação fria, porque parece ser mais efetiva. Seria útil uma pesquisa bem-controlada para explorar as diferentes reações do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. *J Musculoske Pain* 4(1/2):123-143, 1996.
- 1a. Kendall FP, McCreary EK, Provance PE: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993 (p.343).
2. McDonough JT, ed. *Stedman's Concise Medical Dictionary*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:995.
3. Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain* 4(1/2):97-125, 1996.
4. Travell J, Rinzler SH. Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948.
5. Webber TD. Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973.

Músculo levantador da escápula

DESTAQUES: Quando um paciente sofre de “pescoço rígido” (rotação acentuadamente limitada), com frequência os pontos-gatilho (Pgs) no músculo levantador da escápula são os responsáveis. A **DOR REFERIDA** do levantador da escápula concentra-se no ângulo do pescoço e ao longo da margem ventral da escápula; a dor também pode ser projetada para uma região posterior ou para a articulação do ombro. **ANATOMIA:** Esse músculo insere-se acima dos processos transversos das primeiras quatro vértebras cervicais, e abaixo da zona do ângulo superior da escápula. **FUNÇÃO:** O levantador da escápula gira a escápula (fossa glenóide) para baixo e eleva a escápula. Com a escápula fixa, esse músculo ajuda a rotação do pescoço para o mesmo lado e os dois músculos juntos podem controlar a flexão do pescoço. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** têm a maior probabilidade de ocorrer em resposta à manutenção do ombro elevado e do músculo em posição encurtada sustentada, em especial se estiver fatigado e exposto ao frio. O **EXAME DO PACIENTE** revela principalmente a restrição da

rotação do pescoço. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** por palpação do músculo quando ele emerge de baixo do trapézio no ângulo do pescoço revela seu Pg mais importante e central, mas pode ser difícil localizá-lo. A palpação logo acima do ângulo superior da escápula em geral localiza uma segunda região de sensibilidade acentuada, o Pg de inserção. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui a síndrome escapulocostal, dor na articulação zigoapofisial e bursite. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** pode ser realizada em dois passos: aplicação de *spray* congelante ou de gelo sobre o músculo e as regiões dolorosas, enquanto se estira o músculo. Esse passo é seguido imediatamente por liberação bimanual da rigidez nas fibras musculares verticais e diagonais. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** requer posicionamento cuidadoso do paciente e agulhamento nas regiões de Pg central e de inserção para que tenha êxito. As **AÇÕES CORRETIVAS** são um alívio da dor da distensão muscular e alongamento passivo regular do músculo em casa, de preferência enquanto o paciente está sentado sob uma ducha quente.

1. DOR REFERIDA (Fig. 19.1)

A dor miofascial causada por pontos-gatilho (Pgs) é uma das causas mais importantes de dor no pescoço²¹ e no ombro;¹⁵ o levantador da escápula é um dos músculos mais envolvidos na cintura escapular. Em um estudo sobre os músculos do cingulo do membro superior em 200 adultos jovens normais, Sola e colaboradores³³ verificaram Pgs latentes em mais músculos levantadores da escápula (20% dos indivíduos) do que em qualquer outro músculo, exceto o trapézio superior. Em um estudo clínico dos Pgs ativos,³² o levantador da escápula foi o mais envolvido do cingulo do membro superior.

As duas regiões de gatilho mostradas na Figura 19.1 projetam a dor para a zona de referência essencial no ângulo do pescoço,^{5, 34, 36} com região de seqüelas ao longo da margem vertebral da escápula,^{5, 36} no ombro posteriormente.^{5, 20, 35-37} Esse músculo do “pescoço rígido”, quando comprometido, limita regularmente a rotação do pescoço devido à dor pelo movimento. Se os Pgs estiverem suficientemente ativos, refletem dor forte mesmo estando em repouso.

2. ANATOMIA (Fig. 19.2)

As fibras do levantador da escápula inserem-se **acima** dos processos transversos das primeiras quatro vértebras cervicais (tubérculos posteriores dos processos transversos de C₃ e C₄); e **abaixo** da margem vertebral da escápula, entre o ângulo superior e a raiz de sua espinha (Fig. 19.2).

A distorção das fibras musculares raramente é notada ou ilustrada.¹⁶ A digitação de C₁ é mais superficial que as outras e passa mais verticalmente para a margem vertebral da escápula. A digitação de C₄ situa-se profundamente e passa em diagonal para a inserção lateral ao ângulo superior da escápula.

Menachem e colaboradores²² estudaram as estruturas anatómicas na região da inserção escapular do músculo levantador da escápula em 30 cadáveres. Em 63% dos casos, o levantador da escápula inseriu-se na escápula em duas camadas, circundando a margem medial da escápula. Assim, na maioria dos corpos, uma parte da inserção escapular estava no lado inferior da escápula, não sen-

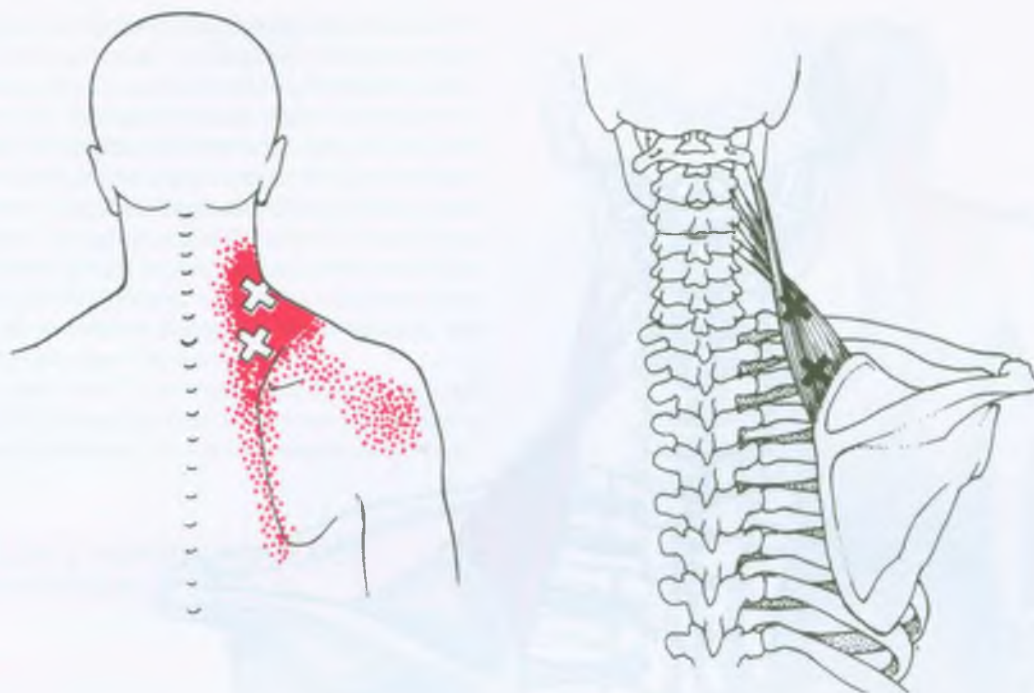


FIGURA 19.1 Padrão consolidado de dor referida para regiões do ponto-gatilho (X) do músculo levantador da escápula direito. O padrão de dor essencial está representado em vermelho contínuo e o padrão de seqüela está em vermelho pontilhado. O X superior localiza os Pgs na

parte média do músculos (em geral, ignorados). O X inferior localiza a área de sensibilidade mais óbvia de gatilho, encontrada perto da região da inserção do músculo escapular, que em geral é entesopatia secundária à banda tensa associada aos Pgs.

do palpável de imediato. Em quase metade dos cadáveres foi encontrada uma bolsa no tecido areolar entre as duas camadas. Em 13 deles (43%), uma faixa estreita do músculo serrátil anterior estava rebatida sobre a margem medial da escápula, em torno de seu ângulo superior, perto da inserção do levantador da escápula. Em cinco desses 13 (38%), havia outra bolsa entre o serrátil anterior, o ângulo da escápula e o levantador da escápula. Essas bolsas são uma possível fonte de sensibilidade nessa região.

Referências complementares

Outros autores ilustraram o músculo visto de frente,^{9, 10} de lado^{8, 11} e por trás.^{1, 12, 16, 30}

3. INERVAÇÃO

O músculo levantador da escápula é innervado por ramos do terceiro e quarto nervos cervicais, por meio do plexo cervical e, às vezes, em algumas partes, por fibras do nervo escapular dorsal, derivadas da raiz de C₅.⁷

4. FUNÇÃO

Quando o pescoço está estabilizado, o músculo levantador da escápula primeiro ajuda a girar a escápula, voltando a fossa glenóide para baixo e, a seguir, eleva a escápula como um todo.⁷ Quando a escápula está ancorada, esse músculo ajuda a completar a rotação do pescoço para o mesmo lado.⁷ Os músculos levantadores da escápula bilaterais, que atuam em conjunto, auxiliam a extensão e controlam a flexão do pescoço. Durante os movimentos do braço em indivíduos normais, o levantador da escápula foi recrutado durante a extensão do braço e não durante a elevação escapular plana ou durante a abdução do braço.¹³

Em conjunto com o trapézio superior e as fibras mais superiores do serrátil anterior, o levantador da escápula ajuda a elevar a escápula durante atividades como “encolher de ombros”, apoiando o peso diretamente na cintura escapular (p. ex., contrabalancando a tração de uma bolsa pesada ou da mala do carteiro), e levantar peso com o membro superior.³ O levantador da escápula, os rombóides maior e menor e o grande dorsal giram, em conjunto, com a fossa glenóide da escápula para baixo. Isso traciona os

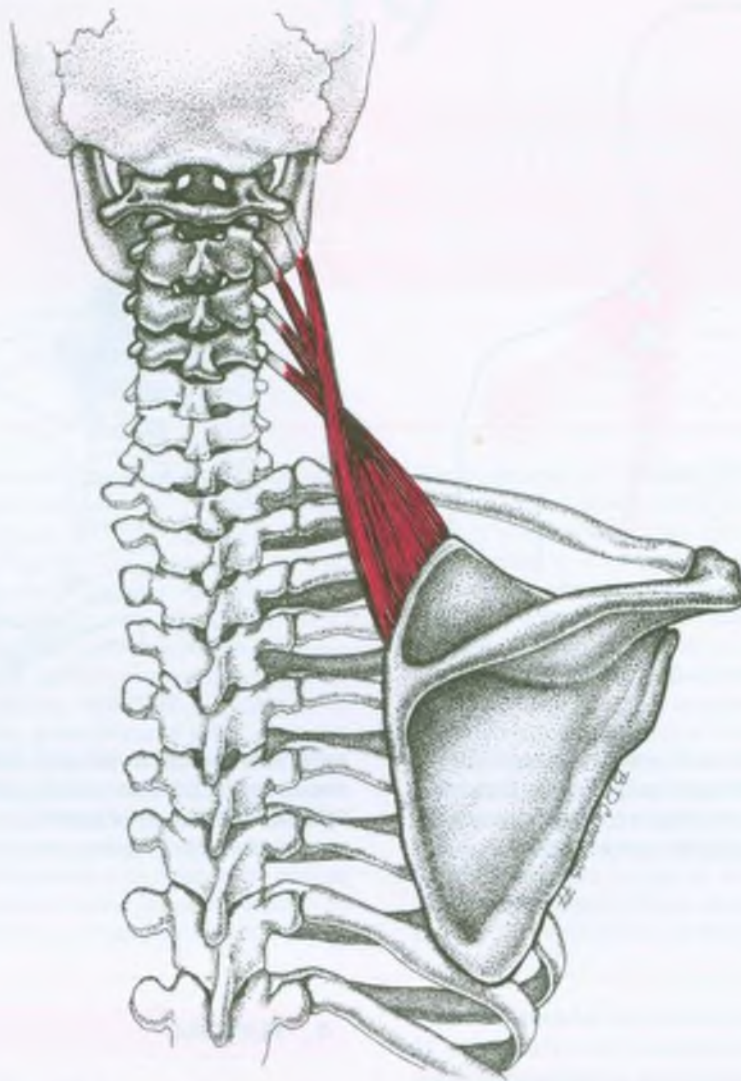


FIGURA 19.2 Inserções do músculo levantador da escápula. Note como as digitações superiores e inferiores se mesclam em seu trajeto desde a inserção superior até a inferior.

ângulos inferiores das escápulas mais para perto um do outro, posteriormente.^{3, 18}

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos esplênio do pescoço e escaleno médio são agonistas com o levantador da escápula na estabilização do pescoço e podem desenvolver Pgs ativos em associação com ele devido a algumas inserções comuns. Os músculos rombóides são agonistas importantes para a elevação e a rotação medial da escápula (rotação da fossa glenóide para baixo).

Os antagonistas da função de elevação do levantador da escápula são as fibras mais inferiores do serrátil anterior, o trapézio inferior e o latíssimo do dorso (indiretamente). O latíssimo do dorso, porém, é um agonista da rotação escapular (também indiretamente, por meio de sua inserção no úmero). Os antagonistas da rotação são o serrátil anterior e os trapézios superior e inferior.

6. SINTOMAS

Com o grave comprometimento apenas do levantador da escápula, os pacientes queixam-se de dor no ângulo do pescoço e de pes-

çoço rígido doloroso. Os diagnósticos de síndrome escapulocostal^{6, 23, 24, 28} e de síndrome do levantador da escápula²² enfatizam os sintomas de dor referida originada nos Pgs do músculo levantador da escápula. O diagnóstico de “síndrome do pescoço rígido” ou torcicolo^{34, 35} enfatiza a restrição de amplitude de movimento, uma vez que a tensão no levantador da escápula é a causa comum de rigidez do pescoço^{34, 35} (ver Capítulo 7, Seção 11, diagnóstico diferencial entre pescoço rígido e torcicolo). Os pacientes com Pgs ativos no levantador da escápula são incapazes de virar a cabeça completamente para o mesmo lado, devido à dor da contração, e não viram totalmente para o lado oposto, devido ao aumento doloroso da tensão muscular. Para olhar para trás, eles precisam virar o corpo todo.

Neoh²⁷ fez relatos sobre 75 pacientes com queixa de respiração curta e nuca dolorida. Noventa por cento deles obteve alívio dos sintomas depois de agulhamento seco dos Pgs do levantador da escápula.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO (Fig. 19.3)

Tensão postural

Provavelmente os pacientes desenvolvem Pgs no levantador da escápula e “pescoço rígido” devido às tensões ocupacionais, como trabalho de secretária em geral,²² digitação com a cabeça e o pescoço virados para olhar o trabalho ao lado do teclado, muito tempo falando ao telefone (em especial ao flexionar lateralmente o pescoço e a cabeça para segurar o fone), falar muito com a cabeça virada para alguém ao lado⁶ e carregar a bolsa pendurada no ombro afetado.²² Outra tensão ativadora é dormir com o pescoço em posição inclinada, o que encurta o levantador da escápula, como no assento de aviões, em especial quando o músculo está cansado e exposto a rajadas de vento frio. A tensão durante o lazer, quando se inclina a cabeça para olhar fixamente o palco, a tela do cinema ou a televisão também pode precipitar o problema. A tensão psicológica que produz a reação de “peso do mundo sobre meus ombros” ou uma postura tensa, hostil e agressiva também podem contribuir na precipitação do problema.⁶ Sentar em cadeiras com braços muito altos, que elevam as escápulas e encurtam o músculo bilateralmente, incentivando a ativação de Pgs latentes; caminhar com bengalas muito compridas, com elevação forçada não-natural de um ombro, tende a ativar os Pgs no levantador da escápula do mesmo lado (Fig. 19.3).

Atividade e tensão por sobrecarga

Os Pgs miofasciais no músculo levantador da escápula podem ser ativados e perpetuados por excesso de exercício, como jogar tênis vigorosamente, nadar na modalidade *crawl* quando se está fora de condições físicas ou girar a cabeça repetidamente para trás e para a frente. Um exemplo de rotação repetitiva da cabeça é o “pescoço do espectador”, que é causado por sentar-se perto da rede de tênis e virar a cabeça e o pescoço repetidas vezes para acompanhar a bola de um lado para o outro.

O músculo levantador da escápula pode ser sobrecarregado e desenvolver Pgs ativos quando a função do serrátil anterior é inibida pelos Pgs desse músculo. Um acidente de automóvel no qual o veículo



FIGURA 19.3 Ativação principalmente dos pontos-gatilho do levantador da escápula e secundariamente de outros músculos à esquerda ao andar com uma bengala muito alta na mão direita. A distribuição da dor resultante é mostrada em vermelho. A seta indica o levantamento indesejável do ombro direito para que a bengala possa ser levantada do solo ao caminhar.

é atingido em uma das direções, comumente ativa os Pgs do levantador da escápula, devido à sobrecarga de tensão.² Às vezes, os Pgs nesses músculos surgem como reflexo da atividade de um outro Pg hipersensível no músculo trapézio superior relacionado funcionalmente.¹⁷

Os pontos-gatilho do músculo levantador da escápula são ativados e perpetuados por tensões impostas a ele devido a assimetrias da

parte inferior do corpo. Por exemplo, se houver ausência de impulso do desprendimento normal do pé durante a marcha, o levantador pode contrair-se em excesso durante cada ciclo da marcha em uma vã tentativa de “levantar o corpo” e de preservar o momento linear de transição de peso para o outro pé. O impulso será afetado por muitos problemas, como fraqueza dos músculos da panturrilha, desigualdade de comprimento dos membros inferiores ou pé com arco plano. A assimetria induzida pelo encurtamento do quadrado do lombo também causa impacto ao levantador da escápula. É possível que a estrutura diagonal (retorcida) do levantador da escápula torne-o particularmente vulnerável.

Infecção

Durante o estágio prodrômico de infecção respiratória superior aguda, o levantador da escápula torna-se vulnerável à ativação de seus Pgs por tensões mecânicas que, em geral, estão dentro de sua tolerância. Essa suscetibilidade à ativação por cargas comuns começa um dia ou dois antes do completo desenvolvimento de sintomas de frio na cabeça ou dor de garganta, podendo durar várias semanas. A síndrome do pescoço rígido também começa, em geral, durante uma crise de herpes simples oral.

8. EXAME DO PACIENTE

O examinador primeiro observa o paciente e verifica as assimetrias posturais de pescoço e ombro, logo pede a ele que gire a cabeça totalmente em cada direção.

O paciente tende a manter o pescoço rígido, olhando para ambos os lados e virando os olhos ou o corpo, mas não o pescoço. A cabeça pode ser ligeiramente inclinada para o lado envolvido.³⁵ Se a cabeça do paciente inclinar fortemente para um lado (torcicolo), é mais provável que os Pgs do esternocleidomastóideo sejam responsáveis do que os Pgs do levantador da escápula. Embora o comprometimento do levantador da escápula reduza o movimento do pescoço, o indivíduo com Pgs ativos no trapézio superior move o pescoço tentando, com frequência, estirar o trapézio.

A rotação *ativa* do pescoço é mais restrita porque a face volta-se para o lado da dor. O grau de restrição depende da gravidade do comprometimento. Quando os dois lados estão envolvidos, como é comum, a rotação pode ser acentuadamente restrita em ambas as direções. A flexão do pescoço é bloqueada apenas no final (amplitude extrema) do movimento; a extensão é afetada de forma relativa. Se não existe restrição na rotação do pescoço, é pouco provável que exista Pg no levantador da escápula.

Existe limitação mínima do movimento do ombro. A abdução requer rotação total da escápula para cima, que pode ser dolorosamente restrita pela tensão do Pg do levantador da escápula. O teste da mão na escápula é normal (ver Fig. 22.3). O teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça (ver Fig. 18.2) é restrito principalmente pela falta acentuada de rotação de cabeça/pescoço.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 19.4)

O levantador na escápula desenvolve sensibilidade de Pg em duas localizações: uma na região central de Pg no ângulo do pescoço, onde o músculo emerge de baixo da margem anterior do trapézio superior;^{24, 35} e uma na região secundária mais prontamente identificada perto de onde o músculo está inserido ao ângulo superior da escápula.^{23, 24, 29} Essa sensibilidade na inserção distal provavelmente é entesopatia resultante de tensão de Pg sustentada e em geral é associada ao endurecimento palpável de um Pg central e sua banda tensa palpável, que é a causa da tensão excessiva. Ver relações anatômicas com os músculos adjacentes na Figura 20.7. Sola e Williams³⁴ relataram a localização de sensibilidade de Pg inferior por eletroestimulação, que produziu dor referida no pescoço e na parte posterior da cabeça. Michele e colaboradores,²³ em um artigo inicial, descreveram em detalhes como localizar a área de sensibilidade no ângulo da escápula, mas não identificaram o Pg central na base do pescoço. Mais tarde, Michele e Eisenberg²⁴ identificaram a sensibilidade de Pg na área superior como na zona gatilho inferior do levantador da escápula, e ilustraram como palpar o Pg superior como fonte primária da síndrome escapulocostal.

O Pg central no levantador da escápula no ângulo do pescoço pode ser palpado com o paciente confortavelmente sentado com os quadris movidos para a frente no assento o suficiente para colocar o peso da parte superior do tronco contra o espaldar, ou pode ser palpado como o paciente deitado sobre o lado não-comprometido. Quando o paciente está sentado, tanto o levantador da escápula quanto o trapézio superior são ligeiramente afrouxados pelo apoio dos cotovelos nos braços da cadeira, usando um pequeno traveseiro quando necessário. A lassidão permite que os dedos do examinador empurrem posteriormente o trapézio superior, o suficiente para descobrir e sobrepor o levantador da escápula (Fig. 19.4A, com o paciente deitado sobre o lado não-comprometido). A face e o pescoço são suavemente virados para o lado oposto para dar tensão e elevar o levantador da escápula contra os dedos palpadores. A maior tensão pode dar origem à sensibilidade do Pg, de modo que a pressão mantida sobre ele reproduza o padrão de dor referida. A palpação bem-sucedida depende do afrouxamento do trapézio superior o suficiente para atingir os Pgs superiores no ventre do músculo levantador da escápula, sem fazer tensão no músculo todo, para que a diferença entre a banda tensa e o tecido muscular adjacente não-envolvido não apareça.

Esse exame pode ser feito com o paciente em decúbito dorsal, posição que pode gerar o melhor relaxamento muscular e a melhor diferenciação entre problemas musculares e articulares.

Para localizar o Pg da região de inserção, o paciente pode ficar sentado ou em decúbito lateral oposto (Fig. 19.4B). O músculo é palpado através das fibras cerca de 1,3 cm acima do ângulo superior da escápula. As bandas tensas de Pg são extremamente sensíveis à pressão, mas as respostas espasmódicas locais e a dor referida não são geradas prontamente a partir da região deste Pg inferior, que é revestida pelo músculo trapézio. A região de inserção aparece dura e sensível e pode ser girada para trás e para a frente entre os dedos, quando

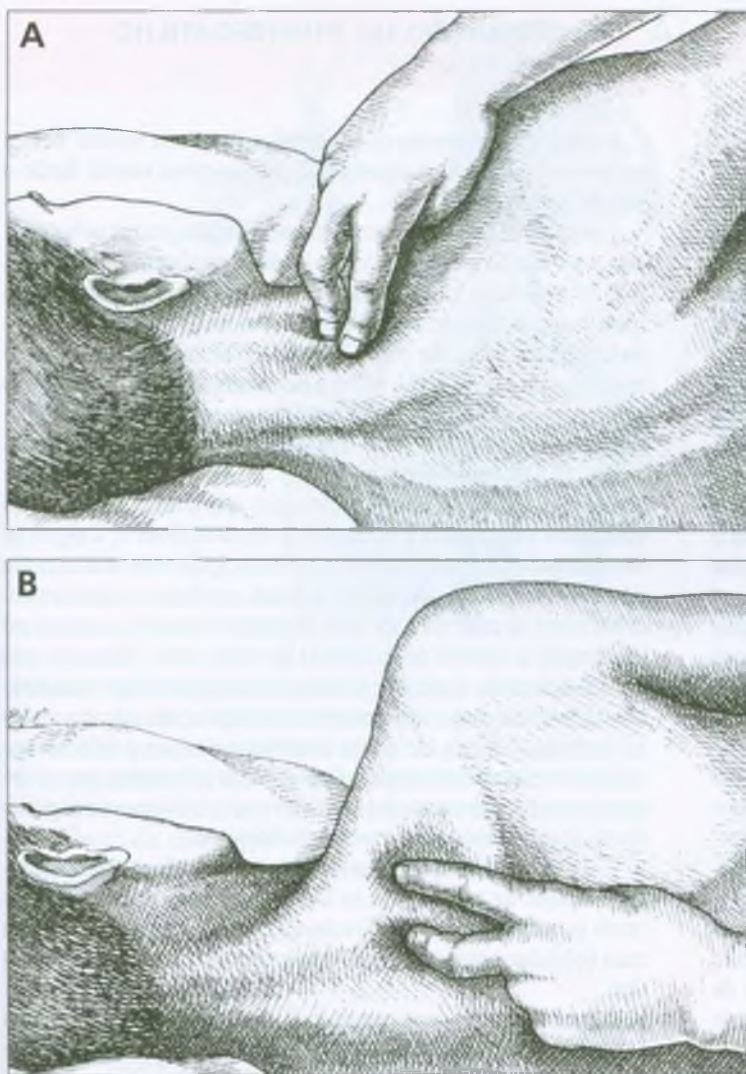


FIGURA 19.4 Exame do músculo levantador da escápula, paciente deitado sobre o lado não-afetado. **A**, pressão da margem livre do trapézio superior com o dedo indicador para cobrir o músculo levantador da escápula tenso e localizar o ponto-gatilho superior entre os dedos. **B**, cobertura da área de gatilho inferior, imediatamente superior à inserção do músculo no ângulo superior da escápula.

eles a cobrem. Quando a inserção estiver tensa durante um período, a região pode parecer arenosa (como cascalho) ou como uma cicatriz.

De 22 pacientes atendidos em uma clínica ortopédica devido à dor no ombro sobre o ângulo medial superior da escápula,²² 95% tinham sensibilidade máxima dentro de 2 cm do ângulo superior. Pressionando-se sobre o ponto sensível era possível reproduzir ou agravar a dor típica. Em 73% dos pacientes, eram palpáveis pequenos nódulos ou crepitações no ponto sensível, que os autores identificaram como Pg. Realizou-se termografia em 19 dos 22 pacientes. A maior emissão de calor foi observada em cerca da metade (58%) dos ombros sintomáticos e em nenhum dos contralaterais. A termografia foi considerada um teste diagnóstico sem confiabilidade nesses pacientes.²²

10. COMPRESSÃO

Não foi reconhecida nenhuma compressão primária nervosa ou vascular devido a Pgs nos vasos ou nervos que penetram esse músculo. No entanto, de acordo com a observação de Andrew Fischer, M.D. (comunicação pessoal), o levantador da escápula está em posição estratégica para agravar uma radiculopatia cervical causada por estreitamento de forames neurais cervicais. A maior tensão muscular associada a Pgs oclui ainda mais os forames comprometidos, aumentando, assim, os efeitos da compressão nervosa. Um desses efeitos é facilitar a ativação de Pgs nos músculos inervados por eles.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na síndrome do “pescoço rígido”, o esplênio do pescoço provavelmente também está envolvido. Quando os Pgs no levantador da escápula estão ativos, é bom também verificar os músculos escaleno médio e a porção cervical do iliocostal quanto a atividade de Pg. Ao contrário do que se espera, a atividade de Pg do rombóide raramente é associada ao comprometimento do levantador da escápula. Se a cabeça do paciente estiver fortemente inclinada para um lado (torcicolo), os Pgs do músculo esternocleidomastóideo estão provavelmente mais envolvidos que os Pgs do levantador da escápula.

A etiologia da **síndrome escapulocostal** foi considerada enigmática por muitos autores nos passado, mas muitos deles atribuíram os sintomas a pontos-gatilho.^{6, 23, 24} Ormandy²⁸ apresentou uma revisão acadêmica desse diagnóstico, incluindo contornos anatômicos dos músculos que considerava responsáveis: levantador da escápula, rombóide menor, subescapular e trapézio. Todos esses autores incluíram o levantador da escápula como a principal causa, se não a primária, dos sintomas.

A dor referida e a sensibilidade das articulações zigoapofisiais podem parecer confusamente similares às dos Pgs miofasciais nos músculos situados aproximadamente no mesmo nível segmentar. O padrão de dor dos Pgs do levantador da escápula sobrepõe-se aos dois terços inferiores do padrão de dor referida das articulações zigoapofisiais C₄-C₅, mas também estende-se mais inferiormente.⁴ No entanto, existem diferenças importantes. Mesmo que articulações e músculos sejam inervados pelos mesmos segmentos ou que eles sejam sobrepostos, os padrões de dor miofascial referida podem ser bastante diferentes para músculos distintos inervados pelos mesmos segmentos neurais. Os padrões nem sempre são limitados aos esclerótomos ou miótomos dos segmentos que inervam o músculo. (As fontes de dor profunda raramente são refletidas na derme, de modo que os dermatômos não são aplicáveis.) Um Pg é confirmado por exame físico do músculo quanto às características palpáveis do Pg. É preciso ter habilidade excepcional para identificar de maneira precisa a disfunção dolorosa da articulação zigoapofisiais pelo exame manual. A confirmação confiável de disfunção articular pelo bloqueio anestésico é um procedimento complicado que requer capacidade incomum e conhecimento detalhado da anatomia da coluna vertebral.¹⁹

O achado físico de crepitação e a presença relativamente frequente de bolsas perto do ângulo superior da escápula (ver Seção 2 deste capítulo), indica que a sensibilidade e a dor referida provocadas nesta zona podem ser ocasionadas por bursite ou por uma entesopatia devido às tensões das bandas tensas associadas aos Pgs.

As disfunções articulares comumente associadas aos Pgs do levantador da escápula podem estar em C₃, C₄, C₅ ou C₆, ou em vários desses níveis. Tipicamente observa-se inclinação lateral e rotação da cabeça para o mesmo lado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 19.5)

Antes do tratamento, as radiografias da coluna cervical devem ser revistas quanto a qualquer condição que possa excluir flexão e rotação passivas do pescoço.

O paciente senta-se relaxado em uma cadeira, com a pelve nivelada e o braço do lado envolvido, relaxado e pendendo livremente. A face do paciente é girada cerca de 30% na direção do lado oposto (para longe do músculo envolvido). A aplicação do *spray* congelante é realizada para baixo, em paralelo, seguindo as linhas de vaporização mostradas na Figura 19.5A e como já descrito anteriormente.^{26, 35} O paciente consegue obter uma mobilidade adequada do músculo relaxando o braço do lado afetado, estendendo para baixo (braço direito na Fig. 19.5A). **Imediatamente** (Fig. 19.5B), o clínico segura a cabeça do paciente com uma das mãos para estabilizá-la. Com a outra mão aplica tração suave e constante às fibras verticais e, a seguir às fibras diagonais do músculo levantador da escápula e aos tecidos moles relacionados; essa pressão suave é aplicada para baixo e anteriormente em torno da caixa torácica para deprimir e abduzir a escápula até ser atingida a barreira de resistência de tecido mole. Enquanto essa posição é mantida, o paciente inspira e contrai suavemente o levantador da escápula contra leve resistência fornecida pela mão do clínico na escápula. A seguir, ele expira lentamente e relaxa o músculo enquanto o terapeuta novamente abrange todas as barreiras que se desenvolvem. Essa liberação pode ser feita com o indivíduo em decúbito dorsal, incorporando relaxamento pós-isométrico.

O paciente deve aprender a identificar a sensação de tensão quando a direção da tração afeta as fibras musculares mais encurtadas (mais tensas). Quando essa direção de tração é atingida, os clínicos mais habilidosos podem “sentir” essa tensão sem que o paciente lhes diga.

Para atingir o comprimento total de alongamento do músculo levantador da escápula, é necessário abduzir a escápula. Quando esse movimento é restrito por tensão em outros músculos, ele pode ser liberado aplicando-se a manobra de liberação interescapular ilustrada na Figura 18.3. Uma técnica alternativa similar é descrita por Lewit,²¹ a qual inclui relaxamento pós-isométrico com facilitação respiratória.

A liberação total do músculo levantador da escápula em geral é complexa e difícil de atingir com alongamento e *spray*. Os músculos paralelos funcionalmente relacionados, como o esplênio do pescoço, o escaleno médio, o escaleno posterior e os músculos cervicais posteriores, precisam ser liberados para atingir-se o alongamento total do levantador da escápula. Se os músculos escalenos precisarem de alongamento e *spray*, também é aconselhável alongar e vaporizar as fibras superiores do peitoral maior, uma vez que seus pontos-gatilho (Pgs) causam dor torácica desagradável e provavelmente ficam associadas à atividade dos Pgs do escaleno.

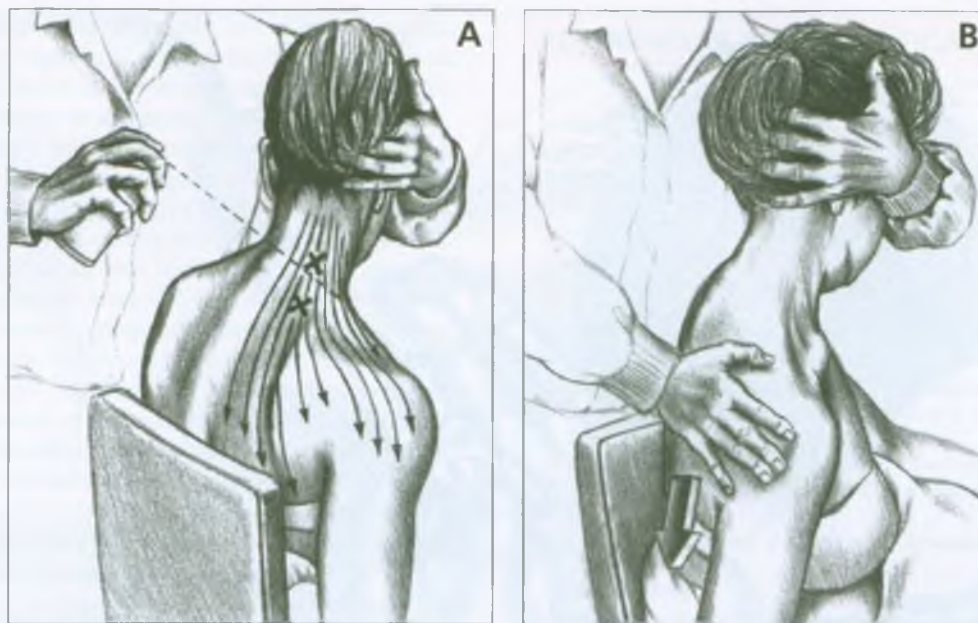


FIGURA 19.5 Liberação dos pontos-gatilho com a aplicação do spray e alongamento do músculo levantador da escápula direito, paciente sentado. **A**, Spray congelante, aplicado em movimentos lentos e repetitivos (setas), enquanto o paciente afrouxa o músculo levantador da escápula, estendendo-se para baixo com o braço direito. **B**, Liberação dos pontos-gatilho imediatamente depois da aplicação do spray e alongamento do músculo, enquanto o paciente expira

Às vezes, os músculos antagonistas do pescoço também precisam do spray e alongamento para “coagir” o levantador da escápula a alongar-se. Esse alongamento do levantador da escápula restrito encurta o músculo serrátil anterior ipsilateral mais do que o usual e pode ativar seus Pgs latentes, produzindo contração reativa dolorosa com dor no tórax. Esse problema é evitado ou imediatamente aliviado pelo uso do spray e alongamento do músculo serrátil anterior (ver Capítulo 46).

Se a dor desviar para o outro lado do pescoço, o procedimento desvenda um grau menor, mas significativo, de atividade de Pg no levantador da escápula contralateral, que requer aplicação dos mesmos procedimentos.

Se o paciente tem disfunção articular concomitante nos segmentos vertebrais C₃-C₆, o tratamento começa com a liberação miofascial e do Pg descrita anteriormente, com o paciente sentado. A seguir, o paciente é repositionado em decúbito dorsal para tratamento usando técnicas de energia muscular para restaurar a mobilidade das articulações cervicais. As técnicas de energia muscular são descritas, em princípio, por Mitchell Jr.²⁵ e em detalhes operacionais para a parte cervical da coluna vertebral por Greenman.¹⁴ Esses procedimentos são seguidos, se necessário, pela desativação de pontos-gatilho residuais.

lentamente. A base da mão direita do clínico solta o músculo e alonga as fibras mais verticais e mais longas (seta grossa); a palma e os dedos alongam as fibras diagonais conforme o clínico pressiona para baixo e ligeiramente para frente para abduzir a escápula, enquanto a mão esquerda do clínico estabiliza a cabeça do paciente. Ver detalhes da incorporação de relaxamento pós-isométrico no texto.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 19.6)

A zona de gatilho inferior, perto da inserção escapular do levantador da escápula (Fig. 19.1), é mais prontamente localizada do que o ponto-gatilho (Pg) no meio do músculo, que é crítico. A injeção do Pg superior pode eliminar a sensibilidade na região de gatilho inferior, mas o contrário não acontece.

Para a injeção do Pg superior (Fig. 19.6), o paciente deita-se sobre o lado não-afetado (lado afetado para cima), com as costas voltadas para o clínico e o corpo angulado na mesa de tratamento, colocando o ombro perto da borda da mesa, perto do clínico. Um travesseiro apóia a cabeça. O paciente descansa o membro superior que está em cima sobre o corpo, com o cotovelo dobrado para equilibrá-lo. Quando se deseja mais tensão no levantador da escápula a ser injetado, o braço que está acima pode ser colocado em rotação medial total, com a mão nas costas, para produzir levantamento da margem medial da escápula. O clínico pressiona um lado da borda superior livre do músculo trapézio e palpa o levantador da escápula quando ele emerge de



FIGURA 19.6 A injeção do ponto-gatilho superior no músculo levantador da escápula na base do pescoço, onde o músculo emerge de baixo do trapézio superior.

baixo do trapézio (ver Fig. 20.7, Anatomia regional, e Fig. 16.8, Corte transversal). O Pg (ponto de máxima sensibilidade nas fibras musculares tensas) é fixado contra um processo transversal para a injeção. A agulha é direcionada anteriormente, no sentido do Pg, mas distante da caixa torácica (Fig. 19.6). Esse músculo freqüentemente tem várias bandas tensas e diversos Pgs em seus numerosos fascículos, que podem tornar necessária a realização do agulhamento mais extenso do que na maioria dos músculos. O agulhamento seco com agulha de acupuntura ou injeção com agulha hipodérmica, usando procaína ou lidocaína, são eficazes nesse caso (ver Capítulo 3, Seção 13). Essa técnica também está bem ilustrada por Rachlin.³¹

Se a dor persistir em uma região de gatilho inferior, ela é injetada a seguir, logo acima da inserção escapular do levantador da escápula. A escápula é abduzida pedindo ao paciente, que está em decúbito lateral oposto ao músculo comprometido, para dobrar-se para a frente, em posição de “ombro caído” para alongar e comprimir o trapézio sobrejacente. A região de gatilho, logo acima do ângulo superior da escápula, é localizada esfregando-se o dedo transversalmente às fibras do músculo. Os dedos de uma das mãos localiza a endureção palpável. A outra mão segura a seringa e direciona a agulha de 3,8 cm e calibre 22 para cima, logo acima da margem escapular. A inserção da agulha tangencial à caixa torácica evita a penetração entre as costelas, onde ela poderia causar pneumotórax. A agulha de calibre 27 ou de acupuntura também pode ser eficaz com a técnica de agulhamento alternado descrita no Capítulo 3, Seção 13. A adição de corti-

costeróide em casos refratários pode ser útil nessa localização inferior, mas não é recomendada quando se injeta um Pg mais superior.

A injeção é seguida por alongamento e aplicação de *spray*, calor úmido e, finalmente, por amplitude de movimento ativa.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Os pacientes propensos a desenvolver Pgs ativos no levantador da escápula precisam aprender como liberar e alongar o músculo levantador da escápula tenso por si mesmos. A liberação é mais eficiente embaixo de ducha quente, de preferência sentado em uma cadeira ou banco com espaldar baixo. O paciente relaxa os músculos do pescoço o máximo possível e deixa o ombro cair do lado afetado, com o braço pendendo livremente. A mão contralateral ajuda a girar a cabeça na direção do lado não-afetado e para baixo, na direção da axila, para preencher a lacuna no músculo, enquanto a mão livre estende-se para baixo, na direção do chão, para proporcionar alongamento muscular adicional (ver Fig. 16.11A). Quando sentado, o paciente estabiliza a escápula sentando-se sobre a mão do lado afetado e aplicando alongamento lento e constante (sem espasmo) em cada direção que o músculo parecer tenso e restrito. Esse procedimento continua com graus variáveis de rotação da cabeça para liberar as fibras musculares de todas as direções do levantador da escápula. Ficar de pé sob ducha quente é benéfico,

mas pode ser menos eficaz do que sentado, pois os reflexos posturais inibem o relaxamento muscular. O alongamento desse músculo de um lado pode produzir câibra reativa no músculo contralateral. O músculo contralateral também deve ser suavemente alongado.

Greenman¹⁴ ilustra um auto-alongamento benéfico do músculo levantador da escápula. O paciente deita-se sobre o lado não-afetado, sem travesseiro (de modo que a cabeça possa ser flexionada lateralmente e girada para longe do músculo comprometido). O paciente estende-se na direção do pé da cama com o braço do lado envolvido, facilitando o alongamento do levantador. Esse auto-alongamento pode ser ampliado por relaxamento pós-isométrico com respiração profunda.

Lewit²¹ ilustra um auto-alongamento assistido pela gravidade usando relaxamento pós-isométrico com facilitação respiratória, que é suave e eficaz, liberando os músculos levantador da escápula e trapézio superior. Um auto-alongamento para várias finalidades que inclui o os músculos levantador da escápula, trapézio superior e cervicais posteriores é o exercício de auto-alongamento combinado ilustrado na Figura 16.11. É particularmente benéfico, porque esses músculos são envolvidos com frequência como um grupo.

Se o paciente sentar-se à escrivaninha para falar com outras pessoas, deve virar a cadeira (não apenas a cabeça) para olhar diretamente para as pessoas, ou reorganizar a mobília para que a cadeira dos visitantes fique em frente à escrivaninha.

Para evitar entorse dos músculos cervicais posteriores e levantadores da escápula ao ler, escrever ou digitar, a miopia precisa ser corrigida com óculos com distância focal suficiente. O material a ser lido deve estar focado quando colocado de pé sobre um porta-livros ou prancheta ou, ainda, em uma estante para música. O uso de um desses suportes alivia a flexão sustentada do pescoço. Para os jogadores de cartas, os óculos devem ser ajustados com o foco no comprimento do braço ("óculos para jogar carta").

Se o teclado estiver muito alto e não puder ser abaixado e a cadeira não tiver o ajuste correto, uma almofada firme de 2 ou 3 cm ou jornais dobrados podem ser colocados nos dois terços traseiros do assento da cadeira. O terço frontal do assento não é levantado, evitando a compressão das coxas e abrindo os ângulos nos quadris e joelhos. O espaldar deve fornecer apoio toracolombar adequado (ver Fig. 16.4D).

Os indivíduos que têm problemas com os Pgs do levantador da escápula (ou do trapézio superior) e são obrigados a usar o telefone com frequência ou fazer chamadas longas precisam encontrar um modo de aliviar a contração muscular ao manter o telefone na orelha. A solução mais eficiente é um fone de ouvido com microfone próximo da boca, como os usados por telefonistas. Um apoio de fone que deixe-o descansar sobre o ombro pode ajudar **se** não exigir contração contínua do ombro para mantê-lo no lugar. Em geral esse suporte requer esforço muscular e é indesejável. Mudar de mãos frequentemente de um lado para outro ou descansar o cotovelo na escrivaninha para posicionar o fone pode dar alívio temporário e causar menos dor durante o trabalho.

O paciente deve aplicar bolsa de água quente ou toalha embebida em água quente nas regiões de Pg, em especial no final do dia de trabalho ou antes de deitar-se à noite.

Quando na cama, o paciente deve posicionar o travesseiro para evitar encurtamento e câibra do músculo (ver Fig. 7.7).

Ao usar bengala, seu comprimento deve proporcionar nivelamento entre ombro-eixo da cintura durante a marcha (não como na Fig. 19.3).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (pp. 234, 381; Figs. 448, 6-32).
2. Baker BA: The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neural Orthop Med Surg* 7:35-44, 1986.
3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 267, 268).
4. Bogduk N, Simons DG: Neck pain: joint pain or trigger points? Chapter 20. In: *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*. Vol. 6 of Pain research and Clinical Management. Edited by Vaeray H, Mersky H. Elsevier, Amsterdam, 1993 (pp. 267-273).
5. Bonica JJ: Neck pain. Chapter 47. In: *The Management of Pain*. Ed. 2, Vol 1. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990 (pp. 848-867).
6. Cailliet R: *Neck and Arm Pain*. F.A. Davis, Philadelphia, 1964 (p. 97).
7. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 516).
8. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 576).
9. *Ibid.* (Fig. 594).
10. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 49).
11. *Ibid.* (Figs. 50, 52).
12. *Ibid.* (Fig. 51).
13. Eliot DJ: Electromyography of levator scapulae: new findings allow tests of a head stabilization model. *J Manipul Physiol Ther* 19(1):19-25, 1996.
14. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 195-196, 498).
15. Grosshandler SL, Stratas NE, Toomey TC, et al.: Chronic neck and shoulder pain, focusing on myofascial origins. *Postgrad Med* 77:149-158, 1985.
16. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 3, The Back and Limbs. Harper & Row, New York, 1982 (p. 305, Fig. 4-36).
17. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
18. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 83).
19. Jull G, Bogduk N, Marsland A: The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes. *Med J Aust* 148:233-236, 1988.
20. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (p. 98).
21. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 195, 196).
22. Menachem A, Kaplan O, Dekel S: Levator scapulae syndrome: an anatomic-clinical study. *Bull Hosp Joint Dis* 53(1):21-24, 1993.
23. Michele AA, Davies JJ, Krueger FJ, et al.: Scapulocostal syndrome (fatigue-postural paradox). *NY State J Med* 50:1353-1356, 1950 (p. 1355, Fig. 4).
24. Michele AA, Eisenberg J: Scapulocostal syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 49:383-387, 1968 (pp. 385, 386, Fig. 4).
25. Mitchell FL Jr: Elements of muscle energy technique. Chapter 12. In: *Rational Manual Therapies*. Edited by Basmajian JV, Nyberg R. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 285-321).
26. Modell W, Travell JT, Kraus H, et al.: Contributions to Cornell conferences on therapy. Relief of pain by ethyl chloride spray. *NY State J Med* 52:1550-1558, 1952 (p. 1551).
27. Neoh CA: Treating subjective shortness of breath by inactivating trigger points of levator scapulae muscles with acupuncture needles. *J Musculoske Pain* 4(3):81-85, 1996.
28. Ormandy L: Scapulocostal syndrome. *Va Med Q* 121(2):105-108, 1994.
29. Pace JB: Commonly overlooked pain syndromes responsive to simple therapy. *Postgrad Med* 58:107113, 1975 (p. 110).
30. Permkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 28).
31. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (p. 315).

32. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955.
33. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med Rehabil* 34:585-590, 1955.
34. Sola AE, Williams RL: Myofascial pain syndromes. *Neural* 6:91-95, 1956 (p. 93, Fig. 1).
35. Travell J: Rapid relief of acute "stiff neck" by ethyl chloride spray. *J Am Med Wom Assoc* 4:89-95, 1949 (pp. 92-93, Fig. 3, Case 1).
36. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
37. Zahn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (Fig. 12-1).

Músculos escalenos

DESTAQUES: Os Pgs do músculo escaleno e a síndrome da compressão do desfiladeiro torácico associada em geral são fontes de dor negligenciadas na região da cintura escapular e do membro superior. Os Pgs do escaleno estão entre os que exigem maior habilidade para identificação e tratamento, mas também estão entre os Pgs miofasciais mais importantes. A **DOR REFERIDA** dos três principais músculos escalenos pode irradiar-se para anterior, lateral e/ou posteriormente. Posteriormente, a dor é refletida para a borda vertebral da escápula e para a região medial a ela. Anteriormente, a dor constante é refletida para a região peitoral; lateralmente se reflete para baixo, para a parte da frente e de trás do braço, pula o cotovelo para reaparecer na parte radial do antebraço, e pode estender-se para o polegar e o dedo indicador. No lado esquerdo do tórax, essa dor é facilmente confundida com angina de peito durante atividade ou em repouso. **ANATOMIA:** Acima, os três principais músculos escalenos inserem-se aos processos transversos das vértebras cervicais; abaixo, o escaleno anterior e o escaleno médio inserem-se à primeira costela, e o escaleno posterior insere-se à segunda costela. **FUNÇÃO:** Os músculos escalenos estabilizam a coluna cervical contra o movimento lateral e estão bem situados para elevar e estabilizar a primeira e a segunda costelas durante a inspiração. Os **SINTOMAS** podem ser dor miofascial primária ou distúrbio sensitivomotor secundário devido à compressão neuromuscular. A dor no lado radial da mão indica fonte miofascial reflexa; a dor no lado ulnar com edema da mão sugere compressão do plexo braquial e da veia subclávia. **ATIVACÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO:** Podem ser ativados por estiramento, levantar pesos e por uso excessivo desses músculos respiratórios, como na tosse. Podem ser perpetuados por distensão muscular crônica, devido à inclinação do eixo da cintura escapular, causada por discrepância de comprimento de membro inferior ou por pelve assimétrica e

qualquer fator de perpetuação sistêmico. O **EXAME DO PACIENTE** é auxiliado, em termos diagnósticos, pelo teste de cãibra do escaleno, pelo teste de alívio do escaleno e pelo teste de flexão dos dedos. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** requer habilidade e compreensão da anatomia local. A palpação simples localiza a maioria dos Pgs do escaleno contra os processos transversos subjacentes das vértebras. A **COMPRESSÃO** da parte inferior do tronco do plexo braquial em geral é devida à maior tensão dos músculos escaleno anterior e do escaleno médio, causada por faixas tensas de Pgs nesses músculos. Essa compressão causa dor ulnar, formigamento, entorpecimento e disestesia. A atividade do Pg no escaleno anterior pode ocasionar edema da mão. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui a síndrome do túnel do carpo, radiculopatia de C₅-C₆ e disfunções articulares da coluna cervical. A íntima relação entre o diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico do escaleno é especialmente importante, pois os Pgs com frequência causam sintomas de dor e sinais de compressão. Os Pgs são geralmente negligenciados e podem ser tratados com eficácia sem cirurgia. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** com a aplicação de *spray* e alongamento emprega inclinação lateral do pescoço para o lado distante dos Pgs do escaleno, enquanto o clínico aplica movimentos para baixo de vaporização gelada sobre o músculo e as regiões de dor referida. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** pode ser necessária para o alívio completo, e precisa ser feita com total compreensão e respeito pela anatomia local. As **AÇÕES CORRETIVAS** em geral são essenciais para o alívio continuado e normalmente requerem: realização de exercício de alongamento do pescoço, adoção de respiração coordenada normal em vez de respiração paradoxal, eliminação de distensão muscular postural, correção do local em que senta e da iluminação, elevação da cabeça no leito à noite, seleção adequada de um travesseiro para pescoço e manutenção do aquecimento corporal ideal.

1. DOR REFERIDA (Fig. 20.1)

Os Pgs do músculo escaleno são uma fonte comum de dor nas costas (e em geral negligenciada), no ombro e no braço. Embora esses Pgs raramente reflitam dor para a cabeça, costumam estar associados

a Pgs que o fazem. Mais da metade de onze pacientes com cefaléia cervicogênica também têm Pgs ativos associados no escaleno, que contribuem para a dor.²⁸

Os Pgs ativos nos músculos escalenos anterior, medial ou posterior podem referir dor anteriormente para o peito, lateral para o membro superior e posteriormente para a margem escapular medial e re-

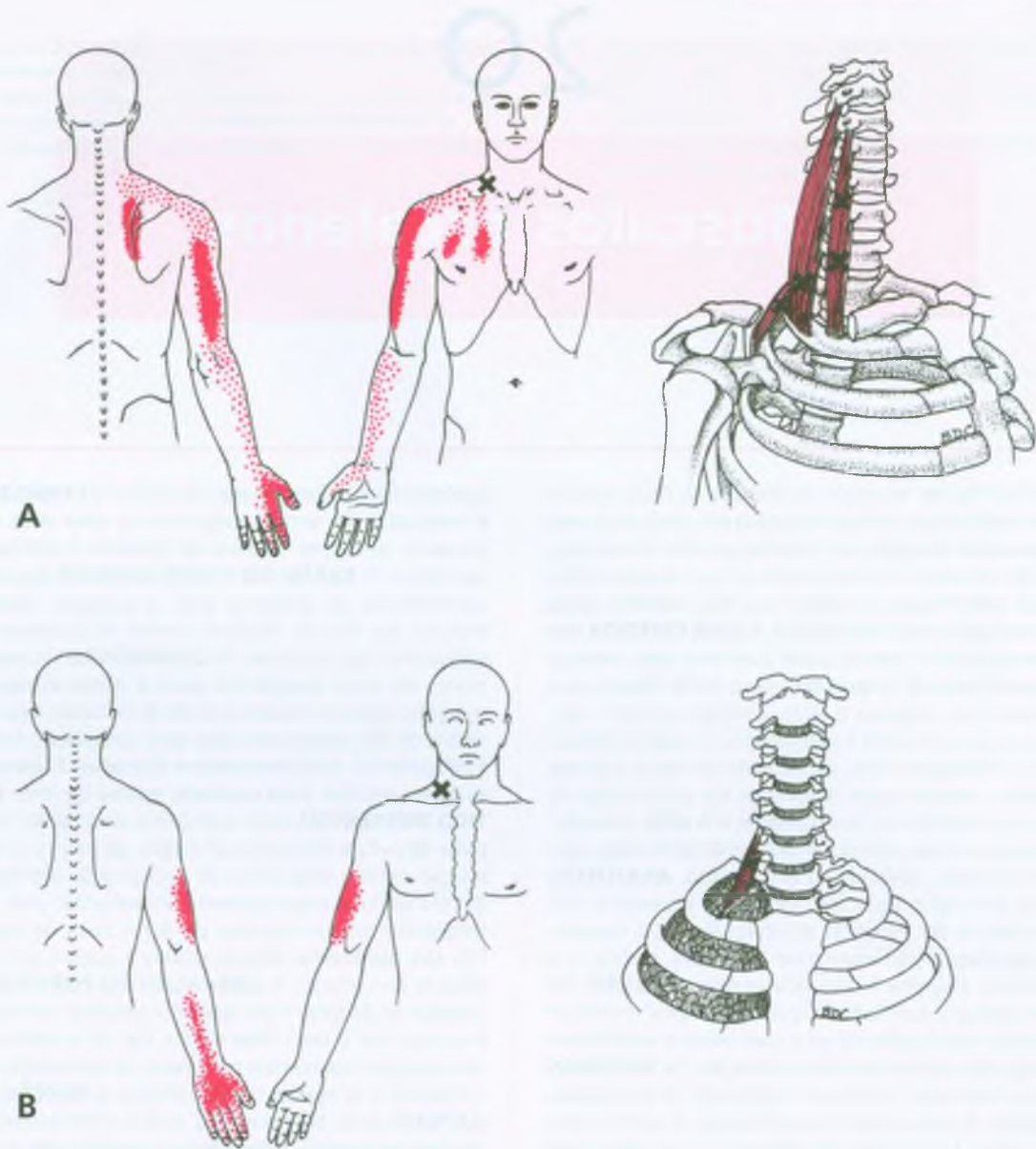


FIGURA 20.1 Padrões de dor (as áreas vermelhas contínuas são regiões essenciais de dor referida e as áreas vermelhas pontilhadas são as regiões de extensão de dor referida) com localização de alguns pontos-gatilho (X)

nos músculos escalenos direitos (vermelho médio). **A**, escaleno anterior, médio e posterior. Alguns pontos-gatilho podem ter apenas uma região essencial de referência. **B**, escaleno mínimo.

gião interescapular adjacente (Fig. 20.1A).^{40, 71, 75} É importante lembrar que qualquer dos músculos escalenos pode produzir alguma parte do padrão da dor referida.

Posteriormente, a dor é habitualmente referida por Pg do escaleno anterior para as costas, sobre a metade superior da margem vertebral da escápula e para a região interescapular adjacente.⁷ Quando o paciente apresenta dor posterior no ombro, em especial ao longo da borda da escápula, é preciso verificar os Pgs do escaleno. *Os músculos escalenos estão entre as fontes mais comuns dessa dor nas costas.*

Anteriormente, a dor persistente é referida em uma distribuição que lembra dois dedos sobre a região peitoral, até o nível do mamilo;⁷³ esse padrão origina-se na parte inferior do escaleno médio ou do escaleno posterior.

A dor referida do escaleno para a região anterior do ombro não é caracteristicamente descrita como profunda na articulação porque é dor referida do músculo infra-espinal. A dor do músculo escaleno estende-se para baixo, nas partes da frente e de trás do braço (sobre os músculos bíceps e tríceps braquiais).⁷ A dor referida, em geral, pula o cotovelo e

reaparece no lado radial do antebraço, no polegar e no dedo indicador. Esse padrão do membro superior emerge dos Pgs da parte superior do escaleno anterior e do escaleno médio. No lado esquerdo do tórax, essa dor referida do Pg pode ser confundida com angina de peito, pois provavelmente é associada à atividade muscular.

Em um amputado de membro superior, esse padrão referido de dor no membro superior produziu forte dor de membro fantasma, que foi aliviada por um dos autores (JGT) pela desativação dos Pgs do escaleno. Sherman⁶⁰ lista a eliminação de Pgs como tratamento para alívio de dor do membro fantasma.

A injeção experimental de 0,2 a 0,5 mL de solução de cloreto de sódio a 6% no escaleno anterior em sete indivíduos evocou dor referida principalmente na região do ombro em todos os sujeitos, dor que desce para o braço em um deles e a hiperestesia superficial que irradiava para cima, no pescoço, em dois indivíduos.⁶³

A dor referida de Pgs é menos freqüente no inconstante músculo escaleno mínimo e projeta-se fortemente para o polegar (Fig. 20.1B). Essa dor cobre a região lateral do braço desde a inserção do deltóide até o cotovelo, mas pula o cotovelo para cobrir o dorso do antebraço, punho, mão e os cinco dedos, acentuando-se no polegar. Os Pgs miofasciais podem refletir a sensação que o paciente descreve como “entorpecimento” do polegar com ou sem hipoestesia demonstrável ao frio ou ao toque.

2. ANATOMIA (Figs. 20.2 e 20.3)

Escaleno anterior (Fig. 20.2)

O músculo escaleno anterior insere-se *acima* nos tubérculos anteriores nos processos transversos das vértebras C₃ a C₆; *abaixo*, insere-se por um tendão do tubérculo do escaleno na borda interna da primeira costela e na superfície anterior superior ao sulco da artéria subclávia (Fig. 20.2).¹⁰ A vértebra C₇ provavelmente não tem tubérculo anterior, a menos que um deslizamento anômalo do escaleno anterior ou a presença de um músculo escaleno mínimo o exija.

Escaleno médio (Fig. 20.2)

O escaleno médio é o maior dos músculos escalenos e insere-se *acima* nos tubérculos posteriores nos processos transversos, em geral, das vértebras C₂ até C₇ (às vezes, nos processos apenas da quarta e quinta vértebras cervicais).⁴ O músculo inclina-se em diagonal e insere-se *abaixo* da face craniana da primeira costela, posteriormente e parte dele é profunda ao sulco da artéria subclávia (Fig. 20.2 e Fig. 20.9). Às vezes, uma tira de músculo estende-se para a segunda costela.

Escaleno posterior (Fig. 20.2)

Esse músculo insere-se *acima* nos tubérculos posteriores nos processos transversos das duas ou três vértebras cervicais mais inferiores, e *abaixo*, na face lateral da segunda costela e, às vezes, da terceira costela (Fig. 20.2). O escaleno posterior cruza a primeira costela posteriormente ao escaleno médio e profundamente nas bordas anteriores dos músculos trapézio superior e levantador da escápula (ver Fig. 20.7).

Escaleno mínimo (Fig. 20.3)

Todos os músculos escalenos variam quanto às suas inserções. O mais variável é o escaleno mínimo, que ocorreu em pelo menos um lado do corpo em metade a três quartos dos corpos estudados.^{5, 20} Esse músculo normalmente se estende *acima* para o tubérculo anterior no processo transversal da vértebra C₇, às vezes, também C₆. **Abaixo**, insere-se nas fâscias que apóiam a cúpula pleural e além da borda interna da primeira costela. O músculo situa-se atrás (profundamente) do escaleno anterior e insere-se atrás (posteriormente) no sulco da artéria subclávia (Fig. 20.3).¹⁰ A cúpula pleural é reforçada pelas membranas suprapleurais (fâscias de Sibson) e é ancorada por essas fâscias no tubérculo anterior de C₇ e na borda interna da primeira costela. O escaleno mínimo reforça essas fâscias e pode ser um músculo forte e espesso.^{11, 20}

O escaleno mínimo passa abaixo e atrás da artéria subclávia para inserir-se na primeira costela, enquanto o músculo escaleno anterior passa acima e na frente da artéria (Fig. 20.3).²⁰

Referências complementares

Visto de frente, outros autores ilustram os músculos escaleno anterior,^{10, 13, 20, 46} escaleno médio,^{10, 13, 20, 21} escaleno posterior^{10, 13, 21} e escaleno mínimo.^{2, 20} Os três principais músculos escalenos são mostrados de lado.¹⁴ Uma vista posterior mostra o escaleno médio e o escaleno posterior.¹⁵ Os três principais músculos escalenos são vistos em corte transversal no nível de C₅ na Figura 16.8 deste livro.

3. INERVAÇÃO

Todos os músculos escalenos são inervados por ramos motores das divisões anteriores primárias dos nervos espinais C₂ a C₇, de acordo com o nível segmentar da inserção muscular.

4. FUNÇÃO

Esses músculos funcionam para estabilizar a coluna cervical contra o movimento lateral e têm importante papel na respiração.

Inserção inferior fixa

Na ação unilateral, os músculos escalenos inclinam a coluna cervical^{11, 30, 55} e, quando estimulados, flexionam a cabeça obliquamente para a frente e para os lados. Os quatro músculos escalenos são mal-posicionados para influenciar de modo significativo a rotação do pescoço. Na ação bilateral, os músculos escalenos anteriores auxiliam a flexão do pescoço.^{10, 30} O ângulo mais fechado do escaleno posterior torna-o especialmente adequado para estabilizar a base do pescoço evitando ou controlando a oscilação lateral de modo similar às fibras diagonais inferiores do músculo quadrado do lombo na base da coluna lombar.

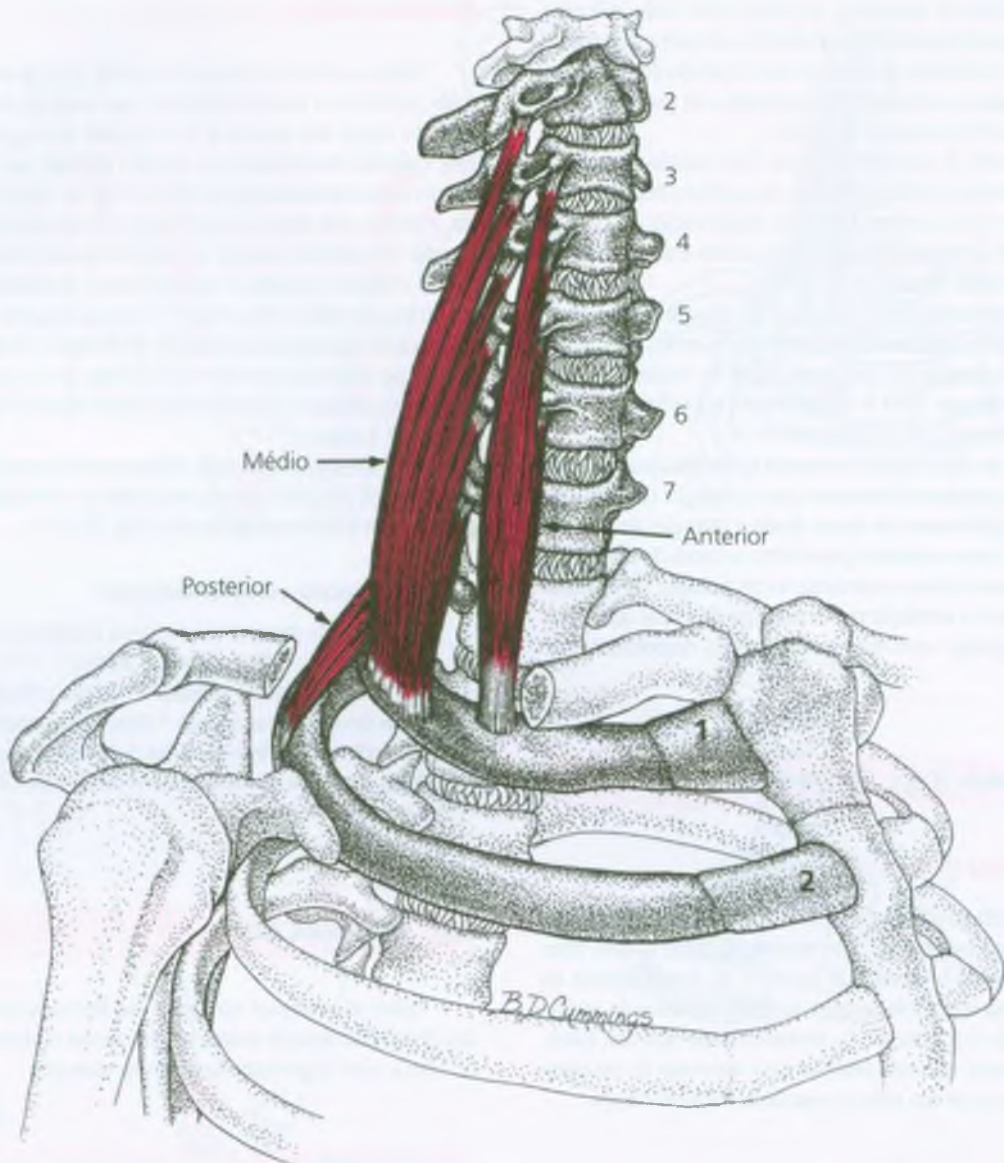


FIGURA 20.2 Vista oblíqua das inserções dos três principais músculos escalenos nas vértebras cervicais e na primeira e segunda costelas. A clavícula foi seccionada e a parte que cobre os músculos escalenos foi removida.

Inserção superior fixa

Claramente, há muito tempo os músculos escalenos são reconhecidos como músculos auxiliares importantes da respiração e são mais usados para a respiração do que os músculos esternocleidomastóideos.^{8, 40} A evidência eletromiográfica e a estimulação muscular apóiam função primária, não apenas função inspiratória acessória.^{6, 19} Os escalenos são ativos na inspiração silenciosa normal.¹⁷ A escalenotomia causa diminuição imediata da capacidade vital, mas, posteriormente, ocorre considerável recuperação.⁸ Quando presente, o escaleno mínimo também é eficaz na inspiração, o que explica sua

hipertrofia em alguns indivíduos. Frequentemente os músculos escalenos se contraem (possivelmente sem necessidade) quando as pessoas carregam, levantam ou puxam objetos pesados. Os músculos escalenos respondem para fornecer estabilidade.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos escalenos de um lado são agonistas entre si e com o esternocleidomastóideo para a inclinação lateral (flexão lateral) do

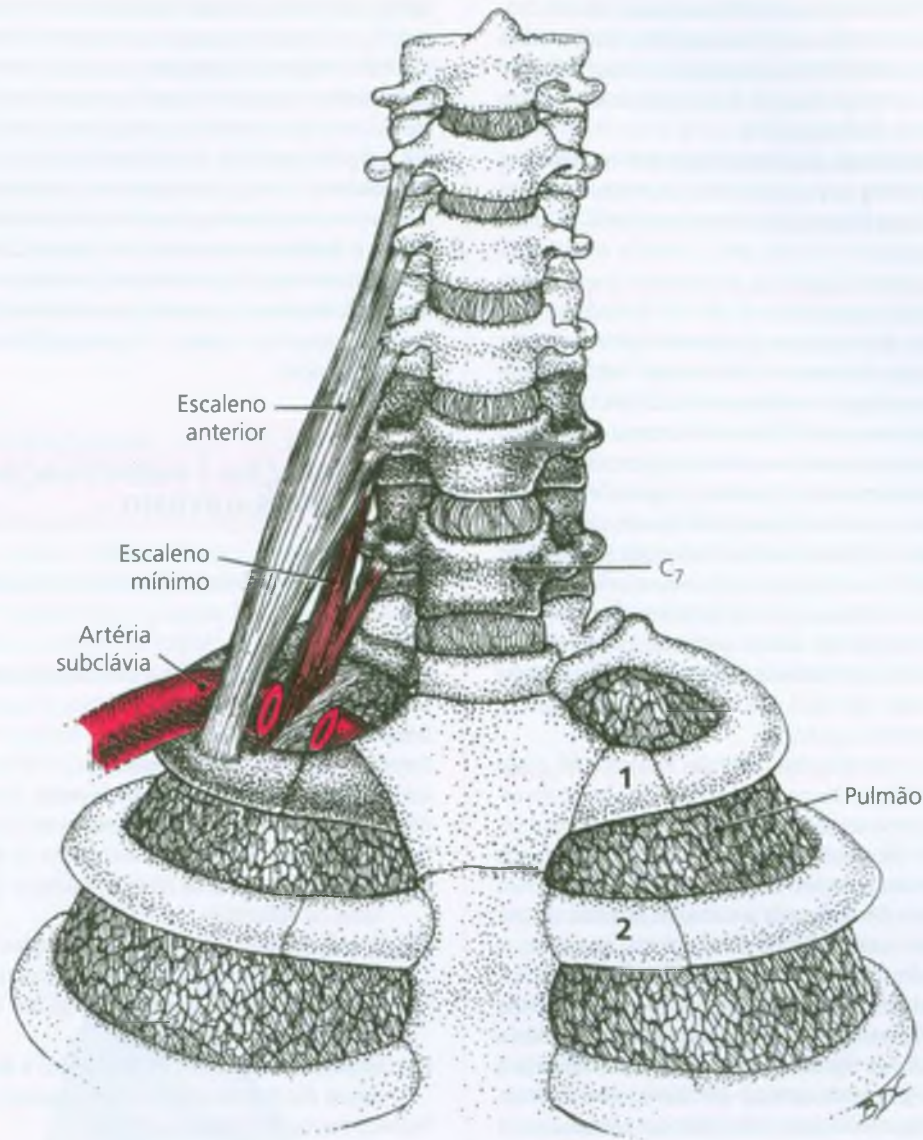


FIGURA 20.3 Vista anterior das inserções do músculo escaleno mínimo (vermelho-médio), que se localiza atrás da artéria subclávia seccionada (vermelho-escuro), enquanto o músculo escaleno anterior

situa-se na frente da artéria. A artéria passa sobre a primeira costela entre esses dois músculos. Observe a altura nessa região à qual a cúpula da pleura se estende, onde fica vulnerável à penetração da agulha.

pescoço. São auxiliados nessa função por alguns músculos cervicais posteriores, inclusive o longuíssimo da cabeça e os multífidos. Durante a inspiração, são agonistas com o diafragma e os músculos intercostais e auxiliados por ambas as divisões do músculo esternocleidomastóideo.

Durante a respiração forçada, os músculos trapézio superior,⁸ levantador da escápula e omo-hióideo podem auxiliar a inspiração por elevação do ombro, que ajuda a levantar o peso da cintura escapular e da parede torácica. O músculo peitoral menor tem função miotática sinérgica com os músculos escalenos para a elevação das cos-

telas quando a escápula é estabilizada.⁸ Os músculos escalenos contralaterais são antagonistas para flexão lateral e provavelmente são agonistas para a estabilização.

6. SINTOMAS

A dor referida dos músculos escalenos, especialmente no escaleno anterior, é frequente entre pacientes com síndromes de dor no ombro

e no membro superior.⁴⁰ Quase metade de várias classes de estudantes de fisioterapia tinha músculos escalenos sensíveis devido a Pgs latentes em pelo menos um lado.⁴⁸ Isso é consideravelmente mais alto do que a prevalência de 11% relatada por Sola e colaboradores⁶² em uma população de recrutas da Força Aérea.

A **síndrome do escaleno anterior (*scalenus anticus*)** foi identificada, em 1935, por dor na região anterior ou posterior do braço e na borda medial superior da escápula, bem como pela sensibilidade do músculo à palpação.^{40, 47, 50} Em 1942, Travell e colaboradores⁷⁰ relataram sinais causados pelos Pgs do escaleno que incluíam obstrução venosa, alterações vasomotoras e, em caso de síndrome grave, evidência de insuficiência arterial com compressão dos nervos motor e sensitivo do braço afetado. Ochsner e colaboradores⁵⁰ atribuíram os sintomas da síndrome a contração e espasmo do músculo, que elevava anormalmente a primeira costela. A fonte de sintomas do escaleno foi confirmada pelo achado, em todos os casos cirúrgicos, de músculo escaleno anterior superdesenvolvido, espástico e rígido, com queda súbita e acentuada da primeira costela depois da divisão cirúrgica do músculo. A espasticidade verdadeira não foi distinguida da contração e das bandas tensas de Pgs. A literatura é clara no que diz respeito ao problema do músculo escaleno ser o principal responsável pela compressão neural ou vascular em muitos pacientes que recebem o diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico (ver análise desse assunto na Seção 11 deste capítulo). No entanto, em geral não se identifica a causa do problema muscular.

O alívio da dor por infiltração dos músculos escalenos foi usada por Adson¹ como teste diagnóstico para distinguir a síndrome do escaleno anterior de causas estruturais de cefalobraquialgia. A natureza do Pg da síndrome não foi reconhecida. Depois da onda inicial de entusiasmo pela escalenotomia após o relato de Adson, o interesse desvaneceu-se com ênfase desviada para a síndrome do túnel do carpo e a radiculopatia por compressão de disco cervical protruído. À medida que o grande entusiasmo por esses diagnósticos perde a força, a abundante evidência de que a tensão no escaleno anterior causa graves síndromes de compressão em muitos pacientes esta voltando a ganhar atenção. A tensão do Pg do escaleno anterior secundário à compressão da raiz de um nervo cervical que inerva esse músculo pode produzir sinais neurocirculatórios adicionais que obscurecem as características clínicas típicas de doença discogênica.

Os padrões de dor nas costas, no ombro, no membro superior e no tórax, característicos dos Pgs do escaleno, são descritos na Seção 1. Quando o paciente se queixa de dor na parte superior das costas no ângulo superior da escápula, a fonte miofascial mais provável é um Pg no escaleno. Os pacientes com Pgs no escaleno às vezes falam da dor no "ombro", enquanto esfregam a metade superior do braço. O sono geralmente é perturbado pela dor. Quando a dor noturna é forte, o paciente em geral dorme sentado no sofá ou inclinado sobre travesseiros para obter alívio. Isso ajuda a evitar o encurtamento sustentado dos músculos escalenos, que tende a ocorrer quando o paciente deita e o tórax e os ombros sobem em torno do pescoço durante o sono.

Os sintomas neurológicos de entorpecimento e formigamento na mão (sobretudo na distribuição ulnar) e a queda inesperada de objetos da mão pode ser o resultado da compressão do tronco inferior do plexo braquial, quando ele sai do tórax e curva-se sobre a primeira costela.

O edema da mão, quando presente, aparece difuso distalmente ao punho, em especial sobre as bases dos quatro dedos e no dorso da mão. Os pacientes provavelmente sentem o edema no dorso da mão,

rigidez nos dedos e tensão dos anéis nos dedos, principalmente pela manhã, ao despertar. Quando isso se deve a Pgs no escaleno, os sintomas talvez sejam causados pela compressão da veia subclávia e/ou do ducto linfático, quando cruzam a primeira costela na frente da inserção do escaleno anterior. O edema desaparece mais tarde, durante o dia. A rigidez associada dos dedos não se deve unicamente ao edema, mas também à tensão miofascial dos extensores dos dedos, que podem ter um componente de reflexo autonômico. Um teste para essa rigidez é ilustrado mais adiante, na Figura 20.6.

A atividade de Pg no escaleno, sozinha, causa restrição mínima da rotação do pescoço, ao passo que os Pgs ativos nos músculos levantador da escápula e esplênio do pescoço limitam expressivamente a rotação cervical.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs do escaleno podem ser ativados das seguintes formas:

- Trauma acidental
- Puxar ou levantar (ao mudar a direção das cordas de um veleiro)
- Manejar cavalos e cavalgar
- Brincar de cabo-de-guerra
- Participar de competições de natação
- Carregar objetos grandes desastrosamente
- Tocar determinados instrumentos musicais
- Uso excessivo dos músculos da respiração na respiração paradoxal
- Fortes paroxismos da tosse (devido a alergia, pneumonia, bronquite, asma ou enfisema)
- Dormir com a cabeça e o pescoço baixos quando a cabeceira do leito está ligeiramente para baixo ou no mesmo nível que a parte dos pés (como quando um cobertor grosso é colocado apenas em baixo dos pés da cama)
- Eixo inclinado da cintura escapular, devido à desigualdade de comprimento dos membros inferiores em posição ortostática
- Pequena hemipelve quando sentado
- Perda de membro superior ou remoção cirúrgica de mamas muito grandes e pesadas
- Escoliose idiopática
- Posição inclinada desajeitada assumida ao sentar para compensar os braços curtos que não alcançam o descanso de braço da maioria das cadeiras, ou que é assumida devido à necessidade de posicionar a cabeça para olhar para alguém.⁶⁹

Aparente e compreensivelmente, a lesão do tipo chicotada em acidente com veículo automotor tem probabilidade de ativar Pgs nos músculos escalenos. Oitenta e um por cento dos pacientes com lesão do tipo chicotada com queixa de dor tinham pelo menos um Pg ativo no escaleno.²⁷ Embora não existam dados específicos de controle da incidência antes do acidente, e apesar de os Pgs no escaleno serem comuns, é bastante improvável que 80% dos indivíduos que sofreram trauma já estejam sentindo dor dos Pgs ativos nos seus músculos escalenos.

Os Pgs do escaleno em geral são ativados secundariamente aos Pgs do músculo esternocleidomastóideo (ECM), com o qual os músculos escalenos formam uma unidade funcional. A síndrome do "pesco-

ço rígido” grave síndrome do músculo levantador da escápula, às vezes inclui Pgs ativos do escaleno.⁶⁸

Os músculos escalenos podem ser afetados por qualquer coisa que produza grave desvio do padrão normal da marcha. Mancar com o membro que apóia o peso (com os resultantes ajustes do tronco) e a falta de desprendimento normal do pé no final da fase de apoio pode ativar Pgs no escaleno (e nos músculos levantador da escápula e esternocleidomastóideo), porque esses músculos se contraem em excesso na tentativa reflexa de “ajudar o movimento” e/ou manter o equilíbrio.

Quando algumas dessas condições ativadoras persistem, também podem perpetuar os Pgs do escaleno, assim como qualquer fator perpetuante sistêmico (ver Capítulo 4).

8. EXAME DO PACIENTE (Figs. 20.4-20.6)

Os pacientes com síndrome de dor miofascial no escaleno tendem a mover o braço e pescoço incansavelmente, como se tentassem aliviar o músculo “dolorido”. A inclinação lateral do pescoço para o lado oposto em geral é restrita em pelo menos 30°. A rotação do pescoço é dolorosa apenas no extremo da amplitude de movimento para o mesmo lado, em especial quando o mento é abaixado na direção do ombro, conforme descrição a seguir, no teste de cãibra do escaleno. O comprometimento do escaleno propriamente dito não ocasiona restrição de movimento na articulação glenoumeral, e a dor não é significativamente aumentada pelos testes de movimento do ombro. Contudo, a abdução horizontal no ombro pode ser limitada por Pgs associados dos músculos peitorais.



FIGURA 20.4 O teste de cãibra do escaleno gera maior dor nos pontos-gatilho ativos nos músculos escalenos. **1**, a cabeça gira totalmente para o lado esquerdo para testar os músculos escalenos esquerdos. **2**, o mento abaixa até a depressão atrás da clavícula. Essa contração forte na posição encurtada dos músculos escalenos (com pontos-gatilho ativos) causa dor local no Pg e dor que pode ser referida a uma certa distância, como ilustra a Figura 20.1.

A amplitude de movimento do pescoço deve ser avaliada com o cuidado pertinente para evitar o comprometimento da artéria vertebral. Enquanto o pescoço do indivíduo está inclinado para o lado, o examinador deve mover a cabeça e o pescoço do paciente lenta e suavemente em vários graus de rotação. Essa manobra provoca uma resposta de maior dor ou “sensação de aperto”. Se o paciente for, então, instruído a apontar para a região com problema, o examinador pode usar a indicação como ponto de partida para palpar os Pgs.

Teste de cãibra do escaleno (Fig. 20.4)

Para realizar esse teste, o paciente gira a cabeça totalmente para o lado da dor e puxa ativamente o mento para baixo, na depressão acima da clavícula, flexionando a cabeça e o pescoço (Fig. 20.4). Durante a última parte desse movimento, os músculos escalenos anterior e médio contraem-se quando estão na posição encurtada, o que evoca dor tipo cãibra na região do Pg e pode ativá-lo mais ainda, causando dor moderada ou forte e contínua. Essa dor pode ser aliviada pela aplicação de *spray* e alongamento no Pg ativado. Se o paciente já tinha dor forte antes de tentar o movimento do teste, o resultado do teste pode não aparecer positivo com clareza, porque o paciente não percebe a dor adicional causada. Nessa situação de dor forte já existente, o teste de alívio do escaleno (Fig. 20.5) deve ser tentado primeiro.

Teste de alívio do escaleno (Fig. 20.5)

A dor referida da síndrome do escaleno anterior pode ser aliviada pela elevação do braço e da clavícula,⁵⁰ pois essa manobra remove a pressão das estruturas que atravessam ou se inserem na primeira costela (que pode ser elevada por Pgs nos músculos escalenos encurtados). O teste de alívio do escaleno faz uso desse princípio. O paciente coloca o antebraço doloroso diante da frente, enquanto eleva e puxa o ombro *para a frente* para deslocar a clavícula dos músculos escalenos e do plexo braquial subjacentes (Fig. 20.5C). O alívio da dor, quando ocorre, dá-se imediatamente ou dentro de poucos minutos. Os dois dedos do examinador na Figura 20.5A e B demonstram como o movimento aumenta a liberação abaixo e atrás da clavícula. Nenhuma das posições na Figura 20.5 afeta a dor causada pela radiculopatia cervical.

Teste de flexão do dedo (Fig. 20.6)

Para ser válido, esse teste de flexão do dedo precisa ser realizado com as articulações metacarpofalângicas (MCF) mantidas retas ativamente, em extensão total. Essa posição requer contração vigorosa do músculo extensor dos dedos, mas a tensão do punho fechado não requer. O teste é normal quando as pontas dos dedos tocam com firmeza os coxins volares das articulações MCF (Fig. 20.6A). Se um ou mais compartimentos do músculo extensor dos dedos abrigarem Pgs ativos, cada dedo correspondente não se flexiona completamente. A Figura 20.6B mostra um teste positivo para Pgs no extensor do dedo indicador. A hiperextensão voluntária das articulações MCF sobrecarrega bastante os extensores dos dedos, aumentando a atividade desses Pgs. Essa atividade de Pg aparentemente limita de maneira reflexa a flexão interfalângica distal (IFD) simultânea pela inibição do flexor do dedo correspondente.

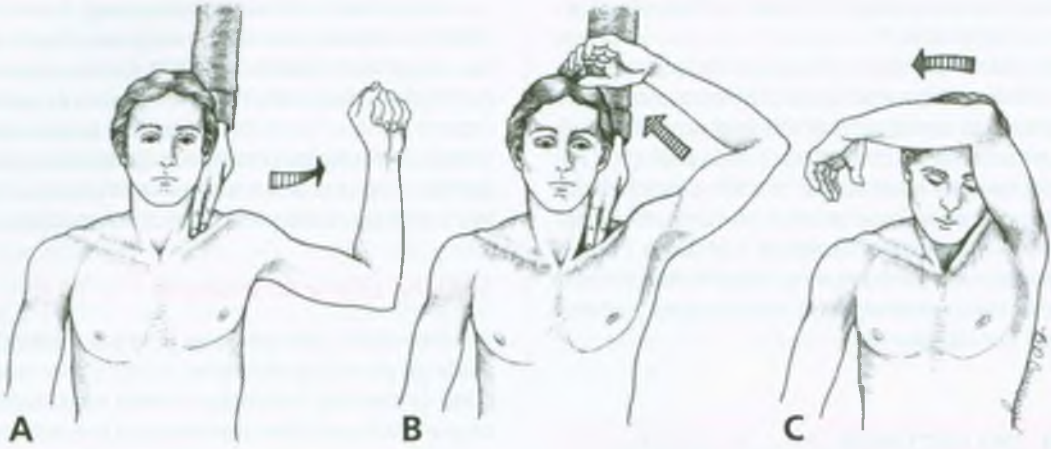


FIGURA 20.5 O teste de alívio do escaleno ajuda a identificar o Pg que é fonte de dor referida, causada ou agravada por pressão clavicular sobre os nervos que passam acima da primeira costela elevada ou de um músculo envolvido. **A**, os dedos do examinador demonstram tensão no espaço entre a clavícula e os músculos escalenos. **B**, os dedos demonstram maior liberação atrás da clavícula, proporcionada pela

elevação do ombro e do braço. **C**, a liberação abaixo da clavícula é maximizada pelo balanço do ombro para a frente, que protraí a escápula e faz o pivoteamento da clavícula para a frente e para cima, de modo a aliviar completamente a pressão clavicular nas estruturas da abertura torácica. O alívio da dor com esse teste deve ser imediato ou dentro de alguns minutos.

O teste também é positivo quando os Pgs ativos estão presentes nos músculos escalenos. Nesse caso, a ponta dos quatro dedos podem não tocar os coxins volares MCF (Fig. 20.6C). No entanto, não existe dificuldade para fechar o punho com tensão, quando as articulações MCF conseguem flexionar. Aparentemente os Pgs dos músculos escalenos inibem de modo similar os flexores dos dedos quando as articulações MCF são estendidas. Os Pgs do músculo escaleno são, com fre-

quência, a chave dos Pgs do extensor dos dedos no antebraço. Os efeitos motores reflexos dos Pgs em geral são independentes dos efeitos sensoriais e podem afetar diferentes localizações.

O teste positivo não se deve simplesmente a edema, porque esse teste de flexão interfalângica distal é restaurado, quase sempre, logo após a aplicação do *spray* e o alongamento dos músculos escalenos. Além disso, é mais provável que ocorra edema só com o envolvimento

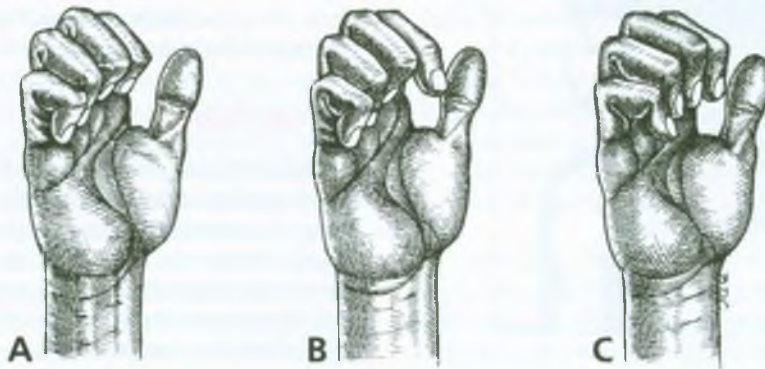


FIGURA 20.6 Teste de flexão dos dedos com a falange proximal estendida. **A**, fechamento normal dos dedos com a ponta de todos os dedos fortemente pressionada contra as pregas volares da articulação metacarpofalângica. **B**, teste positivo do extensor dos dedos. A flexão incompleta do dedo indicador pode indicar um ponto-gatilho na parte

do músculo extensor dos dedos que controla o dedo indicador ou o músculo extensor do indicador. **C**, teste positivo do escaleno. A flexão incompleta de todos os dedos indica comprometimento e inibição mais gerais dos músculos flexores longos, que ocorre quando os pontos-gatilho do escaleno estão ativos no mesmo lado.

do escaleno anterior, ao passo que os Pgs ativos em qualquer dos músculos escalenos podem ser responsáveis pelo teste de flexão do dedo anormal.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Figs. 20.7, 20.8 e 20.9)

Na experiência dos autores, os músculos escalenos abrigam Pgs ativos na seguinte ordem de frequência: anterior, médio, posterior e mínimo. Para determinar os critérios diagnósticos mais úteis, Gerwin e colaboradores²³ testaram a confiabilidade com que quatro médicos experientes, depois de *sessão de 3 horas de treinamento* puderam identificar cinco características de Pgs em cinco pares de músculos em dez indivíduos. Constataram que os critérios diagnósticos mais confiáveis seria a detecção de banda tensa, presença de ponto de sensibilidade, presença de dor referida e reprodução da dor sintomática do paciente. A determinação manual da presença ou ausência de resposta contrátil local (RCL), embora bastante útil para o diagnóstico, era altamente confiável apenas nos músculos mais acessíveis e prontamente palpáveis. Os músculos escalenos não foram incluídos nesse estudo. O RCL é moderadamente difícil de obter por via manual nos músculos escalenos e anterior e médio e muito difícil no músculo escaleno posterior. Pode ser confiável apenas como achado de confirmação do diagnóstico. As respostas contráteis locais são, porém, geradas caracteristicamente quando a agulha encontra o Pg.

Ao tentar localizar os músculos escalenos anterior e médio, é bom lembrar que as digitações do músculo escaleno anterior inserem-se nos tubérculos anteriores das vértebras cervicais, o plexo braquial emerge entre os tubérculos anterior e posterior, e as fibras do músculo escaleno médio inserem-se nos tubérculos posteriores. O plexo braquial desce em um sulco palpável entre os dois músculos e torna-se progressivamente mais superficial, para emergir entre os dois músculos e sair do pescoço e do tórax cruzando sobre a primeira costela (ver Fig. 20.9).

Os Pgs no escaleno anterior são encontrados por palpação do músculo atrás da borda posterior da divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo (Fig. 20.7). Chega-se próximo da borda posterior do esternocleidomastóideo localizando-se e ocluindo rapidamente a veia jugular externa com pressão digital logo acima da clavícula (Fig. 20.8A). Essa veia em geral cruza o músculo escaleno anterior mais ou menos no nível dos Pgs ativos. Um método mais simples pode ser identificar o músculo esternocleidomastóideo (do lado direito, por exemplo) por palpação, enquanto se resiste a inclinação lateral da cabeça e do pescoço para o lado ipsilateral (direito) com a face voltada para o lado contralateral (esquerdo).

Se o ventre inferior do músculo omo-hióideo tiver Pgs sensíveis e bandas tensas, ele pode ser facilmente confundido com o escaleno anterior, embora esses músculos tenham fibras com diferentes direções. O músculo omo-hióideo é mais superficial que os músculos escalenos, sai de trás do músculo esternocleidomastóideo e cruza em diagonal sobre o músculo escaleno anterior¹² (Fig. 20.7 e ver Capítulo 12). Pode cruzar mais ou menos no mesmo nível que os Pgs do escaleno, dependendo de qual digitação do escaleno está envolvida e da posição da cabeça.

O **escaleno anterior** pode ser identificado pelo posicionamento da cabeça do paciente para tensionar o músculo e, a seguir,

palpar suas margens anterior e posterior (Fig. 20.8). Sua borda posterior é confirmada pela localização do sulco entre músculos escalenos anterior e médio, que acomoda o feixe de fibras nervosas do plexo braquial (Fig. 20.9). Nesse sulco, atrás da clavícula, a artéria subclávia pulsátil é quase sempre palpável onde ela passa entre esses dois músculos para cruzar sobre a primeira costela (Fig. 20.9). Os dedos de uma das mãos cobrem o escaleno anterior para estabelecer sua localização, enquanto a outra mão palpa e localiza precisamente as bandas tensas e sensibilidade de Pg e induz dor referida. (Fig. 20.8B).

O músculo **escaleno médio** é paralelo ao sulco descrito acima e látero-posterior a ele, que contém o feixe de fibras nervosas do plexo braquial. É maior que o escaleno anterior e situa-se anteriormente à borda livre do trapézio superior (Fig. 20.7). Pode ser palpado contra os tubérculos posteriores dos processos transversos das vértebras, nos quais suas digitações se inserem.

O **escaleno posterior** é difícil de atingir. Localiza-se mais horizontalmente que o escaleno médio e dorsal a ele. Passa anteriormente ao levantador da escápula, que deve ser empurrado para o lado no ponto em que o levantador da escápula emerge perto da borda anterior livre do trapézio superior (Fig. 20.7). O achado de sensibilidade de Pg requer palpação por detrás ao escaleno médio e na profundidade da primeira costela.

A atividade de Pg do **escaleno mínimo** em geral é descoberta só depois da desativação de Pgs nos outros músculos escalenos. O comprometimento desse músculo variável é então reconhecido pela sensibilidade residual profunda à porção mediana do escaleno anterior (ver Seção 2).

10. COMPRESSÃO

A compressão primária das fibras nervosas que atravessam um dos músculos escalenos foi relatada, mas é relativamente rara. No entanto, se o músculo desenvolver Pgs ativos nessa situação, a maior tensão das bandas tensas pode causar sintomas neurológicos. Muito mais comum é o efeito de compressão secundária (a partir da elevação da primeira costela), pois as estruturas neurovasculares saem pela abertura torácica. A compressão do tronco inferior do plexo braquial comumente se deve à tensão de Pg do escaleno anterior e do escaleno médio. Essa compressão causa dor ulnar, formigamento, entorpecimento e disestesia. A atividade do ponto-gatilho no escaleno anterior com frequência causa edema da mão. Os outros fenômenos da compressão secundária são considerados detalhadamente em Síndrome do desfiladeiro torácico, na próxima seção.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Figs. 20.10 e 20.11)

Como esse diagnóstico é muito importante e está estreitamente associado aos músculos escalenos, a síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) é abordada em pormenores nesta seção, depois da revisão de outros diagnósticos diferenciais. Ao final, identificam-se outros Pgs associados com os dos escalenos.

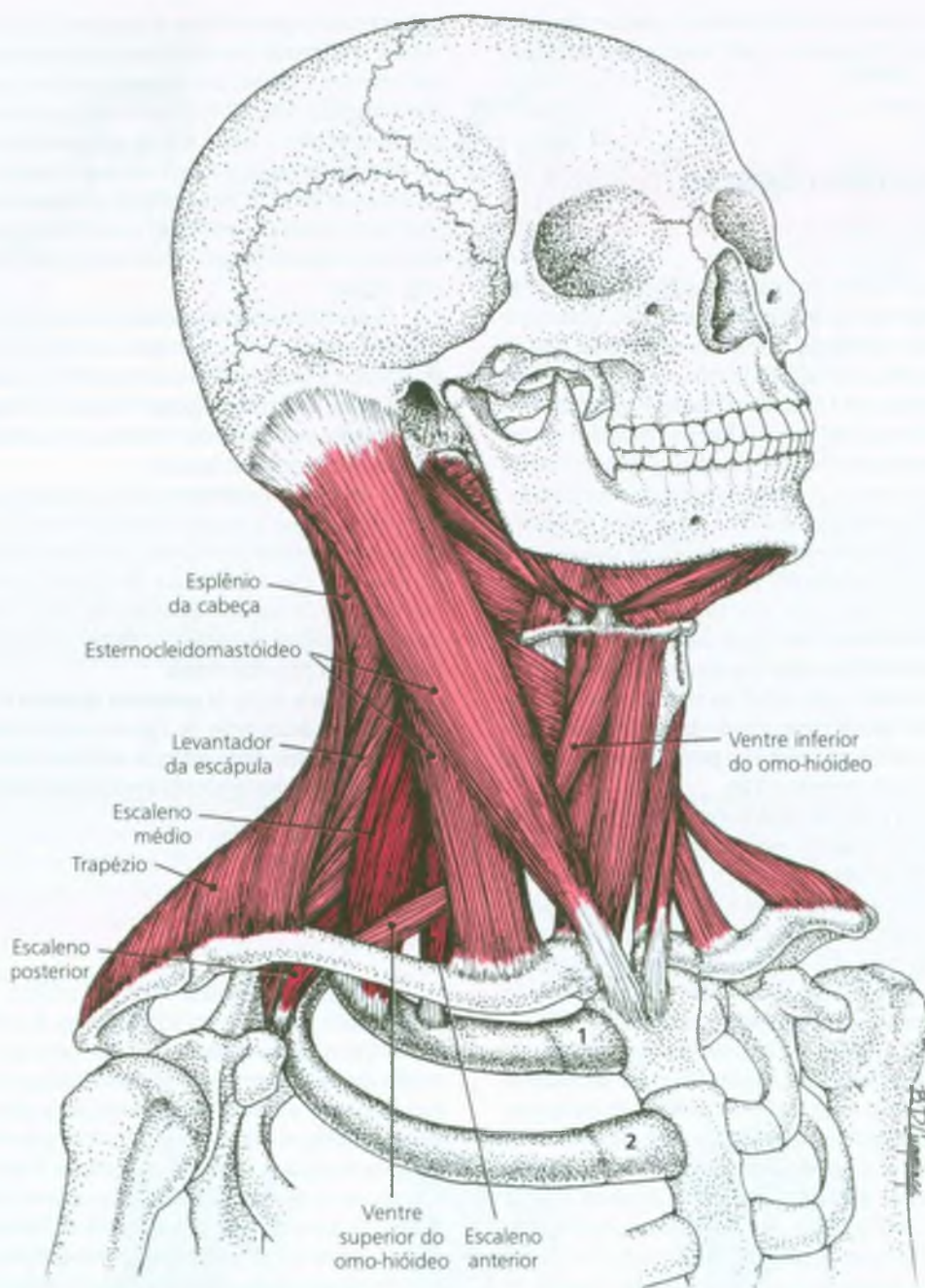


FIGURA 20.7 Músculos vizinhos (vermelho-médio) que são pontos de referência anatômica úteis para localizar os músculos escalenos (vermelho-escuro). O ventre inferior do músculo omo-hióideo é

facilmente confundido com o músculo escaleno anterior, embora não tenham mesma direção de fibras. É superficial e localiza-se onde seria esperado encontrar o músculo escaleno.

A síndrome do túnel do carpo pode ocorrer como compressão concomitante à SDT, ou os sintomas de síndrome do túnel do carpo podem ser causados por Pgs no escaleno. A perda de mobilidade normal das estruturas que formam o túnel do carpo em geral faz contribuição importante para a compressão. O edema de origem reflexa a partir dos Pgs do escaleno pode ser outro fator contribuinte importante.

A **radiculopatia de C₅-C₆** produz queixa de dor muito semelhante à relatada pelos pacientes com Pgs ativos no escaleno. Ambos podem estar presentes, porque a neuropatia incentiva o desenvolvimento de Pgs no antebraço, que refletem dor para a região do punho e os Pgs do escaleno médio podem estar causando compressão dessas fibras nervosas no desfiladeiro torácico. Os Pgs miofasciais do ante-

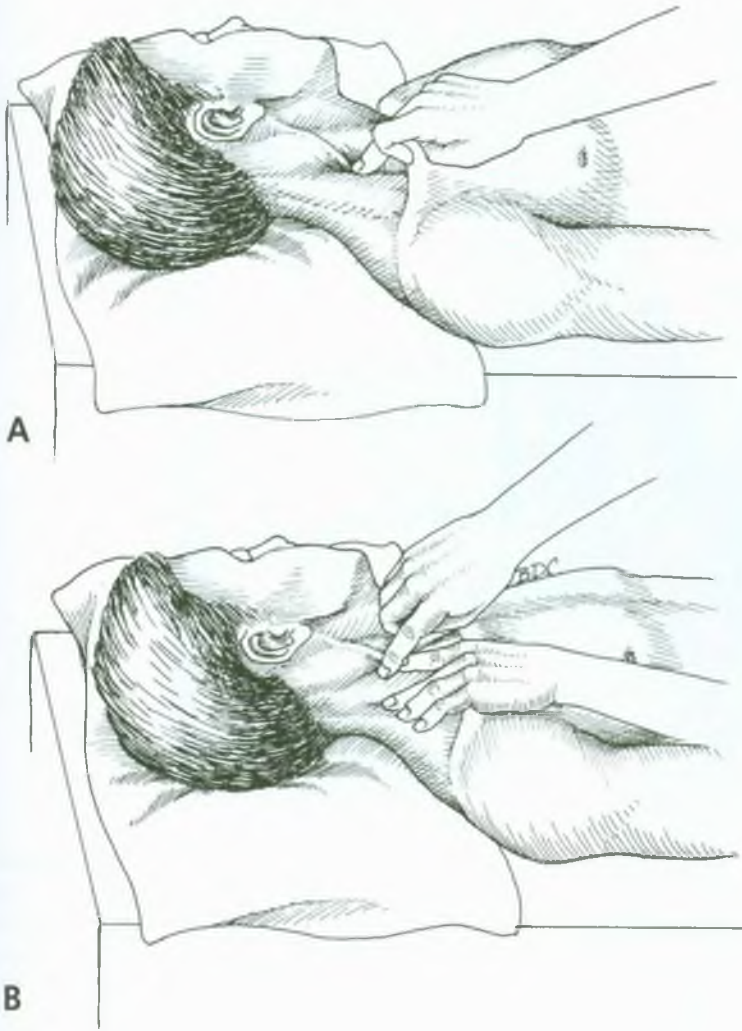


FIGURA 20.8 Palpação dos músculos escalenos anterior e médio. **A**, a borda posterior da divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo é identificada por palpação. A veia jugular externa pode ser brevemente ocluída, de modo que fique saliente, marcando onde o músculo esternocleidomastóideo deve ser pressionado para o lado, para se atingir a borda anterior do escaleno anterior, na região usual de seus Pgs. **B**, dedos da mão esquerda flexionados e abrangendo os músculos escalenos anterior e médio. O dedo indicador direito aproxima-se do sulco desses dois músculos no nível de um Pg superior no escaleno médio.

braço que foram induzidos pela compressão nervosa, provavelmente persistem depois de cirurgia bem-sucedida para aliviar a radiculopatia; nesse caso, os Pgs do antebraço precisam ser desativados para ser obtido o alívio duradouro dos sintomas.

Os Pgs do escaleno anterior e/ou médio geralmente são associados a **disfunções articulares de C₄, C₅ e C₆**. O tratamento emprega a técnica de energia muscular, que é essencialmente a técnica de contrair-relaxar aplicada para mobilizar as articulações.

Uma **disfunção articular** comum que compromete o músculo escaleno é a elevação da primeira costela (Fig. 20.10). Devido à localização da primeira costela sob a clavícula, ela pode ser palpada com mais facilidade na cabeça da costela, posteriormente, em sua articulação com o primeiro segmento vertebral torácico. A técnica para tratamento da fixação e elevação da primeira costela é mostrada na Figura 20.11. O clínico aplica pressão à primeira costela elevada do lado direito, com o polegar direito abaixo do músculo trapézio superior sobre a cabeça da primeira costela. Essa técnica também ajuda a liberação por tensão do Pg remanescente dos músculos escalenos. O acréscimo de técnica de relaxamento pós-isométrico ajuda a relaxar

os músculos escalenos. A inclusão de respiração controlada como parte da técnica aumenta o relaxamento e a liberação.

A elevação **aparente** da primeira costela concomitante com disfunção articular de T₁ resulta da rotação da vértebra pelo músculo longuíssimo da cabeça (ver Capítulo 16), que está encurtado pela tensão do Pg. Esse músculo, por meio de sua inserção ao processo transverso, afeta indiretamente a primeira costela por meio de sua tração na junção costotransversa.

Síndrome do desfiladeiro torácico

A síndrome do desfiladeiro torácico é um conjunto de sintomas. Como a dor lombar, ela não é um diagnóstico bem-definido, mas é relatada com frequência como se fosse uma doença específica. A tensão anormal dos músculos escalenos é, em geral, implícita ou explicitamente identificada como responsável pelos sintomas de SDT, mas o porquê de o músculo ficar anormalmente tenso ainda é um enigma na maior parte da literatura atual sobre a SDT. Os Pgs miofasciais não são considerados nessa literatura. A SDT é uma fonte de grande frus-

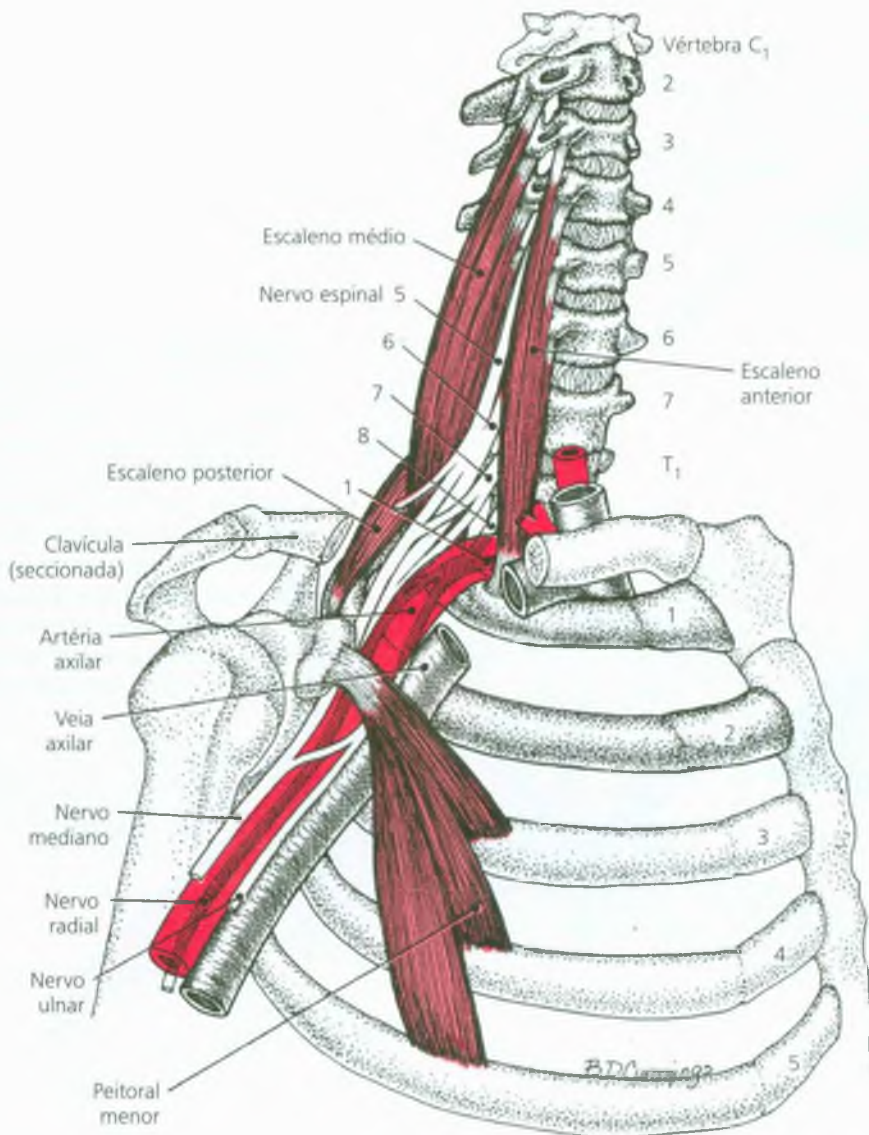


FIGURA 20.9 Compressão no desfiladeiro torácico pelos músculos escalenos em vermelho-médio. O feixe neurovascular está separado para mostrar as relações das partes que o compõem. Uma porção da clavícula foi removida. O plexo braquial e a artéria subclávia, em vermelho-escuro, emergem acima da primeira costela e atrás da clavícula, entre os músculos escaleno anterior e médio. Os nervos espinais são numerados

à esquerda, as vértebras, à direita. O nervo T₁ localiza-se dorsalmente e abaixo da artéria subclávia. Essas estruturas que cruzam sobre a primeira costela podem ser comprimidas quando a costela se eleva. Os pontos-gatilho no escaleno anterior e/ou no escaleno médio são associados a bandas tensas que aumentam a tensão muscular e elevam a primeira costela, comprimindo as estruturas neurovasculares.

tração e controvérsia, em parte porque existe um grupo de sintomas reconhecidos com clareza que a definem. A variedade de etiologias propostas é a maior fonte de confusão.³⁹

A seguinte revisão e comentários da literatura deixa claro que os cirurgiões estão frustrados porque apenas cerca da metade das intervenções cirúrgicas na SDT é bem-sucedida. Algumas são acentuadamente bem-sucedidas e outras são desastrosas. Há pouca concordância que demonstre que se pode prever com segurança o desenlace

clínico pós-operatório. Aparentemente está faltando uma peça no quebra-cabeça. O fato de a principal causa contribuinte para a dor e a compressão dos Pgs miofasciais ser negligenciada contribui para a confusão e frustração.

As intervenções não-cirúrgicas são, em geral, um pouco mais bem-sucedidas do que as cirúrgicas, com muito menos risco para o paciente. No entanto, ainda há um grande grupo de pacientes não-cirúrgicos que também tem resultados insatisfatórios. Os relatos de conduta não-

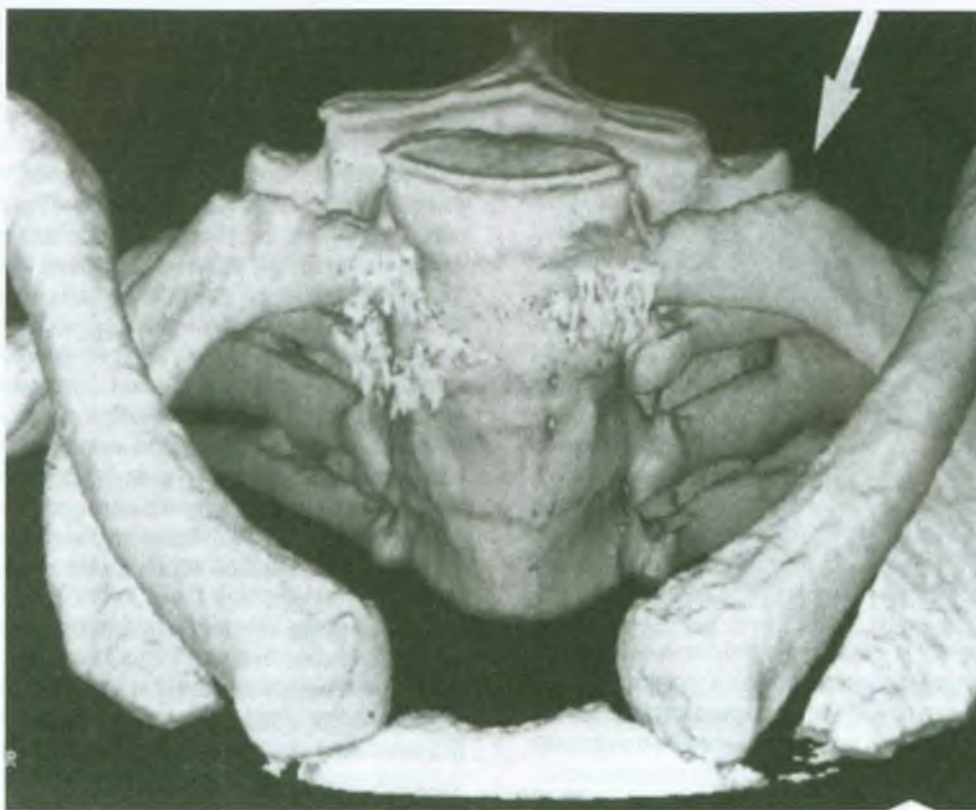


FIGURA 20.10 Imagem de tomografia computadorizada da abertura torácica, vista de frente, com apresentação tridimensional da face sombreada. A primeira costela na articulação costotransversa do lado esquerdo (seta longa acima) está deslocada para cima em comparação com o lado direito assintomático. Esse deslocamento é associado à

posição anormal de toda a primeira costela (seta branca, abaixo e à direita da figura). (Reproduzida, com permissão, de Lindgren KA, Manninen H, Rytönen H: Thoracic outlet syndrome – a functional disturbance of the thoracic upper aperture? *Muscle Nerve* 18:526-530, 1995.)

operatória em geral identificam a fisioterapia como tratamento, mas raramente mencionam se incluiu um exame específico dos Pgs e, em caso de encontrá-los, como foram tratados. Infelizmente não foram encontrados estudos que testassem de forma crítica a abordagem dos Pgs miofasciais como intervenção não-cirúrgica. Esse estudo é necessário com urgência e deveria contar com examinadores experientes e treinados.²³

Como a saída torácica é anatomicamente a borda superior do tórax, os autores incluíram várias síndromes e afecções que identificaram como SDT. Diversos pontos são considerados individualmente aqui: definição de SDT, costela cervical e outras anomalias de desenvolvimento, síndrome do escaleno anterior (*anticus*), pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico (miofascial), síndrome costoclavicular, considerações diagnósticas e tratamento.

Definição de síndrome do desfiladeiro torácico. Um dicionário médico⁴⁵ define síndrome do desfiladeiro torácico como “compressão do plexo braquial e da artéria subclávia pelos músculos que se inserem na região da primeira costela e da clavícula”, que reflete as estruturas usuais que recebem atendimento clínico primário. As relações anatómicas dessas estruturas estão ilustradas na Figura

20.9 (na qual foi removida uma porção da clavícula). O plexo braquial e a artéria subclávia emergem através do triângulo posterior/lateral do pescoço ligado pelos músculos escalenos anterior e médio e a primeira costela, onde os nervos do plexo braquial e a artéria subclávia passam sobre a primeira costela (ou raramente cervical). A veia subclávia, acompanhada por um duto linfático passa sobre a primeira costela anterior (medial) à inserção do músculo escaleno anterior. Os sintomas de compressão podem ter origem neural, vascular e/ou linfática.

O tronco inferior do plexo braquial é formado pelos nervos espinais C₈ e T₁. O nervo T₁ sai pelo forame espinal, entre a primeira e a segunda vértebras torácicas, e faz trajeto superior para inserir-se sobre a primeira costela, onde suas fibras e as do nervo espinal C₈ encaixam-se entre a artéria subclávia e a inserção do escaleno médio na costela. Quando alterações de posição ou atividade de Pg no escaleno anterior ou médio eleva a primeira costela, as fibras do tronco inferior devem ter ângulo mais agudo sobre ela. Essa elevação também faz com que o encaixe da artéria subclávia seja mais apertado contra o tronco inferior.

Costela cervical e outras anomalias do desenvolvimento. Nos últimos 50 anos, houve acúmulo acentuado de extensa



FIGURA 20.11 Técnica de liberação de primeira costela elevada e/ou liberação dos músculos escalenos anterior e médio. O tratamento é realizado com o paciente em posição sentada e com o braço esquerdo do examinador fixando e apoiando totalmente a cabeça dele para tratar os músculos escalenos anterior e médio direitos e/ou a primeira costela direita elevada. O polegar direito do examinador palpa e monitora a cabeça da primeira costela, deslocando o trapézio superior para trás, enquanto a outra mão tensiona os músculos escalenos pela inclinação lateral do pescoço do paciente para o lado oposto (neste caso, para a esquerda, com envolvimento do lado direito). Quando o ponto final do alongamento do escaleno é atingido e a cabeça da primeira costela começa a elevar-se contra a mão direita do examinador, essa mão aplica suave pressão para baixo sobre a primeira costela para promover a liberação. Essa liberação é combinada com a técnica de contrair-relaxar (ou relaxamento pós-isométrico), pela qual o paciente tenta inclinar o pescoço para o lado direito, contra leve resistência fornecida pela mão esquerda do terapeuta, seguida por relaxamento. A liberação total é obtida por meio da inclinação do pescoço para o lado com "sintonia fina", utilizando a rotação para isolar as fibras musculares precisas que estão encurtadas. O paciente facilita a liberação primeiro inspirando e olhando para cima e para a direita, o que também contrai os músculos escalenos direitos. Durante a fase de relaxamento, o paciente olha para baixo e para a esquerda e expira; o examinador solta os músculos escalenos levando-os para a nova barreira de comprimento, enquanto mantém suave pressão para baixo sobre a cabeça da primeira costela. Esse procedimento pode ser repetido três a cinco vezes para a liberação completa dos músculos escalenos e para o tratamento da primeira costela elevada. A região pode receber spray congelante previamente, como mostra a Figura 20.12.

literatura que descreve em detalhes uma miríade de variações anatômicas menores e algumas maiores, que podem ocorrer na saída torácica. Essas variações receberam tanta atenção porque sua existência ou suspeita de existência é muito usada como justificativa para cirurgia.

Embora as costelas cervicais e as primeiras costelas deformadas sejam achados radiográficos expressivos, são relativamente raros; entre 40.000 radiografias de tórax consecutivas em recrutas do exército, as costelas cervicais completamente articuladas foram verificadas em 0,17% e as primeiras costelas anômalas ou deformadas em 0,25%.⁴³

Quando presente, a costela cervical pode intensificar os sintomas resultantes da elevação da costela pelos Pgs do escaleno, porque todas as estruturas que cruzam acima de uma costela cervical têm ângulo mais agudo que o normal. Essa costela adicional é palpada no nível da clavícula, como uma proeminência onde se pode esperar encontrar um sulco entre os músculos escalenos anterior e médio. A costela estende-se para a frente a partir do processo transversal de C₇. Pode ser palpada no sulco atrás da clavícula. A costela óssea é confirmada pela visualização na radiografia. A presença de costela cervical cartilaginosa é sugerida radiograficamente por uma anomalia larga e comprida no processo transversal de C₇ (tão longa ou mais que a de T₁) e é confirmada por tomografia computadorizada (TC), por ressonância magnética (RM) ou ultra-som. Às vezes, a costela cervical vestigial consiste de uma faixa fibrosa com borda aguda que precisa ser excisada.

Espera-se que diversas anomalias congênicas aumentem a probabilidade de compressão na abertura torácica. Um espaço anormalmente estreito congênito entre as inserções dos dois músculos escalenos na primeira costela restringe a abertura e torna as estruturas neurovasculares mais vulneráveis à compressão. Uma outra estrutura que ocupe espaço, como músculo acessório ou banda fibrosa, que passe através do triângulo posterior do pescoço terá o mesmo efeito. As bordas agudas fibrosas dos músculos escalenos ou as bandas fibrosas que margeiam ou estão no interior do triângulo posterior do pescoço tornam os componentes do plexo braquial mais vulneráveis à lesão por compressão. É interessante observar que a SDT em geral aparece pela primeira vez no início da idade adulta³⁸ (quando os indivíduos começam a desenvolver Pgs ativos) e que os pacientes com costelas cervicais documentadas obtenham alívio dos sintomas de compressão do desfíladeiro torácico com a desativação dos Pgs do escaleno.

Independentemente da presença ou ausência de anomalias congênicas, os pacientes com sintomas mais graves parecem ter mais possibilidade de serem beneficiados com a cirurgia do que aqueles com sintomas menos graves.

Makhoul e Machleder⁴³ analisaram 200 casos consecutivos de SDT tratados com cirurgia quanto às anomalias de desenvolvimento e revisaram a literatura. Encontrou-se anormalidade de desenvolvimento em 66% dos casos, superior ao que se vê em populações não-selecionadas. A costela cervical, ou anormalidade da primeira costela, apareceu em 8,5% dos casos. A costela C₇ pode ser completa ou somente uma faixa fibrocartilaginosa rudimentar detectável em exame radiográfico apenas pela hipertrofia do processo transversal de C₇. Os músculos escalenos supranumerários foram encontrados em 10%, as variações de desenvolvimento dos músculos escalenos em 43% e as variações do músculo subclávio em 19,5% dos casos. No entanto, a única correlação entre as características clínicas e as morfológicas foi a estenose e a trombose da veia subclávio devido à hipertrofia do sistema muscular subclávio.⁴³

Roos⁵⁷ avaliou 1.120 cirurgias para SDT e encontrou nove tipos de anomalias de tecido mole não visíveis ao exame radiográfico. As faixas fibrosas que foram encontradas com mais frequência

na cirurgia de pacientes com SDT grave foram associadas às raízes nervosas do plexo braquial.

Síndrome do escaleno anterior (*anticus*) e comprometimento da primeira costela. O termo síndrome do escaleno anterior teve origem com os cirurgiões que estavam convencidos de que a maior tensão no músculo escaleno anterior era responsável pela compressão de estruturas neurovasculares no triângulo posterior do pescoço que causaram os sintomas do paciente. O motivo para tal é que a maior tensão muscular permanece um enigma na literatura cirúrgica atual. Os músculos escalenos são identificados pelos clínicos como propensos à hiperatividade e maior tensão muscular,³³ que provavelmente repercute uma resposta reflexa dos músculos escalenos com Pgs à atividade do Pg em outros músculos. A síndrome do escaleno anterior é considerada, com frequência, sinônimo de SDT, como mostra a definição desta última síndrome no dicionário.⁴⁵

Lewit³³ observou que o bloqueio (imobilidade) da primeira costela caminha em paralelo com o espasmo reflexo (tensão aumentada) do músculo escaleno no mesmo lado, que é abolido com o tratamento da primeira costela. Se o “espasmo” por ele observado é verdadeiramente espasmo reflexo ou tensão muscular de contratura de Pg das fibras musculares, ainda não foi solucionado por estudos eletromiográficos, que não foram ainda relatados. A questão surge porque a técnica que ele descreve para liberar a primeira costela também é a esperada para a liberação de Pgs nos músculos escalenos.

Lindgren escreveu uma série de artigos durante oito anos,^{34, 35, 37, 39} que enfatizam a importante relação entre a SDT e a luxação ou subluxação da primeira costela. Ele apresentou imagens de luxação da primeira costela³⁶ (Fig. 20.10) que mostram a elevação da cabeça da primeira costela na articulação costotransversa. O tratamento que restaurou com êxito as relações normais da primeira costela (e aliviou os sintomas do paciente) o qual ele ilustrou e descreveu com clareza,³⁶ é essencialmente a técnica isométrica de contrair-relaxar, específica para os três músculos escalenos. A técnica contrair-relaxar que ele usou é amplamente reconhecida e eficaz para tratamento de liberação de Pgs no escaleno. Isso levanta a questão de se a manipulação-liberação da elevação da primeira costela e a imobilização são basicamente uma maneira de desativar com eficácia os Pgs do escaleno e liberar a tensão anormal que eles induzem nesses músculos. Pode-se esperar que a pressão para baixo aplicada à porção posterior da primeira costela quando a tensão do escaleno é liberada facilitaria a restauração das relações anatómicas normais na articulação costotransversa.

Thomas e colaboradores⁶⁷ enfatizaram o músculo escaleno médio como tão importante quanto o escaleno anterior na produção da SDT. Uma vez que o escaleno médio em geral é um músculo maior e mais potente e tem alavancagem tão boa, senão melhor que o anterior para elevar a primeira costela, o músculo escaleno médio é, provavelmente, mais importante. Entre 108 pacientes operados devido a SDT, 35 não tinham anormalidade óssea, mas 23% deles apresentavam inserção anterior do músculo escaleno médio, que colocava o tronco inferior do plexo braquial e a artéria subclávia em contato direto com a borda anterior do músculo. Isso faria com que os nervos e a artéria fiquem mais vulneráveis à tensão anormal sustentada do escaleno médio causada por Pgs. Em estudo em 56 cadáveres, o tronco inferior do plexo braquial descansava sobre a porção inferior da borda do músculo escaleno médio em praticamente todos os casos.⁶⁷

Pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico. Além dos músculos escalenos (que podem produzir SDT verdadeira), outros músculos podem ter Pgs que refletem dor para localizações que mimetizam sintomas de SDT. Os quatro principais músculos que podem mimetizar sintomas de SDT, e que são particularmente confusos no caso de desenvolvimento de diversos Pgs ao mesmo tempo, são peitoral maior, grande dorsal, redondo maior e subescapular. Esse quadro é descrito em detalhe no Capítulo 18. Outros autores identificaram outros músculos cujos Pgs produzem sintomas que podem ser diagnosticados como SDT. Incluem os músculos peitoral menor,^{27, 64, 66} trapézio⁶⁴ e levantador da escápula.⁶⁴

Uma vez que esses músculos comumente desenvolvem Pgs é muito raro que sejam examinados por cirurgiões como provável fonte de sintomas de SDT, não é surpresa que uma grande porcentagem de pacientes operados devido a SDT, nos quais não há anormalidade anatómica, tenham benefícios limitados com a cirurgia. Ainda, os praticantes de tratamento conservador da SDT geralmente desprezam a possibilidade de Pgs em muitos desses músculos e aplicam terapia geral que não se direciona especificamente para a desativação dos Pgs identificados. Esses fatores ajudam a explicar os muitos pacientes que não respondem bem ao tratamento conservador.

Síndrome costoclavicular. Essa síndrome é atribuída à compressão do feixe neurovascular entre a clavícula e a primeira costela, quando os ombros são direcionados para trás e para baixo, como na posição de sentido dos militares ou ao carregar uma mochila pesada nas costas.²⁹ Qualquer tensão muscular que tenda a elevar a primeira costela agrava essa síndrome. Além dos músculos escalenos, a maior tensão de Pg do peitoral menor⁶⁴ contribui indiretamente para a elevação da primeira costela quando a terceira até a quinta costelas (às vezes, também a primeira e a segunda costelas) são deslocadas para cima.

Makhoul e Machleder⁴³ revisaram os achados cirúrgicos em pacientes operados por síndrome costoclavicular e encontraram numerosas referências à compressão da veia subclávia contra a primeira costela causada pela atrofia do sistema muscular subclávio. Uma anormalidade nesse sistema foi encontrada em 19,5% de seus 200 pacientes cirúrgicos por SDT, e uma exostose no tubérculo subclávio foi observada em 15,5% deles (o que sugere aumento anormal de tensão nesse músculo).

Essas observações podem relacionar-se com o tipo de luxação da primeira costela na articulação costotransversa, que foi apresentada anteriormente. O músculo subclávio insere-se lateralmente ao terço médio da clavícula e medialmente à primeira costela e sua cartilagem em sua junção.¹¹ O encurtamento prolongado desse músculo produz uma força que tende a elevar a costela, como ilustra a Figura 20.10.

Nessa conexão, é interessante observar que Greenman²⁵ ilustra uma técnica de alongamento para corrigir a disfunção respiratória da primeira costela, que poderia ser eficaz para desativar os Pgs do músculo subclávio, com pouco efeito sobre os músculos escalenos. Isso retrai fortemente o acrômio (e a parte lateral da clavícula), enquanto estabiliza a parte anterior da primeira costela sem esforço para inclinar o pescoço para o lado.

Síndrome da compressão coracóide. Essa síndrome é descrita por Kendall e colaboradores como “uma afecção com dor no braço na qual há compressão do plexo braquial... [que] está associada ao desequilíbrio muscular e alinhamento postural defeituoso.”³⁰ A depressão para a frente do processo coracóide tende a estreitar o espaço

disponível para três cordões do plexo braquial, a artéria axilar e a veia axilar passarem entre a inserção do peitoral menor (ao processo coracóide) e a caixa torácica. Como causa da inclinação para a frente e para baixo do processo coracóide, os autores³⁰ indicam alguns músculos que são fracos (como o trapézio inferior) e alguns que são tensos, sobretudo o peitoral menor. No entanto, esses autores³⁰ não mencionam Pgs e suas bandas tensas, que comumente encurtam o músculo peitoral menor e, com grande probabilidade, contribuem para essa síndrome (ver Capítulo 43, Peitoral menor).

Considerações diagnósticas. A anamnese e o exame físico provaram ser os mais úteis para fazer o diagnóstico de SDT. Outros testes podem ajudar a confirmar que há compressão e podem indicar onde ela está, mas, em geral, pouco diz ao examinador sobre o que está causando a compressão, que é o que o cirurgião precisa saber. A exceção a isso é a compressão venosa, que envolve o sistema muscular subclávio. Os sinais físicos podem refletir compressão de plexo braquial, artéria subclávia, veia subclávia de ducto linfático do braço. Os procedimentos de eletrodiagnóstico de comprometimento de função nervosa e as manobras provocativas são normalmente usados para detectar o comprometimento arterial e nervoso. O envolvimento neural é, segundo relatos, muito mais comum que o arterial,^{47, 53} e a literatura raramente menciona comprometimento venoso e linfático, exceto em conexão com a síndrome costoclavicular.

Os sinais e sintomas **neurológicos** de SDT comumente reconhecidos parecem principalmente a distribuição ulnar^{16, 32, 58, 70} e, às vezes (déficit sensitivo) no território do nervo cutâneo medial do antebraço.¹⁶ A compressão do tronco inferior do plexo braquial afeta quase todas as fibras do nervo ulnar e algumas fibras do nervo mediano. Os pacientes com essa compressão do tronco inferior queixam-se principalmente de entorpecimento, formigamento e disestesias no quarto e quinto dedos, no lado ulnar da mão e, ocasionalmente, no antebraço. Os pacientes mostram leve hipoestesia ao toque leve, punções e alteração de temperatura no dedo mínimo.

A maior angulação do feixe neurovascular sobre uma costela cervical em vez da primeira costela aumenta sua vulnerabilidade à compressão. Um aumento na tensão causado por Pgs miofasciais provavelmente causa sintomas mais graves quando há presença de uma costela cervical, mas a liberação dos Pgs também pode aliviar os sintomas que precipitam, caso os Pgs não persistam por muito tempo e se a tensão não produziu lesão nervosa irreversível.

A compressão da **artéria axilar** deve-se, com mais frequência, à atividade e à tensão do Pg do peitoral menor (ver Capítulo 43) do que à atividade de Pg dos músculos escalenos. A artéria também pode ser presa por compressão costoclavicular e por depressão para a frente do processo coracóide da escápula, que em geral, são agravadas pela postura inclinada para a frente e com os ombros caídos. Como os Pgs do peitoral provavelmente são associados aos Pgs do escaleno, o fluxo arterial pode sofrer dupla compressão onde a artéria subclávia emerge do tórax encaixada entre a primeira costela e o tendão do escaleno anterior, e onde a artéria axilar se curva atrás do músculo peitoral menor (Fig. 20.9).

O comprometimento da drenagem **venosa ou linfática** devido à compressão da veia subclávia e/ou do ductolinfático na saída torácica pode causar edema nos dedos e no dorso da mão, como observado na Seção 6. A supressão reflexa das contrações peristálticas do ducto linfático devido à atividade de Pg do escaleno pode contribuir para o edema. A compressão da veia subclávia devido à tensão de

Pg e aos músculos escalenos encurtados pode ser observada clinicamente e, em um caso,⁴⁴ a compressão entre a primeira costela e a clavícula resultaram em coágulo que requereu remoção cirúrgica.

Os **testes eletrodiagnósticos** não foram confiáveis, de modo desapontador, para diagnosticar a SDT, exceto nos casos mais graves.⁵⁹ Por outro lado, esses testes devem ser negativos no caso de pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico (miofascial). A EMG com agulha foi mais sensível à neuropatia causada por SDT, mas foi positiva apenas nos casos crônicos e mais graves.⁵¹ Encontraram que o teste da onda F era o segundo mais sensível, e os estudos de condução nervosa eram de pouco ou nenhum valor, exceto para diagnosticar as neuropatias periféricas que se suspeitava serem SDT.^{52, 59} Outros autores não acharam que os estudos da onda F⁵¹ ou de potenciais somatossensoriais evocados (PSE) fossem úteis para diagnosticar SDT.^{31, 51}

As **manobras provocativas**, em especial para respostas vasculares, foram guias inúteis para decidir se uma operação alivia ou não os sintomas. Roos⁵⁷ relatou que a única manobra que achou útil foi um teste neurológico que exigiu que o paciente mantivesse as mãos para cima com os braços abduzidos em 90% e os cotovelos flexionados em 90% como se dissessem “mãos ao alto”. Um estudo com 200 voluntários de população normal⁵⁶ verificou que as respostas vasculares eram muito comuns para serem um indicador confiável de SDT. A manobra de Adson produziu 13,5% de respostas positivas (outros autores relataram valores muito superiores, dependendo exatamente de como o teste foi realizado);⁵⁷ a manobra costoclavicular produziu respostas positivas em 47%, e a manobra de hiperabdução em 57% dos membros normais.⁵⁶ Por outro lado, a avaliação das respostas neurológicas produziu resultados positivos para a manobra de Adson em apenas 2% das extremidades normais; para a manobra costoclavicular, em 10%; e para a manobra de hiperabdução, em 16,5% das extremidades normais.⁵⁶ A identificação da(s) estrutura(s) que sofrem compressão não identificam por si só a causa da compressão. A causa ainda pode ter origem anatômica ou em Pg muscular. Essas manobras são consideravelmente mais confiáveis como indicadores de compressão neurológica do que de compressão vascular.

Tratamento para síndrome do desfiladeiro torácico

MODALIDADE CIRÚRGICA. Uma revisão de relatos cirúrgicos⁴¹ salientou que a cirurgia para SDT tem reputação controversa e enfatizou a importância da compreensão da fisiologia neuromuscular para sua avaliação. A modalidade cirúrgica em geral objetiva eliminar o problema por meio da remoção das estruturas aberrantes, como costela cervical ou faixas fibrosas, mas é feita principalmente com base em sintomas clínicos. Se não forem encontradas anormalidades anatômicas, que comumente é o caso, a tenotomia de um ou de ambos escalenos que formam o triângulo posterior do pescoço, a remoção de um ou de ambos os músculos escalenos, ou a excisão pelo menos de porção da primeira costela às quais esses músculos se inserem é realizada. Os artigos sobre cirurgia alegam índices de sucesso que variam de 24% a 90%,³⁵ dependendo dos critérios de sucesso, dos critérios do que constitui um caso operável de SDT e da habilidade do cirurgião.

Lindgren,³⁵ a cargo do serviço de reabilitação, revisou os resultados de 48 cirurgias de SDT e constatou que menos da metade dos 20 pacientes com ressecção da primeira costela e menos da metade de sete pacientes que tiveram ressecção da costela cervical ficaram assintomáticos. Dos pacientes com ressecção de costela, 13 tinham hipoestesia idiopática residual ou disestesia devido a lesões nervosas. Oca-

sionalmente os resultados podem ser trágicos, em especial nos cinco casos em que houve seqüelas cirúrgicas importantes, a dor era a única queixa e pouca ou nenhuma anormalidade clínica pôde ser demonstrada antes da cirurgia.⁹ Não houve indicação de que um Pg que causasse dor tenha sido considerado ou investigado.

A avaliação da dor clínica nos resultados da cirurgia em 32 pacientes com diagnóstico de SDT depois de acidente com veículo automotor mostraram resultados muito bons em menos da metade.⁴² Embora as anomalias ósseas ou musculotendíneas que comprometiam essencialmente o tronco inferior do plexo braquial tenham sido identificadas em 87% dos pacientes na cirurgia, é difícil ver como essas anomalias podem ter sido causadas pelo acidente. Contudo, esse tipo de acidente com muita frequência ativa Pgs nos músculos que produzem sintomas de SDT.^{3, 27} A maior tensão, em especial dos músculos escalenos, poderia causar dor de Pg e compressão de estruturas vulneráveis, mas anteriormente assintomáticas.

Embora 98% dos pacientes de cirurgia da SDT relatados por Roos⁵⁷ tivessem sintomas neurológicos em vez de vasculares, apenas 22% do total do grupo obteve bom alívio com a descompressão cirúrgica. Um de seus principais testes para selecionar pacientes para a operação foi a reprodução de seus sintomas pela aplicação de pressão supraclavicular (no músculo escaleno), sugerindo que possam haver Pgs não reconhecidos no escaleno.

Quando os componentes inferiores do plexo braquial ou dos vasos braquiais precisam passar sobre uma borda fibrosa, em vez de passar por uma primeira costela normalmente lisa, é provável que a maior pressão sobre as estruturas neurovasculares dos músculos escalenos encurtados dê início à compressão sintomática. Então surge a pergunta de quantos dos pacientes de Roos⁵⁷ submetidos a cirurgia bem-sucedida e quantos fracassos cirúrgicos teriam sido aliviados pela desativação dos Pgs do escaleno.

Outra revisão cirúrgica⁵² de 50 pacientes que receberam avaliação ampla e exaustiva de possível SDT pôde estabelecer diagnóstico de SDT em apenas 12, dos quais sete foram operados. Só quatro dos sete obtiveram alívio completo da dor. Dos pacientes restantes não-SDT com acompanhamento a longo prazo, 20 (57%) relataram bons resultados com fisioterapia e conduta não-cirúrgica. Os autores concluíram que a seleção bastante meticulosa dos pacientes pode gerar bons resultados. A maioria das revisões cirúrgicas da SDT terminam com a advertência para explorar extensamente o tratamento conservador antes de recorrer à cirurgia. A natureza da fisioterapia parcialmente bem-sucedida não foi determinada.

Vale pena ressaltar que parece não haver correlação satisfatória entre a anormalidade encontrada ou a estrutura removida cirurgicamente e o sucesso do desenlace clínico. Nem um dos relatos cirúrgicos revisados indicou que os pacientes tenham sido examinados na busca de Pgs antes da cirurgia, os quais poderiam estar contribuindo bastante para os sintomas dos pacientes.

ABORDAGEM CONSERVADORA. Novamente os índices de tratamento bem-sucedido são variáveis entre autores e encontram-se na faixa de 9% a 83% (em geral são 50% ou melhores). O tratamento bem-sucedido foi forte e inversamente relacionado com a gravidade dos sintomas iniciais.³⁴

O tratamento conservador da SDT quase sempre inclui procedimento terapêutico que provavelmente liberaria a tensão do músculo escaleno, em geral um exercício de alongamento³⁴ ou um procedimento de liberação miofascial. Ambos podem ser modos eficazes de desativar Pgs quando aplicados de maneira adequada para liberar Pgs nos músculos envolvidos. O tratamento eficaz também precisa incluir a correção da má postura (particularmente a postura para a frente com ombros caídos — consultar Capítulo 5, Seção C e Capítulo 41, Seção C), eliminação de tensão de atividades desnecessárias nos músculos, educação do paciente sobre o cuidado adequado com os músculos, mobilização das disfunções articulares e atenção ao estresse da vida e às estratégias de adaptação. Alguns pacientes com sintomas de SDT têm anormalidades anatômicas que requerem correção cirúrgica para obter alívio completo.

Membros de muitas disciplinas reconhecem a importância de diagnosticar e tratar os Pgs nos pacientes com sintomas de SDT. Um médico osteopata⁶⁴ relatou que, na maioria dos casos de SDT, os Pgs do escaleno ou do peitoral são os responsáveis e os tratou com liberação miofascial e auto-alongamento.⁶⁵ Um médico de medicina física e reabilitação⁶⁶ notou que os Pgs dos escalenos comumente mimetizam os sintomas de radiculopatia de C₆ componente da SDT, e que os Pgs do peitoral menor criam sintomas de compressão do tronco médio. Um fisioterapeuta⁷² identificou Pgs nos músculos escalenos, supra-espinal, infra-espinal e peitoral, como os mais comuns que mimetizam a SDT. Um neurologista⁵³ relatou que de 198 pacientes com diagnóstico de SDT, onze foram operados e os outros 187 (94%) foram tratados com injeções de novocaína nos músculos escalenos anteriores.

Não raro os autores descrevem tratamento conservador que libera os músculos tensos em pacientes com SDT, mas não mencionam a possibilidade de Pgs. Em geral os tratamentos descritos são conhecidos como liberação de Pgs miofasciais no escaleno,^{33, 38, 39} no levantador da escápula⁴⁹ e no peitoral.⁴⁹

Pontos-gatilho relacionados

Os músculos escaleno anterior e médio freqüentemente são afetados juntos. Se o escaleno mínimo abrigar Pgs ativos, os quatro **músculos escalenos** em geral são afetados. O músculo **esternocleidomastóideo**, que também é uma parte importante da unidade funcional para inspiração vigorosa ou forçada, provavelmente fica envolvido se os Pgs do escaleno estiverem ativos por um período considerável.

Os Pgs ativos no escaleno médio são encontrados com alta probabilidade, e foram relatados em associação com os Pgs nos músculos **trapézio superior, esternocleidomastóideo e espênio da cabeça**.⁷⁴

Os Pgs *satélites* podem desenvolver-se em diversas regiões para as quais os músculos escalenos refletem dor. Os músculos **peitoral maior e menor** comumente desenvolvem Pgs em regiões que correspondem ao padrão de dor referida do escaleno para a parte anterior do peito. Os Pgs satélites da **cabeça longa do tríceps braquial** correspondem ao padrão do escaleno da dor na parte posterior do braço e os do músculo **deltóide**²⁶ correspondem ao padrão anterior. Embora a região posterior do antebraço seja um local menos comum de dor do escaleno, os Pgs secundários tendem a desenvolver-se nos extensores radiais do carpo, no extensor dos dedos e no extensor ulnar do carpo e também no músculo braquiorradial.

Quando os Pgs da parte lateral do músculo braquial são induzidos como Pgs satélites do escaleno, os músculos braquial e escalenos refletem dor para o polegar, tomando esse dedo especialmente doloroso.

Quando o músculo omo-hióideo (ver Capítulo 12) desenvolve Pgs e fica tenso, pode agir como uma banda constritora do plexo braquial. Como esse músculo tenso destaca-se proeminentemente quando a cabeça se inclina para o outro lado, ele pode ser confundido com o trapézio superior ou com um músculo escaleno. Quando o omo-hióideo abriga Pgs, pode evitar o alongamento total dos músculos trapézio e escalenos e, portanto, também precisa ser liberado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 20.12)

Posicionamento

Se o paciente estiver sentado para receber tratamento, o clínico precisa primeiro certificar-se que os eixos da pelve e da cintura escapular estão nivelados. Uma hemipelve pequena deve ser corrigida por uma pequena alça abaixo da tuberosidade isquiática, para endireitar a coluna e nivelar os ombros. Isso é importante para o relaxamento dos músculos do pescoço sobrecarregados. O paciente deve deslizar os quadris para a frente ligeiramente no assento da cadeira, inclinar-se confortavelmente para trás, no espaldar da cadeira, e colocar os

dedos sob a coxa para fixar a cintura escapular e a caixa torácica no lado a ser alongado. O outro braço pode repousar no colo ou no braço da cadeira (Fig. 20.12). O paciente é incentivado a relaxar e a deixar os ombros caírem. Quando necessário, o relaxamento é facilitado fazendo o paciente respirar lenta e completamente enquanto se concentra na *respiração diafragmática* e na *inspiração relaxada*.

Spray e alongamento

Escaleno anterior. Para alongar esse músculo depois de alguns jatos iniciais, a cabeça e o pescoço do paciente sentado para o lado contralateral e *ligeiramente* para trás, repousando contra o corpo do clínico. O *spray* congelante ou bolsa de gelo é aplicado ao longo das linhas das fibras do escaleno anterior e sobre o padrão de dor referida do tórax (Fig. 20.12A). A seguir, o *spray* é feita novamente sobre o músculo na parte anterior e posterior do braço e continua para baixo, incluindo o polegar e o dedo indicador (Fig. 20.12B). O terapeuta então vira o paciente com o rosto para o lado do escaleno anterior comprometido, na posição mostrada na Figura 20.14D, para soltar um pouco mais. Finalmente, o *spray* é direcionado novamente para baixo, sobre o músculo, e continua sobre as costas, abrangendo a área de dor referida em torno das margens mediais da escápula (Fig. 20.12B).

Escaleno médio e escaleno posterior. Para o uso alongamento do escaleno médio e do escaleno posterior, a cabeça e o pescoço do paciente, que está sentado, são inclinadas para o lado distan-

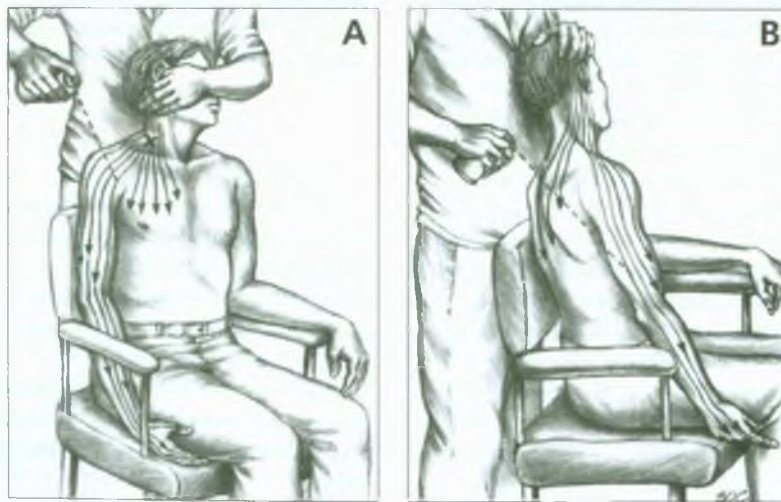


FIGURA 20.12 Posições de *spray* e alongamento padrão para os músculos escalenos direitos. O paciente prende a mão direita sob a coxa. **A**, vista frontal mostrando as partes anterior e ântero-lateral do padrão do *spray*. **B**, vista lateral mostrando as partes posterior e pósterolateral da aplicação padrão do *spray*. A aplicação padrão total deve ser usada para cada um dos músculos escalenos. Para alongar os músculos escalenos, o pescoço é inclinado para o lado, para longe do músculo comprometido. O clínico segura a cabeça do paciente e move o pescoço em diferentes posições de rotação, em linha com as fibras tensas,

fazendo a “sintonia fina” do movimento para alongar as fibras encurtadas apropriadas. A rotação da face é para longe do lado dos pontos-gatilho no escaleno posterior, como em **A**. A face volta-se para a frente no caso de escaleno médio tenso e é virada na direção do músculo no caso de tensão do ponto-gatilho no escaleno anterior, como mostra a Figura 20.14D para o auto-alongamento. A técnica de liberação da primeira costela elevada mostrada na Figura 20.11 pode liberar efetivamente os três músculos escalenos.

te do músculo envolvido com pontos-gatilho (Pgs) (para o ombro contralateral) e são apoiados contra o corpo do terapeuta (Fig. 20.10). Para alongar especificamente o escaleno *posterior*, a face do paciente deve ser voltada para longe do músculo envolvido. Para alongar o escaleno *médio*, a face deve ser virada para a frente em posição neutra. Se a cabeça do indivíduo for fixada entre a mão do clínico e seu corpo, pode-se aplicar tração vertical ao pescoço simultaneamente. Essa sensação de apoio e a liberação da pressão nas estruturas cervicais ajuda o paciente a relaxar os músculos do pescoço e tranqüiliza os reflexos posturais interferentes de apoio de peso.

A aplicação de *spray* ou colocação de bolsa de gelo deve seguir a direção das fibras musculares que estão sendo alongadas. Quando o músculo escaleno e todo o padrão de dor referida são cobertos com jatos paralelos de *spray*, o clínico deve ter o cuidado de incluir todas as regiões em que o paciente sente dor espontânea. Maior amplitude de movimento do pescoço e, portanto, alívio mais completo e duradouro, geralmente ocorrem, se todas as partes do padrão composto de dor referida (Fig. 20.1) forem incluídas na aplicação de *spray* congelante. O alongamento e o *spray* são acompanhados uma vez com calor úmido.

O *spray* e alongamento dos músculos escalenos devem ser aplicados bilateralmente para evitar a ativação de Pgs latentes que poderiam causar câibras reativas no lado não-tratado. O alongamento de um músculo tenso de um lado do pescoço causa um grau de encurtamento não-habitual de seu par do outro lado. Se essa dor contralateral nova e forte ocorrer, deve ser tratada com *spray* e alongamento imediatos nos músculos encurtados que estão reagindo. Os escalenos podem estar envolvidos com Pgs bilaterais, devido a seus papéis alternantes na estabilização do pescoço, bem como em seu papel bilateral na respiração.

Em uma abordagem alternativa, o paciente deita em decúbito dorsal, com instruções para fazer auto-alongamento passivo dos músculos escalenos, conforme descrição do exercício de inclinação do pescoço para o lado na Seção 14 (ver Fig. 20.14). Ao mesmo tempo, o *spray* pode ser aplicado, conforme descrição anterior, sobre o músculo escaleno que está sendo alongado e, depois, sobre o padrão de dor referida no tórax e no braço. Para atingir o padrão de *spray* posterior, o paciente deve virar-se para um lado durante a aplicação do *spray* e voltar para o decúbito dorsal relaxado para continuar o auto-alongamento. Essa posição torna mais difícil o *spray* na parte superior das costas e na região de dor referida escapular, mas em geral proporciona mais relaxamento e alongamento efetivo, e também treina o paciente na técnica de auto-alongamento para fazer em casa.

Outras técnicas de liberação e considerações adicionais

Lewit³³ descreve e ilustra a *liberação auxiliada pela gravidade* dos escalenos, que é particularmente eficaz para os músculos médios e posteriores, com o paciente em decúbito lateral, e os músculos com Pgs no lado superior. Essa técnica de relaxamento pós-isométrico (RPI) é suave, eficaz e prontamente adaptada a um programa de auto-alongamento para uso domiciliar. O paciente é instruído a olhar para cima e inspirar (fase de contração dos escalenos nessa posição), segurar a respiração e manter a posição por cerca de 6 segundos e, a seguir, expirar lentamente e deixar a cabeça e o pescoço irem para trás da maca/cama (fase de relaxamento de RPI). Isso pode ser repetido três vezes. Se a respiração for defeituosa, seu padrão deve ser corrigido

com treinamento que estabelece a respiração diafragmática normal (consultar a Seção 14 deste capítulo).

A **liberação por pressão do ponto-gatilho**, complementada pelas instruções ao paciente para fazer respiração lenta e relaxada, é outra técnica para desativar Pgs do escaleno. As técnicas indiretas também são eficazes, em especial quando combinadas com liberação por pressão de Pg (ver Capítulo 3, Seção 12).

Para alongar totalmente os músculos escalenos é necessário **liberar os músculos paralelos**, que também estão tensos devido a Pgs e que restringem a inclinação lateral do pescoço. São exemplos o trapézio superior e as divisões clavicular e esternal do músculo esternocleidomastóideo. Com menos frequência, o músculo omo-hióideo tenso fica saliente sob a pele, como uma corda, quando é estirado ao longo das estruturas do pescoço e insere-se na escápula. Se ele abrigar Pgs, pode haver impedimento ao alongamento total dos escalenos e eles devem ser liberados (ver Capítulo 12).

Em geral os pacientes dormem com mais conforto em decúbito lateral no lado dos músculos escalenos comprometidos. Se os Pgs da musculatura escapular posterior (p. ex., infra-espinal), impedirem isso, eles devem ser desativados, para que o paciente possa ter conforto ao dormir sobre o lado preferido.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 20.13)

O contato efetivo da agulha com um Pg ativo resulta em resposta contrátil local (RCL) que pode ser detectada visualmente e/ou por palpação. O clínico deve observar cuidadosamente a RCL ao injetar um Pg no escaleno, para confirmar o posicionamento correto da agulha.

Escaleno anterior e médio

Long⁴⁰ recomendou injeção com procaína para aliviar a dor miofascial devido a Pgs nos músculos escalenos. Em um estudo cirúrgico, testando o alívio da dor obtido pela infiltração do escaleno anterior com lidocaína a 1,0%, não foi possível prever os resultados de escalenotomia.⁶¹ Contudo, nesse estudo cirúrgico, o efeito terapêutico final da injeção não foi estudado, e a injeção não foi direcionada especificamente para os Pgs.

Para a injeção dos Pgs nos músculos escalenos anterior e médio, o paciente deve ficar em decúbito dorsal e virar a cabeça ligeiramente para o lado a ser injetado (Fig. 20.13). Além disso, é bom elevar um pouco a cabeça e o ombro com um travesseiro para soltar os músculos esternocleidomastóideo e trapézio.

O sulco vertical entre os músculos escalenos anterior e médio que localiza o plexo braquial é identificado por palpação, conforme descrito anteriormente na Seção 9, e a agulha deve ser direcionada para longe dos nervos e para cima, na direção do músculo escaleno anterior ou médio. Mais para superior, no nível em que se encontram os Pgs centrais do escaleno, o sulco pode ser difícil de identificar, a menos que ele seja seguido a partir da primeira costela.

O Pg mais comum no escaleno anterior é encontrado sob ou ao lado da veia jugular externa (Fig. 20.8). A mão livre do terapeuta pressiona a divisão clavicular do músculo esternocleidomastóideo e a



FIGURA 20.13 Injeção do escaleno médio com o paciente em decúbito dorsal. Os dedos abrangem o músculo escaleno médio com o dedo indicador no sulco entre os músculos escalenos anterior e médio para localizar o plexo braquial. A agulha é direcionada para trás, para longe do sulco, evitando as fibras nervosas do plexo.

veia jugular ao lado, e palpa o músculo escaleno buscando nódulos musculares tensos em bandas tensas e nos pontos dolorosos que, quando comprimidos, reproduzem a queixa de dor do paciente. Várias bandas tensas isoladas que contêm Pgs ativos são, em geral, palpáveis. Uma banda é definida entre os dedos indicador e médio no Pg para localizá-lo e injetá-lo e proporcionar hemostasia durante e depois da injeção. A agulha deve ser inserida bem acima do ápice do pulmão, que normalmente se estende cerca de 2,5 cm acima da clavícula.² Todas as injeções do escaleno são feitas pelo menos 3,8 cm acima da clavícula.

Os Pgs ativos do escaleno em geral são encontrados equidistantes da clavícula e do processo mastóide. Dois dedos cobrem o nódulo do Pg a ser injetado, com um dedo no sulco, para localizar o plexo braquial. A agulha deve ser angulada na frente (anterior) do sulco para injetar o escaleno anterior, atrás (posterior) para injetar o escaleno médio (Fig. 20.13).

Na visão que o clínico tem do pescoço, se a agulha penetrar muito profunda e posteriormente, e um pouco para a frente, o gânglio estrelado ou o tronco simpático pode ser anestesiado, produzindo síndrome de Horner transitória. O gânglio estrelado situa-se anteriormente à origem da primeira costela, em sua junção de cabeça e colo.¹¹

As raízes dos nervos espinais C₄ a C₇ e o tronco inferior do plexo braquial emergem entre os músculos escalenos anterior e médio e, a seguir, cruzam anteriormente a porção inferior do escaleno médio (Fig. 20.9). É preciso ter cuidado e paciência para injetar os Pgs nas múltiplas faixas delgadas do escaleno médio envolvido acima do nível desses nervos. O paciente deve ser alertado quanto a um possível entorpecimento e fraqueza transitórios do braço, devido à infiltração dos troncos nervosos com o anestésico local. Quando penetrados pela agulha, os Pgs do escaleno normalmente refletem dor intensa e aguda para o braço e a mão, o que sugere fortemente dor neurogênica. Essa reprodução do padrão de dor referida é característico dos Pgs e não indica contato da agulha com as fibras nervosas do plexo braquial. A penetração efetiva de um Pg produz sistematicamente uma RCL; a penetração de um nervo não o faz. Pode-se empregar uma agulha de 2,5 cm e calibre 23 ou 24. Depois da injeção, a pressão é mantida para

hemostasia, pois a hemorragia no interior dos músculos escalenos causa irritação local e dor intensa pós-injeção.

A ilustração da injeção dos Pgs do escaleno médio de Rachlin⁵⁴ apresenta um desenho anatômico não-realista da relação entre os músculos escalenos e o plexo braquial. Para injetar esses músculos com segurança, essas relações anatômicas devem ser compreendidas com clareza, e as características principais precisam ser palpadas para garantir o posicionamento correto da agulha.

Escaleno posterior

Para a injeção do escaleno posterior, o paciente deve estar em decúbito lateral, com o músculo comprometido para cima, as costas voltadas para o terapeuta, e a cabeça inclinada ligeiramente para o lado envolvido, para soltar o trapézio superior, que deve ser empurrado para o lado (a Fig. 20.7 mostra o porquê). A técnica é similar à descrita por Kraus.³² Palpa-se o levantador da escápula na base do pescoço, na sua saída por debaixo do trapézio (Fig. 20.7). O escaleno posterior é, então, localizado anteriormente ao levantador da escápula. Os Pgs do escaleno posterior são abordados por trás. Devido à sua posição aprofundada entre outros músculos, emprega-se uma agulha de calibre 22, com pelo menos 3,8 cm. Para evitar a introdução da agulha entre as costelas, ela deve ser direcionada tangencial e posteriormente a elas. O escaleno posterior pode ser injetado através da mesma punção cutânea usada para injetar o Pg superior do levantador da escápula. Quando um Pg do escaleno posterior é encontrado, o paciente em geral relata dor referida na região do músculo tríceps braquial.

Para os Pgs em qualquer um dos músculos escalenos, a injeção é acompanhada por *spray* e alongamento, calor úmido e movimentos ativos de inclinação lateral até a amplitude total em ambos os lados, com o paciente em decúbito dorsal.

Escaleno mínimo

Quando o músculo escaleno mínimo está presente, seus Pgs, em geral, não são desativados por *spray* e alongamento. A injeção local é

indicada se a sensibilidade local e a dor referida características dos Pgs no escaleno mínimo persistirem e os outros músculos escalenos estiverem livres de Pgs. O escaleno mínimo pode ser injetado através da mesma punção cutânea usada para o Pg inferior do escaleno anterior. A agulha é inserida pelo menos 3,5 cm acima da clavícula, reta, em vez de para cima (e não angulada para baixo, na direção do ápice do pulmão), através do escaleno anterior e na direção de um processo transverso. A agulha passa através do espaço acima da artéria subclávia, antes que ela encontre o músculo escaleno mínimo (músculo mostrado na Fig. 20.3). É preciso ter cuidado para não injetar abaixo de uma sensibilidade de Pg desse músculo. O clínico deve estar totalmente familiarizado com as relações anatômicas desse músculo antes de tentar injetá-lo. Emprega-se uma agulha de 3,8 cm e calibre 23. Depois da injeção, deve ser aplicado *spray* e alongamento e calor úmido.

Esse músculo pode ser hipertrofiado em pacientes acostumados à respiração paradoxal. Devido a essa sobrecarga, seus Pgs podem ter contribuição significativa para a síndrome do desfiladeiro torácico.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 20.14, 20.15 e 20.16)

A correção da má postura é de enorme importância, assim como o emprego de mecânica corporal eficiente e segura, para alívio prolongado da dor muscular. A correção postural e a mecânica corporal são discutidas no Capítulo 41 deste livro.

Na maioria dos pacientes, diversos fatores contribuem para a ativação e reativação dos Pgs dos escalenos. A eliminação de um fator pode ocasionar alguma melhora. A identificação e correção de todos os principais fatores de perpetuação, juntamente com o tratamento local dos músculos afetados, é necessária para o alívio completo e duradouro.

Os pacientes com Pgs no escaleno devem ser instruídos quanto às seguintes ações corretivas: alongamento, respiração coordenada, redução das tensões posturais e das devidas a atividades e manutenção do aquecimento corporal.

Alongamento

O alongamento passivo diário dos escalenos em casa é essencial para a recuperação de muitos dos pacientes com Pgs nesse músculo. O alongamento pode ser realizado fazendo-se o exercício de inclinação lateral do pescoço (Fig. 20.14). Com o paciente em supino, primeiro o ombro do lado a ser alongado (lado direito nessa ilustração) é abaixado e a mão é ancorada sob a nádega (Fig. 20.14A). O paciente deve aprender a alcançar a orelha do lado contralateral com a mão oposta, ajudando a cabeça e o pescoço a inclinarem para o lado distante dos músculos envolvidos, enquanto se concentra no relaxamento dos músculos do pescoço. A cabeça é puxada suavemente para o ombro. O grau de rotação da cabeça determina qual dos três músculos escalenos principais será colocado especificamente em alongamento.

Para alongar o *escaleno posterior* (Fig. 20.14B), o paciente usa a mão para empurrar suavemente a cabeça e o pescoço em inclinação lateral para o lado oposto dos Pgs, depois vira a face para o lado oposto ao do músculo afetado. Para alongar o *escaleno anterior*, o paciente vira a face para o lado do músculo afetado. Para o *escaleno médio*, o

paciente em supino olha direto para o teto (posição neutra) ou ligeiramente para o braço que puxa. O paciente concentra-se no alongamento nessas direções em que os músculos estão mais tensos, mantém cada alongamento contando devagar até seis, enquanto inspira e expira lentamente, para dar tempo para que os músculos alongados se relaxem, e no momento em que suavemente obtém um possível ganho de mobilidade. A cabeça volta para a posição mediana neutra. Uma pausa, com respiração diafragmática profunda entre cada alongamento passivo, ajuda a restabelecer o relaxamento muscular completo. O exercício deve sempre ser realizado bilateralmente. É mais eficiente quando realizado depois da aplicação de calor úmido que aquece a pele sobre os músculos escalenos por 10 a 15 minutos.

Outro auto-alongamento eficiente pode ser obtido com relaxamento pós-isométrico auxiliado pela gravidade para a liberação dos músculos escalenos, como descreve e ilustra Lewit³³ e segundo a descrição da Seção 12 deste capítulo.

Um exercício ativo eficaz do escaleno é o movimento utilizado no teste de cãibra do escaleno (Fig. 20.4). A cabeça é girada o mais possível para um lado e o mento é abaixado na direção do ombro. A cabeça volta para a posição neutra, e o paciente respira profundamente. O ciclo é repetido na direção oposta. Isso alonga alternadamente e contrai ativamente os músculos escalenos. São realizados cerca de quatro ciclos por dia. Essa atividade é boa como amplitude de movimento ativa que acompanha o exercício passivo de inclinação lateral do pescoço.

Respiração coordenada (Figs. 20.15 e 20.16)

A respiração coordenada deve ser ensinada aos que estão acostumados a usar respiração paradoxal. A respiração paradoxal é uma fonte comum de mau uso e sobrecarga dos músculos escalenos e é adotada com frequência pelos pacientes depois da cirurgia abdominal e pelos indivíduos que retraem constantemente o abdome protruído para melhorar a aparência. As pessoas que têm respiração paradoxal em geral se queixam que estão “sempre sem fôlego” ou que ficam “sem fôlego” quando conversam ao telefone.

A contração normal do diafragma empurra o conteúdo abdominal para a pelve, causando protrusão do abdome e maior volume pulmonar na parte inferior do tórax durante a inspiração. A inspiração normal em repouso envolve a contração coordenada do diafragma com expansão da parte inferior do tórax e elevação da caixa torácica, aumentando, em conjunto, o volume pulmonar. Na respiração paradoxal, essas funções torácicas e abdominais se opõem entre si; na inspiração, o tórax expande-se (move-se para cima e para fora) ao passo que o abdome move-se para dentro, elevando o diafragma e reduzindo o volume pulmonar. Na expiração, acontece o inverso. Conseqüentemente, o esforço normal produz volume corrente inadequado, e os músculos da parte superior do tórax, em especial os músculos escalenos, trabalham demais para a troca suficiente de ar. Essa sobrecarga muscular resulta da má coordenação dos principais componentes do sistema respiratório. A mecânica da respiração normal é apresentada no Capítulo 45 e ilustrada nas Figuras 45.8 e 45.9.

Os pacientes que têm respiração paradoxal precisam aprender a sincronizar a respiração diafragmática (abdominal) e torácica para que possa aliviar a sobrecarga do músculo escaleno (Fig. 20.15). A parte superior da figura (Fig. 20.15A) ilustra o padrão incorreto da inspiração, mostrando o abdome se movendo para dentro, enquanto

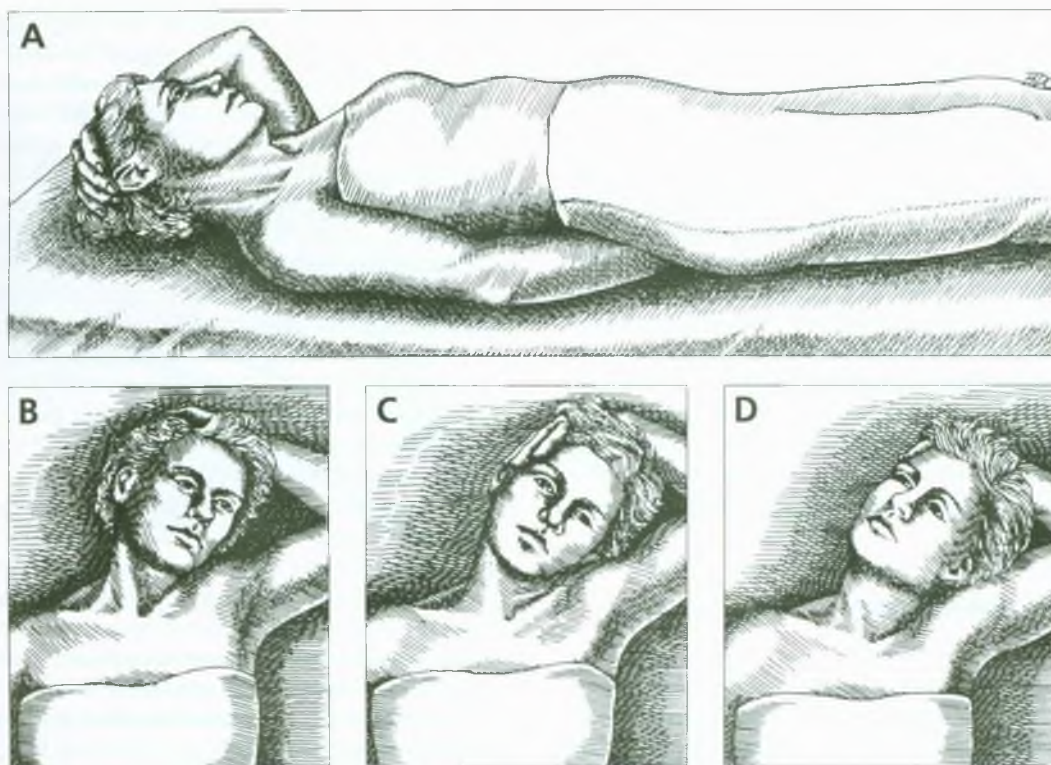


FIGURA 20.14 O exercício de inclinação do pescoço para o lado é realizado com o paciente em decúbito dorsal. Cada posição alonga passivamente um dos três principais músculos escalenos. O exercício deve ser feito sempre de modo bilateral. **A**, a mão do lado a ser estirado é ancorada na nádega. A mão contralateral é colocada sobre a cabeça e

ajuda a inclinação lateral para longe do músculo com pontos-gatilho. **B**, para alongar o escaleno posterior a face é virada para o lado oposto do músculo envolvido. **C**, a face volta-se para a frente para alongar o escaleno médio. **D**, a face é virada na direção do músculo envolvido para alongar o escaleno anterior.

o tórax se move para fora. O paciente pode aprender a identificar seu padrão paradoxal colocando uma das mãos sobre o abdome e uma no tórax, enquanto respiram profundamente. Esse padrão paradoxal move o ar principalmente entre a parte superior e inferior do tórax e move pouco ar para dentro e para fora dos pulmões. A parte abdominal do diafragma e os músculos intercostais ficam literalmente lutando entre si em vez de trabalharem juntos.

Para aprender a respiração diafragmática normal, o paciente expira totalmente com uma das mãos no tórax e a outra no abdome (Fig. 20.15B). Aprende-se a respiração diafragmática isolada com mais facilidade mantendo o tórax fixo em posição contraída, em vez de expandida (Fig. 20.15C), e concentrando-se na respiração, contraindo alternadamente o diafragma e os músculos abdominais (o que permite que o abdome se mova para fora durante a inspiração e, para dentro, durante a exalação) sem expandir a parte superior do tórax ou elevar o esterno. Quando consegue atingir a respiração diafragmática regular e fácil, o paciente aprende a coordenar a respiração costal e diafragmática durante a inspiração (Fig. 20.15D) e a expiração (Fig. 20.15B). Quando a respiração está coordenada, o tórax e o abdome movem-se para dentro e para fora juntos. O paciente deve observar a proximidade das mãos durante a expiração e sua separação durante a inspiração; as mãos movem-se para cima e para baixo juntas. Às ve-

zes, deve-se expandir também as “partes inferiores laterais” ou em “cabos de balde” (expandir a parte inferior da caixa torácica lateralmente), assim como elevar o esterno (a alavanca da bomba) para expandir o tórax durante a inspiração completa, normal e coordenada. O *feedback* da posição das mãos em geral é útil para aprender essa técnica.

O indivíduo deve praticar a respiração coordenada em intervalos durante todo o dia e ao deitar-se. Fazendo a contagem de cada respiração como “4 para dentro” e “4 para fora”, seguido por uma pausa, “manter-e-relaxar” em contagem de quatro melhora a regularidade e dá ritmo. O paciente deve tornar-se consciente do uso dessa respiração coordenada durante todo o dia.

Depois de aprender a respirar em decúbito, o paciente deve transferir o aprendizado para a postura ortostática. Alguns indivíduos aprendem a respiração coordenada com mais rapidez na posição sentada. Senta-se em uma cadeira com assento plano e fixo (Fig. 20.16), inclina-se a parte anterior da pelve para a frente e para baixo (exagerando a lordose lombar), e efetua uma respiração profunda e lenta. A inclinação anterior da pelve separa a parte anterior do tórax da sínfise púbica, tornando fácil e natural contrair o diafragma e protruir o abdome ao inspirar. A seguir, girando a pelve para trás (retroversão pélvica) e inclinando-se ligeiramente para a frente

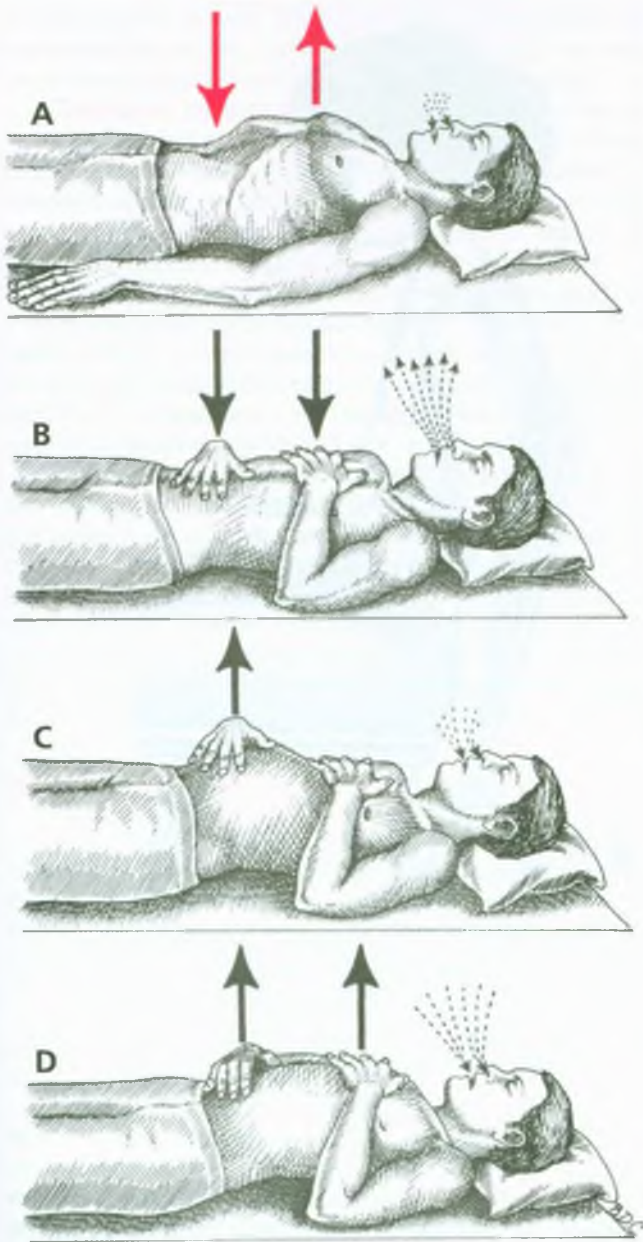


FIGURA 20.15 Aprendizado de padrão de respiração normal, paciente em decúbito dorsal. O paciente é treinado para se conscientizar do mecanismo respiratório, sentindo a posição e o movimento das mãos. **A**, respiração paradoxal errônea (setas vermelhas): abdome para dentro, tórax para fora. **B**, primeiro passo, expiração completa. **C**, a seguir, inspiração usando apenas o diafragma, protruindo o abdome e mantendo o tórax quieto. **D**, finalmente, sincronizar o tórax e o diafragma respirando profundamente enquanto se concentra em mover o tórax e o abdome juntos para dentro e para fora. Esse é o padrão de respiração coordenada normal.

durante a expiração lenta, o abdome move-se para dentro e a maior pressão intra-abdominal empurrando o diafragma relaxado ajudando na elevação deste.

Se o paciente for incapaz de compreender o conceito da respiração diafragmática, colocar um cinto bem apertado na parte superior do tórax enquanto faz o exercício ilustrado na Figura 20.15C, ajuda a realizar só a respiração diafragmática, de modo que o paciente aprende a reconhecer como é o movimento. Outra abordagem para aprender a respiração diafragmática é ficar em decúbito ventral em uma superfície firme, de modo que o peso corporal restrinja a respiração torácica e garanta predominantemente a diafragmática.

É preciso encontrar os meios para ensinar os pacientes a terem respiração sincronizada e motivá-los a usá-la.

Redução das tensões posturais e devidas à atividade

A conduta clínica apropriada deve ser empregada para reduzir a demanda excessiva sobre os músculos auxiliares da respiração, que é causada pela tosse e por espirros (p. ex., em pacientes com rinite alérgica, bronquite, pneumonia, enfisema, asma e sinusite). As crises graves de tosse podem ser controladas com medicação antitussígena própria e com o paciente aprendendo a suprimir e evitar o reflexo da tosse, limpando a garganta em vez de tossir.

Assimetria corporal. O eixo inclinado da cintura escapular, às vezes causado por escoliose funcional associada a discrepância de comprimento do membro inferior e/ou a hemipelve pequena, impõe distensão crônica sobre os músculos escalenos, o que pode ajudar a endireitar o pescoço para nivelar os olhos para obter boa visão. O comprimento não-corrigido do membro inferior ou a discrepância pélvica de até 1 cm, às vezes menos, pode perpetuar os Pgs do escaleno apesar de todos os outros esforços do tratamento. Para identificação e correção dessas assimetrias, ver Capítulo 4 e Capítulo 48 (Seção 14) deste livro, e ver Capítulo 4 do Volume 2.

Mecânica corporal. O paciente precisa evitar carregar pacotes incômodos, que exijam levantamento com os braços em extensão para a frente, e deve evitar transportar, puxar ou arrastar com muito esforço. Sempre que realizar qualquer esforço vigoroso, ele deve aprender a reduzir conscientemente a tensão muscular do pescoço causada por elevação desnecessária dos ombros e projeção da cabeça para a frente. A distensão do músculo escaleno devido ao aumento da pressão intra-abdominal ao fechar a glote, como o esforço para levantar ou para defecar, pode ser reduzido arquejando com a boca aberta e deixando os ombros caírem, o que inibe a contração do escaleno.

Ao virar-se no leito, o paciente deve rolar a cabeça sem levantá-la do travesseiro.

O indivíduo com Pgs ativos no escaleno que foi instruído a fazer exercício de alongamento na porta (ver Fig. 42.9) devido a Pgs ativos em outros músculos, devem começar com a posição dos braços elevados e evitar a posição com os braços para baixo até que os músculos escalenos estejam livres de Pgs e de sintomas.

Distensão postural. Os aros de óculos inferiores grossos podem obstruir a linha de visão para escrever ou ler quando a cabeça é mantida na posição ereta equilibrada. Quando isso acontece, a pessoa inclina a cabeça para a frente e para baixo para enxergar melhor sobre o aro inferior, causando encurtamento persistente dos músculos anteriores do pescoço e distensão dos músculos posteriores do pescoço. A correção para isso está ilustrada na Figura 16.4, inclinando-se o plano dos óculos.

Os Pgs ativos no escaleno em pacientes que têm problema auditivo unilateral normalmente parecem ser refratários ao tratamento

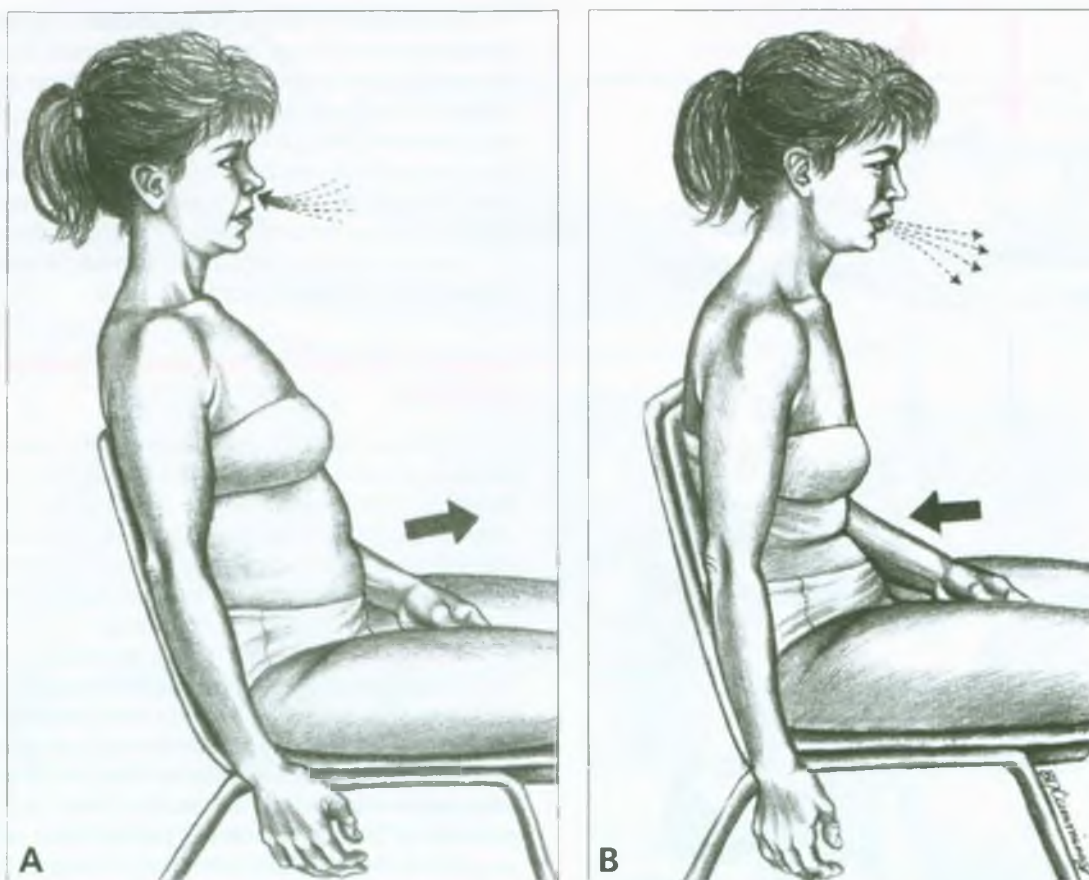


FIGURA 20.16 Aprendizado da respiração diafragmática coordenada e normal, paciente sentado. (Ver também Fig. 20.15) **A**, inspiração pelo nariz enquanto se inclina ligeiramente para trás, permitindo que o abdome se mova para fora e para a frente. **B**, expiração fácil pelos lábios fechados, enquanto se inclina ligeiramente para a frente, de modo que a pressão na

parte inferior do abdome ajude a empurrar o diafragma para cima e o ar para fora. Inclinando lentamente as costas para iniciar outro ciclo. Quando um ritmo regular e relaxado tiver sido estabelecido, tentar manter o mesmo ritmo respiratório com cada vez menos balanço. Esse efeito pode ser obtido com muita naturalidade em uma cadeira de balanço.

quando eles giram persistentemente a cabeça e o pescoço para voltar a “orelha boa” para o interlocutor. O paciente deve virar todo o corpo, não apenas a cabeça, e deve tomar outras medidas para melhorar a audição (p. ex., usar um aparelho), se possível.

Posição sentada e iluminação. O paciente com Pgs persistentes no escaleno devem ter e usar um apoio adequado para o cotovelo, em especial do lado afetado, ao sentar e ler, escrever, costurar, dirigir, andar de automóvel ou telefonar. O fone do telefone deve ser segurado com a mão do lado *não-afetado*, com ocasional mudança de mãos (não da orelha) nas chamadas longas. Um telefone viva-voz ou com fones de ouvido elimina o problema de segurar o fone por tempo prolongado. O uso do ombro para segurar o fone deve ser evitado por esses pacientes.

A luz para leitura deve iluminar diretamente o material, a partir do alto da cabeça e *não* do lado afetado, o que faz com que a cabeça vire para esse lado. Para os que lêem com frequência na cama, um abajur que se fixe na cabeceira do leito que possa ser colocado em qualquer ponto acima da cabeça pode ser essencial para a recuperação.

Elevação do leito. A inclinação do leito de modo que a cabeça fique mais alta evita que o tórax deslize em direção ao pescoço durante a noite, criando tração suave e constante nos músculos escalenos. Isso evita que os músculos escalenos fiquem em posição de encurtamento sustentado, que facilita a cãibra (e agrava a atividade dos Pgs em qualquer músculo) e, nesse caso, pode impedir a drenagem venosa e o fluxo linfático, como evidência o edema na mão pela manhã. Em geral, os Pgs do escaleno *não podem ser aliviados permanentemente* sem a elevação da cabeceira da cama.

A cabeceira da cama do paciente deve ser elevada de 8 a 9 cm, colocando-se blocos ou listas telefônicas sob os pés da cama, para inclinar sua estrutura. As listas telefônicas são práticas porque a altura da cabeceira da cama pode ser ajustada selecionando-se o número de páginas usadas; logo ficam afundadas, de modo que as pernas da cama não escorregam como ocorre com os blocos. Outras correções são necessárias se houver tapete sob o leito, mas não sob a cabeceira.

Os pacientes podem tentar dormir com dois travesseiros para obter a mesma elevação ou para melhorar a “drenagem circulatória”.

O resultado pode ser maior dor porque, embora os travesseiros elevem a cabeça do paciente, também flexionam o pescoço, o que causa encurtamento do escaleno anterior que pode agravar esses Pgs.

Travesseiro para dormir. O paciente só deve usar um travesseiro mole e confortável da grossura correta para manter a lordose cervical normal. Quando o paciente deita-se sobre o lado afetado, o travesseiro deve ser grosso o suficiente e ser amontoado entre o pescoço e o ombro para evitar a inclinação da cabeça, que causaria encurtamento sustentado dos músculos escalenos comprometidos.

Os travesseiros de espuma de látex devem ser descartados. O movimento contínuo da cabeça e do pescoço em um travesseiro de molas agrava os Pgs do escaleno. O paciente com alergias pode selecionar um travesseiro de espuma de látex para evitar os enchimentos alergênicos, mas deve ser orientado contra esse erro. Os pacientes sensíveis podem querer levar seu travesseiro “de confiança” de casa nas viagens.

Ao deitar em decúbito dorsal, o paciente deve puxar os cantos do travesseiro para a frente, entre o ombro e a bochecha de cada lado. Isso assegura que os ombros repousem sobre o leito e não sobre o travesseiro e que a coluna cervical fique alinhada com sua coluna torácica. Também incentiva a posição de ombro para baixo, evitando o encurtamento e a câibra dos músculos levantador do tórax (escaleno) e levantador da escápula (levantador da escápula e trapézio superior). Essa posição do travesseiro apóia a cabeça na linha mediana e incentiva o relaxamento bilateral do escaleno (ver Fig. 7.7A).

Manutenção do aquecimento corporal

O resfriamento do corpo, em especial ao descansar, reduz o fluxo sanguíneo periférico e pode levar ao aumento da irritabilidade dos músculos esqueléticos. Na cama, os cobertores elétricos podem ser de grande valia. Eles também são úteis em outros ambientes, ao sentar-se ou deitar-se no sofá nos climas frios, durante intempéries ou quando o termostato indica baixas temperaturas.

Se o quarto estiver frio, deve-se usar blusa de gola alta ou cachecol no leito. Essa proteção do pescoço em geral é útil durante viagens de avião.

O paciente pode aplicar uma compressa de calor úmido sobre os Pgs do escaleno na parte da frente do pescoço durante 10 a 15 minutos antes de ir deitar-se. No entanto, para alguns indivíduos, o aquecimento neutro (só manter o corpo aquecido) fornecido por cachecóis ou cobertores de lã produz conforto muito maior.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adson AW: Cervical ribs: symptoms, differential diagnosis and indications for section of the insertion of the scalenus anticus muscle. *J Int Coll Surg* 16:546-559, 1951 (p. 548).
- Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 557, Fig. 8.7).
- Baker BA: The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neural Orthop Med Surg* 7:35-44, 1986.
- Bardeen CR: The Musculature. Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*, Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 388).
- Ibid.* (p. 389).
- Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 409, 412, 426).

- Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990 (pp. 947-958).
- Campbell EJ: Accessory muscles. In: *The Respiratory Muscles: Mechanics and Neural Control*. Ed. 2. Edited by Campbell EJ, Agostoni E, Davis JN. W.B. Saunders, Philadelphia, 1970 (pp. 181-183, 186).
- Cherington M, Happer 1, Machanic B, et al.: Surgery for thoracic outlet syndrome may be hazardous to your health. *Muscle Nerve* 9(7):632-634, 1986.
- Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (Fig. 6-17).
- Ibid.* (pp. 463, 521).
- Ibid.* (Fig. 6-15).
- Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 576, 594).
- Ibid.* (Fig. 524).
- Ibid.* (Fig. 233).
- Dawson DM, Hallett M, Millender LH: *Entrapment Neuropathies*. Little, Brown & Co, Boston, 1983 (pp. 103, 171).
- De Troyer A: Actions of the respiratory muscles or how the chest wall moves in upright man. *Bull Eur Physiopathol Respir* 20(5):409-413, 1984.
- Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 511).
- Ibid.* (pp. 479-480).
- Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (pp. 308-310, Figs. 39, 40).
- Ibid.* (Fig. 4).
- Frankel SA, Hirata I Jr.: The scalenus anticus syndrome and competitive swimming. *JAMA* 215:1796-1798, 1971.
- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
- Goodridge JP, Kuchera WA: Muscle energy treatment techniques for specific areas. Chapter 54. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 697-761).
- Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 124, 146, 147).
- Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
- Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1):89-131, 1993.
- Jaeger B: Are “cervicogenic” headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 9:157-64, 1989.
- Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 76).
- Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 317, 343).
- Komanetsky RM, Novak CB, Mackinnon SE, et al.: Somatosensory evoked potentials fail to diagnose thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg* 21(4):662-666, 1996.
- Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (pp. 104, 105).
- Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (p. 24; p. 196, Fig. 6.91; 197, 244, 245).
- Lindgren KA: Thoracic outlet syndrome with special reference to the first rib. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae* 82(4):218-230, 1993.
- Lindgren KA: Reasons for failures in the surgical treatment of thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 18:1484-1486, 1995.
- Lindgren KA: Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 78:373-378, 1997.
- Lindgren KA, Leino E: Subluxation of the first rib: a possible thoracic outlet syndrome mechanism. *Arch Phys Med Rehabil* 69(9):692-695, 1988.
- Lindgren KA, Manninen H, Rytönen H: Thoracic outlet syndrome-a functional disturbance of the thoracic upper aperture? *Muscle Nerve* 18:526-530, 1995.
- Lindgren KA, Manninen H, Rytönen H: Thoracic outlet syndrome [a reply]. *Muscle Nerve* 19:254-256, 1996. (Letter)
- Long C: Myofascial pain syndromes: part 2-syndromes of the head, neck and shoulder girdle. *Henry Ford Hosp Med Bull* 4:22-28, 1956.

41. Mackinnon SE, Patterson GA, Novak CB: Thoracic outlet syndrome: a current overview. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 8(2):176-182, 1996.
42. Mailis A, Papagapiou M, Vanderlinden RG, et al.: Thoracic outlet syndrome after motor vehicle accidents in a Canadian pain clinic population. *Clin J Pain* 11(4):316-324, 1995.
43. Makhoul RG, Machleder HI: Developmental anomalies at the thoracic outlet: an analysis of 200 consecutive cases. *J Vasc Surg* 16(4):534-542, 1992.
44. Maloney M: Personal communication, 1993.
45. McDonough JT Jr: *Stedman's Concise Medical Dictionary*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 (p. 995).
46. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*, Ed. 3. Mosby-Year Book, St. Louis, 1993 (p. 191).
47. Naffziger HC, Grant WT: Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin. The scalenus syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 67:722-730, 1938.
48. Nielsen AJ: Personal communication, 1980.
49. Novak CB: Conservative management of thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 8(2):201-207, 1996.
50. Ochsner A, Gage M, DeBakey M: Scalenus anticus (Naffziger) syndrome. *Am J Surg* 28:669-695, 1935.
51. Passero S, Paradiso C, Giannini F, et al.: Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Relative value of electrophysiological studies. *Acta Neurologica Scand* 90(3):179-185, 1994.
52. Poole GV, Thomae KR: Thoracic outlet syndrome reconsidered. *Am Surg* 62(4):287-291, 1996.
53. Popelianskii II, Kipervas IP: [On the clinical basis of infiltration and operative treatment of patients with scalenus anticus syndrome]. *Vopr-Neirokhir* 320:22-25, 1968.
54. Rachlin ES: Injection of Specific Trigger Points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*, Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360.
55. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 233, 258).
56. Rayan GM, Jensen C: Thoracic outlet syndrome: provocative examination maneuvers in a typical population. *J Shoulder Elbow Surg* 4(2):113-117, 1995.
57. Roos DB: Pathophysiology of congenital anomalies in thoracic outlet syndrome. *Acta Chir Belg* 79(5):353-361, 1980.
58. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
59. Schnyder H, Rosler KM, Hess CW: [The diagnostic significance of additional electrophysiological studies in suspected neurogenic thoracic outlet syndrome]. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift. J Suisse Med* 124(9):349-356, 1994.
60. Sherman RA: Published treatments of phantom limb pain. *Am J Phys Med Rehabil* 59:232-244, 1980.
61. Sivertsen B, Christensen JH: Pain relieving effect of scalenotomy. *Acta Orthop Scand* 48:158-160, 1977.
62. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
63. Steinbrocker O, Isenberg SA, Silver M, et al.: Observations on pain produced by injection of hypertonic saline into muscles and other supportive tissues. *J Clin Invest* 32:1045-1051, 1953.
64. Sucher BM: Thoracic outlet syndrome-a myofascial variant: Part 1. Pathology and diagnosis. *J Am Osteopath Assoc* 90(8):686-704, 1990.
65. Sucher BM: Thoracic outlet syndrome-a myofascial variant: Part 2. Treatment. *J Am Osteopath Assoc* 90(9):810-812, 817-823, 1990.
66. Tardif GS: Myofascial pain syndromes in the diagnosis of thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve* 13:362, 1990. (Letter)
67. Thomas GI, Jones TW, Stavney LS, et al.: The middle scalene muscle and its contribution to the thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 145(5):589-592, 1983.
68. Travell J: Rapid relief of acute "stiff neck" by ethyl chloride spray. *J Am Med Wom Assoc* 4:89-95, 1949.
69. Travell J: *Office Hours: Day and Night*. The World Publishing Company, New York, 1968 (pp. 271-272).
70. Travell J, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm, treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 120:417-422, 1942.
71. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428).
72. Walsh MT: Therapist management of thoracic outlet syndrome. *J Hand Ther* 7(2):131-144, 1994.
73. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973 (p. 706, Fig. 30).
74. Wyant GM: Chronic pain syndromes and their treatment. II. Trigger points. *Can Anaesth Soc J* 26:216219, 1979 (Patients 1 and 2).
75. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Co, Boston, 1988 (p. 211, Fig. 12-2).

Músculo supra-espinal

DESTAQUES: Esse músculo em geral é o principal protagonista dos diagnósticos referentes ao manguito rotador. A **DOR REFERIDA** dos pontos-gatilho (Pgs) nesse músculo é sentida como dor profunda na região deltóidea média do ombro e em geral se estende até parte do braço. A dor também pode concentrar-se no epicôndilo lateral e, raramente, estender-se para o punho. As inserções **ANATÔMICAS** do músculo supra-espinal são a fossa supra-espinal medialmente e o tubérculo maior da cabeça do úmero lateralmente. A **FUNÇÃO** desse músculo é posicionar a cabeça do úmero precisamente na cavidade glenoidal e estabilizar a cabeça do úmero firmemente na cavidade quando o braço é usado. Ele abduz o braço na articulação glenoumeral. Sua **UNIDADE FUNCIONAL** inclui o deltóide médio e o trapézio superior como agonistas durante abdução, e inclui os outros três músculos do manguito rotador para estabilizar a cabeça do úmero. Os **SINTOMAS** são principalmente a dor referida que se agrava com a abdução vigorosa do braço na articulação do ombro e por alongamento passivo ao aduzir totalmente o braço. Os pacientes relatam dificuldade de levantar o braço acima do ombro, e podem ter, à noite, dor que perturba o sono. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** provavelmente resultam de carregar objetos pesados com o braço pendendo ao lado do corpo, e quando o indivíduo trabalha ou levanta pesos acima da altura do ombro. O **EXAME DO PACIENTE** demonstra amplitude de movimento reduzida no teste de tocar a

boca com o braço por trás da cabeça. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** da região de Pgs central do músculo por palpação simples gera pontos de sensibilidade extrema, mas a região de gatilho lateral, adjacente ao acrômio, localiza-se tão profundamente que a palpação firme pode revelar apenas sensibilidade mínima. A região de inserção do tendão supra-espinal à cabeça do úmero também pode ser bastante sensível. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui rupturas do manguito rotador, bursite subdeltóidea ou subacromial, radiculopatia de C₅-C₆ e Pgs relacionados nos músculos da cintura escapular. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** empregando *spray* e alongamento começa com o paciente sentado e com a mão ipsilateral colocada atrás das costas. A seguir, enquanto se efetua a vaporização gelada ou compressa de gelo de medial para lateral sobre as fibras musculares e sobre o padrão de dor referida ao mesmo tempo se alonga o músculo. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é realizada com o paciente deitado sobre o lado não-comprometido e a agulha é direcionada para uma de três áreas de ponto de sensibilidade: nos Pgs localizados no meio das fibras, na região da junção musculotendínea profunda na parte lateral da fossa supra-espinal ou na região de inserção do tendão terminal à cápsula articular abaixo do acrômio. As **AÇÕES CORRETIVAS** exigem que se evite a sobrecarga contínua sobre o músculo e a realização de exercícios de alongamento domiciliares, sentado sob ducha quente.

1. DOR REFERIDA (Fig. 21.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) ativos no músculo supra-espinal causam dor profunda no ombro, concentrada na região média do deltóide. Essa dor em geral estende-se para o braço e antebraço e, às vezes, concentra-se muito sobre o epicôndilo lateral do cotovelo (Fig. 21.1).⁴⁸ Esse componente epicondilar ajuda a distinguir os Pgs supra-espinais dos infra-espinais, que não concentram a dor no cotovelo.^{48, 51} Raramente a dor é refletida para o punho. A sensibilidade e a dor que ele projeta para região deltóidea média são facilmente confundidas com bursite subdeltóidea.

Outros autores descreveram a dor referida do supra-espinal direcionando-se para o ombro,^{6, 26, 27, 30} para a parte lateral do braço^{6, 25, 26} e da escápula para a parte média do úmero.²⁸

A injeção experimental de solução salina hipertônica a 6% nos músculos supra-espinais normais causou dor referida no ombro (três indivíduos), para a parte superior das costas (dois indivíduos) e para o cotovelo (um indivíduo).⁴⁶

2. ANATOMIA (Fig. 21.2)

O músculo supra-espinal emerge dos dois terços mediais da fossa supra-espinal da escápula^{3a} e se insere lateralmente à face superior do tubérculo maior do úmero (Fig. 21.2). A Figura 21.2A também identifica as inserções dos outros três músculos que fazem parte do manguito rotador. Esses músculos também podem ser vistos em outros locais em corte frontal na articulação do ombro.¹⁰

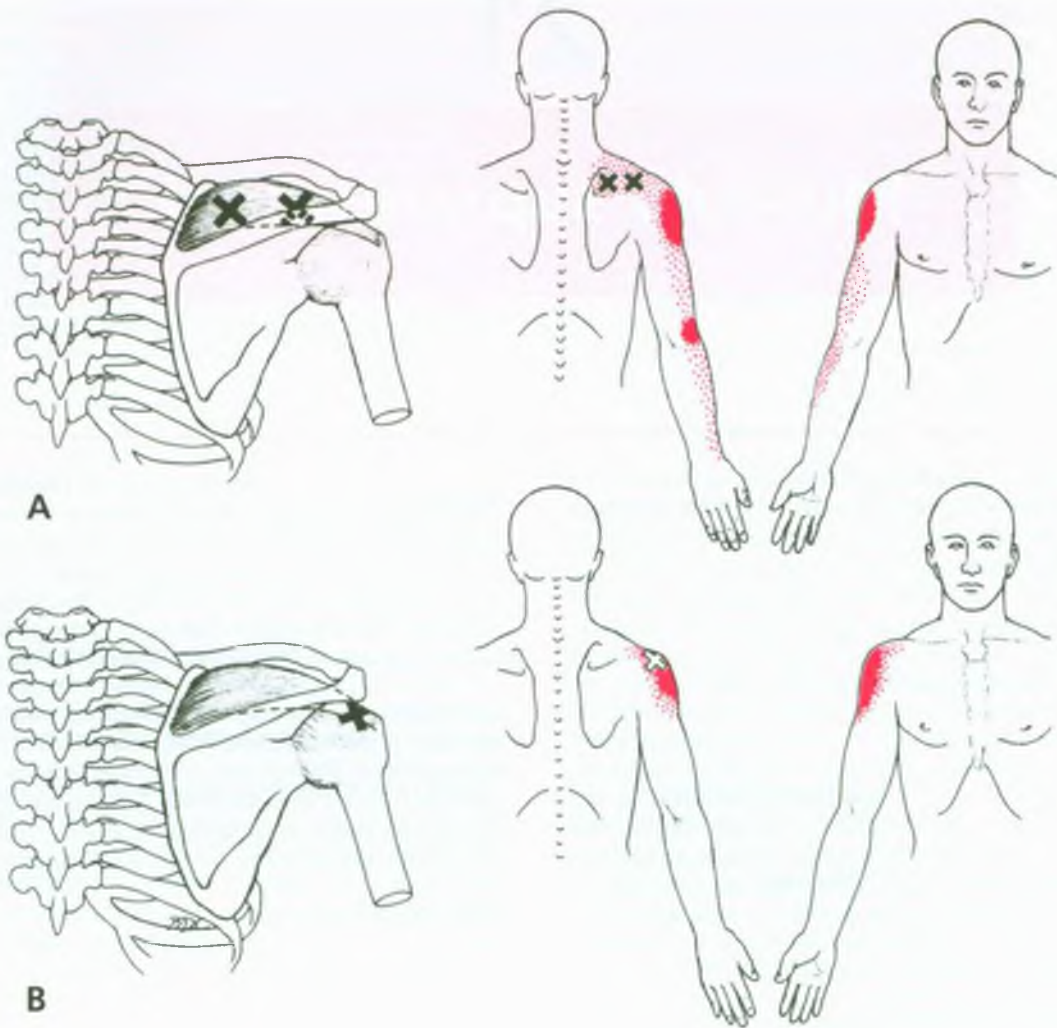


FIGURA 21.1 Padrões de dor referida (região de referência essencial em vermelho contínuo, região de disseminação em pontilhado vermelho) das localizações de gatilhos (X) no músculo e tendão supra-espinal direito. **A**, O X medial representa a localização do Pg próximo da

metade do músculo. OX lateral é a zona de gatilho localizada na região da junção musculotendínea. **B**, zona sensível de gatilho localizada na região de inserção do tendão supra-espinal na cápsula articulação glenoumeral.

Referências suplementares

Outros autores ilustraram com clareza o músculo supra-espinal visto de trás,^{8, 11, 36, 45} de cima,² de frente,⁴⁷ em corte longitudinal do músculo em corte transversal anatômico da região do ombro, que mostra a organização das fibras,¹⁴ e em corte sagital.^{3, 37}

3. INERVAÇÃO

O músculo supra-espinal é innervado pelo nervo supra-escapular, por meio da parte superior do tronco do plexo braquial, a partir do nervo espinal C₅.⁸

4. FUNÇÃO

O músculo supra-espinal abduz o braço e puxa a cabeça do úmero para dentro na direção da cavidade glenoidal, que impede o deslocamento da cabeça do úmero para baixo, quando o braço está pendendo do lado do corpo.^{5, 13} O músculo supra-espinal estabiliza a cabeça do úmero na cavidade glenoidal quando se usa o braço.

Basmajian e Deluca⁵ mostraram eletromiograficamente que a atividade isolada do supra-espinal, na ausência de outra atividade muscular no ombro evitava o deslocamento da cabeça do úmero para baixo quando o membro superior, pendendo ao lado do corpo, recebia carga até a exaustão, com um peso de 7 kg ou recebia carga com uma

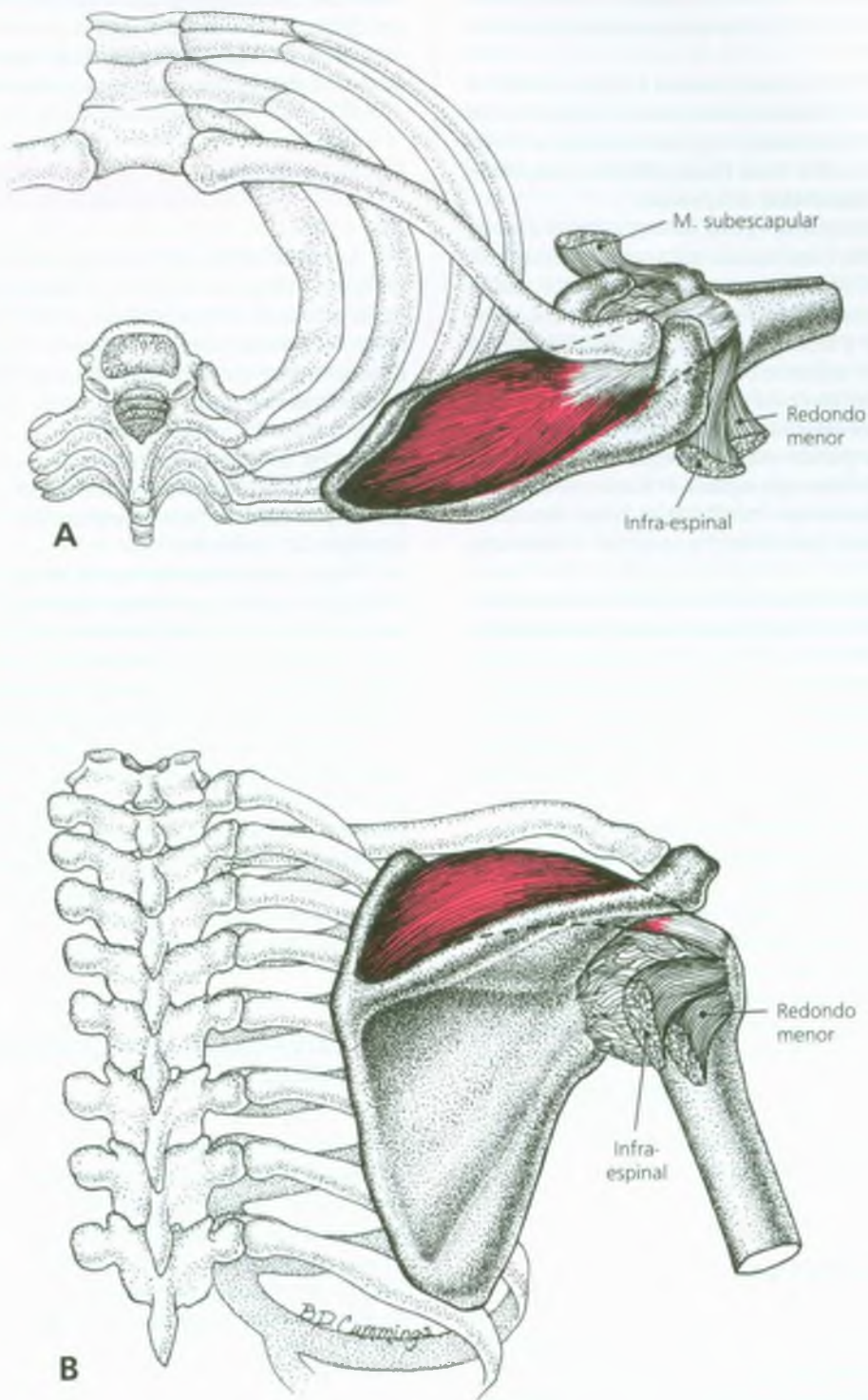


FIGURA 21.2 Inserções do músculo supra-espinal (vermelho). Os outros músculos do manguito rotador estão cortados e rebatidos para mostrar suas inserções. **A**, visto de cima, inclusive a relação da inserção umeral do músculo supra-espinal com as inserções dos outros três músculos do manguito rotador. **B**, visto de trás. Torna-se óbvio por que é

preciso usar agulha tão longa para atingir essa região do ponto-gatilho lateral profunda através do músculo trapézio sobrejacente, quando se prevêm as inserções do trapézio na face superficial dos ossos circundantes, na clavícula, no acrómio e na espinha da escápula.

puxada repentina para baixo. A ação de cunha devido à angulação da cavidade glenoidal e o lábio cartilágneo ajudam a tornar esse mecanismo seja tão eficaz.^{5, 7}

A maior função do músculo supra-espinal é ajudar a manter o equilíbrio entre os músculos escapuloumerais em cooperação com os outros músculos do manguito rotador. A grande importância clínica dessa função³² é revisada sob o título **Desequilíbrio escapuloumerar**, na Seção 11, **Diagnóstico diferencial**.

A atividade eletromiográfica (EMG) do supra-espinal durante abdução do braço aumenta quase linearmente a partir do repouso até a atividade vigorosa em 150° de abdução. Durante a flexão, a atividade EMG aumenta rapidamente, primeiro, atinge um platô e, novamente, aumenta quando a flexão se aproxima dos 150°. ²³ Durante a flexão ou abdução de 90° sustentadas, o músculo supra-espinal foi o primeiro a mostrar evidências de fadiga (em uma fração de minuto), em comparação com outros músculos do ombro. Depois de 5 minutos, tanto as alterações de amplitude quanto de frequência indicaram fadiga progressiva dos músculos supra-espinais.¹⁹ A tendinite do supra-espinal é comum em pessoas cujo trabalho exige braços elevados,¹⁸ indicando a vulnerabilidade desse músculos ao excesso de uso nessa posição.

No passado, acreditava-se que o supra-espinal era mais eficiente que o deltóide para iniciar a abdução quando o braço está ao lado do corpo. No entanto, as observações clínicas de Duchenne,¹³ os estudos EMG de Inman e colaboradores²² e o fato de a paralisia experimental do músculo supra-espinal tão-somente reduzir a força e a resistência da abdução⁵ indicam o contrário. Agora se reconhece que esse músculo e o deltóide trabalham como uma equipe em toda a abdução do braço na articulação glenoumerar.^{5, 23, 29}

Embora o livro *Gray's Anatomy*⁸ atribua a rotação lateral fraca do braço a esse músculo, não foram encontrados dados EMG que apoiem a função da rotação medial ou lateral.

O supra-espinal fica ativo durante a marcha, enquanto o braço está balançando para a frente e para trás, mas não no final da oscilação. Essa atividade ajuda a evitar o deslocamento para baixo da cabeça do úmero. Durante a oscilação no jogo de golfe, os golfistas destros, o músculo supra-espinal direito começa com atividade EMG moderada (aproximadamente 25% do teste de força muscular manual [TFMM]) que progressivamente se dissipa para menos de 10% do TFMM no final da trajetória. O músculo esquerdo manteve atividade EMG relativamente moderada durante toda a oscilação³⁸ com mais atividade durante o início e o fim do trajeto.

5. UNIDADE FUNCIONAL

A eletromiografia mostrou que os músculos deltóide médio, trapézio superior e rombóide são agonistas com o supra-espinal durante a abdução do braço (sendo que os dois últimos atuam sobre a escápula); esses músculos também são ativos em graus variáveis durante a flexão.²³ Embora não façam parte do estudo anterior, considera-se que os músculos trapézio inferior e serrátil anterior também participam da rotação da escápula durante a elevação do braço. Os restantes três músculos do manguito rotador, infra-espinal, redondo menor e subescapular auxiliam o supra-espinal a posicionar e estabilizar a cabeça do úmero precisamente na cavidade glenoidal durante a abdução.⁴¹

Duchenne relatou que o serrátil anterior é um parceiro essencial para a estabilização da escápula durante a abdução.¹³

Os músculos grande dorsal e redondo maior, e as fibras inferiores do peitoral maior podem atuar como antagonistas do supra-espinal.

6. SINTOMAS

A principal queixa dos pacientes com Pgs no supra-espinal é dor referida que em geral é fortemente sentida durante a abdução do braço, na articulação glenoumerar, e é sentida como dor surda quando ocorre em repouso. Os Pgs do supra-espinal isoladamente quase não causam dor forte que perturbe o sono, embora outros autores tenham notado rigidez no ombro²⁸ e dor durante a noite^{26, 28} causada pelo comprometimento do supra-espinal.

Os Pgs do supra-espinal podem produzir sensação dolorida ou dor em repouso ou dor durante o movimento, mas geralmente de regra não produzem dor forte em nenhum movimento de arco pequeno específico da mobilidade.

Alguns pacientes queixam-se de estalido ou clique em torno da articulação do ombro, que desaparece quando os Pgs do supra-espinal que estão ocasionando esses sintomas são desativados. A tensão das fibras supra-espinais em consequência da atividade de Pg provavelmente interfere com o deslizamento normal da cabeça do úmero na fossa, mecanismo que é bem descrito por Cailliet.⁷

Quando o músculo supra-espinal do lado dominante é afetado, o paciente relata dificuldade para alcançar a cabeça para pentear o cabelo, escovar os dentes ou barbear-se e queixa-se de movimento restrito do ombro durante atividades esportivas que requerem a elevação do braço, como dar o saque no tênis. Quando os Pgs estão no lado não-dominante, o paciente pode não perceber a restrição moderada desses movimentos, porque em geral é o braço dominante que realiza essas atividades que exigem elevação.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs no supra-espinal podem ser ativados por carregar objetos pesados, como uma mala, uma pasta ou um pacote, com o braço pendendo ao lado do corpo e levando para passear um cachorro grande que puxa muito a coleira. Os Pgs desse músculo também são ativados ao se levantar um objeto até a altura do ombro ou acima destes com o braço em extensão excessiva e por trabalhos que requerem elevação repetitiva e/ou moderadamente prolongada dos braços.¹⁷

8. EXAME DO PACIENTE

Sola e colaboradores constataram que o músculo supra-espinal é um dos que menos se envolve com os músculos da cintura escapular superior, tanto em pacientes⁴³ quanto em adultos jovens saudáveis.⁴⁴ Achamos que esse músculo raramente é comprometido por si só, mas sim

em associação com o infra-espinal ou o trapézio superior, que comumente abrigam Pgs.

A amplitude de movimento da articulação glenoumeral deve ser examinada. O teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça (ver Fig. 18.2) é restringido pelos Pgs supra-espinais. Na posição ereta, o paciente é incapaz de manter o braço totalmente abduzido porque isso contrai o supra-espinal na posição encurtada e comprime a entesopatia de sua inserção umeral. Em decúbito dorsal, o paciente com Pgs no supra-espinal tem menos dificuldade de realizar o teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça, porque o músculo não está levantando o peso do braço.

O examinador deve observar quando e onde a dor ocorre. Os Pgs do supra-espinal podem produzir dor em repouso ou durante movimento, em especial em abdução. A dor normalmente ocorre em toda a abdução. Se ela acontecer apenas em um pequeno arco de movimento, é preciso avaliar lesão no manguito rotador.

Além de examinar a mobilidade escapular, o clínico deve examinar os movimentos acessórios da articulação (jogo articular) nas articulações glenoumeral, acromioclavicular e esternoclavicular. O jogo articular é descrito por Mennell.³³ Os movimentos acessórios nessas articulações são necessários para a amplitude de movimento total do braço. O complexo articular do cotovelo também deve ser incluído no exame, uma vez que o supra-espinal sempre reflete dor para essa região.

Os pacientes com Pgs no supra-espinal podem perceber e preocupar-se com estalos no ombro durante o movimento. O estalo pode ser ouvido e palpado quando o braço é movido na articulação glenoumeral de modo que ativa as fibras envolvidas do músculo supra-espinal. A desativação dos Pgs do supra-espinal elimina os sintomas. O mecanismo desse estalo é desconhecido, mas pode relacionar-se com a entesopatia, considerando que a fonte palpável também é sensível.

A inserção umeral do tendão do supra-espinal é a mais fácil de palpar se a mão que estiver sendo examinada for colocada atrás das costas no nível da cintura para girar medialmente o braço e levar o tendão para dentro do alcance, a partir da parte inferior do acrômio.

A palpação em geral revela acentuada sensibilidade abaixo do deltóide, na inserção do tendão do supra-espinal, em especial nas pessoas que abusaram da função de abdução desse músculo. A tendinite degenerativa do supra-espinal era comum entre os soldados idosos.¹⁹ Os soldados são particularmente propensos a desenvolver dor no ombro.²⁰ Um autor (DGS) constatou depósitos de cálcio iniciais na inserção do tendão, que se resolveram com a desativação dos Pgs no músculo supra-espinal. Michele e colaboradores³⁴ também verificaram essa calcificação em pacientes com sensibilidade profunda na região desse músculo. Esses depósitos podem ser evidência de distensão crônica do tendão causada por tensão do Pg sobre as fibras musculares supra-espinais envolvidas. A região de inserção tendínea do músculo supra-espinal tem uma região relativamente avascular que o torna vulnerável a entesopatia quando submetido a tensão sustentada que reduza ainda mais a circulação, produzindo hipoxia isquêmica.¹⁸

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 21.3)

O paciente senta-se confortavelmente ou deita sobre o lado não-comprometido, com o braço afetado perto do corpo e relaxado. No caso de Pgs menos ativos, é bom colocar o braço em posição de estira-

mento, como para *spray* e alongamento. O músculo supra-espinal precisa ser palpado através do músculo trapézio. As localizações aproximadas do Pg da metade do músculo e da área de gatilho lateral são mostradas na Figura 21.1A. Outros autores também identificaram áreas laterais⁴⁹ e mais mediais de sensibilidade, associadas aos Pgs do supra-espinal. Ambas as regiões sensíveis situam-se na fossa supra-espinal da escápula, abaixo da parte relativamente espessa do músculo trapézio. Portanto, a resposta de contração do supra-espinal não é gerada de forma confiável por palpação, e nem sempre é percebida pela penetração da agulha. O Pg medial é localizado por palpação simples (Fig. 21.3), logo acima da espinha da escápula, vários centímetros lateralmente à margem vertebral da escápula na região mediana das fibras musculares. A sensibilidade do Pg situado na região mediana da fossa supra-espinal pode ser um Pg central (a porção mediana de algumas fibras passa por ali, mais ou menos na metade da espessura do músculo) ou um Pg de inserção, que pode ocorrer em qualquer ponto na fossa supra-espinal, pois as fibras supra-espinais ligam-se através dos dois terços mediais da fossa.^{3a} Na porção média desse músculo profundo, os Pgs central e de inserção não são distinguíveis por palpação. A região lateral do ponto de sensibilidade é palpada no espaço entre a espinha da escápula e a clavícula, imediatamente medial ao acrômio. Essa sensibilidade mais provavelmente representa entesopatia da junção musculotendínea, secundária à maior tensão muscular associada aos Pgs centrais daquele músculo.

A gravidade e a extensão da dor referida provocada pelo alongamento dos Pgs na região muscular lateral em geral são desproporcionais ao leve grau de sensibilidade à palpação profunda relatada pelo paciente, provavelmente devido à profundidade do músculo em que a pressão da palpação precisa penetrar.

Um terceiro ponto sensível situa-se na região da inserção do tendão da cabeça do úmero, onde o tendão do músculo funde-se com a cápsula articular para formar parte do manguito rotador sob o acrômio (Fig. 21.1B). Essa região sensível corresponde à área de pouca vascularização descrita por Hagberg,¹⁸ que é particularmente vulnerável à sobrecarga sustentada ou repetitiva. Quando a hipoxia local é suficientemente grave e prolongada, pode levar à calcificação local.

10. COMPRESSÃO

Não se atribui compressão nervosa à tensão de Pg no músculo supra-espinal.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ao avaliar o paciente quanto à dor que pode ser refletida dos Pgs do supra-espinal, outros diagnósticos a considerar são **artrite cervical ou osteofitose com irritação da raiz nervosa**,²⁶ radiculopatia de C₅-C₆,^{26, 42} e **lesões do plexo braquial**. Todas essas fontes neurogênicas de dor provavelmente apresentam evidência eletromiográfica (EMG) de desnervação (ondas positivas nítidas e potenciais de fibrilação) nos músculos inervados pelos nervos comprometidos. Os músculos só com Pgs miofasciais não apresentam evidência EMG de desnervação, porque a evidência EMG de compressão nervosa rea-

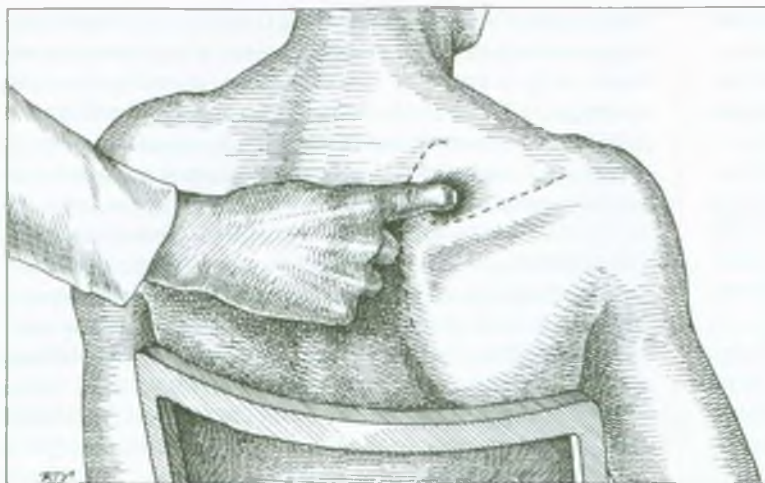


FIGURA 21.3 Aplicação de pressão digital à região medial do ponto-gatilho no músculo supra-espinal. Suficiente pressão em um ponto-gatilho ativo gera dor que o paciente reconhece.

lizada por um músculo manifesta-se nos músculos distais ao músculo que causa a compressão.

Além disso, a **bursite subdeltóidea**, as **rupturas do manguito rotador** e os Pgs do supra-espinal podem também causar dor a palpação da inserção tendínea no manguito rotador (cápsula) abaixo do acrômio. Apenas os Pgs, contudo, causam pontos de sensibilização na porção mediana do músculo supra-espinal. As doenças do manguito rotador, inclusive as rupturas, são consideradas mais detalhadamente a seguir.

Para um pequeno grupo de pacientes com dor no ombro, é preciso proceder à liberação cirúrgica da **compressão do nervo supra-escapular** na incisura supra-escapular, e com a avaliação eletrodiagnóstica apropriada, esse grupo pode ser nitidamente identificado. Os cirurgiões concordam que o tratamento conservador deve ser tentado antes da cirurgia, em especial nos casos com menor envolvimento. Os indivíduos com compressão nervosa também podem ter Pgs que contribuem de modo significativo para a dor. O paciente não deve ser avaliado para a liberação cirúrgica do ligamento supra-escapular sem achados eletrodiagnósticos positivos. A ressonância magnética (RM) facilita o diagnóstico de compressão nervosa supra-escapular em pacientes que têm dor no ombro de origem incerta, com massa perineural e atrofia da musculatura espinal.¹⁵

Post e Mayer³⁹ relataram dez casos (0,4%) de compressão nervosa supra-escapular entre 2.520 pacientes que apresentavam dor no ombro. Um paciente tinha sarcoma, os outros nove foram submetidos a cirurgia. Em 6 desses 10 casos, a dor irradiava-se para o braço e o pescoço, o que não é um padrão esperado de dor por lesão nervosa supra-escapular na escápula. Apenas dois pacientes evidenciaram atrofia muscular supra-espinal ou infra-espinal, seis pacientes tiveram, inicialmente, estudos EMG de rotina negativos, mas todos eles foram positivos quando uma agulha co-axial foi empregada para obter os tempos de condução do nervo supra-escapular. Na cirurgia, o ligamento supra-escapular foi acentuadamente liberado. Só quatro pacientes tiveram alívio completo da dor. Quatro pacientes tiveram alívio da queixa de dor pré-operatória, mas ainda tinham dor persistente no ombro de origem não-identifi-

cada, e um tinha tendinite bicipital bilateral persistente. Embora todos esses pacientes tivessem compressão nervosa demonstrável que exigia atenção, também fica aparente que a compressão não era a única fonte de dor. Os Pgs miofasciais são candidatos prováveis para muito da dor residual não-explicada mas, aparentemente, não foram considerados. É preciso, para se obter um estudo bem-esquemmatizado, examinar criticamente o papel de Pgs nos pacientes com dor no ombro antes e depois da cirurgia.

Outro exemplo que indica a importância de identificar compressão nervosa supra-escapular foi relatado por Hadley e colaboradores.¹⁶

Lesões do manguito rotador

Dois cirurgiões ortopedistas analisaram minuciosamente os resultados de exames artroscópicos sob anestesia em 123 pacientes com ombro doloroso para compreender melhor a natureza das lesões do manguito rotador.¹ Apesar de exame clínico cirúrgico completo e a artroscopia, 55% dos pacientes continuaram com diagnóstico pouco claro. A síndrome do impacto foi identificada em 32% dos pacientes, embora apenas 16% apresentassem espessamento e fibrose com ou sem inflamação. Não foi indicado qual achado justificou esse diagnóstico nos restantes 16%. As alterações inflamatórias que mais afetaram o supra-espinal sem espessamento, fibrose ou ruptura foram verificadas em 6% dos pacientes. (Isso sugere entesopatia secundária a Pgs, mas os Pgs não foram incluídos na descrição de exame). Pode surgir a pergunta de quantos pacientes dentro da maioria dos que tiveram diagnóstico pouco claro ou não-comprovado sofreram dor causada por Pgs. Os autores familiarizados com os Pgs miofasciais consideram-nos entre as causas mais comuns de dor no ombro.^{6, 50} Infelizmente o reconhecimento dos Pgs por palpação requer habilidade especial que exige treinamento e prática.

Nem a patologia do manguito rotador nem a síndrome do impacto, de acordo com o uso comum de cada termo, constituem diagnóstico específico ou satisfatório. No entanto, a **ruptura do manguito rotador** é passível de diagnóstico com alta precisão usando-se RM.^{12, 35} O ultra-som foi confiável no diagnóstico de grandes ruptu-

ras, sendo menos para as pequenas e de pouco valor na tendinite.¹² Os pacientes tratados de modo conservador mostraram melhora contínua durante 18 meses de acompanhamento, quando a ruptura do manguito rotador era < 1 cm², tinha duração de < 1 ano antes do tratamento e quando não havia deterioração funcional significativa no início.⁴ Esses pacientes deveriam responder bem à desativação dos Pgs correspondentes (utilizando medidas sem alongamento), em especial se os Pgs contribuíssem expressivamente para a sobrecarga que causou a ruptura. Infelizmente nenhum estudo controlado foi encontrado que abordasse especificamente a contribuição de Pgs para esses problemas do manguito rotador. A identificação e tratamento do componente de Pg deve poupar os pacientes de muito sofrimento e poupar muitos gastos para o sistema de atendimento de saúde. A pesquisa investigativa vale a pena.

Desequilíbrio escapuloumeral

Um indicador do efeito de estabilização dos músculos que circundam a articulação do ombro é o achado, em pacientes anestesiados, de articulações instáveis entre 123 pacientes com ombro doloroso, que eram clinicamente estáveis antes da anestesia.¹ Lippitt e Matsen³² relataram uma análise sofisticada e bem-illustrada da estabilidade glenoumeral, baseada em dissecações em cadáveres. Identificaram forças musculares desequilibradas que produziam forças de reação finais que direcionavam a cabeça do úmero para fora da cavidade glenoidal, criando uma articulação instável que é propensa a lesões anatômicas. A margem de erro é relativamente pequena para ângulos de elevação grandes sob cargas pesadas. Os autores enfatizam que a função glenoumeral normal depende muito do bom equilíbrio dinâmico dos músculos.³²

Como se viu no Capítulo 2, Seção B deste livro, os Pgs podem ocasionar aumento da tensão muscular, descoordenação e inibição dos músculos da mesma unidade funcional. Eles constituem uma potente fonte de distúrbios do equilíbrio muscular escapuloumeral.

Um sintoma clínico comum de desequilíbrio muscular escapuloumeral é a “captura” da articulação com dor súbita e forte ao executar determinado movimento de elevação. A dor aguda é aliviada ao retornar o braço para a posição neutra. Essa “captura” tende a acontecer repetidamente e é aliviada pela desativação do Pg ou dos Pgs no(s) músculo(s), o que em geral causa o desequilíbrio muscular dinâmico. A tensão desequilibrada facilitaria que a cabeça do úmero “escalasse a parede” da cavidade glenoidal, podendo causar compressão da sinóvia. A compressão da sinóvia dessa maneira pode ser demonstrável em um estudo que usasse ultra-som com gravação em vídeo durante o movimento articular antes e depois da liberação de Pg que alivia a dor.

Diagnósticos prévios

Os clínicos que têm prática em tratar Pgs geralmente recebem encaminhamento de pacientes “problemáticos” que estão insatisfeitos com o(s) diagnóstico(s) e tratamento da dor no ombro. Esses pacientes chegam essencialmente sem diagnóstico ou um dos diagnósticos mencionados abaixo. O problema em geral revela ter contribuições, se não for grandemente causado por Pgs no supra-espinal (e outros). Em cada caso, um passo essencial é identificar os Pgs que reproduzem a dor sentida pelo paciente.

Esse tipo de diagnóstico comumente é encontrado na bursite, sendo, às vezes, identificado de forma mais específica como bursite subdeltóidea ou subacromial. O fato de os Pgs refletirem sensibilidade bem como dor na região dessas bolsas acrescenta mais confusão ao diagnóstico. A bolsa subdeltóidea e grande e situa-se abaixo do músculo deltóide, contra a cápsula articular.⁹ A sensibilidade dessa bolsa é mais difusa que o ponto de sensibilidade dos Pgs do deltóide, que também apresentam bandas tensas relativamente fáceis de palpar.

A bolsa subacromial é mais superficial e se localiza entre a face profunda do acrômio e o tendão do músculo supra-espinal que é sobrejacente à cápsula articular.⁹ Essa bursite é diagnosticada por palpação da sensibilidade diretamente sob o processo do acrômio, com o braço em posição neutra de repouso ao lado do corpo do paciente e duplicando sua dor no ponto de pressão. No entanto, por palpação, essa bursite isoladamente não é distinguível da entesopatia supra-espinal. O outro teste diagnóstico para bursite subacromial está reproduzindo apenas a mesma dor local, pela aplicação de resistência a 90° de abdução do braço. Os Pgs supra-espinais também podem reproduzir esse achado. A presença de ambas as afecções não é improvável. A zona de inserção do tendão do músculo supra-espinal fica em contato direto com essa bolsa. A entesopatia (sensibilização nociceptora) dessa inserção causada pela tensão sustentada induzida por Pgs no ventre do músculo pode tornar-se uma entesite inflamatória que, pelo contato direto, ocasiona alterações inflamatórias na bolsa subacromial. A evidência experimental que apóia essa interpretação aparece em “Ombro congelado”, no Capítulo 26, Seção 11. Quando presentes, os Pgs supra-espinal ativos devem ser tratados imediatamente. Se ambas as afecções estiverem presentes, elas devem ser tratadas para obter alívio imediato.

Outros diagnósticos que podem ser confundidos com Pgs supra-espinais são doença do manguito rotador (analisada anteriormente), tendinite do supra-espinal, “ombro congelado” e neurite braquial.

Pontos-gatilho relacionados

A dor no ombro causada pela síndrome da dor miofascial supra-espinal não tem a qualidade profunda e constante da dor referida pelos Pgs infra-espinais, que é profunda na articulação do ombro e facilmente confundida com artrite da articulação glenoumeral.⁴²

Em nossa experiência, os músculos supra-espinal e infra-espinal com frequência desenvolvem Pgs, e o músculo trapézio pode ser comprometido como parte da unidade funcional.

Como o músculo deltóide situa-se na região de dor referida do supra-espinal, ele pode desenvolver Pgs satélites.

Se o músculo grande dorsal ficar comprometido como antagonista, a desativação de seus Pgs aumenta a abdução do braço pela liberação da tensão de seu músculo adutor.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 21.4)

Se houver alguma suspeita de lesão no manguito rotador, o supra-espinal não deve ser alongado. O tratamento inclui métodos sem alongamento, como liberação por pressão do Pg, massagem profunda na banda tensa, manter-relaxar suave (sem envolver amplitude de

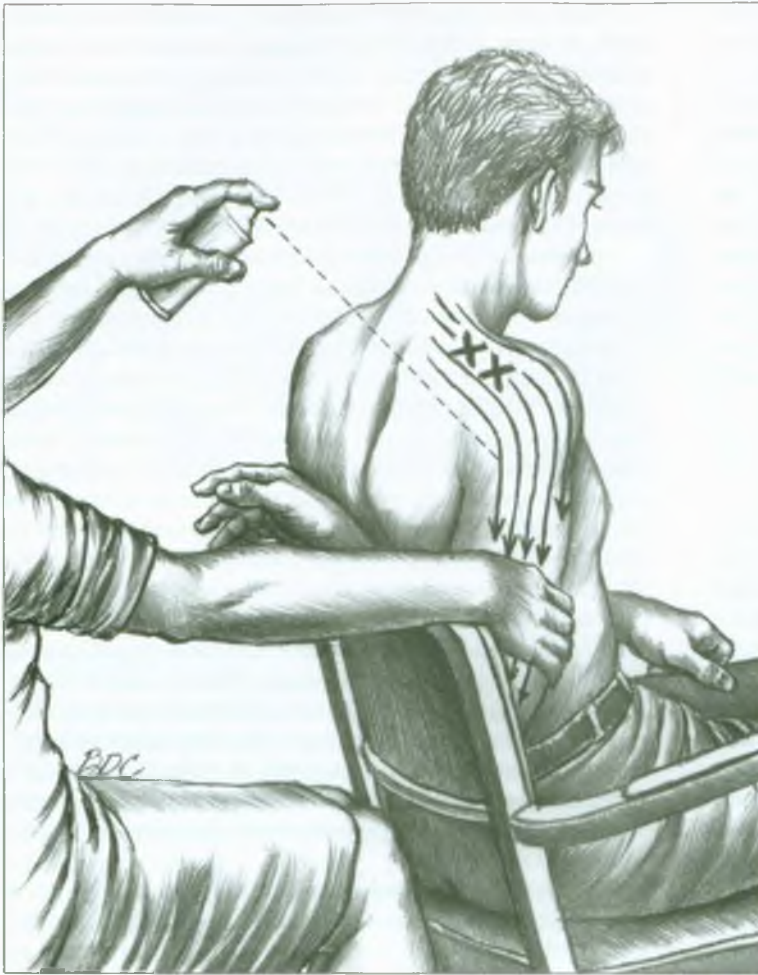


FIGURA 21.4 Posição de alongamento e padrão de uso do *spray* (setas) dos pontos-gatilho (X) no músculo supra-espinal direito. O clínico posiciona o braço do paciente em rotação medial, exerce pressão no braço para baixo, e a seguir, direciona o braço para as costas do paciente. Ver técnicas de facilitação no texto. Um alongamento alternativo é feito levando o braço do paciente para a frente do corpo, em vez de para trás, mas esse alongamento não proporciona a mesma rotação medial na articulação glenoumeral. Se houver suspeita de ruptura do manguito rotador, o supra-espinal NÃO deve ser alongado. Os pontos-gatilho podem ser tratados por liberação por pressão do ponto-gatilho, massagem, técnicas indiretas e/ou injeção, em vez de alongamento.

movimento), técnicas indiretas (p. ex., usando os princípios de Hoover²¹ ou Jones²⁴) e/ou injeção. A aplicação de *spray* congelante ou de bolsa de gelo pode preceder qualquer uma dessas terapias. Essas técnicas estão descritas no Capítulo 3, Seção 12.

Quando é necessário o alongamento do músculo e mais tensão não é contra-indicada, o *spray* e alongamento podem ser usados. O antebraço do paciente sentado é colocado atrás das costas, na altura da cintura (Fig. 21.4). Depois de alguns traços preliminares de *spray*, o braço se desloca por detrás das costas para dar tensão ao músculo. O paciente é incentivado a relaxar nessa posição encurtada, inclinando-se para trás e prendendo o braço contra o espaldar da cadeira. O jato de *spray* gelado é aplicado em movimentos vagarosos e paralelos de medial para lateral alinhado com as fibras musculares do supra-espinal e acima delas, através do acrômio e sobre o deltóide, descendo pelo braço até o cotovelo e sobre o antebraço (Fig. 21.4). Solicitando que o paciente incline a cabeça e o pescoço para o lado oposto e vaporizando sobre o trapézio superior, a tensão do Pg nesse

músculo pode ser liberada, uma vez que, em geral, ele também está envolvido. Aplicam-se bolsas de água quente, seguida por toda a amplitude de movimento ativo dos músculos tratados.

Se os Pgs do supra-espinal e do infra-espinal forem extremamente sensíveis e o paciente tiver dificuldade para colocar a mão nas costas, o braço pode ser levado para a frente do peito. De qualquer um dos modos, o *spray* congelante segue o padrão das Figura 21.4, conforme descrito anteriormente.

Lewit³¹ descreve e ilustra a liberação da tensão do Pg do supra-espinal aplicando relaxamento pós-isométrico ao braço. Ele é segurado no cotovelo pelo clínico e movido para o peito do paciente, para sentir a tensão. O paciente inspira e contrai o músculo pressionando suavemente o cotovelo para lateral, com leve resistência do terapeuta. Quando o paciente expira lentamente e relaxa o músculo, o clínico move o braço para o tórax para abranger a folga adicional do músculo. Os pacientes também podem ser instruídos a fazer isso como autoalongamento em seu domicílio.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 21.5)

Ponto-gatilho nas fibras medianas do músculo supra-espinal

Com o paciente em decúbito lateral sobre o lado não-comprometido, o ponto-gatilho (Pg) medial (central) é localizado por palpação e injetado usando-se agulha de 3,2 a 3,8 cm, que é direcionada para baixo, na fossa óssea da escápula, abaixo e atrás da borda do trapézio superior (Fig. 21.5B). Se a agulha for inserida lateralmente a esse Pg, de modo a angular a agulha para medial, em vez de inseri-la verticalmente como na Figura 21.5B, a agulha pode encontrar um Pg ativo no trapézio superior (ver Fig. 6.2). A penetração de Pg no trapézio produz resposta espasmódica local visível e gera dor referida no pescoço. O movimento contínuo da agulha mais profundamente para penetrar o Pg do supra-espinal gera seu padrão de dor referida no membro superior. O clínico deve sondar a região com a agulha para localizar outros Pgs na supra-espinal.

Se essa injeção, seguida por *spray*, alongamento e bolsas de água quente não restaurar completamente o movimento do ombro, o clínico deve verificar medialmente no acrômio, na fossa supra-espinal em busca de outro ponto de sensibilidade na região da junção musculotendínea. Também é preciso verificar a sensibilidade subacromial.

Área de gatilho lateral do supra-espinal

Se a pressão em ponto sensível profundo bem localizado na porção lateral do músculo supra-espinal refere dor em padrão característico do músculo supra-espinal, é provável que seja causada por entesopatia. A sensibilidade é gerada aplicando-se pressão profunda na fossa supra-espinal no espaço entre a espinha da escápula e a clavícula, imediatamente medial ao acrômio. Essa localização está além do alcance das técnicas de massagem e é marginal para a aplicação de pressão terapêutica. Em geral é melhor aliviar a dor com injeção do ponto sensível com uma agulha comprida o suficiente para atingi-lo através do músculo trapézio superior sobrejacente. Os autores normalmente acham que a procaina é eficaz. No entanto, na medida em que essa sensibilidade na junção musculotendínea é causada por reação tecidual estéril

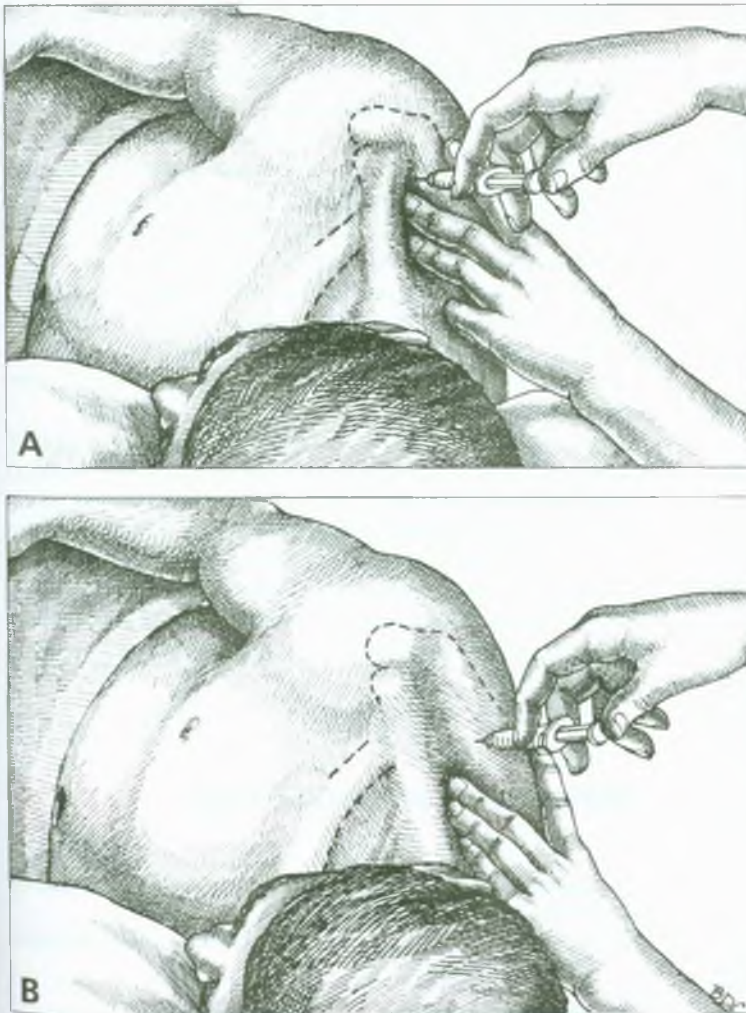


FIGURA 21.5 Injeção de localizações de gatilho sensíveis no músculo supra-espinal direito e seu tendão com o paciente deitado sobre o lado esquerdo. **A**, injeção da área de gatilho lateral na região da junção musculotendínea, vista de cima. **B**, Injeção do ponto-gatilho mais medial e no meio da fibra (central), vista de cima.



FIGURA 21.5 (Continuação). **C**, injeção na região da inserção do tendão do supra-espinal abaixo do acrômio, vista de trás.

devido a sobrecarga prolongada, a injeção com analgésico e um corticosteróide (com limitações próprias de frequência e dose) pode acelerar a recuperação. Nós NÃO recomendamos o uso de esteróide para injetar os Pgs centrais das fibras medianas.

Em um indivíduo grande, a injeção de área de gatilho lateral pode exigir agulha de 5 cm, direcionada profundamente para a fossa supra-espinal (Fig. 21.5A). É importante direcionar a agulha precisamente para o ponto de sensibilidade profunda. Se a injeção for direcionada caudalmente a partir da parte posterior da clavícula, muito medialmente à área de gatilho, pode-se, inadvertidamente, passar a agulha anteriormente à escápula para a caixa torácica, o que deve ser evitado. O contato da agulha com essa região sensível geralmente desencadeia dor referida para o deltóide e o braço. Também é necessário desativar o Pg do centro do músculo que é, com maior probabilidade, o responsável pela entesopatia.

Outros autores também constataram que a injeção do músculo supra-espinal é eficaz para desativar seus Pgs.²⁵⁻²⁷ Rachlin⁴⁰ ilustra duas localizações semelhantes de Pg do supra-espinal para injeção.

Área de gatilho subacromial

A dor abaixo da ponta do acrômio, que permanece depois da desativação dos Pgs do supra-espinal, provavelmente deve-se a entesopatia da inserção do tendão do músculo supra-espinal no úmero, o que em geral é identificado como tendinite supra-espinal. Essa sensibilidade deve responder à injeção de anestésico local (Fig. 21.5C). A injeção é seguida por alongamento passivo do músculo durante algumas vaporizações, seguidas por bolsa de água quente.

14. AÇÕES CORRETIVAS

O paciente deve evitar sobrecarga no supra-espinal, não carregando objetos pesados, como uma pasta pesada, na mão com o braço pendendo ao lado do corpo, e não levantando objetos pesados acima

da cabeça. O paciente também deve evitar contração prolongada do músculo, como quando se mantém o braço em abdução ou flexão (p. ex., manter os braços continuamente para cima, durante vários minutos para pôr *bobs* no cabelo ou fazer alguma coisa acima do nível da cabeça) e ocasionalmente deve deixar os braços caírem para relaxar os músculos, para que possam recarregar a irrigação sanguínea.

O indivíduo deve aprender a liberar a tensão do Pg alongando lenta e firmemente o músculo supra-espinal, puxando o antebraço para as costas e para cima com a outra mão, para posicionar o braço envolvido como na Figura 21.4. Esse alongamento passivo pode ser mais eficaz enquanto o paciente está sentado em um banco embaixo da ducha quente e com a água caindo sobre o músculo. O músculo também pode ser alongado levando o cotovelo do lado envolvido para a frente do tórax com a outra mão. Lewit³¹ ilustra essa posição no tórax e descreve a aplicação de relaxamento pós-isométrico pelo paciente, o que pode ser bastante benéfico.

Os pacientes também podem aplicar liberação por pressão do ponto-gatilho (descrita no Capítulo 3, Seção 12) em si mesmos. O automassageador Theracane® torna esse tratamento muito mais fácil. Esse tratamento é mais eficaz se a pressão for aplicada quando o braço comprometido está relaxado e apoiado em posição de adução confortável. A liberação é mais eficaz (enquanto se continua a liberação por pressão do ponto-gatilho) se a folga do músculo for abrangida deslizando-se a mão pelas costas, enquanto a tensão muscular é reduzida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adolfsson L, Lysholm J: Arthroscopy for the diagnosis of shoulder pain. *Int Orthop* 15(4):275-278, 1991.
2. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991(p. 383, Fig. 6.35).
3. *Ibid.* (p. 395, Fig. 6.52).
- 3a. *Ibid.* (p. 391, Fig 6.45).

4. Bartolozzi A, Andreychik D, Ahmad S: Determinants of outcome in the treatment of rotator cuff disease. *Clin Orthop* 308:90-97, 1994.
5. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 185, 240242, 263, 268, 274, 275, 385).
6. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990 (pp. 947-958).
7. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*. F.A. Davis, Philadelphia, 1977 (pp. 149-151, Fig. 122).
8. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 523, Fig. 6-46).
9. *Ibid.* (p. 373).
10. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 35).
11. *Ibid.* (Fig. 524).
12. D'Erme M, De Cupis V, De Maria M, et al.: [Echography, magnetic resonance and double-contrast arthrography of the rotator cuff. A prospective study in 30 patients]. *Radial Med (Torino)* 86(1-2):72-80, 1993.
13. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 59-63).
14. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sect. 30).
15. Fritz RC, Helms CA, Steinbach LS, et al.: Suprascapular nerve entrapment: evaluation with MR imaging. *Radiology* 182(2):437-444, 1992.
16. Hadley MN, Sonntag VK, Pittman HW: Suprascapular nerve entrapment. A summary of seven cases. *J Neurosurg* 64(6):843-848, 1986.
17. Hagberg M: Electromyographic signs of shoulder muscular fatigue in two elevated arm positions. *Am J Phys Med* 60(3):111-121, 1981.
18. Hagberg M: Local shoulder muscular strain-symptoms and disorders. *J Human Ergol* 11:99-108, 1982.
19. Herberts P, Kadefors R: A study of painful shoulder in welders. *Acta Orthop Scand* 47(4):381-387, 1976.
20. Herberts P, Kadefors R, Andersson G, Petersen I: Shoulder pain industry: an epidemiological study on welders. *Acta Orthop Scand* 52(3):299-306, 1981.
21. Hoover HV: Functional technic. In: *Yearbook, Academy of Applied Osteopathy*. Carmel, CA, 1958, (pp. 47-51).
22. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (pp. 18, 21).
23. Ito N: Electromyographic study of shoulder joint. *J Jpn Orthop Assoc* 54:1529-1540, 1980.
24. Jones LH: *Strain and Counterstrain*. The American Academy of Osteopathy, Colorado Springs, 1981.
25. Kellgren JH: A preliminary account of referred pains arising from muscle. *Br Med J* 1:325-327, 1938 (Case 3).
26. Kelly M: New light on the painful shoulder. *Med J Aust* 1:488-493, 1942 (Cases 2 and 8, Figs. 2B and 3C).
27. Kelly M: The nature of fibrositis. III. Multiple lesions and the neural hypothesis. *Ann Rheum Dis* 5:161-167, 1946 (Case 2).
28. Kelly M: Some rules for the employment of local analgesia in the treatment of somatic pain. *Med J Aust* 1:235-239, 1947 (Table 1 No. 4).
29. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 272).
30. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (p. 98).
31. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 203-205).
32. Lippitt S, Matsen F: Mechanisms of glenohumeral joint stability. *Clin Orthop Res* 291:20-28, 1993.
33. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
34. Michele AA, Davies JJ, Krueger FJ, et al.: Scapulocostal syndrome (fatigue-postural paradox). *NY State J Med* 50:1353-1356, 1950 (p. 1355).
35. Morrison DS, Ofstein R: The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of rotator cuff tears. *Orthopedics* 13(6):633-638, 1990.
36. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 28).
37. *Ibid.* (Fig. 45).
38. Pink M, Jobe FW, Perry J: Electromyographic analysis of the shoulder during the golf swing. *Am J Sports Med* 18(2):137-140, 1990.
39. Post M, Mayer J: Suprascapular nerve entrapment: Diagnosis and treatment. *Clin Orthop Res* 223:126-136, 1987.
40. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360, (pp. 320-322).
41. Rasch PJ: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 7. Lea & Febiger, Philadelphia, 1989 (pp. 127-131).
42. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Tables 1 and 2).
43. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955.
44. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
45. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 324).
46. Steinbrocker O, Isenberg SA, Silver M, et al.: Observations on pain produced by injection of hypertonic saline into muscles and other supportive tissues. *J Clin Invest* 32:1045-1051, 1953 (Table 2).
47. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 313).
48. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
49. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973 (Fig. 28 Part 1, p. 10).
50. Weed ND: When shoulder pain isn't bursitis. The myofascial pain syndrome. *Postgrad Med* 74(3):101102, 1983.
51. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (p. 211, Fig. 12-2).

Músculo infra-espinal

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** do ponto-gatilho (Pg) deste “músculo de dor articular do ombro” se encontra profundamente na região do deltóide anterior e na articulação do ombro, estendendo-se até a face anterior e lateral do braço e do antebraço, e às vezes incluindo a metade radial da mão. A dor ocasionalmente pode ser referida às áreas suboccipital e cervical posterior. Uma área-gatilho próxima à borda vertebral da escápula pode referir dor nos músculos rombóides adjacentes. As inserções **ANATÔMICAS** são, medialmente, a fossa infra-espinal da escápula e, lateralmente, com o tubérculo maior do úmero. A **FUNÇÃO** desse músculo inclui estabilização da cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante o movimento do braço, com sua principal ação sendo a rotação externa do ombro na articulação glenoumeral. Os **SINTOMAS** são dor referida ao dormir sobre um dos lados, incapacidade para estender o braço para alcançar o bolso de trás da calça ou para enganchar o sutiã nas costas e incapacidade de erguer o braço para pentear o cabelo ou escovar os dentes. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** em geral resultam de sobrecarga aguda ao estender o braço para trás e para cima. O **EXAME DO PACIENTE** revela restrição da rotação interna e externa na articulação glenoumeral, demonstrada pelo teste da mão na escápula. O

EXAME DO PONTO-GATILHO localiza Pgs ativos na parte média do músculo 1 ou 2 cm (05 ou 1 polegada) abaixo da espinha da escápula, ou, às vezes, mais caudalmente. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui encarceramento do nervo supra-escapular, tendinite bicipital, radiculopatia em C₅-C₆ e artrite na articulação do ombro. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** desse músculo com a aplicação de *spray* e a técnica de alongamento pode ser feita pela adução do braço na frente do peito, ou atrás, nas costas, enquanto se dirige o *spray* congelante ou se aplica gelo lateralmente sobre o músculo e ao longo do braço, na direção descendente, sobre seu padrão de dor referida, incluindo a mão. As varreduras de congelamento separadas são dirigidas ascendentemente sobre a área suboccipital. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** começa com o paciente deitado sobre o lado oposto do músculo envolvido enquanto o Pg é localizado entre os dedos que estão realizando a palpação. A injeção é seguida por alongamento passivo, amplitude de movimento ativo e compressas quentes. **AÇÕES CORRETIVAS** incluem eliminação de sobrecarga recorrente no músculo, posicionamento adequado na cama à noite, liberação por pressão do ponto-gatilho auto-administrada e exercícios de alongamento.

1. DOR REFERIDA (Fig. 22.1)

Descobrimos que, quando o paciente sente dor referida dos Pgs miofasciais intensamente profunda na parte anterior do ombro, o músculo infra-espinal é a principal causa.⁴⁶

A maioria dos relatos do padrão de dor referida desse músculo identificam a parte anterior do ombro como a principal área visada (Fig. 22.1A).^{21, 33, 39, 42, 25, 27, 29, 50, 51, 53} Em 193 casos de dor referida no infra-espinal, todos os pacientes identificaram a parte anterior do ombro como dolorosa.⁴⁵ A dor no ombro é em geral sentida de forma bem *profunda* na articulação.⁴⁷ A dor é descrita como também se projetando descendentemente para a face ântero-lateral do braço,^{21, 24, 30, 33, 39, 45, 47, 49, 51, 53} para o antebraço lateral,^{33, 39, 42, 45, 47, 49, 51, 53} para a face radial da mão,^{30, 33, 39, 42, 47, 51, 53} e ocasionalmente para os dedos^{30, 45} ou para a região cervical posterior superior (Fig. 22.1A). Os pacientes em geral identificam a dor mais dolorosa cobrindo a parte anterior do ombro com a mão.

Alguns autores localizaram a dor na parte posterior do ombro,^{21, 24} que descobrimos que pode ser referida simultaneamente de Pgs que também estão presentes no músculo redondo menor adjacente. Bonica e Sola⁴ descreveram dor vaga referida principalmente à região do músculo deltóide. Rachlin³⁷ enfatizou dor na parte posterior do ombro e também incluiu dor referida ao longo da borda vertebral da escápula e para a base do pescoço na região do levantador da escápula.

Grande parte da variação entre esses relatos deve-se provavelmente ao aparecimento de dor referida nas zonas de transbordamento variável. Entre 193 indivíduos, 46% sentiram dor nas regiões do deltóide e do bíceps braquial, nenhum relatou dor no cotovelo, 21% relataram dor no antebraço radial, 13% no lado radial da mão, e 14% na área cervical posterior suboccipital.⁴⁵ Os três **Xs** na Figura 22.1A proporcionam exemplos comuns de onde os Pgs são encontrados na porção intermediária (zona da placa terminal) desse músculo. Não é feita nenhuma distinção nos padrões de dor originados desses Pgs.

Ocasionalmente uma área-gatilho de sensibilidade local ocorre próxima à borda vertebral da escápula (Fig. 22.1B) que está localiza-

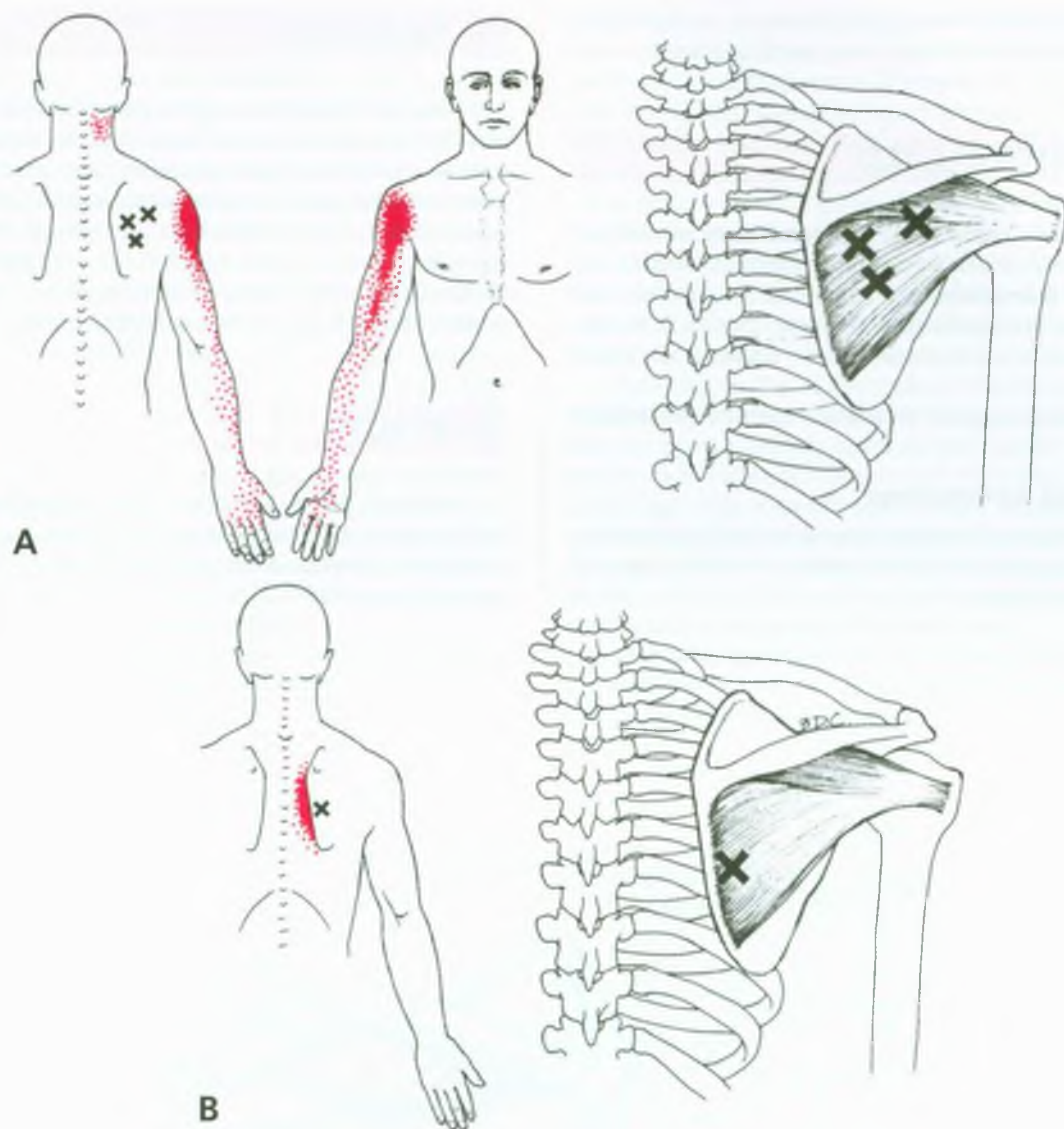


FIGURA 22.1 Padrões de dor referida (*vermelho*) e localização dos pontos-gatilho correspondentes (Xs) no músculo infra-espinal. As áreas em *vermelho sólido* mostra as zonas de dor referida essenciais, as áreas em *vermelho pontilhado* mostram as zonas de transbordamento. **A**, três

loais comuns de pontos-gatilho. **B**, local de sensibilidade em uma área-gatilho na região da articulação musculotendínea e o padrão de dor referida correspondente.

da perto da região da articulação musculotendínea e refere dor aos músculos rombóides interescapulares adjacentes. Esse padrão de dor é difícil de distinguir daquele do Pg4 do trapézio (ver Fig. 6.3) e trata-se provavelmente de entesopatia secundária a Pgs do infra-espinal.

Entre centenas de pacientes vistos com Pgs no infra-espinal, foi observado um padrão de dor anômalo; nesse caso, a dor foi referida superficialmente à parte frontal do peito. Após a injeção inicial, o paciente voltou com o padrão de dor esperado no infra-espinal, que foi resolvido com injeções adicionais dos Pgs do músculo infra-espinal.⁴⁷

Experimentalmente a excitabilidade aumentada do neurônio motor alfa no músculo deltóide anterior foi demonstrada por estimu-

lação por pressão de um Pg ativo no infra-espinal que referia dor à área do deltóide anterior. A atividade da unidade motora parecia em repouso durante a dor referida provocada por essa aplicação de pressão. O paciente foi incapaz de eliminar essa atividade da unidade motora pelo relaxamento, embora os músculos circundantes que não estavam dentro da zona de referência de dor estivessem eletricamente silenciosos.⁴⁸ Isso confirma a evidência recente de que os Pgs podem referir tanto excitabilidade aumentada do neurônio motor alfa quanto dor.

A dor referida do infra-espinal foi induzida experimentalmente injetando-se o músculo normal com solução salina hipertônica a 8%.

A dor foi sentida profundamente na ponta do ombro, nas regiões posterior e lateral do ombro, e na face ântero-lateral do braço.²²

2. ANATOMIA (Fig. 22.2)

O músculo infra-espinal se insere **medialmente** nos dois terços mediais da fossa infra-espinal, abaixo da espinha da escápula e da fáscia adjacente. **Lateralmente** ele se prende à face posterior (face ta intermediária) do tubérculo maior do úmero⁶ (Fig. 22.2), e o tendão se funde superior e posteriormente com a cápsula da articulação do ombro.¹⁰

A porção medial superior do músculo é coberta pelo trapézio inferior.

Referências suplementares

Outros autores ilustraram o músculo infra-espinal na face dorsal, sem seu suprimento arterial e nervoso,^{1, 6, 8, 11, 34, 43} e com eles,⁹ e no corte transversal.^{13, 35}

3. INERVAÇÃO

O músculo infra-espinal é suprido pelo nervo supra-escapular, por meio do tronco superior do plexo braquial dos nervos espinais C₅ e C₆.⁶ O nervo supra-escapular passa através do sulco escapular sob o ligamento transversal superior e depois inerva o músculo supra-espinal. Em seguida ele se move em torno da borda lateral da espinha da escápula e depois inerva o músculo infra-espinal. O nervo está sujeito a compressão quando passa sob o ligamento que passa sobre o sulco escapular e também quando ele gira em torno do final da espinha da escápula.⁷

4. FUNÇÃO

O músculo infra-espinal efetua rotação externa do ombro na articulação glenoumeral com o braço em qualquer posição,¹² e ajuda estabilizar a cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante movimentos do braço.^{5, 6, 25}

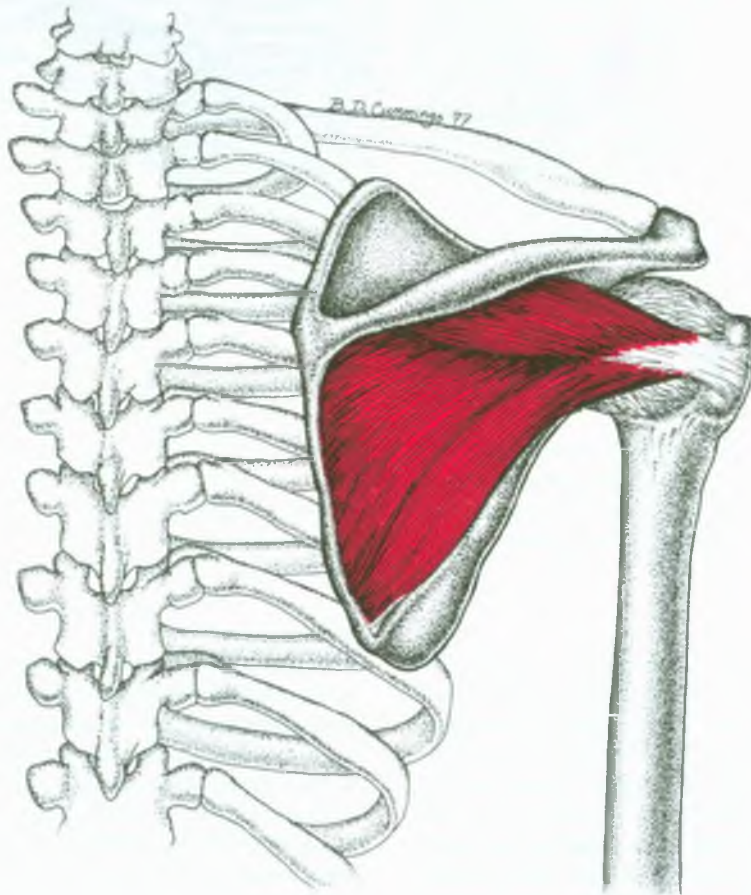


FIGURA 22.2 Inserções visíveis do músculo infra-espinal, mostrando a direção das fibras musculares.

Inman e colaboradores¹⁸ demonstraram que, eletromiograficamente, a atividade do músculo infra-espinal aumentou de forma linear com a abdução freqüente, com picos adicionais de atividade durante a flexão. Em um estudo bem-conduzido, Ito¹⁸ mostrou que, comparado ao supra-espinal, o infra-espinal mostrou um nível de atividade relativamente baixo que aumentou gradual e consistentemente por meio da abdução e da flexão. A única exceção foi um aumento marcado, mas variável, aos 140°, que habitualmente alcançava níveis moderados de contração.

Basmajian e De Luca³ descreveram claramente como a angulação da fossa glenóide, juntamente com a atividade das fibras horizontais em vários músculos, proporciona uma ação cuneiforme que impede o deslocamento descendente da cabeça do úmero. Eles demonstraram que a atividade do músculo supra-espinal e das fibras posteriores do deltóide evitaram o deslocamento descendente da cabeça do úmero, mesmo com considerável carga descendente do braço aduzido. No entanto, em outras posições, a proteção adicional da articulação pela atividade muscular do manguito rotador, que inclui contração do infra-espinal, torna-se crítica.³ Na abdução, muitos músculos contribuem tanto para a força de abdução quanto para a estabilização da cabeça do úmero na fossa glenóide.

A atividade elétrica do músculo infra-espinal não é mencionada em conjunção com a adução do ombro, e Duchenne¹² não encontrou componente da adução na estimulação.

No início de um movimento de golfe nos golfistas destros, o infra-espinal direito exibe meros 30% da atividade de EMG observada durante contração voluntária máxima e rapidamente diminui para cerca de 10%. O infra-espinal esquerdo começa com um nível de atividade baixo e atinge um pico de quase 60% de contração máxima durante o seguimento inicial.³⁶

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos infra-espinal e redondo menor têm ações quase idênticas, mas inervações diferentes. O músculo infra-espinal funciona em paralelo com o redondo menor e o deltóide posterior para a rotação externa do ombro. O infra-espinal também funciona sinergisticamente com o supra-espinal e com outros músculos do manguito rotador estabilizando a cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante a abdução e a flexão do braço.³

Os músculos subescapular, peitoral maior e deltóide anterior atuam como antagonistas do infra-espinal e do deltóide posterior para a rotação do braço.

6. SINTOMAS

Concordamos com outros autores que, quando a dor miofascial é referida na articulação do ombro, o infra-espinal, o supra-espinal e às vezes os músculos levantadores da escápula são suas fontes musculares mais prováveis.^{23, 40}

Vários pacientes com Pg no músculo infra-espinal comumente se queixam: "Não consigo alcançar os bolsos traseiros da minha calça; não consigo engancha meu sutiã nas costas; não consigo fechar o

zíper de trás do meu vestido; ao colocar o casaco tenho que pôr primeiro o braço que dói; ou não consigo alcançar a mesa-de-cabeceira que fica ao lado da minha cama." A incapacidade de ao mesmo tempo rotar medialmente e aduzir o braço na articulação glenoumeral é um sinal revelador de atividade de Pg no infra-espinal. É provável que os pacientes se queixem de que a tentativa de pentear o cabelo ou escovar os dentes é dolorosa. Os jogadores de tênis queixam-se de que essa dor no ombro limita o vigor de seus golpes.

Sola e Williams⁴² identificaram os sintomas de fadiga da cintura escapular, fadiga na empunhadura, perda de mobilidade no ombro e hiperidrose na área de dor referida como devidos à atividade do Pg no músculo infra-espinal.

A dor referida (Fig. 22.1) impede que o paciente se deite sobre o lado doloroso (e às vezes sobre as costas) à noite, porque o peso do tórax comprime e estimula os Pgs do infra-espinal.⁴⁷ Quando o paciente se deita sobre o lado sem dor para obter alívio, é provável que a parte superior do braço caia para a frente e alongue dolorosamente o músculo infra-espinal afetado, mais uma vez perturbando o sono. Por isso, os pacientes com Pgs muito ativos no músculo infra-espinal podem achar que só conseguem dormir erguendo o corpo, sentados em uma cadeira ou em um sofá durante a noite.

Uma parte significativa da dor da cintura escapular associada com hemiplegia é comentada causada por Pgs miofasciais nos músculos trapézio, escaleno, supra-espinal, infra-espinal e subescapular. Na ausência de espasticidade no repouso, os Pgs nesses músculos em geral respondem bem a tratamento local.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs no músculo infra-espinal são em geral ativados por estresse agudo ou por estresses múltiplos por sobrecarga, como o estresse de freqüentemente estender o braço para fora e para trás para alcançar uma mesa-de-cabeceira (especialmente durante uma doença aguda, quando os músculos podem estar "debilitados", segurando atrás em busca de apoio para readquirir o equilíbrio (p. ex., apoiar-se no corrimão ao subir uma escada), virando o braço que segura um bastão de esqui durante uma queda, apoiando-se excessivamente no bastão quando está esquiando, sacando com extrema dificuldade no tênis quando está fora de equilíbrio ou quando um esquiador de gelo experiente arasta um novato pelo braço por um longo período. O início da dor no ombro ocorre poucas horas depois do trauma inicial. O paciente em geral consegue identificar exatamente o que aconteceu e quando o músculo foi sobrecarregado.

Como o músculo infra-espinal, ao contrário do supra-espinal, pode ser fortemente ativado em movimentos incomuns e transitórios, tem probabilidade muito maior de desenvolver Pgs como resultado de sobrecarga aguda do que por tarefas que impõem sobrecarga contínua.

Baker² descobriu que cerca de 20 e 30% dos músculos infra-espinais de pacientes que sofrem seu primeiro acidente de veículo motorizado têm Pgs ativos após o acidente, independentemente da direção de onde veio o impacto. Essa era uma porcentagem um pouco menor que o número de Pgs desenvolvidos nos músculos supra-espinais desses indivíduos.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 22.3)

O teste da mão na boca com o braço por trás da cabeça é um teste de avaliação útil para a restrição por Pg dos músculos da cintura escapular e está ilustrado e descrito no Capítulo 18 (ver a Fig. 18.2). O teste da mão na escápula (Fig. 22.3) é mais específico para a identificação da restrição do Pg do músculo infra-espinal.

O teste da mão na escápula requer plena adução e rotação interna do braço na articulação glenoumeral. O paciente realiza o teste colocando a mão atrás das costas e a dirigindo o mais alto possível na direção da escápula oposta. Normalmente as pontas dos dedos devem alcançar pelo menos a espinha da escápula, mais longe do que está mostrado na Fig. 23.3. Esse teste alonga os abdutores e os rotadores externos. Quando a amplitude desses músculos (p. ex., do músculo infra-espinal) tem alongamento limitado devido à tensão do Pg e ao encurtamento das fibras, os dedos mal conseguem alcançar o bolso de trás das calças. Essa limitação é similar quer o movimento seja realizado ativa ou passivamente. Por outro lado, os Pgs no antagonista, o músculo subescapular, podem permitir aos dedos atingir a coluna vertebral, ou mais longe, se o movimento é feito passivamente sem contração do músculo subescapular na posição encurtada.



FIGURA 22.3 O teste da mão na escápula, requer adução e rotação interna do braço na articulação do ombro. Esse movimento ativo alonga o músculo infra-espinal e contrai os músculos subescapular e latíssimo do dorso na posição encurtada. Essa posição da mão em geral indicaria alguma restrição do movimento. Em indivíduos normais, as pontas dos dedos alcançam a espinha da escápula. No entanto, esse indivíduo tinha a parte superior do braço curta, o que limitava esse movimento.

A palpação do infra-espinal frequentemente revela Pgs muito dolorosos, mesmo quando seu teste manual do músculo contra a resistência é indolor.³¹

Quando há restrição na amplitude de movimento do complexo do ombro e/ou do complexo do cotovelo, essas articulações devem ser todas examinadas para o jogo articular.³²

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

O músculo infra-espinal frequentemente abriga Pgs miofasciais. Em 126 pacientes, a dor referida à região do ombro surge do músculo infra-espinal em 31% dos casos, uma frequência secundária apenas àquela do levantador da escápula (55%).⁴⁰ Pace³³ fez uma observação semelhante. Entre adultos jovens e sem dor, o infra-espinal foi o terceiro (18%) na prevalência de Pgs latentes, menos que o levantador da escápula (20%) e o trapézio superior (35%).⁴¹

O músculo pode ser examinado para Pgs com o paciente sentado ou deitado sobre o lado sem dor, como para uma injeção de Pg. Quando o paciente está sentado, uma leve tensão é aplicada ao músculo, trazendo-se a mão e o braço sobre a frente do peito para pegar o outro braço da cadeira. A palpação plana frequentemente revela muita sensibilidade local nesse músculo, como está indicado pelos muitos **Xs** na Figura 22.1A. A região mais comum de Pg é em geral caudal à articulação do quarto mais medial e adjacente da extensão da espinha escapular (**X** medial superior na Fig. 22.1A).

O próximo Pg mais comum (**X** superior lateral na Fig. 22.1A) está em geral localizado caudal ao ponto intermediário da espinha escapular, mas pode ser tão lateral quanto a borda lateral da escápula. Ele também é encontrado por palpação plana. Lange²⁶ ilustrou a localização dessa área-gatilho do infra-espinal.

Uma área-gatilho de sensibilidade local que pode referir dor como Pg pode ser encontrada ao longo da borda vertebral da escápula (Fig. 22.1B). Essa mesma localização foi descrita anteriormente^{42, 52} e mais provavelmente seja uma região de entesopatia na união miotendínea.

As bandas tensas nesse músculo superficial podem ser mais difíceis de identificar do que se pode esperar. As respostas contráteis locais (RCL) são moderadamente difíceis de encontrar por meio da palpação plana. A pele que a recobre é em geral grossa e endurecida por panículo associada. A dor referida pode ser evocada ou agravada por pressão sustentada em um Pg ativo no infra-espinal.

A confiabilidade com que as características físicas dos Pgs podem ser determinadas foi avaliada por quatro médicos experientes que, após uma sessão de treinamento de três horas imediatamente antes do estudo, examinaram cinco pares de músculos para cinco características físicas dos Pgs em cada um de 10 indivíduos.¹⁴ Os músculos examinados foram o infra-espinal, o latíssimo do dorso, o trapézio superior, o extensor dos dedos e o esternocleidomastóideo. A concordância entre os examinadores para as características do Pg do músculo infra-espinal foi boa para a detecção de sensibilidade local, banda tensa, presença de dor referida e reprodução da dor sintomática do indivíduo. No entanto, a concordância sobre a presença ou ausência de RCL foi pequena, e menor para o infra-espinal do que para os outros músculos testados. A RCL é difícil de ser detectada manualmente, sobretudo no músculo infra-espinal. No entanto, quando ela é observada, é um achado confirmatório e muito valioso quando se per-

fura terapêuticamente o Pg com agulha. Aprender a habilidade necessária para palpar bandas tensas é o primeiro passo essencial para o reconhecimento confiável de Pgs por meio da palpação.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa é atribuída a Pgs nesse músculo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tanto a compressão do nervo supra-escapular quanto os Pgs no músculo infra-espinal podem causar dor no ombro. No entanto, latência prolongada da condução nervosa e/ou atrofia muscular do músculo infra-espinal indicam compressão do nervo supra-escapular na incisura do espinoglenóidea, onde ele passa do músculo supra-espinal para o infra-espinal.^{15, 20} A compressão do nervo na incisura do supra-espinal envolve os dois músculos espinais. A confirmação de anormalidade cirúrgica por meio de ressonância magnética ou ultra-sonografia reforça os achados anteriores.⁴⁴

Se um paciente chega com o diagnóstico de *tendinite bicipital* e foi tratado sem sucesso por vários profissionais de saúde, é provável que haja fontes de Pg não-identificadas nos músculos infra-espinal ou bíceps braquial que são responsáveis pela dor na parte anterior do ombro.

A *síndrome escapuloumeral*, conforme foi definida por Long,³⁰ pode ser devida a Pgs ativos do músculo infra-espinal. Essa síndrome também inclui dor referida dos Pgs nos músculos peitorais maior e menor e da longa cabeça do bíceps braquial.

Os Pgs do músculo infra-espinal referem dor nas distribuições dos nervos espinais C₅, C₆ e C₇, que podem causar confusão diagnóstica com *radiculopatia devida a doença do disco vertebral*,³⁸ a menos que déficits neurológicos e achados eletromiográficos sejam considerados, além da distribuição da dor.

Igualmente confuso é o fato de que a dor referida dos Pgs no músculo infra-espinal se parece muito com aquela proveniente de *artrite da articulação glenoumeral*.³⁸

Pontos-gatilho associados

O *redondo menor* está situado paralelamente ao infra-espinal e é seu principal agonista. Além disso, três famílias de músculos desenvolvem Pgs ativos em associação com o infra-espinal, mas qualquer paciente em geral exibe envolvimento de apenas um dos três grupos. O músculo *deltóide anterior* situa-se na zona de referência de dor essencial do infra-espinal, e com frequência desenvolve Pgs satélites em resposta a ativação prolongada dos Pgs do infra-espinal. Outra família é o grupo agonista composto pelo *supra-espinal* e pelo *infra-espinal*, que podem ser considerados como duas trilhas de rodas de carroça que movimentam o braço para cima e para trás, de forma que é esperado um envolvimento dual. O *bíceps braquial* também pode juntar-se a essa família. O terceiro grupo inclui o *redondo maior* e o *latíssimo do dorso*, que se contrapõem à rotação externa do infra-espinal.

Os músculos antagonistas subescapular e peitoral maior também devem ser verificados para Pgs associados.

Como o infra-espinal é um dos músculos do manguito rotador, o diagnóstico diferencial deve determinar as lesões do manguito rotador (ver o Capítulo 21). Com problemas do manguito rotador, a dor é intensa e em geral sentida em um arco de movimento limitado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 22.4)

Se houver qualquer suspeita de dano ao manguito rotador, o infra-espinal não deve ser alongado. O tratamento inclui métodos de não-alongamento, como liberação por pressão do ponto-gatilho, massagem profunda na banda tensa, segura-relaxa suave (sem envolvimento de amplitude de movimento), técnicas indiretas e/ou injeção. A aplicação de *spray* congelante ou gelo pode preceder quaisquer destas técnicas.

Quando o jogo articular é restrito no complexo do ombro (incluindo as articulações acromioclavicular e esternoclavicular), assim como nas articulações do cotovelo, ele deve ser restaurado.

Quando o estiramento do músculo é necessário e a tensão adicional não é contra-indicada, podem ser usados *spray* e alongamento. Três posições de alongamento podem ser empregadas de forma eficiente. Primeiro, pode ser usada a posição do teste da mão na escápula com o paciente sentado (Fig. 22.4A). Segundo, com o paciente em posição relaxada, o braço envolvido é colocado atravessado na frente do peito em plena adução horizontal (Fig. 22.4B). Terceiro, a mão do membro superior envolvido pode ser colocada atrás da pelve ipsilateral, com o paciente deitado sobre o lado sem dor (Fig. 22.4C). *Spray* congelante (Fig. 22.4A e C) ou gelo (Fig. 22.4B) é aplicado em varreduras paralelas lentas que acompanham as fibras musculares em direção medial para lateral, cobrem o padrão da dor no ombro e continuam descendentemente pelo braço até a ponta dos dedos e sobre o polegar. Finalmente, as aplicações de *spray* congelante e de gelo são dirigidas ascendentemente sobre a zona de referência de dor cervical posterior. Ver a legenda da Figura 22.4 para detalhes do alongamento do infra-espinal em cada posição. Antes de terminar o tratamento, o alongamento e o *spray* são aplicados aos músculos antagonistas deltóide anterior e peitoral maior. Isso é importante porque esses músculos podem experimentar ativação de encurtamento imediato ou atrasado de pontos-gatilho (Pgs) latentes em resposta ao encurtamento não-habitual associado com a liberação da tensão do infra-espinal. O tratamento termina com a amplitude de movimento ativa dos músculos envolvidos, seguida por aplicação de calor úmido.

Se a sensibilidade do Pg e as RCLs permanecem no músculo infra-espinal, a liberação por pressão do Pg e a massagem profunda em geral ajudam. Outra técnica eficaz é a aplicação de relaxamento pós-isométrico desse rotador externo (contração-relaxamento progressiva) com acréscimo respiratório, enquanto o paciente está deitado em posição supina com o braço aduzido e colocado de tal forma que o cotovelo se estende sobre a borda da mesa e é flexionado a 90°. Ver o Capítulo 3 para mais informações sobre essas técnicas. Como a gravidade por si só tende a rotar medialmente o braço na articulação do ombro, essa posição também pode ser usada para autotratamento do paciente.²⁷⁻²⁹

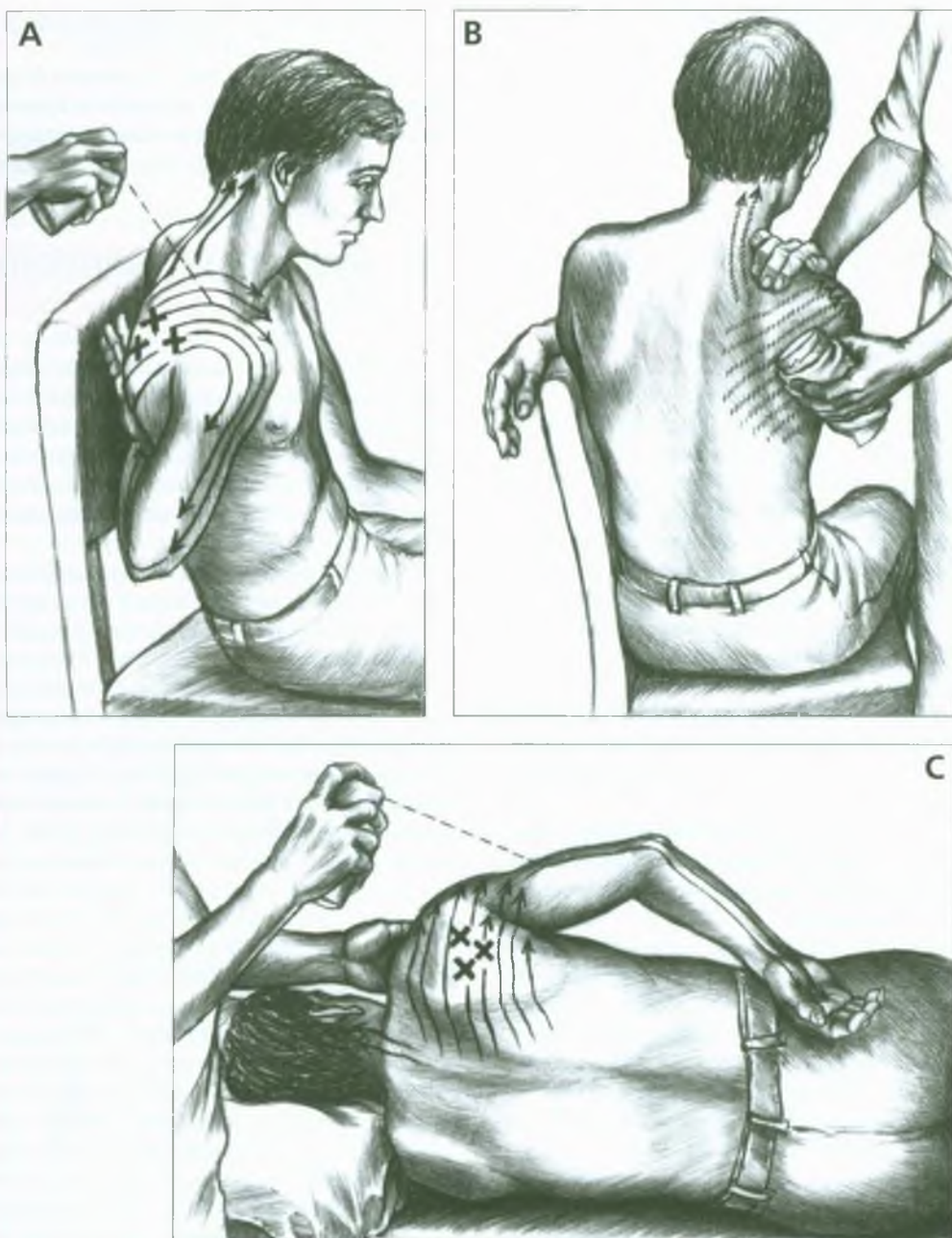


FIGURA 22.4 Posições de alongamento e padrões de aplicação de *spray* para o músculo infra-espinal. **A**, aplicação de *spray* congelante, o paciente na posição sentada com a mão atrás do tórax. **B**, aplicação de gelo na direção dos padrões usados para o *spray* conforme mostrado em **A**, com o paciente sentado e o braço medialmente rotado *na frente* do peito para estender o músculo. Quando o paciente tenta cruzar o braço no peito enquanto o terapeuta estabiliza a escápula, o esforço ativo reciprocamente inibe o músculo infra-espinal e permite que ele se estenda. Um pedaço pequeno de gaze e/ou uma toalha de papel

podem ser usados para secar a pele após a aplicação do gelo. **C**, aplicação de *spray* congelante com o paciente deitado com o braço afetado medialmente rotado, apoiando as costas da mão atrás da pelve. Enquanto o clínico estabiliza a escápula, o paciente atinge maior amplitude de movimento que se desenvolve no músculo infra-espinal, deixando o úmero e o cotovelo caírem para a frente, efetivamente movendo o úmero para a frente do peito e aumentando a rotação medial do braço.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 22.5)

Enquanto o paciente está deitado sobre o lado sem dor, o braço é abduzido e flexionado em cerca de 45°, ao passo que o cotovelo se apóia em um travesseiro que foi colocado contra o peito (Fig. 22.5). O ponto-gatilho (Pg) é localizado e preso entre os dedos contra a escápula. O Pg é penetrado por uma agulha de 3,8 cm (1,5 polegada) até que a agulha provoque RCL, uma resposta de dor local, e em geral o padrão de dor referido do Pg. Quando a solução de procaína é injetada, o clínico explora a área com a agulha para atingir quaisquer Pgs remanescentes. Rachlin³⁷ ilustra uma técnica de injeção similar na região medial do músculo. Em vez desse método de injeção, o clínico pode usar agulhamento seco com agulha de acupuntura e rapidamente explorar a região do Pg até que nenhuma outra RCL seja provocada;¹⁶ essa técnica pode ser tão eficaz quanto a injeção de um anestésico, mas o agulhamento seco resulta em mais sensibilidade após a injeção.¹⁷ A hemóstase é aplicada com os dedos da mão da palpação durante e após a injeção. Se ainda há presença de sensibilidade residual e RCLs, os Pgs remanescentes são localizados por meio de palpação e perfurados com a agulha. O alongamento passivo pleno é realizado durante a aplicação de algumas vaporizações de *spray* congelante; depois, uma compressa de calor úmido é aplicada enquanto o braço fica apoiado em posição neutra confortável.



Ao contrário de uma ilustração anterior,⁴⁵ a injeção nos Pgs nunca é realizada com o paciente sentado; é sempre realizada com o paciente na posição deitada para minimizar a síncope psicogênica e as possíveis complicações de queda caso ele desmaie.

Um médico descreveu para a dra. Travell sua experiência de produzir pneumotórax enquanto injetava um Pg no infra-espinal. A agulha penetrou a escápula através de uma membrana fibrosa onde ele esperava que houvesse osso escapular. Partes da fossa infra-espinal podem ser finas como papel. Deve-se estar consciente dessa possibilidade e ser sensível à resistência encontrada pela agulha nessa profundidade.

Se, após a terapia de injeção, a amplitude de movimento do paciente no teste da mão na escápula permanece significativamente restrita, o médico deve verificar a existência de Pgs no músculo supinador do antebraço, pois esse teste pode ser restringido quando o antebraço não fica plenamente na posição pronada.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 22.6)

O paciente deve evitar os movimentos habituais sustentados ou repetitivos que sobrecarreguem o músculo infra-espinal, como enrolar o cabelo com *bobes* à noite, e estender o braço para trás para pegar objetos na mesa-de-cabeceira. A mesa deve ser movida para os pés da

FIGURA 22.5 Técnica para a injeção de duas regiões comuns do ponto-gatilho no músculo infra-espinal. **A**, a região medial do ponto-gatilho. O dedo médio esquerdo do operador pressiona a borda inferior (caudal) da espinha escapular. **B**, um ponto-gatilho mais lateral. O dedo anular esquerdo pressiona a borda inferior da espinha escapular.

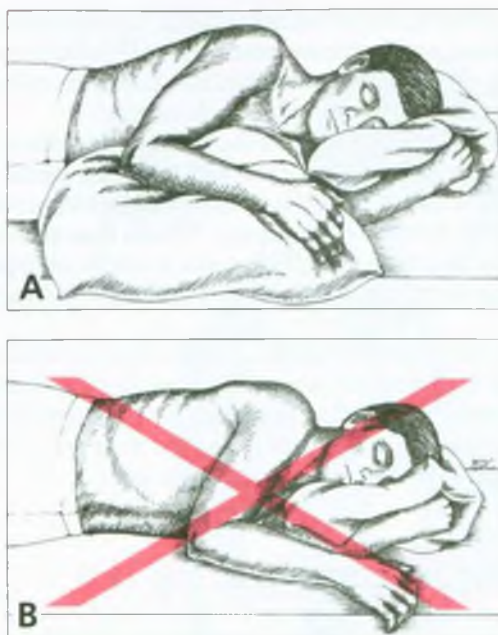


FIGURA 22.6 Posições de descanso que aliviam ou induzem a dor quando o músculo infra-espinal direito tem Pgs ativos. **A**, posição neutra de alívio, com o braço afetado apoiado no travesseiro. **B**, má posição (X vermelho) com o ombro em marcada flexão horizontal. Essa posição pode estirar dolorosamente o músculo infra-espinal.

cama, ou o braço não-afetado deve ser usado para alcançá-la. Ao se recolher ao leito, a aplicação de uma compressa quente no músculo durante 15 a 20 minutos reduz acentuadamente a irritabilidade de seus Pgs. Uma almofada térmica, regulada para calor brando, também pode ser usada. Deve-se tomar precauções para que o paciente não adormeça com a almofada térmica regulada para calor intenso, o que pode resultar em queimaduras graves.

Quando o paciente deita-se sobre o lado não-envolvido, o sono melhora com o suporte, o cotovelo e o antebraço envolvidos (membro doloroso) sobre um travesseiro (Fig. 22.6A) para evitar estiramento excessivo do músculo infra-espinal afetado, o que pode causar dor referida (Fig. 22.6B); a posição neutra é a mais indicada.

O paciente pode "pressionar" e inativar um Pg do infra-espinal aplicando compressão do Pg ao deitar-se sobre uma bola de tênis colocada diretamente sob um ponto sensível no músculo; o peso corporal é usado para manter uma pressão crescente, por 1 a 2 minutos, conforme descrito e ilustrado no Capítulo 18, Figura 18.4. O tratamento de pressão com bola de tênis pode ser repetido diariamente ou em dias alternados, até que a sensibilidade do Pg desapareça. Um dispositivo tipo Thearacane® pode ser usado em vez da bola de tênis..

O paciente pode preferir alongar o músculo diariamente sentado sob uma ducha morna. O braço afetado é tracionado através do corpo, primeiro para a frente, para alcançar a posição do braço mostrada

na Figura 22.4B e, então, posteriormente (Fig. 22.4A). A água morna é direcionada ao infra-espinal envolvido e aos músculos associados.

Uma técnica efetiva de auto-alongamento é a aplicação de relaxamento pós-isométrico (contração-relaxamento progressivos), com reforço respiratório. O paciente aprende a deitar-se em supino, com o membro superior afetado em posição tal que o cotovelo fique sobre a borda da cama ou sofá, com o cotovelo flexionado em 90°.27-29 Conforme vai respirando lenta e profundamente e relaxa durante a expiração, apenas a gravidade roda medialmente o braço e gera tensão nos rotadores laterais do braço, no nível da articulação do ombro. O paciente pode alcançar a liberação adicional do espasmo do infra-espinal ao realizar esforço voluntário para baixar a mão (rodar medialmente o braço), para prover alongamento adicional dentro de uma amplitude confortável através do reforço, pela inibição recíproca.

Referências suplementares, relatos de casos

A dra. Travell apresentou relatos de casos ilustrando o manejo dos pacientes com Pgs do infra-espinal.^{45, 50}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991(pp. 386, 387 Figs. 6-40, 6-41).
2. Baker BA: The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neural Orthop Med Surg* 7:35-44, 1986.
3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 270, 273-276).
4. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990, pp. 947-958 (see p. 949).
5. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*. FA. Davis, Philadelphia, 1977 (pp. 149-152).
6. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 523, 524, Figs. 6-46).
7. *Ibid.* (p. 1209)
8. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 23).
9. *Ibid.* (Fig. 24).
10. *Ibid.* (Fig. 33).
11. *Ibid.* (Figs. 523, 524).
12. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 64).
13. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 31-35).
14. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73,1997.
15. Henlin JL, Rousselot JP, Monnier G, et al.: [Suprascapular nerve entrapment at the spinoglenoid notch]. *Rev Neural (Paris)* 148(5):362-367, 1992.
16. Hong CZ: Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Med Rehabil* 5:203-217, 1993.
17. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
18. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (Fig. 25, p. 23).
19. Ito N: Electromyographic study of shoulder joint. *J Jpn Orthop Assoc* 54:1529-1540, 1980.
20. Jerosch J, Hille E, Schultz KP: [Selective paralysis of the infraspinatus muscle, caused by compression of the infraspinatus branch of the suprascapular nerve (sic)]. *Sportverletz Sportschaden* 1(4):231-233, 1987.

21. Judovich B, Bates W: *Pain Syndromes: Treatment by Paravertebral Nerve Block*. Ed. 3. FA. Davis, Philadelphia, 1949 (Fig. 6, pp. 127, 128).
22. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (pp. 179, 184, Fig. 7).
23. Kelly M: The nature of fibrositis 1. The myalgic lesion and its secondary effects: a reflex theory. *Ann Rheum Dis* 5:1-7, 1945.
24. Kelly M: Some rules for the employment of local analgesia in the treatment of somatic pain. *Med J Aust* 1:235-239, 1947 (Table 1).
25. Kendall FP, McCreary EK, Provenca PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 3. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 281).
26. Lange M: *Die Muskelharten (Myogelosen)*. J.R Lehmanns, Munchen, 1931 (Fig. 40B, p. 129).
27. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 204, 205).
28. Lewit K: Role of manipulation in spinal rehabilitation. Chapter 11. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebenson C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (p. 208).
29. Liebenson C: Manual resistance techniques and selfstretches for improving flexibility/mobility. Chapter 13. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*, Edited by Liebenson C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, pp. 253-292 (see pp. 282-283).
30. Long C, II: Myofascial Pain Syndromes: Part II Syndromes of the head, neck and shoulder girdle. *Henry Ford Hosp Med Bull* 4:22-28, 1956 (p. 26).
31. Maigne R: *Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin: A Manual Medicine Approach*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (p. 371).
32. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
33. Pace JB: Commonly overlooked pain syndromes responsive to simple therapy. *Postgrad Med* 58:107113, 1975 (Fig. 3, p. 110).
34. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 28).
35. *Ibid.* (Figs. 44, 60).
36. Pink M, Jobe FW, Perry J: Electromyographic analysis of the shoulder during the golf swing. *Am J Sports Med* 18(2):137-140, 1990.
37. Rachlin ES: Injection of specific trigger points, Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994:197360 (see pp. 322-325).
38. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Tables 1 and 2).
39. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
40. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955.
41. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
42. Sola AE, Williams RL: Myofascial pain syndromes. *J Neural* 6:91-95, 1956 (pp. 93, 94, Fig. 2).
43. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 323).
44. Takagishi K, Maeda K, Ikeda T, et al.: Ganglion causing paralysis of the suprascapular nerve. Diagnosis by MRI and ultrasonography. *Acta Orthop Scand* 62(4):391-393, 1991.
45. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J* 71:13-22, 1949 (Figs. 2 and 3, Case 3, pp. 17 and 18).
46. Travell J: Ethyl chloride spray for painful muscle spasm. *Arch Phys Med Rehabil* 33:291-298, 1952 (p. 293).
47. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In: *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference, 1951*. Edited by C. Ragan. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 90, 91, 93).
48. Travell J, Berry C, Bigelow N: Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone. *Fed Proc* 3:49, 1944.
49. Travell J, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 120:417-422, 1942 (Fig. 213).
50. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (Fig. 1, Cases 1 and 3).
51. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
52. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973 (Fig. 28).
53. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (Fig. 12-2, p. 211).

Músculo redondo menor

DESTAQUES: O músculo redondo menor funciona como um “irmão menor” do músculo infra-espinal. A **DOR REFERIDA** dos pontos-gatilho (Pgs) é freqüentemente encontrada como dor residual seguindo a inativação dos Pgs no músculo infra-espinal. A dor concentra-se na área localizada próxima à região da inserção miotendínea do músculo. Pode ocorrer disestesia referida do quarto e do quinto dedo. **ANATOMIA:** Esse músculo insere-se imediatamente adjacente a, e bem abaixo das inserções do músculo infra-espinal. A **INERVAÇÃO** do redondo menor é feita por meio do nervo axilar, enquanto aquela do infra-espinal é feita por meio do nervo supra-escapular. A **FUNÇÃO** desse músculo é quase idêntica àquela do infra-espinal: ele ajuda na estabilização da cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante o movimento do braço. Também atua como rotador externo do ombro. Os **SINTOMAS** incluem principalmente dor na parte posterior do ombro e também pode estar presente disestesia dos dedos anular e mínimo. Estender o braço para cima e para trás produz ou agrava os sintomas. A **ATIVAÇÃO** dos Pgs resulta de sobrecarga do

músculo, enquanto se estende o braço para cima ou enquanto se estende o braço para fora e para trás do ombro. O **EXAME DO PACIENTE** revela leve restrição da rotação interna na articulação glenoumeral no desempenho do teste da mão na escápula. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui a síndrome do espaço quadrilateral, lesões no manguito rotador, neuropatia ulnar, radiculopatia em C₈ e Pgs no infra-espinal. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** usando *spray* e alongamento é realizada com o paciente deitado sobre o lado oposto ao músculo envolvido e trazendo o braço envolvido acima e para trás da cabeça. Enquanto isso, o terapeuta aplica *spray* congelante ou gelo em direção ascendente sobre o músculo e seu padrão de dor referida. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** desse músculo envolve a localização precisa do Pg entre os dedos. A injeção se segue de movimentos ativos livres do músculo. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem a eliminação do estresse mecânico no músculo, atenção à posição de sono na cama, auto-administração de compressão do Pg e exercícios de auto-alongamento.

1. DOR REFERIDA (Fig. 23.1)

Um paciente com pontos-gatilho (Pgs) ativos no redondo menor queixa-se de “bolsa dolorosa” mais ou menos do tamanho de uma ameixa, que parece estar profunda no músculo deltóide posterior, próximo à inserção do redondo menor no úmero (Fig. 23.1). Esta área concentrada de dor fica perto da inserção do deltóide, na tuberosidade do úmero. O ponto de dor fica bem embaixo da bolsa subacromial, mas para o paciente parece-se com “bursite” devido à sua localização precisa e à sua qualidade de profunda. Se o paciente apresenta queixa de dor vaga amplamente distribuída no braço e no ombro posteriormente, isso raras vezes deve-se apenas a Pgs no redondo menor. Bonica e Sola ilustram uma distribuição ampla de dor na região do músculo deltóide posterior.⁴

Um relato de quatro pacientes¹¹ indica que a disestesia referida consistente em parestesia e entorpecimento nos dedos anular e mínimo pode ser tão comum quanto a dor referida no ombro por Pgs ativos no músculo redondo menor.

2. ANATOMIA (Fig. 23.2)

O músculo redondo menor insere-se **medialmente** nos dois terços superiores da superfície dorsal da escápula, próximo a sua borda axilar e à aponeurose que separa esse músculo dos músculos infra-espinal e redondo maior. Ele se insere **lateralmente** na impressão (faceta) mais inferior do tubérculo maior do úmero (Fig. 23.2).⁵ O tendão está estreitamente aplicado na parte posterior da cápsula da articulação do ombro.¹³

Referências suplementares

Outros autores ilustraram claramente o músculo redondo menor como visto posteriormente.^{1, 5, 6, 8, 17, 22} de lado,⁷ no corte transversal^{10, 18} e na secção sagital.²

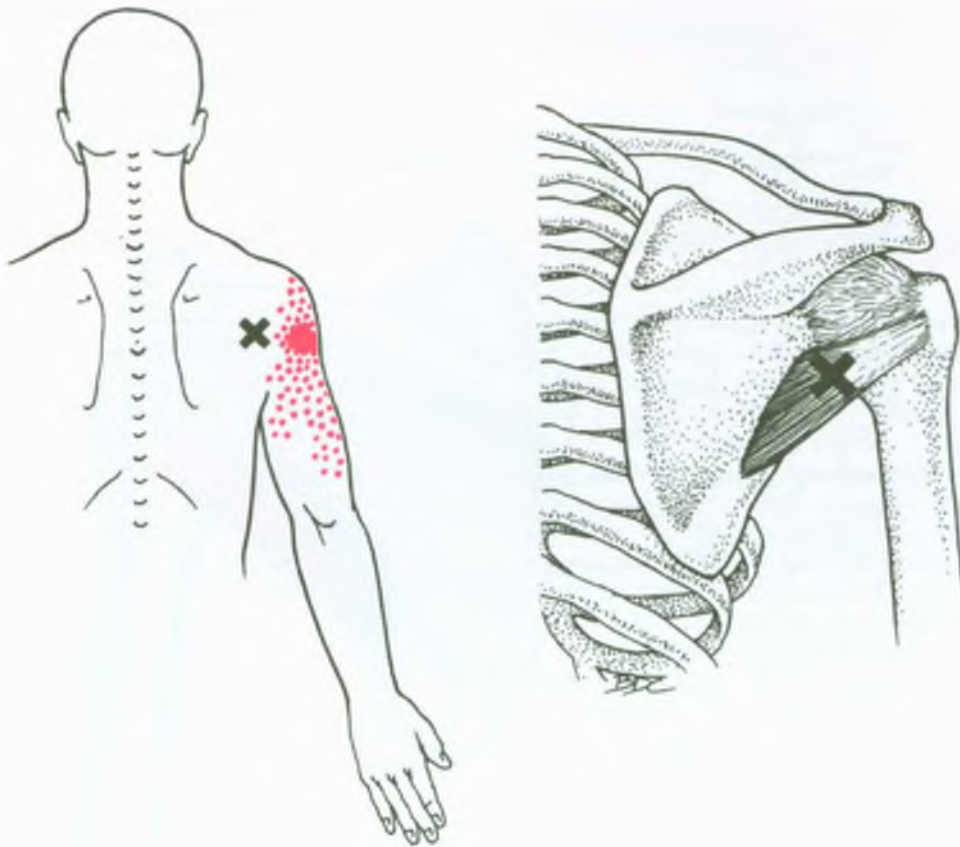


FIGURA 23.1 Padrão de dor referida (zona essencial em *vermelho sólido*, zona de transbordamento em *vermelho pontilhado*) de um ponto-gatilho (X) no músculo redondo menor direito. É comum também

encontrar Pgs levemente mediais à localização de X, conforme descrito no tópico **Injeção**.

3. INERVAÇÃO

O músculo redondo menor é innervado pelo nervo axilar por meio do cordão posterior dos segmentos espinais C₅ e C₆. Essa inervação difere daquela do músculo infra-espinal que está acima (suprida pelo nervo supra-escapular) e daquela do redondo maior que está abaixo (suprida pelo nervo subescapular inferior). Todos os três músculos são supridos, pelo menos em parte, pelos segmentos espinais cervicais C₅ e C₆.

4. FUNÇÃO

Esse músculo é um membro da equipe do manguito rotator (ver Fig. 21.2A). Muitas das fontes examinadas^{3, 9, 13, 14} compararam as ações do redondo menor e do infra-espinal. Os dois músculos efetuam rotação externa do braço na articulação glenoumeral, independentemente de o braço estar abduzido, flexionado ou estendido,⁹ e ajudam a estabilizar a cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante o mo-

vimento do braço (ver o Capítulo 22, Seção 4). Apoiando esse conceito, um estudo desses dois músculos mostrou aumentar a atividade elétrica de maneira bastante similar, quase linearmente, quando o braço foi abduzido na articulação do ombro e durante a flexão; a atividade atingiu um pico de cerca de 120° de flexão.¹² Os mesmos autores¹² confirmaram eletromiograficamente a contribuição do redondo menor para a rotação externa do braço.

Embora a *Gray's Anatomy*⁵ tenha identificado a adução fraca como uma ação do músculo redondo menor, Basmajian e De Luca³ não fazem menção à evidência eletromiográfica, e Duchenne⁹ nenhuma evidência funcional de que a adução seja uma função desse músculo.

5. UNIDADE FUNCIONAL

O músculo redondo menor funciona em paralelo com o infra-espinal, do qual é um “irmão menor”, com inserções similares mas com suprimento nervoso diferente. Esses músculos ajudam os outros músculos do manguito rotator, o supra-espinal e o subescapular, a estabilizar a cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante movimen-

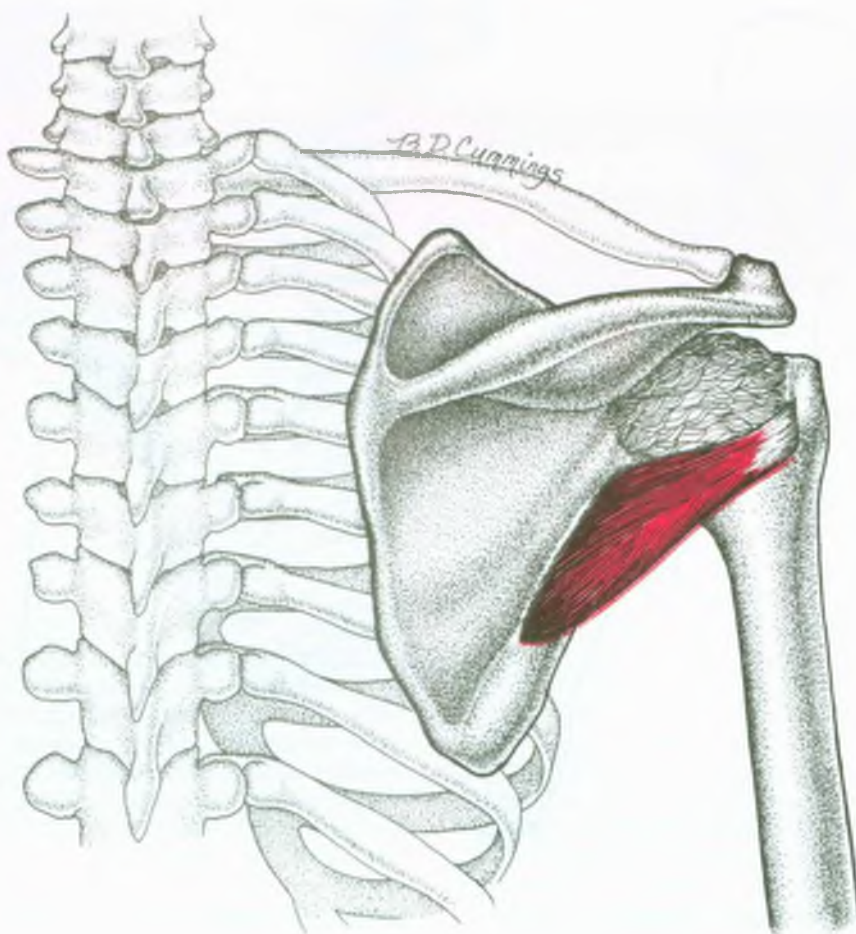


FIGURA 23.2 Inserções do músculo redondo menor mostrando localização e direção das fibras musculares.

tos do braço. O redondo menor é também agonista com as fibras posteriores do músculo deltóide.

O redondo menor pode atuar como antagonista aos músculos subescapular, peitoral maior e deltóide anterior.

6. SINTOMAS

Os pacientes queixam-se mais de dor na parte posterior do ombro (Fig. 23.1) do que de restrição do movimento. Quando o paciente se apresenta com dor profunda na parte anterior do ombro, é provável que o sintoma seja devido a Pgs no infra-espinal, em vez de no redondo menor. Após o tratamento, com alívio da dor na parte anterior do ombro e restauração do comprimento normal do infra-espinal, o paciente torna-se consciente da dor que é referida à parte posterior do ombro pelo redondo menor. A dor referida do infra-espinal aparentemente domina, e a liberação da tensão do infra-espinal revela o padrão de dor da linha mais tensa próxima das fibras musculares paralelas, o redondo menor.

Escobar e Ballesteros¹¹ relataram quatro pacientes com Pgs ativos isolados no redondo menor. Todos se queixavam fundamentalmente de parestesia e/ou entorpecimento dos dedos anular e mínimo, agravado por atividade do ombro que requeria estender o braço acima da altura do ombro ou atrás dele. Esses movimentos também causaram alguma dor em três dos pacientes.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

O músculo redondo menor em geral não está envolvido como síndrome de músculo único. Seus Pgs são ativados em grande parte pelos mesmos estresses — estiramento do ombro para cima, para fora e para trás — que ativam Pgs no músculo infra-espinal (ver o Capítulo 22). Sabe-se que os pacientes ativam Pgs agudos nesse músculo menor das seguintes maneiras: como resultado de um acidente de veículo motorizado (particularmente quando se segura a alguma coisa, como o volante), pela perda de equilíbrio ao erguer um objeto pesado acima

da cabeça, quando trabalham em locais apertados com o braço esticado acima da cabeça e ao jogarem voleibol.¹¹

Os Pgs do redondo menor são perpetuados por sobrecarga contínua do músculo quando há estiramento do braço para cima e para trás e por fatores perpetuantes sistêmicos (ver o Capítulo 4).

8. EXAME DO PACIENTE

O redondo menor é um dos músculos menos comumente envolvidos. Foi descoberto que cerca de 7% dos pacientes com queixas de dor miofascial na região do ombro tinham Pgs nesse músculo.²⁰ Apenas 3% dos adultos jovens saudáveis tinham o que identificaríamos como Pgs latentes no músculo redondo menor ou redondo maior.²¹

O complexo articular do ombro deve ser examinado para amplitude de movimento restrita. Quando é encontrada amplitude restrita, as articulações devem ser examinadas para restrição dos movimentos acessórios ou jogo articular.¹⁶ As articulações a serem examinadas incluem a glenoumeral, a acromioclavicular e a esternoclavicular (as duas últimas especialmente após um acidente de veículo motorizado). O movimento da escápula na parede do peito também deve ser examinado para a restrição.

Em geral o paciente com Pgs ativos óbvios no músculo redondo menor mostra alguma amplitude de movimento restrita no teste da mão na escápula (ver a Fig. 22.3), mesmo após os Pgs no músculo infra-espinal terem sido inativados por tratamento. O teste de tocar a boca com o braço atrás da cabeça (ver a Fig. 18.2) também pode ser restrito. A dor foi deslocada da parte anterior (no caso de Pgs no infra-espinal) para a parte posterior do ombro (distribuição de dor de Pgs do redondo menor), e a palpação revela evidência de atividade do Pg no músculo redondo menor.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 23.3)

O paciente deita-se sobre o lado oposto do membro superior afetado, com a parte superior do braço (envolvido) apoiada em um travesseiro colocado contra o peito. O terapeuta palpa ao longo da extremidade lateral da escápula, entre o infra-espinal acima e o músculo redondo maior abaixo, para localizar Pgs ativos nas fibras paralelas do músculo redondo menor. A Figura 23.3 ilustra esses relacionamentos anatômicos; ver também a Figura 25.3, que mostra a palpação do redondo maior. O redondo menor situa-se logo acima do redondo maior, mas atravessa posteriormente e se insere diretamente no tubérculo maior no lado posterior do úmero em vez de se juntar ao latíssimo do dorso para inserir na frente do úmero como faz o redondo maior (Fig. 23.3). A longa cabeça do músculo tríceps braquial passa entre eles, e esses músculos formam três lados do espaço quadrangular (Fig. 23.3).¹

O redondo menor pode ser identificado pela palpação do músculo suspeito enquanto o paciente alternadamente tenta a rotação interna e externa do braço contra resistência mínima. Ele contrai durante a rotação externa e relaxa durante a rotação interna.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão do nervo é atribuída à tensão de Pg nesse músculo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como o redondo menor é um dos músculos do manguito rotador, lesões nessa estrutura devem ser descartadas (ver o Capítulo 21). Com Pgs no redondo menor, o paciente em geral não descreve um arco pequeno de dor intensa; em vez disso, a dor ocorre durante todo o movimento ou no final da amplitude.

A **síndrome do espaço quadrilátero** é caracterizada por dor no ombro e atrofia seletiva do músculo redondo menor devido à compressão do nervo axilar pelas bandas fibrosas quando o nervo passa pelo espaço quadrilátero. Isso foi demonstrado em três pacientes por imagem de ressonância magnética.¹⁵

Como tão eloqüentemente demonstraram os quatro relatos de caso de Escobar e Ballesteros,¹¹ a disestesia nos dedos anular e mínimo causada por Pgs ativos no músculo redondo menor pode ser facilmente confundida com **neuropatia ulnar** ou **radiculopatia em C₈**. A neuropatia e a radiculopatia podem ser descartadas por avaliação eletrodiagnóstica apropriada.

Devido à localização da dor e da sensibilidade referidas por esses Pgs, não se deve supor que os sintomas sejam causados por **bursite subdeltóidea**, mas deve-se também examinar o redondo menor para Pgs que possivelmente causem os sintomas.

Em casos de dor pós-traumática no ombro (particularmente após acidente automobilístico em que o paciente estava segurando o volante ou esticando o braço em busca de proteção), deve-se descartar **luxação acromioclavicular**.

O infra-espinal é o agonista primário do redondo menor e, na nossa experiência, quase sempre está envolvido quando há Pgs no redondo menor. Os músculos adicionais com provável envolvimento são aqueles apresentados na Seção 11 do Capítulo 22.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 23.4)

Caso seja indicado, a mobilidade escapular e o jogo articular¹⁶ devem ser restaurados.

Se há suspeita de rompimento do manguito rotador, devem ser empregadas técnicas de tratamento de não-alongamento (ver a Seção 12 do Capítulo 21). Além disso, ver a seção 11 do Capítulo 21 para uma discussão das lesões do manguito rotador.

Para a aplicação de *spray* e a liberação, quando o estiramento do músculo não é contra-indicado, o paciente deita-se sobre o lado oposto do músculo envolvido. O terapeuta primeiro aplica algumas varreduras de *spray* sobre o músculo, enquanto flexiona o braço para colocá-lo acima da cabeça, e distante o suficiente da parte posterior da

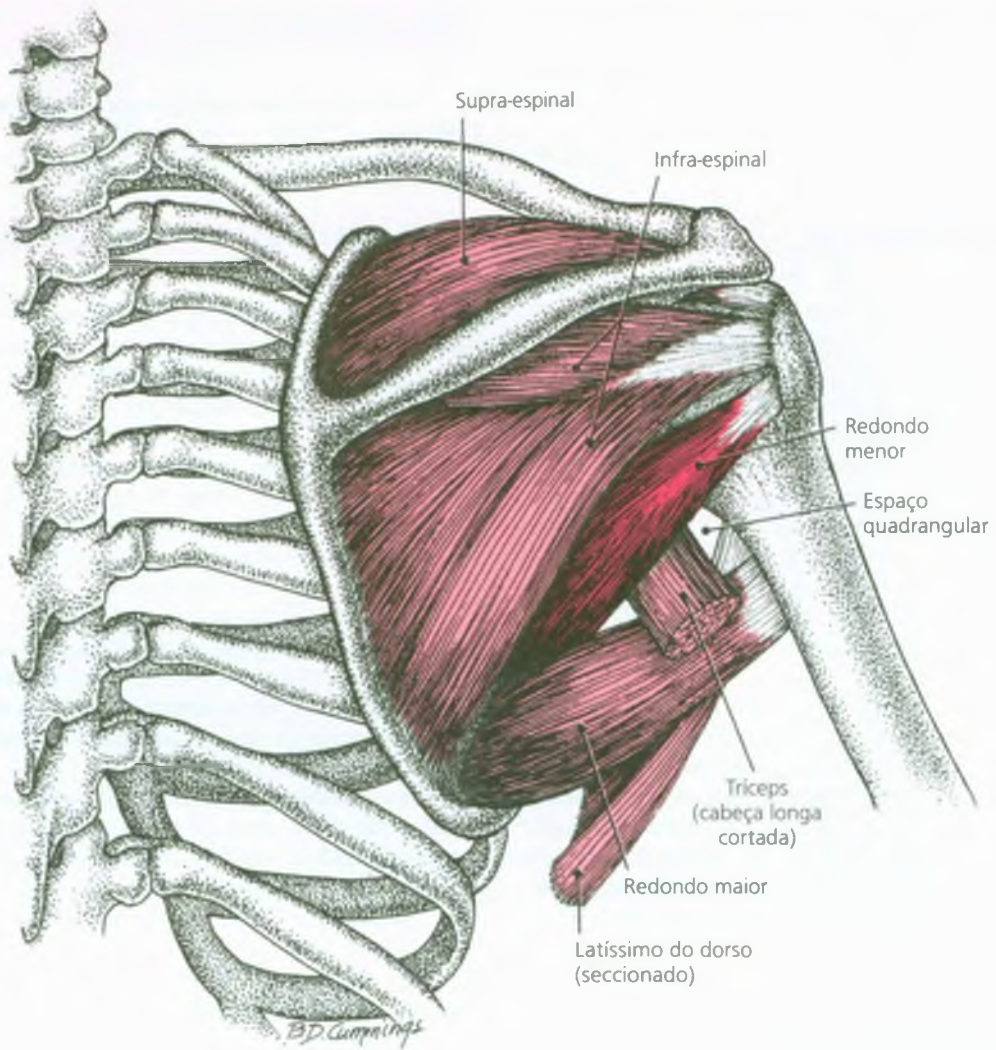


FIGURA 23.3 Relações anatômicas do redondo menor (*vermelho-escuro*) com outros músculos escapulares dorsais (*vermelho-claro*). A borda lateral da escápula é em geral palpável como marco de orientação e pode ser localizada no espaço entre os músculos redondo

menor e maior, quando se usa palpação tipo pinça. A cabeça longa do tríceps também passa através do espaço e com os músculos redondo menor e maior e o úmero, ajuda a definir o espaço quadrangular (quadrilateral).

cabeça para permitir que o braço caia *atrás* da mesma em direção ao chão (Fig. 23.4). Varreduras paralelas do *spray* congelante são aplicadas ao longo das fibras musculares e sobre a zona de referência da dor. O tratamento é seguido por compressas quentes sobre o músculo, e a liberação, facilitada pelo relaxamento pós-isométrico e/ou por inibição recíproca (ver o Capítulo 3). Ver a Figura 22.4A e B para outras posições de alongamento que possam ser utilizadas para estirar o redondo menor.

Em lugar de, ou além de, esse tratamento, um membro da família do paciente pode ser ensinado a aplicar suave liberação por pressão no ponto-gatilho. O paciente pode aplicar autotratamento deitando-se sobre uma bola de tênis e aplicando suave pressão ao

ponto-gatilho (Pg) enquanto usa o afrouxamento que se desenvolve no músculo relaxado durante a expiração.

13. INJEÇÃO DOS PONTOS-GATILHO (Fig. 23.5)

O paciente deita-se sobre o lado não afetado, com o braço envolvido na frente, apoiado em um travesseiro. Como alternativa, ele pode se deitar em posição pronada, com o braço medialmente rotado (palma para cima) e abduzido em aproximadamente 45° ou me-

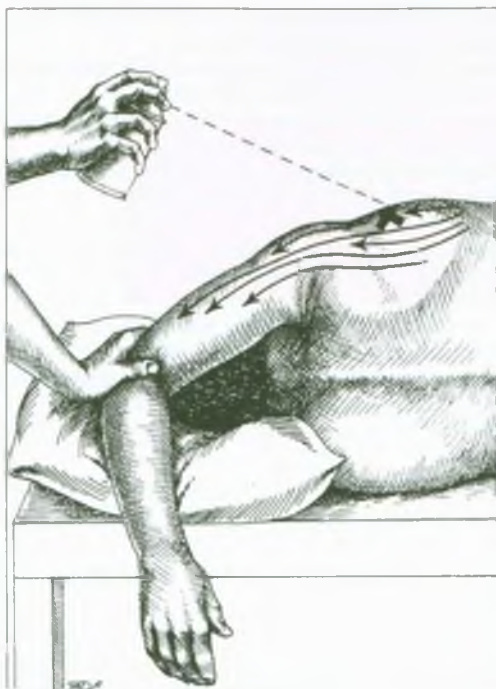


FIGURA 23.4 Posição de alongamento e padrão de aplicação de spray (setas) para um ponto-gatilho (X) no músculo redondo menor. O braço é lentamente conduzido para cima e depois para trás da cabeça usando o afrouxamento que se desenvolve no músculo. Ver a Figura 22.4A e B para outras posições de alongamento que podem ser usadas para estirar o redondo menor.

nos para afrouxar músculo. Os pontos-gatilho (Pgs) no redondo menor em geral ficam próximos à superfície do músculo e são localizados entre o redondo maior e o infra-espinal, próximos à borda lateral da escápula. Para a injeção, o Pg é fixado entre os dedos

indicador e médio (Fig. 23.5), usando-se uma das técnicas descritas para o músculo infra-espinal (ver o Capítulo 22). A agulha é direcionada para a escápula. Após a injeção, o paciente faz o movimento do teste da mão na escápula para alongar o músculo, enquanto algumas varreduras de spray congelante são aplicadas sobre ele. Compressa quente e amplitude de movimento ativa completam o tratamento.

As relações anatômicas desse músculo e a localização usual dos Pgs para injeção também são descritas e ilustradas por Rachlin.¹⁹

14. AÇÕES CORRETIVAS

As ações corretivas para o redondo menor são essencialmente aquelas descritas em detalhes na Seção 14 do Capítulo 22. Elas incluem evitar carga excessiva ou repetitiva sobre o músculo, posição correta do braço para evitar total encurtamento durante o sono, aplicação doméstica de compressas quentes e de liberação por pressão do Pg e exercícios de auto-alongamento.

O paciente ou um familiar pode ser ensinado a inativar o Pg aplicando pressão digital (liberação por pressão do ponto-gatilho) diariamente durante vários dias. Ou o paciente pode aplicar-se liberação por pressão do Pg (e alguma massagem profunda) deitando-se sobre uma bola de tênis e rolando o Pg sobre ele. Para esse propósito, também pode ser usado um Theracane®. Essas são técnicas similares àquelas recomendadas para o músculo infra-espinal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (pp. 386, 387; Figs. 6-40, 6-41).
2. *Ibid.* (p. 395, Fig. 6-52).
3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p. 270).



FIGURA 23.5 Técnica para injeção do ponto-gatilho no músculo redondo menor. O paciente deita-se sobre o lado não-afetado, com o braço posicionado para soltar o músculo. A ponta do dedo indicador do terapeuta marca a borda lateral da escápula entre os músculos redondo maior e redondo menor.

4. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990 (pp. 947-958).
5. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 524, Fig. 6-46).
6. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 23).
7. *Ibid.* (Fig. 61).
8. *Ibid.* (Figs. 523, 524).
9. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, Translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 64, 66).
10. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sect. 33).
11. Escobar PL, Ballesteros J: Teres minor: source of symptoms resembling ulnar neuropathy or C8 radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil* 67(3):1201-22, 1988.
12. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (pp. 20, 22, 23, Figs. 26, 29).
13. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 84, 85).
14. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 281).
15. Linker CS, Helms CA, Fritz RC: Quadrilateral space syndrome: findings at MR imaging. *Radiology* 188(3):675-676, 1993.
16. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
17. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*. Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Figs. 27, 28, 57).
18. *Ibid.* (Fig. 60).
19. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994:197-360 (pp. 222-225).
20. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955 (p. 983).
21. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
22. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 323).

Músculo latíssimo do dorso

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pg) no músculo latíssimo do dorso é facilmente confundida como resultante de doença intratorácica enigmática. A dor em geral está concentrada na área do ângulo inferior da escápula e pode estender-se para a parte posterior do ombro e descendente para a parte medial do braço e para o antebraço até a face ulnar da mão, incluindo os dedos anular e mínimo. As inserções **ANATÔMICAS** no tronco apresentam forma de leque. O músculo se insere, abaixo, nos processos espinhosos da sexta vértebra torácica inferior e com todas as vértebras lombares, o sacro, a crista ilíaca posterior e as três ou quatro últimas costelas. Acima, o músculo se insere no sulco intertubercular do úmero, juntamente com o redondo maior. A **FUNÇÃO** inclui adução, extensão e rotação interna do braço na articulação do ombro e potente depressor da cintura escapular do ombro. Os **SINTOMAS** são fundamentalmente dor, que é modificada um pouco pela atividade muscular ou pela mudança de posição. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** resultam do movimento de puxar algo para baixo com as mãos de um local acima da cabeça ou de forçar para baixo com a mão algo que está ao lado do corpo. O **EXAME DO PACIENTE**

revela restrição mínima da amplitude de movimento. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** requer palpação tipo pinça do latíssimo do dorso na prega axilar posterior aproximadamente ao nível do centro da escápula, com o braço em rotação externa e abduzido aproximadamente 90° para tensionar o músculo. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui compressão do nervo supra-escapular, radiculopatia em C₇ e tendinite bicipital, assim como Pgs nos músculos trapézio inferior ou rombóide. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** desse músculo é freqüentemente eficaz, mas deve-se ter cuidado para conseguir alongamento total e usar técnicas auxiliares. O *spray* congelante é aplicado de forma ascendente a partir da pelve sobre todo o músculo, e continua sobre o padrão de dor referida até os dedos. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** nesse músculo é realizada segurando-se as fibras musculares dentro da dobra axilar posterior em apreensão tipo pinça para injetá-las. Após a injeção, o paciente flexiona e estende total e lentamente o braço, três vezes, com amplitude de movimento *plena*. As **AÇÕES CORRETIVAS** concentram-se em ensinar o paciente a evitar sobrecarga no músculo e a realizar exercícios de liberação com regularidade.

1. DOR REFERIDA (Fig. 24.1)

O músculo latíssimo do dorso é uma causa miofascial freqüentemente negligenciada de dor na região média das costas. Os pontos-gatilho (Pgs) miofasciais mais comuns responsáveis por essa dor estão em geral localizados na porção média do grupo de fibras mais cranial na região da prega axilar posterior (Fig. 24.1A). Bonica e Sola⁸ ilustram essa localização precisamente em sua Figura 58-10A. Uma dor vaga constante é referida ao ângulo inferior da escápula e à região média do tórax a ela adjacente (Fig. 24.1A).^{8, 53} A dor referida também pode estender-se à parte posterior do ombro³⁷ e na direção descendente ao aspecto medial do braço, antebraço e mão, incluindo os dedos anular e mínimo (Fig. 24.1A e B). Ao descrever o centro dessa dor, o paciente tem dificuldade de estender o braço para trás até a região escapular inferior, mas, quando solicitado a localizar o ponto de dor, consegue fazer um círculo centralizado no ângulo inferior da escápula.

Trata-se de um Pg **principal** que pode ser responsável por Pgs satélites nos músculos localizados na zona de dor referida do latíssimo do dorso como o tríceps braquial e o flexor ulnar do carpo,²⁹ o trapézio inferior (ver o Capítulo 6) e o iliocostal do tórax (ver o Capítulo 48).

A Figura 24.1C e D mostra uma localização menos comum de Pg do latíssimo do dorso na região intermediária das fibras mais longas e mais anteriores. Essa localização de Pg refere dor à parte anterior do ombro e, às vezes, sobre a face lateral inferior do tronco, acima da crista ilíaca. As fibras mais anteriores formam uma série de digitações mais curtas que se inserem nas costelas. Os padrões de dor dos Pgs nessas digitações não foram identificados nem relatados. Um Pg intermediário (não mostrado aqui) na região intermediária das fibras que se conectam com a região toracolombar refere dor localmente sobre a extremidade inferior da dobra axilar posterior, lateral à escápula, como anteriormente ilustrado.⁵⁷

A injeção de substância salina hipertônica no músculo latíssimo do dorso normal na área da prega axilar posterior induz dor referida

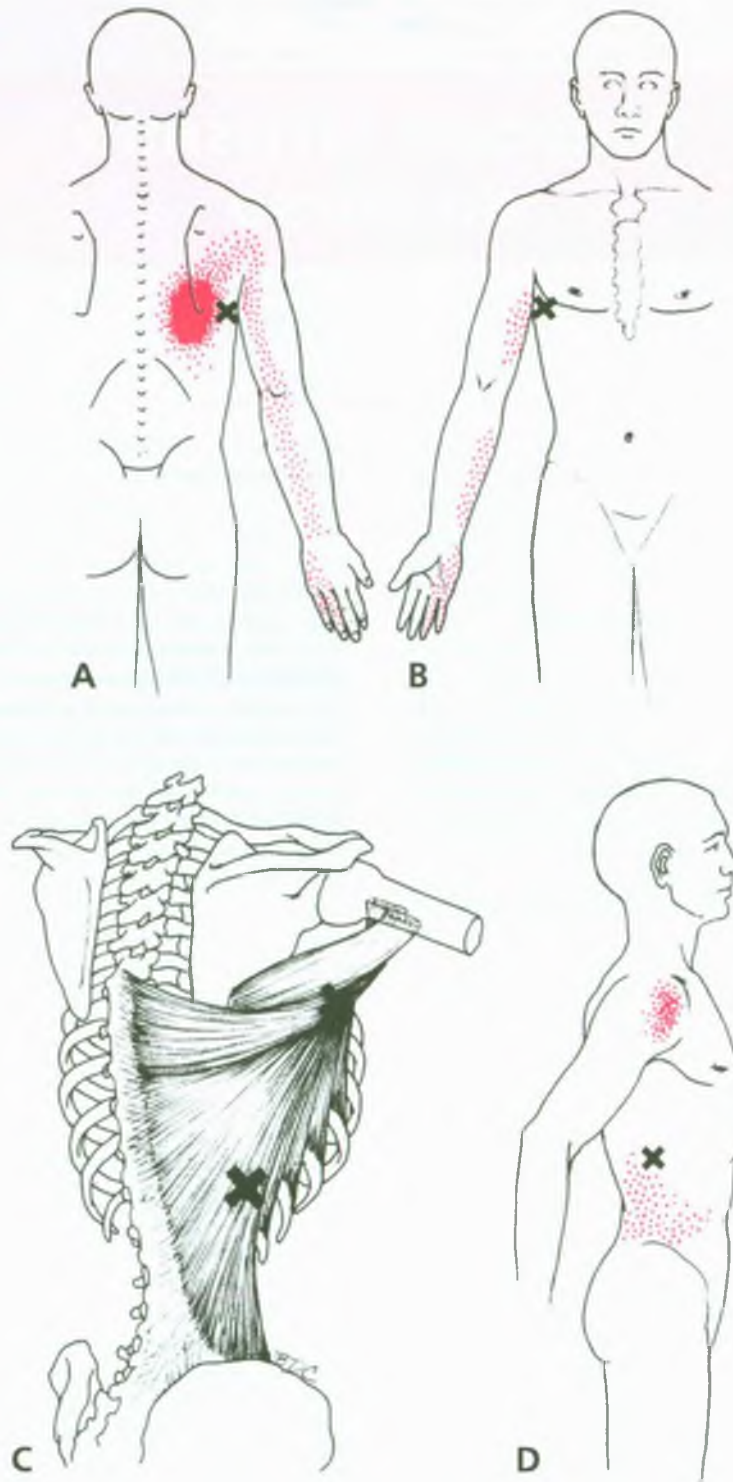


FIGURA 24.1 Padrões de dor referida (a porção essencial está assinalada em *vermelho sólido*, a porção de transbordamento em *vermelho pontilhado*) referidos de pontos-gatilho (Xs) no músculo latíssimo do dorso. **A**, visão posterior do padrão de dor de pontos-gatilho em sua localização mais comum dentro da porção axilar do

músculo. **B**, visão frontal do mesmo. **C**, visão anatômica: localização mais comum, superior, dos pontos-gatilho (X superior) e localização inferior (X inferior). **D**, padrão de dor do ponto-gatilho inferior, que também pode referir dor ao braço.

em várias partes do padrão mostrado na Figura 24.1A. Kellgren³⁴ relatou que essa injeção de solução salina a 6% referiu dor ao braço e antebraço. Usando solução salina a 7,5% para injeção, encontramos em um estudo-piloto que as fibras profundas, verticalmente orientadas, próximas ao redondo maior, tinham maior probabilidade de referir dor para as costas na área escapular, enquanto as fibras superficiais, mais horizontalmente orientadas, tinham maior probabilidade de referir dor para os membros superiores.⁵³

Winter⁶⁰ atribuiu alguns casos de dor na parte inferior das costas a Pgs nas inserções fasciais do latíssimo do dorso na área lombossacra. Esses "Pgs" eram provavelmente áreas-gatilho de entesopatia.

Sandford e Barry⁵² descreveram o caso de um paciente que apresentava dor aguda perfurante no quadrante superior direito do abdome, a qual se irradiava para as costas. A dor já durava três meses, tendo iniciado após jogar em máquinas caça-níqueis seis horas por dia, era progressiva, e similar à dor sentida nove anos atrás, antes de uma colecistectomia. No entanto, em vez de estar associada com a alimentação, sua dor atual estava associada com atividade muscular. Todos os exames gastrointestinais e laboratoriais estavam normais. O exame físico revelou abdome brando, com pouca sensibilidade no quadrante superior direito, que aumentava com pressão profunda. Uma pressão firme em uma área sensível sobre o músculo latíssimo do dorso reproduziu sua dor abdominal. Esta foi tratada com a técnica terapêutica de Pg de aplicação de *spray* e alongamento para o músculo latíssimo do dorso e com programa doméstico de massagem com gelo e auto-alongamento do músculo latíssimo do dorso. O paciente tornou-se assintomático e assim permaneceu após seis tratamentos durante um período de três semanas.

Esse relato de caso ilustra uma característica importante da dor referida dos Pgs. Onde há modificação prévia da dor dos caminhos do sistema nervoso central, a dor referida dos Pgs nessa região pode aparecer no local da dor prévia em vez (e ocasionalmente além) de seu padrão usual de referência. Às vezes, os Pgs de vários músculos da região vão referir ao mesmo local da dor prévia, o qual não está dentro do seu padrão usual de referência. Quanto mais intensa a dor anterior e quanto mais intensas as emoções associadas a ela, mais probabilidades existem de que esse fenômeno se produza.

Dittrich,¹⁶ em 1955, descreveu a síndrome do latíssimo do dorso em quatro relatos de caso como dor referida ao ombro e à região da escápula, à parte inferior do tórax posteriormente, e ao pulso e à mão. O início da dor foi repentino em todos os casos e em três deles relacionados a sobrecarga muscular. Um deles tinha pontos sensíveis no latíssimo do dorso, e todos tinham algum grau de sensibilidade na região da conexão do latíssimo do dorso com a fáscia lombodorsal no nível de L₂ ou L₃. A injeção subcutânea de procaína no nível de, mas não dentro, dessa fáscia aliviou temporariamente a dor por dias ou semanas, mas a dor sempre retornava. O alívio sustentado seguiu excisão cirúrgica da tira da fáscia que estava conectada ao latíssimo do dorso e continha o ponto sensível. Dittrich considerou o local sensível um Pg que causava os sintomas de dor referida. Esse quadro seria consistente com o local da sensibilidade extirpada ser um local de entesopatia secundária a Pgs no latíssimo do dorso, e reforça outras observações de que os locais de entesopatia secundária aos Pgs podem ser em si uma fonte de dor referida característica desse músculo.

2. ANATOMIA (Fig. 24.2)

Esse músculo está inserido **abaixo** dos processos espinhosos das seis vértebras torácicas inferiores e de todas as vértebras lombares, ao sacro, via a aponeurose lombar, e à parte posterior da crista ilíaca. Bogduk e Twomey⁷ descrevem e ilustram em detalhes a conexão fascial do latíssimo do dorso com a fáscia toracolombar. As extremidades caudais das fibras mais verticais do músculo estão ancoradas anteriormente às últimas três ou quatro costelas. **Acima**, o latíssimo do dorso curva-se em torno da borda inferior do redondo maior e insere-se ao fundo do sulco intertubercular do úmero (Fig. 24.2). Os tendões desses dois músculos são parcialmente unidos próximo às suas conexões.⁹

A inserção do redondo maior termina distal e dorsalmente àquela do latíssimo do dorso (Fig. 24.2). Aí, os dois tendões são cobertos pelo peitoral maior (ver o Capítulo 42), que transpõe o tendão bicipital para inserir-se no lábio externo do sulco intertubercular do tendão bicipital. Todas as fibras do latíssimo giram quase 180° em torno do músculo redondo maior. As fibras quase verticais do latíssimo do dorso, que se inserem nas costelas e na crista ilíaca, abraçam o redondo maior na dobra axilar e inserem-se proximalmente no úmero. As fibras superiores do latíssimo, mais horizontais, normalmente passam pelo ângulo inferior da escápula e, diretamente ou através de uma extensão fascial, em geral aderem ao ângulo inferior.⁵ Essas fibras superiores formam a margem livre da dobra axilar posterior e inserem-se mais distalmente no úmero. A relação anatômica do músculo latíssimo do dorso com outros músculos do ombro e da cintura escapular aparecem na Figura 26.3.

Uma análise anatômica e funcional de 10 porcos²⁷ mostrou que o latíssimo do dorso está dividido em três compartimentos: segmentos laterais, oblíquos e transversos do músculo. Cada compartimento é suprido por seu próprio ramo neural, com alguma justaposição de inervação, especialmente no segmento oblíquo que está localizado entre os outros dois.

Raramente uma variante chamada de músculo do arco axilar atravessa a fossa axilar inferior entre a extremidade do úmero e do latíssimo do dorso e a extremidade costal do músculo peitoral.^{9, 19, 28}

Referências suplementares

O músculo latíssimo do dorso tem sido bem-ilustrado, como pode ser visto de trás,^{1, 13, 36, 39, 47, 54} de lado,^{19, 20} e de frente.^{11, 40} Os cortes transversais mostram o músculo no nível torácico^{3, 46} e no nível lombar.^{4, 12, 55} Detalhes do relacionamento entre os músculos latíssimo do dorso e redondo maior na axila e sua conexão ao úmero são mostrados de trás,^{14, 48} de baixo,⁵⁶ e da frente.^{2, 10}

3. INERVAÇÃO

O músculo é suprido pelo nervo toracodorsal (subescapular longo) por meio do cordão posterior e dos nervos espinais C₆, C₇ e C₈.⁹ Em porcos,²⁷ o nervo toracodorsal divide-se em três ramos no músculo latíssimo do dorso e inerva separadamente seus três compartimentos.

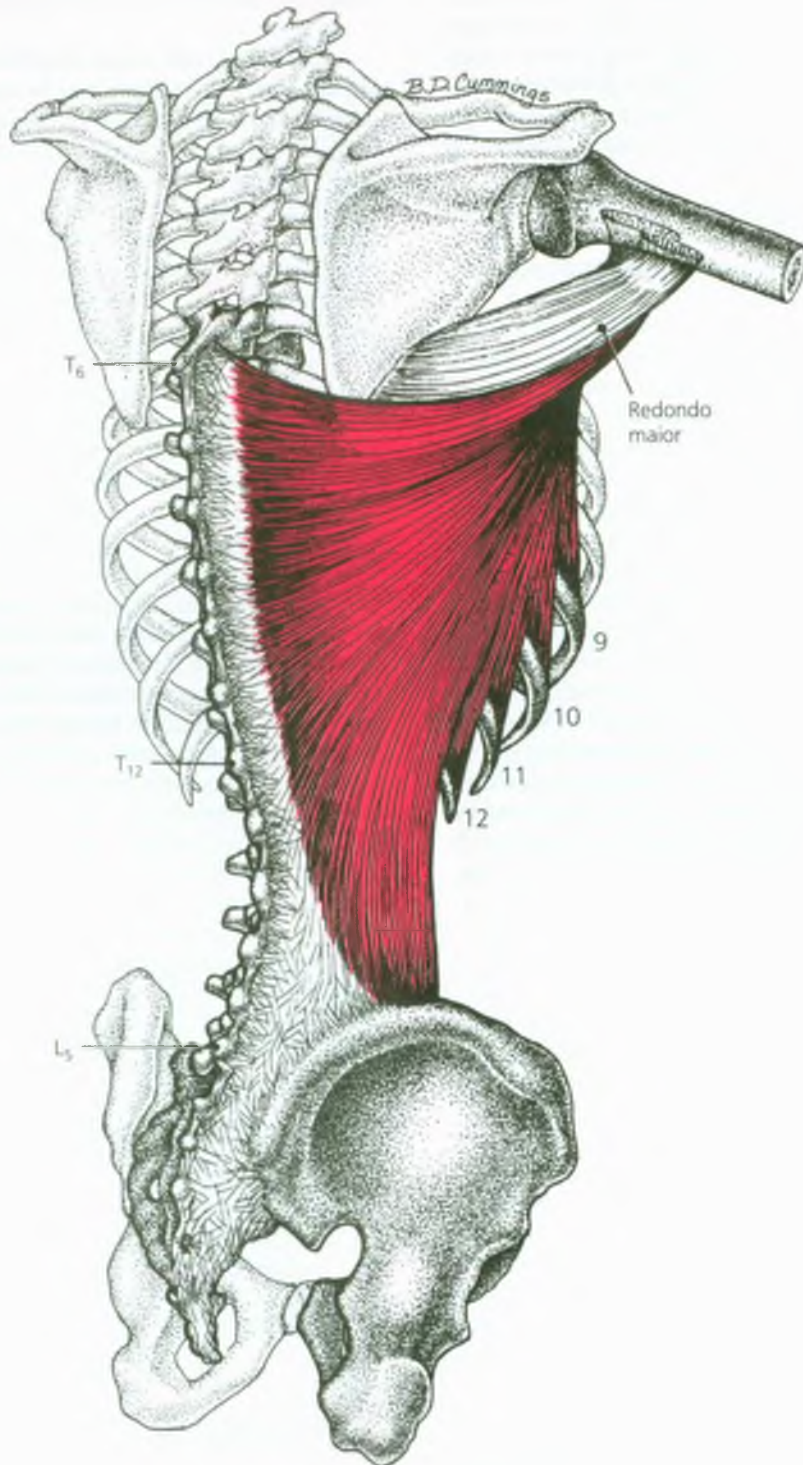


FIGURA 24.2 Conexões do latíssimo do dorso (vermelho) e sua relação com o músculo redondo maior, que parte da borda da escápula. As fibras superiores (horizontais) do latíssimo do dorso localizam-se em torno do redondo maior, e os tendões conectam-se próximos um do

outro (o redondo maior no lábio medial do sulco intertubercular do úmero e o latíssimo do dorso no fundo desta). Os dois músculos são alongados por flexão e rotação lateral do úmero.

4. FUNÇÃO

Esse músculo extenso (juntamente com sua fáscia) vincula as partes superior e inferior do corpo em uma miríade de funções. Por meio de suas conexões umerais e escapulares, o latíssimo do dorso pode influenciar a cintura escapular e assim, indiretamente, a postura do pescoço. Influencia a postura e o movimento do tronco e da pelve por sua inserção com as seis últimas vértebras torácicas e as últimas três ou quatro costelas, e por sua inserção por meio da fáscia lombodorsal com as vértebras lombares, o sacro e a crista ilíaca.

O latíssimo do dorso atua principalmente para estender o braço na articulação do ombro, como durante o nado *crawl* ou quando se corta madeira. Ele aduz e ajuda a rotação interna do braço,^{36, 51} e deprime o úmero.^{6, 22} A combinação da depressão e da extensão do úmero pelo latíssimo, atuando por meio da articulação glenoumeral, aduz a escápula e atrai a cintura escapular para baixo e para trás.³⁰ As fibras verticais do latíssimo do dorso, e em menor extensão as fibras inferiores do peitoral maior, erguem-se e sustentam o peso do corpo quando a pessoa se “empertiga” com os braços sobre a cabeça, e quando está andando com muletas.

Um estudo eletromiográfico (EMG) usando eletrodos de arame finos bipolares³² mostrou atividade marcante do latíssimo do dorso em todos os oito indivíduos quando a depressão do ombro resistiu a 30 quilos de peso. O músculo tornou-se moderadamente ativo durante a extensão do braço e durante adução na frente do corpo, mas foi fortemente ativado pela adução do braço atrás do corpo, o que acrescentou também um grau de extensão. O músculo ficou silencioso durante a abdução e a adução horizontal.³² Durante movimento cônico do braço,⁴⁵ o latíssimo do dorso tornou-se eletromiograficamente ativo quando o braço moveu-se obliquamente para baixo, distante da linha média (em direção à extensão).

Estudos de estimulação¹⁸ mostraram que o terço superior (fibras quase horizontais) do latíssimo do dorso aduziam e estendiam o braço enquanto retraíam fortemente a escápula. Quando os músculos contraíam bilateralmente, essa retração estendia fortemente a coluna torácica. A estimulação do terço inferior do músculo deprimia acentuadamente o ombro e estendia o braço. A rotação interna era produzida apenas quando o braço era colocado em abdução. A tendência da contração forte do latíssimo do dorso subluxar a articulação glenoumeral era contraposta pela longa cabeça dos músculos tríceps braquial e coracobraquial.¹⁸

Embora os registros de 12 indivíduos fossem extremamente variáveis, a atividade eletromiográfica média do latíssimo do dorso durante um movimento do golfe começava em valores mínimos que rapidamente aumentavam para a resposta máxima (durante o movimento para a frente) de cerca de 50% da atividade máxima provocada por teste da força muscular manual. A atividade era lentamente reduzida durante o resto do movimento até 20% do valor máximo do teste. Não houve diferença bilateral acentuada.⁴⁹

Bons registros eletromiográficos da atividade qualitativa do latíssimo do dorso durante atividade aquática em sete indivíduos⁴⁴ mostraram função predominantemente propulsora. A atividade se iniciava no primeiro impulso, quando o braço era totalmente abduzido e a rotação externa atingia seu máximo. A atividade aumentava quando o braço era medialmente girado e

aduzido, progredindo até o fim do impulso. Isso apareceu durante nado livre, borboleta e peito.

A monitoração do arremesso de quatro lançadores profissionais de beisebol com bons registros eletromiográficos³¹ revelou que a atividade do latíssimo do dorso durante a fase de lançamento atingiu 168% da atividade máxima registrada durante ensaio manual do músculo (TMM). Durante a fase de aceleração, a atividade muscular continuou a exceder 100% da TMM com 35% a mais de atividade. Essa atividade muscular excessiva durante uma atividade significativa coordenada e bem-aprendida é até mais acentuada em alguns outros músculos.³¹ Isso demonstra um princípio importante: a ativação eletromiográfica de um músculo pode ser notavelmente diferente sob condições de teste, quando comparada à ativação eletromiográfica durante movimentos significativos, bem-aprendidos. Essa diferença na atividade durante o teste e durante a atividade realizada com habilidade pode ser muito grande em um músculo que é inibido reflexamente por Pgs ativos em um músculo funcionalmente relacionado.²⁶

A comparação de 12 atletas saudáveis não-contundidos com 15 atletas hábeis em lançamento, que tiveram instabilidade crônica anterior do ombro que necessitou intervenção cirúrgica²² revelou desequilíbrio muscular marcante nos pacientes. A atividade eletromiográfica nos músculos latíssimos do dorso dos pacientes foi quase três vezes maior que o nível normal durante a fase final do lançamento e mais ou menos um terço do normal durante a aceleração. Os autores postularam que essa diferença no controle neuromuscular foi um fator na produção ou na manutenção da instabilidade anterior. Esse é o tipo de descoordenação que pode ser reflexamente induzida por Pgs ativos, mas os Pgs não foram mencionados como parte do exame ou como uma consideração.

O músculo latíssimo do dorso mostrou atividade eletromiográfica mínima durante uma simulação de dirigir automóvel.³³ Como seria de esperar, datilografia e várias posturas do sentar causaram pouca — se é que alguma — ativação desse músculo.³⁸

Em um estudo de porcos subindo uma rampa, os três compartimentos desse músculo (os segmentos transversal, oblíquo e lateral) mostraram atraso progressivo no início da atividade durante cada passo. A atividade no músculo redondo maior correspondeu estreitamente ao início precoce da atividade no segmento transversal.²⁷ Isso mostra a compartimentalização funcional do músculo latíssimo do dorso.

5. UNIDADE FUNCIONAL

As funções do redondo maior e a cabeça longa do tríceps braquial relacionam-se de maneira complexa com aquelas do latíssimo do dorso; no entanto, somente o latíssimo do dorso está conectado ao tronco. Com o braço ao lado do corpo, o latíssimo do dorso e a cabeça longa do tríceps têm efeitos antagonistas sobre o deslocamento da articulação glenoumeral. No braço abduzido, seu efeito sobre esse deslocamento é sinérgico. Com a escápula estabilizada, o redondo maior e o latíssimo do dorso são fortemente agonistas na extensão umeral, adução e rotação interna devido à sua inserção comum no úmero. Por meio da articulação glenoumeral, o latíssimo do dorso pode influenciar fortemente o posicionamento da cintura escapular.

A parte inferior do peitoral maior é um agonista do latíssimo do dorso na depressão da escápula.

A função de elevação do tórax dos músculos escalenos e a função de elevação da cintura escapular do trapézio superior são antagonistas à função depressora do latíssimo do dorso.

Inferiormente, as fibras anteriores do latíssimo do dorso se interdigitam com as fibras do músculo oblíquo abdominal lateral, as quais fixam as costelas inferiores para que as correspondentes fibras do latíssimo dorsal trabalhem.

6. SINTOMAS

A perniciosa dor infra-escapular no meio das costas projetada de Pgs no latíssimo do dorso não responde a movimentos de alongamento ou a mudança de posição por parte do paciente no esforço para obter alívio. O latíssimo do dorso é um músculo frouxo e longo e, por isso, quase nunca causa dor em movimentos que o alongam apenas parcialmente; no entanto, ele refere dor com movimentos depressores que o sobrecarregam. A dor referida ocorre quando o paciente alonga-se para cima e para fora em frente do corpo para manipular algo volumoso. Os pacientes com Pgs no latíssimo em geral não se queixam de dor referida desse músculo até os Pgs estarem suficientemente ativos para causar dor em repouso. O fato de um paciente não estar consciente de nenhuma atividade particular que agrave a dor no meio das costas imediatamente conduz a suspeitar-se do músculo latíssimo do dorso.

É provável que o paciente apresente longa história de procedimentos diagnósticos negativos, como broncoscopia, angiograma coronariano, mielograma ou tomografia computadorizada, e pode ser que relate uma história de terapia mal-sucedida (erroneamente) aplicada à área de dor referida nas costas em vez de à sua fonte.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Devido à sua natureza longa e frouxa, é improvável que o latíssimo do dorso seja ativado por trauma agudo ou por sobrecarga. Por isso, identificar a fonte de ativação insidiosa requer análise cuidadosa de atividades que promovam depressão forçada da cintura escapular (suportar peso) ou extensão repetitiva, especialmente quando combinada com adução. Há maior probabilidade de os sintomas serem experimentados quando o músculo é alongado ao ser estendido para a frente e para cima do que quando suas funções de depressor e de extensor do braço são sobrecarregadas.

Algumas atividades comuns que podem eventualmente ativar esses Pgs são estender a mão sobre a cabeça durante exercícios de levantamento de peso, lançamento no beisebol, pendurar-se em um balanço ou corda e fazer pressão para baixo para extirpar ervas daninhas quando se faz jardinagem. O paciente toma consciência de uma dor nas costas enigmática e persistente algum tempo após o final da atividade.

O latíssimo do dorso pode desenvolver Pgs satélites como resultado de Pgs principais no músculo serrátil póstero-superior. A inativa-

ção de Pgs principais no serrátil pode inativar Pgs no latíssimo do dorso sem tratamento adicional deles.²⁹ Às vezes, no entanto, um Pg satélite *não* melhora com inativação do Pg principal e deve ser identificado e inativado como sempre para aquele músculo específico. Muito freqüentemente, o próprio músculo latíssimo do dorso pode ter Pgs principais que são responsáveis por Pgs satélites em outros músculos, como o tríceps braquial, o trapézio inferior e o iliocostal do tórax.

A compressão persistente desse músculo imposta por um sutiã apertado em torno do peito pode ativar e perpetuar Pgs nele presentes. Se a tensão excessiva do sutiã — evidenciada por marcas profundas na pele — é causada por um elástico apertado, sua elasticidade pode ser enfraquecida umedecendo-se a parte elástica e aquecendo-a com um ferro quente.

A pressão corporal de dormir sobre o lado com um Pg do latíssimo pode ativá-lo e perturbar gravemente o sono e também a função no dia seguinte. Uma vez ativado, usar o braço para ajudar a se levantar ou sentar em uma cadeira baixa pode agravar Pgs nas fibras mais verticais do latíssimo do dorso.

Um interessante relato de caso⁴¹ foi aquele de um violista profissional de 68 anos de idade que desenvolveu múltiplos Pgs na cintura escapular que o impediam de tocar nos concertos. O exame inicial revelou envolvimento do músculo supra-espinal, incluindo aprisionamento de sua conexão tendínea, que melhorou em duas semanas com tratamento segura-relaxa do músculo e aplicação fonoforética de hidrocortisona a 10% na inserção tendínea. A articulação glenoumeral agora testada mostrou-se normal durante amplitude de movimento ativo e passivo e exibiu um déficit mínimo na força muscular. O paciente observou maior facilidade na realização das atividades da vida diária, como vestir uma camisa e pentear o cabelo, mas a dor ainda limitava sua execução da viola, e ele ainda só conseguia alcançar o nível de T₁₁ com sua mão atrás das costas. Um exame adicional revelou Pgs ativos nos músculos latíssimo do dorso e redonda maior, e nenhum nos músculos peitoral menor e serrátil anterior. O tratamento dos dois músculos envolvidos com aplicação de spray e alongamento permitiu-lhe voltar a tocar sua viola. O tratamento incluiu manutenção da força e da mobilidade do complexo muscular da cintura escapular.⁴¹ A sensibilidade dos Pgs do latíssimo do dorso à posição de alongamento requerida para a execução da viola interferiu gravemente com ele. Embora o alongamento lento com técnicas adicionais possa liberar os Pgs, a contração sustentada para estabilizar a escápula e os movimentos rápidos repetidos podem agravá-los e perpetuá-los.

8. EXAME DO PACIENTE

Devido à influência desse músculo no tronco e na pelve por meio de suas extensas inserções, o exame do paciente deve incluir a avaliação geral das assimetrias corporais e da postura dos membros.

O paciente com Pgs no latíssimo do dorso não tem consciência da amplitude de movimento levemente restrita demonstrada pelo teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça (ver a Fig. 18.2), pelo teste do tríceps braquial (ver a Fig. 32.4) e pelo teste da mão na escápula (ver a Fig. 22.3). Para fazer o teste do tríceps, o paciente abduz o braço e, com o cotovelo mantido reto, leva o braço a um firme

contato com a orelha e, se possível, atrás da orelha (ver a Fig. 32.4). A incapacidade para manter o cotovelo reto nesse teste indica envolvimento adicional da cabeça longa do tríceps.

A dor devida a Pgs no latíssimo do dorso pode ser provocada estendendo-se o braço para a frente e para cima, com o ombro em rotação externa (o músculo é alongado pela flexão do braço e pelo seu enroscamento ao redor do úmero), ou fazendo com que o paciente pressione fortemente para baixo nas cristas ilíacas (músculo ativado na posição encurtada, realizando sua função depressora).

Além do teste de amplitude do movimento, a articulação glenoumeral deve ser examinada para o jogo articular normal.⁴²

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 24.3)

Com o paciente deitado na posição supina, o latíssimo do dorso é colocado em semi-alongamento, colocando a mão sob a cabeça ou sob o travesseiro, com o ombro em rotação externa e abduzido em cerca de 90°. O examinador pega o músculo latíssimo do dorso (Fig. 24.3) ao longo da borda livre da prega axilar posterior no nível escapular médio, onde o latíssimo do dorso se enrola no músculo redondo maior, como também foi mostrado por Lange.³⁷ Enquanto se aperta o músculo na parede torácica, as bandas tensas e seus pontos de sensibilidade máxima (Pgs) são rolados entre os dedos e o polegar para serem identificados. Esses Pgs em geral estão localizados alguns centímetros (cerca de uma polegada) abaixo do topo do arco da prega axilar posterior. A palpação transversal de uma dessas bandas provoca forte resposta contrátil local, que é prontamente observada ao longo da margem escapular ou sobre as regiões torácica e lombar inferiores, dependendo das fibras envolvidas. Uma grande resposta contrátil de várias bandas contraindo simultaneamente pode fazer com que o braço se contraia em um movimento que pode ser observado pelo examinador.

A confiabilidade com que as características físicas dos Pgs poderiam ser determinadas foi avaliada por quatro médicos experientes que, após uma sessão de treinamento de três horas realizada imediata-

mente antes do estudo, examinaram cinco pares de músculos para cinco características de Pgs em cada um de 10 indivíduos.²¹ Os músculos examinados foram o infra-espinal, o latíssimo do dorso, o trapézio superior, o extensor dos dedos e o esternocleidomastóideo. A concordância entre os examinadores em relação às características dos Pgs do latíssimo do dorso foi alta ($P < 0,001$) para a detecção de sensibilidade local, detecção de banda tensa, presença de dor referida e reprodução da dor sintomática do indivíduo e para a presença ou ausência de resposta contrátil local. A concordância foi quase perfeita para a detecção de sensibilidade local e para a reprodução da dor sintomática do indivíduo. Após algumas horas de treinamento adequado, clínicos experientes podem aprender a identificar (com um alto grau de confiabilidade) Pgs nesse músculo facilmente examinado.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa foi identificada tendo como causa a atividade de Pg nesse músculo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Patologias equivocadamente similares

O diagnóstico diferencial de condições que produzem dor similar àquela de Pgs do latíssimo do dorso inclui compressão do nervo supra-escapular na espinha da escápula, radiculopatia de C₇, neuropatia ulnar e tendinite bicapital. As compressões nervosas são distinguidas por exames eletrodiagnósticos apropriados, e a tendinite bicapital é distinguida pela sensibilidade especificamente do tendão do bíceps, que é com frequência associado com Pgs na cabeça longa desse músculo.

Dittrich¹⁷ atribuiu a dor lombar de muitos de seus pacientes a lacerações e patologia do tecido fibroso da fáscia lombodorsal e da



FIGURA 24.3 Palpação tipo pinça do músculo latíssimo do dorso direito para localizar pontos-gatilho na prega axilar posterior. O latíssimo do dorso é distinguido do redondo maior pela palpação da borda axilar da escápula e pela inclusão na apreensão tipo pinça de apenas aquelas fibras inferiores e não conectadas à borda auxiliar.

gordura subfascial, que ele ilustrou. Com base em achados operativos, ele supôs que o dano tenha sido causado por tensão excessiva do latíssimo do dorso.¹⁵ Certamente Pgs de bandas tensas aumentariam a tensão naquela parte da fáscia às quais se conectam as fibras musculares da banda tensa. No entanto, ele não relata ter procurado as bandas tensas correspondentes e seus Pgs na parte intermediária do músculo.

Disfunções articulares

Tanto os Pgs no latíssimo do dorso quanto os Pgs no quadrado do lombo estão associados com disfunção ilíaca. Além de ser distinguidos por padrões de dor referida distintamente diferentes, os Pgs no músculo quadrado do lombo estão associados a disfunção sacroilíaca, enquanto os Pgs apenas no músculo latíssimo do dorso estão associados com deslizamento superior da coxa. Por isso, o teste de flexão na posição sentada seria positivo no caso do envolvimento do quadrado do lombo, mas não no caso de envolvimento do latíssimo do dorso.

Disfunções articulares adicionais associadas a Pgs no músculo latíssimo do dorso são disfunções em grupo abrangendo vários segmentos de aproximadamente T₇ ou T₈ a L₃ ou L₄. Com essas disfunções, há inclinação lateral das vértebras na direção do latíssimo do dorso envolvido e rotação para o lado contrário do músculo envolvido. Raramente pode-se observar também um deslizamento superior da coxa ipsilateral com discrepância concomitante do comprimento da perna devido à tensão nas fibras do latíssimo do dorso que se conectam com a crista ilíaca. Com esse deslizamento superior da coxa ipsilateral, pode-se encontrar um teste em flexão em bipedestação²³ positivo, mas um teste de flexão em bipedestação²⁴ negativo, o que descarta a disfunção primária do sacroilíaco.

Os Pgs do latíssimo do dorso podem estar associados a lesões de elevação (inspiratória) das quatro costelas inferiores. Essa condição pode ser tratada usando-se liberação miofascial⁵⁹ que é coordenada com a respiração para aumentar o relaxamento. Ver também Seção 12 neste capítulo.

A tensão descompensada do músculo latíssimo do dorso tende a deslocar a cabeça do úmero anteriormente na cavidade glenoidal. A articularização deve ser testada para o jogo articular normal.⁴²

Pontos-gatilho associados

O latíssimo do dorso é um membro do quadrado de músculos responsáveis pela pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico miofascial (descrita no Capítulo 18). O padrão de dor referida de quaisquer desses músculos pode sugerir o diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico. Quando pelo menos três desses músculos — incluindo os músculos latíssimo do dorso, peitoral maior, redondo maior e subescapular — têm Pgs ativos, o composto da dor referida experimentada pelo paciente é bastante sugestiva de síndrome do desfiladeiro torácico e com frequência é equivocadamente diagnosticada como tal. Esses músculos não causam compressão das estruturas da entrada torácica.

Finalmente, o músculo redondo maior em geral desenvolve Pgs ativos em associação com aqueles no latíssimo do dorso, pois esses dois músculos são anatômica e funcionalmente relacionados. A longa cabeça do tríceps braquial também tende a desenvolver Pgs devido a

sobrecarga agonista ou antagonista (dependendo da posição do braço), especialmente em casos crônicos.

Deve-se considerar outros músculos que podem referir dor no meio das costas, incluindo os escalenos, reto do abdome superior, subescapular, iliocostal, serrátil anterior, serrátil póstero-superior e póstero-inferior, trapézio inferior e rombóide.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 24.4 e 24.5)

Inicialmente o músculo pode ser alongado com o paciente na posição supina (Fig. 24.4). O *spray* congelante é aplicado ao tronco na direção da cabeça, cobrindo a extensão do músculo e toda a prega axilar posterior, depois descendo o lado posterior do braço e o antebraço sobre a região da dor referida, incluindo os dedos anular e mínimo (Fig. 24.4). O operador continuamente usa o afrouxamento que se desenvolve. Todo o padrão da aplicação do *spray* é repetido enquanto o músculo é passivamente alongado.

Para assegurar o alongamento total e a cobertura completa do músculo posteriormente, o paciente deve em seguida deitar-se sobre o lado oposto (Fig. 24.5), e o braço doloroso deve ser lentamente levado sobre a cabeça e depois posteriormente até atingir o ponto atrás da orelha. Para liberar a rigidez do músculo com o uso do alongamento (Fig. 24.5), as varreduras de *spray* congelante iniciam na área dos pontos-gatilho (Pgs) e cobrem todas as zonas torácicas posteriores da dor referida. Em seguida, o *spray* é dirigido da área do Pg para as pontas dos dedos, cobrindo a parte do padrão de dor referida do membro superior.

Quando as fibras quase horizontais do latíssimo do dorso contêm Pgs, as fibras são alongadas colocando-se o braço do paciente cruzado anteriormente sobre o peito e impulsionando-o à adução para afrouxar totalmente. O *spray* mais uma vez segue as linhas das Figuras 24.4 e 24.5. O *spray* cobre as fibras musculares e o padrão de referência de dor, primeiro na direção da coluna e depois na direção da mão.

Ver a Figura 45.11 deste manual para conhecer uma técnica de liberação das costelas inferiores que também é eficaz na liberação do músculo latíssimo do dorso.

Uma técnica eficaz de liberação do latíssimo do dorso que também inclui o músculo interescapular e outros músculos da cintura escapular está ilustrada na Figura 18.3.

Como o músculo latíssimo do dorso é antes de tudo um músculo solto, é especialmente importante fazer pleno uso de outros procedimentos ao liberá-lo com técnicas de alongamento. Expiração lenta, contração-relaxamento e assistência voluntária fazendo o paciente contrair os antagonistas (inibição recíproca) podem ser eficazes.

A aplicação de *spray* congelante nesse músculo é seguida imediatamente por calor úmido, e depois, mais importante, por uma ativa e plena amplitude de movimento. Vários autores relataram casos individuais de liberação bem-sucedida de Pgs no latíssimo do dorso usando a técnica de alongamento e *spray*.^{16, 43}

Os Pgs na dobra axilar posterior são convenientemente acessíveis à liberação por pressão do ponto-gatilho (usando-se a palpação tipo pinça).

A liberação de Pgs **principais** no latíssimo do dorso pode liberar Pgs satélites em outros músculos (p. ex., iliocostal do tórax, trapézio

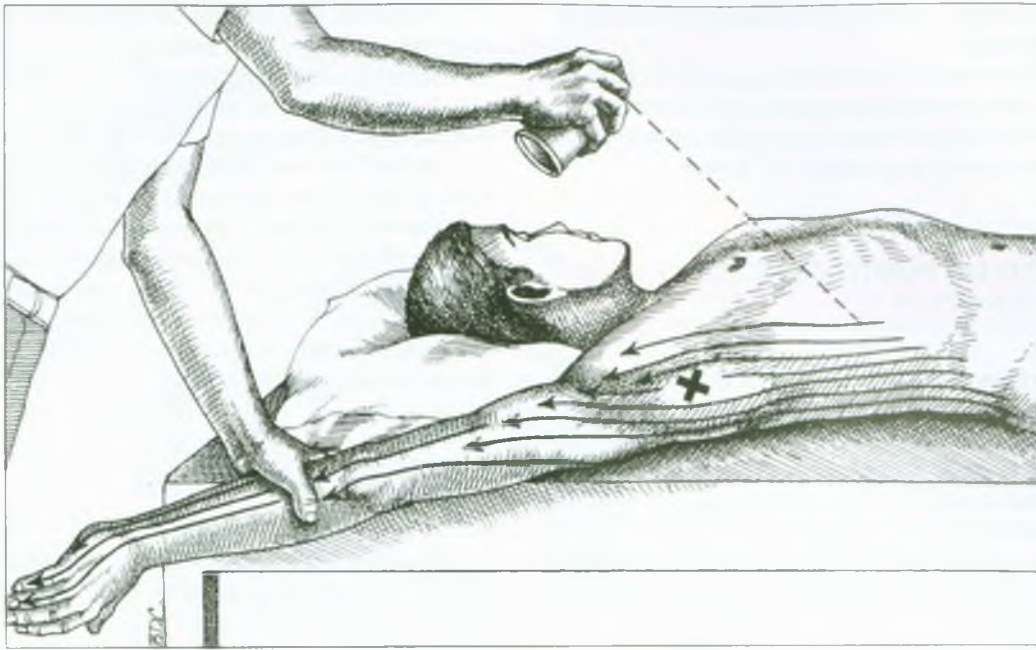


FIGURA 24.4 Alongamento na posição supina, localização mais comum dos pontos-gatilho (X) e padrão de aplicação de *spray* congelante (setas) para o músculo latíssimo do dorso. Qualquer pressão a mais exercida pelo terapeuta deve ser aplicada no úmero distal, *perto*

do cotovelo. Essa posição pode ser usada também para aplicar o *spray* antes da liberação desse músculo com o uso das duas mãos, a mão direita estabilizando a pelve e usando-se o relaxamento pós-isométrico para liberar o músculo.

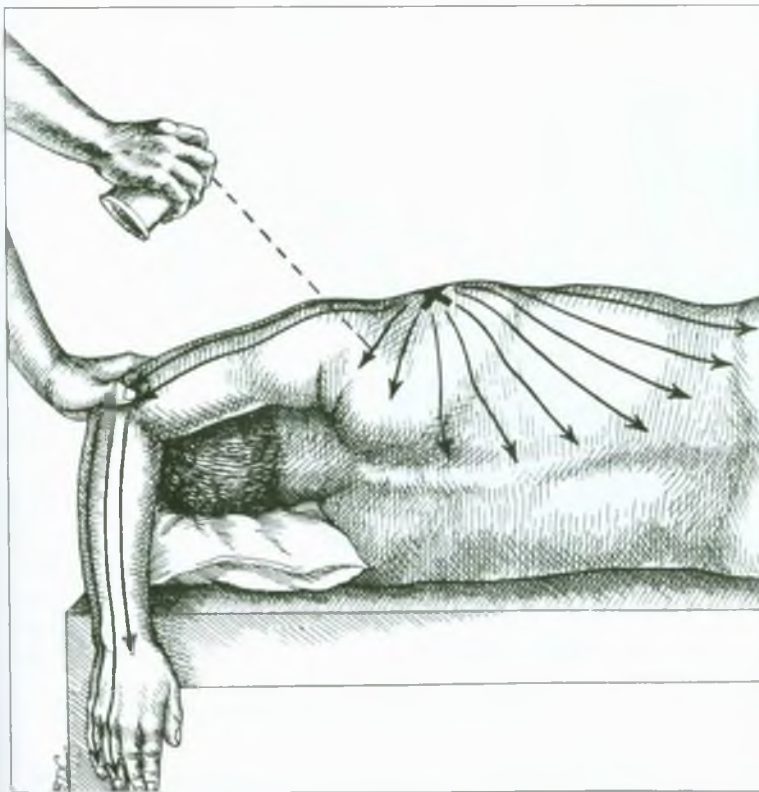


FIGURA 24.5 Alongamento na posição lateral, a localização mais comum dos pontos-gatilho (X) e o padrão de aplicação de *spray* congelante (setas) para o músculo latíssimo do dorso. O relaxamento pós-isométrico pode liberar eficazmente esse músculo fazendo com que o paciente inspire e pressione o úmero *levemente* contra a mão do terapeuta e depois expire lentamente e relaxe o músculo. Para alongar as fibras mais horizontais do músculo, o braço do paciente é colocado anteriormente cruzado sobre o peito; mais uma vez, o relaxamento pós-isométrico pode ser eficaz.

zio inferior, tríceps braquial, flexor ulnar do carpo), sem o tratamento específico desses músculos.

Para aqueles familiarizados com técnicas osteopáticas, a técnica integrada de liberação neuromusculoesquelética e miofascial para o membro superior e a articulação do ombro na posição supina pode ser adaptada para liberação de Pgs no latíssimo do dorso.⁵⁸

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 24.6 e 24.7)

Os Pgs do latíssimo do dorso localizados na prega axilar posterior são pronta e efetivamente infiltrados.⁵⁷ Com o paciente na posição supina, eles são localizados pela palpação tipo pinça, conforme descrito na Seção 9. Um Pg é fixado entre os dedos do terapeuta para inserção precisa da agulha e é então injetado (Figs. 24.6 e 24.7); uma resposta contrátil local forte é em geral tanto observada quanto sentida quando a agulha penetra um Pg no latíssimo do dorso. Tanto as porções axilares superficial quanto profunda do músculo devem ser verificadas em busca de Pgs que tendem a ocorrer em grupos.

O redondo maior frequentemente também abriga Pgs ativos, que podem ser injetados através do mesmo punção da pele, deslizando a pele para a posição, com a ponta da agulha posicionada subcutaneamente. Os Pgs do redondo maior podem ser injetados reposicionando-se a apreensão tipo pinça usada para injetar os Pgs no latíssimo do dorso.

A hemóstase imediata é mantida pela mão que está palpando, tanto durante a sondagem com a agulha quanto após a injeção. As injeções são seguidas por alongamento e aplicação de *spray*. O tratamento é completado, primeiro, com compressas quentes na região axilar e, depois, com a amplitude de movimento ativa e plena do músculo injetado.

Rachlin⁵⁰ descreve e ilustra a injeção de Pgs na parte intermediária do músculo latíssimo do dorso. A dor referida das áreas-gatilho nas porções miotendínea e aponeurótica da inserção da região lombar do latíssimo do dorso foi temporariamente aliviada injetando-se essa região com procaína.¹⁵⁻¹⁷ Dittrich não localizou nem tratou os Pgs primários na região intermediária do músculo; ele tratou recorrência da dor fazendo a excisão cirúrgica da área sensível, o que proporcionou alívio a alguns pacientes.

14. AÇÕES CORRETIVAS

O paciente é instruído, ao empurrar algo para baixo, a manter o braço em posição vertical (não na frente do abdome) e o cotovelo ao lado do corpo. O paciente também deve ser instruído a subir em um banquinho se necessário para evitar ter de se esticar muito para pegar um objeto pesado; à noite, deve manter um travesseiro na axila, entre o cotovelo e o peito para evitar o encurtamento prolongado do músculo em repouso (ver a Fig. 26.7).

Os exercícios domésticos para alongar passivamente o músculo incluem o teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça (ver a Fig. 18.2) e a posição superior da mão do exercício de alongamento

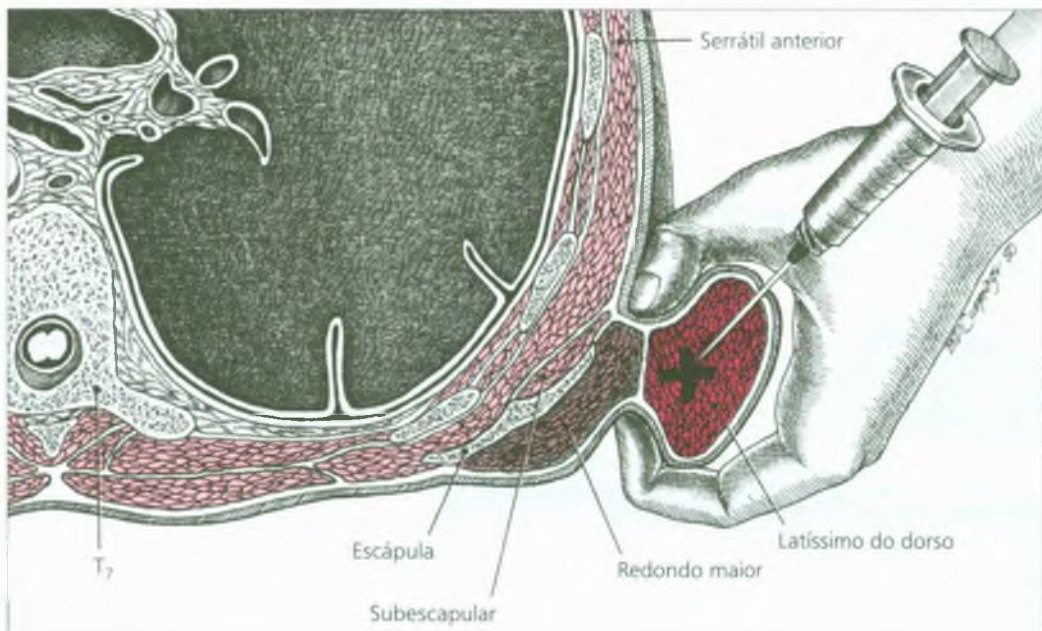


FIGURA 24.6 Visão em corte transversal da técnica de injeção para o músculo latíssimo do dorso direito, usando palpação tipo pinça. O "X" localiza o ponto-gatilho a ser injetado. A seção está no nível da sétima vértebra torácica.

localiza o ponto-gatilho a ser injetado. A seção está no nível da sétima vértebra torácica.



FIGURA 24.7 Injeção de pontos-gatilho em sua localização mais comum no músculo latíssimo do dorso.

no vão da porta (ver a Fig. 42.9C). Para alongar efetivamente o latíssimo do dorso enquanto faz esse último exercício, a região lombar deve ser arqueada (hiperestendida) e os quadris movidos para a frente através do vão da porta; o paciente deve sentir a tensão no músculo latíssimo do dorso. Quando a tensão no músculo é liberada com a expiração lenta, o paciente desliza as mãos um pouco mais para cima, em etapas sucessivas. Cada manobra de alongamento deve ser feita suavemente, sem tracionar o músculo, com algumas repetições por dia até que seja obtido alívio. A eficácia do exercício é aumentada seguindo-o de calor úmido, aplicado durante 15 a 20 minutos, especialmente antes de o paciente ir dormir.

Greenman²⁵ ilustra uma técnica de auto-alongamento eficaz para o latíssimo do dorso com o paciente na posição de quadrúpede, utilizando estiramento do membro superior e deslocando a pelve para alongar o músculo.

O autotratamento eficaz de Pgs no latíssimo do dorso pode ser obtido aplicando-se liberação por pressão no ponto-gatilho com uma bola de tênis. O paciente deita-se sobre o lado afetado com um travesseiro apoiando a cabeça e os ombros, e com o braço flexionado para soltar o músculo latíssimo do dorso. A posição do corpo é ajustada sobre a bola de tênis para localizar a sensibilidade do Pg. Uma pressão suave e não-dolorosa é aplicada ao Pg, enquanto o paciente alternadamente contrai e relaxa o músculo latíssimo do dorso, expirando durante cada fase de relaxamento, até que a sensibilidade naquele Pg desapareça. O paciente então reajusta a posição sobre a bola de tênis para encontrar outro Pg e repete o procedimento de pressão-relaxamento.

Referências suplementares, relatos de caso

A dra. Travell⁵⁷ relatou em detalhes o manejo de um paciente com Pgs no latíssimo do dorso. Kellgren³⁵ descreveu um paciente com envolvimento do latíssimo do dorso e de outros músculos do

cíngulo do ombro. Meador⁴¹ relatou o tratamento bem-sucedido de um violista, e Nielsen⁴³ o de um dentista que tinha Pgs ativos no latíssimo do dorso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 381, Fig. 6-32).
2. *Ibid.* (p. 376, Fig. 6-26).
3. *Ibid.* (p. 42, Fig. 1-45).
4. *Ibid.* (p. 239, Fig. 4-55).
5. Bardeen CR: The Musculature. Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 402).
6. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 271, 426).
7. Bogduk N, Twomey LT: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine*. Churchill Livingstone, New York, 1987.
8. Bonica JJ, Sola AE: Chest pain caused by other disorders. Chapter 58. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1114-1145 (p. 1134).
9. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 513-515, Fig. 6-42).
10. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 49).
11. *Ibid.* (Fig. 233).
12. *Ibid.* (Fig. 522).
13. *Ibid.* (Fig. 523).
14. *Ibid.* (Fig. 524).
15. Dittrich RJ: Low back pain-referred pain from deep somatic structure of the back. *Lancet* 73:63-68, 1953.
16. Dittrich RJ: The latissimus dorsi syndrome. *Ohio State Med J* 51(10):973-975, 1955.
17. Dittrich RJ: Soft tissue lesions as cause of low back pain: anatomic study. *Am J Surg* 91:80-85, 1956.

18. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 38-39, 68-70).
19. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (pp. 357-368, Fig. 48).
20. Ferner H, Staubesand J: *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Ed. 10, Vol. 2, Thorax, Abdomen, Pelvis, Lower Extremities, Skin. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1983 (p. 8).
21. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
22. Glousman R, Jobe F, Tibone J, et al.: Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg* 70A(2):220-226, 1988.
23. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 24, 312).
24. *Ibid.* (pp. 26, 316).
25. *Ibid.* (p. 473).
26. Headley BJ: Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. Chapter 5. In: *Clinical EMG for Surface Recordings*, Vol. 2. Edited by Cram JR. Clinical Resources, Nevada City, 1990.
27. Herring SW, Sola OM, Huang X, et al.: Compartmentalization in the pig latissimus dorsi muscle. *Acta Anat* 147:56-63, 1993.
28. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 3, The Back and Limbs. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (pp. 274, 281, Fig. 4-19).
29. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
30. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 81-83).
31. Jobe FW, Moynes DR, Tibone JE, et al.: An EMG analysis of the shoulder in pitching. *Am J Sport Med* 120:218-220, 1984.
32. Jonsson B, Olofsson BM, Steffner LC: Function of the teres major, latissimus dorsi and pectoralis major muscles: a preliminary study. *Acta Morphol Neerl-Scand* 9:275-280, 1972.
33. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving, IV. *Ergonomics* 18:643649, 1975.
34. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (p. 184, Fig. 7).
35. Kellgren JH: A preliminary account of referred pains arising from muscle. *Br Med J* 1:325-327, 1938 (Case 3).
36. Kendall FP, McCreary EK, Provan PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 279).
37. Lange M: *Die Muskelhrten (Myogelosen)*. J.F. Lehmanns, Munchen, 1931 (p. 93, Case 3, p. 129 Fig. 40).
38. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Physiol Scand* 24(Suppl):84, 1951 (pp. 66-68, 126).
39. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (pp. 94, 119, 120).
40. *Ibid.* (p. 126).
41. Meador R: The treatment of shoulder pain and dysfunction in a professional viola player: implications of the latissimus dorsi and teres major muscles. *J Orthop Sport Phys Ther* 11(2):52-55, 1989.
42. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964 (pp. 80, 81).
43. Nielsen AJ: Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. *J Orthop Sport Phys Ther* 3:21-26, 1981.
44. Nuber GW, Jobe FW, Perry J, et al.: Fine wire electromyography analysis of muscles of the shoulder during swimming. *Am J Sports Med* 14(1):7-11, 1986.
45. Pearl ML, Perry J, Torburn L, et al.: An electromyographic analysis of the shoulder during cones and planes of arm motion. *Clin Orthop* 284:116-127, 1992.
46. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 8).
47. *Ibid.* (Fig. 27).
48. *Ibid.* (Fig. 57).
49. Pink M, Jobe FW, Perry J: Electromyographic analysis of the shoulder during the golf swing. *Am J Sports Med* 18(2):137-140, 1990.
50. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994:97-360 (pp. 200-202).
51. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967 (pp. 166-167).
52. Sanford PR, Barry DT: Acute somatic pain can refer to sites of chronic abdominal pain. *Arch Phys Med Rehabil* 69:532-533, 1988.
53. Simons DG, Travell JG: The latissimus dorsi syndrome: a source of mid-back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 57:561, 1976.
54. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 302).
55. *Ibid.* (p. 306).
56. *Ibid.* (p. 316).
57. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (pp. 333, 334, Case 1, Fig. 2).
58. Ward RC: Integrated neuromusculoskeletal techniques for specific cases. Chapter 63. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997, p. 851-899 (see pp. 891-892).
59. *Ibid.* (pp. 870-874).
60. Winter Z: Referred pain in fibrositis. *Med Rec* 157:34-37, 1944 (pp. 4, 5).

Músculo redondo maior

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de Pgs no músculo redondo maior penetra profundamente na região do deltóide posterior.

ANATOMIA: O tendão do redondo maior une-se com o latíssimo do dorso por uma distância curta e depois se conecta com o lábio interno do sulco intertubercular do úmero. Juntos, esses dois músculos formam a dobra axilar posterior. Medialmente, o redondo maior se insere na escápula, enquanto o latíssimo do dorso se insere no tronco. A **FUNÇÃO** do redondo maior colabora com adução, rotação interna e extensão do braço a partir da posição flexionada, principalmente quando esses movimentos se efetuam contra resistência. Ele é fortemente ativado quando o braço é aduzido nas costas. Os **SINTOMAS** incluem principalmente dor ao estender-se para a frente e para cima, com pouca restrição do movimento. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-**

GATILHO podem ocorrer ao dirigir um carro com a direção dura. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** da parte intermediária do músculo é realizado por palpação tipo pinça com os dedos envolvendo o latíssimo do dorso. O exame da região do Pg posterior (medial) é feito com palpação plana contra a escápula. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** pode ser realizada por um clínico ou pelo paciente e pode resolver completamente os sintomas agudos. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é freqüentemente requerida para inativar todos os Pgs localizados no músculo. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem evitar sobrecarga, exercícios de alongamento e posicionamento do travesseiro para evitar encurtamento do músculo à noite. Todas as correções podem ser essenciais para o alívio sustentado.

1. DOR REFERIDA (Fig. 25.1)

O envolvimento do músculo redondo maior é relativamente incomum. A sensibilidade dos Pgs nesse músculo foi encontrada em apenas 3% dos 256 Pgs latentes observados nos músculos da cintura escapular de 200 adultos jovens saudáveis,³¹ e em 7% dos 126 Pgs ativos encontrados na musculatura da cintura escapular entre 80 pacientes um pouco mais velhos tratados para dor no ombro.³⁰

Os Pgs no músculo redondo maior referem dor à região do deltóide posterior e sobre a cabeça longa do tríceps braquial (Fig. 25.1A), como também foi observado por Kelly.¹⁵ Os Pgs no redondo maior podem referir dor na articulação do ombro posterior e ocasionalmente na face dorsal do antebraço, mas raramente, se alguma vez, à escápula ou ao cotovelo. As áreas-gatilho podem ocorrer no músculo redondo maior em três locais. Um Pg na porção intermediária do músculo localiza-se na dobra axilar posterior, onde o músculo latíssimo do dorso envolve o redondo maior (Fig. 25.1B). Uma área-gatilho mais medial cobre a superfície posterior da escápula, e outra área-gatilho está localizada junto à articulação miotendínea lateral (Fig. 25.1C).

2. ANATOMIA (Fig. 25.2)

O músculo redondo maior insere-se **medialmente** em uma área oval no dorso da escápula, próximo a seu ângulo inferior, e ao septo fibroso compartilhado com os músculos redondo menor e infra-espinal (ver a Fig. 23.3); **lateralmente**, ele se insere no lábio interno do sulco intertubercular do úmero (Fig. 25.2).⁴ As bordas dos tendões do redondo maior e do latíssimo do dorso são unidas por curta distância próximo a suas inserções umerais (ver a Fig. 24.2). Os dois tendões passam entre o músculo coracobraquial anterior a eles e a cabeça longa do tríceps braquial posterior a eles (ver a Fig. 26.3).

Referências suplementares

Outros autores ilustram o músculo redondo maior pela frente,^{1, 6, 20} o músculo por trás^{2, 4, 5, 7, 16, 19, 25} e por suas relações anatómicas em secção transversal.²⁶

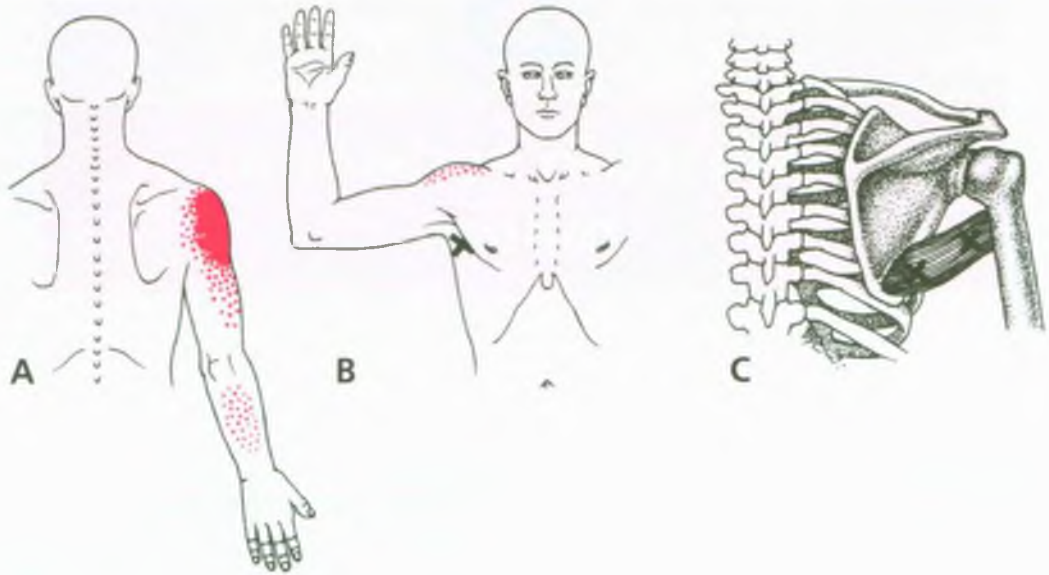


FIGURA 25.1 Três áreas gatilho (Xs) no músculo redondo maior direito e seu padrão de dor referida. O *vermelho sólido* mostra a porção essencial; as áreas *vermelhas pontilhadas* mostram a porção de transbordamento do padrão. **A**, visão posterior do padrão de dor

referida. **B**, visão anterior mostrando o ponto-gatilho na porção intermediária do músculo e parte do padrão de dor. **C**, localização das áreas-gatilho medial e lateral próximas às regiões das articulações miotendíneas medial e lateral.

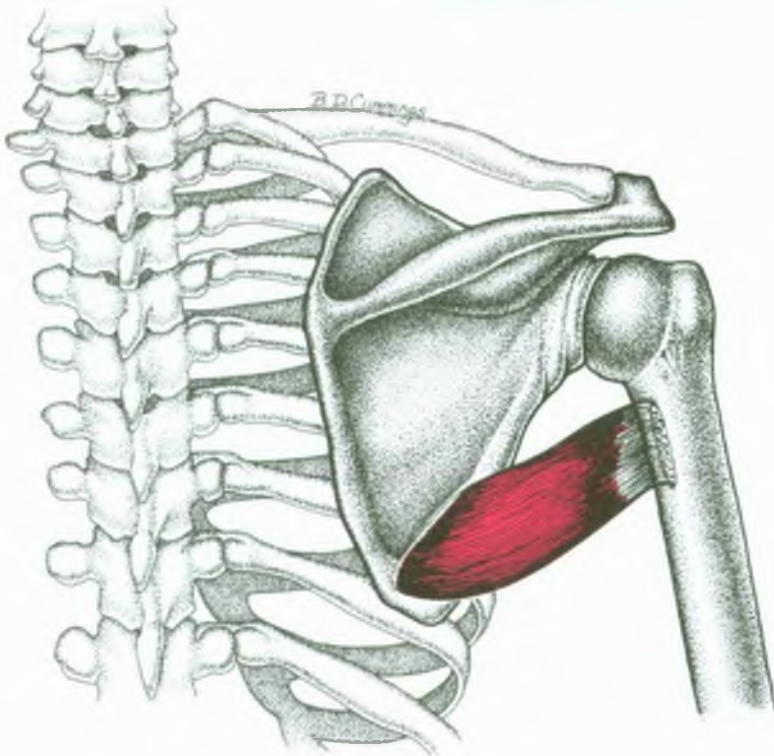


FIGURA 25.2 Conexões do músculo redondo maior. Ver a Fig. 24.2 para sua relação anatômica com o músculo latíssimo do dorso, e a Fig. 26.3 para sua relação com outros músculos da cintura escapular.

3. INERVAÇÃO

O músculo redondo maior é innervado a partir das raízes espinais C₅ e C₆ através do fascículo posterior pelos ramos do nervo subescapular inferior.⁴

4. FUNÇÃO

Esse músculo ajuda a rotação interna (atuando contra a resistência), é ativo durante a adução resistida e a extensão do braço a partir da posição flexionada;^{3, 12, 16} ajuda o latíssimo do dorso no movimento de cortar madeira. Os estudos de estimulação⁸ mostraram que, sozinho, o redondo maior só aduziu fracamente o braço. No entanto, quando a escápula foi estabilizada pelo levantador da escápula e pelo rombóide para fixar o ângulo inferior, a estimulação do músculo redondo maior aduziu fortemente o braço.

Um relato anterior¹¹ declarou categoricamente que o músculo jamais exibiu atividade durante os movimentos do braço, mas entrava em ação quando necessário para manter posição estática. Isso foi aceito como fato²⁸ até Basmajian³ demonstrar que o músculo é eletromiograficamente ativo quando o braço efetua rotação interna e externa, mas somente em contraposição à resistência. O redondo maior também é ativado durante o movimento do braço para trás durante o caminhar.³

Jonsson e colaboradores¹⁴ mostraram que o redondo maior era moderadamente ativado pela extensão do braço e fortemente ativado pela adução do braço atrás das costas, mas dificilmente ativado quando aduzindo o braço em frente ao corpo. Durante o movimento de rotação do braço mantido na frente do corpo,²⁴ a atividade do músculo redondo maior correspondeu de perto ao grau de extensão do braço quando este era movimentado para baixo, mas mostrou atividade pequena nessa posição quando o círculo foi invertido e o braço moveu-se em flexão ascendente.

Um estudo eletromiográfico (EMG) da atividade datilográfica¹⁷ revelou que bater uma única tecla na máquina de escrever provocava atividade moderada do redondo maior na maioria dos indivíduos e que, com a fadiga, a atividade eletromiográfica aumentava acentuadamente sua amplitude. Escrever à mão provocava atividade moderada do redondo maior. A elevação do teclado do datilógrafo teve pouca influência na atividade eletromiográfica desse músculo.¹⁷ O mesmo deve ser verdade em relação ao teclado de um computador.

Em um estudo da atividade muscular ao dirigir um carro,¹³ o músculo redondo maior ficava ativo quando a mão movia o volante para baixo do mesmo lado do músculo, o que é o mesmo achado da experiência do movimento de rotação citado acima.

5. UNIDADE FUNCIONAL

O latíssimo do dorso e a cabeça longa do tríceps braquial formam uma unidade miotática com o redondo maior para a extensão e

a rotação interna do braço. Esses músculos comumente desenvolvem Pgs juntos. O redondo maior e o latíssimo do dorso se interligam e se inserem um ao lado do outro com o úmero.

6. SINTOMAS

A dor (Seção 1) durante o movimento é a principal queixa, sobretudo enquanto se dirige um carro pesado sem direção hidráulica. Ocasionalmente a dor no ombro ocorre ao estender-se para cima e para a frente, como no caso do saque no jogo de tênis. A dor em repouso é em geral fraca. Os pacientes compensam a restrição leve na amplitude do movimento do braço sobre a cabeça sem ter consciência dele.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Uma fonte de tensão que repetidamente tem-se observado ativar Pgs no redondo maior é dirigir um carro pesado sem direção hidráulica. Aparentemente a força exercida no alto do volante para virá-lo para o mesmo lado tem maior probabilidade de sobrecarregar o músculo e ativar seus Pgs, especialmente no lado mais fraco e não-dominante. Por exemplo, uma senhora dirigiu um carro grande sem direção hidráulica durante vários anos sem apresentar problemas no ombro, até que, por erro, pneus radiais de tamanho maior e com cinta de aço foram colocados nas rodas dianteiras de seu carro. Isso tornou o carro muito mais difícil de dirigir, e o estresse acrescentado ativou Pgs no redondo maior esquerdo, que só foram resolvidos quando ela voltou a usar pneus de tamanho normal nas rodas dianteiras e com injeção local dos Pgs.

8. EXAME DO PACIENTE

O paciente com Pgs no redondo maior tem dificuldade para abduzir totalmente o braço envolvido e não consegue colocá-lo contra a orelha homolateral (ver o Tríceps Test, Fig. 32.4). O teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça (ver a Fig. 18.2) é restringido em 3 a 5 cm (uma ou duas polegadas) quando apenas o músculo redondo maior está envolvido. O alongamento do músculo por meio de flexão e de rotação externa passiva do ombro provoca dor, como também sobrecarregar o músculo resistindo à extensão ativa e à rotação interna do braço na articulação glenoumeral.¹⁸ O envolvimento do redondo maior não “congela” o ombro nem restringe seriamente seu movimento, mas provoca dor ao final da amplitude de movimento.

Quando o paciente estende o braço em posição para a frente, a escápula pode evidenciar uma aleta que não está presente quando o braço está justaposto ao corpo (adução). A tensão aumentada do redondo maior encurtado produz esse efeito e é evidência da sobrecarga imposta sobre os músculos trapézio médio, rombóide e serrátil anterior.

A dor no ombro também pode ser proveniente de disfunção da articulação glenoumeral ou da articulação acromioclavicular, que podem ser identificadas testando-as para o jogo articular normal.²²

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 25.3)

Embora o músculo redondo maior não fosse um dos quatro músculos examinados em um estudo realizado por Gerwin e colaboradores,⁹ esses autores incluíram seu músculo irmão, o latíssimo do dorso. Para ele relataram um alto grau de concordância ($P < 0,001$) na detecção de banda tensa, presença de sensibilidade local, presença de dor referida, reprodução da dor sintomática do paciente e resposta contrátil local observada ou sentida a alguma distância do ponto de estimulação. Depois de o redondo maior ter sido corretamente identificado, a dificuldade e a confiabilidade de determinar a presença ou ausência de Pgs nesse músculo pela palpação devem ser comparáveis àquelas do músculo latíssimo do dorso.

Os Pgs na porção axilar do músculo redondo maior estão situados levemente na direção cefálica em relação à localização mais comum dos Pgs do latíssimo do dorso, podendo ser palpados com o paciente deitado na posição supina com o braço abduzido quase 90% e em rotação externa (Fig. 25.3B). Primeiro, a massa muscular do latís-

simo do dorso é apreendida entre o polegar e os dedos; esse músculo forma a borda livre da prega axilar posterior quando ela envolve o músculo redondo maior (ver a Fig. 24.2). A palpação tipo pinça mais profunda da prega axilar alguns centímetros (cerca de 1 polegada) abaixo do braço permite localizar a borda axilar da escápula (Fig. 25.3B). Como esse local está acima da inserção do redondo maior com a escápula, um sulco é palpável entre a extremidade da escápula e esse músculo. O sulco fica bem acima do ponto em que o redondo maior se estende além da escápula e junta-se ao latíssimo do dorso (Fig. 25.3A). Os Pgs axilares do redondo maior são encontrados no músculo logo abaixo do sulco. Abaixo desse local, no nível do ângulo inferior da escápula, apenas o músculo latíssimo do dorso forma a prega axilar; por isso, ele é o único músculo na apreensão em pinça quando se palpa um sulco entre o limite inferior lateral da escápula e a prega axilar. No nível do Pg axilar no redondo maior, a prega axilar é formada pelos dois músculos, que são separados pelo sulco palpável localizado entre eles.

O redondo maior é o mais profundo (medial) dos dois músculos. Quando há bandas tensas nesse músculo, elas podem ser prontamen-

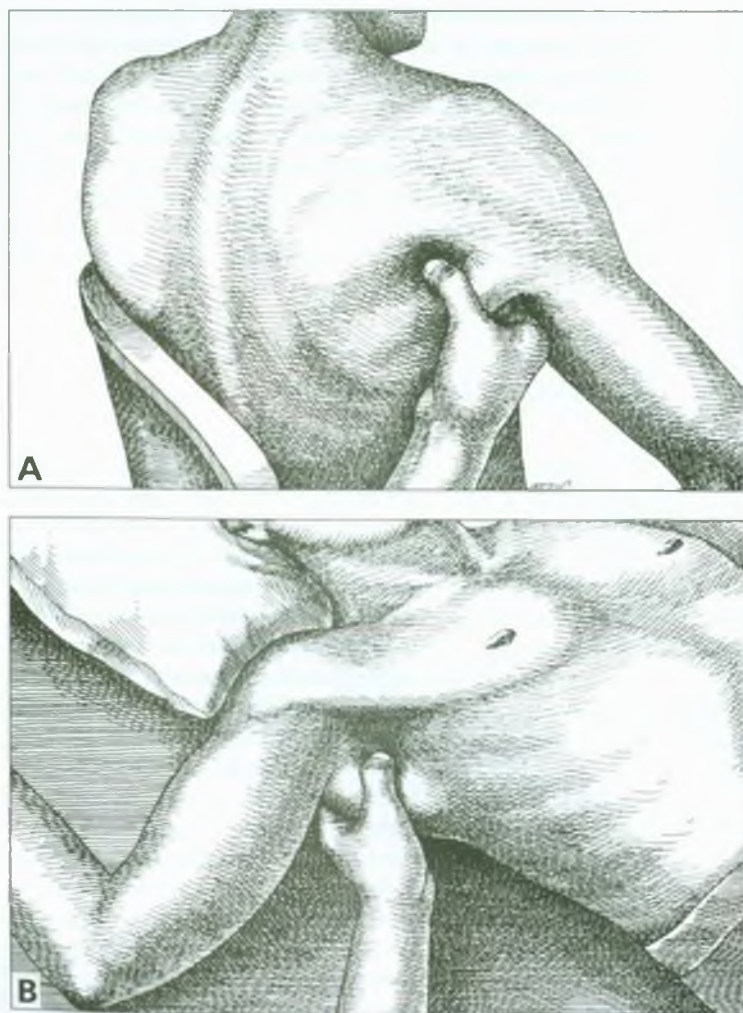


FIGURA 25.3 Exame do ponto-gatilho na porção intermediária do músculo redondo maior. Na axila, os dedos do examinador devem abranger totalmente o músculo latíssimo do dorso para alcançar o redondo maior. O sulco entre os músculos redondo maior e latíssimo do dorso é confirmado quando as pontas dos dedos do examinador identificam a borda lateral da escápula entre os dois músculos. **A**, paciente sentado; **B**, paciente deitado na posição supina.

te localizadas, e suas respostas contráteis locais, sentidas e observadas em todos os pacientes, exceto os muito obesos. Para confirmar a palpação do músculo redondo maior, o clínico pode instruir o paciente a tentar efetuar rotação interna e externa alternada contra leve resistência. O redondo maior tensiona durante o esforço da rotação interna e relaxa com a rotação externa.

A zona-gatilho escapular (medial) posterior é melhor examinada com o paciente deitado sobre o lado não-envolvido e a parte superior do braço apoiada em um travesseiro colocado contra o peito para garantir o relaxamento. O músculo está localizado na prega axilar, conforme descrito, e os dedos do terapeuta seguem as fibras musculares até a escápula. O exame do músculo pela palpação plana revela Pgs próximos à borda lateral do terço inferior da escápula.

10. COMPRESSÃO

Não foram observadas compressões nervosas nesse músculo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sintomas produzidos por várias causas comumente diagnosticadas de dor no ombro podem ser confusamente similares àqueles causados por Pgs no redondo maior. Essas condições incluem bursite subacromial ou subdeltóidea, tendinite do supra-espinal, radiculopatia de C₆-C₇, e uma síndrome do desfiladeiro torácico. Deve-se ter muito cuidado para não negligenciar uma dessas condições, sobretudo quando também há presença de Pgs ativos no redondo maior. Inversamente, pode ser um erro grave em termos de custo e aflição do paciente atribuir os sintomas causados por Pgs ativos a um desses outros diagnósticos e negligenciar a causa do Pg prontamente tratável.

O redondo maior é um dos quatro músculos responsáveis pela pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico de envolvimento exclusivamente miofascial descrita no Capítulo 18.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 25.4)

O redondo maior pode ser liberado na posição supina (Fig. 25.4A) ou com o paciente deitado parcialmente sobre o lado não-envolvido (Fig. 25.4B); o braço afetado é colocado em abdução com o cotovelo inclinado para proporcionar o controle da rotação externa. Após a aplicação inicial de *spray* congelante ou gelo, o terapeuta tensiona o músculo, permitindo ao braço mover-se na rotação externa plena e na abdução por meio de pequenos aumentos da mobilidade, até que a mão do paciente possa ser colocada atrás da cabeça.

O relaxamento pós-isométrico do redondo maior facilita esse alongamento. A liberação adicional pode ser obtida por inibição recíproca por meio de contração dos rotadores externos antagonistas. O ângulo inferior da escápula é estabilizado pelo peso do corpo do paciente nele apoiado. A estabilização da escápula é mais fácil na posição supina, mas atingir a porção escapular do músculo com varreduras do

spray congelante é mais difícil. Se o paciente é girado, como está mostrado na Figura 25.4B, é melhor apoiar o corpo do paciente para manter o relaxamento muscular pleno do paciente.

A pele é reaquecida imediatamente com compressas quentes, e então a função é restaurada pela amplitude de movimento ativa contra a gravidade. O paciente deve evitar forçar muito esse músculo durante vários dias e deve iniciar um programa doméstico para manter a amplitude do movimento.

O área medial do ponto-gatilho (Pg) é bem-adequada ao tratamento por liberação por pressão do ponto-gatilho administrada pelo terapeuta ou pelo paciente, usando a técnica da bola de tênis (ver a Seção 14 do Capítulo 22, ou a Seção 12 do Capítulo 13). A área-gatilho lateral está dentro do alcance da mão contralateral do paciente, que ele pode usar para aplicar liberação por pressão digital do ponto-gatilho.

Quando o jogo articular está restrito na articulação glenoumeral ou na articulação acromioclavicular, deve ser restaurada à função normal como descrito por Mennell.²²

Nielsen²² apresentou um estudo de caso de um dentista que demonstrou o uso eficiente de *spray* e alongamento para inativar o redondo maior e Pgs associados.

Pontos-gatilho relacionados

O músculo latíssimo do dorso e a cabeça longa do músculo tríceps braquial tornam-se comumente envolvidos com o músculo redondo maior. Finalmente, o deltóide posterior, o redondo menor e o subescapular também podem desenvolver Pgs associados, causando grande prejuízo da função e muita dor na região do ombro, uma condição muitas vezes diagnosticada como “ombro congelado”.

Após o tratamento bem-sucedido de Pgs no redondo maior, o paciente pode agora ser aliviado da dor interescapular devida a tensão e alongamento sustentados dos músculos rombóides causados pela tensão anormal induzida por Pgs no músculo redondo maior. Os rombóides também podem desenvolver Pgs secundários que desafiam o tratamento até que os Pgs do redondo maior tenham sido inativados. Os Pgs do peitoral maior muito comumente têm o mesmo efeito sobre os músculos rombóides.

Um relato de caso²¹ demonstra como a incapacidade causada por Pgs ativos no redondo maior podem ser mascarados por Pgs mais comuns e óbvios que devem ser descobertos. Um violista profissional de 68 anos de idade desenvolveu muitos Pgs na cintura escapular que o impediam de tocar em concertos. O envolvimento do músculo supra-espinal incluiu sensibilidade (“compressão”) de sua inserção tendínea, que melhorou em duas semanas com tratamento seguro-relaxa desse músculo e aplicação fonoforética de hidrocortisona a 10% à inserção do tendão. A testagem da articulação glenoumeral após o tratamento revelou testagem de rotina normal de amplitude de movimento ativo e passivo e déficit mínimo na força muscular. O paciente observou maior facilidade na realização das atividades da vida diária, como vestir a camisa e pentear o cabelo, mas a dor ainda limitava sua execução da viola, e ele só conseguia alcançar o nível de T₁₁ com sua mão atrás das costas. Um exame adicional revelou Pgs ativos nos músculos latíssimo do dorso e redondo maior, mas nenhum nos músculos peitoral menor e serrátil anterior. O tratamento adicional desses dois músculos envolvidos com aplicação de *spray* e

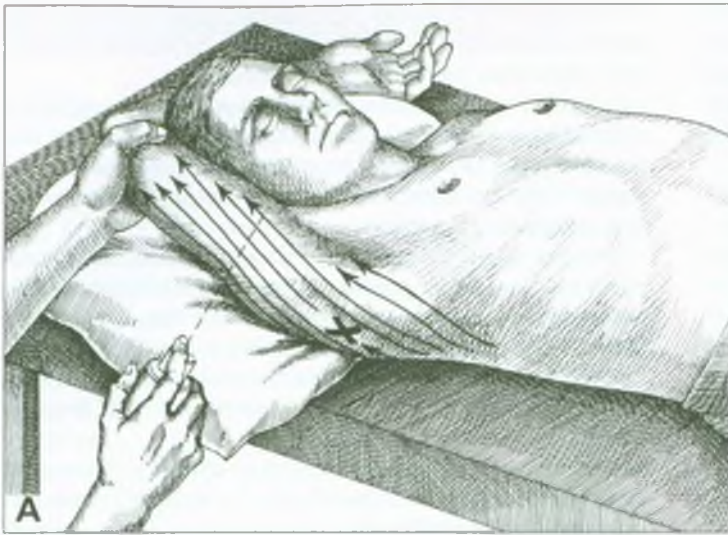


FIGURA 25.4 Posição de alongamento e padrão de aplicação do *spray* (setas) para um ponto-gatilho (X) no músculo redondo maior direito. **A**, paciente na posição supina; **B**, paciente na posição semi-supina, voltado em parte sobre o lado não-envolvido.

alongamento permitiu-lhe reassumir a execução da sua viola. O tratamento incluiu manutenção da força e da mobilidade do complexo muscular da cintura escapular.²¹ É improvável que os Pgs do redondo maior fossem ativados pela execução da viola, mas sua sensibilidade à posição de alongamento requerida para essa atividade interferiria seriamente com ela. Embora o alongamento lento com técnicas auxiliares possa liberar Pgs, a irritação deles pelo alongamento com movimentos rápidos repetidos pode agravá-los e perpetuá-los.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 25.5)

A área-gatilho medial no redondo maior é injetada sobre a face posterior da escápula, da mesma forma que os pontos-gatilho (Pgs) no músculo infra-espinal, mas mais caudalmente (Fig. 25.5A).

Os Pgs na região intermediária do músculo são injetados com o paciente deitado na posição supina, com o ombro abduzido em 90°; eles são abordados de dentro, ou a partir da face anterior, da prega auxiliar posterior (Fig. 25.5B). Os Pgs são identificados dentro da prega axilar posterior e localizados entre o polegar e os dedos, por apreensão tipo pinça. As respostas contráteis locais são claramente percebidas quando a agulha atinge um Pg, e essas respostas contráteis confirmam a colocação precisa da agulha no Pg.¹⁰ A área é sondada com a agulha, pois um grupo de Pgs está usualmente presente. É possível ainda injetar os Pgs no latíssimo do dorso adjacente através da mesma perfuração da pele, deslizando a pele e a agulha lateralmente.

Rachlin²⁷ ilustra a injeção de Pgs no redondo maior na região das fibras intermediárias. A localização de Pgs centrais depende de onde se localiza a zona média em função da situação das inserções das fibras implicadas.

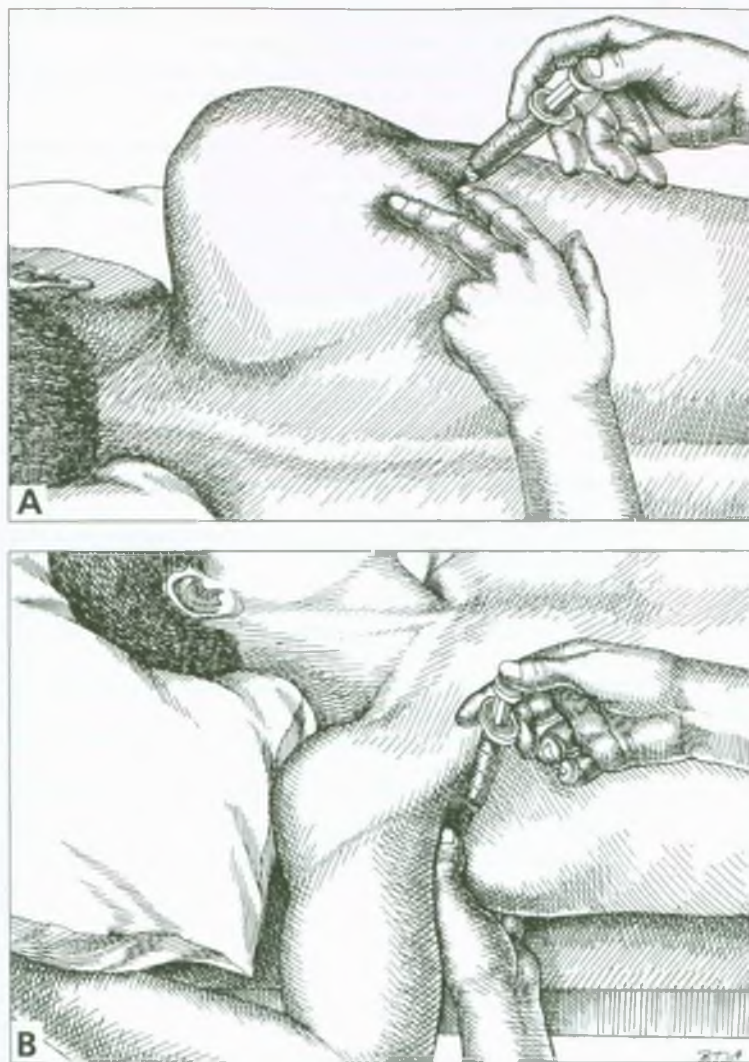


FIGURA 25.5 Injeção de áreas-gatilho no músculo redondo maior. **A**, área-gatilho escapular (medial) posterior, localizada sobre a escápula inferior e abordada de trás com o paciente deitado sobre o lado não-envolvido. **B**, ponto gatilho na porção intermediária do músculo, localizado dentro da dobra axilar posterior e abordada pela frente, com o paciente na posição supina. A localização eficaz de um ponto-gatilho é confirmada quando a agulha provoca resposta contrátil local.

14. AÇÕES CORRETIVAS

O paciente deve rever qualquer atividade que enfatize repetidamente o músculo redondo maior, evitando dirigir um carro ou caminhão sem direção hidráulica e erguer pesos acima da cabeça.

O paciente aprende a alongar o músculo suave, porém firmemente, primeiro colocando o braço dolorido atrás da cabeça (início do teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça) e depois segurando o braço com a outra mão para liberar o redondo maior utilizando a técnica de contração-relaxamento. Liberação adicional pode ser obtida usando-se inibição recíproca por meio da contração auto-resistida dos rotatores externos antagonistas. O paciente deve fazer isso quando estiver sentado sob um chuveiro quente, com a água batendo na pele que cobre a região do músculo redondo maior.

Para evitar o encurtamento total desse músculo ao dormir sobre o lado afetado, um travesseiro pequeno é colocado entre o cotovelo e a face lateral do tronco a fim de manter o músculo em posição neutra (ver a Fig. 26.7). O apoio de travesseiro pode ser usado para esse propósito também ao dormir sobre o lado não-envolvido (ver a Fig. 22.6A).

O auto-alongamento desse músculo é realizado como aquele do latíssimo do dorso (ver o Capítulo 24); no entanto, para total eficácia, é importante estabilizar a escápula contra a abdução.

O paciente pode se auto-aplicar liberação por pressão do ponto-gatilho à área-gatilho medial usando uma bola de tênis sob o peso do corpo, e à área-gatilho lateral usando pressão manual com a mão contralateral.

Referência suplementar, relato de caso

Rinzler e Travell relataram o manejo de um paciente com Pgs no redondo maior.²⁹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 376, Fig. 6-26).
2. *Ibid.* (pp. 386, 387; Figs. 6-40, 6-41).
3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 270, 271, 385).
4. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 523, 524).
5. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 23).
6. *Ibid.* (Figs. 49, 53).
7. *Ibid.* (Figs. 523, 524).
8. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 81-83).
9. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
10. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
11. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (pp. 24-26, Fig. 30).
12. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 85).
13. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving. Part V. The supraspinatus, infraspinatus, teres minor and teres major muscles. *Ergonomics* 19:711-717, 1976.
14. Jonsson B, Olofsson BM, Steffner LC: Function of the teres major, latissimus dorsi and pectoralis major muscles: a preliminary study. *Acta Morphol Neerl-Scand* 9:275-280, 1972.
15. Kelly M: Some rules for the employment of local analgaesics in the treatment of somatic pain. *Med J Aust* 1:235-239, 1947 (p. 236).
16. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 276, 294).
17. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Physiol Scand* 24:Suppl 84, 1951. (pp. 66-68, 80-81, 94-95, 101, 157).
18. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980.
19. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (pp. 119, 120).
20. *Ibid.* (p. 126).
21. Meador R: The treatment of shoulder pain and dysfunction in a professional viola player: implications of the latissimus dorsi and teres major muscles. *J Orthop Sport Phys Ther* 11(2):52-55, 1989.
22. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
23. Nielsen AJ: Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. *J Orthop Sport Phys Ther* 3:21-26, 1981.
24. Pearl ML, Perry J, Torburn L, et al.: An electromyographic analysis of the shoulder during cones and planes of arm motion. *Clin Orthop* 284:116-127, 1992.
25. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 28).
26. *Ibid.* (Figs. 44, 57).
27. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994. (pp. 200-202).
28. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (p. 167).
29. Rinzler SH, Travell J: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35:248-268, 1948 (pp. 261-263, Case 3).
30. Sole AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955.
31. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.

Músculo subescapular

DESTAQUES: Os pontos-gatilho (Pgs) do músculo subescapular são freqüentemente a chave para a síndrome do "ombro congelado". A **DOR REFERIDA** de Pgs no músculo subescapular concentra-se na área do deltóide posterior e estende-se medialmente sobre a escápula, descendo a face posterior do braço e depois passando para uma banda em torno do punho. Esta dor referida produz um padrão facilmente reconhecido. **ANATOMIA:** Medialmente o músculo subescapular insere-se na superfície interna da escápula e lateralmente com o tubérculo menor na face anterior do úmero. A **FUNÇÃO** do subescapular é principalmente ajudar a segurar a cabeça do úmero na cavidade glenoidal durante os movimentos do braço, particularmente a abdução. É ativo na rotação interna e na adução do braço na articulação do ombro. Os **SINTOMAS** causados por Pgs no subescapular são fundamentalmente dor na parte posterior do ombro com restrição dolorosa progressiva da abdução e da rotação externa do braço. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nesse músculo são causadas por tensão muscular crônica ou trauma repentino no ombro. O **EXAME DO PACIENTE** identifica o envolvimento desse músculo por limitação recíproca acentuada da abdução ou da rotação externa do braço na articulação glenoumeral e restrição ainda maior do movimento combinado. A inserção umeral do músculo é com freqüência sensível à palpação. O **EXAME DO**

PONTO-GATILHO é difícil em sua técnica, porém compensador. A abdução da escápula é necessária para alcançar muitos Pgs nesse músculo. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** dos Pgs do subescapular inclui radiculopatia de C₇, síndrome do desfiladeiro torácico, capsulite adesiva e síndrome do "impacto subacromial (*impingement*)". A dor e a amplitude de movimento restrita de um "ombro congelado" e do ombro de um paciente com hemiplegia são com freqüência causadas por Pgs no subescapular que foram negligenciados. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** requer que o braço do paciente seja gradualmente abduzido e rotado externamente enquanto o *spray* congelante ou gelo é aplicado sobre a parede lateral do tórax, sobre a escápula e sobre o padrão de dor no dorso do braço e do punho. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** requer identificação dos Pgs para injeção por palpação das fibras subescapulares contra a escápula, requer também uma agulha mais longa do que a comumente usada. Com o posicionamento apropriado do paciente, técnica cuidadosa e alongamento assistido, a injeção do Pg é segura e eficaz. A presença de espasticidade e de Pgs em pacientes com hemiplegia merece consideração especial. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem evitar o encurtamento prolongado do músculo tanto à noite quanto durante o dia, evitar postura "caída" para a frente, e o uso regular de exercício de alongamento dentro de casa.

1. DOR REFERIDA (Fig. 26.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) do músculo subescapular causam dor intensa, tanto em repouso quanto em movimento no membro superior. A zona essencial do padrão de dor referida localiza-se na face posterior do ombro (Fig. 26.1). As zonas de referência de transbordamento cobrem a escápula e estendem-se para a face posterior do braço na direção do cotovelo. Uma ênfase diagnóstica útil, quando presente, é uma linha tipo fita de dor referida e sensibilidade em torno do punho.^{55,61} O dorso do punho é em geral mais doloroso e sensível do que a superfície ventral.

2. ANATOMIA (Fig. 26.2)

A conexão do subescapular com o úmero é a inserção mais anterior dos quatro músculos que formam o manguito rotador; os outros são os músculos supra-espinal, infra-espinal e redondo menor.⁴

Medialmente o subescapular insere-se a grande parte da superfície interna (anterior) da escápula, enchendo a fossa subescapular desde a borda vertebral até a borda axilar da escápula (Fig. 26.2). **Lateralmente** ele cruza a frente da articulação do ombro por meio de um tendão que se insere ao tubérculo menor na face anterior (ventral) do úmero e à metade inferior da cápsula da articulação do om-



FIGURA 26.1 Padrão de dor referida projetado de dois pontos-gatilho laterais e de uma área-gatilho mais medial (Xs) no músculo subescapular direito. A zona de dor referida essencial aparece em

vermelho sólido; a zona de transbordamento aparece em *vermelho pontilhado*. Partes da segunda até a quinta costelas foram removidas para maior clareza.

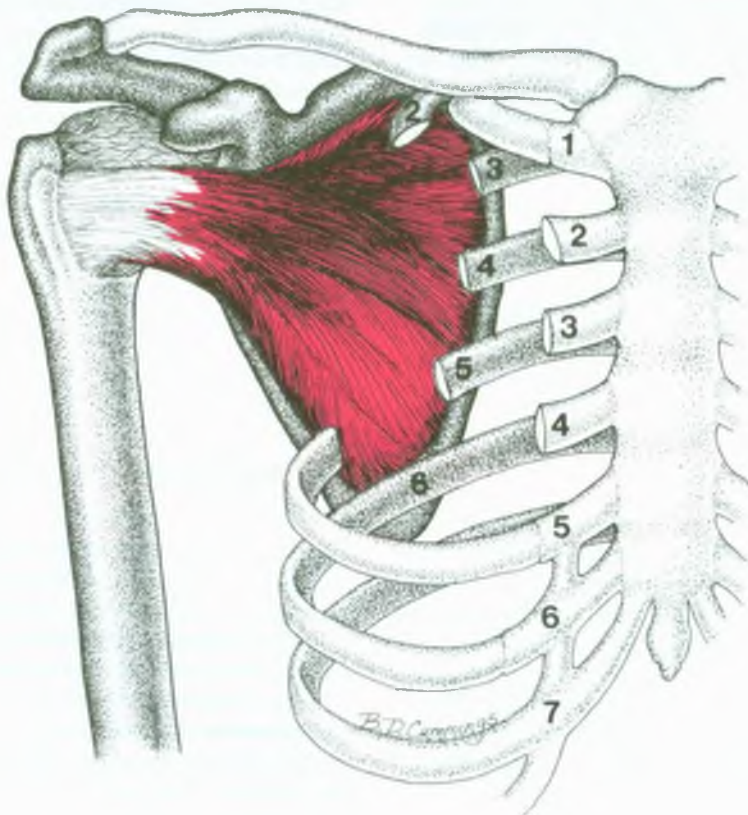


FIGURA 26.2 Inserções do músculo subescapular direito, visto pela frente, com o braço rotado externamente. Partes da segunda até a quinta costelas foram removidas para melhor visualização.

bro, misturando-se com a cápsula.¹⁴ A localização desta inserção com o úmero em relação com a inserção de outros músculos da cintura escapular está ilustrada neste volume (ver a Fig. 29.4) e também em outras publicações.¹⁷ A grande bolsa subescapular, que em geral se comunica com a cavidade da articulação do ombro, separa o tendão do músculo subescapular e a cápsula articular subjacente medialmente.¹³

Referências suplementares

Outros autores ilustram o músculo escapular visto pela frente, mas parcialmente coberto por estruturas justapostas.^{2, 16, 18, 34} Pela frente com visão obstruída,^{52, 54} de baixo,¹ do lado,⁵³ e em corte transversal.^{3, 43}

3. INERVAÇÃO

O músculo é innervado pelos nervos subescapulares superior e inferior, pelo cordão posterior do plexo braquial dos nervos espinais C₅ e C₆.^{15, 26, 29} Os nervos subescapulares superiores (em geral dois deles) entram na parte superior, mais horizontal, do músculo subescapular. O nervo subescapular entra na parte mais distal no músculo subescapular e termina no músculos redondo maior. Este padrão de inervação sugere que o músculo subescapular é composto de pelo menos dois compartimentos, cada qual tendo sua zona de placa terminal individual — um ponto importante quando são realizados bloqueios do ponto motor²⁴ ou são injetados os Pgs.

4. FUNÇÃO

O músculo subescapular adiciona estabilidade à articulação glenoumeral, ajudando a manter a cabeça do úmero na fossa glenóide. Ajuda a evitar o deslocamento anterior do úmero.

Atuando sozinho, o subescapular efetua rotação interna e aduz o ombro,^{7, 29} e ajuda a segurar a cabeça do úmero na fossa glenóide.^{7, 14} Como o músculo deltóide se insere na porção proximal do úmero, durante a abdução o vetor vertical tende a empurrar a cabeça do úmero para cima e para fora da fossa glenóide, contra o acrômio. Durante a abdução, a ação depressora do subescapular contribui como força importante para se contrapor a esse deslocamento ascendente causado pelo deltóide.²⁵ Essa função estabilizadora do subescapular foi substanciada pela atividade eletromiográfica (EMG) do que aumenta durante abdução de 0 a 90°, platôs de 90 a 130°, e rapidamente diminui daí para 180°, quando o deltóide não mais exerce força de deslocamento ascendente.²⁵ O subescapular é ativo no movimento de balançar o braço para a frente durante a marcha.⁴

A estimulação elétrica do subescapular provoca forte rotação interna do ombro.¹⁹ Quando um músculo subescapular fortemente encurtado mantém a rotação interna do braço, não é possível colocar totalmente na posição supina a mão do membro superior superalongado devido à restrição da rotação externa do ombro.¹⁹ Desta maneira, os Pgs impedem, indiretamente, a função na mão.

Embora os registros de 12 indivíduos durante a tacada de golfe de dominância manual direita fossem bastante variáveis, a ati-

vidade EMG média do músculo subescapular direito, ao começo, foi de 15% da atividade máxima provocada pelo teste manual de força muscular normal. A atividade aumentou para 65% durante a aceleração e diminuiu um pouco depois. O músculo subescapular esquerdo manteve quantidade de atividade mais moderada durante o movimento, variando em torno de 30% da atividade máxima testada.⁴⁴

Um estudo similar de homens e mulheres golfistas profissionais²⁷ relatou padrão bilateral muito semelhante para mulheres golfistas; no entanto, os homens mostraram uma atividade do lado direito que se iniciava com uma média em apenas 12% da atividade teste máxima, aumentada para 80% por ocasião da fase de aceleração, e manteve esse nível de atividade EMG durante todo o restante da tacada. O músculo subescapular esquerdo nos homens, assim como de ambos os lados nas mulheres, manteve uma média de aproximadamente 45% durante todas as cinco fases da tacada do golfe.²⁷

Bons registros eletromiográficos de atividade qualitativa do músculo subescapular durante o **nado livre** de 14 indivíduos com ombro doloroso⁵¹ foram comparados com um estudo anterior de 12 ombros sem dor. Os indivíduos com ombros dolorosos mostravam padrão similar ao dos sujeitos normais até a fase de recuperação, quando a atividade média era apenas metade daquela dos valores normais. Nessa fase, o subescapular coloca o ombro na posição dolorosa de rotação interna (que é quando a contração forte desse músculo seria dolorosa se ele tivesse Pgs ativos). O nadador pode estar evitando essa dor.

A atividade eletromiográfica do músculo subescapular em 15 **lançadores experientes** com sintomas da cintura escapular e instabilidade anterior crônica do ombro foi comparada àquela de 12 lançadores experientes saudáveis.²² Nos **indivíduos saudáveis**, durante a conclusão, o músculo subescapular exibiu apenas 5% da quantidade de atividade eletromiográfica registrada durante teste manual do músculo, mas durante deslocamento anterior do braço atingiu valor médio de 147% do valor do teste. A atividade subescapular aumentou para 185% do valor do teste durante a aceleração, e ainda foi em média 97% durante a conclusão. Os atletas com **ombros dolorosos** começaram com valores normais, mas atingiram apenas um terço dos valores normais durante a aceleração e a conclusão. Os autores consideraram esta diferença acentuada no controle neuromuscular como um fator na produção ou manutenção de instabilidade anterior crônica. No entanto, não ofereceram explicação satisfatória para a inibição marcante da atividade subescapular e aparentemente não consideraram os Pgs miofasciais tratáveis como possível fator de contribuição importante para o problema.

Esses estudos ilustram um princípio importante: a ativação eletromiográfica de um músculo pode ser notavelmente diferente sob condições de teste em comparação com a atividade real, bem aprendida. Esse efeito pode ser muito forte em um músculo reflexamente inibido por Pgs ativos em um músculo funcionalmente relacionado.²³

5. UNIDADE FUNCIONAL

O redondo maior tem funções quase correspondentes às do músculo subescapular e é fortemente agonista com ele. Tanto o latíssimo

do dorso quanto o peitoral maior também aduzem e rotam internamente o braço, e por isso agem sinergicamente com o subescapular, mas esses músculos inserem-se mais ao tronco do que à escápula.

A função de rotação do ombro do subescapular é oposta principalmente pelos músculos infra-espinal e redondo menor. No entanto, esses três músculos trabalham juntos para segurar a cabeça do úmero na fossa glenóide durante movimentos de elevação do braço.

6. SINTOMAS

No estágio inicial do envolvimento miofascial do subescapular, os pacientes podem estender-se para cima e para a frente, mas são incapazes de estenderem-se para trás com o braço mantido no nível do ombro, como quando se começa a lançar uma bola. Com a progressão da atividade do Pg, a abdução do ombro torna-se gravemente restringida a 45° ou menos. Esses pacientes queixam-se de dor tanto em repouso quanto em movimento, e de incapacidade para alcançar a axila oposta. Tem sido freqüentemente dito ao paciente que ele tem “ombro congelado”, capsulite adesiva ou “braço de lançador”. Quando questionado sobre o punho, o paciente freqüentemente diz que ele está machucado e doloroso em uma área tipo fita, especialmente no dorso. Devido a esta referida sensibilidade, o paciente pode transferir o relógio para o outro pulso.

Os Pgs ativos são uma importante fonte de dor e de movimento limitado do ombro, especialmente abdução e rotação externa, em pacientes com hemiplegia. O encurtamento do Pg também contribui para a subluxação da cabeça do úmero.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs do músculo subescapular são **ativados** das seguintes maneiras:

1. Devido a um esforço repetitivo que requer rotação interna forçada quando o indivíduo está sem preparo físico, como na braçada sobre a cabeça durante o nado *crawl* ou quando está fazendo um lançamento no beisebol;
2. Devido a um repetido levantamento sobre a cabeça ao exercer forte adução, como quando se está balançando uma criança pequena para a frente e para trás, de entre as pernas de um adulto até acima da cabeça, e para baixo novamente;
3. Tendo como causa a sobrecarga de tensão repentina quando se estende o braço para trás no nível do ombro para impedir uma queda;
4. Por ocasião de fratura do úmero proximal, ou dilaceramento da cápsula articular do ombro;
5. Devido a imobilização prolongada da articulação do ombro na posição aduzida e rotação interna.

Estes Pgs são **perpetuados** por movimentos repetitivos que requerem rotação medial do úmero. A postura de escápula abduzida de cabeça “caída” para a frente, pode perpetuar estes Pgs estimulando

a rotação interna sustentada do úmero. Consultar o Capítulo 4 deste volume para verificar os fatores de perpetuação específicos, sistêmicos e mecânicos.

8. EXAME DO PACIENTE

A rotação externa é um pré-requisito para a elevação total (abdução e flexão) do úmero; os Pgs do músculo subescapular restringem a rotação externa.

Ao examinar um ombro com abdução restrita, uma das primeiras questões que devem ser respondidas é a liberdade da mobilidade escapular, distinta do movimento glenoumeral. Esta diferença pode ser detectada colocando-se a mão sobre a escápula para observar seus movimento quando o braço é abduzido. O envolvimento apenas do músculo subescapular restringe o movimento glenoumeral, mas não restringe o movimento escapular sobre o tórax. A restrição também da mobilidade escapular sugere outros Pgs nos músculos peitoral menor, serrátil anterior, trapézio e rombóide.

Quando apenas o músculo subescapular está encurtado e tenso, a abdução e a rotação externa do ombro ficam reciprocamente limitados; um movimento pode ser trocado pelo outro, o que é facilmente demonstrado. Se o paciente tem Pgs moderadamente ativos no músculo subescapular, a abdução do braço na articulação glenoumeral é limitada a cerca de 90°, e quando o antebraço pende, o músculo encurtado tende a girar internamente o braço. Nenhuma rotação externa do braço na articulação do ombro é possível na posição abduzida. No entanto, com o braço aduzido e colocando-se o cotovelo na lateral do corpo e com flexão de 90° para mostrar a rotação da articulação do ombro, o antebraço pode balançar para fora até cerca de 90° da rotação externa do braço. O ombro se encontra em rotação interna quando a mão toca o abdome e efetua rotação externa de 90° quando a mão aponta para fora do corpo. O envolvimento do redondo maior, do deltóide anterior e das fibras inferiores do peitoral maior também pode produzir parte dessa limitação da rotação externa, mas não tão severa ou consistentemente quanto o subescapular. Um grau menor de envolvimento do subescapular pode ser detectado se o músculo refere dor em seu padrão característico às costas quando o braço está totalmente flexionado e em rotação externa do ombro. Essa dor referida de Pgs no subescapular pode ser encontrada quando o braço está colocado nessa posição para alongar e aplicar *spray* na cabeça longa do tríceps.⁴⁷

A inserção umeral do subescapular (Fig. 26.2) é freqüentemente muito sensível à palpação devido a entesopatia secundária quando há envolvimento crônico do Pg do músculo. Para examinar essa inserção, o braço é colocado na lateral do corpo e em rotação externa enquanto o paciente tenta levar o cotovelo para trás do plano das costas. Isso gira a inserção umeral para a frente do ombro, onde ela pode ser mais facilmente palpada (Fig. 26.2).

Para eliminar a disfunção articular como causa que contribui para a dor do paciente, as articulações glenoumeral e acromioclavicular devem ser examinadas para restrição do jogo articular normal,³⁶ e também as articulações do punho, se a dor do paciente inclui essa região. Se este tipo de restrição do movimento está presente, deve ser liberado. A amplitude de movimento não-restrita do braço também requer a mobilidade normal da articulação esternoclavicular.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Figs. 26.3 e 26.4)

Para determinar os critérios diagnósticos mais úteis, Gerwin e colaboradores²¹ testaram a confiabilidade com que quatro examinadores experimentados e treinados poderiam identificar cinco características dos Pgs. As quatro características consistentemente confiáveis foram a presença de banda tensa, a presença de sensibilidade local, a presença de dor referida que é sentida a alguma distância do ponto de estimulação, e a reprodução da dor sintomática do indivíduo. A determinação da presença ou ausência de resposta contrátil local (RCL), embora muito útil do ponto de vista diagnóstico quando observada, foi confiavelmente identificada apenas nos músculos mais acessíveis e facilmente palpáveis. O subescapular é um dos músculos mais difíceis de examinar confiavelmente na busca de Pgs.

Há duas localizações comuns de Pg lateral e uma área-gatilho medial no músculo subescapular (Fig. 26.1). Os Pgs laterais mais acessíveis são encontrados nas fibras relativamente verticais que ficam dentro da borda lateral da escápula, na face ventral. Lange³¹ identificou apenas este local mais acessível. A outra região de Pg lateral fica acima da primeira e é mais difícil de alcançar. Situa-se no feixe de fibras quase horizontal que se estende pela escápula (Fig. 26.2). A terceira localização é a área-gatilho ao longo da borda vertebral da escápula, onde o músculo subescapular insere-se na metade vertebral da superfície interna (ventral) desse osso. Um ponto sensível que refere dor desta parte do músculo pode representar entesopatia secundária a Pgs primários nas fibras intermediárias.

Quando o paciente tornou-se totalmente relaxado em posição supina, o examinador primeiro abduz o braço do paciente para longe da parede do tórax até o início da resistência do tecido, até 90° se possível. Os pacientes com encurtamento acentuado do músculo subescapular devido a Pgs muito ativos pode não tolerar abdução do braço além de 20 ou 30°. A Figura 26.3 mostra o relacionamento do músculo subescapular com a escápula, o latíssimo do dorso, o redondo maior e com outros músculos adjacentes. Se o braço não pode ser suficientemente abduzido para o exame, uma liberação suficiente do subescapular é conseguida usando-se a técnica do segura-relaxa ou contração-relaxamento (ver a Seção 12 do Capítulo 3). A abdução adequada (deslocamento externo) da escápula é necessária para colocar a superfície ventral (interna) da escápula e seu músculo subescapular dentro do alcance da palpação.

Em seguida, o examinador segura os músculos latíssimo do dorso e redondo maior (com apreensão tipo pinça (Fig. 26.4A e B) e localiza a margem dura da escápula com as pontas dos dedos. A tração deve ser mantida no úmero para abduzir adequadamente a escápula (a seta na Fig. 26.4B mostra a direção da tração). O dedo fantasma "C" na Figura 26.4B localiza a mesma porção do subescapular que está sendo palpada na Figura 26.4C, ilustrando a acessibilidade aumentada do subescapular ao ser abduzida a escápula.

Para alcançar os Pgs frequentemente localizados ao longo da parte superior da borda lateral do músculo, o dedo que está palpando desliza para dentro do espaço entre o serrátil anterior, que se localiza junto à parede do tórax ao longo da parte posterior do dedo, na face inferior da escápula (Fig. 26.3). Para alcançar a área do Pg superior, o dedo é direcionado cefalicamente para o processo coracóide da escápula para localizar uma banda firme e grande de fibras musculares na área

do Pg. Uma pressão entre leve e moderada sustentada sobre um Pg ativo no subescapular vai reproduzir a dor na parte posterior do ombro e a dor escapular do paciente, ocasionalmente com uma pontada referida no punho. São às vezes observadas respostas contráteis locais. Quando detectadas, as RCL têm maior probabilidade de serem sentidas com o dedo que está palpando do que vistas, e são fortes fatores de confirmação (mas não essenciais) de diagnóstico de Pg neste músculo.

Em pacientes magros e flexíveis, o controle mais direto da escápula é obtido se o examinador coloca os dedos em posição de gancho da mão que não está palpando diretamente em torno da borda vertebral da escápula e puxa a escápula lateralmente, afastando-a da linha média do corpo.

Em pacientes com envolvimento subescapular severo, a sensibilidade profunda no músculo é em geral tão grande que os pacientes só conseguem tolerar pressão digital muito leve sobre o músculo. Músculos subescapulares normais palpados desta maneira não são sensíveis. No entanto, uma unha mal-cortada no dedo da palpação pode causar uma dor na pele confusamente grave. A pele não deve exibir marcas de unhas após a palpação.

A palpação para verificação da sensibilidade na área-gatilho de entesopatia no subescapular sobre a face ventral da borda vertebral da escápula é complicada por dois fatores. Para a maioria dos examinadores e dos indivíduos ela é inatingível na porção anterior da escápula quando abordada a partir da borda lateral desse osso. É também muito improvável que se possa palpar o músculo subescapular ao longo da borda vertebral da escápula. O examinador deve palpar um músculo trapézio relativamente grosso, a lâmina do músculo romboide e o músculo serrátil anterior, que se inserem ao longo dessa borda da escápula e também estão sujeitos a entesopatia. Nesta região, a sensibilidade à palpação por si não identifica qual músculo é responsável por ela.

Pontos-gatilho relacionados

Quando há envolvimento moderado de Pg do músculo subescapular, o movimento do braço do paciente pode ser restrito apenas por esse músculo, sem atividade associada de Pg em outros músculos da cintura escapular. Quando os Pgs do subescapular tornam-se suficientemente ativos, a restrição do movimento na articulação do ombro induzida pela dor torna-se intensa. Então, os músculos funcionalmente relacionados rapidamente tornam-se envolvidos (Seção 5), de tal forma que muitos, ou a maioria destes músculos desenvolvem Pgs ativos. O movimento do ombro é então "congelado". Podem seguir-se a isso alterações tróficas autonômicas.

O **peitoral maior** tende a desenvolver precocemente estes Pgs adicionais, provavelmente devido à restrição de sua amplitude de movimento normal. O **redondo maior**, o **latíssimo do dorso** e a **cabeça longa do tríceps braquial** são frequentemente os próximos a desenvolver Pgs adicionais. A parte anterior do **deltóide** logo torna-se envolvida. Quando ocorrem Pgs em todos esses músculos, nenhum atinge seu comprimento pleno e isso limita muito todo movimento do ombro.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa foi atribuída a esse músculo.

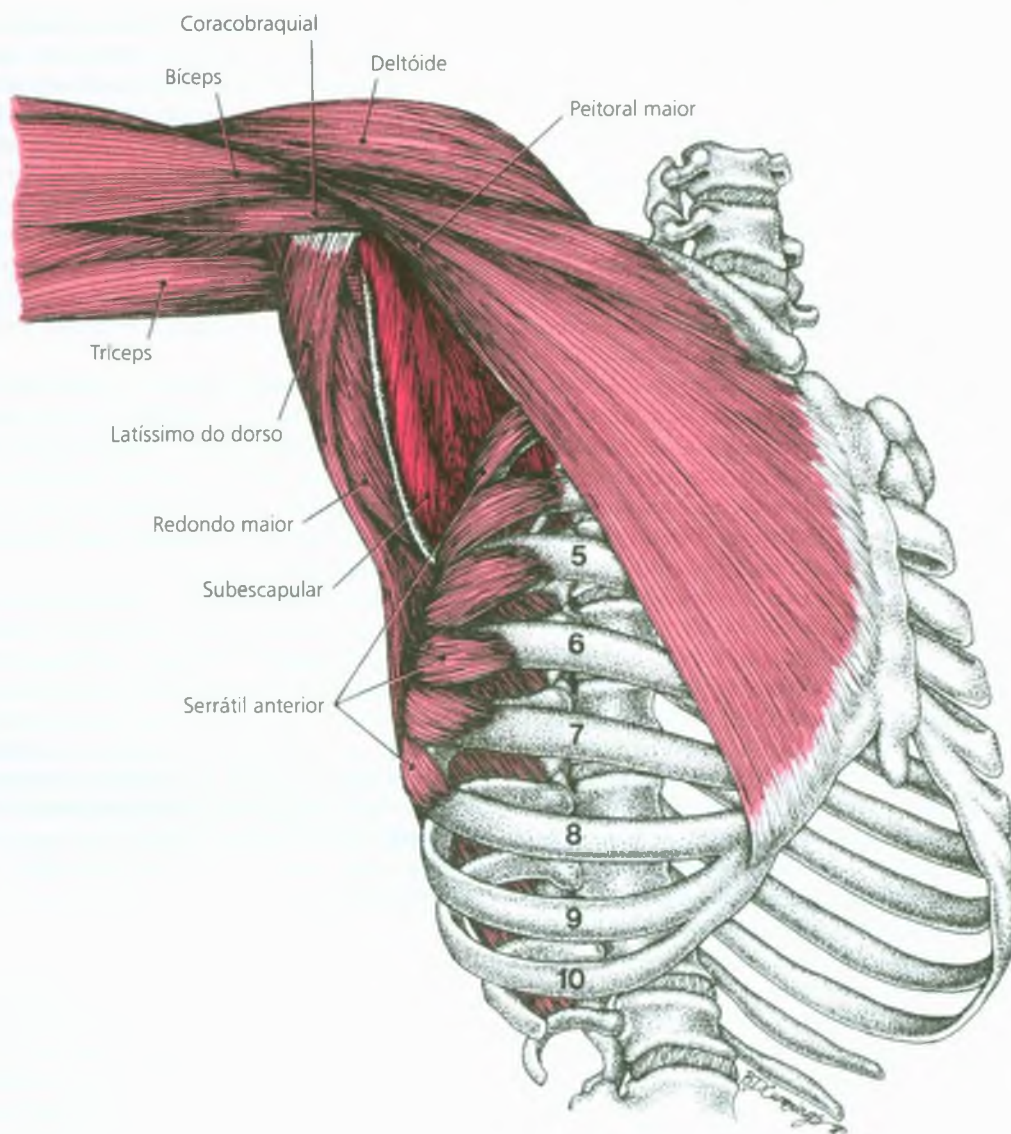


FIGURA 26.3 Relação do músculo subescapular (*vermelho-escuro*) com os músculos que o cercam (*vermelho mais claro*) quando a escápula (mostrada como uma linha branca vertical) foi afastada da parede do peito pelo examinador (comparar com a Fig. 26.2).

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As rupturas do manguito do rotador, capsulite adesiva, radiculopatia de C₇ ou uma síndrome do desfiladeiro torácico podem causar dor no ombro não devida a Pgs no subescapular. Por outro lado, os Pgs no subescapular podem imitar estas condições e devem ser avaliados caso se suspeite de uma delas. O subescapular é um dos quatro músculos que contribuem para a pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico, que é considerado no Capítulo 18 e na Seção 11 do Capítulo 20. A principal contribuição dos Pgs do subescapular para a dor e a restrição de movimento do ombro na hemiplegia é frequentemente negli-

genciada e está abordada nesta seção. O “ombro congelado” está discutido em detalhes a seguir.

“Ombro congelado”

O termo descritivo “ombro congelado” não é um diagnóstico específico e frequentemente baseia-se apenas na presença de um ombro doloroso que exhibe uma amplitude de movimento restrita. O termo tem sido identificado com várias categorias de doença: neurológicas (hemiplegia,⁴⁹ síndrome ombro-mão⁵⁷), idiopáticas (capsulite idiopática^{20, 57, 59}), reumatológicas (periartrite ou artrite periarticular,^{10, 30} artrite acromioclavicular^{5, 38}) e capsulite adesiva, que tem achados

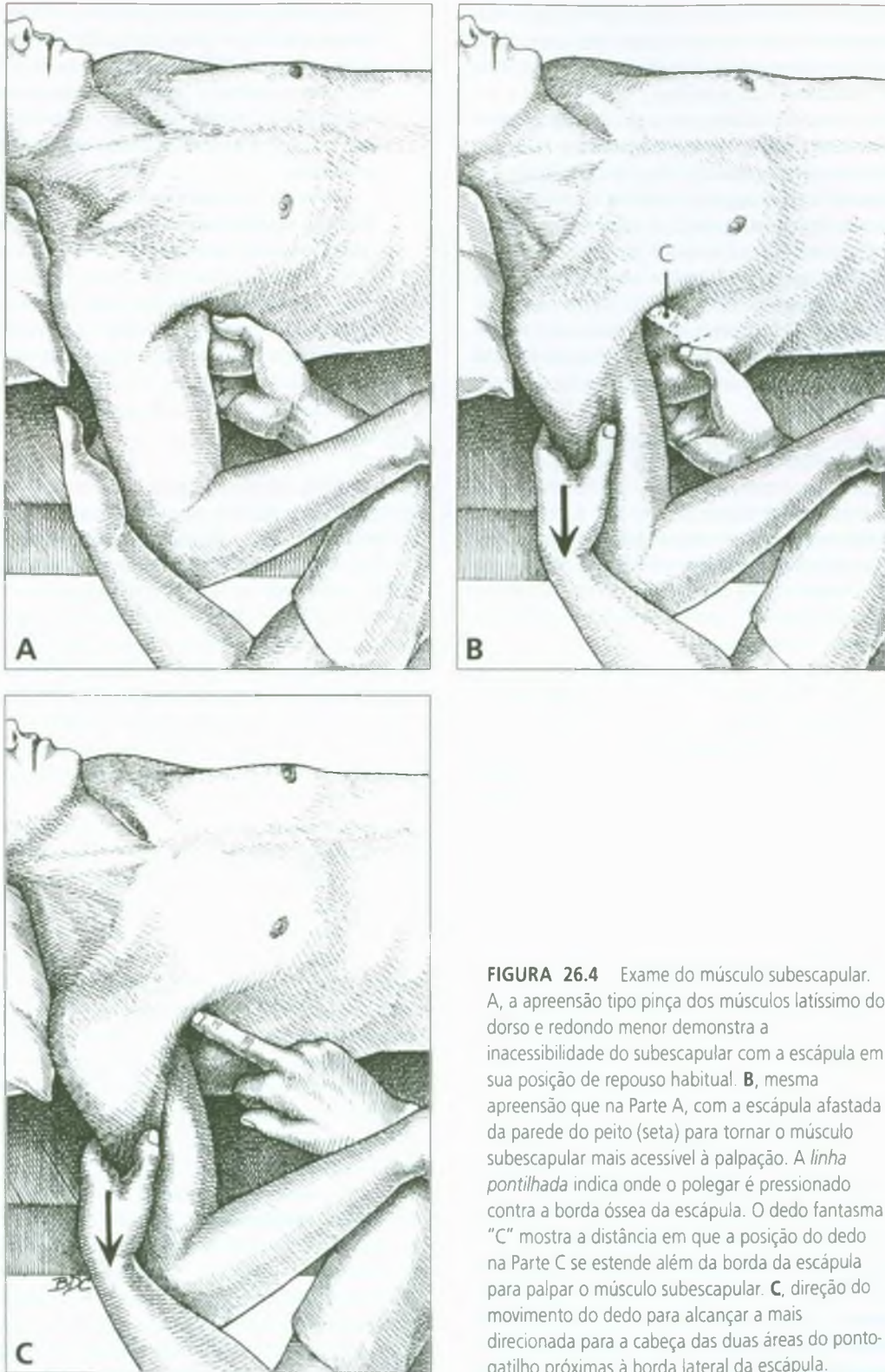


FIGURA 26.4 Exame do músculo subescapular. A, a apreensão tipo pinça dos músculos latíssimo do dorso e redondo menor demonstra a inacessibilidade do subescapular com a escápula em sua posição de repouso habitual. B, mesma apreensão que na Parte A, com a escápula afastada da parede do peito (seta) para tornar o músculo subescapular mais acessível à palpação. A *linha pontilhada* indica onde o polegar é pressionado contra a borda óssea da escápula. O dedo fantasma "C" mostra a distância em que a posição do dedo na Parte C se estende além da borda da escápula para palpar o músculo subescapular. C, direção do movimento do dedo para alcançar a mais direcionada para a cabeça das duas áreas do ponto-gatilho próximas à borda lateral da escápula.

objetivos característicos^{5, 49} de etiologia desconhecida.⁵⁷ O rótulo “ombro congelado”, quando apresentado como o diagnóstico responsável pelos sintomas do paciente, serve como advertência de que o paciente está precisando de diagnóstico mais específico.

Quando tantos autores concordam que a causa de uma doença é enigmática, há boas razões para se esperar que um fator etiológico importante esteja sendo negligenciado. Os dois critérios comumente usados para diagnosticar “ombro congelado” também identificam dois efeitos fundamentais de Pgs ativos no músculo subescapular. Infelizmente a literatura disponível indica que os Pgs são raramente considerados quando se faz o diagnóstico de “ombro congelado”. A mesma literatura e experiência clínica sugerem que os Pgs podem ser um fator importante na produção dos sintomas, motivo pelo qual o tema é aqui examinado. Para entender melhor a fonte dos sintomas do “ombro congelado”, dois problemas são considerados: capsulite adesiva e Pgs miofasciais.

Capsulite adesiva. A literatura recente com frequência descreve e trata o “ombro congelado” como se fosse sinônimo do que é comumente identificado como capsulite adesiva. Outros autores tratam os dois termos como explicitamente sinônimos.⁴⁹ A maioria dos pacientes com “ombro congelado” vão responder a tratamento não-cirúrgico.⁴⁵ Weber e colaboradores⁶⁰ observaram que a recuperação espontânea em geral ocorre em 30 meses. Outros autores também descobriram que ela é autolimitada, mas aproximadamente 10% dos pacientes têm problemas a longo prazo.⁴⁰

Alguns autores consideram os achados artrográficos como diagnósticos de capsulite adesiva.^{33, 37, 38} O meio de contraste do artrograma mostra que o contorno normalmente arredondado da cápsula é substituído por uma mancha quadrada contraída e aplastada. A prega redundante na porção inferior da articulação, que normalmente pende como uma prega, é obliterada.⁵ Mais recentemente, Rizk e colaboradores⁴⁹ identificaram restrições no volume da articulação, bordas denteadas na inserção da bolsa, falha no preenchimento da bainha do tendão do biceps e obliteração parcial dos recessos subescapular e axilar. Estes achados associam a capsulite adesiva com a cabeça longa do biceps braquial e com o músculo subescapular.

Os procedimentos recentemente relatados para o tratamento da categoria de capsulite adesiva do “ombro congelado” incluem *manipulação forçada* para liberar aderências (em geral sob anestesia geral,^{35, 45, 60} às vezes apenas com anestesia local²⁰), *extensão forçada* (pressurização) da cápsula,^{20, 40} (às vezes ao ponto de ruptura⁴⁹), *divisão do tendão do subescapular*,⁴⁰ *ressecção do sinóvia inflamatória* entre as inserções do supra-espinal e do subescapular,⁴⁰ *excisão do ligamento coracoumeral*,⁹ *excisão artroscópica do intervalo rotador da cápsula*⁹ ou *liberação da cápsula anterior*.⁵⁹ Os relatos desses autores indicam que, para eles, a fonte da irritação que causou as adesões que estão sendo tratadas permanece enigmática.

Muitos dos procedimentos acima listados identificam implícita ou explicitamente as bolsas e/ou os tendões dos músculos supra-espinal e subescapular como estando intimamente associadas à restrição adesiva do movimento articular. Rizk e colaboradores⁴⁹ relataram o tratamento de 16 pacientes com capsulite idiopática adesiva por meio de distensão artrográfica e ruptura da cápsula articular. Somente aqueles pacientes cujos artrogramas realizados após o tratamento mostraram rupturas capsulares iatrogênicas na

bolsa subescapular ou na bolsa subacromial sentiram alívio repentino da dor durante o procedimento. Entre os três pacientes que não experimentaram alívio repentino da dor, dois tinham ruptura da bainha bicipital distal, e um tinha ruptura subescapular. O ligamento coracoumeral também tem relacionamento muscular, porque se insere no manguito do rotador em conjunção com o tendão do supra-espinal.¹³

Quando a restrição persiste após a inativação dos Pgs em músculos que poderiam ser responsáveis pela restrição de amplitude de movimento, ou se há evidência artrográfica de capsulite adesiva, a medicação antifibrótica, Potaba® (potássio de aminobenzoato — um membro do complexo de vitamina B), fabricada pela Glenwood, Inc., pode ser administrada. Sua eficácia está relacionada à dosagem adequada (12 g/dia tomadas como cápsulas ou comprimidos de 0,5 g em doses divididas quatro ou seis vezes ao dia) e à duração suficiente da medicação (em geral o mínimo de 3 meses).

Relação com os pontos-gatilho. Os sintomas principais do “ombro congelado” — dor na região do ombro e amplitude de movimento restrita — são também sintomas primários de Pgs ativos no músculo subescapular. Lewit³² expressou as observações de muitos clínicos experientes na identificação de Pgs de que “o espasmo doloroso do subescapular, com pontos-gatilho, acompanha desde o início do ombro congelado”. A literatura sobre o “ombro congelado” frequentemente refere-se à importância de tentar primeiro a terapia conservadora e muitas vezes identifica a terapia física ou as técnicas terapêuticas físicas como parte essencial dessa terapia conservadora.^{35, 45, 57, 59}

A razão pela qual o ombro torna-se tão doloroso e “congelado” quando o paciente desenvolve Pgs no subescapular é que muitos outros músculos da cintura escapular também se tornam envolvidos, acrescentando seus padrões de dor e restrição de movimento. Os outros Pgs são mais fáceis de identificar do que os Pgs do subescapular e são frequentemente inativados com pelo menos melhora temporária; mas até que a causa primária (envolvimento de Pgs do subescapular) seja identificada e corrigida, os sintomas persistem.

A identificação específica dos Pgs do subescapular como foco de atenção terapêutica é raramente mencionada na literatura, e tampouco existe algum estudo de pesquisa controlado especialmente dirigido ao componente de Pgs do “ombro congelado”. Muitos clínicos concordam que os Pgs do subescapular são responsáveis pelos sintomas do “ombro congelado” e podem ser simples e efetivamente tratados.^{8, 32} No entanto, no clima atual do cuidado de saúde administrado, o sucesso clínico não é suficiente; a substanciação de pesquisa competente é essencial.

Além disso, é muito provável que os Pgs nos músculos **supra-espinal** ou **subescapular** possam ser um fator importante no desenvolvimento de capsulite adesiva. O músculo supra-espinal, como foi comentado no Capítulo 21, é propenso a desenvolver entesopatia ou entesite. Como a região de inserção tendínea umeral do subescapular não é tão acessível à palpação direta, sua tendência para desenvolver entesite não é tão bem reconhecida. A inserção umeral do tendão do subescapular está em estreita aproximação com a bolsa subescapular. Como foi notado anteriormente, as aderências dentro da bolsa subescapular foram identificadas como componente importante da capsulite adesiva. É possível que uma entesite crônica do músculo subescapular adjacente à sua bolsa possa introduzir uma re-

ação inflamatória que possa então induzir fibrose da bolsa que requeira manipulação forçada, inflação da bolsa ou cirurgia artroscópica para liberá-la. Nesse caso, esse estágio de fibrose poderia ser evitado pelo reconhecimento imediato de Pgs no subescapular assim que eles se desenvolvem. Tratar esses Pgs agudos pronta e efetivamente evita muita dor, incapacidade e gastos subsequentes.

Considerações similares aplicam-se a Pgs no supra-espinal e a entesite do tendão do supra-espinal na região em que ele se funde com a cápsula articular. Tanto a bolsa subacromial quanto o ligamento coracoumeral situam-se bem próximos a esta região da inserção do supra-espinal.

Estudos de pesquisa bem-planejados explorando o componente de Pg do “ombro congelado” devem melhorar o reconhecimento de uma importante etiologia dessa condição e ajudar a resolver grande parte do enigma a ela associado.

O músculo subescapular na hemiplegia

Um problema muito comum e angustiante dos pacientes com hemiplegia é a dor e a perda da amplitude de movimento no ombro, que são em geral atribuídos à espasticidade, mas que também são características fundamentais dos Pgs no músculo subescapular.

Um estudo²⁸ relatou uma tentativa de identificar a fonte de dor no ombro em pacientes com hemiplegia testando o grau de associação das variáveis e injetando 28 pacientes com anestesia local na área subacromial, onde eles se queixam de dor. O autor não fez menção a Pgs, mas relatou que os pacientes com melhor sensação tendiam a ter dor na parte lateral do ombro com irradiação para o braço (Fig. 26.1). A dor estava mais relacionada à perda de movimento e NÃO à espasticidade, subluxação, perda de força ou sensação. A injeção subacromial resultou em alívio moderado a acentuado em quase 50% dos casos (alívio “expressivo” em alguns casos), sugerindo que nesses casos a fonte da dor foi tratada.²⁸ O alívio expressivo pode ter sido o resultado de se injetar uma região de entesopatia do supra-espinal, e o fracasso do alívio em outros casos pode ter sido o resultado de ter sido negligenciada a presença de um Pg no músculo subescapular (ou no músculo supra-espinal).

Dois estudos^{12, 24} relataram o uso bem-sucedido do fenol para o bloqueio do ponto motor do músculo subescapular em pacientes com ombros hemiplégicos dolorosos. A amplitude do movimento melhorou muito: 42% para a rotação externa e 22% para a flexão do braço na altura do ombro. Todos os pacientes indicaram menos dor no arco de movimento original, mas ainda experimentavam dor nos novos extremos da amplitude de movimento. O efeito do bloqueio durou de 3 a 5 meses. Esse tratamento também inativou por acaso os locais ativos de Pgs nas placas terminais motoras que foram injetadas.

A toxina botulínica A foi usada com sucesso para tratar espasticidade nos músculos dos membros superiores de pacientes com acidente vascular cerebral (AVC).⁶ Ela tem várias vantagens potenciais sobre o fenol. Sua toxicidade é específica para as placas terminais motoras, não tem efeito sobre os nervos sensoriais e por isso não tende a deixar seqüelas dolorosas, e deve ser igualmente eficaz para o tratamento de espasticidade e Pgs no músculo subescapular. A maioria dos pacientes com hemiplegia que têm dor no ombro e amplitude de movimento restrita sofrem de espasticidade, Pgs ou ambas as condições no músculo subescapular. As duas condições necessitam de atenção terapêutica e ambas respondem ao mesmo tratamento. A toxina botulínica A

é administrada por uma técnica muito parecida com aquela usada para o bloqueio com fenol quando se está fundamentalmente preocupado com a espasticidade, e administrada para a busca de locais ativos a serem injetados quando se está fundamentalmente preocupado com os Pgs. Para qualquer uma dessas condições, essa toxina só é eficaz quando é injetada onde há placas terminais.

Embora os clínicos habilitados na identificação de Pgs fiquem impressionados com o fato de os Pgs no subescapular serem tão comuns como um fator de contribuição importante tanto para a dor quanto para a perda de amplitude de movimento no ombro de pacientes hemiplégicos, não foi encontrado nenhum estudo de pesquisa controlado sobre a eficácia clínica dessa abordagem terapêutica. São urgentemente necessários estudos de pesquisa conduzidos por clínicos experientes treinados na identificação e no tratamento de Pgs.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 26.5)

O jogo articular deve ser restaurado se for restrito nas articulações glenoumeral, acromioclavicular e esternoclavicular.³⁶

Para liberar Pgs no subescapular usando aplicação de *spray* e liberação, o paciente fica deitado relaxado na posição supina. O terapeuta primeiro aplica algumas varreduras iniciais de *spray* (Fig. 26.5A) e depois abduz o braço afrouxando à medida em que ele se desenvolve, mantendo o braço na posição neutra entre a rotação interna e externa. Isso proporciona uma abertura na axila para a entrada do *spray*. O terapeuta continua fazendo rotação externa do braço até a posição da Figura 26.5A quando o afrouxamento se desenvolve e então o abduz até a posição da Figura 26.5B; o *spray* congelante é mais uma vez aplicado ascendente sobre a dobra da axila (Fig. 26.5B). O peso do corpo do paciente ajuda a fixar a escápula. A amplitude de movimento adicional do subescapular é pouco a pouco obtida pela abdução adicional e pela rotação externa do braço. O clínico coloca com sucesso a mão do paciente sob a cabeça, depois sob o travesseiro, e finalmente sobre a cabeceira da cama (Fig. 26.5C). Para conseguir toda a eficácia do *spray* nessa posição, o corpo do paciente é virado e adequadamente apoiado em posição relaxada para se aplicar o *spray* congelante sobre a superfície dorsal da escápula, incluindo sua borda vertebral.

Em casos de envolvimento grave e grande sensibilidade para a atividade muscular e o alongamento, pode ser necessário começar a liberar com o ombro submerso em água tépida, onde o peso da gravidade é removido e pequenos movimentos são bem-tolerados.

Outras técnicas não-invasivas para liberação de bandas tensas no músculo subescapular incluem liberação por pressão do ponto gatilho, massagem profunda nas bandas tensas que podem ser acessadas, segura-relaxa e contrai-relaxa⁵⁶ e outros métodos de manipulação miofascial descritos por Cantu e Grodin.¹¹ A aplicação de *spray* congelante ou gelo pode preceder quaisquer dessas técnicas.

Nielsen³⁹ descreveu o tratamento de Pgs no subescapular usando alongamento e *spray*, e Lewit³² descreveu liberação usando relaxamento pós-isométrico ajudado pela gravidade.

Chironna e Hecht¹² relataram dois casos de dor no ombro com amplitude de movimento restrita que atribuíram apenas à espasticidade que foi tratada com sucesso com o ousado bloqueio do ponto motor do

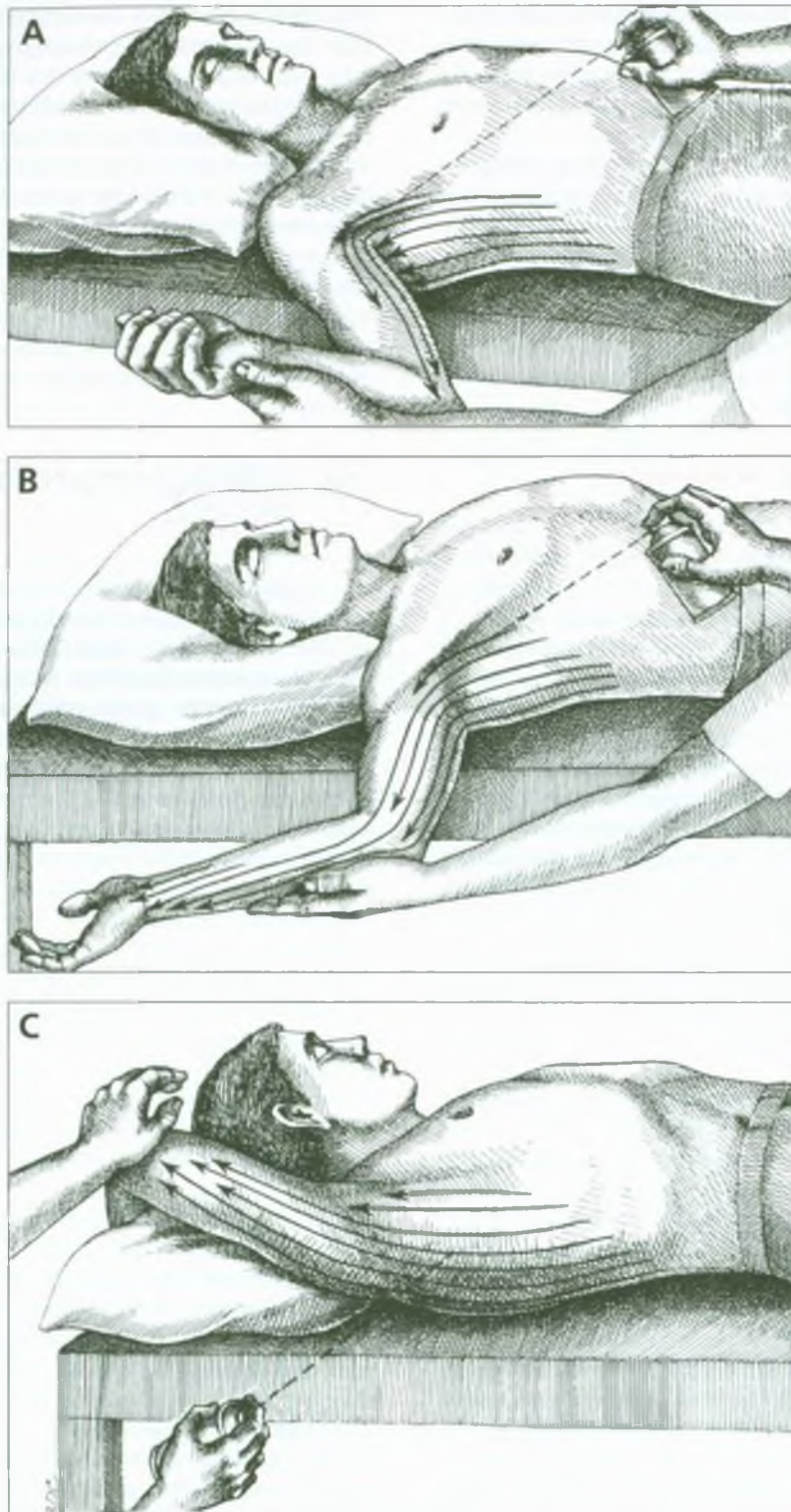


FIGURA 26.5 Posição de alongamento e padrão de aplicação de *spray* (setas) para pontos-gatilho no músculo subescapular. **A**, posição de alongamento inicial. **B**, posição de alongamento intermediária, atingida quando as bandas tensas dos Pgs são parcialmente liberadas. **C**,

alongamento total do músculo subescapular. O lado do tórax envolvido pode ser virado, afastado da mesa, o suficiente para que o *spray* atinja toda a pele que cobre posteriormente o subescapular, mas com o corpo apoiado de maneira que não perca o relaxamento total do paciente.

músculo escapular usando fenol. Eles observaram que seu tratamento (que por acaso iria inativar eficientemente Pgs nesse músculo) inexplicavelmente resultou no aumento imediato na amplitude de movimento volitivo, mas aparentemente não tinham conhecimento de Pgs.

Técnicas osteopáticas são frequentemente aplicadas para liberar músculos tensos em um sentido geral, mas raramente são identificadas para o propósito de liberação de Pgs em um músculo específico. Duas técnicas podem ser úteis para liberar a tensão de Pgs no músculo subescapular, mas provavelmente seria mais benéfico se fossem modificadas para a liberação mais eficaz do músculo subescapular. Uma delas é a técnica de Spencer, como está ilustrada com a abdução e a rotação externa,⁴² e a outra é a técnica neuromusculoesquelética integrada para o membro superior e o ombro, com o paciente na posição pronada.⁵⁸

Quando outros músculos do ombro também estão envolvidos — especialmente o redondo maior, o latíssimo do dorso, o peitoral maior e o deltóide anterior — toda a amplitude da abdução e da rotação externa no ombro pode ser bloqueada até que esses outros músculos estejam liberados. Quando a rotação externa é realizada durante a abdução, o encurtamento não-habitual pode causar ativação do encurtamento (cãibra reativa) do músculo supra-espinal, um antagonista do subescapular. Essa ativação de Pgs latentes do supra-espinal pode causar dor intensa e repentina referida ao ombro, mas pode ser evitada ou aliviada se o músculo supra-espinal for prontamente alongado e tratado com *spray*.

Pode-se pensar na liberação desses músculos ativados com sucesso como reveladora da história da condição, de maneira semelhante a quando uma pessoa desprende as camadas de uma bandagem, com o subescapular como a primeira camada.

Em pacientes hemiplégicos, a aplicação de *spray* e liberação pode proporcionar benefício apenas temporário na fase aguda ou se houver espasticidade em repouso. Não há contra-indicação à aplicação de *spray* e liberação várias vezes por dia, e isso pode proporcionar grande alívio da dor. Após vários meses, e sem espasticidade em repouso, a liberação do Pg conduz a um alívio duradouro da dor e a uma melhora permanente na amplitude de movimento do ombro.

A aplicação de *spray* e a liberação são seguidas imediatamente por compressas quentes, depois por exercícios de amplitude de movimento ativo e finalmente pela posição intermediária da mão no exercício de alongamento dentro de casa (ver a Fig. 42.9).

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 26.6)

Se a sensibilidade, dor e restrição do movimento provocadas pelo Pg permanecem após tratamento não-invasivo com *spray* e liberação, a injeção precisa dos Pgs ativos pode ser eficaz. O paciente fica em posição supina, na mesma posição usada para a aplicação do *spray* congelante, com o braço abduzido. Se não for disponível abdução suficiente para proporcionar espaço para a realização da injeção, técnicas de liberação do Pg devem ser aplicadas para proporcioná-la. A mão do paciente é colocada sob o travesseiro, ou com o punho no nível do ombro (Fig. 26.5A), se essa for a maior altura a que se pode chegar. O peso do corpo do paciente mantém a escápula na posição depois de ela ter sido tracionada lateralmente (Fig. 26.4B e C). O local do Pg ativo a ser injetado é localizado e fixado entre os dedos. A 6 ou 7,5 cm (2½ ou 3 polegadas), uma agulha calibre 22 é inserida *entre os dedos do examinador* na profundidade da fossa axilar (Fig. 26.6). A agulha é dirigida em paralelo à caixa torácica e na direção cefálica, rumo à face da escápula, diretamente nos Pgs identificados pela palpação. A agulha é sempre inserida através da pele caudal aos Pgs que estão sendo injetados e dirigida na direção cefálica para evitar encontrar a caixa torácica, o que pode facilmente acontecer nesse local. Uma técnica de injeção similar é descrita e ilustrada por Rachlin.⁴⁶

Se a dor permanecer depois de os Pgs inferiores ao longo da borda escapular lateral terem sido inativados, o Pg lateral na região superior mostrada na Figura 26.1 pode ser o responsável. Esses Pgs situam-se na banda grossa das fibras que cruzam em arco a parte in-



FIGURA 26.6 Injeção de pontos-gatilho no músculo subescapular ao longo da borda axilar da escápula.

termediária do músculo e inserem-se na metade vertebral da escápula. Estas fibras são mostradas entre as extremidades seccionadas das quarta e quinta costelas na Figura 26.2.

A injeção do Pg é seguida imediatamente por aplicação de *spray* e liberação, e depois por uma compressa quente para aquecer a pele sobre o subescapular.

Quando um paciente com hemiplegia tem o músculo subescapular com espasticidade e Pgs ativos, essa é uma indicação válida para injeção da zona da placa terminal motora com toxina botulínica A, enquanto se busca especificamente por Pgs (identificados por RCLs e/ou atividade eletromiográfica característica de locais ativos de Pgs como está descrito no Capítulo 2). Essa injeção deve ser feita sob orientação eletromiográfica, com agulha hipodérmica revestida de Teflon especificamente fabricada para injeções de botulina A.

A **zona-gatilho medial** requer consideração especial para a injeção. A determinação inequívoca de que a sensibilidade subescapular ao longo da borda vertebral é causada por entesopatia do músculo subescapular é difícil. A sensibilidade também poderia estar nos músculos trapézio médio, trapézio inferior, rombóide e/ou serrátil anterior, através da qual deve ser realizada a palpação. Como a entesopatia em cada um desses músculos muito provavelmente seria secundária a Pgs em seus ventres musculares respectivos, cada músculo deve ser examinado para Pgs, e, caso eles sejam encontrados, devem ser inativados. Como pode demorar algum tempo antes de a área de inserção recuperar-se suficientemente da sobrecarga mantida para se tornar livre de sintomas, a injeção de 0,5% de procaína ou lidocaína na área de conexão sensível acelera a recuperação. A injeção de esteróide que pode alcançar os músculos trapézio inferior e rombóide propensos à fragilidade não é recomendada. Caso se queira injetar a área-gatilho do subescapular ao longo de sua margem vertebral, uma técnica⁴¹ faz o paciente abduzir forçadamente a escápula colocando a mão do lado envolvido cruzada na frente do corpo, alcançando bem atrás o ombro não-envolvido. Isso provoca uma projeção em forma de asa que em geral possibilita atingir o músculo subescapular abaixo da escápula. É necessária uma agulha de pelo menos 3,8 cm, mas deve-se tomar cuidado para que ela fique distante da caixa torácica.

Ormandy⁴¹ descreveu essa técnica como o tratamento para a síndrome escapulocostal pela infiltração de um Pg na região subescapular da face medial da espinha escapular. A síndrome foi diagnosticada por dor profunda na região do ombro e na parte superior das costas que freqüentemente se irradia para o pescoço e, descendentemente, para a face posterior da extremidade superior até os dedos, com sensibilidade acentuada na extremidade medial da espinha escapular (uma distribuição de dor que sugere um composto de Pgs em vários músculos regionais, incluindo o subescapular). A síndrome era em geral atribuída a defeitos de postura. Após injetar esse local do Pg subescapular uma a três vezes com hidrocloreto de lidocaína e esteróide em 440 pacientes, todos eles voltaram a trabalhar. Não estava claro qual estrutura ou estruturas específicas o autor achava ter injetado com agulha de 2,5 cm. A experiência clínica sugere que esteróide e analgésico locais podem ser mais eficazes do que apenas analgésico para uma resolução mais rápida da entesopatia que não está mais sendo exposta a tensão crônica. Estudos de pesquisa controlados são necessários para confirmar ou refutar essa impressão clínica.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 26.7)

Posição de sono

Ao dormir sobre o lado doloroso ou sobre as costas, o paciente deve manter um pequeno travesseiro entre o cotovelo e a lateral do tórax (Fig. 26.7), mantendo assim alguma abdução do braço e evitando o posicionamento prolongado do músculo subescapular em posição encurtada. Ao dormir sobre o lado sem dor, o travesseiro é movido para apoiar o braço doloroso na frente do corpo (ver a Figura 26.6). Isso evita dobrar o braço no peito na posição totalmente aduzida e rotação interna, que é a posição totalmente encurtada.

Correção do estresse postural

O paciente deve aprender a evitar a postura de escápula aduzida, cabeça "caída" para a frente (evitando a rotação interna sustentada do braço). Ver o Capítulo 41.

O paciente deve enfiar o polegar no cinto ou apoiá-lo no quadril quando ficar de pé por um longo período de tempo para evitar que o braço permaneça próximo à lateral do corpo. Além disso, quando estiver sentado, o paciente deve mexer o braço freqüentemente para alongar o músculo. Como um passageiro em um carro, o paciente pode alongar apoiando o braço nas costas da cadeira ou esticando o braço para cima e para trás, atrás da cabeça, ou ainda esticando-o para tocar o teto. Quando o paciente dirige longas distâncias o músculo subescapular gera muita dor referida se permanecer na posição encurtada, sem movimento; o músculo subescapular esquerdo não-dominante é mais vulnerável, pois o braço direito dominante é mais ativo. O uso de uma cadeira de braços ajuda a manter o braço em abdução e evita a posição totalmente encurtada.

Exercício domiciliar

O paciente aprende a alongar passivamente o músculo, usando as posições intermediária e inferior da mão do Exercício de Alonga-



FIGURA 26.7 O uso de um travesseiro quando se está deitado sobre o lado afetado à noite para evitar encurtamento sustentado do músculo subescapular. O travesseiro deve ser colocado entre o braço afetado (direito) e o corpo.

mento da porta (ver a Fig. 42.9). Três ciclos de cada uma dessas posições da mão devem ser realizados pelo menos duas vezes por dia, de preferência após a aplicação de uma compressa quente úmida, chuveiro quente ou banho quente.

A circundação, ou o exercício de balançar o braço com a pessoa inclinada para a frente e o braço pendendo para baixo (exercício de Codman) é muito útil. Um peso pode pender dos dedos ou do pulso para proporcionar uma leve tração. Deve-se fazer uma tentativa de girar lateralmente o braço e realizar um balanço amplo.

A estabilização rítmica do músculo subescapular (abdução resistida cíclica e rotação externa do ombro até o limite da dor) aumenta a tolerância do músculo ao alongamento através de inibição recíproca reflexa, melhorando assim sua amplitude de movimento.⁵⁰

Referência suplementar, relatos de caso

Rinzler e Travell descreveram o manejo de um paciente com Pgs em muitos músculos, incluindo o subescapular.⁴⁸

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:370 (Fig. 6-17).
- Ibid.* p. 376 (Fig. 6-26).
- Ibid.* p. 371 (Fig. 6-19).
- Basmajian IV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p. 385).
- Bateman JE: *The Shoulder and Neck*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1972 (pp. 134, 145-146, 149, 284-290).
- Bhakta BB, Cozens JA, Bamford JM, et al.: Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity. *J Neural Neurosurg Psych* 61(1):30-35, 1996.
- Bonica JJ: Musculoskeletal disorders of the upper limb: basic considerations. Chapter 49. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (pp. 882-905).
- Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (p. 951).
- Bunker TD, Anthony PP: The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg* 77B(5):677-683, 1995.
- Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*, F.A. Davis, Philadelphia, 1977 (pp. 161, 162).
- Cantu RI, Grodin AJ: *Myofascial Manipulation: Theory and Clinical Application*. Aspen, Gaithersburg, 1992 (pp. 154-155).
- Chironna RL, Hecht JS: Subscapularis motor point block for the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 71:428-429, 1990.
- Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 369, 373).
- Ibid.* (pp. 522-523).
- Ibid.* (p. 1209).
- Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 21, 49).
- Ibid.* (Fig. 50).
- Ibid.* (Fig. 233).
- Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 64, 66).
- Esposito S, Ragozzino A, Russo R, et al.: [Arthrography in the diagnosis and treatment of idiopathic adhesive capsulitis]. *Radiologia Medica* 85(5):583-587, 1993.
- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
- Glousman R, Jobe F, Tibone J, et al.: Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg* 70A(2):220-226, 1988.
- Headley BJ: Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. Chapter 5. In: *Clinical EMG for Surface Recordings*, Vol. 2, Edited by Cram JR. Clinical Resources, Nevada City, 1990.
- Hecht JS: Subscapular nerve block in the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 73:1036-1039, 1992.
- Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (pp. 14, 15, 21-24).
- Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 73-74).
- Jobe FW, Perry J, Pink M: Electromyographic shoulder activity in men and women professional golfers. *Am J Sports Med* 17(6):782-787, 1989.
- Joynt RL: The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 73:409-413, 1992.
- Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 294).
- Kopell HP, Thompson WA: Pain and the frozen shoulder. *Surg Gynecol Obstet* 109:92-96, 1959.
- Lange M: *Die Muskelhärten (Myogelosen)*. J.F. Lehmanns, Munchen, 1931 (p. 129, Fig. 40A).
- Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 204, 205).
- Marmor LC: The painful shoulder. *Am Fam Phys* 1:75-82, 1970 (pp. 78-79).
- McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 126).
- Melzer C, Wallny T, Wirth CJ, et al.: Frozen shoulder-treatment and results. *Arch Orthop Trauma Surg* 114(2):87-91, 1995.
- Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown and Company, Boston, 1964 (pp. 78-90).
- Mikasa M: Subacromial bursography. *J Jpn Orthop Assoc* 53:225-231, 1979.
- Neviaser JS: Musculoskeletal disorders of the shoulder region causing cervicobrachial pain; differential diagnosis and treatment. *Surg Clin North Am* 43:1703-1714, 1963 (pp. 1708-1713).
- Nielsen AJ: Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. *J Orthop Sport Phys Ther* 3:21-26, 1981.
- Ogilvie-Harris DJ, Biggs DJ, Fitsialos DP, et al.: The resistant frozen shoulder. Manipulation versus arthroscopic release. *Clin Orthop* 319:238-248, 1995.
- Ormandy L: Scapulocostal syndrome. *VA Med Q* 121(2):105-108, 1994.
- Patriquin DA, Jones JM III: Articular techniques. Chapter 55. In: *Foundations of Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 778, 779, Fig. 55.26).
- Permkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 60).
- Pink M, Jobe FW, Perry J: Electromyographic analysis of the shoulder during the golf swing. *Am J Sports Med* 18(2):137-140, 1990.
- Pollock RG, Duralde XA, Flatow EL, et al.: The use of arthroscopy in the treatment of resistant frozen shoulder. *Clin Orthop* 304:30-36, 1994.
- Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 200-202).
- Reynolds MD: Personal Communication, 1980.
- Rinzler SH, Travell J: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35:248-268, 1948 (Case 3, pp. 261-263).
- Rizk TE, Gavant ML, Pinals RS: Treatment of adhesive capsulitis (frozen shoulder) with arthrographic capsular distension and rupture. *Arch Phys Med Rehabil* 75(7):803-807, 1994.
- Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
- Scovazzo ML, Browne A, Pink M, et al.: The painful shoulder during freestyle swimming. *Am J Sports Med* 19(6):577-582, 1991.
- Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 318).
- Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1, Macmillan, New York, 1919 (p. 277).
- Ibid.* (p. 313).

55. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
56. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. Ed. 3. Harper and Row, Philadelphia, 1985.
57. Waldburger M, Meier JL, Gobelet C: The frozen shoulder: diagnosis and treatment. Prospective study of 50 cases of adhesive capsulitis. *Clin Rheumatol* 11(3):364-368, 1992.
58. Ward RC: Integrated neuromusculoskeletal techniques for specific cases. Chapter 63. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997, p. 851-899 (pp. 887, 890, 891, Figs. 63.80 and 63.81).
59. Warner JJ, Allen A, Marks PH, et al.: Arthroscopic release for chronic, refractory adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 78A(12):1808-1816, 1996.
60. Weber M, Prim J, Bugglin R, et al.: Long-term follow up to patients with frozen shoulder after mobilization under anesthesia, with special reference to the rotator cuff. *Clin Rheumatol* 14(6):686-691, 1995.
61. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (Fig. 12-2, p. 211).

Músculos rombóides maior e menor

DESTAQUES: Ambos os músculos rombóides freqüentemente se “queixam” por permanecerem na posição alongada durante longos períodos devido a pontos-gatilho (Pgs) miofasciais latentes ou ativos nos poderosos músculos peitorais maiores. Esses músculos peitorais tensos comumente se encurtam e empurram os ombros para a frente em uma postura de ombros caídos, sobrecarregando os músculos interescapulares mais fracos. A **DOR REFERIDA** dos músculos rombóides concentra-se medialmente ao longo da borda vertebral da escápula, e entre essa borda e as vértebras. Parte da dor pode ser entesopatia do alongamento sustentado devido a tensão do músculo peitoral. **ANATOMIA:** Esses músculos originam-se dos processos espinhosos das vértebras C₇ a T₅. Eles se inserem abaixo e lateralmente à borda vertebral da escápula. Os estabilizadores escapulares **FUNCIONAM** fundamentalmente para aduzir a escápula e rotá-la internamente, virando para baixo a cavidade glenoidal. A **UNIDADE FUNCIONAL** inclui o músculo trapézio como agonista principal, e os músculos peitorais como antagonistas. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** são em geral causadas por má postura, o que freqüentemente ocorre com Pgs ativos ou latentes nos músculos

peitorais. O **EXAME DO PACIENTE** revela pequena ou nenhuma restrição na amplitude de movimento do braço ou na mobilidade escapular e, em geral, postura fundamentalmente importante de ombros caídos. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** pela palpação revela muitos Pgs entre a coluna vertebral e a borda vertebral da escápula. **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO:** Esse músculo responde bem à liberação por pressão do ponto-gatilho e a técnicas de liberação miofascial. As técnicas de não-alongamento são usadas quando os rombóides estão fracos. O alongamento completo, quando se usa *spray* e alongamento, requer abdução da escápula com rotação ascendente da fossa glenóide. *Spray* congelante ou gelo é aplicado em direção caudal, paralela às fibras musculares. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é eficaz e evita alongamento do músculo, mas deve ser feita com cuidado para evitar penetração intrapleural. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem inativação de Pgs do músculo peitoral com liberação completa da musculatura peitoral tensa, correção da postura de ombros caídos, correção de escoliose funcional, auto-administração de liberação por pressão do Pg e uso doméstico dos exercícios de alongamento dentro de casa para manter a amplitude de movimento do músculo peitoral.

1. DOR REFERIDA (Fig. 27.1)

A dor referida de Pgs nos músculos rombóides concentra-se ao longo da borda vertebral da escápula, entre a escápula e a musculatura paravertebral.^{3,21} Também pode atingir a direção ascendente sobre a porção supra-espinhal da escápula (Fig. 27.1). O padrão de dor é um pouco semelhante àquele do levantador da escápula, mas sem o componente do pescoço e sem restrição da rotação do pescoço. Dor referida estendendo-se para o braço não foi relatada.

A injeção experimental do soro salino hipertônico nos músculos rombóides normais causou dor referida sobre a parte súpero-externa da escápula, até alcançar o acrómio.¹⁹

A dor na região desses músculos pode ser a hipersensibilidade local de seus Pgs, sensibilidade referida na zona de dor referida de outros músculos, como o escaleno, e/ou entesopatia desses músculos causada por tensão muscular sustentada.

2. ANATOMIA (Fig. 27.2)

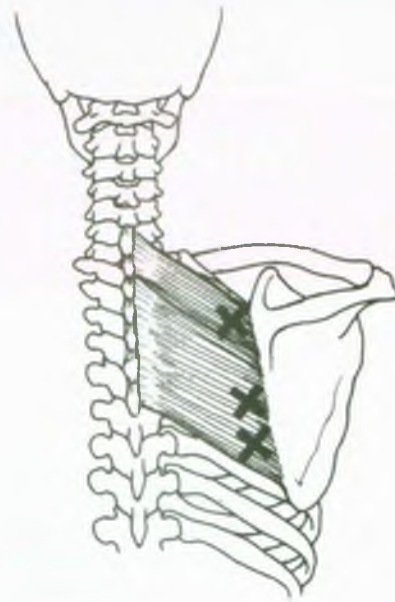
O mais cefálico e menor dos dois músculos rombóides, o rombóide menor, insere-se **acima** com o ligamento nugal e com os processos espinhosos das vértebras C₇ a T₁, e **abaixo** com a borda vertebral (medial) da escápula na raiz de sua espinha (Fig. 27.2). O músculo rombóide maior conecta-se **acima** com os processos espinhosos da vértebra T₂ a T₅, e **abaixo** com a borda medial da escápula entre sua espinha e seu ângulo inferior.

Referências suplementares

Outros autores ilustraram estes músculos posteriormente,^{1, 4, 5, 7, 20, 23, 25, 32} em vista lateral,⁶ e em corte transversal.^{9, 10, 26}



FIGURA 27.1 Padrão de dor composto referido (zona essencial em vermelho sólido, zona de transbordamento em vermelho pontilhado)



causado por pontos-gatilho na parte intermediária do músculo (Xs brancos) e áreas-gatilho (entesopatia) dos músculos rombóides direitos.

3. INERVAÇÃO

Os músculos rombóides são inervados pelo nervo escapular dorsal via o tronco superior do plexo braquial a partir da raiz de C₅ (e ocasionalmente também de C₄).

4. FUNÇÃO

Tendo como base considerações anatômicas, os músculos rombóides aduzem (deslocam medialmente) e elevam a escápula.^{4, 17, 20} A inserção das fibras do rombóide maior na borda vertebral inferior da escápula tende a girar a escápula medialmente, virando para baixo a cavidade glenoidal.^{2, 4, 17, 20, 28} Esses músculos ajudam a adução e extensão forçadas do braço, estabilizando a escápula na posição de retração.²⁸

Eletromiograficamente, esses músculos eram mais ativos durante a abdução do que durante a flexão do braço na articulação do ombro, assim como as fibras do trapézio médio.² Em um estudo similar, Ito¹⁶ mostrou que os músculos rombóides exibiam consistentemente atividade aumentada durante toda a abdução e também durante a flexão, mas no último caso a atividade eletromiográfica (EMG) alcançou apenas cerca de dois terços da amplitude observada com a abdução. Em outro estudo, a atividade elétrica dos rombóides rapidamente aumentou em intensidade entre 160 e 180° de cada movimento.¹⁵ Essa atividade não é prevista por nenhuma das ações de base anatômica antes relacionadas. A função de estabilização durante abdução levemente carregada é aparentemente uma ação adicional que fixa a

escápula com firmeza contra os tecidos moles paravertebrais. Os músculos rombóides são ativos nos movimentos para a frente e para trás do braço durante a marcha,² provavelmente também para estabilizar a escápula. Embora a força de adução e extensão do úmero seja diminuída pela perda da fixação do rombóide na escápula, a função ordinária do braço é afetada menos pela perda da fixação dele na escápula do que pela perda do trapézio ou do serrátil anterior.²⁰

Os autores anteriormente citados não extraíram nenhuma distinção entre as funções do rombóide maior e do rombóide menor. Devido às diferenças nas conexões desses dois músculos com a escápula, o efeito rotador do maior pode ser muito acentuada do que aquele do menor.

Bons registros eletromiográficos da atividade qualitativa do músculo rombóide durante exercício de natação em 14 indivíduos com ombro doloroso²⁹ foram comparados com um estudo anterior de 12 ombros assintomáticos. O registro inicial da atividade eletromiográfica em ombros dolorosos foi apenas um quarto daquele encontrado nos indivíduos normais, mas durante a parte média da fase de propulsão foi quatro vezes maior que o normal e depois caiu para menos que o normal durante o início da recuperação. O padrão de inibição inicial poderia ser esperado neste músculo que é considerado propenso à inibição e à fragilidade.²² No entanto, o subsequente nível anormalmente alto de atividade do músculo rombóide é surpreendente e é mais característico de um músculo que é fortemente compensador para a disfunção de outro músculo, como o serrátil anterior. A identificação de quais músculos tinham Pgs que pudessem ter causado a dor no ombro e quais músculos não os apresentavam seria valiosa em estudos desse tipo.

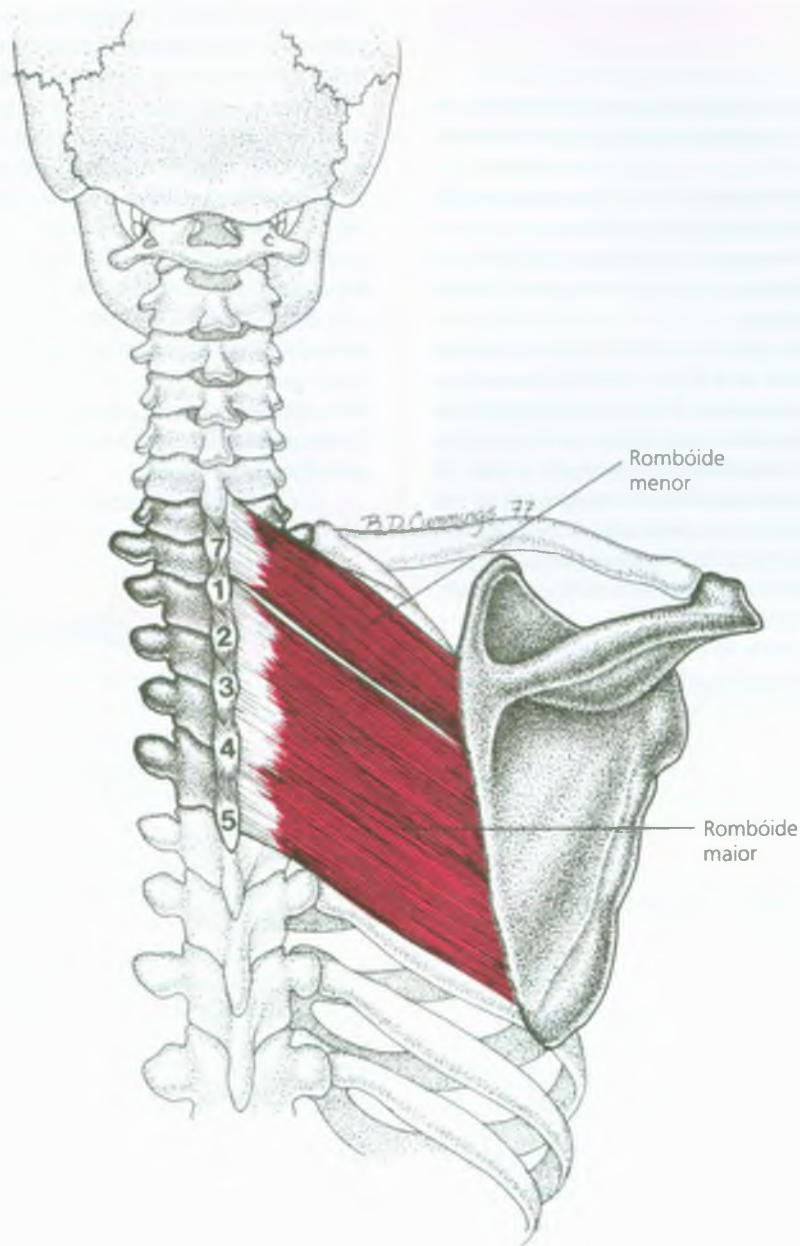


FIGURA 27.2 Inserção dos músculos rombóide maior e menor com os processos espinhosos vertebrais e com a borda medial da escápula, mostrando a direção e extensão das fibras musculares.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos rombóides atuam sinergicamente com o levantador da escápula e com o trapézio superior para a elevação da escápula. Eles são agonistas com o levantador da escápula¹⁷ e com o latíssimo do dorso²⁸ na rotação da escápula, mas se opõem ao trapézio superior.

Basmajian e DeLuca² consideram o rombóide agonista com o trapézio médio por ajudar a abdução do braço até 90° e a flexão inicial do braço na articulação do ombro.

A adução escapular por parte dos músculos rombóide e trapézio médio é contraposta diretamente pelo serrátil anterior e indireta, mas poderosamente, pelo peitoral maior.

6. SINTOMAS

Em comparação com outros músculos da cintura escapular, é relativamente raro os músculos rombóides desenvolverem Pgs miofasciais.^{30, 31}

A dor (Seção 1) raramente é identificada como tendo sua origem nesses músculos, a menos que um tenha Pgs inativados nos músculos próximos envolvidos, como o levantador da escápula, o trapézio e o infra-espinal. A queixa é de dor vaga superficial em repouso, não influenciada pelo movimento habitual.

A dor pode ter origem em Pgs no ventre do músculo, que são agravados ao colocar o músculo na posição encurtada durante um período de tempo quando se deita sobre o lado da dor, de uma maneira que aduz a escápula. A dor também pode originar-se de entesopatia, agravada pela posição de alongamento imposta pela postura de ombros caídos, pelos músculos peitorais tensos e encurtados, ou por extensão para a frente ou para baixo para pegar algo. A dor da entesopatia, como a debilidade no alongamento,²⁰ pouco a pouco cede se o músculo permanecer em posição neutra que não o coloque sob tensão nem o mantenha em posição encurtada.

Os pacientes estendem o braço na direção da área de dor referida de Pgs no rombóide, e tentam esfregá-la, enquanto a dor referida de Pgs no serrátil posterossuperior subjacente parece profunda demais para ser alcançada por pressão na superfície.

Ruídos de crepitação durante o movimento da escápula podem ser causados por Pgs nos músculos rombóides.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs miofasciais nos músculos rombóides são ativados mantendo-se o braço em abdução ou flexão acima de 90° durante período prolongado, como quando se está pintando acima da cabeça. Os Pgs podem ser ativados e perpetuados por prolongada inclinação para a frente e por trabalhar em posição de ombros caídos (como quando se está escrevendo ou costurando sem as costas apoiadas no encosto), por alongamento prolongado devido à proeminência da escápula no lado convexo na escoliose torácica superior (devido a escoliose idiopática, cirurgia torácica ou desigualdade no comprimento dos membros) ou por tensão sustentada causada por um músculo peitoral maior encurtado (por Pgs ou outras causas). Os fatores perpetuantes além das fontes não-corrigidas de tensão crônica incluem quaisquer dos fatores perpetuantes sistêmicos identificados no Capítulo 4 deste volume.

8. EXAME DO PACIENTE

Nenhuma restrição de movimento evidente é causada por Pgs miofasciais nos músculos rombóides. No entanto, o examinador deve notar qualquer tendência para a postura de ombros caídos que pode indicar encurtamento e rigidez do músculo peitoral maior e colocar tensão sustentada no rombóide e nas fibras do trapézio médio. Esse

alongamento excessivo proporcionou aos músculos rombóides a reputação de serem propensos à debilidade e inibição. Há carência de dados eletromiográficos publicados para estabelecer se o músculo está inibido ou se está contraído, porém dominado. O fato de ele ou de outros músculos de sua unidade funcional desenvolverem Pgs influencia muito sua resposta. A correção da postura caída para a frente ou de uma postura de ombros caídos é absolutamente necessária para resolver totalmente um componente entesopático de dor gerada no rombóide. Testar os músculos rombóides para a fragilidade na presença dos músculos restantes da cintura escapular é difícil, pois cada uma de suas funções é promovida por músculos mais poderosos. A indicação clínica mais confiável de fragilidade do rombóide maior é obtida pela palpação do rombóide maior durante adução e elevação da escápula com *rotação descendente (medial)* (ver a seção seguinte). Do contrário, a contração do trapézio que está acima pode obscurecer a ativação do rombóide.

O examinador deve testar a escápula para a mobilidade normal sobre a parede torácica.²⁴

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Gerwin e colaboradores²² descobriram que os exames mais confiáveis para a realização do diagnóstico de Pgs miofasciais são a detecção de banda tensa, a presença de sensibilidade local, a presença de dor referida e a reprodução da dor sintomática do paciente. Seu estudo não incluiu os músculos rombóides. A resposta contrátil local puramente objetiva é difícil de ser confiavelmente provocada pela palpação manual nesses músculos devido ao músculo trapézio que fica acima dele.

Os rombóides são melhor examinados para Pgs miofasciais com o paciente sentado com os braços pendentess para a frente para relaxar o músculo e abduzir a escápula, afastando-os da coluna vertebral. A banda tensa no músculo rombóide pode ser claramente distinguida do trapézio que fica acima dele pela direção de suas fibras. As fibras do músculo rombóide dirigem-se obliquamente para baixo e lateralmente para longe das vértebras, e as fibras do trapézio inferior são anguladas para cima e lateralmente. As fibras do trapézio médio seguem direção relativamente horizontal. A rotação interna e a adução do úmero coloca a escápula em rotação descendente (rotação interna do ângulo inferior) e acentua as fibras do rombóide quando a adução escapular é tentada. A diferença na direção da fibra do trapézio é acentuada pela abdução do braço para girar a escápula para cima (assumindo o funcionamento de abdutores e rotadores umerais).

Os músculos rombóides são palpados para bandas tensas e a região intermediária do ventre de cada banda tensa é examinada para a sensibilidade do Pg (indicado pelo X no padrão de dor desenhado no lado esquerdo da Fig. 27.1). Além disso, a palpação ao longo da borda vertebral (medial) da escápula pode revelar áreas-gatilho próximas da inserção (indicadas pelos Xs no desenho da anatomia do lado direito da Fig. 27.1). Esta sensibilidade adjacente à escápula com frequência representa entesopatia secundária à tensão provocada por Pgs no rombóide e/ou por sobrecarga produzida por músculos peitorais rígidos.

Tudo, exceto as extremidades caudais das fibras mais inferiores do rombóide maior, deve ser palpado através do trapézio. As respos-

tas contráteis locais são difíceis de ser provocadas, mas são uma confirmação diagnóstica valiosa quando presentes. A dor referida de Pgs ativos é reproduzida pela palpação profunda.

Se as bordas precisas destes músculos estão sendo questionadas, o paciente a ser examinado deve deitar-se na posição pronada com a mão colocada atrás das costas. O examinador tenta colocar um dedo (reforçado pela outra mão, caso necessário) profundamente na borda medial da escápula. Quando o paciente tira a mão das costas, os músculos rombóides contraem vigorosamente, empurrando o dedo do examinador, que está sob a escápula. Uma vez delineados os rombóides, a palpação profunda na direção das fibras do músculo rombóide identifica as bandas firmes “tipo corda” que contêm Pgs.

Os Pgs ativos no músculo trapézio superior podem agir como Pgs principais que induzem Pgs satélites no músculo rombóide menor. Nesse caso, inativar Pgs do trapézio em geral também inativa Pgs satélites do rombóide.¹³

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa foi atribuída a esses músculos.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os pacientes com dor crônica na coluna e queixas regionais adicionais que se ajustam ao diagnóstico de **fibromialgia** devem ser examinados para o conjunto de pontos hipersensíveis e outras exigências para o diagnóstico de fibromialgia.³⁴ Em um estudo de 96 indivíduos,¹¹ 20% dos pacientes com dor miofascial causada por Pgs também têm fibromialgia. O tratamento de pacientes com ambas as condições requer avaliação especial.

A dor causada pelos Pgs dos rombóides pode ser diagnosticada erroneamente como síndrome escapulocostal, quando não se realiza um exame adequado dos Pgs.

Disfunção articular

A disfunção articular associada a Pgs no rombóide afeta quaisquer dos segmentos espinais de C₇ a T₅. Em geral, dois ou mais segmentos estão envolvidos. Caracteristicamente, observa-se disfunção de nível múltiplo com inclinação vertebral na direção do músculo que abriga Pgs e rotação na direção contrária ao músculo envolvido. Ocasionalmente, encontra-se uma disfunção principal, em geral em T₃, que inclui um elemento de extensão vertebral de segmento único, assim como inclinação e rotação na mesma direção. Isso normalmente aparece como uma coluna torácica superior achatada que não flexiona para a frente na tentativa de flexão, e há adução escapular concomitante com o envolvimento do músculo rombóide. Essa disfunção segmental principal deve ser reconhecida e tratada. Quando essa disfunção articular foi corrigida, freqüentemente se percebe que o Pg do rombóide foi ao mesmo tempo inativado.

Pontos-gatilho relacionados

Vários músculos que referem dor em padrão similar àquele dos rombóides são os músculos escaleno, levantador da escápula, trapézio médio, infra-espinal e latíssimo do dorso. Esses músculos devem ser também examinados para Pgs, especialmente se a resposta terapêutica ao tratamento do rombóide for incompleta.

Pgs ativos no rombóide em geral só se tornam óbvios após eliminação de Pgs nos músculos levantador da escápula, trapézio e infra-espinal. Os pacientes com Pgs no rombóide queixam-se de dor na parte superior das costas e de dor escapular. Eles são freqüentemente curvados para a frente, apresentam ombros caídos, parecem ter o peito chato e não conseguem ficar de pé retos devido à tensão induzida por Pg no peitoral maior ou no peitoral menor, ou em ambos. Os músculos rombóide e trapézio médio são, então, bilateralmente sobrecarregados, tendo de se opor a músculos peitorais encurtados, mais fortes. Os Pgs do peitoral podem ser latentes e não indicar problemas de dor, mas não obstante estão sobrecarregando seus antagonistas dorsais, que apresentam a queixa. Pgs no serrátil anterior também contribuem para a sobrecarga do músculo rombóide.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 27.3 e 27.4)

Como este músculo é propenso a inibição e a fragilidade no alongamento,²⁰ deve-se tomar cuidado para não agravar seus problemas com excesso de alongamento adicional. O alívio da fragilidade do alongamento depende do alívio da tensão persistente sobre o músculo e da restauração da função normal do músculo rombóide e do equilíbrio do músculo.²⁰

O clínico deve distinguir claramente a sensibilidade do ponto-gatilho (Pg) miofascial e as bandas tensas da sensibilidade da entesopatia causada pelo excesso de alongamento. O tratamento deve ser iniciado anteriormente, com inativação de quaisquer Pgs do músculo peitoral e restauração do comprimento de repouso normal aos músculos peitorais. O músculo serrátil anterior (particularmente sua metade inferior) também deve ser verificado e quaisquer Pgs inativados. As inserções do rombóide na borda escapular devem ser cuidadosamente examinadas para sensibilidade indicando entesopatia secundária à tensão do Pg. Se estão presentes tanto Pg quanto área-gatilho entesopática, é melhor iniciar com a liberação por pressão do ponto-gatilho e massagem profunda das bandas tensas para reduzir a tensão nas inserções irritadas. A correção da postura de ombros caídos (Capítulo 41) é essencial para o alívio duradouro de Pgs no rombóide ou de componente entesopático da dor gerada no rombóide.

Se o clínico determina que a tensão muscular precisa ser liberada, pode ser aplicada a técnica de *spray* e liberação aos Pgs do rombóide, com o paciente sentado e relaxado, a coluna torácica superior flexionada e os braços pendendo entre os joelhos (Fig. 27.3A), ou cruzados na frente do peito (Fig. 27.3B). O paciente deve curvar as costas (flexionar a coluna torácica) e deixar o peso dos braços empurrar as escápulas para a frente e lateralmente. O *spray* é aplicado na direção descendente em lentas varreduras paralelas sobre os múscu-

los rombóides, na direção de suas fibras musculares (Fig. 27.3B). As varreduras mais superiores do *spray* são continuadas através da escápula para cobrir a extensão lateral do padrão de dor referido. Após aplicação do *spray* congelante, o paciente inspira profundamente e depois expira lentamente para relaxar os músculos, esticando-se mais para a frente do corpo para soltar os rombóides.

Há várias técnicas alternativas disponíveis para minimizar o risco de alongar em excesso esse músculo. Alguns métodos de não-alongamento são a liberação por pressão do ponto-gatilho, massagem profunda da banda tensa, segura-relaxa³³ aplicado ao músculo tenso, e técnicas indiretas.¹⁸ Se há presença de Pgs e sensibilidade na inserção, é importante liberar os Pgs sem agravar a entesopatia. A Figura 27.4 ilustra a liberação do relaxamento (miofascial) pós-isométrico dos músculos rombóides direitos. O operador coloca leve resistência à adução (retração) escapular, enquanto o paciente inspira lentamente e olha para cima à direita. O paciente olha para baixo à esquerda e lentamente expira, relaxando completamente. Quando o músculo se solta, a mão do terapeuta acompanha o movimento da escápula na abdução (*seta*), soltando quando o paciente expira e se concentra em relaxar todos os músculos.

Uma posição alternativa é o paciente ficar na posição pronada e colocar o braço e o ombro sobre a beirada da mesa de tratamento.

O músculo interescapular é liberado e a mobilização escapular ilustrada na Figura 18.3 é bastante adequada para liberar Pgs no rombóide. Uma técnica de tecido mole para o músculo rombóide também está descrita e ilustrada por Ehrenfeuchter.⁶

Em uma variação desta, o paciente fica deitado de lado com o lado afetado para cima. O terapeuta fica na frente do paciente, segura por baixo do braço do paciente e realiza liberação/mobilização simultânea das fibras do rombóide e das fibras do trapézio médio, em conjugação com a técnica de relaxamento pós-isométrico.

Quando os músculos rombóides precisam ser fortalecidos, pode ser usada a mesma posição para o paciente e o terapeuta descrita no parágrafo anterior (e ilustrada na Fig. 18.3). Isso permite ao terapeuta a oportunidade de guiar a escápula e o braço do paciente com uma das mãos (e proporcionar resistência em estágio posterior), enquanto usa a outra mão para a facilitação dos rombóides. Qualquer outro programa de exercício de resistência progressiva deve ser monitorado e guiado pelo terapeuta. O sistema de *biofeedback* para uso doméstico permite ao paciente seguir o programa doméstico sem alongar excessivamente o músculo debilitado.

O uso de *spray* e liberação é seguido por calor úmido, e após a aplicação de todas as técnicas de liberação deve-se fazer o paciente mover a escápula com duas ou três repetições de amplitude total do movimento ativo.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

O Pg deve ser precisamente localizado na porção das fibras intermediárias do músculo e fixado contra a parede do tórax entre os dedos da mão que está realizando a palpação. Para a injeção do Pg, uma agulha de 3,8 cm (1½ polegada) é direcionada quase tangencialmente à superfície. A injeção de procaína a 0,5% ou de lidocaína a 1% reduz a ulceração pós-injeção, em comparação com o agulhamento seco.¹⁴ A agulha é direcionada para uma costela para evitar penetrar

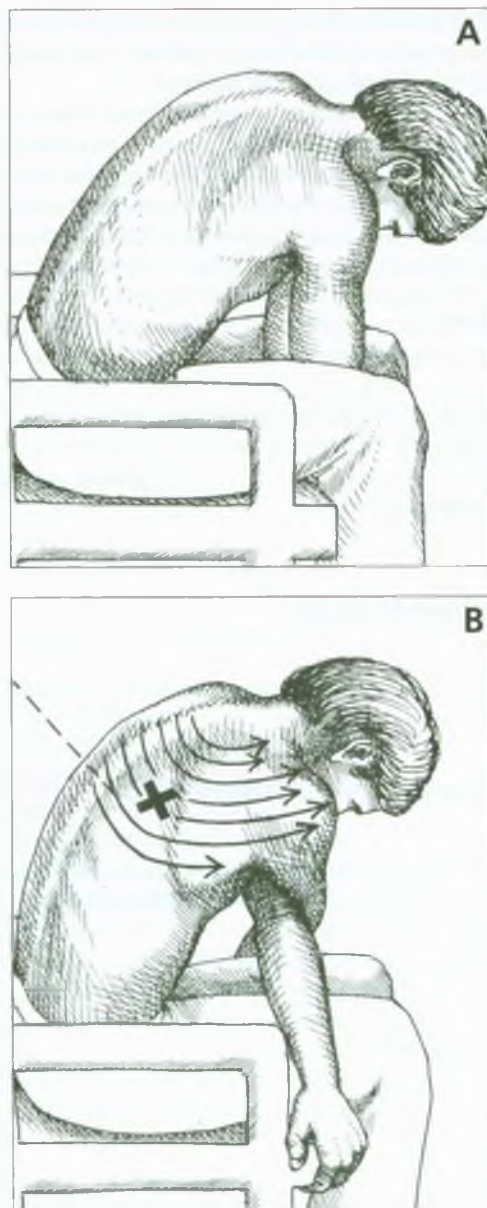


FIGURA 27.3 Posição de alongamento e padrão de aplicação de *spray* (*setas finas*) para um ponto-gatilho (X) no músculo rombóide maior direito, posição a ser usada apenas se o músculo mostrar tensão aumentada. **A**, posição ideal para liberação do rombóide menor auxiliada pela gravidade. **B**, posição ideal para liberação do rombóide maior auxiliada pela gravidade e padrão de aplicação de *spray* para os dois músculos. O terapeuta não deve aplicar pressão manual adicional contra a escápula para aumentar o alongamento, pois este músculo fica facilmente com excessivo alongamento.

no espaço intercostal. O risco de penetração pleural pela agulha deve ser eliminado colocando-se os dedos indicador e médio nos espaços intercostais acima e abaixo do local da injeção do Pg.³ Uma resposta contrátil local (RCL) confirma a penetração precisa de um local ativo



FIGURA 27.4 Relaxamento pós-isométrico para liberação dos músculos rombóides direitos (ver descrição no texto).

de Pg pela agulha. É muito menos provável que a injeção seja bem-sucedida na ausência de o RCL.¹⁴

O calor úmido é aplicado para reduzir a ulceração pós-injeção, e depois três ciclos de amplitude total do movimento ativo são realizados para restaurar a função e a coordenação normais do músculo.

Rachlin descreve e ilustra uma técnica similar para injeção de Pgs no rombóide.²⁷

Pgs miofasciais no rombóide menor podem ser *satélites* de Pgs principais no músculo trapézio superior. Nesse caso, a inativação do Pg no trapézio em geral também inativa Pgs satélites no rombóide menor.¹³

14. AÇÕES CORRETIVAS

Como os músculos rombóides são propensos à inibição e à fragilidade no alongamento,^{20,22} as ações corretivas concentram-se em técnicas de liberação manual auto-administradas e correção de má postura, em vez de exercícios de alongamento. A dor de entesopatia de Pgs no rombóide, como a fragilidade no alongamento, pouco a pouco cede se o músculo permanecer em posição neutra, de tal forma que o músculo não esteja nem sob tensão nem encurtado. Se o paciente tem envolvimento dos músculos peitorais, o uso diário do alongamento dentro de casa (ver a Fig. 42.9) pode ser eficaz após uma ducha quente, banho quente ou aplicação de calor úmido.

O paciente deve aprender a aplicar liberação por pressão do ponto-gatilho aos Pgs do rombóide deitando-se sobre uma bola de tênis colocada no chão (ou sobre um grande livro fino sobre a cama), ou ainda usando um Theracane[®]. O paciente pode “pressionar para fora” a dor local causada por cada Pg do rombóide rolando uma bola de tênis

ao longo da borda medial da escápula. Se houver envolvimento bilateral, pode ser usado um par de bolas de tênis (ver a Fig. 18.4). A pressão é concentrada em um ponto sensível até que a sensibilidade ceda, o que em geral acontece em 20 a 30 segundos, mas às vezes em até um minuto; então o paciente pode rolar a bola para o próximo ponto sensível.

O uso de travesseiro lombar ou de apoio toracolombar ajuda a corrigir a postura de ombros caídos, especialmente enquanto se está trabalhando em uma escrivaninha ou dirigindo automóvel. Deve-se evitar qualquer cadeira que empurre a parte superior do tronco e os ombros para a frente. É necessário alguma inclinação para trás do encosto com apoio lombar para uma postura sentada desejável e confortável.

Para o paciente que está muito envolvido no que está fazendo diante da escrivaninha e se esquece de mudar de posição de vez em quando, e assim aliviar a tensão imposta aos músculos, um *timer* pode ser colocado na sala, ajustado para tocar. Então, o paciente vai precisar se levantar em intervalos regulares de 20 a 30 minutos para desligá-lo e religá-lo. Isso não interrompe, necessariamente, o fio do pensamento.

Qualquer protrusão da escápula devida a escoliose *funcional* causada pela desigualdade no comprimento dos membros ou por uma pelve assimétrica pode ser corrigida nivelando-se a pelve e endireitando-se a coluna com levantadores apropriados (ver o Capítulo 4 do Volume 2).

Quando o clínico determina que o músculo recuperou suficientemente a função normal para conseguir tolerar com segurança um programa adicional e suave de auto-alongamento, o paciente deve ser ensinado a realizar o exercício de alongamento do trapézio médio (ver a Fig. 6.15) juntamente com a técnica de relaxamento pós-isométrico. Isso também vai liberar qualquer rigidez do rombóide.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:234, 381 (Figs. 4-48, 6-32).
2. Basmajian IV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 268, 385, Fig. 12-1).
3. Bonica JJ, Sola AE: Chest pain caused by other disorders. Chapter 58. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1114-1145 (p. 1135).
4. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 515, 516, Fig. 6-42).
5. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 523).
6. Ehrenfeuchter WC: Soft tissue techniques. Chapter 56. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997, pp.781-794 (p.792).
7. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 51).
8. *Ibid.* (Fig. 52).
9. *Ibid.* (Fig. 68).
10. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 28, 30-35).
11. Gerwin R: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1):121, 1995.
12. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.

13. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
14. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
15. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (p. 27, Fig. 33).
16. Ito N: Electromyographic study of shoulder joint. *J Jpn Orthop Assoc* 54:1529-1540, 1980.
17. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 83).
18. Jones LH: *Strain and Counterstrain*. The American Academy of Osteopathy, Colorado Spring, 1981.
19. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Glin Sci* 3:175-190, 1938 (p. 183).
20. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 282, 283, 294, 334, 335).
21. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (p. 98).
22. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991.
23. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 120).
24. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown and Company, Boston, 1964 (pp. 78-89).
25. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 28).
26. *Ibid.* (Fig. 44).
27. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (pp. 312-314).
28. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967 (p. 151).
29. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, et al.: The painful shoulder during freestyle swimming. *Am J Sports Med* 19(6):577-582, 1991.
30. Sola AE, Kuitert JH: Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. *Northwest Med* 54:980-984, 1955 (p. 983).
31. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 34:585-590, 1955.
32. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 303).
33. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. Ed. 3. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
34. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al.: American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 33:160-172, 1990.

Músculo deltóide

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pgs) no músculo deltóide em geral não é referida a alguma distância, como ocorre com a maioria dos músculos, mas é disseminada localmente na região da parte afetada (anterior, média ou posterior) do músculo. A localização dos Pgs corresponde à localização de cada zona das placas motoras. **ANATOMIA:** Proximalmente, as fibras das partes anterior, média e posterior inserem-se respectivamente na clavícula, no acrômio e na espinha da escápula. Distalmente, todas elas se inserem na tuberosidade deltóidea do úmero. Diferentes disposições das fibras da parte média do músculo, em comparação com as partes anterior e posterior, resultam em disposições diferentes das placas motoras. **FUNÇÃO:** A parte anterior desse músculo superficial, que cobre a cabeça do úmero, é fundamentalmente um flexor do braço, a parte média é em essência um abductor, e a parte posterior é um extensor do braço. As três partes em conjunto ajudam a abdução. A parte anterior é antagonista da parte posterior durante a flexão e a extensão. Trabalhando de forma sinérgica, as partes intermediária, anterior e posterior ajudam o músculo supra-espinal a abduzir o braço na articulação glenoumeral. **UNIDADE FUNCIONAL:** A parte anterior do deltóide funciona sinergicamente com a seção clavicular dos músculos peitoral maior, bíceps braquial (cabeça longa) e coracobraquial. A parte posterior atua em sinergia com os músculos latíssimo do dorso, redondo maior e tríceps braquial (cabeça longa). A **ATIVAÇÃO E A**

PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO podem resultar de trauma de impacto em esportes ou outras atividades, desde a superexercitação ou da injeção hipodérmica de medicação irritante onde os Pgs latentes estão localizados. O músculo deltóide também pode desenvolver Pgs satélites de Pgs principais em outro músculo, especialmente o infra-espinal. **EXAME DO PACIENTE:** Pgs ativos no deltóide anterior causam restrição dolorosa ao teste de coçar as costas e uma abdução débil e dolorosa com o ombro em rotação externa. Pgs no deltóide posterior causam abdução débil e dolorosa do ombro em rotação interna. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui ruptura do manguito rotador, bursite subdeltóidea, síndrome de impacto, radiculopatia de C₅ e Pgs nos músculos supra-espinal e infra-espinal e na cabeça clavicular do peitoral maior. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por aplicação de *spray* e alongamento requer posicionamento específico dos Pgs do deltóide anterior, médio e posterior e emprega padrão de aplicação de *spray* proximal a distal. Esse músculo responde bem a aumento do relaxamento pós-isométrico. O profissional que realiza **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** deve levar em consideração a veia cefálica quando injeta Pgs na porção anterior desse músculo. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem eliminação de estresses mecânicos, identificação e correção de fatores perpetuantes sistêmicos e execução de um programa de exercícios diários de alongamento para evitar a reativação dos Pgs.

1. DOR REFERIDA (Fig. 28.1)

O deltóide é um dos músculos que com frequência desenvolve pontos-gatilho (Pgs) miofasciais.²⁰ Quando esses focos hiperirritáveis aparecem na parte anterior do deltóide (Fig. 28.1A), eles referem dor nas regiões anterior e intermediária do deltóide.^{10, 31, 52, 55, 57} Os Pgs ativos na parte posterior do deltóide (Fig. 28.1B) referem dor concentrada na parte posterior do ombro, às vezes espalhando-se para áreas adjacentes do braço.¹⁰ Os pontos-gatilho no deltóide médio produ-

zem dor concentrada nessa região do músculo com alguma dor espalhada para as áreas adjacentes (Fig. 28.1C). O músculo deltóide é desprovido de qualquer projeção distante da dor referida. A dor referida desse músculo foi demonstrada experimentalmente pela injeção de substância salina hipertônica.⁵¹

A Figura 28.1D ilustra onde há maior probabilidade de serem encontrados Pgs na musculatura deltóide. Essa figura está estreitamente relacionada com a Figura 28.3, que mostra esquematicamente a diferença na localização das zonas de placas motoras (pontos pretos) nas três partes do músculo deltóide.

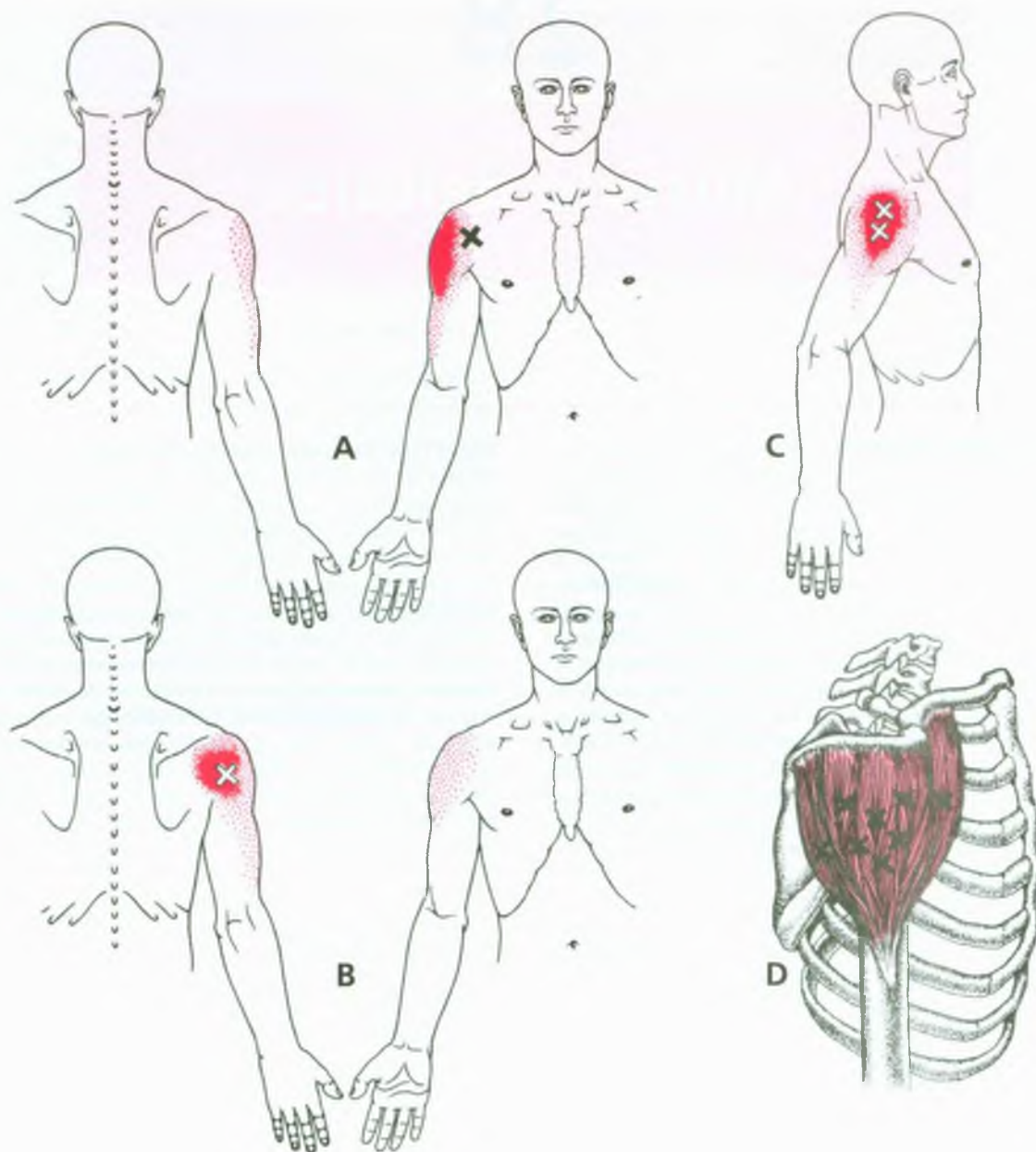


FIGURA 28.1 Padrões de dor referida (vermelho-escuro) de pontos-gatilho (Xs) no músculo deltóide direito (vermelho-claro). **A**, padrão de dor de pontos-gatilho na parte anterior do músculo. **B**, padrão de dor de pontos-gatilho na parte posterior. **C**, padrão de dor de pontos-gatilho na parte média do músculo. **D**, localização usual dos pontos-gatilho no músculo, visão

lateral. A distribuição dos pontos-gatilho nas partes anterior e posterior do músculo deltóide apresenta padrão diferente daquele da distribuição de pontos-gatilho no deltóide médio. A Figura 28.3 mostra o porquê.

2. ANATOMIA (Figs. 28.2 e 28.3)

Proximalmente, a porção anterior do músculo deltóide se insere no terço lateral da clavícula (Fig. 28.2); a porção média, no acrômio; e a porção posterior na parte externa da espinha da escápula.

Distalmente, todas as fibras convergem para as proximidades do ponto médio da face externa do úmero e estão inseridas na tuberosidade deltóide. Esse ponto parece, na maioria dos pacientes, uma covinha na pele na base do "V" formado pelo ventre do músculo.

As porções anterior e posterior do deltóide têm disposição fustiforme de longos feixes de fibras que se estendem diretamente de uma

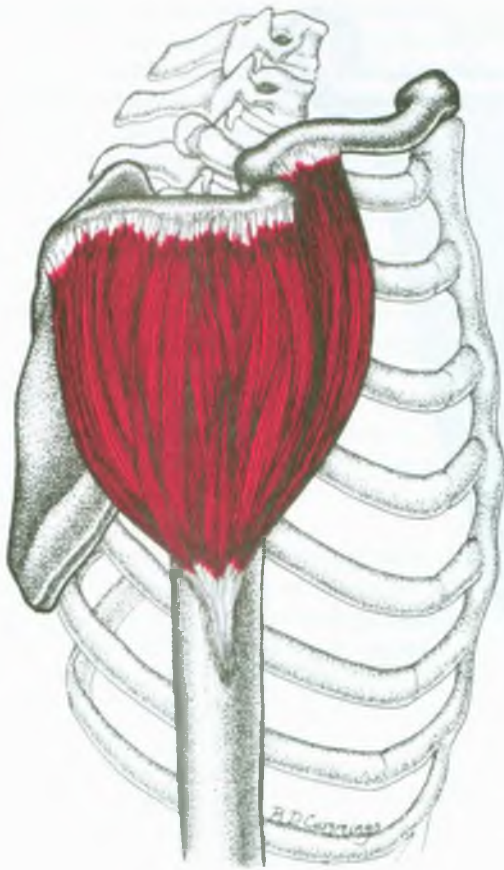


FIGURA 28.2 Inserções do músculo deltóide direito (vermelho-escuro). Comparar as fibras diagonais e complexamente interligadas da porção média com a disposição fusiforme simples nas porções anterior e posterior. O esquema da Figura 28.3 mostra como, em princípio, essas disposições das fibras afetam a distribuição das placas terminais.

inserção para a outra. A porção média é multipeniforme. Suas fibras inclinam-se obliquamente entre os tendões proximais (em geral quatro) que se estendem descendentemente do acrômio para a substância do músculo. Três tendões interdigitais estendem-se de maneira ascendente a partir da tuberosidade deltóide, como já foi anteriormente descrito¹⁵ e claramente desenhado de forma esquemática.⁵ Por isso, a porção média do músculo, por sua própria conformação, produz mais força em uma distância mais curta do que as porções anterior e posterior do músculo.

A verdadeira complexidade da porção média do deltóide está mais realisticamente retratada no *Grant's Atlas of Anatomy*² e na Figura 28.2 do que na simplificação esquemática da Figura 28.3. Esta representação da localização das zonas das placas motoras na Figura 28.3 reflete a diferença na distribuição das placas motoras em cada parte do músculo. A localização dos Pgs na Figura 28.1 corres-

ponde em geral à localização das zonas das placas motoras na Figura 28.3.

Uma placa motora está localizada próximo à porção média da fibra muscular que ela supre. Assim, a zona da placa motora em um músculo fusiforme como as porções anterior e posterior do deltóide (também no bíceps braquial) é uma banda única (às vezes irregular) de placas terminais motoras que se estendem pela porção média do músculo. No entanto, as placas motoras nas fibras anguladas do músculo deltóide estão mais amplamente distribuídas por todo o músculo.¹⁴ Isso explica por que os Pgs das porções anterior e posterior do músculo deltóide são encontradas próximas à porção intermediária do músculo, mas os Pgs da porção média podem ser amplamente distribuídos.

Um estudo histológico de 24 músculos deltóides bilaterais³⁰ mostrou que 60% das fibras eram do tipo 1 (contração lenta, resistentes à fadiga), independente da mão dominante, da idade, do sexo ou da ocupação do indivíduo. Embora não declarado, estas amostras provavelmente foram retiradas da porção média, e não das porções anterior ou posterior do músculo.

Referências suplementares

O músculo deltóide tem sido bem ilustrado a partir da visão anterior,^{1, 37, 42, 48} da visão lateral,^{2, 15, 38, 49} da visão posterior,^{3, 17, 39, 43, 50} e no corte transversal.^{4, 44}

3. INERVAÇÃO

Esse músculo é suprido pelas das raízes espinais C₅ e C₆, através de um ramo do cordão posterior conhecido como nervo axilar.¹⁵

4. FUNÇÃO

Antigamente pensava-se que o deltóide iniciava a abdução do ombro e que o supra-espinal a completava. No entanto, a atividade elétrica tanto do músculo deltóide quanto do supra-espinal aumenta progressivamente durante toda a abdução. A atividade é maior nos dois músculos quando o braço é elevado entre 90° e os 180°. ²⁵

A abdução normal do braço progride com a coordenação uniforme do movimento da articulação glenoumeral e a rotação escapular em uma proporção constante de 2:1.²⁵ Esse mecanismo é chamado de ritmo escapuloumeral.¹³ A paralisia do músculo supra-espinal ou do músculo deltóide simplesmente reduz a força e a duração da abdução.^{18, 19} No entanto, os pacientes com Pgs múltiplos no deltóide podem exibir um dano grave da força ou total incapacidade de atingir 90° de abdução.

A contração simultânea das porções anterior, média e posterior do deltóide abduz o braço.^{6, 15} A abdução é realizada principalmente pelas fibras intermediárias com a estabilização da articulação glenoumeral proporcionada pelas fibras anteriores e posteriores.³² Somente as fibras mais periféricas das partes anterior e posterior aduzem o braço.²⁷ Do contrário, as partes anterior e posterior opõem-se uma à outra.

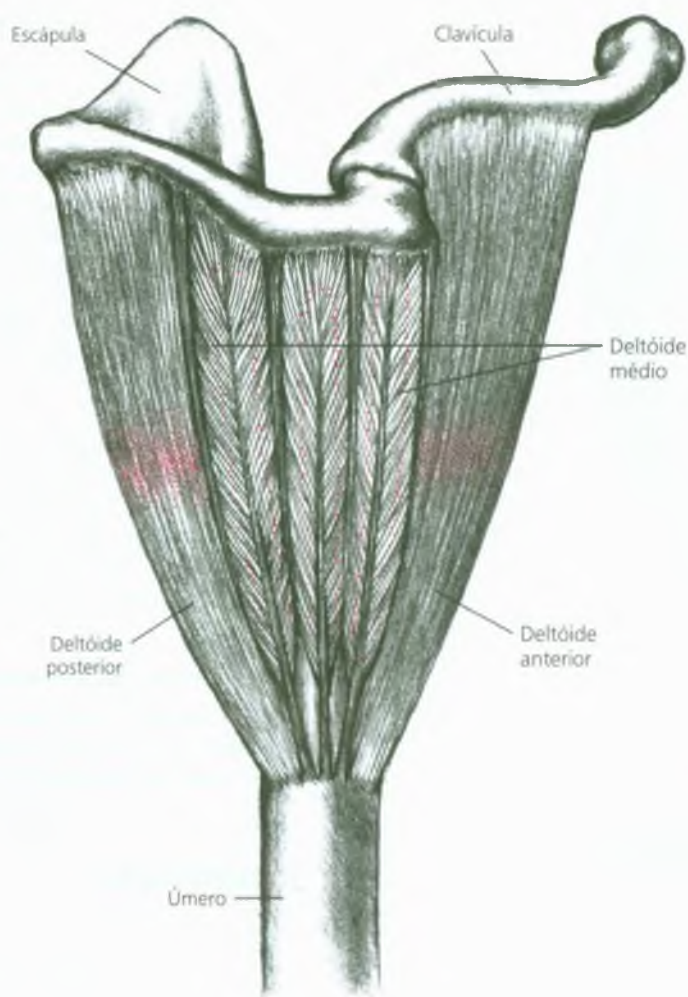


FIGURA 28.3 Esquema das disposições das fibras e a correspondente distribuição das placas motoras (*pontos vermelhos*) nas três partes do músculo deltóide. Uma placa motora está normalmente localizada próximo à do centro da fibra muscular que ele inerva. As porções anterior e posterior do músculo têm disposição fusiforme e suas fibras são quase paralelas ao longo eixo do músculo, um arranjo que proporciona velocidade às custas da força e resulta em banda de placas motoras na porção média do músculo. O esquema para a porção média do deltóide mostra o arranjo de fibras multipeniformes, que proporciona força às

custas da velocidade. O esquema mostra, em princípio, o efeito da disposição multipeniforme alternada observada na Figura 28.2. Este esquema mostra as placas motoras distribuídas em quase toda a porção média do deltóide. Como os pontos-gatilho ocorrem em uma zona de placa motora, essas diferentes disposições das placas motoras também determinam onde os pontos-gatilho podem desenvolver-se. Essa diferença na localização do ponto-gatilho está ilustrada na Figura 28.1. (Esquema adaptado, com autorização, de Anderson JE: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 7. Williams & Wilkins, Baltimore, 1978.)

A **porção anterior** do deltóide flexiona o braço para a frente,^{15, 27, 45} como foi confirmado por estudos eletromiográficos (EMG)⁶ e de estimulação elétrica¹⁹; também atua na adução horizontal do braço.⁴⁵ Um estudo demonstrou que a porção anterior era recrutada mais intensamente quando esses dois movimentos eram combinados para mover o braço obliquamente na direção ascendente, inclinado para a linha média.⁴¹ As inserções parecem como se esta parte do músculo fosse rotar internamente o braço,^{15, 27, 32} mas o uso desta ação é questionado pelos eletromiógrafos.⁶ O movimento da mão para

a face requer função adequada dos músculos deltóide anterior e serrátil anterior,¹⁹ ambos contribuindo para o ritmo escapuloumeral.

A **porção média** do músculo deltóide é projetada estruturalmente para a abdução, durante a qual ela mostra forte resposta eletromiográfica.⁶ No movimento de circundução, o maior recrutamento desta parte média se produziu quando o braço se movia obliquamente para cima, afastando-se da linha média.⁴¹ O aumento linear na atividade eletromiográfica durante a abdução do braço indica uma função de abdução principal da porção média desse músculo. No entanto,

durante a flexão, uma atividade de aumento não-linear da porção média acima de 60° da elevação do braço indica que sua ação de flexor é melhorada quando aumenta a elevação do braço.²⁶

A **porção posterior** do deltóide estende o braço;^{6, 15, 27, 45} essa função é essencial para alcançar atrás do corpo na zona glútea e além dela.¹⁹ Durante a circundação do ombro, as fibras posteriores foram recrutadas durante o movimento lateral ao longo da horizontal.⁴¹ Anatomicamente, a porção posterior deve ajudar a rotação externa,^{15, 17} mas essa função não foi substanciada eletromiograficamente.⁶ Um achado de aumento acentuado na atividade elétrica das fibras de borda posterior, mais horizontais, do deltóide, quando o membro superior correspondente estava carregando peso, confirmou o importante papel dessas fibras horizontais em ajudar a segurar a cabeça do úmero nos contornos capsulares verticais da cavidade glenoidal. A contração dessas fibras do deltóide e do músculo supra-espinal ajuda a prender a cabeça do úmero solidamente na cavidade glenoidal para evitar deslocamento para baixo.⁶

Durante atividades esportivas que exigem movimentos da mão em nível inferior ao do cotovelo, movimentos da mão em nível superior ao cotovelo e movimentos laterais do braço, a amplitude da atividade da unidade motora na porção anterior do deltóide era consistentemente maior do que nas outras partes do músculo, com uma exceção: durante o saque, no tênis, a porção média do músculo mostrou um pico duplo forte de atividade máxima.¹¹

Elevar o teclado do datilógrafo aumentou claramente a atividade (tensão) elétrica contínua presente no músculo deltóide.³⁶ Em um estudo metodológico subsequente, Hagberg e Jonsson²² mostraram que a carga de atividade sobre o deltóide é aumentada se a altura do trabalho é muito baixa ou muito alta, e que a atividade era menor quando o cotovelo era mantido aproximadamente em um ângulo reto.²⁸

Em estudo de tolerância para manter o braço em duas posições elevadas (uma em 90° de flexão para a frente e a outra em 90° de abdução),²¹ alguns indivíduos mostraram sinais eletromiográficos de fadiga na parte intermediária do deltóide após cinco minutos em abdução (ou flexão), em comparação com a fadiga exibida no trapézio superior, no supra-espinal, no infra-espinal e na porção anterior do músculo deltóide. Embora o deltóide seja recrutado como um motor fundamental, a porção média aparentemente tolera melhor a contração sustentada do que os outros músculos, seja porque tem mais fibras do tipo 1 ou porque sua estrutura multipeniforme torna-o mais resistente à fadiga.

Dirigir automóvel com as mãos no alto do volante ativou principalmente a porção anterior, e em menor extensão a porção média do músculo. A ativação ocorria quando o motorista empurrava o volante para o lado oposto ao braço que se movimentava, um movimento de adução horizontal. O deltóide posterior raramente foi ativado.²⁹

Durante o nado livre, o aumento normalmente marcante na atividade do deltóide médio durante o início e o final da fase de propulsão foi significativamente reduzido (inibido) em indivíduos com ombros dolorosos. No deltóide anterior, somente a atividade marcante da fase do início da propulsão foi significativa e fortemente inibida. O final da propulsão e a fase inicial da recuperação

mostrou apenas uma diminuição inconsistente nos nadadores com um ombro doloroso.⁴⁷ Infelizmente, as estruturas responsáveis pela dor não foram identificadas neste estudo. Os Pgs miofasciais podem causar este tipo de inibição do músculo quando uma pessoa realiza uma atividade bem aprendida.

5. UNIDADE FUNCIONAL

O deltóide anterior, o coracobraquial, a parte clavicular do peitoral maior e a cabeça longa do bíceps braquial estão comumente envolvidos juntos como uma unidade funcional. O músculo peitoral menor também pode desenvolver Pgs ativos em associação com aqueles presentes no deltóide anterior.

Durante a abdução completa do braço, os músculos trapézio superior, supra-espinal e rombóide mostram aumento da atividade eletromiográfica sinergicamente com a porção média do deltóide. Durante a flexão, ocorre resposta similar, exceto pelo fato de que a atividade do deltóide e do supra-espinal desenvolve-se mais lentamente (não linearmente) e o músculo rombóide é menos ativo do que durante a abdução.²⁶

O deltóide posterior forma uma unidade miotática com a cabeça longa do tríceps braquial, com o músculo latíssimo do dorso e com o músculo redondo *maior*. As fibras do redondo *menor*, que são alinhadas com o deltóide posterior somente na abdução completa, têm menor probabilidade de desenvolver Pgs associados.

Desde que, como foi observado na Seção 4, as fibras do deltóide anterior e do deltóide posterior comumente funcionam como antagonistas, elas podem desenvolver juntas Pgs ativos.

6. SINTOMAS

A história do paciente pode revelar o início de sintomas após o trauma de impacto ao músculo deltóide durante a prática esportes ou outras atividades.

O paciente queixa-se de dor ao movimentar o ombro e, menos frequentemente, de dor profunda em repouso na região do deltóide (Fig. 28.1). O paciente com Pgs ativos no deltóide anterior tem dificuldade para levantar o braço na horizontal, como ao levar a mão à boca, e em estender o braço para trás no nível do ombro. Os pacientes com Pgs múltiplos no deltóide podem exibir um prejuízo grave da força ou total incapacidade de conseguir 90° de abdução.

Quando o paciente se queixa de “pontada” dolorosa na elevação de 15° na direção ântero-externa, isso pode dever-se à combinação de uma área de entesopatia intensamente sensível na inserção do tendão do supra-espinal (secundária a Pgs no supra-espinal) e uma banda tensa e Pgs no músculo deltóide anterior. A tensão aumentada do Pg no deltóide anterior comprime a região do tendão contra o acrômio, produzindo uma síndrome de “impacto” que é bastante aliviada pela liberação de Pgs no deltóide anterior. A função plena retorna assim que a entesopatia cede após a inativação de Pgs no supra-espinal.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Poucos músculos têm tanta probabilidade de receber impactos forçados diretamente contra o osso subjacente. O trauma de impacto ocorre quando a pessoa é atingida por uma bola de tênis ou de golfe, ou quando ela cai diretamente sobre o músculo.

O **deltóide anterior** pode ser traumatizado pelo ricochete repetido de um revólver ao disparar. O trauma por sobrecarga repentina frequentemente ocorre durante perda de equilíbrio ao descer escadas e esticar-se na direção de um corrimão ou de uma grade para “segurar uma queda”. A ativação por sobrecarga de Pgs por tensão repetitiva desenvolve-se durante o levantamento prolongado de um objeto (segurar uma ferramenta pesada na altura do ombro) ou por exercitamento exagerado episódico (pesca submarina não-habitual). Distribuir cartas em caixas de correio na altura do ombro durante horas seguidas ou tarefa similar pode ativar Pgs e perpetuá-los se a tarefa continuar do mesmo modo.

O excesso de exercício ativa Pgs no **deltóide posterior**, como o uso excessivo do bastão quando se está esquiando. Essa parte do músculo deltóide raramente desenvolve Pgs apenas como o resultado de atividade, mas geralmente em associação com Pgs em outros músculos.

A injeção intramuscular de soluções localmente irritantes (p. ex., vitaminas B, penicilina, vacina do tétano, difteria ou gripe) em um Pg latente pode ativá-lo e causar ombro persistentemente doloroso.⁵³ Essa incapacidade pode ser evitada (1) pela palpação preliminar do local da injeção para pontos sensíveis (Pgs latentes) de modo a evitá-los, (2) adicionando-se suficiente solução de procaína a 2% na seringa antes da injeção para torná-la uma solução de procaína a 0,5%, (3) injetando o local com 1 mL de solução de procaína a 0,5% (ou mais forte) imediatamente após a injeção, se a dor continuada no local da injeção indica que um Pg foi ativado, (4) por alongamento e aplicação de spray de rotina no músculo após qualquer injeção intramuscular ou (5) escolhendo outro local para a injeção, como a parte lateral da coxa.

A **porção média** do deltóide é menos vulnerável à sobrecarga sustentada do que as porções anterior e posterior do músculo; no entanto, os Pgs na porção média podem ser ativados por movimentos vigorosos (bruscos) na abdução, particularmente quando repetitivos.

O músculo deltóide pode desenvolver Pgs satélites a partir de Pgs principais em outro músculo, especialmente o infra-espinal.

Os fatores perpetuantes descritos em detalhe no Capítulo 4 podem causar resposta deficiente ao tratamento e persistência de Pgs no deltóide.

8. EXAME DO PACIENTE

Após o estabelecimento do acontecimento associado ao início da queixa de dor, o clínico deve fazer um diagrama detalhado representando a distribuição da dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser feito no estilo dos padrões de dor neste volume, usando a cópia de uma forma corporal apropriada como mostram as Figuras 3.2 e 3.4.

Para identificar Pgs ativos ou latentes que possam estar limitando a amplitude do movimento e assim influenciando a disfunção, o

examinador deve: (1) identificar a amplitude de movimento limitada realizando o teste específico da amplitude de movimento para todas as partes do deltóide, (2) elevar o segmento até o ponto de tensão antes de trocar de posição, (3) perguntar ao paciente *onde* ele sente a tensão ou onde dói, e (4) buscar (palpar) nesse local em busca de uma banda tensa e de Pgs. Um Pg que esteja limitando a amplitude do movimento e produzindo disfunção tem sido chamado de Pg **relevante**.⁹ Para o deltóide, especificamente, o movimento deve ser testado movendo-se o úmero na adução horizontal diante do peito (e enquanto o braço está nessa posição, efetuar o úmero e depois rotação externa), movendo o úmero em abdução horizontal e rotação externa, e finalmente movendo o úmero em extensão com a adução atrás das costas.

Além disso, a testagem da contração voluntária para aumentar a tensão muscular pode ser realizada pedindo-se ao paciente para estender o cotovelo e tentar abduzir o braço em 90°, primeiro com o polegar para cima (palma para a frente) e depois com o polegar para baixo (palma para trás). A posição do polegar para cima é dolorosa quando as fibras na porção anterior do músculo deltóide abrigam Pgs ativos; a posição do polegar para baixo é dolorosa quando portam Pgs na porção posterior do músculo.

O envolvimento do deltóide anterior impede o desempenho do teste de coçar as costas (ver a Fig. 29.3). Quando o paciente com Pgs ativos no deltóide posterior tenta fazer o teste de alcançar a boca (ver a Fig. 18.2), o braço pode alcançar acima da cabeça, mas não atrás dela, devido à dor induzida pela contração forçada das fibras afetadas do deltóide posterior na posição encurtada.

O músculo deltóide é testado para a fraqueza como está descrito por Kendall e colaboradores.³² O deltóide, sem distinguir suas partes, foi identificado como sendo propenso mais à inibição e à fraqueza do que à hipersensibilidade e à tensão.³⁵ Na nossa experiência, isso tem maior probabilidade de ser característico das partes anterior e posterior do músculo do que da porção média. Os Pgs no deltóide ou em músculos funcionalmente relacionados a ele podem causar inibição de uma parte do músculo deltóide durante as atividades habituais, mas pode não causar inibição durante uma contração de teste isolada daquela porção do deltóide. Cada parte do deltóide precisa ser testada eletromiograficamente em estudos de pesquisa desse tipo de inibição.

Quando o paciente tem ombro doloroso e movimento restrito sugestivos de Pgs no deltóide, o examinador deve testar a articulação glenoumeral para o jogo articular normal⁴⁰ e, se ela estiver restrita, restaurá-la.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

O deltóide é um músculo superficial, o que simplifica a detecção de suas bandas palpáveis e vigorosas respostas contráteis locais. O músculo relaxado é examinado por palpação transversal sobre os Pgs, com o braço posicionado em 30° de abdução. Se o braço é abduzido em 90° ou mais, como é às vezes recomendado,^{33, 49} as bandas tensas e suas respostas contráteis são menos evidentes, se chegarem a ser detectadas.

As bandas palpáveis associadas a Pgs no deltóide anterior (Fig. 28.1D) são facilmente palpáveis. Os Pgs estão em geral localizados

próximos à veia cefálica, que separa o músculo deltóide e a porção clavicular do músculo peitoral maior.

Os Pgs podem desenvolver-se em quase toda a porção média do deltóide, pois esta porção do músculo é multipeniforme e suas placas motoras estão amplamente distribuídas (Figs. 28.1D e 28.3). A dor à pressão de entesopatia da inserção do supra-espinal no manguito rotador (que pode ser em resposta à tensão crônica por Pgs e bandas tensas no músculo supra-espinal) pode ser confundida com dor de Pgs no deltóide. Quando o braço é passivamente abduzido em 90°, a inserção do supra-espinal é protegida da pressão digital abaixo do acrômio, enquanto os Pgs do deltóide permanecem sensíveis à palpação. Com a entesopatia da inserção do supra-espinal, a abdução ativa do braço em 90° ou mais em geral causa dor no ombro.

Os Pgs no deltóide posterior (Fig. 28.1D) estão localizados ao longo da margem posterior do músculo, um pouco mais distais que aqueles da parte anterior.⁵⁶

Raramente se encontra envolvimento de Pg apenas do músculo deltóide.

10. COMPRESSÃO

Não foi observada compressão do nervo axilar causada por Pgs nesse músculo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os Pgs do deltóide são comumente mal-diagnosticados como ruptura do manguito rotador, tendinite bicipital, bursite subdeltóidea, artrite da articulação glenoumeral, síndrome do impacto ou radiculopatia de C₅. Estas condições precisam ser consideradas no diagnóstico. Elas podem causar dor profunda no ombro e hipersensibilidade similar à sensibilidade e dor referida de Pg no deltóide, mas carecem dos sinais físicos específicos das bandas palpáveis e das respostas contráteis locais no músculo. Ocasionalmente, apenas uma destas condições coexiste com Pgs no deltóide; então, ambas as condições devem ser tratadas.

A dor referida de qualquer parte do músculo deltóide é similar à **dor originada na articulação glenoumeral**,⁴⁶ e por isso pode ser facilmente mal diagnosticada como artrite dessa estrutura. Um diagnóstico errôneo pode conduzir à suposição equivocada de que a articulação é a fonte da dor e precisa ser injetada. Como Pgs na parte anterior do deltóide podem estar no caminho da abordagem anterior da articulação, estes Pgs podem ser penetrados não-intencionalmente e por isso casualmente inativados durante a injeção da articulação. O alívio da dor assim obtido reforçará mais ainda a conclusão incorreta de que a inflamação da articulação era a responsável pela dor. Antes de se decidir infiltrar a articulação do ombro, se deveria inativar qualquer possível Pg miofascial do deltóide e observar a resposta. Às vezes, pode ser necessário tratar tanto o músculo quanto a articulação.

Quando a atenção é dirigida apenas à área subacromial da dor e da sensibilidade referidas, e Pgs ativos em qualquer ou em todas

as três partes do músculo deltóide são negligenciados, é frequentemente apresentado o diagnóstico de “**bursite subdeltóidea**”. Uma bolsa normal pode então ser injetada, negligenciando-se os Pgs ativos no deltóide, o que frequentemente produz resultado terapêutico deficiente.

A **articulação acromioclavicular** é subjacente à inserção proximal do músculo deltóide anterior. A dor devida a entorse, subluxação ou luxação completa desta articulação confunde-se com o padrão de dor de Pgs no deltóide anterior, ou vice-versa. A entorse da articulação acromioclavicular produz sensibilidade localizada sobre a articulação, em vez de sensibilidade do Pg no músculo deltóide, e causa dor na mobilização passiva da articulação por movimento do braço que gire ou eleve a escápula. A subluxação e a luxação acromioclavicular são mais prováveis durante atividades esportivas e após um acidente de automóvel em que o paciente estava agarrado ao volante ou esticou o braço em busca de proteção. A subluxação e o deslocamento são identificados pela perda crescente da mobilidade.⁷ O exame de raio X de pé, bilateral, com um peso seguro em cada mão para comparação, ou o exame físico da articulação sob anestesia local ajuda a identificar a depressão e o deslocamento para a frente da clavícula em relação ao acrômio.¹² Para esse problema articular, é recomendado tratamento conservador¹² ou cirúrgico.⁷ A articulação acromioclavicular e o músculo deltóide podem estar envolvidos simultaneamente, ambos precisando de atenção para alívio completo da dor e retorno da função.

Pontos-gatilho relacionados

Pgs ativos na porção anterior do músculo deltóide são frequentemente associados a Pgs: (1) na parte clavicular do peitoral maior (adjacente ao deltóide anterior); (2) no bíceps braquial; e (3) na porção antagonista, posterior, do deltóide.

Quando um Pg ativo é encontrado no deltóide anterior, deve-se verificar o terço proximal da cabeça longa do tríceps braquial, o músculo latíssimo do dorso e o músculo redondo maior para Pgs associados. É pouco provável que o deltóide posterior seja o único músculo afetado com Pgs ativos, a menos que Pgs latentes tenham sido ativados por injeção local de solução irritante no músculo, após o que a atividade do Pg tende a ser auto-sustentada.

Como o músculo deltóide está situado nas zonas de referência de dor essenciais tanto do músculo infra-espinal quanto do supra-espinal, ele raramente escapa do desenvolvimento de Pgs satélites quando esses dois músculos escapulares abrigam Pgs ativos. Hong²³ relatou que Pgs principais no escaleno ou no supra-espinal podem induzir Pgs satélites no músculo deltóide. A irritabilidade aumentada das unidades motoras na zona de referência foi demonstrada experimentalmente pela atividade da unidade motora (espasmo referido) no deltóide anterior, em resposta à pressão sobre um Pg ativo no músculo supra-espinal que causou dor referida na parte frontal do ombro. Ao mesmo tempo, agulhas de registro no bíceps e no tríceps braquial exibiram silêncio elétrico.⁵⁴

Se a inativação dos Pgs do deltóide restaura a abdução do ombro até 90°, tem que se localizar e nesse caso eliminar os Pgs no músculo supra-espinal. Com isso restaura-se toda a abdução, a menos que os adutores também estejam afetados.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 28.4 e 28.5)

O relaxamento pós-isométrico e a inibição recíproca podem ser aplicados separadamente, como está descrito na Seção 12 do Capítulo 3, ou juntamente com aplicação de *spray* e alongamento. Lange³³ descreveu massagem profunda para miogelose (pontos-gatilho [Pgs]). Descobrimos que a liberação por pressão mais suave do ponto-gatilho contra o úmero é eficaz para inativar Pgs no deltóide. A pressão do ponto-gatilho aplicada com o deltóide relaxado em posição confortável (apoiado em cerca de 45° de adução) pode ser particularmente eficiente.

Para o *spray* e alongamento da parte anterior do deltóide, o paciente fica sentado e o músculo é alongado para tensionar-se abduzindo horizontalmente (estendendo horizontalmente) o braço e rotando-o externamente na articulação do ombro (Fig. 28.4A). O padrão de aplicação do *spray* congelante segue lentamente o curso das fibras musculares distalmente e depois cobre a área da dor referida conforme ilustrado. O terapeuta ganha mobilidade aplicando uma tensão de estiramento suave (Fig. 28.4A).

A porção posterior do deltóide é alongada por meio de rotação interna do braço e com flexão horizontal do ombro com o paciente sentado (Fig. 28.4B). Varreduras do *spray* são dirigidas sobre as fibras do deltóide posterior em direção distal para cobrir o músculo e incluir a zona de referência de dor no padrão da Figura 28.4B. Essa posição também alonga os músculos supra-espinal e infra-espinal. Esses dois músculos devem ser incluídos no padrão de aplicação do *spray*, particularmente se estiverem sensíveis, ou se amplitude completa do movimento do ombro não é conseguida após liberação da parte posterior do músculo deltóide pelo procedimento de aplicação de *spray* e alongamento.

Duas posições de alongamento e o padrão de aplicação do *spray* ao deltóide médio estão mostrados e descritos em detalhe na Figura 28.5. Na posição anterior do braço da Figura 28.5A, o braço é rotado externamente mas ainda inclui considerável alongamento da porção posterior do músculo deltóide, assim como a porção média. Quando se alonga o deltóide médio na posição posterior do braço da Figura 28.5B, também é possível inativar Pgs na parte anterior do músculo. Como todas as partes do músculo são em algum grau alongadas nestas posições, o padrão de aplicação do *spray* deve incluir todo o músculo.

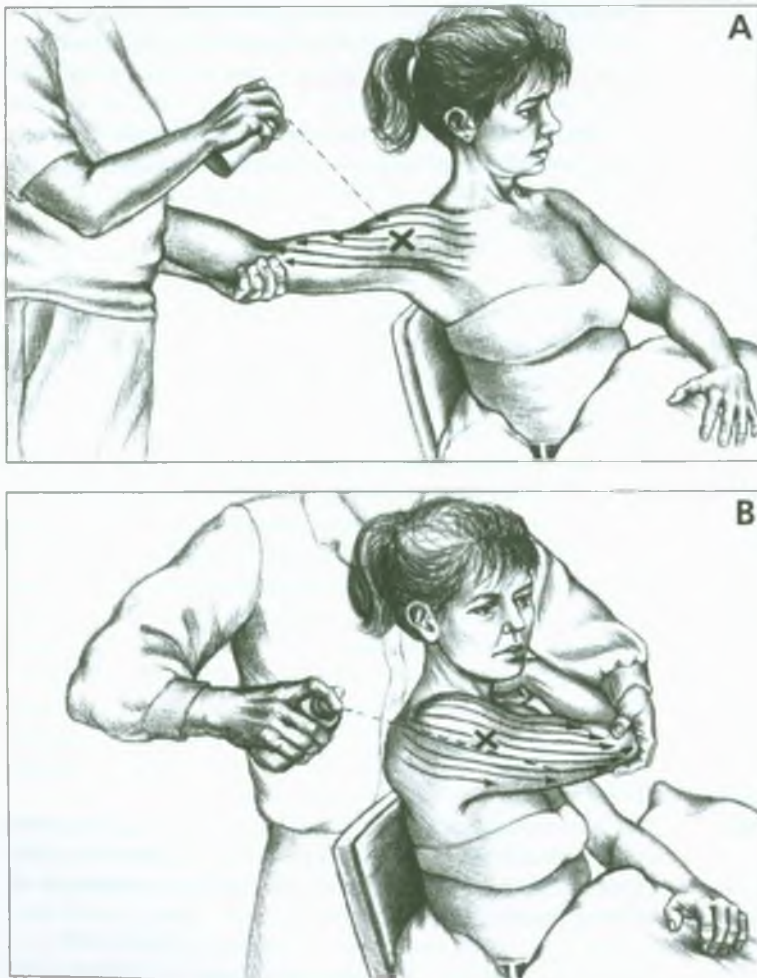


FIGURA 28.4 Posições de alongamento e padrões para aplicação de frio intermitente (setas) nos pontos-gatilho (Xs) nas partes anterior e posterior do músculo deltóide direito, com o paciente sentado. **A**, deltóide anterior. Enquanto o paciente se recosta em posição relaxada e expira lentamente, o operador aplica *spray* congelante como está indicado e solta no músculo movendo passivamente o braço em abdução horizontal. O cotovelo do paciente é levemente flexionado para evitar excesso de alongamento na cabeça longa do bíceps. **B**, deltóide posterior. O ritmo é semelhante a **A**, acima, exceto pelo fato de que o braço se move em adução horizontal alta diante do peito. O relaxamento pós-isométrico facilita o alongamento do músculo nesses procedimentos.

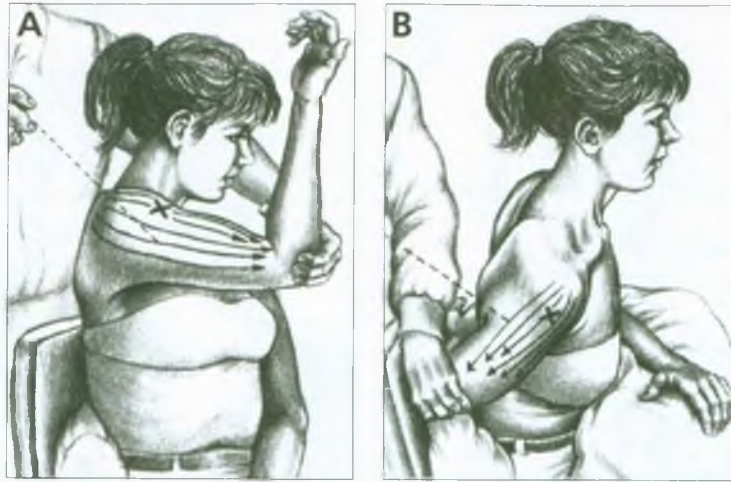


FIGURA 28.5 Posições de alongamento e padrão para aplicação de *spray* congelante (setas) aos pontos-gatilho (Xs) na porção média do músculo deltóide direito, com o paciente sentado. **A**, posição anterior do braço com o paciente inclinado para trás em posição relaxada apoiando no encosto. O operador aplica *spray* congelante ou gelo no padrão indicado e solta o músculo movendo passivamente o braço flexionado em adução horizontal enquanto o paciente expira lentamente. A aplicação seqüencial de *spray* congelante é reassumida

depois que o paciente realizou outra respiração profunda. O ciclo continua ritmicamente até que a amplitude máxima disponível é alcançada. **B**, posição posterior do braço. A seqüência e o ritmo são similares a **A**, acima, mas o braço é estendido atrás das costas e aduzido o máximo permitido pela rigidez do músculo ou pelo corpo. O relaxamento pós-isométrico e a inibição recíproca podem ser incluídas com vantagem durante estes procedimentos de alongamento.

Após qualquer procedimento de alongamento do deltóide, o paciente deve mover o braço lentamente em três ciclos de amplitude completa do movimento ativo.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 28.6)

Os Pgs nas porções anterior, média e posterior do músculo deltóide são facilmente identificados pela palpação plana, e então localizados entre os dedos e injetados como na Figura 28.6. Os Pgs ativos do deltóide provocam respostas contráteis locais facilmente visíveis ou palpáveis, e em geral produzem dor referida local transitória e próxima quando perfurados pela agulha. Esses fenômenos indicam que a agulha encontrou efetivamente pelo menos um local ativo do Pg.²⁴

Os Pgs miofasciais no **deltóide anterior** situam-se perto da porção média dessa parte do músculo (Fig. 28.1) e freqüentemente estão próximos da borda anterior do músculo, onde a veia cefálica está situada subcutaneamente entre os músculos deltóide e peitoral maior. Essa referência estabelece qual músculo tem o Pg, o que do contrário não é fácil de identificar, pois suas fibras têm inserções adjacentes. Ao injetar estes Pgs (Fig. 28.6A), pode-se evitar a veia colocando um dedo da mão da palpação sobre ela, penetrando a pele com a agulha próximo a ela e direcionando-a para o lado contrário à veia, mas dentro do Pg.

Os detalhes da técnica básica de injeção estão apresentados na Seção 13 do Capítulo 3.

Como o **deltóide médio** tem muitas digitações interligadas, suas bandas tensas são mais curtas do que nas porções anterior e posterior do músculo, e seus Pgs estão mais espalhados por todo o músculo.

Os Pgs no **deltóide posterior** são quase sempre encontrados na região do ventre médio do músculo, e aqueles presentes nas fibras mais longas da margem posterior podem às vezes ser localizados para injeção usando-se a palpação bimanual.

Após a injeção, contrapressão é aplicada por pelo menos um minuto para garantir hemóstase. Então o paciente realiza três ciclos de amplitude completa do movimento ativo, especificamente para a parte(s) do músculo injetada.

Um relato de caso⁸ descreveu um paciente com dor no ombro com três meses de duração e início não-identificado que melhorou apenas levemente com tratamento para tendinite do supra-espinal. A dor no ombro resolveu dez dias depois, após identificação e injeção de um Pg no deltóide que respondeu à injeção com enorme espasmo local.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Quaisquer pontos-gatilho que refiram dor à região do deltóide (e por isso prováveis ativadores Pgs satélites no músculo deltóide) devem ser inativados. Os músculos principais com maior probabilidade de referir desta maneira estão citados na Seção 11.

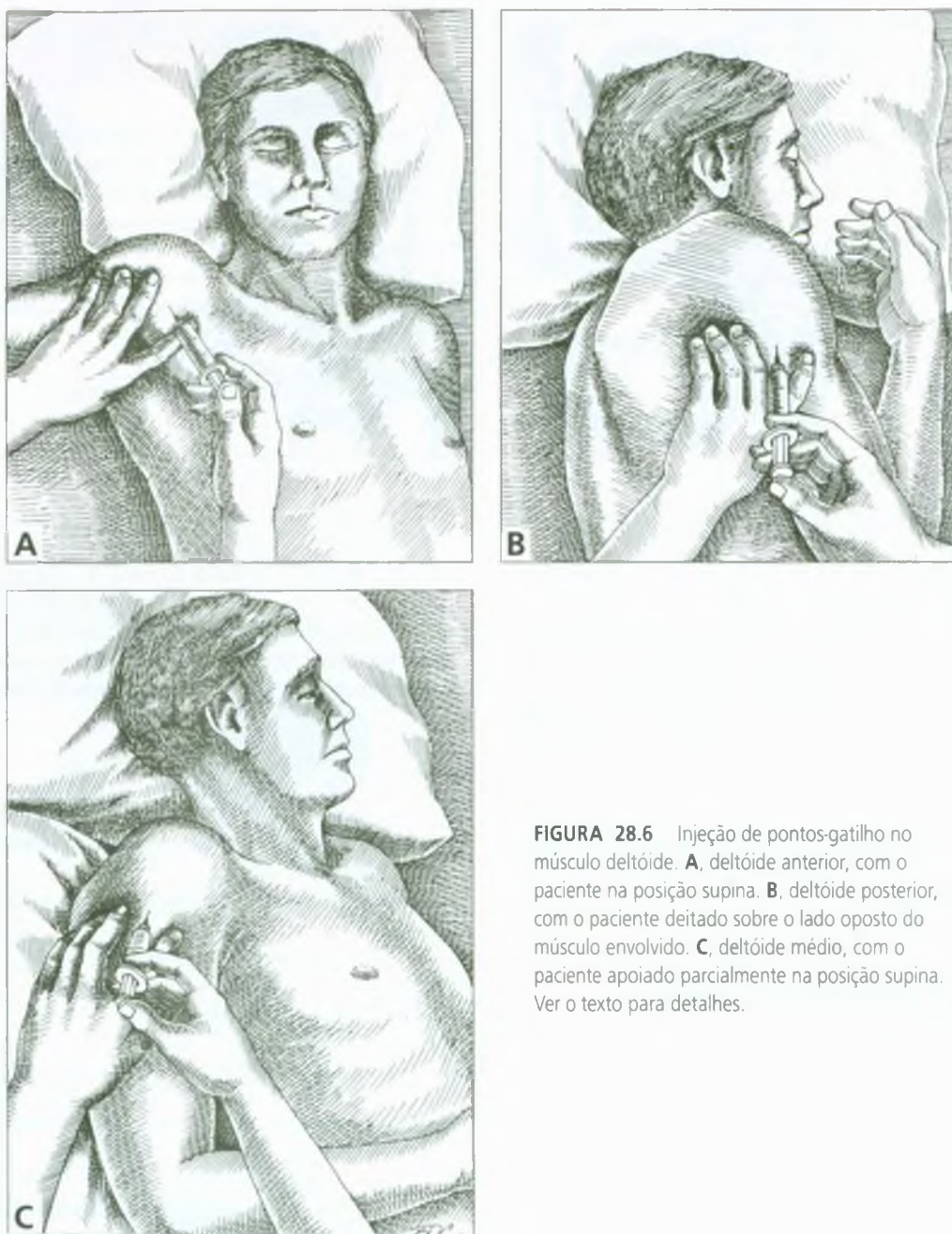


FIGURA 28.6 Injeção de pontos-gatilho no músculo deltóide. **A**, deltóide anterior, com o paciente na posição supina. **B**, deltóide posterior, com o paciente deitado sobre o lado oposto do músculo envolvido. **C**, deltóide médio, com o paciente apoiado parcialmente na posição supina. Ver o texto para detalhes.

Os fatores mecânicos de estresse precisam ser corrigidos. O paciente aprende a erguer objetos pesados com o braço girado de forma que o polegar fique voltado na direção que descarrega a parte afetada do músculo deltóide (Seção 8).

Similarmente, quaisquer fatores perpetuantes sistêmicos (ver o Capítulo 4) devem ser identificados e corrigidos, especialmente se o paciente responde mal à terapia do Pg.

A ativação de Pgs latentes por injeção intramuscular no deltóide posterior pode ser evitada, como está indicado na Seção 7.

O paciente deve tomar precauções ao usar escadas e evitar sobrecarga potencial do deltóide que possa resultar de ser obrigado a agarrar rapidamente uma grade com a mão. Subir e descer escadas lentamente, segurando no corrimão, além de observar visualmente a colocação do pé, pode evitar quedas e a recorrência de sobrecarga muscular.

Os entusiastas da prática de tiro devem colocar uma almofada na frente do ombro para minimizar o trauma direto no ricocheteio da arma.

Para alívio contínuo, pode ser necessário alongamento passivo diário da parte afetada do músculo. Para auto-alongar o deltóide anterior, ensina-se o paciente a realizar o exercício de estiramento na porta em sua posição intermediária e baixa (ver a Fig. 42.10), e o exercício do marco da porta (ver a Fig. 30.7) lentamente e sem forçar. Para auto-alongar o deltóide posterior, o paciente coloca o braço na posição da Figura 28.4B, segura o cotovelo do braço afetado com a outra mão e empurra-o contra o peito, enquanto está sentado sob um chuveiro quente com a água dirigida sobre o músculo.

Relato de casos suplementares

O manejo de pacientes com Pgs no deltóide foi relatado por Kellgren³¹ e Lange.³⁴

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agar AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:3 (Fig. 1.2).
2. *Ibid.* p. 385 (Fig. 6.39).
3. *Ibid.* p. 381 (Fig. 6.32).
4. *Ibid.* p. 383 (Fig. 6.35).
5. Anderson JE: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 7. Williams & Wilkins, Baltimore, 1978 (Fig. 6-38).
6. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 268-273).
7. Bateman JE: *The Shoulder and Neck*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1972 (pp. 347-350, 424-433).
8. Bieber B: The role of trigger point injections in the development of private practice. *Arch Phys Med Rehabil* 8(1):197-205, 1997 (p. 203).
9. Boeve M: Personal communication, 1990.
10. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb, Chap. 52. In *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990, pp. 947-958.
11. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C Thomas, Springfield, Ill. 1967.
12. Cailliet R: *Shoulder Pain*. F.A. Davis, Philadelphia, 1966 (Fig. 19, pp. 82-85).
13. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*, F.A. Davis, Philadelphia, 1977 (p. 152).
14. Christensen E: Topography of terminal motor innervation in striated muscles from stillborn infants. *Am J Phys Med* 38:65-78, 1959 (see pp. 73-74).
15. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 522).
16. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 61).
17. *Ibid.* (Fig. 523).
18. Dehne E, Hall RM: Active shoulder motion in complete deltoid paralysis. *J Bone Joint Surg* 41-A:745-748, 1959.
19. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 45-55).
20. Gutstein M: Common rheumatism and physiotherapy. *Br J Phys Med* 3:46-50, 1940 (p. 47).
21. Hagberg M: Electromyographic signs of shoulder muscular fatigue in two elevated arm positions. *Am J Phys Med* 60(3):111-121, 1981.
22. Hagberg M, Jonsson B: The amplitude distribution of the myoelectric signal in an ergonomic study of the deltoid muscle. *Ergonomics* 18:311-319, 1975.
23. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
24. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
25. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944.
26. Ito N: Electromyographic study of shoulder joint. *J Jon Orthop Assoc* 54:1529-1540, 1980.
27. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 84).
28. Jonsson B, Hagberg M: The effect of different working heights on the deltoid muscle: a preliminary methodological study. *Scand J Rehab Med, Suppl.* 3:26-32, 1974.
29. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving. *Ergonomics* 18:375-388, 1975 (pp. 377-380).
30. Józsa L, Demel S, Reffy A: Fibre composition of human hand and arm muscles. *Gegenbaurs morph Jahrb. Leipzig* 127(1):34-38, 1981.
31. Kellgren JH: A preliminary account of referred pains arising from muscle. *Br Med J* 1:325-327, 1938 (Cases 2 and 3).
32. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 273).
33. Lange M: *Die Muskelhdrtten (Myogelosen)*: J.F. Lehmanns, Mifnchen, 1931 (pp. 49, 66, Figs. 10, 27, 40b).
34. *Ibid.* (Cases 14, 15, 18, 20-22).
35. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (p. 24).
36. Lundervold A: Occupation myalgia. Electromyographic investigations. *Acta PsychiatrNeurol Scand* 26:359-369, 1951 (p. 365, Fig. 5).
37. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 116).
38. *Ibid.* (p. 121C).
39. *Ibid.* (p. 119).
40. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
41. Pearl ML, Perry J, Torburn I, et al.: An electromyographic analysis of the shoulder during cones and planes of arm motion. *Clin Orthop* 284:116-127, 1992.
42. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (p. 11).
43. *Ibid.* (p. 33).
44. *Ibid.* (pp. 54, 72).
45. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 161, 163).
46. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Table 1).
47. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, et al.: The painful shoulder during freestyle swimming: an electromyographic cinematographic analysis of twelve muscles. *Am J Sports Med* 19(6):577-582, 1991.
48. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 280, 282, 320).
49. *Ibid.* (p. 315).
50. *Ibid.* (pp. 303, 322).
51. Steinbrocker O, Isenberg SA, Silver M, et al.: Observations on pain produced by injection of hypertonic saline into muscles and other supportive tissues. *J Clin Invest* 32:1045-1051, 1953 (p. 1046).
52. Travell J: Ethyl chloride spray for painful muscle spasm. *Arch Phys Med Rehabil* 33:291-298, 1952 (p. 293).
53. Travell J: Factors affecting pain of injection. *JAMA* 158:368-371, 1955.
54. Travell J, Berry C, Bigelow N: Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone. *Fed Proc* 3:49, 1944.
55. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428).
56. Winter Z: Referred pain in fibrositis. *Med Rec* 157:34-37, 1944 (p. 4).
57. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (p. 211, Fig. 12:2).

Músculo coracobraquial

DESTAQUES: Os pontos-gatilho (Pgs) no músculo coracobraquial requerem mais habilidade para sua identificação e manejo do que aqueles na maioria dos outros músculos. O envolvimento do músculo coracobraquial em geral não é aparente até a atividade do Pg ter sido resolvida nos músculos associados, como o deltóide anterior, o bíceps braquial (cabeça curta) e o tríceps braquial (cabeça longa). A **DOR REFERIDA** dos Pgs neste músculo aparece sobre a face anterior do úmero proximal e em padrão interrompido de dor que se estende descendentemente pela parte posterior do braço e o dorso do antebraço e da mão, mas pula o cotovelo e o punho. **ANATOMIA:** As inserções do coracobraquial são, proximalmente com o processo coracóide e distalmente com a porção média do úmero. A **FUNÇÃO** é ajudar a flexão e a adução do braço na articulação glenoumeral. Os **SINTOMAS** incluem dor incapacitante com pouca restrição na amplitude do movimento. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** no coracobraquial em geral ocorrem em conjunção com o envolvimento dos músculos associados. O **EXAME DO PACIENTE** revela um teste de coçar as costas dolorido e dor quando o paciente tenta levantar o braço em flexão completa na articulação glenoumeral e depois move o braço para trás da orelha. O **EXAME**

DOS PONTOS-GATILHO se efetua por meio da palpação direta do músculo por debaixo do peitoral maior e por dentro e por baixo da cabeça curta do bíceps braquial. A sensibilidade dos Pgs é mais distal que as áreas-gatilho causadas por entesopatia, e deve ser distinguida delas. A **COMPRESSÃO** desse músculo tem sido repetidamente observada, e é com frequência atribuída à compressão do nervo musculocutâneo por um músculo coracobraquial pesadamente exercitado e hipertrofiado. Não se tem estudado possíveis compressões devido a Pgs latentes. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** é realizada com uma técnica de alongamento e aplicação de *spray* similar àquela realizada para os Pgs no deltóide anterior. Ao ser aplicada liberação por pressão do Pg, a banda tensa de um Pg no músculo deve ser distinguida dos nervos adjacentes principais do membro superior. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** nesse músculo envolve a abordagem anterior através do músculo deltóide, com orientação tátil da agulha da mão que realiza a palpação e após identificação da estrutura neurovascular adjacente. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem o alívio do estresse excessivo pelo levantamento do braço e o uso doméstico do exercício de alongamento da porta.

1. DOR REFERIDA (Fig. 29.1)

A dor é referida acima da área do deltóide anterior e abaixo da face posterior do braço (Fig. 29.1), concentrando-se sobre o tríceps braquial, o dorso do antebraço e sobre o dorso da mão, mas frequentemente pulando as articulações do cotovelo e do pulso. A linha de dor estende-se até a ponta do dedo médio. Como em outros músculos, quando os Pgs são mais ativos, a extensão da dor referida é maior, é mais intensa, é mais provável que persista em repouso, os Pgs são mais sensíveis, as bandas são mais tensas e as respostas contráteis locais (RCLs) são mais vigorosas.

2. ANATOMIA (Fig. 29.2)

Proximalmente, o coracobraquial inicia-se a partir do processo coracóide, em comum com o tendão da cabeça curta do bíceps braquial (Fig. 29.2), e a partir do septo intermuscular entre os dois músculos. **Distalmente**, o coracobraquial prende-se na superfície medial do úmero, bem proximal ao ponto médio ao longo da diáfise do osso, entre as inserções dos músculos tríceps e braquial;⁶ distalmente, o bíceps atravessa a articulação do cotovelo.

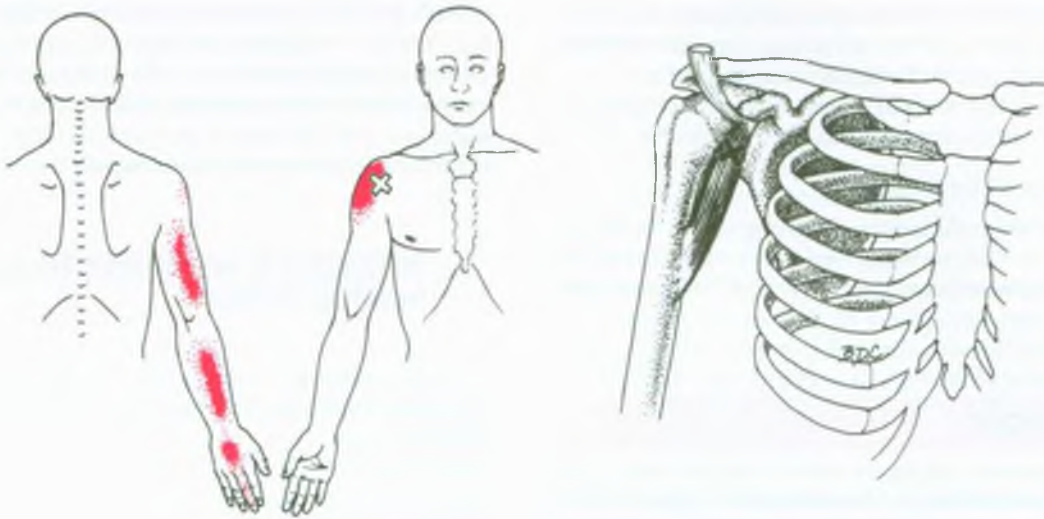


FIGURA 29.1 Padrão de dor referida (*vermelho*) de um ponto-gatilho (X) no músculo coracobraquial direito. Os pontos-gatilho são provavelmente encontrados tão distalmente quanto na parte medial do

ventre muscular. Em pacientes com envolvimento mais leve, a dor estende-se apenas até o cotovelo.

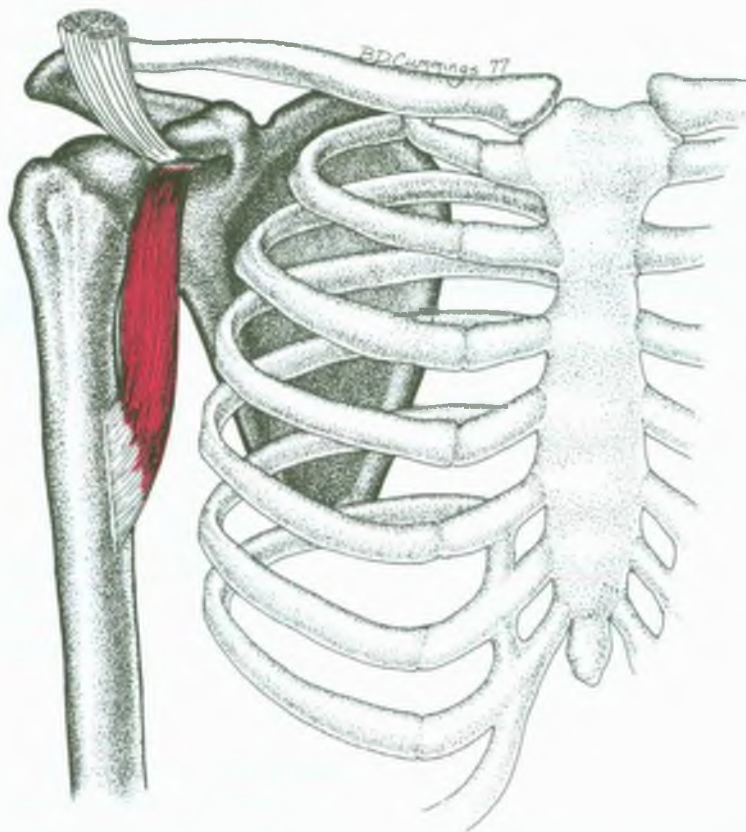


FIGURA 29.2 Inserções usuais do músculo coracobraquial (*vermelho*): proximalmente à ponta do processo coracóide e distalmente a uma linha ao longo do úmero, estendendo-se até quase

o meio da diáfise. A cabeça curta do bíceps braquial (que foi cortada e virada para cima) surge em comum com o coracobraquial no processo coracóide.

O feixe neurovascular braquial passa profundamente (atrás) à inserção tendínea do peitoral menor no processo coracóide e continua descendo pelo braço próximo ao músculo coracobraquial.

As variações anatômicas deste músculo incluem sua total ausência, ou a extensão de sua inserção umeral até a epitróclea.³

Referências suplementares

Outros autores ilustraram o coracobraquial com ele visto de frente,^{7, 8, 16, 19, 27} da face medial,¹ incluindo a relação do músculo com as estruturas neurovasculares braquiais,^{2, 20, 28} e no corte transversal.^{11, 23}

3. INERVAÇÃO

O músculo coracobraquial é inervado por um ramo do nervo musculocutâneo que contém fibras dos sexto e sétimo nervos cervicais e que se separa do tronco nervoso antes de penetrar no músculo.⁶ Quando o nervo musculocutâneo penetra na porção média do músculo coracobraquial, o nervo pode dividir o coracobraquial em porções claramente definidas, superficiais e profundas.³

4. FUNÇÃO

O coracobraquial ajuda a flexionar e aduzir o braço na articulação glenoumeral.^{3, 6, 13, 14, 26} Quando contraído por estimulação farádica, enquanto o braço é mantido na posição abduzida, o músculo forçosamente atrai o úmero para a cavidade glenoidal.¹⁰

Esse músculo é alongado tanto por rotação interna quanto por rotação externa, e foi relatado que ajuda a retornar o braço à posição neutra desde rotação externa^{3, 26} e desde rotação interna.²⁶ Foi também relatado que o coracobraquial ajuda a abdução extrema.^{3, 28} Outro autor propôs que o coracobraquial pode suprir uma parte da força de estabilização da adução requerida quando o úmero é forçado até a abdução.²⁵

5. UNIDADE FUNCIONAL

O coracobraquial atua sinergicamente com o deltóide anterior, a cabeça curta do bíceps braquial e o peitoral maior na flexão e adução do braço. Os antagonistas da flexão são o deltóide posterior, o latíssimo do dorso, o redondo maior e a cabeça longa do tríceps.

6. SINTOMAS

Para os Pgs do coracobraquial, a queixa principal é dor no membro superior, especialmente na face anterior do ombro e na parte posterior do braço. O paciente sente dor quando estica o braço para trás do corpo, pela região lombar, como no teste de coçar as costas (Fig. 29.3), o que alonga o músculo devido à rotação interna forte com

extensão do braço. Quando apenas o músculo coracobraquial está afetado, alongar o braço para cima com certo grau de abdução com o cotovelo dobrado (como ao tocar o alto da cabeça) não é doloroso. No entanto, estender o braço para cima em flexão completa e depois mover o braço até atrás da orelha (e na direção da linha média do corpo) causa contração dolorosa do coracobraquial na posição encurtada.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs ativos neste músculo desenvolvem-se secundariamente a Pgs ativos em músculos relacionados de sua unidade funcional, como foi listado acima.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 29.3)

Após estabelecer o evento(s) associado com o início da queixa de dor, o clínico deve fazer um diagrama detalhado representando a dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser no estilo dos padrões de dor neste volume, usando-se a cópia de uma forma corporal apropriada encontrada nas Figuras 3.2 a 3.4.

O teste de coçar as costas (Fig. 29.3) revela restrição na amplitude do movimento do ombro quando há Pgs no músculo coracobraqui-



FIGURA 29.3 Teste de coçar as costas para pontos-gatilho no músculo coracobraquial esquerdo. Antes do tratamento do coracobraquial, os nós dos dedos do paciente em geral só conseguem atingir a linha média das costas devido a uma dor vaga no músculo com a rotação interna completa no braço em extensão. Após a inativação bem-sucedida desses pontos-gatilho o punho pode alcançar toda a extensão das costas (*linha pontilhada*).

al envolvido. Esse teste coloca o músculo em posição dolorosa devido à rotação interna extrema e à extensão do braço.

Com Pgs no coracobraquial, o braço pode ser flexionado até a orelha, mas não atrás dela. A dor é causada pela contração do músculo na posição encurtada.

A flexão do úmero pode ser um pouco fraca. Para testar a força do coracobraquial, o paciente primeiro eleva o braço a cerca de 45° de flexão com rotação externa. O cotovelo do paciente deve estar flexionado e o antebraço totalmente supinado para minimizar a ajuda do bíceps. Então, o terapeuta aplica pressão no úmero distal, pressionando para baixo e levemente para fora (na direção da extensão e com leve abdução).¹⁴ A incapacidade para resistir adequadamente a tal pressão indica fraqueza do coracobraquial. O esforço de resistência máxima por parte do paciente pode provocar dor se o músculo abrigar Pgs ativos.

O alongamento do coracobraquial afetado pela extensão passiva do braço na articulação do ombro causa dor (particularmente quando é acrescentado um componente da abdução), igual a sobrecarga do músculo por resistir à flexão ativa do braço no ombro.¹⁷

Quando se testa a amplitude de movimento do membro superior e se encontra o que parece ser uma restrição do tecido mole, pode ser útil *durante o teste* perguntar ao paciente se ele sente rigidez (ou dor) em alguma área particular e, se isso acontece, tocar ou apontar a área de rigidez. Às vezes, a palpação da área indicada de rigidez revela uma banda tensa abrigando um Pg. O Pg encontrado dessa maneira foi referido como um Pg *relevante*;⁴ ele pode produzir disfunção e ser latente (não produzindo queixa de dor), em vez de ativo. Um Pg relevante no coracobraquial é revelado pela movimentação passiva do úmero em extensão e abdução simultâneas, particularmente se a rotação externa é introduzida. A localização precisa da rigidez percebida pode ajudar a distinguir a tensão do coracobraquial da tensão do bíceps braquial.

Quando o paciente tem dor no movimento da articulação glenoumeral, a articulação deve ser testada para o jogo articular, como descrito por Mennell.²¹ Quando há movimento restrito do braço, convém também examinar o jogo articular normal na articulação acromioclavicular e na articulação esternoclavicular.²¹

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 29.4)

Um Pg pode ser descoberto movendo-se passivamente o braço por uma posição de estiramento do coracobraquial, como foi descrito na Seção 8 deste capítulo. No entanto, o envolvimento do coracobraquial é em geral descoberto quando o paciente retorna após a inativação bem-sucedida de Pgs múltiplos em outros músculos do ombro, especialmente no deltóide anterior. Embora não haja recorrência de sensibilidade ou RCLs detectáveis nos músculos previamente tratados, o paciente queixa-se de dor intensa, e sensibilidade profunda permanece na região do músculo deltóide. O exame cuidadoso revela uma sensibilidade que se localiza mais profunda do que o deltóide.

Duas zonas de pressão e dor podem ser encontradas nesse músculo. A sensibilidade do Pg miofascial central localiza-se aproximadamente na parte média do músculo, e a sensibilidade do Pg de inserção localiza-se na região da articulação miotendínea proximal (embora também possa ser distal); a sensibilidade do Pg de inserção mais pro-

vavelmente representa entesopatia secundária à tensão sustentada causada por bandas tensas do Pg.

Os Pgs coracobraquiais centrais são encontrados quando se palpa o músculo contra o úmero, deslizando o dedo para a axila profundamente até o deltóide e o peitoral maior (Fig. 29.4). A ponta do dedo encontra os ventres adjacentes da cabeça curta do bíceps braquial e, mais posteriormente, o coracobraquial em um nível em que aproximadamente metade das fibras do bíceps tornaram-se inseridas em seu tendão comum. O feixe neurovascular axilar passa ao longo do coracobraquial² e deve ser deslocado posteriormente para permitir que o dedo explore as fibras do músculo para bandas tensas, dedilhando-o contra o úmero. O feixe neurovascular situa-se posterior à inserção do músculo no úmero. Os Pgs centrais podem ser encontrados aproximadamente na parte média do músculo, mais distais do que a localização indicada na Fig. 29.1. A localização mostrada na figura é mais próxima de uma área-gatilho produzida por entesopatia. A área-gatilho da inserção também pode estar endurecida e responder à pressão digital com dor referida.

As respostas contráteis locais provocadas pela palpação transversal da banda tensa associadas com o Pg (evitar o feixe neurovascular) são geralmente palpáveis, mas não visíveis, nesse músculo profundo e confirmam a presença de Pg.

10. COMPRESSÃO

Pode-se esperar que Pgs no músculo coracobraquial possam causar compressão do nervo musculocutâneo, pois ele passa por esse músculo no caminho para o bíceps braquial e o braquial.^{5, 9, 28} Os sintomas clínicos dessa compressão foram bem-documentados em relatos de caso.

Pečina e Bojanić²² fizeram um relato sobre um remador que praticava 500 abdominais por dia e que se apresentou com um músculo bíceps braquial com tamanho e força reduzidos, reflexo ausente no tendão do bíceps, tônus muscular reduzido do bíceps, e sensação diminuída da superfície lateral do antebraço. O teste eletrodiagnóstico mostrou latências distais prolongadas e amplitude diminuída das respostas evocadas nos músculos bíceps e braquial, indicando compressão do nervo musculocutâneo. Três meses após parar os abdominais diários, a massa e a força muscular, assim como a sensação no antebraço, retornaram. Estudos eletrodiagnósticos mostraram melhora. Como a função do músculo coracobraquial foi prejudicada, a compressão do nervo musculocutâneo deve ter sido distal ao ramo motor do coracobraquial. A parte encarcerada do nervo era a parte que atravessa o músculo coracobraquial.

Outros relatos de caso^{5, 18} descrevem perda indolor similar da função do nervo musculocutâneo distal ao músculo coracobraquial após exercício pesado (levantamento de peso e construção de uma parede de pedra) com recuperação funcional alguns meses depois da interrupção da atividade vigorosa. A hipertrofia do músculo coracobraquial induzida por exercício, que causou compressão por pressão do nervo quando ele penetrou o músculo foi considerada como a responsável nesses casos. Não foi feita menção a exame do músculo coracobraquial para Pgs. Os Pgs latentes que não provo-

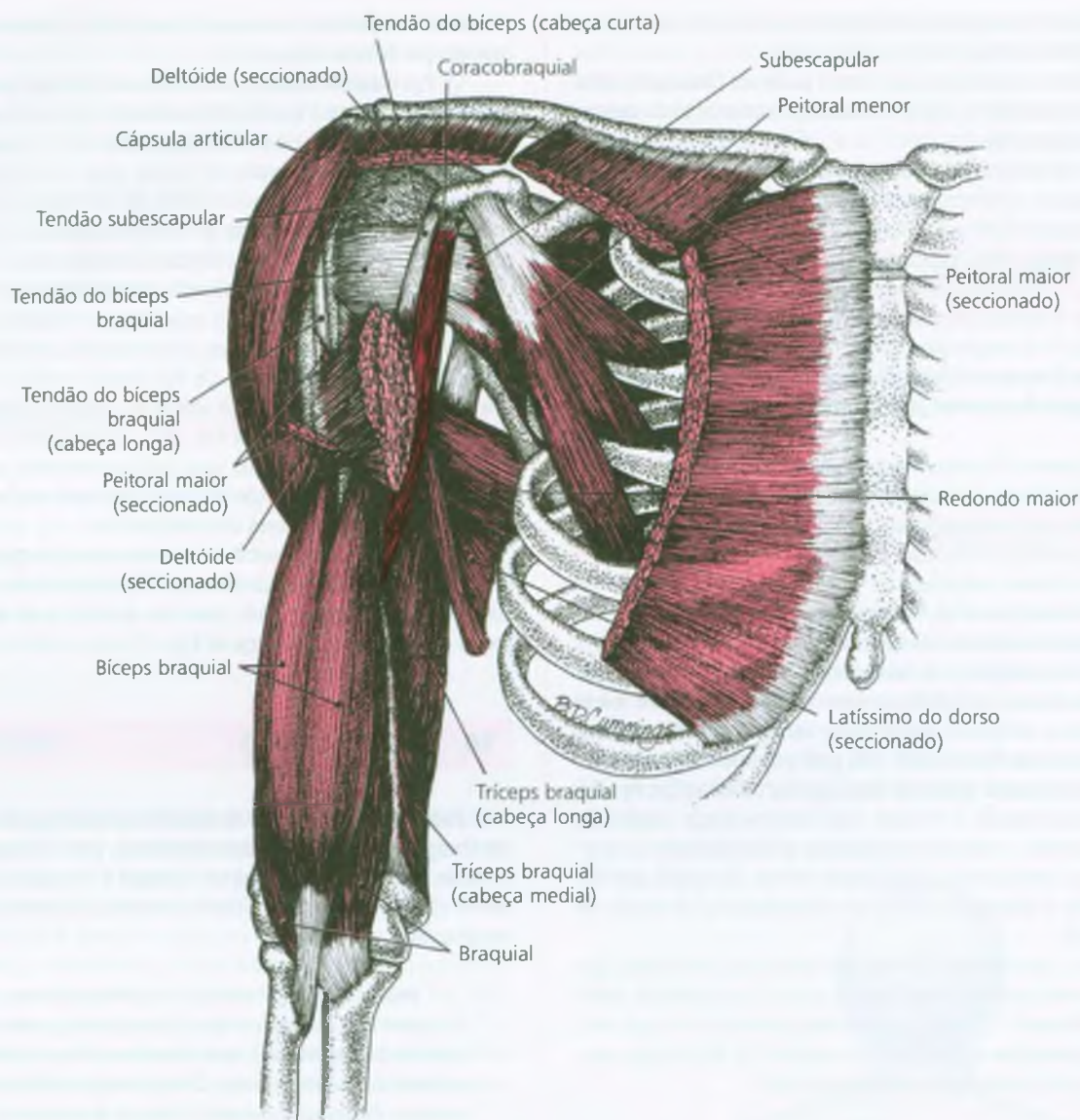


FIGURA 29.4 Anatomia regional muscular do ombro direito, vista frontal. O músculo coracobraquial (*vermelho-escuro*) passa superficialmente às inserções dos músculos subescapular, latíssimo do dorso e redondo maior, mas situa-se na profundidade dos músculos

peitoral maior e deltóide anterior. Para maior clareza, o músculo serrátil anterior não está mostrado. O coracobraquial situa-se medial à cabeça curta do biceps, e é palpado para pontos-gatilho contra o úmero na fossa axilar anterior, na profundidade do músculo peitoral maior.

cam queixa de dor clínica podem estar associados com bandas tensas bem-desenvolvidas que produzem disfunção grave.

Relatos de quatro casos adicionais^{12, 15} identificam diferentes fatores de estresse iniciais. Três desses pacientes apresentaram história de extensão vigorosa do cotovelo (pelo lançamento repetitivo de uma bola de futebol, *backhand* vigoroso ao jogar tênis, ou extensão vigorosa do cotovelo com o antebraço na posição pronada para

gesticular enquanto fazia uma palestra). O quarto desenvolveu o problema após embalar e carregar muitos pacotes pesados. No seu caso, a intervenção cirúrgica demonstrou um aprisionamento acentuado do tendão do biceps no nervo musculocutâneo durante extensão total do cotovelo. Neurólise e descompressão do nervo proporcionaram alívio. Os outros recuperaram-se evitando outras atividades vigorosas.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O encarceramento do nervo musculocutâneo ocasionado pelo músculo coracobraquial pode ser distinguido de radiculopatia de C₅ ou C₆ ou de lesão de cordão lateral do plexo braquial pelo alívio do músculo coracobraquial.

Foram relatados três casos de ruptura isolada do músculo coracobraquial.²⁹ Todos ocorreram durante extensão forçada do braço com o úmero em rotação externa e abdução.

Os diagnósticos que podem ser confusamente similares a Pgs no coracobraquial incluem radiculopatia de C₇, síndrome do túnel do carpo, bursite subacromial, tendinite do supra-espinal e, mais comumente, disfunção da articulação acromioclavicular. A sensibilidade provocada levemente inferior à articulação acromioclavicular pode refletir uma entesopatia do músculo coracobraquial. Se a palpação for mais distal, a sensibilidade pode ser devida a Pgs centrais no ventre do músculo coracobraquial.

Um importante procedimento de diagnóstico diferencial para distinguir a disfunção da articulação acromioclavicular é colocar passivamente o braço afetado em adução horizontal total. Este movimento comprime a região da articulação acromioclavicular. A aplicação adicional de resistência à abdução horizontal nessa posição totalmente aduzida aumenta a sensibilidade do teste. Cada uma ou ambas as manobras vão provocar dor se houver disfunção da articulação acromioclavicular e não deve provocar dor se houver apenas um Pg no coracobraquial.

Se a dor for intensa, pode ser necessário excluir radiologicamente a luxação acromioclavicular.

Como os pacientes raramente se apresentam com sintomas de Pgs apenas nesse músculo, parece que os Pgs no coracobraquial desenvolvem-se em associação com Pgs em músculos funcionalmente relacionados, como o deltóide anterior ou posterior, o bíceps braquial (cabeça curta), o supra-espinal e o tríceps braquial (cabeça longa).

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO

Se o jogo articular é restrito nas articulações glenoumeral, acromioclavicular ou esternoclavicular, ele deve ser restaurado.

Alongamento e *spray* são aplicados de maneira similar àquela usada para Pgs no deltóide anterior (ver a Fig. 28.4A) (é usada a mesma posição de alongamento). Para o músculo coracobraquial, o padrão mostrado para o deltóide anterior é levado para mais próximo da axila, e deve se estender pela parte posterior do braço e do antebraço, e sobre o dorso da mão até a ponta do dedo médio.

A liberação de Pgs no coracobraquial usando liberação por pressão ou outras técnicas que envolvem aplicação local de pressão requer conhecimento da estreita relação desse músculo com os nervos adjacentes do membro superior, incluindo os nervos mediano, ulnar, musculocutâneo, braquial cutâneo interno, e do nervo com o músculo coracobraquial.²² Ver a descrição do exame na Seção 8. Esses nervos podem ser facilmente (e dolorosamente) danificados pela compressão exagerada contra o úmero. A quantidade de pressão aplicada para

a liberação do Pg deve ser suave. Pode-se aplicar leve pressão ao Pg até encontrar resistência, esperar a liberação e depois acompanhar o tecido para soltá-lo até encontrar a próxima barreira.

Outra forma de alongá-lo é realizar alongamento manual local massageando-o em toda a sua extensão.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 29.5)

Com o paciente na posição supina e com o braço ao lado colocado em rotação externa no ombro, os Pgs sensíveis do coracobraquial podem ser palpados na profundidade da axila, atingindo a parte inferior do músculo peitoral maior e pressionando contra o úmero na face dorsal do feixe combinado da cabeça curta dos músculos bíceps e coracobraquial (Fig. 29.4). Duas zonas de dor podem ser encontradas neste músculo. A sensibilidade de Pgs miofasciais centrais está localizada aproximadamente na parte média do músculo. A outra zona de sensibilidade está localizada na região da união miotendínea proximal ou do ponto de inserção proximal, e mais provavelmente representa entesopatia secundária à tensão sustentada causada por bandas tensas do Pg. Pode-se sentir a pulsação da artéria axilar no feixe *neurovascular* que se encontra por trás e por dentro do coracobraquial entre este e a inserção da cabeça lateral do tríceps do úmero. A agulha deve evitar essa estrutura que deve ser claramente identificada antes do procedimento. A agulha é então inserida através do peitoral maior ou do deltóide anterior, direcionada para a área sensível que é localizada pela outra mão do terapeuta.

A Figura 29.5 ilustra a injeção na área-gatilho de entesopatia que, quando presente, deve ser injetada para acelerar o alívio da dor e a recuperação da função normal. Quando essa entesopatia está presente, é essencial que os Pgs na parte média do músculo no coracobraquial e/ou na cabeça curta do bíceps braquial também sejam inativados. Quando a agulha encontra um local ativo do Pg, ela em geral provoca RCL confirmatória. O paciente pode sentir um *flash* brilhante de dor referida quando a agulha atinge o Pg; essa dor é similar àquela produzida pelo encontro de um nervo com a agulha. A infiltração de anestesia local causa fraqueza temporária e anestesia na distribuição do nervo musculocutâneo com recuperação total em 15 ou 20 minutos se for usada solução de procaína a 0,5% para a injeção. Esteróides e anestésicos de ação prolongada *não* são recomendados nesse local devido à proximidade de estruturas neurovasculares maiores.

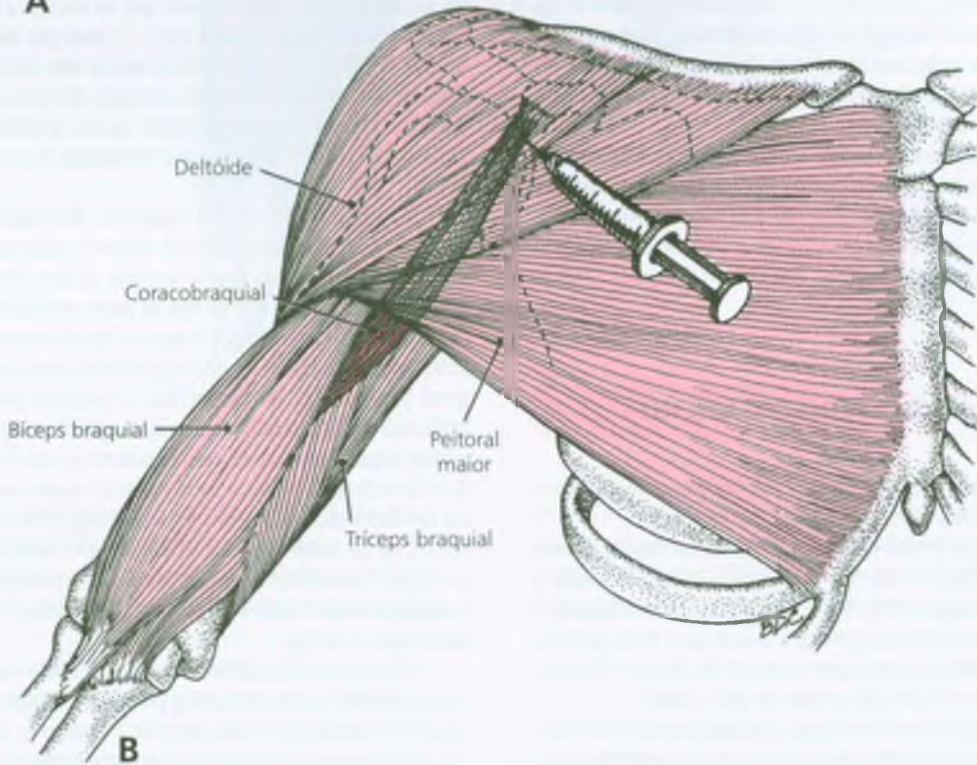
O Pg central do músculo é melhor injetado com os dedos de uma mão palpando o coracobraquial posterior ao músculo peitoral maior, tomando cuidado para não penetrar o dedo com a agulha.

Após a injeção, são aplicados *spray* e alongamento, são realizados três ciclos de amplitude de movimento total ativa para esse músculo para restaurar sua função normal, e é aplicada compressa de calor úmido.

Rachlin²⁴ ilustra o mesmo local de injeção aqui ilustrado e inclui a relação do músculo coracobraquial com o plexo braquial e o nervo mediano.



A



B

FIGURA 29.5 Injeção de área-gatilho sensível de entesopatia localizada na região da articulação miotendínea. O ponto-gatilho correspondente está localizado mais próximo da parte média do músculo e requer essencialmente a mesma técnica. Essa área-gatilho de inserção no músculo coracobraquial é injetada através do músculo deltóide anterior no nível do tubérculo maior do úmero. O ponto-gatilho

central na região média do músculo é mais distal e pode ser atingida através do músculo deltóide ou do peitoral maior. O feixe neurovascular deve ser identificado antes da injeção e evitado. **A**, técnica da injeção. **B**, diagrama esquemático mostrando a injeção do músculo coracobraquial (vermelho-escuro) através dos músculos deltóide e peitoral maior.

14. AÇÕES CORRETIVAS

O paciente deve evitar levantar objetos pesados com os braços esticados na frente do corpo, em vez disso devendo manter os cotovelos próximos ao corpo.

O paciente deve realizar todos os dias o exercício contra o vão da porta (ver a Fig. 30.7). Como meio adicional para restaurar o comprimento normal do músculo coracobraquial, é útil a prática diária do exercício de alongamento dentro de casa (ver a Fig. 42.9A). No entanto, deve-se tomar cuidado para não alongar demais.

A aplicação local de calor úmido ao músculo pouco antes ou imediatamente após os exercícios de alongamento passivo reduz a ulceração pós-exercício. Se esta ulceração for um problema, pode ser conveniente um programa de dias alternados, que pode minimizar esta reação. De qualquer forma, o paciente deve ser observado pelo terapeuta para assegurar-se de que ele não está alongando-se vigorosamente demais, usando peso corporal excessivo no alongamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:37-, 373, 376 (Figs. 6-22, 6-26).
2. *Ibid.* pp. 370, 388 (Figs. 6-17, 6-43).
3. Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 413, 414).
4. Boeve M: Personal communication, 1990.
5. Braddom RL, Wolfe C: Musculocutaneous nerve injury after heavy exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 59:290-293, 1978.
6. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 526, 527).
7. *Ibid.* (p. 520, Fig. 6-45).
8. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 49, 55, 61).
9. *Ibid.* (Fig. 56).
10. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 87).
11. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 32-36).
12. Felsenthal G, Mandell DL, Reischer MA, et al.: Forearm pain secondary to compression syndrome of the lateral cutaneous nerve of the forearm. *Arch Phys Med Rehabil* 65:139-141, 1984.
13. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 112).
14. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 267).
15. Kim SM, Goodrich JA: Isolated proximal musculocutaneous nerve palsy: case report. *Arch phys Med Rehabil* 65:735-736, 1984.
16. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*. Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (p. 206).
17. MacDonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980 (pp. 202, 203).
18. Mastaglia FL: Musculocutaneous neuropathy after strenuous physical activity. *Med J Aust* 145 (34):153-154, 1986.
19. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 126).
20. *Ibid.* (p. 127).
21. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
22. Pecina M, Bojanic I: Musculocutaneous nerve entrapment in the upper arm. *Int Orthop* 17(4):232-234, 1993.
23. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Figs. 44, 60, 61).
24. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 330-333).
25. Rasch PJ: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 7. Lea & Febiger, Philadelphia, 1989 (p. 123).
26. Rasuh PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 165, 166).
27. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 320, 321).
28. *Ibid.* (p. 753).
29. Wardner JM, Geiringer SR, Leonard JA: Coracobrachialis muscle injury [Abstract]. *Arch Phys Med Rehabil* 69:783, 1988.

Músculo bíceps braquial

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pgs) no bíceps braquial é projetada sobretudo ascendentemente, sobre o músculo para a parte anterior do ombro, com padrões de dor de transbordamento na região supra-escapular e no espaço antecubital.

ANATOMIA: Proximalmente, as inserções são com a margem superior da cavidade glenoidal (cabeça longa) e com o processo coracóide (cabeça curta) da escápula. Distalmente, o músculo insere-se na tuberosidade do rádio. O bíceps braquial funciona ao longo de três articulações: a articulação do ombro (glenoumeral), a articulação do cotovelo (umeroulnar e umerorradial), e a articulação radiulnar proximal (com a cápsula articular do cotovelo). A **FUNÇÃO** deste músculo multiarticular, de duas cabeças, é complexa. O músculo bíceps braquial flexiona o antebraço no cotovelo, ajuda a flexão do braço no ombro, e ajuda a abdução do braço em rotação externa. Ajuda bastante a supinação do antebraço quando o antebraço não é totalmente estendido no cotovelo. Os **SINTOMAS** são mobilidade restrita, dor vaga superficial da parte anterior do ombro, e às vezes dor devido à pressão sobre o tendão bicipital e em sua inserção glenóide. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** ocorre como o resultado de esforço excessivo agudo ou de tensão repetida do músculo, como satélite de um Pg ou devido a uma posição fixa prolongada, como durante cirurgia. Tenossinovite do tendão bicipital pode desenvolver-se secundariamente a Pgs no ventre da cabeça longa do músculo. O **EXAME DO PACIENTE** para testagem da amplitude do movimento conduz

a equívocos se o músculo não estiver alongado simultaneamente ao longo das três articulações pelas quais ele passa. O teste de extensão do bíceps satisfaz essa necessidade. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** é realizado com mais eficácia por palpação tipo pinça com bom ajuste da tensão do músculo. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** As condições que se confundem com os achados de Pg no bíceps incluem tendinite bicipital, bursite subdeltóidea, radiculopatia de C₅, bursite bicipital e artrite glenoumeral. Podem desenvolver-se Pgs relacionados nos músculos braquial, supinador, coracobraquial e tríceps braquial. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** é realizada com vários métodos manuais diferentes. A aplicação de *spray* e alongamento requer que o bíceps braquial seja passivamente alongado abduzindo-se o braço a 90°, estendendo-o horizontalmente em rotação externa do ombro, e em extensão do cotovelo enquanto o antebraço fica na posição pronada. Ao mesmo tempo, o *spray* congelante é aplicado sobre o músculo, na direção cefálica, e na sua zona de dor referida. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** inativa os Pgs no bíceps braquial, mas a tenossinovite bicipital real pode persistir. A injeção da área do tendão pode, então, aliviar os sintomas. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem erguer objetos com os antebraços na posição pronada para aliviar o músculo bíceps braquial. O exercício contra o vão da porta, juntamente com exercícios respiratórios, alonga efetivamente o músculo, inativa e evita a recorrência de Pgs no bíceps braquial.

1. DOR REFERIDA (Fig. 30.1)

Os pontos-gatilho no bíceps braquial são em geral encontrados na parte média do músculo. Eles referem dor ascendente sobre o músculo e sobre a região do deltóide anterior do ombro;¹⁵ ocasionalmente, a dor pula para a região do supra-escapular (Fig. 30.1). Esses Pgs centrais também podem iniciar outro padrão adicional de dor mais fraca descendente no espaço antecubital.

A injeção experimental de solução de cloreto de sódio a 6% no tendão do bíceps no espaço antecubital em 10 indivíduos saudáveis causou dor que foi referida localmente e também proximalmente sobre o músculo bíceps (incluindo o acrômio, em um dos casos). Outros fenômenos que foram referidos distalmente para alguma parte do

antebraço e para a mão incluíram sensibilidade profunda, eritema, parestesia, palidez e sensação de fraqueza.³⁷

2. ANATOMIA (Fig. 30.2)

O músculo bíceps braquial abrange o ombro, o cotovelo e a articulação radiulnar proximal (Fig. 30.2).

Proximalmente, a **cabeça longa** do bíceps insere-se na margem superior da cavidade glenoidal da escápula (Fig. 30.2). Seu tendão situa-se no sulco intertubercular, atravessa o espaço articular glenoumeral e se liga ao tubérculo supraglenoidal na margem superior da cavidade glenoidal. O tendão da cabeça longa pode ser palpado

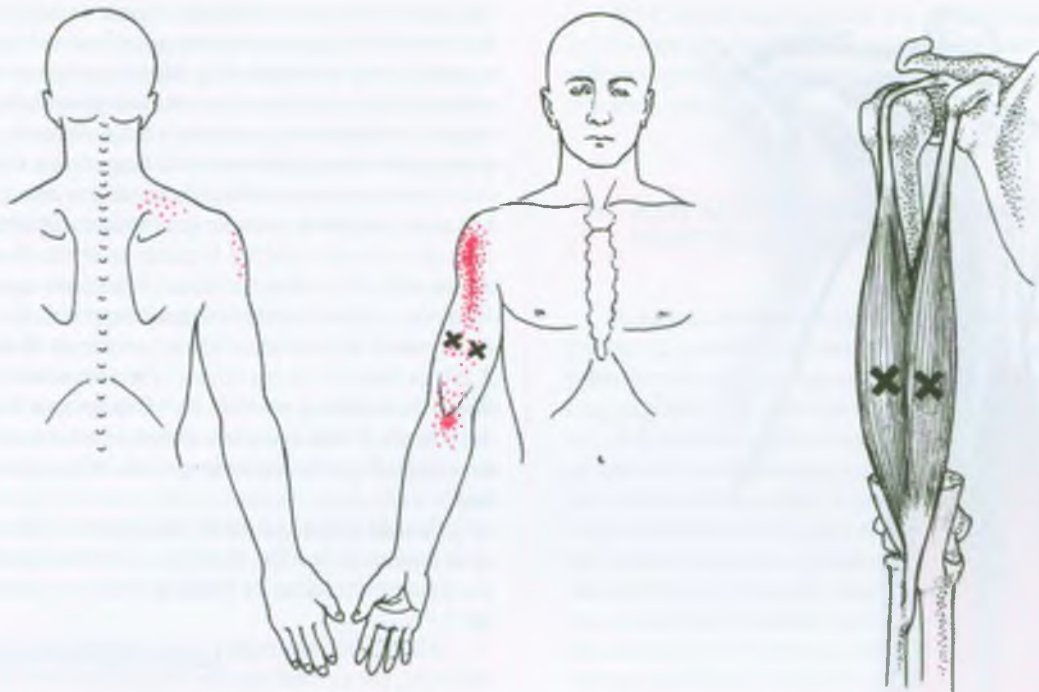


FIGURA 30.1 Padrão de dor referida (a zona essencial está em vermelho sólido e a zona de transbordamento em vermelho pontilhado) dos pontos-gatilho centrais (Xs) na parte média do músculo bíceps braquial direito.

contra a cabeça do úmero apenas com o braço em rotação externa. Do contrário, ele é coberto pelo acrômio. A porção intracapsular do tendão é bem visualizada por artroscopia da articulação glenoumeral. A **cabeça curta** insere-se **proximalmente** ao processo coracóide da escápula, permanecendo livre da cápsula da articulação glenoumeral.

Distalmente, o tendão comum das duas cabeças do músculo insere-se com a tuberosidade do rádio. A inserção fica diante da ulna quando o antebraço está supinado,⁷ mas na pronação o tendão envolve mais da metade do trajeto em torno do rádio.³³

Os nervos mediano e radial situam-se, respectivamente ao longo das bordas medial e lateral da porção distal dos músculos bíceps e braquial.^{9, 30}

Foi observado que as placas motoras no bíceps braquial de um bebê natimorto formam uma banda distinta no meio das duas cabeças do músculo.⁶ As placas motoras em um músculo maduro formavam uma banda em forma de V um pouco desigual no meio das duas cabeças.² O exame *post-mortem* de seis músculos bíceps braquiais para inervação e correspondente distribuição das placas motoras indicou que cada cabeça era dividida em três compartimentos longitudinais distintos.³⁵ A zona da placa motora da cabeça longa está localizada levemente mais proximal que aquela da cabeça curta, devido à diferença na disposição do tendão. A importância funcional de compartimentos múltiplos ainda não foi estabelecida.

O número de fibras do tipo 1 (contração lenta) comparado com o número de fibras do tipo 2 (contração rápida) no músculo

bíceps braquial normal é quase igual: 52% de fibras do tipo 1 em um estudo²² e 55% de fibras do tipo 2 em outro.¹²

Esse músculo raramente apresenta anomalias anatômicas. Uma terceira cabeça é inserida na origem do músculo coracobraquial no processo coracóide em menos de 1% dos casos (2/476).²⁵

Referências suplementares

Ilustrações adicionais do bíceps braquial mostram a relação das duas cabeças uma com a outra no ombro,^{8, 36} detalhes de suas relações tendíneas no ombro e de sua conexão tendínea com o rádio,^{1, 8} e a relação do bíceps braquial com o braquial.

3. INERVAÇÃO

O músculo bíceps braquial é innervado pelo nervo musculocutâneo, através do cordão lateral, e pelas raízes espinais de C₅ e C₆.⁷

4. FUNÇÃO

O fato de esse músculo ter duas cabeças que abrangem três articulações ajuda a explorar a complexidade de suas funções. Em



FIGURA 30.2 Inserções proximais separadas das duas cabeças do músculo bíceps braquial (vermelho), que cobrem a maior parte do músculo braquial. As duas cabeças do bíceps unem-se distalmente para se inserir à tuberosidade do rádio. O antebraço está totalmente supinado nessa figura. O tendão do bíceps envolve mais da metade do rádio na pronação. O músculo braquial foi seccionado para maior clareza.

suma, o bíceps braquial (1) ajuda pouco a flexão do ombro (uma contribuição de cerca de 7%),¹⁰ (2) ajuda a abdução do ombro quando o braço é rotado externamente, (3) flexiona o cotovelo mais vigorosamente quando o antebraço está supinado (um palmo para cima),

(4) supina fortemente o antebraço a partir da posição pronada quando o cotovelo está pelo menos em parte flexionado, mas não quando o cotovelo está estendido, (5) a cabeça longa deste músculo ajuda a assentar a cabeça do úmero na cavidade glenoidal quando um peso pesado é carregado na mão com o braço pendente, e (6) a cabeça curta ajuda a adução horizontal do braço diante do peito.

Anatomicamente, o bíceps braquial atua na articulação do ombro, na articulação do cotovelo (umeroulnar e umerorradial) e na articulação radiulnar proximal (situando-se dentro da cápsula articular do cotovelo). Ele flexiona o ombro,^{7, 10} flexiona o cotovelo,^{3, 7, 10, 11, 20, 33} e ajuda a supinação forçada do antebraço mais vigorosamente quando o cotovelo é flexionado a 90° do que quando ele está estirado.^{10, 40} A cabeça longa do bíceps atrai a cabeça do úmero para cima, para dentro da cavidade glenoidal.^{7, 20, 33} O bíceps está em posição de ajudar a flexão do ombro quando o braço se encontra em rotação interna, e de ajudar a abdução do braço quando ele está em rotação externa.²⁰

Quando a inserção distal (antebraço) é fixada, o bíceps braquial flexiona o cotovelo, movendo o úmero na direção do antebraço, como em exercícios de flexão de braço em suspensão (“dominadas”).²⁴

O bíceps freqüentemente realiza contrações de alongamento (ex-cêntricas), por exemplo quando é exigido que uma pessoa baixe uma carga do nível do tronco até o chão.

Estudos de função

Em estudos que usam estimulação elétrica de todo o bíceps, esse músculo supinou e flexionou fortemente o antebraço.¹¹ A supinação era acentuada mais fraca se o cotovelo estivesse totalmente estendido, ou se apenas a cabeça longa fosse estimulada. O efeito da perda de função do bíceps foi demonstrado em pacientes que tinham atrofia seletiva desse músculo. A flexão excessiva do cotovelo foi conseguida pelos músculos braquial e braquirradial. No entanto, esse esforço para levantar um grande peso causou deslocamento parcial doloroso da cabeça do úmero da fossa glenóide quando o apoio adicional do bíceps estava ausente.¹¹ Sob esta condição de levantar um grande peso, é preciso que o músculo mantenha a cabeça do úmero assentada na cavidade glenoidal.

As duas cabeças dos músculos bíceps braquial, braquial e braquirradial distribuem entre elas, de maneira irregular e imprevisível, a carga sustentada de flexão do antebraço.³ Com o cotovelo dobrado, a atividade da unidade motora no bíceps braquial aparece durante resistência à supinação, mas é acentuadamente inibida quando o antebraço está pronado.^{3, 39} O bíceps é o auxiliar que reforça a supinação rápida ou a supinação forçada contra a resistência.⁴⁰ As unidades motoras são ativas na cabeça longa durante a abdução do ombro³³, mas somente quando o braço é mantido na rotação externa com o antebraço supinado.³ Durante a flexão do ombro, a cabeça longa é eletricamente mais ativa do que a cabeça curta.³

Estudos de atividade

Em um estudo de tolerância à fadiga da abdução e flexão do braço a 90° em sete indivíduos saudáveis,¹⁷ a evidência de fadiga importante apareceu mais freqüentemente na flexão do que na abdução quando o braço era mantido em 90° de elevação.

Os esportes que requerem lançamento com o braço ativam fortemente esse músculo. Uma resposta incomumente vigorosa da unidade motora do bíceps braquial aparece próxima ao final do saque no tênis, e também durante o bloqueio no basquete (o pulo em uma perna para bloquear a bola) e durante o tiro em bandeja (um lance com uma das mãos sem apoiar-se na tabela próximo ao fundo da cesta). A atividade mínima da unidade motora desenvolve-se durante um lance *forehand* no tênis, uma rebatida no basquete e uma tacada no golfe.⁴

O bíceps é moderadamente ativado pela escrita à mão e pela datilografia. A datilografia produz aumento marcante na amplitude da atividade elétrica do bíceps à medida em que aumenta a velocidade da datilografia.²⁷

Durante uma condução simulada de automóvel em estrada secundária, a atividade elétrica ocorreu no bíceps direito principalmente ao fazer curvas para a esquerda, e no bíceps esquerdo ao fazer curvas para a direita. Surtos ocasionais de atividade elétrica foram observados no bíceps braquial durante a condução simulada em estrada principal.^{21, 5}

5. UNIDADE FUNCIONAL

O bíceps funciona sinergicamente com os músculos braquial e braquiorradial para flexionar o cotovelo, com o supinador para supinar um antebraço pronado, com o deltóide anterior para flexionar o braço, e com o deltóide médio e o supra-espinal para abduzir o braço na articulação do ombro. O coracobraquial e a porção clavicular do peitoral maior ajudam a cabeça curta do bíceps na flexão horizontal do ombro.

O tríceps braquial é seu principal antagonista.

6. SINTOMAS

Quando Pgs ativos estão presentes no bíceps braquial, a principal queixa é de dor superficial na parte anterior do ombro, mas NÃO dor profunda na articulação do ombro, nem dor na região do deltóide médio. A dor ocorre durante elevação do braço acima do nível do ombro durante flexão e abdução.¹⁶ Outros sintomas de Pgs são sensibilidade sobre o tendão bicipital, dor difusa sobre a superfície anterior do braço, mas raramente no espaço antecubital, fraqueza, assim como dor, ao elevar a mão acima da cabeça, sons de estalo ou rangido do tendão tenso da cabeça longa na abdução do braço e freqüentemente dor e sensibilidade associadas na região do trapézio superior.

Se o paciente experimenta uma "pontada" dolorosa repentina no ombro ao abduzir o braço em leve extensão a 15 ou 20°, o exame cuidadoso pode revelar sensibilidade (entesopatia) na região da inserção do tendão da cabeça longa do bíceps no tubérculo supraglenoidal. Nesses pacientes, quando a zona *dolorosa* da entesopatia pressiona contra o acrômio durante elevação do braço, o paciente sente dor que alguns chamam de síndrome do impacto. A inativação dos Pgs da cabeça longa do bíceps que são responsáveis pela entesopatia alivia a tensão sustentada responsável pela irritação e permite sua resolução espontânea. Assim, a amplitude de movimento livre e plena é restaurada.

Em contraste com pacientes com envolvimento de Pg do músculo infra-espinal, o paciente com Pgs no bíceps pode deitar-se confortavelmente sobre o lado afetado e alcançar a linha da cintura nas costas sem sentir dor.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A dor causada no ombro pelo bíceps é freqüentemente ativada e perpetuada por excesso de estresse durante atividades como um forte golpe de revés no tênis, executado com o cotovelo estirado e o antebraço supinado para provocar um *top-spin* na bola.

Erguer objetos pesados com a palma da mão para cima (antebraço supinado) pode sobrecarregar o bíceps braquial. Outros estresses que ativam incluem erguer repentinamente objetos pesados com o braço estendido (erguer o capô de um carro ou erguer caixas na altura dos braços); uma carga episódica com flexão do cotovelo (o uso de uma podadeira); supinação vigorosa ou repetida não-habitual (girar uma maçaneta dura usando um alicate); excesso de esforço (tirar neve com uma pá); e alongamento excessivo e repentino do músculo (deitar uma queda com o braço estendendo-o para trás para alcançar um apoio com o cotovelo esticado).

Freqüentemente atividades repetidas que ativam e perpetuam Pgs do bíceps são tocar violino e sacar em competições de tênis.

O bíceps braquial desenvolve Pgs satélites induzidos por Pgs principais no músculo infra-espinal.¹⁸ A inativação de Pgs principais no infra-espinal é essencial para o alívio prolongado do bíceps e pode ser tudo o que é necessário para inativar o Pg nesse músculo.

Em um estudo, os Pgs do bíceps braquial foram ativados posicionando-se o paciente supino de maneira que mantivesse o músculo na posição alongada durante um período prolongado para ureterolitomia. Os Pgs foram inativados por massagem profunda dos Pgs e por alongamento passivo,³¹ e o paciente obteve alívio da dor enigmática.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 30.3)

Após estabelecer evento(s) associado(s) com o início da queixa de dor, o clínico deve fazer um diagrama detalhado representando a distribuição da dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser no estilo dos padrões de dor apresentados nesse volume, usando cópia de uma forma corporal apropriada encontrada nas Figuras 3.2-3.4.

A restrição do movimento do ombro ou do cotovelo devido a Pgs no bíceps não é óbvia, pois o músculo cobre as três articulações, e deve ser alongado sobre todas elas ao mesmo tempo para testar a tensão anormal de suas fibras. A limitação da extensão do alongamento da cabeça longa deste músculo é verificada usando-se o teste de extensão do bíceps (Fig. 30.3). Com o paciente sentado em uma cadeira de encosto baixo e inclinado para trás para estabilizar a escápula contra o encosto, o braço do paciente é abduzido a cerca de 45°. O cotovelo é então totalmente estendido e o antebraço pronado para alongar o músculo na região do cotovelo (Fig. 30.3A). Finalmente,

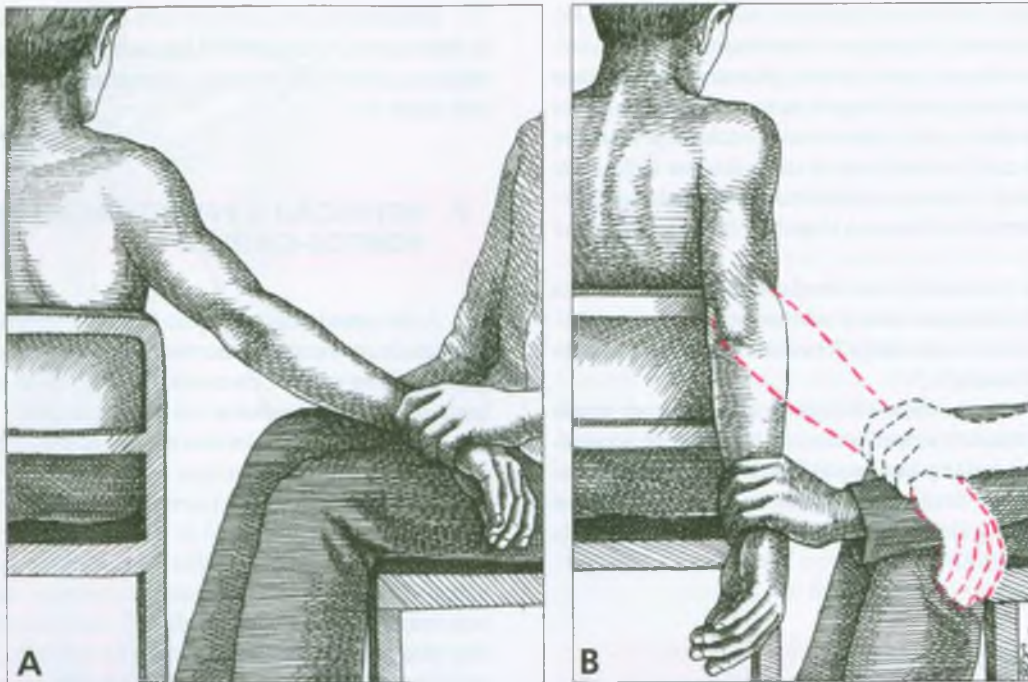


FIGURA 30.3 Teste de extensão do bíceps para o encurtamento do músculo devido a pontos-gatilho miofasciais no músculo bíceps braquial. **A**, posição inicial do teste, com o antebraço pronado, cotovelo reto e braço abduzido a cerca de 45°. **B**, a posição normal do final do teste

está em preto. As linhas pontilhadas vermelhas mostram extensão limitada no cotovelo. Quando o braço é baixado da abdução e movido para a extensão na articulação glenoumeral, o cotovelo flexiona para compensar o bíceps encurtado.

sem permitir a rotação interna, se introduz extensão do ombro. Normalmente, o braço vai se estender para a posição desenhada em preto (Fig. 30.3B). Se o músculo foi encurtado por Pgs, quando o alongamento aumenta na articulação do ombro o cotovelo flexiona para aliviar a tensão anormal, assumindo a posição marcada em vermelho (Fig. 30.3B). Essa flexão compensatória do cotovelo indica um bíceps encurtado. Descobrimos, como relatou Macdonald,²⁸ que o alongamento do bíceps envolvido pela extensão passiva do antebraço causa dor, como também sobrecarregar o músculo resistindo ativamente à flexão do cotovelo.

A fraqueza do bíceps braquial e dos músculos braquiais pode ser identificada pela testagem da força da flexão do cotovelo na supinação e depois na pronação do antebraço quando o cotovelo é estendido. Essa mudança na posição não tem efeito sobre a força do braquial porque ele se insere na ulna, mas o bíceps é enfraquecido pela pronação do antebraço se o músculo já está em posição alongada.

As articulações do ombro, do cotovelo e radiolnar devem ser examinadas para o jogo articular normal; se estiver restrito, o jogo articular deve ser restaurado.²⁹ Para o movimento livre de todo o complexo do ombro, o jogo articular normal é necessário também nas articulações acromioclavicular e esternoclavicular.

Para distinguir a limitação da extensão do cotovelo devida à contração dos tecidos conjuntivos da articulação por limitação causada por tensão aumentada ou extensibilidade limitada do bíceps, o cotovelo deve ser estendido com o antebraço na posição pronada e depois

deve ser passivamente supinado, liberando a tensão do bíceps. Se o músculo estiver limitando o movimento, o cotovelo pode ser um pouco mais estendido. Se as estruturas articulares limitarem o movimento, a supinação não tem efeito.

O teste da amplitude de movimento para o bíceps (como está anteriormente descrito nesta seção) examina bandas tensas com Pgs ativos ou latentes. Enquanto os movimentos passivos do braço e do antebraço estão sendo realizados, o examinador pergunta ao paciente onde ele sente tensão e então palpa aí para encontrar a banda tensa que pode estar limitando a amplitude do movimento e assim produzindo disfunção.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 30.4)

O paciente deita-se na posição supina com a escápula apoiada na mesa de exame, ou fica sentado com o cotovelo apoiado em uma superfície bem-acolchoada e com o tronco estabilizado contra o encosto da cadeira. Para soltar levemente o bíceps, o cotovelo é flexionado a cerca de 15° e o antebraço é supinado. A palpação plana é usada para examinar cada cabeça do bíceps para bandas tensas que abriguem Pgs, especialmente bandas que continuam no terço distal do músculo (Fig. 30.4A). A palpação mais profunda pode revelar Pgs

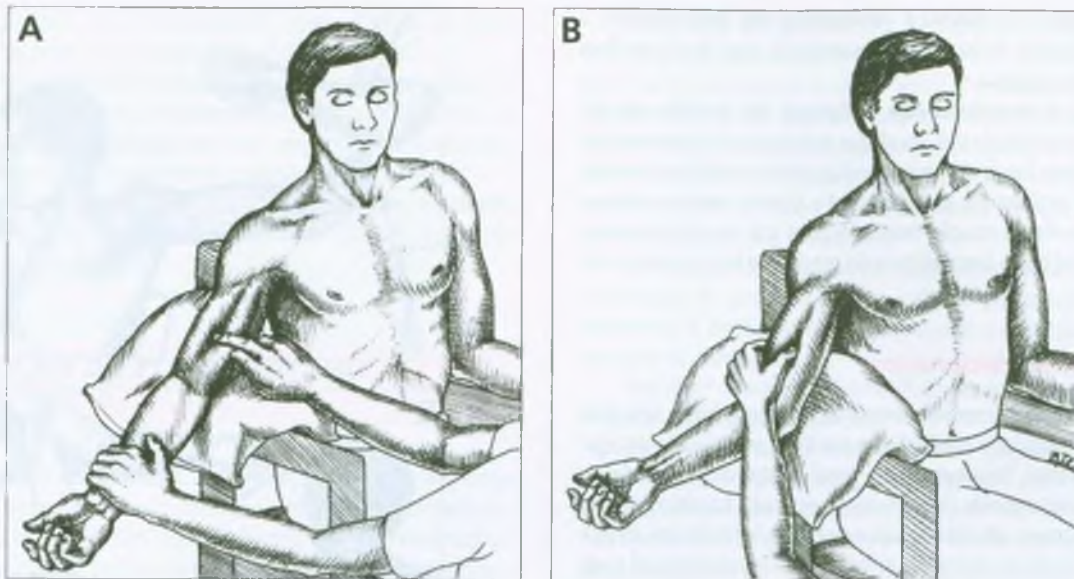


FIGURA 30.4 Exame do músculo bíceps braquial para pontos-gatilho com o paciente sentado. **A**, palpação plana. A ponta do dedo é passada

sobre as fibras. **B**, palpação tipo pinça, que distingue entre os Pgs no bíceps e os Pgs no braquial subjacente.

adicionais no músculo braquial subjacente; eles têm maior probabilidade de referir dor até o polegar.

Para a palpação tipo pinça, o cotovelo é flexionado outros 15° para soltar mais o músculo bíceps. Ambos os ventres (de ambas as cabeças) são então erguidos no sentido contrário do braquial subjacente na parte média do músculo, e a tensão é ajustada modificando-se o grau de flexão do cotovelo para otimizar a distinção entre uma banda tensa e o tônus normal dos músculos que estão em volta. Depois, as fibras do bíceps são roladas entre os dedos e o polegar para localizar com precisão quaisquer bandas firmes, nodularidade no Pg e sua sensibilidade local. A localização precisa do Pg é obtida pressionando-se ao longo do comprimento de uma banda tensa para encontrar o ponto de maior sensibilidade e firmeza. A aplicação da palpação tipo pinça (Fig. 30.4B) com movimento transversal forte sobre a banda tensa em seu ponto de sensibilidade máxima pode provocar uma resposta contrátil local (RCL) visível e palpável.

Gerwin e colaboradores¹⁴ descobriram que os critérios mais confiáveis para fazer o diagnóstico de Pgs miofasciais eram a detecção de uma banda tensa, a presença de sensibilidade local, a presença de dor referida e a reprodução da dor sintomática do paciente. Para vários músculos, houve pouca concordância sobre a presença de uma RCL, mas bastante concordância para o músculo latíssimo do dorso. O bíceps braquial deve ser similarmente acessível para um teste confiável de RCLs por clínicos adequadamente treinados e experientes.

10. COMPRESSÃO

Não foi observada nenhuma compressão dos nervos musculocutâneo, mediano ou radial devido a Pgs no músculo bíceps braquial.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dor referida e a hipersensibilidade da palpação referida características de Pgs do bíceps podem facilmente conduzir a vários diagnósticos equivocados. Inversamente, os pacientes suspeitos de Pgs no bíceps podem ter um desses outros diagnósticos. Alguns deles incluem tendinite bicipital, bursite subdeltóidea, radiculopatia de C₅, bursite bicipital e artrite glenoumeral.

A dor profunda à palpação do tendão bicipital na área de dor referida de Pgs no músculo bíceps pode ser confundida com tendinite bicipital ou bursite subdeltóidea. Embora um sinal de Yergason (dor referida à face proximal do sulco bicipital quando o paciente supina o antebraço contra resistência) positivo seja em geral interpretado como um sinal de **tendinite bicipital**,¹⁰ ele também pode ser dor referida provocada por Pgs no bíceps. Similarmente, a sensibilidade provocada por palpação profunda sobre o músculo deltóide, mas referida por Pgs no bíceps, pode ser confundida com **bursite subdeltóidea**.

O padrão de dor referida espontânea do bíceps confunde-se com **radiculopatia de C₅**, mas o paciente com dor de origem miofascial não apresenta déficits neurológicos no exame físico ou na testagem eletrodiagnóstica, e tem Pgs demonstráveis.

A dor proximal do antebraço sentida quando o cotovelo encontra-se flexionado em supinação, mas não sentida durante a flexão com a pronação, pode ser atribuída a inflamação da **bolsa bicipital** localizada na inserção radial do bíceps. Na nossa experiência, esse tipo de dor tem muito maior probabilidade de ser causada por Pgs ativos nos músculos bíceps braquial ou supinador, embora às vezes o paciente também possa ter a bursite.

Como os Pgs no bíceps braquial podem referir dor e sensibilidade para a região da articulação glenoumeral, estes sintomas são facil-

mente confundidos com **doença reumática da articulação**, a menos que o músculo do biceps seja examinado para Pgs.³⁴ As duas condições podem coexistir.

A presença de **instabilidade dolorosa do tendão do bíceps** pode ser estabelecida por um clique palpável e doloroso quando o tendão da cabeça longa do bíceps desliza sobre o tubérculo menor quando o braço (embora em abdução total e alguma rotação externa) é girado lentamente na rotação interna e para trás na rotação externa.¹⁰ É *improvável* que a instabilidade do tendão do bíceps esteja relacionada a Pgs.

Pontos-gatilho relacionados

É muito comum o desenvolvimento de Pgs secundários nos músculos agonistas braquial e supinador, e também no músculo antagonista tríceps braquial. Finalmente, em geral dentro de poucas de semanas, os músculos deltóide anterior, supra-espinal e trapézio superior sucumbem ao estresse adicionado sobre os músculos restantes da unidade funcional do bíceps braquial. Além disso, o coracobraquial pode desenvolver Pgs secundários.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 30.5)

Esta seção apresenta em detalhes a abordagem do *spray* e do alongamento. Outras técnicas de liberação, como aquelas descritas na Seção 12 do Capítulo 3 podem ser usadas separadamente ou em combinação com o *spray* e o alongamento e incluem liberação por pressão do ponto-gatilho, uso de inibição recíproca, técnicas indiretas e relaxamento pós-isométrico (contração-relaxamento aumentados). Além da descrição geral do relaxamento pós-isométrico (RPI) apresentada no Capítulo 3, instruções detalhadas e uma ilustração de Lewit²⁶ apresentam a técnica do RPI apropriada para a liberação dos Pgs na cabeça longa do bíceps braquial.

Para liberar Pgs no bíceps braquial usando a técnica de *spray* e alongamento, o paciente sentado inclina-se para trás em posição relaxada para estabilizar o tórax contra o encosto da cadeira (Fig. 30.5). Estende-se parcialmente o cotovelo do paciente. Após a rotação externa do braço e abdução a 90°, o antebraço é pronado. Essa posição alonga totalmente as cabeças longa e curta do bíceps. No entanto, é difícil manter a posição porque a pronação do antebraço tende a liberar a rotação externa na articulação do ombro. Por isso, é necessário estabilizar o cotovelo do paciente com a mão do operador (Fig. 30.5A e B). O jato do *spray* congelante cobre o músculo desde o cotovelo, seguindo a direção cefálica até cobrir a parte anterior do ombro (Fig. 30.5A), e depois continua sobre o trapézio superior para incluir toda a zona de referência de dor (Fig. 30.5B). O terapeuta obtém qualquer grau de distensão que se queira no músculo, mantendo a extensão quase completa do cotovelo enquanto move o braço para trás na direção da abdução horizontal (extensão horizontal), como é visto na Figura 30.5A. O terapeuta pode agora interpor um ciclo de relaxamento pós-isométrico, instruindo o paciente a pressionar suavemente para cima e para a frente contra a mão do clínico e a respirar lentamente. Durante a expiração o paciente relaxa e o terapeuta volta a conquistar a mobilidade gerada como produto da relaxação do músculo. Ciclos de *spray* e

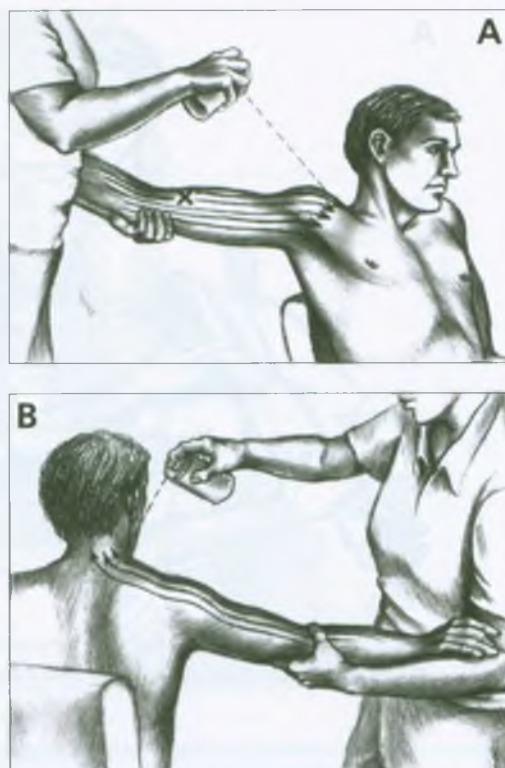


FIGURA 30.5 A posição de alongamento e o padrão de aplicação do *spray* (*setas finas*) usando-se varreduras na direção da cabeça para um ponto-gatilho (X) no músculo bíceps braquial. O braço é abduzido a 90° e movido posteriormente com o braço lateralmente girado, o cotovelo estendido e o antebraço pronado. O terapeuta deve pegar o cotovelo firmemente para segurá-lo em extensão quase total, enquanto o braço é movido para uma extensão horizontal (abdução horizontal) para soltá-lo. **A**, visão frontal. **B**, visão posterior.

alongamento e de relaxamento pós-isométrico se alternam. O terapeuta evita que o paciente inale o *spray* congelante. Outras varreduras do *spray* devem começar acima dos Pgs e ser aplicadas em uma direção distal para cobrir a frente do cotovelo e a parte superior do antebraço, se essa região de referência de transbordamento for dolorosa.

Para alongar e aplicar *spray* no bíceps com o paciente na posição supina, o braço em rotação externa pende sobre a beirada acolchoada da mesa de tratamento; o antebraço fica pronado. O antebraço e o braço são estendidos juntos, enquanto o *spray* é aplicado em varreduras paralelas do cotovelo para cima, sobre o músculo e sobre a zona de dor referida, como está mostrado na Figura 30.5A e B. Mais uma vez, a dificuldade de manter o braço girado lateralmente na articulação do ombro durante a pronação do antebraço requer estabilização do cotovelo.

Antes de terminar o tratamento, aplica-se *spray* congelante no músculo braquial agonista, que é também alongado, garantindo-se a extensão total no cotovelo enquanto se cobre o músculo e o antebraço com varreduras descendentes de *spray* congelante (ver o Capítulo 31). Deve-se evitar câibras reativas do músculo tríceps braquial antagonis-

ta também aplicando *spray* e alongando-o, especialmente se forem encontrados Pgs sensíveis na palpção (ver o Capítulo 32).

Calor úmido é aplicado imediatamente para reaquecer a pele resfriada. O paciente então move ativamente as articulações do ombro, do cotovelo e a articulação radiulnar em suas amplitudes de movimento combinadas. Isso alonga totalmente os músculos bíceps e tríceps.

A inativação bem-sucedida de Pgs do bíceps braquial freqüentemente resulta no alívio da dor e da sensibilidade que podem ter sido atribuídas a tendinite bicipital.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 30.6)

Se o *spray* e o alongamento, a liberação por pressão do ponto-gatilho e/ou outras técnicas de liberação não tiverem inativado totalmente esses pontos-gatilho (Pgs) do bíceps, como foi evidenciado por locais palpáveis na região intermediária do músculo que permanecem sensíveis e referem dor reconhecida pelo paciente, freqüentemente é eficaz a injeção de procaína desses Pgs ativos remanescentes no músculo.

Para a injeção, o cotovelo do paciente em posição supina é flexionado a aproximadamente de 45°, e os Pgs localizados precisamente e seguros com firmeza em apreensão tipo pinça. Os Pgs são injetados com solução de procaína a 0,5%, e a região dentro da apreensão tipo pinça é sondada para garantir a penetração de todos os locais ativos que podem produzir RCLs.¹⁹ As penetrações da agulha podem ser realizadas quase tangencialmente ao úmero, ou podem ser dirigidas de modo perpendicular na sua direção, evitando as bordas medial e lateral do músculo.

Este músculo é bem adequado para a técnica de inserções múltiplas “introdução e retirada rápida” como foi descrito por Hong.¹⁸



FIGURA 30.6 Injeção de pontos-gatilho no músculo bíceps braquial, com o paciente na posição supina. Muito provavelmente, os Pgs estão próximos da parte intermediária do músculo.

Além disso, os Pgs podem ser localizados para a injeção por meio de palpção plana e sendo mantidos com dois dedos da mão que está livre. Os Pgs são seguros contra o braquial subjacente, como mostrado na Fig. 30.6. Pode ser requerida uma injeção mais profunda para atingir Pgs associados no músculo braquial (ver o Capítulo 31). Durante a injeção, o terapeuta deve **evitar** os nervos mediano e radial, que se situam, respectivamente, ao longo das bordas medial e lateral da porção distal dos músculos bíceps e braquial.^{9,30}

As injeções são seguidas de alongamento *passivo* pleno durante a aplicação do *spray* congelante e depois por compressa quente. O tratamento é concluído com alongamento e encurtamento *ativos* alternados do bíceps.

Rachlin³² descreve e ilustra a injeção de Pgs no bíceps braquial na parte apropriada do músculo.

Sintomas adicionais, freqüentemente diagnosticados como tendinite bicipital (tenossinovite), podem ser em parte devidos à dor e sensibilidade miofascial referidas principalmente de Pgs musculares, e em parte devidos a tenossinovite por tensão (entesopatia) causada secundariamente por estes Pgs, que impõem tensão anormal sustentada a esses tecidos conjuntivos de inserção. Em um estudo, as estruturas de tecido conjuntivo associadas a músculos que exibem sintomas de reumatismo não-articular (descrito em termos compatíveis com Pgs miofasciais) exibiram mudanças histologicamente degenerativas¹³ que poderiam ser responsáveis por nociceptores sensibilizados nesses tecidos.

Pode ser encontrada uma tendinite bicipital primária coincidente. Ela é diagnosticada por dor à palpção do tendão³⁸ e por um teste de Yergason positivo, em que a dor é sentida sobre o sulco bicipital quando o antebraço é forçadamente supinado contra resistência com o cotovelo flexionado.^{5, 38} Quando os sinais de tendinite persistem após inativação de quaisquer Pgs no bíceps braquial, o espaço sinovial em volta do tendão pode ser injetado com corticosteróide de curta ação, usando-se o método em leque de Steinbrocker e Neustadt.³⁸

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 30.7 e 30.8)

Após o tratamento para inativação de Pgs no bíceps braquial, o paciente deve alongar passiva e suavemente as duas cabeças do músculo, diariamente, fazendo o exercício contra o marco da porta (Fig. 30.7). Para fazer isso, o paciente coloca o ombro em rotação externa e coloca o antebraço na posição pronada para colocar os dedos em gancho, o polegar para baixo, contra o batente da porta. Com a mão um pouco acima do nível do ombro, o paciente gira o tronco na direção contrária a esse braço, aplicando suave tração ao cotovelo esticado, como está mostrado na Figura 30.7. Isso é feito para produzir um alongamento passivo firme do músculo sem forçar. A expiração lenta aumenta o relaxamento e a liberação da tensão no músculo durante a fase do alongamento.

O paciente com problemas de Pg no bíceps deve aprender a erguer e carregar objetos com os antebraços pronados para transferir parte da carga do bíceps para os músculos braquiorradial e supinador (ver a Fig. 36.3C).

O paciente deve evitar dormir com o cotovelo rigidamente flexionado, colocando um travesseiro pequeno na curva do cotovelo (Fig. 30.8). Isso evita o encurtamento prolongado do músculo.



FIGURA 30.7 Exercício contra o vão da porta para alongamento passivo dos músculos bíceps braquial, deltoíde anterior e coracobraquial. O paciente gradualmente gira o tronco (seta) para alongar passivamente esses músculos. A expiração lenta durante a fase de alongamento melhora a eficácia desse exercício. Para alongar totalmente o bíceps, o antebraço deve ficar estendido e pronado, com o polegar apontado para baixo, e o braço deve ser girado lateralmente no ombro de forma que o espaço antecubital fique voltado para a frente e o mais para cima possível.

Relato de casos suplementares

O tratamento de um paciente com envolvimento um tanto atípico do bíceps braquial está descrito por Kelly.²³

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:408 (Fig. 6.75A).
2. Aquilonius SM, Askmark H, Gillberg PG, et al.: Topographical localization of motor endplates in cryosections of whole human muscles. *Muscle Nerve* 7:287-293, 1984.



FIGURA 30.8 Posição de sono correta para paciente com pontos-gatilho ativos no músculo bíceps braquial esquerdo. O travesseiro é posicionado para limitar a flexão no cotovelo.

3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 268, 269, 277-279).
4. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sport Skills*. Charles C Thomas, Springfield, Ill. 1967.
5. Cailliet R: *Shoulder Pain*. EA. Davis, Philadelphia, 1966 (p.73).
6. Christensen E: Topography of terminal motor innervation in striated muscles from stillborn infants. *Am J Phys Med* 38:65-78, 1959.
7. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 527, 528).
8. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 29, 31, 49, 53, 55, 61).
9. *Ibid.* (Figs. 67, 68).
10. Curtis AS, Snyder SJ: Evaluation and treatment of biceps tendon pathology. *Orthop Clin North Am* 24(1):33-43, 1993.
11. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 88, 98, 106).
12. Elder GC, Bradbury K, Roberts R: Variability of fiber type distributions within human muscles. *J Appl Physiol* 53(6):1473-1480, 1982.
13. Fassbender HG: Non-articular rheumatism. Chapter 13. In: *Pathology of Rheumatic Diseases*, translated by G. Loewi. Springer-Verlag, New York, 1975 (pp. 307-310).
14. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
15. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938 (Cases 1 and 2; Figs. 1, 2; p. 308).
16. Gutstein M: Common rheumatism and physiotherapy. *Br J Phys Med* 3:46-50, 1940 (Case 1, p. 49).
17. Hagberg M: Electromyographic signs of shoulder muscular fatigue in two elevated arm positions. *Am J Phys Med* 60(3):111-121, 1981.
18. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
19. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
20. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 111).
21. Jonsson S, Janssen B: Function of the muscles of the upper limb in car driving, I-III. *Ergonomics* 18:375388, 1975 (pp. 383-387).
22. Józsa L, Demel S, Réffy A: Fibre composition of human hand and arm muscles. *Gegenbaurs morph Jahrb, Leipzig* 127:34-38, 1981.
23. Kelly M: Interstitial neuritis and the neural theory of fibrositis. *Ann Rheum Dis* 7:89-96, 1948 (Case 10, p. 94).
24. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 268).
25. Khaledpour VC: Anomalies of the biceps brachii muscle. *Anat Anz* 159:79-85, 1985.

26. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation Of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 202-203).
27. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Physiol Scand* 24:(Suppl. 84), 1951 (pp. 66-67, 80-81, 94).
28. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980 (pp. 202, 203).
29. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
30. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 72, p. 83).
31. Prasanna A: Myofascial pain as postoperative complication [Letter]. *J Pain Symptom Manage* 8(7):450-451, 1993.
32. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 328-330).
33. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967 (pp. 188, 189).
34. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Table 1).
35. Segal RL: Neuromuscular compartments in the human biceps brachii muscle. *Neurosci Lett* 140:98-102, 1992.
36. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 319).
37. Steinbrocker O, Isenberg SA, Silver M, et al.: Observations on pain produced by injection of hypertonic saline into muscles and other supportive tissues. *J Clin Invest* 32:1045-1051, 1953 (Fig. 3, p. 1049).
38. Steinbrocker O, Neustadt DH: *Aspiration and Injection Therapy in Arthritis and Musculoskeletal Disorders*. Harper & Row, Hagerstown, 1972 (pp. 44, 46; Fig. 5-6).
39. Sullivan WE, Mortensen OA, Miles M, et al.: Electromyographic studies of m. biceps brachii during normal voluntary movement at the elbow. *Anat Rec* 107:243-251, 1950.
40. Travill A, Basmajian JV: Electromyography of the supinators of the forearm. *Anat Rec* 139:557-560, 1961.

Músculo braquial

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pgs) no músculo braquial é projetada principalmente para a base do polegar e freqüentemente para a região antecubital do cotovelo.

ANATOMIA: As inserções são com o úmero, proximalmente, e com a ulna, distalmente. A **FUNÇÃO** deste “burro de carga” dos flexores do cotovelo em geral envolve flexão do antebraço na direção do úmero. No entanto, com o antebraço fixado, quando este músculo flexiona a articulação do cotovelo, gira o úmero na direção do antebraço, como nos exercícios de flexão dos braços em suspensão (“dominados”). A **ATIVÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** são causadas principalmente por sobrecarga de estresse aguda e repetitiva. O **EXAME DO PACIENTE** revela agravamento da dor do polegar pela extensão completa e passiva do cotovelo. O **EXAME DO PONTO-GATILHO**

do braquial requer que a maior parte do músculo bíceps braquial seja empurrada para o lado. A **COMPRESSÃO** do ramo sensorial do nervo radial pode dever-se à atividade de Pgs neste músculo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Pgs relacionados podem ser encontrados nos músculos braquiorradial, supinador ou adutor do polegar. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por aplicação de *spray* e alongamento é realizada estendendo-se o cotovelo enquanto é aplicado o *spray* em padrão descendente, ajudado por relaxamento pós-isométrico e acréscimo respiratório. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO**, para ser bem-sucedida, requer verificação da rigidez inesperada desse músculo. A **AÇÃO CORRETIVA** requer alívio da sobrecarga do músculo e que os pacientes aprendam como realizar a autoliberação de Pgs do braquial.

1. DOR REFERIDA (Fig. 31.1)

A dor é referida dos pontos-gatilho (Pgs) do braquial principalmente para o dorso da articulação carpometacarpal na base do polegar e na face dorsal do primeiro espaço interdigital (Fig. 31.1), como também foi observado por Kelly.¹⁶ A área-gatilho mais distal ou o Pg de inserção no padrão de dor desenhado da Figura 31.1 está localizada alguns centímetros acima do espaço antecubital e muito provavelmente representa entesopatia secundária a Pgs da parte média das fibras. A dor de transbordamento desses Pgs pode cobrir o espaço antecubital. A dor que em algumas ocasiões se estende de forma ascendente sobre o músculo deltóide mais provavelmente se deve a Pgs mais proximais no músculo braquial.

A injeção experimental de solução salina hipertônica nesse músculo produziu dor referida na região do cotovelo e sobre a face radial do antebraço. A dor foi associada a sensibilidade referida que correspondeu à dor na distribuição, duração e intensidade.¹⁵

2. ANATOMIA (Fig. 31.2)

Proximalmente, o músculo braquial insere-se na metade distal da diáfise do úmero anteriormente e com os septos intermusculares medial e lateral. Essa inserção proximal atinge a inserção distal do músculo deltóide (Fig. 31.2). Distalmente, o braquial insere-se no processo coronóide na extremidade proximal da ulna. No entanto, o bíceps braquial insere-se distalmente no rádio (Fig. 31.2).⁵

Referências suplementares

Outros autores ilustraram o músculo braquial como ele é visto de frente,^{3, 7, 27} desde a face medial,⁸ da face medial com estruturas neurovasculares associadas,^{9, 19, 23} da face lateral,^{1, 6, 18, 22} e como é visto em corte transversal.^{2, 12, 21}

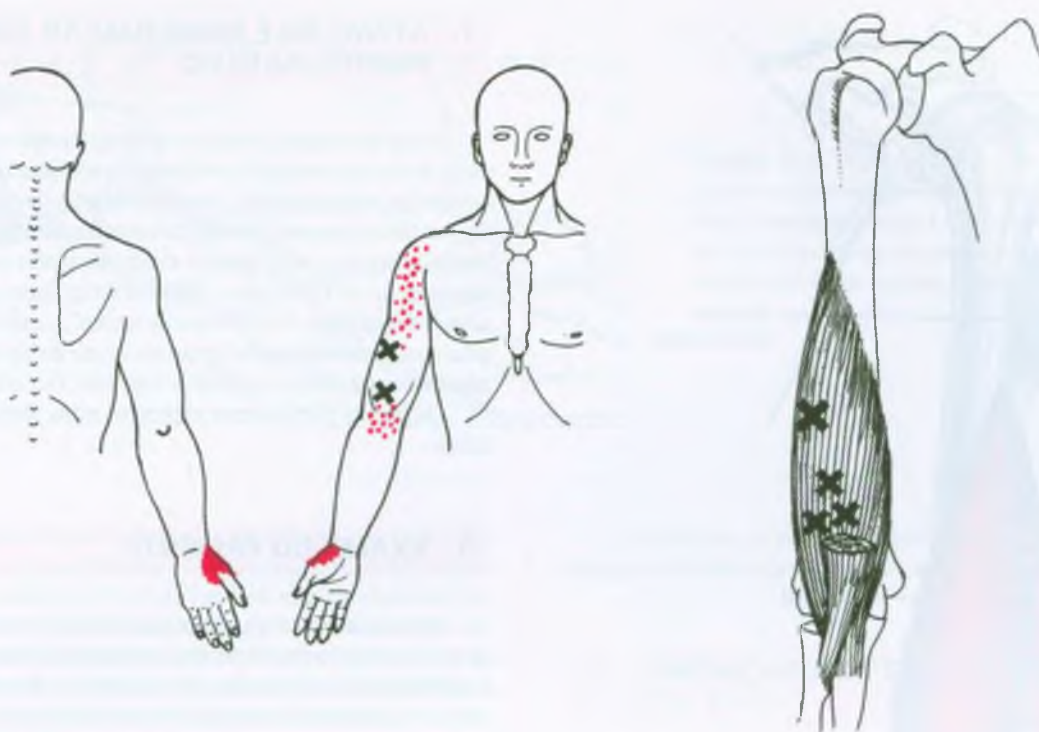


FIGURA 31.1 Padrão de dor (porção essencial, *vermelho sólido*; porção de transbordamento, *vermelho pontilhado*) referida dos pontos-gatilho (Xs) no músculo braquial direito. As bandas tensas associadas a pontos-gatilho na parte média do músculo podem causar

compressão do nervo radial. A área-gatilho mais distal (ponto-gatilho de ligação) no desenho do padrão de dor provavelmente representa entesopatia secundária a pontos-gatilho na parte média da fibra.

3. INERVAÇÃO

O músculo braquial é suprido pelo nervo musculocutâneo via o cordão lateral das raízes de C5 e C6.⁵

4. FUNÇÃO

Devido à sua inserção ulnar, mais do que à inserção radial, o braquial realiza apenas um movimento: a flexão na articulação do cotovelo.^{4, 11, 13, 17, 26} É o “burro de carga” dos flexores do cotovelo. Como o deltóide, não mostra atividade quando o braço se deixa pendente ao lado do corpo e está muito sobrecarregado de peso.⁴ Há uma excelente interação entre os músculos bíceps braquial, braquial e braquiorradial durante a flexão resistida do antebraço. A interação mostra variabilidade notável em testes repetidos.⁴

Quando a inserção proximal (úmero) é fixada, o braquial move o antebraço na direção do úmero. Com a inserção distal (ulna) fixada, ele move o úmero na direção do antebraço, como nos exercícios de flexão dos braços em suspensão (“dominados”).¹⁷ O braquial com fre-

qüência se contrai excêntrica para controlar (desacelerar) o abaixamento de objetos pesados.

Testado durante o ato de dirigir automóvel, o braquial em geral mostrou nível baixo de atividade elétrica que era relativamente consistente e só em algumas ocasiões exibiu surtos curtos de atividade mais intensa.¹⁴

5. UNIDADE FUNCIONAL

O braquial é agonista com o bíceps braquial, o braquiorradial e com aquela parte do supinador que funciona como flexor do cotovelo.

O braquial funciona como antagonista do tríceps braquial.

6. SINTOMAS

Os sintomas podem ser causados pelas dores e sensibilidade referidas de Pgs do braquial, ou secundários à compressão do nervo radial. A dor referida é sentida na base do polegar em repouso e fre-

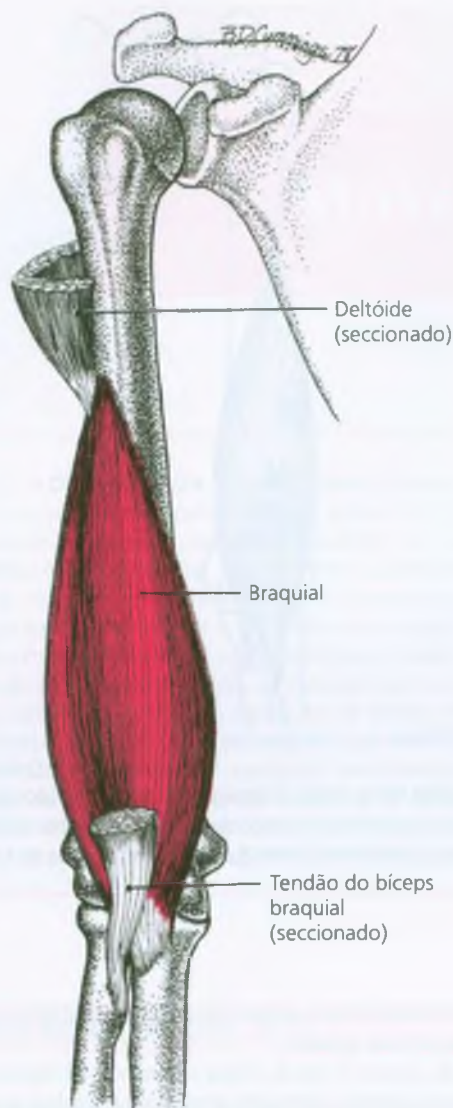


FIGURA 31.2 Inserções do músculo braquial direito com o úmero acima e com a ulna abaixo. A extremidade seccionada do tendão do bíceps braquial na cobertura aparece abaixo. O deltóide, acima, também foi seccionado para maior clareza.

qüentemente também com o uso do polegar. Dor difusa do polegar é característica de sua sensibilidade referida. A dor referida sobre a região do deltóide anterior devido apenas a Pgs do braquial não conduz a prejuízo do movimento do ombro.

Os sintomas causados pela compressão do braquial no ramo sensorial (cutâneo) superficial do nervo radial são disestesia, formigamento e entorpecimento no dorso do polegar. A dor referida de Pg e os sintomas de compressão são ambos sentidos no polegar e podem ser aliviados por inativação dos Pgs no braquial.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs no braquial podem ser ativados e perpetuados pela sobrecarga de estresse continuada de flexão do antebraço durante o levantamento de objetos pesados. Exemplos de sobrecargas de estresse são segurar uma ferramenta pesada, carregar mantimentos, passar roupa meticulosamente e dedilhar um violino ou violão com o antebraço supinado, de tal forma que o bíceps braquial fique encurtado e não sirva de muita ajuda. No “cotovelo-de-tenista”, o envolvimento do braquial tende a desenvolver-se junto com aquele do bíceps braquial após ativação inicial de Pgs no músculo supinador (ver o Capítulo 36).

Os fatores perpetuantes sistêmicos estão abordados no Capítulo 4.

8. EXAME DO PACIENTE

Após estabelecer o(s) evento(s) associado(s) com o início da queixa de dor, o clínico deve fazer um diagrama detalhado representando a distribuição da dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser no estilo dos padrões de dor apresentados nesse volume, usando a cópia de uma forma corporal encontrada nas Figuras 3.2 e 3.4.

A dor referida de Pgs no braquial é aumentada estendendo-se passiva e completamente ao cotovelo, embora a limitação do movimento não seja uma queixa. A variação da extensão do cotovelo é restrita apenas alguns graus, e freqüentemente só é detectável na comparação com o outro braço ou pela melhora após o tratamento. Surpreendentemente, o movimento ativo do polegar na zona de referência de dor em geral é dolorosa, mas o movimento ativo do cotovelo, não.

A fraqueza dos músculos bíceps braquial e braquial pode ser distinguida pela testagem da força da flexão do cotovelo na supinação e depois na pronação do antebraço enquanto o cotovelo é estendido. Essa mudança na posição não tem efeito sobre a força do braquial porque ele insere-se na ulna, mas o bíceps é enfraquecido pela pronação do antebraço se o músculo já estiver em posição alongada.

A compressão do nervo radial é observada quando um formigamento no polegar resulta de pressão exercida na região em que o nervo deixa o sulco de torção e penetra no septo intermuscular lateral (ver a Fig. 32.3). O local onde a pressão deve ser aplicada é mais ou menos na metade do braço, bem abaixo da “cavinha” que marca o ápice (extremidade distal) da protuberância triangular produzida pelo músculo deltóide.

A articulação do cotovelo deve ser examinada para o jogo articular normal, que precisa ser restaurada caso esteja restringida.²⁰

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 31.3)

O cotovelo do paciente é flexionado entre 30 e 45° e o antebraço é supinado para soltar o bíceps braquial para que a maior parte do bíceps braquial possa ser empurrada para o lado, medialmente, para possibilitar a palpação de Pgs no braquial, que fica sob ele (Fig. 31.3). O bíceps fica mais solto se o antebraço estiver colocado em supinação e estiver



FIGURA 31.3 Exame do músculo braquial para pontos-gatilho empurrando-se o biceps braquial para o lado em direção medial para atingir a região abaixo dele. O biceps tem um afrouxamento adicional se o antebraço estiver supinado em vez de pronado, como está mostrado aqui.

relaxado. Os Pgs do braquial podem ser localizados na metade distal do braço (Fig. 31.1) e provavelmente referirão dor ao polegar e às vezes à parte frontal do cotovelo. Um desses Pgs pode estar localizado na profundidade da borda lateral do biceps braquial não-deslocado, mas outros são encontrados próximos ao meio do músculo braquial, às vezes sob o biceps braquial. Os Pgs mais proximais, que referem dor para a parte superior do braço, são cobertos pelo músculo bíceps.

10. COMPRESSÃO

Os sintomas de compressão do nervo incluem “torpor”, hipoestesia ou hiperestesia e disestesia (distinta da sensibilidade profunda usual da dor referida). Esses sintomas, como a dor referida, aparecem sobre o dorso do polegar e seu espaço de rede adjacente. Esse encarceramento do ramo sensorial do nervo radial pode ser causado por um Pg, em geral na borda lateral do músculo braquial, que produz uma banda tensa das fibras musculares estendendo-se até o nível em que o nervo radial sai do sulco de torção e penetra no septo intermuscular lateral (ver a Fig. 32.3).

Esses sintomas de compressão são aliviados por injeção do Pg do braquial, que parece uma amêndoa na borda lateral do músculo, bem próxima ao nervo. A resolução resultante da banda tensa e o alívio dos sinais de compressão do nervo e dos sintomas sugerem fortemente que o encurtamento do músculo associado com os Pgs produziu a compressão do nervo e deve ser confirmada pelas velocidades de condução do nervo sensorial antes e depois do alívio produzido pelo tratamento.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As condições que podem produzir sintomas confusamente similares a Pgs ativos no músculo braquial incluem radiculopatia de C₅ e/ou C₆, tendinite bicipital e tendinite do supra-espinal. Uma consideração adicional seria a síndrome do túnel do carpo, quando a dor é percebida isolada sobre a eminência tenar.

Há uma probabilidade de o músculo braquial estar envolvido quando o biceps braquial, o braquiorradial ou o supinador abrigam Pgs ativos.

A dor na base do polegar também pode ser referida de Pgs nos músculos supinador, braquiorradial e adutor do polegar.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 31.4)

Instruções básicas detalhadas de como realizar as várias técnicas de liberação do Pg estão encontradas na Seção 12 do Capítulo 3 deste manual.

Para aplicar *spray* e alongamento no braquial, o terapeuta apóia a extremidade distal do úmero do paciente em um suporte firme (joelho do terapeuta ou braço da cadeira coberto por um travesseiro), como na Figura 31.4. O cotovelo afetado pouco a pouco se estende à medida em que o músculo é liberado, enquanto o *spray* congelante é aplicado descendentemente sobre o braquial, na direção de sua principal zona de dor referida e na extremidade do polegar. O *spray* também é aplicado ascendentemente para cobrir de novo o braquial e a região do deltoide anterior se a dor também for sentida ali. A liberação é aumentada (primeiro pelo relaxamento pós-isométrico e depois pelo uso da inibição recíproca) se o paciente tentar flexionar suavemente o braço contra resistência durante inspiração lenta, e depois tentar ativamente estender o braço enquanto expira lentamente. Calor úmido é aplicado ao músculo para reaquecer a pele e relaxar mais o músculo. Finalmente, o paciente move lentamente o cotovelo na amplitude total do movimento em flexão e extensão, três vezes, para restaurar a função e coordenação normais do músculo.

A liberação por pressão do Pg pode ser eficaz quando aplicada com o músculo em posição de estiramento leve ou em posição confortável (ligeiramente encurtado).

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 31.5)

O braço é flexionado aproximadamente 45° e o antebraço supinado para soltar o biceps braquial, que é pressionado para o lado, medialmente. Para injeção, a agulha deve ter pelo menos 3,8 cm (1½

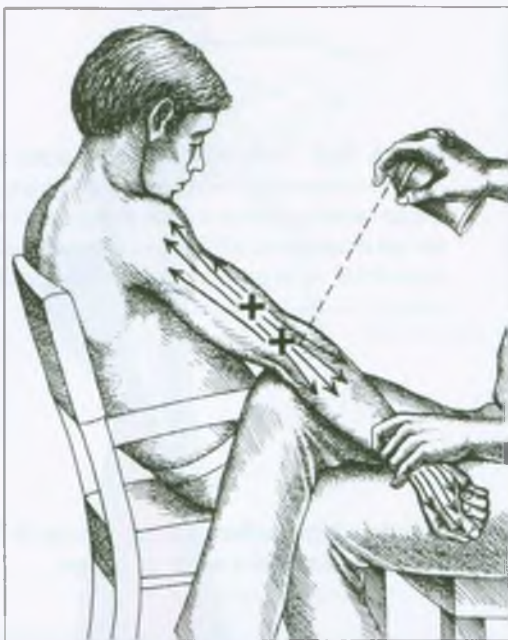


FIGURA 31.4 Posição de alongamento e padrão de aplicação de spray (setas) para pontos-gatilho (Xs) no músculo braquial. O cotovelo é estendido aplicando-se contrapressão com o joelho do terapeuta no — ou logo acima — processo do olécrano, enquanto o spray congelante é aplicado sobre o músculo e sobre o dorso do polegar e sobre a primeira comissura interdigital.

polegada) de comprimento. O braquial é um músculo surpreendentemente rígido e seus Pgs freqüentemente situam-se profundos, próximos ao úmero. Durante a injeção, o terapeuta deve evitar os nervos mediano e radial, situados ao longo das bordas medial e lateral do músculo braquial, respectivamente.^{10, 24} Aproximando-se do músculo a partir da lateral do braço (Fig. 31.5), a agulha é direcionada medialmente e para cima, sondando bastante para explorar as porções late-

ral e intermediária do músculo para respostas contráteis locais que identifiquem a localização de Pgs a serem injetados com 0,5% de procaína ou lidocaína. A agulha pode contatar *levemente* o úmero, o que garante ter atingido toda a profundidade do músculo. Se o contato com o osso vergar a ponta da agulha, de tal forma que ela “pegue” ao ser empurrada através do tecido, a agulha deve ser imediatamente substituída.

Após a injeção, para garantir a liberação de qualquer Pg que possa ter sido negligenciado, são aplicados spray e alongamento no músculo seguidos de calor úmido. Então, o paciente move o músculo em toda a sua amplitude de movimento, três vezes, para ajudar a restaurar a coordenação e a função normais do músculo.

Os locais para injeção dos Pgs no músculo braquial estão ilustrados por Rachlin.²⁵ O local mais proximal ilustrado em sua Figura 10-50 é mais provavelmente um Pg de inserção devido a entesopatia do que um Pg miofascial central.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 31.6)

A sobrecarga de estresse provocada pela flexão do antebraço é evitada erguendo-se apenas cargas leves ou moderadas com os antebraços na posição supina. Isso coloca em ação o bíceps braquial, evitando carga adicional no braquial (ver o Capítulo 30).

O paciente aprende a colocar um travesseiro no ângulo do cotovelo à noite (ver a Fig. 30.8). O travesseiro evita que ele durma com o braço rigidamente dobrado, uma posição que imobiliza o braquial em posição encurtada. Do mesmo modo, o cotovelo não deve ser mantido muito flexionado durante um telefonema longo. Pode-se, de vez em quando, passar o fone de uma mão para a outra ou usar um fone de ouvido que deixe as mãos livres.

A bolsa não deve ser pendurada no antebraço com o cotovelo dobrado; ela deve ser segurada nos dedos com o cotovelo reto, pendurada no ombro ou, melhor ainda, presa em um cinto.

Quando se está tocando um instrumento musical, como violino, deve-se permitir que o cotovelo fique reto em todas as oportunidades. O paciente deve ser ensinado a manter os Pgs do braquial inativos



FIGURA 31.5 Injeção de pontos-gatilho no músculo braquial, com o bíceps braquial empurrado para o lado em direção medial.

aplicando liberação por pressão do Pg ou o procedimento de autoliberação abaixo descrito.

O paciente aprende a liberar os Pgs do braquial por si mesmo apoiando o úmero bem acima do cotovelo, na posição ilustrada na Figura 31.6, mas primeiro usando apenas a força da gravidade para ajudar o relaxamento pós-isométrico sem qualquer ajuda da outra mão. O paciente realiza uma série de manobras de contração-relaxamento sincronizadas com a respiração para obter o máximo de relaxamento, como está descrito na Seção 12. Depois de vários ciclos de relaxamento pós-isométrico, a liberação e o alongamento adicionais pode ser conseguida ajudando-se delicadamente a gravidade com a outra mão, como está mostrado na Figura 31.6. Este processo NÃO deve ser dolo-

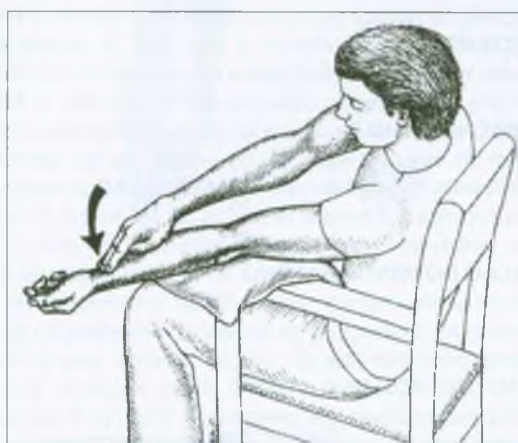


FIGURA 31.6 O paciente realizando autoliberação dos pontos-gatilho no músculo braquial. Ver o texto para os detalhes.

roso, acompanhado no máximo de apenas uma sensação de tensão durante o alongamento. O paciente deve realizar vários desses alongamentos uma ou duas vezes ao dia, após mergulhar o braço e o antebraço em água quente ou depois da aplicação de calor úmido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:385 (Fig. 6.39).
2. *Ibid.* p. 389 (Fig. 6.44).
3. *Ibid.* pp. 399, 400 (Figs. 6.57, 6.59).
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 240, 263, 264).
5. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 528).
6. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 61).
7. *Ibid.* (Figs. 55, 65, 69).
8. *Ibid.* (Fig. 49).
9. *Ibid.* (Figs. 56, 70).
10. *Ibid.* (Figs. 67, 68).
11. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 98).
12. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 80-83).
13. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 112).
14. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving. *Ergonomics* 18:375-388, 1975 (pp. 383-386).
15. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (pp. 187, 188).
16. Kelly M: The nature of fibrositis. I. The myalgic lesion and its secondary effects: a reflex theory. *Ann Rheumatol Dis* 5:1-7, 1945 (Case 1).
17. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles, Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 268).
18. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (pp. 121C, 133F).
19. *Ibid.* (p. 127B).
20. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
21. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (pp. 61, 80).
22. *Ibid.* (p. 58).
23. *Ibid.* (p. 56).
24. *Ibid.* (p. 83).
25. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360, (see pp. 333-335).
26. Rasch PJ, Burke RK: *I Cinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (p. 185).
27. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 320, 321, 327).

Músculo tríceps braquial e ancôneo

DESTAQUES: As três cabeças do tríceps braquial podem desenvolver pontos-gatilho (Pgs) em cinco locais, cada um com seu próprio padrão de dor referida. Os pontos-gatilho ocorrem freqüentemente nesse músculo, sendo em geral negligenciados. Eles aumentam a tensão muscular e causam disfunção, além de dor. A **DOR REFERIDA** de Pgs do músculo tríceps braquial é projetada sobretudo para cima e para baixo da face posterior do braço e para o epicôndilo lateral, mais freqüentemente do que para o medial, com dor de transbordamento nos dedos anular e mínimo. Pode ser projetada também para a parte superior da região supra-escapular. Os pontos-gatilho na cabeça longa são uma fonte de dor comum, mas em geral negligenciada. **ANATOMIA:** As cabeças medial e lateral inserem-se no úmero e no processo do olécrano da ulna, atravessando assim uma articulação, a cabeça longa, por sua vez, abrange duas articulações. Proximalmente, a cabeça longa do tríceps braquial insere-se na escápula; distalmente, ela forma um tendão comum de duas camadas com todas as três cabeças. Esse tendão insere-se no olécrano. A **FUNÇÃO** de todas as partes do tríceps braquial está relacionada com a extensão do cotovelo. Além disso, a cabeça longa aduz e ajuda a estender o ombro. A

ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO em geral se devem a estresse por sobrecarga desse músculo. O **EXAME DO PACIENTE** para identificar a restrição da amplitude de movimento requer flexão simultânea das articulações do cotovelo e do ombro, uma posição não-natural e complicada. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** da cabeça longa requer palpação profunda tipo pinça do músculo adjacente ao úmero. Os Pgs centrais são distinguidos dos Pgs de inserção. A **COMPRESSÃO** do nervo radial pode ser causada por bandas tensas na cabeça lateral. O músculo ancôneo epitrocLEAR anômalo pode encarcerar o nervo ulnar. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** do tríceps braquial pela técnica de *spray* e alongamento requer flexão simultânea das duas articulações que a cabeça longa atravessa, com aplicação do *spray* congelante principalmente da direção proximal para a distal. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** desse músculo pode ser necessária para inativar completamente seus Pgs e para aliviar entesopatia no Pg₄ da inserção. As **AÇÕES CORRETIVAS** requerem modificação das atividades e dos fatores mecânicos que tensionam o músculo, incluindo a modificação de cadeiras com apoios inadequados para os cotovelos.

1. DOR REFERIDA (Figs. 32.1 e 32.2)

Os padrões de dor referida das cinco áreas do Pg nas três cabeças do tríceps braquial aparecem na Figura 32.1. Eles ocorrem com freqüência. Os Pgs são numerados em ordem de prevalência decrescente, com base na nossa experiência. Nesse músculo, é importante distinguir os Pgs centrais (PgCs) dos Pgs de inserção (PglS).

Pg₁ — Cabeça longa do tríceps (Fig. 32.1A)

A dor e a sensibilidade referidas da cabeça longa estendem-se da região do Pg₁ central (Fig. 32.1A, lado esquerdo) para cima, sobre a parte posterior do braço, até a parte dorsal do ombro, ocasionalmente até a base do pescoço na região do trapézio superior, e às vezes para baixo, no dorso do antebraço, excetuando o cotovelo. Essa região de Pgs está localizada na porção central do ventre muscular.

Pg₂ — Cabeça medial (Fig. 32.1A)

O próximo Pg mais comum do tríceps, o Pg₂, situa-se na parte média da fibra na *porção lateral* da cabeça medial (Fig. 32.1A, lado direito), na parte distal do braço. A dor e a sensibilidade referidas são projetadas para o epicôndilo *lateral* e são um componente comum do "cotovelo-de-tenista". A dor também pode estender-se para a face radial do antebraço.

Pg₃ — Cabeça lateral (Fig. 32.1B)

Do Pg₃ (Fig. 32.1B, lado esquerdo), a dor e a sensibilidade são referidas para a parte posterior do braço, às vezes para o dorso do antebraço, e ocasionalmente para os dedos anular e mínimo. Suas bandas tensas podem comprimir o nervo radial.

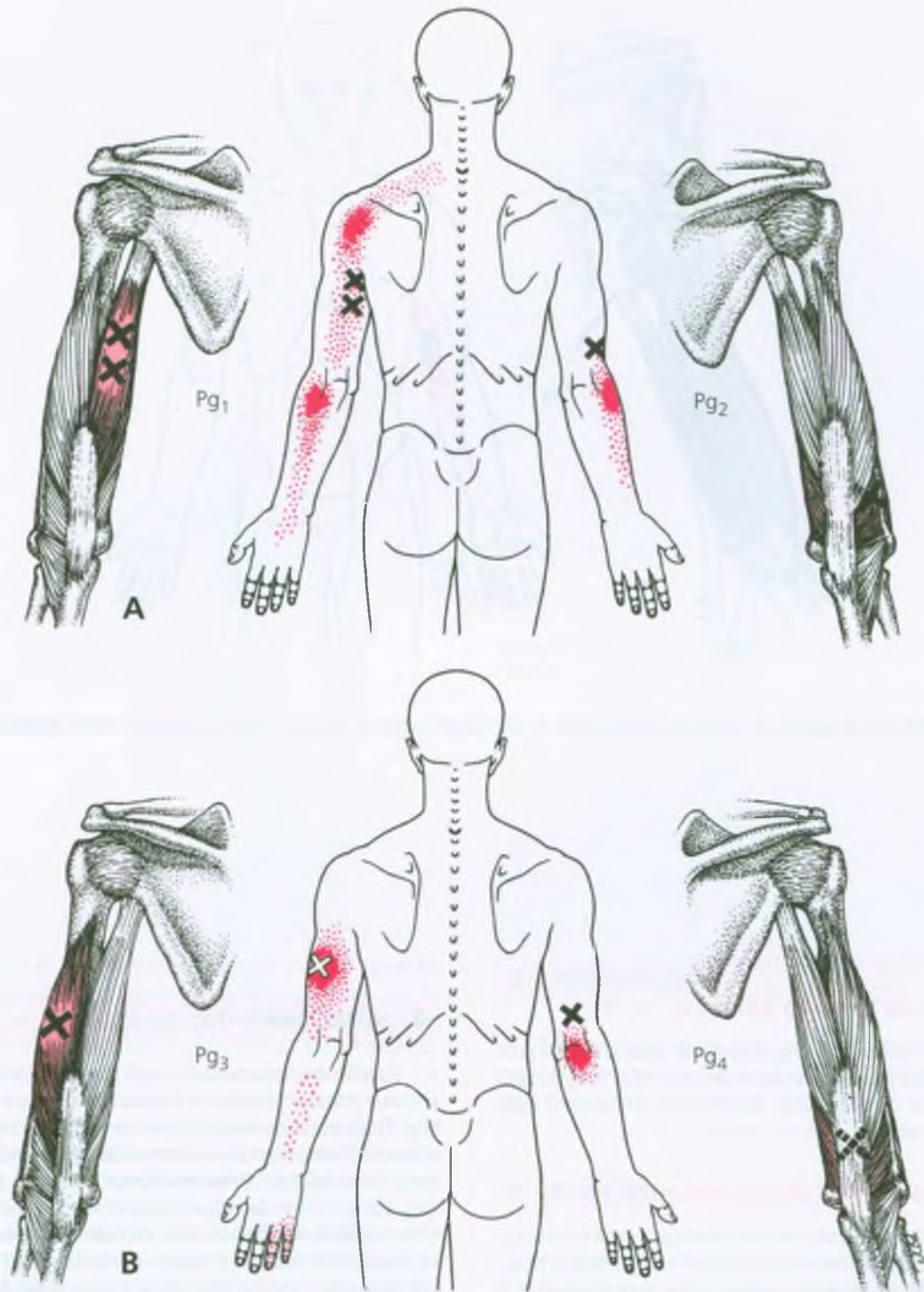


FIGURA 32.1 Padrões de dor referida (vermelho-escuro) de pontos-gatilho (Xs brancos ou pretos) no músculo bíceps braquial (vermelho-médio). **A**, região do ponto-gatilho central 1 (Pg₁) na cabeça longa esquerda; região do ponto-gatilho central 2 (Pg₂), na porção

lateral da cabeça medial (profunda) direita. **B**, região do ponto-gatilho central 3 (Pg₃) na borda lateral da cabeça lateral esquerda; região do ponto-gatilho de inserção 4 (Pg₄), profundo sob o tendão na região de inserção miotendínea.

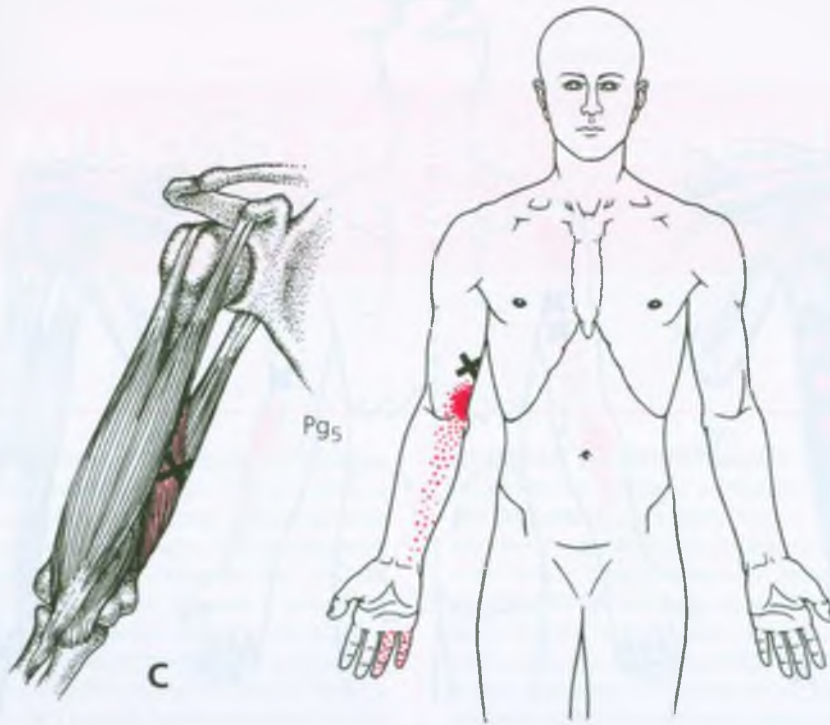


FIGURA 32.1 (continuação) C, região do ponto-gatilho central 5 (Pg5) profundo na borda interna da cabeça medial (profunda) direita.

Pg₄ — Região da conexão distal (Fig. 32.1B)

A dor local à palpação do Pg₄ (Fig. 32.1B, lado direito) é mais provavelmente um Pg de inserção secundária aos PgC₁, PgC₃ ou PgC₅ (mostrado na parte C da Fig. 32.1). Esse Pg₄ pode referir dor e sensibilidade distalmente ao processo do olécrano.

PG₅ — Cabeça medial (cabeça profunda) (Fig. 32.1C)

Mais facilmente localizado por uma abordagem anterior, esse Pg₅ central (que é encontrado na *porção interna* da cabeça medial) refere dor e sensibilidade ao epicôndilo *medial*. A dor pode estender-se à superfície volar dos dedos anular e mínimo e às vezes também à palma adjacente e ao dedo médio. Winter⁴³ também incluiu dor ao longo do lado interno do antebraço do local desse Pg.

Ancôneo (Fig. 32.2)

Um Pg ativo no músculo ancôneo refere dor e sensibilidade localmente ao epicôndilo lateral (Fig. 32.2).

2. ANATOMIA (Fig. 32.3)

As três cabeças do músculo tríceps braquial insere-se **distalmente** com o processo do olécrano da ulna através de um tendão comum (Fig. 32.3), que inicia mais ou menos na metade do músculo e consiste de uma lâmina superficial e de uma lâmina profunda que se juntam perto de sua inserção. **Proximalmente**, a **cabeça longa** surge do lábio infraglenóideo da escápula; essa cabeça atravessa duas articulações. A **cabeça medial** (às vezes referida como a cabeça profunda) vai da superfície posterior do úmero, **medial** e **distal** ao nervo radial, e do septo intermuscular. Essa cabeça situa-se profundamente ao osso, sendo que, bem acima do cotovelo sua inserção, cobre o úmero posterior tanto medial quanto lateralmente. **Proximalmente**, a **cabeça lateral** vai da superfície posterior do úmero **lateral** e **proximal** ao nervo radial, e do septo intermuscular lateral. Ele passa por cima do nervo radial e cobre grande parte da cabeça medial (Fig. 32.3C). As cabeças medial e lateral atravessam apenas a articulação do cotovelo.¹⁰

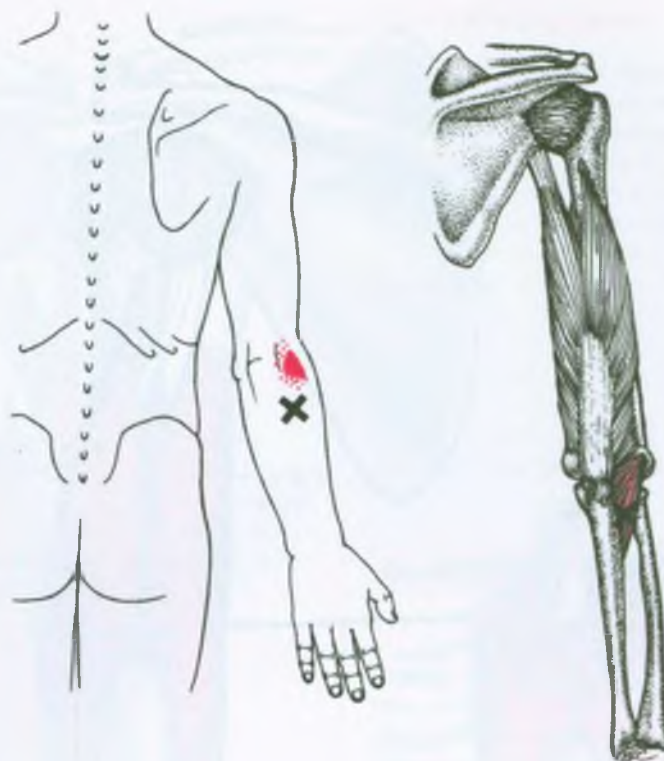


FIGURA 32.2 Localização de um ponto-gatilho (X) no músculo ancônio (vermelho claro) e seu padrão de dor referida.

A distribuição de tipos de fibra no músculo tríceps braquial foi determinada tomando-se pelo menos 13 amostras em cada um de quatro músculos tríceps braquiais *post-mortem*.¹⁷ Tanto a cabeça lateral quanto a cabeça longa do tríceps tinham 60% de fibras de contração rápida (Tipo II) e 40% de fibras de contração lenta (Tipo I). No entanto, a cabeça *medial* era composta de uma porcentagem mais alta (60) de fibras de contração *lenta* em comparação com apenas 40% de fibras de contração rápida. As amostras tomadas próximas à superfície do músculo e à profundidade dos músculos tríceps não mostraram diferença significativa nessa composição.

O músculo **ancônio** aparece como extensão do tríceps, entre o epicôndilo lateral e o processo do olécrano (Fig. 32.3). Ele insere-se **acima** no epicôndilo lateral e **abaixo** no lado do processo do olécrano e com a superfície dorsal da ulna.¹⁰

Referências suplementares

Outros autores ilustraram o tríceps braquial visto da face medial,^{1, 14} da face lateral,^{4, 11, 34} de trás,^{2, 12, 29, 35, 41} e de trás, mostrando a cabeça lateral refletida para revelar sua relação com o nervo radial,^{3, 13} e em corte transversal.^{5, 18, 33} O ancônio foi às vezes incluído.^{6, 12}

3. INERVAÇÃO

Todas as cabeças do músculo tríceps e do músculo ancônio são inervadas por ramos do nervo radial através do cordão posterior do plexo braquial a partir das raízes C₇ e C₈.¹⁰

4. FUNÇÃO

Todas as partes do tríceps braquial estendem o cotovelo.^{7, 15, 21, 23, 38} No entanto, a cabeça medial (profunda) é o “burro de carga” entre os extensores do cotovelo. Ele exibe a mais inicial e maior atividade eletromiográfica (EMG).^{7, 42} A cabeça longa tem a função adicional na articulação do ombro: ela aduz^{7, 21, 23, 38} e consta que estende^{21, 23, 38} o ombro. Com estímulo da cabeça longa, a adução parece ser a ação dominante.¹⁶

A inserção escapular da cabeça longa influencia ações na articulação glenoumeral. Estudos de estimulação elétrica¹⁶ demonstraram

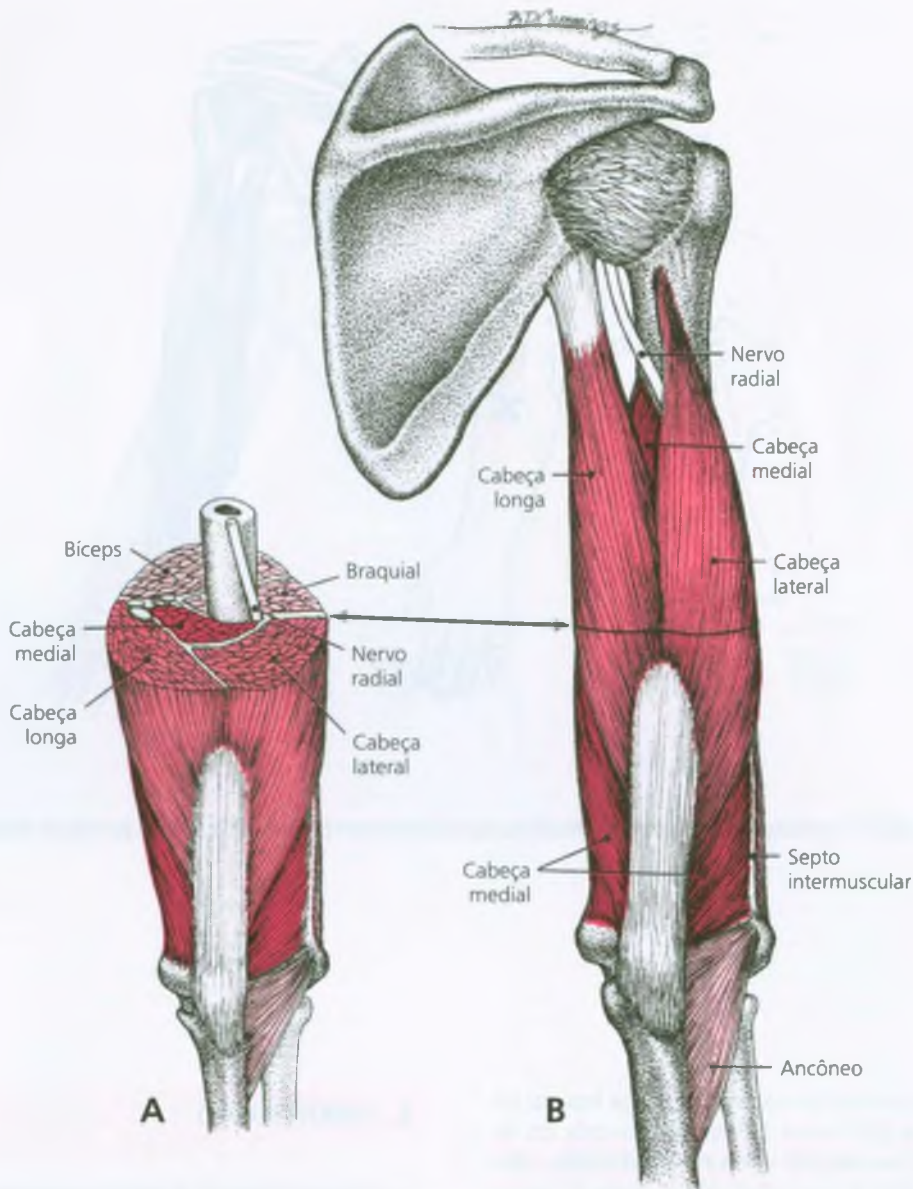


FIGURA 32.3 A-B Inserções no músculo tríceps braquial direito (os dois vermelhos mais escuros) vistos de trás e em corte transversal. A cabeça medial (profunda) é mostrada em *vermelho-escuro*, e as cabeças lateral e longa aparecem em *vermelho-médio*. Os músculos bíceps

braquial, braquial e ancôneo são apresentados em *vermelho-claro*. **A**, corte transversal proximal ao nível onde o nervo radial penetra no septo intermuscular lateral. **B**, visão posterior do tríceps braquial intacto. A seta dupla horizontal e as *linhas pretas* que atravessam o músculo indicam o nível do corte transversal em **A**.

que apenas a ativação da cabeça longa, como o braço pendendo para baixo, elevava a cabeça do úmero na direção do acrômio. A estimulação com o braço abduzido a 90° pressionou a cabeça do úmero para dentro da cavidade glenoidal. A cabeça longa do tríceps, o peitoral maior e o latíssimo do dorso aduzem fortemente o braço, mas a cabeça longa se contrapõe à tendência forte dos outros dois músculos para puxar a cabeça do úmero para baixo e para fora da fossa glenóide.¹⁶

Duchenne descobriu que a estimulação da cabeça longa aduziu o braço na articulação glenoumeral, atraindo o úmero para a escápula sem girar a escápula, enquanto a estimulação do redondo maior tendeu a atrair o ângulo inferior da escápula para o úmero sem mover o braço.¹⁶ Isso não surpreende, pois ambos os músculos possuem braços de alavanca curto e longo invertidos, gerando momentos de força diferentes na articulação glenoumeral.

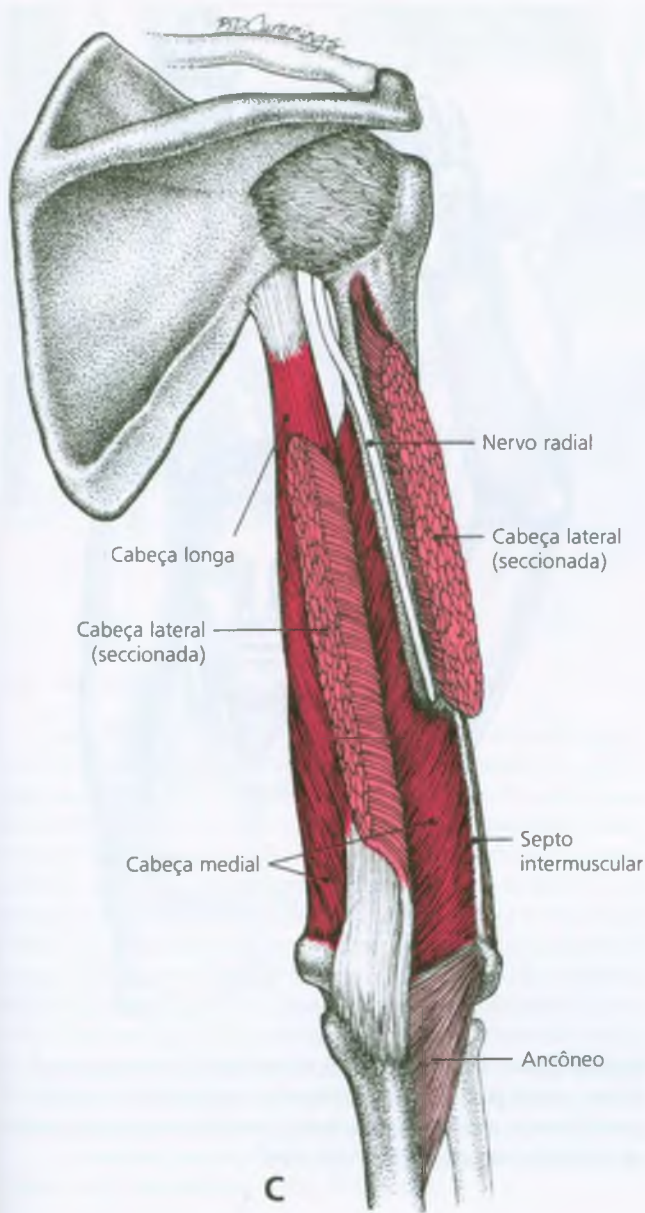


FIGURA 32.3 (continuação) **C**, visão posterior, com a cabeça lateral cortada e refletida, mostrando o curso do nervo radial, que separa as inserções umerais das cabeças medial e lateral do tríceps.

O músculo ancôneo ajuda o tríceps na extensão do cotovelo.⁷ Duchenne¹⁶ achou que o ancôneo contribui especificamente para a abdução da ulna durante pronação do antebraço. Talvez ele tenha uma função estabilizadora. Foi observado eletromiograficamente que ele é ativado por todos os movimentos do dedo indicador e que contribui para a estabilização da articulação umeroulnar.⁴⁰ Outras avaliações eletromiográficas da atividade do ancôneo concluíram que o ancôneo, o supinador e a cabeça medial do tríceps braquial atuam juntos para estabilizar a articulação do cotovelo durante a pronação e a supinação do antebraço.^{7,42}

Atividades funcionais

Os músculos tríceps braquiais foram monitorados eletromiograficamente com eletrodos de superfície durante 13 **atividades esportivas** que incluíram lançamentos para o alto e para baixo, tênis, golfe e beisebol e saltos de 30 cm. A maioria dos registros mostrou uma contração mais breve e mais intensa do músculo tríceps dominante do que do tríceps não-dominante. A atividade mais prolongada do tríceps não-dominante pareceu atuar como contrapeso. As duas exceções dignas de nota foram as batidas no beisebol e os golpes no golfe, em que o tríceps não-dominante atuou como motor principal.⁸

A monitoração eletromiográfica durante o ato de **datilografar** mostrou atividade mínima do tríceps, e somente quando o indivíduo aproximava-se da velocidade máxima da datilografia.²⁵ A atividade do tríceps durante o ato de dirigir um automóvel não mostrou correlação significativa com o desvio do volante.²²

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos tríceps e ancôneo são agonistas na extensão do cotovelo. A cabeça longa do tríceps é agonista com os músculos latíssimo do dorso, redondo maior e redondo menor, que podem atuar como adutores e extensores do ombro, sendo agonista com o peitoral maior na adução.

Como antagonistas do tríceps, os músculos bíceps e braquial tendem a desenvolver Pgs (frequentemente latentes) durante o envolvimento crônico de Pg do tríceps.

6. SINTOMAS

É provável que o paciente se queixe de dor vaga e difícil de localizar na parte posterior do ombro e do braço. A maioria dos pacientes não tem consciência de qualquer restrição do movimento do braço ou do antebraço devido à tendência em manter o cotovelo levemente flexionado, fora da amplitude dolorosa, e em compensar o alcance levemente reduzido por movimento adicional da escápula ou do corpo. Devido à sensibilidade referida ao epicôndilo medial, o cotovelo pode ser mantido afastado da lateral do corpo para evitar o contato corporal.

A dor ocorre durante atividades que requeiram extensão forçada do cotovelo: no braço dominante ao jogar tênis e no braço não-dominante (cotovelo mantido reto) ao jogar golfe. A dor miofascial do cotovelo interfere em qualquer jogo. Quando a atividade do Pg₂ aumenta, isso é com frequência uma importante fonte de dor e perda de função em pacientes diagnosticados como tendo “cotovelo-de-tenista” (ver o Capítulo 36).

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A ativação de Pgs no tríceps braquial pode ocorrer devido a sobrecarga pelo uso excessivo de muletas de apoio antebraquial, o estresse

de uma bengala muito longa (usada em função de uma lesão nas costas ou na perna) braços curtos, tensão do músculo no esporte (*backhand "mis-hit"* no tênis), exercícios de condicionamento exagerados (prática do golfe ou flexões), conduzir por muito tempo um automóvel com transmissão manual requerendo troca de marcha manual extensa e repetitiva ou por pressionar repetidamente livros encadernados numa máquina copiadora. Surpreendentemente, os Pgs na cabeça longa podem ser ativados quando o indivíduo fica sentado por um longo período com o cotovelo elevado na frente do plano do peito ou do abdome e sem apoio para o cotovelo (p. ex., dirigir um automóvel em viagem longa, segurar uma folha de papel com a mão esquerda enquanto escreve com a direita ou bordar ou fazer qualquer trabalho manual sem apoio para o cotovelo). A continuação desse estresse também vai perpetuar os Pgs.

Foi relatado que os Pgs do tríceps braquial foram ativados pelo posicionamento do paciente com o corpo dobrado durante nefrolitotomia de tal maneira que mantinha o tríceps na posição alongada durante um longo período.³⁶ Os Pgs foram inativados por massagem profunda dos Pgs e por alongamento passivo, ao passo que o paciente foi aliviado da dor anteriormente enigmática.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 32.4)

Deve-se comparar o funcionamento tanto ativo como passivo do ombro e do cotovelo.

Quando a cabeça longa do tríceps está envolvida, o paciente não consegue aduzir voluntariamente o braço contra a orelha com o cotovelo mantido estirado (Fig. 32.4); nem pode ao mesmo tempo flexionar totalmente o cotovelo nem elevar totalmente o braço na articulação do ombro, como na posição alongada mostrada no lado direito do indivíduo na Figura 32.6A. Esse movimento de teste também pode ser restrito por Pgs no deltóide posterior. Quando o alongamento passivo pleno, atravessando as duas articulações, é tentado dessa maneira, o paciente pode indicar uma área específica que ele percebe tensa ou dolorosa; essa área é um bom lugar para palpar em busca de Pgs. O paciente é incapaz de esticar totalmente o cotovelo contra uma carga quando está envolvida a cabeça medial ou a cabeça lateral. O alongamento do tríceps envolvido pela flexão passiva do antebraço causa dor, assim como sobrecarregar o músculo resistindo à extensão ativa do cotovelo.²⁶

Quando o epicôndilo doloroso é a causa do Pg, também pode comprovar-se a existência de dor à percussão suave devido à sensibilidade referida. A dor no epicôndilo lateral devida à atividade do Pg2 do tríceps frequentemente persiste em pacientes com "cotovelo-detenista" após os Pgs de seu supinador, bíceps braquial e braquiorradial terem sido inativados. Então, a sensibilidade residual da percussão da face posterior do epicôndilo indica que esse Pg do tríceps está provavelmente ativo.

Quando o exame sugere a presença de Pgs no tríceps, é importante verificar as articulações glenoumeral e do cotovelo para o jogo articular normal.³⁰

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 32.5)

Gerwin e colaboradores¹⁹ descobriram que os critérios de exame mais confiáveis para se fazer o diagnóstico de Pgs foram a identifica-



FIGURA 32.4 Teste positivo do bíceps braquial. Se a cabeça longa contém pontos-gatilho ativos, o paciente não consegue levar o braço direito envolvido esticado contra a orelha. O músculo tríceps encurtado não permite a completa abdução do ombro.

ção de banda tensa pela palpção, presença de sensibilidade local na banda, presença de dor referida e reprodução da dor sintomática do paciente. A identificação de resposta contrátil local (RCL) pela palpção não foi confiável em alguns músculos. O tríceps não foi um dos músculos testados nesse estudo, mas é provável que seja comparável ao músculo esternocleidomastóideo na dificuldade. Exames do músculo esternocleidomastóideo mostraram nível elevado de confiabilidade entre os avaliadores. A RCL é um achado confirmatório valioso e objetivo quando está presente, mas foi o exame menos confiável (que exige mais habilidade) dos que foram testados.

Para palpar Pgs centrais nesse músculo, ele é alongado até o início da resistência, em geral quando o cotovelo está flexionado 15 ou 20°. O braço deve estar confortavelmente apoiado. Entretanto, para examinar a sensibilidade de Pgs1, o cotovelo pode ser flexionado até o ponto de desconforto. Aumentar a tensão na região da inserção do músculo tende a aumentar a sensibilidade de Pgs1.



FIGURA 32.5 Palpação tipo pinça de ponto-gatilho central 1 na cabeça longa do tríceps braquial esquerdo. Os dedos envolvem a cabeça longa em apreensão tipo pinça, separando-a do úmero e do feixe neurovascular adjacente. As bandas tensas individuais e seus pontos-gatilho são localizados rolando-se as fibras musculares entre as pontas dos dedos. A banda tensa é testada para resposta contrátil local segurando-a entre as pontas dos dedos.

Pg₁ do tríceps

Essa zona dos Pg₁ localiza-se bem profundamente na cabeça longa do tríceps mais ou menos na porção média do músculo (Fig. 32.1A, lado esquerdo) alguns centímetros distal do lugar onde a cabeça longa atravessa o redondo maior (ver a Fig. 23.3). A capacidade do examinador para localizar esse Pg é um bom teste de habilidade usando palpação tipo pinça, que em geral é necessária para encontrá-lo. As unhas dos dedos das mãos do examinador DEVEM estar cortadas bem curtas. Se, após a palpação, permanecem marcas de unhas na pele, é porque elas estavam muito compridas. Os dedos devem envolver o músculo tríceps (Fig. 32.5), alcançando-o até encontrarem o úmero (mão direita na Fig. 32.5). A cabeça longa pode ser levemente separada do úmero, e suas fibras roladas, entre os dedos. Grupos de Pgs com frequência estão presentes e são identificados por suas muitas bandas tensas, pela reprodução da queixa de dor do paciente, e por RCLs.

A tensão das bandas tensas associadas ao Pg₁ central pode contribuir para a sensibilidade do Pg₄ de inserção.

Pg₂ do tríceps

Esse colaborador comum para o “cotovelo-de-tenista” situa a dor na porção lateral distal da cabeça medial do tríceps, 4 a 6 cm (1½ a 2½ polegadas) acima do epicôndilo lateral, ao qual ele refere dor em associação com outros Pgs que contribuem para a síndrome miofascial do “cotovelo-de-tenista”. Esse Pg central é encontrado por palpação plana. A RCL pode ser às vezes observada em banda tensa acima e atrás do epicôndilo lateral (Fig. 32.1A, lado direito).

Pg₃ do tríceps

Esse Pg central parece um nódulo localizado por palpação plana na parte média da borda lateral do ventre da cabeça lateral, logo acima do ponto em que o nervo radial sai do sulco espinal do úmero (Figs. 32.1B e 32.3C). A banda tensa do Pg₃ pode comprimir as fibras

sensoriais do nervo radial. Nesse caso, a palpação firme ao longo do septo intermuscular lateral, na região em que o nervo radial penetra no septo, pode provocar a sensação de formigamento na mão. O nódulo no músculo no local do Pg fica logo acima desse ponto de hipersensibilidade do nervo. As bandas tensas do PgC₃ contribuem para entesopatia do Pg₄ de inserção.

Pg₄ do tríceps

Esse Pg₄ de inserção (Fig. 32.1B, lado direito) é encontrado bem profundo na cabeça medial distal na região da inserção das três cabeças do tríceps, logo acima do olécrano, ao qual ele refere dor. A entesopatia que produz a sensibilidade desse PGI pode ser secundária à tensão das bandas tensas associadas com os Pg₁, Pg₂, Pg₃ e/ou Pg₅.

Pg₅ do tríceps

Esse Pg central está localizado bem profundo na borda medial da região das fibras médias da cabeça medial, logo acima do epicôndilo medial, para onde ele projeta sua dor e sensibilidade (Fig. 32.1C). Esse Pg é encontrado por palpação plana, com o paciente deitado na posição supina e com o ombro em rotação externa. Isso também contribui para a sensibilidade do Pg₄ de inserção.

10. COMPRESSÃO

Cabeça lateral

O nódulo do Pg₃ é encontrado na borda externa da cabeça lateral do tríceps braquial (Fig. 32.1B), bem proximal à saída do nervo radial do sulco espiral do úmero (radial) (Fig. 32.3C). A ativação desse Pg está frequentemente associada a sinais e sintomas sensoriais de compressão do nervo radial. O paciente se queixa de formi-

gamento e entorpecimento (disestesias) sobre o dorso da parte inferior do antebraço, pulso e mão, até a base do dedo médio, que se situam na distribuição sensorial do nervo radial. Em comparação, a dor vaga referida pelo Pg₃ aparece nos dois dedos “ulnares” (anular e mínimo).

Os sintomas de compressão nervosa podem ser aliviados dentro de minutos ou dias após injeção do Pg que alivia a banda tensa responsável do músculo. Uma solução anestésica local pode bloquear temporariamente o nervo radial. Esse Pg₃ não responde muito bem ao alongamento e à aplicação de *spray*.

A evidência clínica e eletromiográfica de neuropraxia do nervo radial indica que o encarceramento ocorreu ao longo da sua passagem sob o músculo tríceps. A dissecação cuidadosa de cadáveres revelou em quase todos os corpos uma parte acessória da cabeça lateral que tem sua origem abaixo do sulco espiral. A inserção dessa expansão muscular com o úmero forma um arco fibrótico de largura variável sobre o nervo radial. Esse arco é distinto da abertura do septo intermuscular lateral.²⁴ Um paciente com história de três anos de paralisia radial não-traumática que progrediu para paralisia foi aliviado por liberação cirúrgica das fibras da cabeça lateral que se inseriam próximas ao nervo radial.²⁷ As fibras do Pg₃ podem tensionar esse arco, contribuindo para a compressão do nervo.

Músculo ancôneo epitrocLEAR

Foi relatado que esse músculo anômalo foi a causa de neuropatia por compressão ulnar em quatro pacientes.²⁸ Eles foram aliviados dos sintomas por excisão do músculo. Também foram relatados dois outros casos de músculo ancôneo epitrocLEAR anômalo.⁹

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dor lateral no cotovelo que pode assemelhar-se à dor referida do Pg₂ é causada por compressão do nervo radial pela arcada de Frohse ou de outros tecidos moles que cobrem a cabeça radial.³¹

Diagnósticos relacionados

Quando os diagnósticos de “cotovelo-de-tenista”, **epicondilita lateral ou medial**, **bursite do olécrano** e **síndrome do desfiladeiro torácico** estão sendo considerados, deve ser avaliada a possibilidade de que pelo menos alguns sintomas estejam sendo causados por Pgs no tríceps braquial. O cotovelo-de-tenista (epicondilita lateral) é discutido em detalhes na Seção 11 do Capítulo 36, ao passo que a síndrome do desfiladeiro torácico o é na Seção 11 do Capítulo 20.

A dor referida do tríceps braquial para as proximidades da articulação do cotovelo pode ser erroneamente atribuída à **artrite**.³⁹

Como a dor desse músculo pode concentrar-se na parte posterior do braço e estender-se até a mão, é às vezes equivocadamente considerada resultante de radiculopatia de C₇.³⁹

A síndrome do túnel cubital tem maior probabilidade de causar hipoestesia da pele na distribuição ulnar da mão, assim como debilidade e fraqueza desta, mais que dor.¹⁵ A síndrome do encarceramento do túnel cubital está associada com a condução mais lenta do nervo ulnar através do túnel cubital, o que não acontece com a dor de Pgs miofasciais.

Quaisquer dessas condições podem existir e devem ser diagnosticadas e tratadas da maneira adequada.

Pontos-gatilho relacionados

Os músculos agonistas latíssimo do dorso, redondo maior e redondo menor frequentemente exibem Pgs associados.

Se a dor no cotovelo persiste na área epicondilar lateral após a eliminação de Pgs no tríceps braquial, então os músculos ancôneo, supinador, braquiorradial e extensor radial longo do carpo podem estar abrigando Pgs que também referem dor para essa região.

Os Pgs principais do músculo latíssimo do dorso homolateral ou no músculo serrátil posterior superior causam Pgs satélites no tríceps braquial.²⁰ Para a liberação duradoura de um Pg satélite, o Pg principal deve ser inativado.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 32.6)

As técnicas de alongamento e liberação descritas na Seção 12 do Capítulo 3 são fundamentalmente aplicáveis a Pgs *centrais* do tríceps. No entanto, muitas dessas técnicas de medicina manual direta são inadequadas para o Pg₄ de inserção do tríceps. A principal abordagem terapêutica para os Pgs de inserção é a inativação de Pgs centrais associados. Quando o examinador encontra sensibilidade no ponto de inserção: (1) ele deve palpar desse ponto para trás ao longo da indução ou da banda tensa (na direção da região média das fibras dessa porção do músculo) para procurar um Pg na parte mais central do músculo. (2) Se é encontrado um Pg central (como geralmente acontece), o músculo deve ser colocado em posição confortável (não alongado), e o Pg central deve ser tratado por técnicas de não-alongamento, como liberação por pressão do ponto-gatilho, massagem profunda e/ou segura-relaxa, todas podendo ser precedidas por aplicação de *spray* congelante ou gelo. Técnicas indiretas podem ser eficazes; o alongamento que impõe mais tensão a essas inserções não é desejável quando há a presença de um Pg de inserção. (3) Se *não* é encontrado um Pg na região média das fibras, a própria inserção pode ser tratada com massagem com gelo em posição confortável, com liberação miofascial indireta, com fonoforese para introduzir fármaco de hidrocortisona (que pode ser precedido e seguido de massagem com gelo) ou com injeção (referir à próxima seção). A injeção dos Pgs de inserção podem acelerar o alívio da dor.

Para a inativação de Pgs centrais no tríceps usando a técnica de aplicação de *spray* e alongamento, primeiro o paciente fica sentado com o cotovelo em flexão até o ponto de resistência. São aplicadas algumas varreduras de *spray*, conforme ilustrado na Figura 32.6. Após flexão completa do cotovelo, a cabeça longa pode ser mais alongada, se necessário, flexionando-se passivamente o braço na articulação do ombro (Fig. 32.6A). Para liberar pontos-gatilho nas cabeças medial e lateral, apenas a flexão do cotovelo é necessária, pois as cabeças laterais não atravessam a articulação glenoumeral. *Spray* congelante ou gelo é aplicado da região proximal à distal, começando no latíssimo do dorso, na prega axilar posterior, e continuando sobre o tríceps braquial, em torno do cotovelo e descendo pelo antebraço e incluindo os dedos anular e mínimo (Fig. 32.6A). A flexão total na articulação do

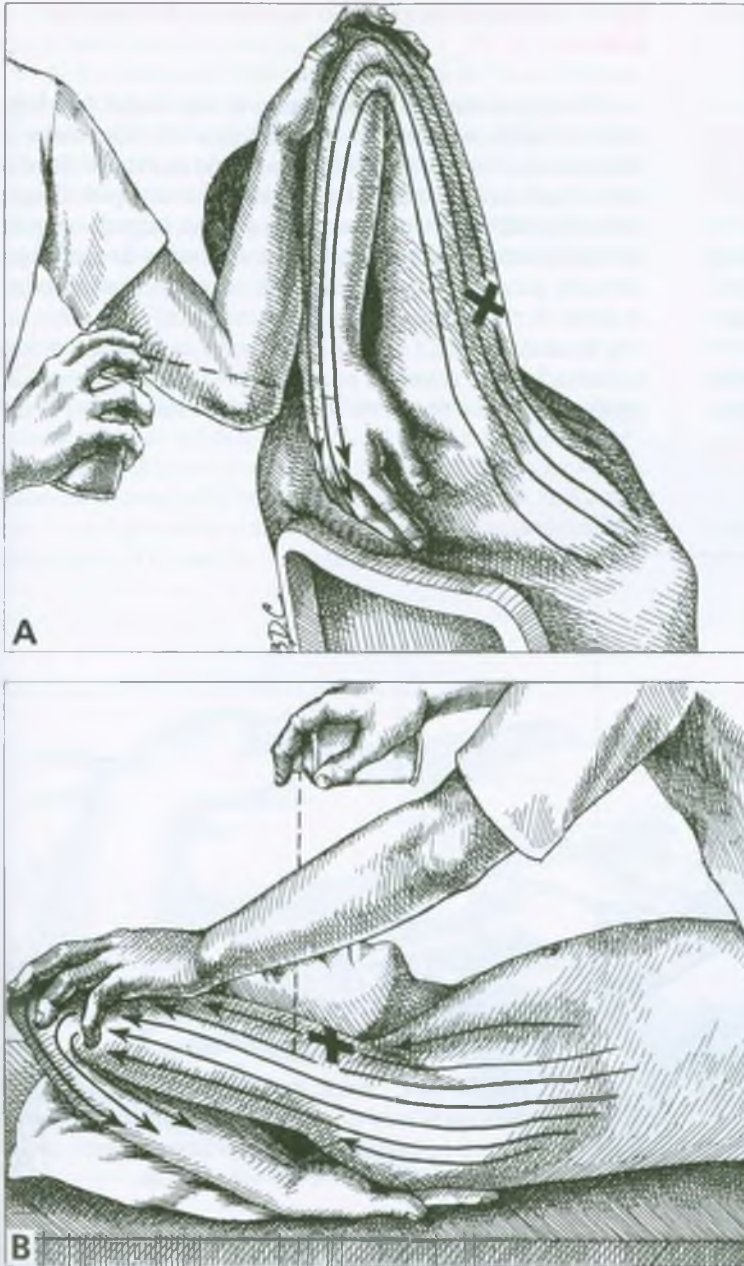


FIGURA 32.6 Posição alongada e padrão de alongamento (setas) para ponto-gatilho (X) na cabeça longa do tríceps braquial. Essa técnica também é eficaz para as duas outras cabeças, mas para alongá-las não há necessidade de erguer o braço; é necessária apenas a flexão do cotovelo. **A**, paciente sentado. **B**, paciente em posição supina; essa posição pode ser mais eficaz, pois o relaxamento é mais completo. Ver o texto para descrição de liberação por relaxamento isométrico combinado com inibição recíproca.

ombro também é limitada por Pgs no latíssimo do dorso. Nesse caso, o latíssimo deve ser liberado antes de ser feita a liberação do tríceps.

Na posição mostrada na Figura 32.6A, o relaxamento pós-isométrico (RPI) combinado com o uso de inibição recíproca pode ser empregado para conseguir o estiramento total da cabeça longa do músculo. O paciente é instruído a: (1) pressionar suavemente o cotovelo para a frente contra a mão de resistência do operador (fase de contração isométrica); (2) inspirar lentamente e manter a contração durante seis segundos; (3) expirar lentamente e relaxar; (4) e mover o braço posteriormente (na direção do terapeuta na Fig. 32.6A). Esse último

movimento é ativo por parte do paciente, que utiliza a inibição recíproca para relaxar mais o tríceps.

Nielsen³² descreve e ilustra em um relato de caso o uso de *spray* e alongamento para liberar Pgs na cabeça longa do tríceps braquial.

Para obter alongamento similar do músculo tríceps braquial com o paciente na posição supina, devem flexionar-se o cotovelo e o ombro para colocar a mão supina abaixo deste, como está mostrado na Figura 32.6B. O *spray* congelante é novamente aplicado em varreduras paralelas, começando no latíssimo do dorso adjacente à escápula, cobrindo o tríceps distalmente sobre o braço e sobre o cotovelo até o punho. Nessa posição supina, como descrito para a posição

sentada, o RPI pode ser combinado com inibição recíproca para liberação eficaz do músculo.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 32.7-32.10)

Os princípios básicos para a injeção estão descritos na Seção 13 do Capítulo 3. Observe as distinções entre injetar pontos-gatilho centrais (PgsCs) e pontos-gatilho de inserção (Pgsl) nesse capítulo. Consulte a Seção 9 desse capítulo para palpação precisa desses Pgs.

Rachlin³⁷ menciona a injeção de Pgs em todas as três cabeças e ilustra a injeção de Pgs nas cabeças lateral e longa do tríceps braquial.

Pg₁ — Paciente na posição supina ou deitado de lado (Fig. 32.7)

Para injetar esse Pg central próximo ao lado medial da cabeça longa do tríceps, o paciente na posição supina gira lateralmente o braço para que o espaço antecubital fique virado para cima e abduz o braço o bastante para colocar a cabeça longa em um ligeiro alongamento (Fig. 32.7A). O terapeuta envolve a cabeça longa do músculo em uma apreensão tipo pinça e levanta-a, afastando-a do osso subjacente, dos principais *vasos sanguíneos* e do *nervo* adjacente e da cabeça lateral do tríceps (sob o qual passa o nervo radial). Para a injeção, o Pg da banda palpável é fixado e injetado entre as pontas dos dedos. A penetração eficaz desses Pgs pela agulha produz RCLs que são facilmente observadas e podem ser sentidas pelos dedos e pelo polegar



FIGURA 32.7 Injeção na região do Pg₁ na cabeça longa do bíceps braquial esquerdo. **A**, abordagem anterior, com o paciente na posição supina. **B**, abordagem posterior, com o paciente deitado sobre o lado não-envolvido.

que os abrangem. A ocorrência desses Pgs é muito importante porque eles indicam colocação eficaz da agulha.

Se for uma posição mais conveniente ou se os Pgs estiverem na parte lateral da cabeça longa, esta área do PgC pode ser abordada pela face lateral do braço. Para isso, o paciente fica deitado sobre o lado oposto, com o braço a ser injetado voltado para cima, virado para o lado oposto do terapeuta (Fig. 32.7B), permitindo ao terapeuta pegar o músculo e injetar os Pgs conforme anteriormente descrito. Esses Pgs também podem ser injetados através do músculo pela abordagem anterior.

Pg₂ — Paciente deitado de lado (Fig. 32.8A)

O paciente fica deitado sobre o lado não-envolvido com o braço apoiado sobre um travesseiro (Fig. 32.8A). O Pg₂ é palpado distalmente na borda lateral da cabeça medial, adjacente às inserções dos músculos extensor radial longo do carpo e braquiorradial. Para a injeção, o Pg é fixado entre os dedos, pressionando-se o músculo em ambos os lados do Pg contra o úmero (Fig. 32.8A).

Pg₃ — Paciente deitado de lado (Fig. 32.8B)

Para injeção do Pg₃ central, o paciente é colocado na mesma posição descrita para o Pg₂. O PgC₂ está localizado ao longo da borda externa da cabeça lateral, logo acima da saída do nervo radial, que passa ao lado do músculo braquial e depois sob o braquiorradial. A agulha é inserida tangencialmente em uma fina camada do músculo (Fig. 32.8B) e pode ser direcionada distal ou proximalmente (o que for mais conveniente), Tateando em busca de Pgs em um padrão tipo leque.

Não é raro, em alguns pacientes, que a solução de procaína se introduza no nervo radial causando bloqueio parcial temporário do nervo. Se for usada para injeção solução de procaína a 0,5 diluída, o nervo recupera sua função em 15 a 20 minutos.

Pg_{L4} — Paciente em decúbito lateral

O paciente deita-se sobre o lado não-envolvido, virado para o lado oposto ao operador, como na Figura 32.8. Este Pgl só é localizado por sensibilidade local na palpação profunda através da grossa apo-

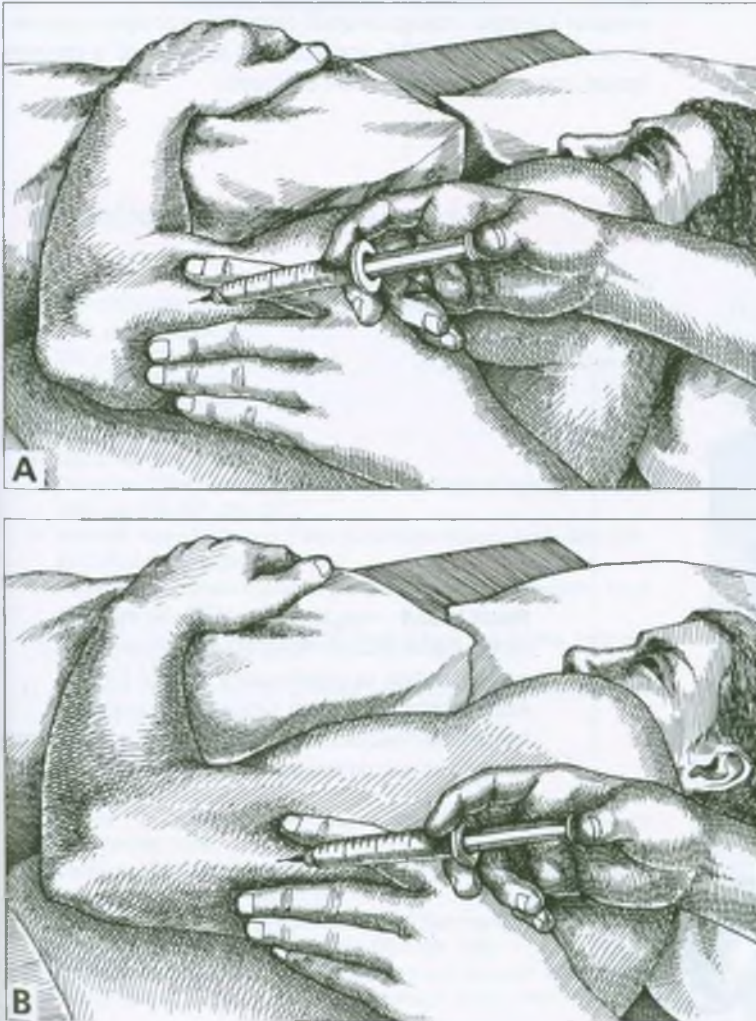


FIGURA 32.8 Injeção nas regiões dos Pg₂ e Pg₃ no músculo tríceps braquial esquerdo com o paciente deitado sobre o lado direito e o braço que está para cima apoiado sobre um travesseiro colocado contra a parede do peito, com o cotovelo dobrado. **A**, a região do Pg₂ fica na borda lateral da cabeça medial, distalmente no braço; refere dor e sensibilidade ao epicôndilo lateral. Esse ponto-gatilho está localizado a cerca de três ou quatro dedos do epicôndilo lateral. **B**, injeção do PgC₃ nas fibras mais distais na borda lateral da cabeça lateral; ele refere dor localmente sobre o músculo, para o dorso do antebraço e para os dedos anular e médio.

neurose das três cabeças do tríceps braquial. Essa área de Pg é injetada profundamente, visando o processo do olécrano. A penetração do Pg pela agulha é confirmada principalmente pelo relato do paciente de reação de dor local e de dor referida. Ocasionalmente, o terapeuta sente contração local do músculo quando a agulha estimula fortemente os nociceptores sensibilizados nessa região de ligação. A RCL indica que a agulha está em uma região de Pg que contribui para a sensibilidade local e para a atividade do Pg.

Pg₅ — Paciente na posição supina (Fig. 32.9)

O braço em rotação externa e parcialmente abduzido do paciente fica apoiado sobre um travesseiro colocado no colo do operador (Fig. 32.9). O PgC₅ está situado em profundidade na cabeça medial distal do músculo e é identificado por sua sensibilidade local e RCL. A região do Pg é fixada entre os dedos para injetá-lo, com a agulha direcionada paralela às fibras do músculo e em geral de forma ascendente, na direção do ombro.

Esse Pg não está localizado especialmente próximo do feixe neurovascular, mas ao se penetrar e injetar a área muito amplamente durante a injeção, pode-se causar bloqueio temporário do nervo mediano ou ulnar.

Ancôneo (Fig. 32.10)

O braço do paciente na posição supina é apoiado sobre uma superfície acolchoada com o antebraço flexionado cerca de 45° no cotovelo e com a mão pronada (Fig. 32.10). Para a injeção, este PgC é fixado entre os dedos da mão que está palpando.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Ao datilografar, escrever, ler, etc., o paciente deve manter o braço na posição vertical, com o cotovelo colocado atrás do plano do tórax e não projetado para a frente. Se possível, uma cadeira de braços de altura adequada deve apoiar os cotovelos.

Para corrigir partes superiores do braço curtas em relação à altura do tronco, uma prancha para escrever com uma almofada colada sob ela deve ser usada para levantar os braços, ou a altura dos braços da cadeira acima do assento deve ser diretamente aumentada.

Se forem necessárias muletas de antebraço, seu uso deve ser aumentado gradualmente para evitar sobrecarga repentina dos músculos do braço, especialmente o tríceps.

No tênis, o paciente pode mudar para uma raquete mais leve ou para uma com cabeça não muito pesada. Além disso, pode ser conveniente encurtar o cabo da raquete, o que reduz a alavancagem nesse músculo extensor do cotovelo.

Os exercícios de flexão dos braços em suspensão ou sobre o plano horizontal, que sobrecarregam os músculos dos membros superiores, devem ser evitados até a recuperação completa, sendo retornados progressivamente.

Para um programa de exercícios domésticos, o paciente deve ser ensinado a alongar o tríceps braquial, assumindo a posição do paciente mostrada na Figura 32.6, enquanto está sentado sob o chuveiro quente com a água correndo sobre o músculo.



FIGURA 32.9 Injeção dos Pgs (região do PgC₅) na cabeça medial distal do tríceps braquial esquerdo com o paciente deitado na posição supina. O braço é rotado externamente; o antebraço, supinado; e o cotovelo, ligeiramente flexionado, fica apoiado sobre um travesseiro colocado no colo do terapeuta.



FIGURA 32.10 Injeção do ponto-gatilho central na região das fibras intermediárias do músculo ancônio direito do paciente na posição supina. O cotovelo fica ligeiramente flexionado e com o antebraço pronado. O ponto-gatilho sensível deve ser localizado pelos dedos colocados contra a ulna, entre o processo do olécrano e o epicôndilo lateral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agar AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991, p. 385 (Fig. 6.39).
2. *Ibid.* p. 386 (Fig. 6.40).
3. *Ibid.* p. 387 (Fig. 6.41).
4. *Ibid.* p. 388 (Fig. 6.43).
5. *Ibid.* p. 389 (Fig. 6.44).
6. *Ibid.* p. 403 (Fig. 6.66).
7. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 240, 263, 280, 281).
8. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C Thomas, Springfield, 111. 1967.
9. Chalmers J: Unusual causes of peripheral nerve compression. *Hand* 10(2):168-175, 1978.
10. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 528, 529, 538).
11. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 56).
12. *Ibid.* (Figs. 57, 59).
13. *Ibid.* (Fig. 60).
14. *Ibid.* (Fig. 61).
15. Craven PR, Green DP: Cubital tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 62A:986-989, 1980.
16. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 85, 86).
17. Elder GC, Bradbury K, Roberts R: Variability of fiber type distributions within human muscles. *J Appl Physiol* 53(6):1473-1480, 1982.
18. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 80, 81).
19. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
20. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
21. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 112).
22. Janssen S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving. *Ergonomics* 18:375-388, 1975.
23. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 270).
24. Lotem M, Fried A, Levy M, et al.: Radial palsy following muscular effort. *J Bone Joint Surg* 53B:500506, 1971.
25. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Phys Scand* 24(Suppl. 84):1-171, 1951 (pp. 66, 67, 94, 95, 97, 100).
26. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980.
27. Manske PR: Compression of the radial nerve by the triceps muscle. *J Bone Joint Surg* 59A:835-836, 1977.
28. Masear VR, Hill JJ Jr, Cohen SM: Ulnar compression neuropathy secondary to the anconeus epitrochlearis muscle. *J Hand Surg (Am)* 13(5):720-724, 1988.
29. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 128).
30. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
31. Minami M, Yamazaki J, Kato S: Lateral elbow pain syndrome and entrapment of the radial nerve. *J Jpn Orthop Assoc* 66:222-227, 1992.
32. Nielsen AJ: Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. *J Orthop Sport Phys Ther* 3:21-26, 1981.
33. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Figs. 44, 61).
34. *Ibid.* (Fig. 57).

35. *Ibid.* (Fig. 59).
36. Prasanna A: Myofascial pain as postoperative complication [Letter]. *J Pain Symptom Manage* 8(7):450-451, 1993.
37. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 197-360).
38. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 179, 180).
39. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Tables 1 and 2).
40. Sano S, Ando K, Katori I, et al.: Electromyographic studies on the forearm muscle activities during finger movement. *J Jpn Orthop Assoc* 51:331-337, 1977.
41. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 322).
42. Travill AA: Electromyographic study of the extensor apparatus of the forearm. *Anat Rec* 144:373-376, 1962.
43. Winter SP: Referred pain in fibrositis. *Med Rec* 157:34-37, 1944 (p. 37).

DOR NO ANTEBRAÇO E NA MÃO

INTRODUÇÃO À PARTE 4

Esta quarta parte do *Manual dos pontos-gatilho* inclui os músculos do antebraço, da mão e todos aqueles que atravessam a articulação do cotovelo, exceto o ancôneo, o bíceps, o braquial e o tríceps. O

O Capítulo 23 tem duas seções: a Seção A apresenta as informações do Guia de dor e do músculo; a Seção B apresenta as Considerações diagnósticas aplicáveis a essa parte do corpo, incluindo a **Síndrome do túnel do carpo**, **Outros diagnósticos diferenciais**, **Disfunção articular** e **Jogo articular**.

Visão geral da região do antebraço e da mão

SEÇÃO A. GUIA DE DOR E DO MÚSCULO	551
SEÇÃO B. CONSIDERAÇÕES DIAGNÓSTICAS	551
Síndrome do túnel do carpo	551

Outros diagnósticos diferenciais	551
Disfunção articular	551
Jogo articular	552

SEÇÃO A — GUIA DE DOR E DO MÚSCULO

Este guia relaciona os músculos que podem ser os responsáveis pela dor nas zonas mostradas na Figura 33.1. Os músculos com maior probabilidade de referir dor a cada área específica estão relacionados a seguir (ver Guia de dor, na p. 552) sob o nome dessa área. Os nomes das áreas de dor identificadas na figura estão dispostos no guia em ordem alfabética. Usa-se essa lista localizando o nome da área dolorosa e procurando sob esse título a lista de todos os músculos que podem causar a dor. Depois, o leitor deve encaminhar-se aos capítulos dos músculos específicos. O número de cada capítulo está mostrado entre parênteses após o nome do músculo.

Os músculos estão relacionados de tal maneira que aquele que é causa mais freqüente de dor em determinada zona está relacionado acima dos demais. Essa ordem é apenas aproximada; o processo de seleção pelo qual os pacientes chegam ao examinador influencia muito as estruturas com maior probabilidade de envolvimento. O tipo **negrito** indica que o músculo refere um padrão de dor essencial àquela área de dor. O tipo normal indica que o músculo refere padrão de transbordamento àquela área de dor. Pg significa ponto-gatilho.

SEÇÃO B — CONSIDERAÇÕES DIAGNÓSTICAS

Síndrome do túnel do carpo

Quando o nervo mediano está sendo comprimido em seu túnel do corpo, a causa deve ser identificada e corrigida. Esse diagnóstico atualmente popular é um diferencial importante para vários Pgs na

cintura escapular. Os capítulos anteriores (p. ex., escalenos, braquial) incluíram essa síndrome no diagnóstico diferencial. Também na região do antebraço e da mão há fontes de Pgs que imitam alguns, se não todos, os sintomas da síndrome do túnel do carpo. Exemplos disso são o braquiorradial e os extensores radiais do punho (ver o Capítulo 34), o palmar longo (ver o Capítulo 37), o flexor radial do carpo e o pronador redondo (ver o Capítulo 38), e o oponente do polegar e o adutor do polegar (ver o Capítulo 39). A avaliação e o tratamento estão abordados nos capítulos de cada músculo individualmente.

Outros diagnósticos diferenciais

Os pontos-gatilho podem causar disfunção e referir padrões de dor que são confundidos com outras condições. Entretanto, outras alterações podem coexistir com Pgs ou podem ser o principal problema; essas condições devem ser diferenciadas e tratadas adequadamente. O diagnóstico diferencial está considerado na Seção 11 dos capítulos de cada músculo individual. Além da síndrome do túnel do carpo, entre os diagnósticos diferenciais a serem considerados para essa região do corpo estão a radiculopatia (particularmente de C₅₋₆, C₇, C₈, T₁), a síndrome do desfiladeiro torácico, o “cotovelo-de-tenista” (epicondilite lateral), a osteoartrite, a tenossinovite estenosante de De-Quervain, a compressão nervosa devida a várias causas (compressão do nervo radial, a neuropatia ulnar, a compressão do nervo mediano) e as disfunções articulares (incluindo subluxação).

Disfunção articular

Os pontos-gatilho e a disfunção articular interagem e freqüentemente coexistem. Quando eles coexistem, ambos devem ser tratados. A avaliação e o tratamento completos da disfunção articular estão fora do objetivo deste livro. No entanto, a disfunção articular deve ser

GUIA DE DOR

DOR ANTECUBITAL

- Braquial (31)
- Bíceps braquial (30)

DOR NA BASE DO POLEGAR E RADIAL DA MÃO

- Supinador (36)
- Escalenos (20)
- Braquial (31)
- Infra-espinal (22)
- Extensor radial longo do carpo (34)
- Braquiorradial (34)
- Oponente do polegar (39)
- Adutor do polegar (39)
- Subclávio (42)
- Primeiro interósseo dorsal (40)
- Flexor longo do polegar (38)

DOR DORSAL NO DEDO

- Extensor dos dedos (35)
- Interósseo (40)
- Escalenos (20)
- Abdutor do dedo mínimo (40)
- Peitoral maior (42)
- Peitoral menor (43)
- Latíssimo do dorso (24)
- Subclávio (42)

DOR DORSAL NO ANTEBRAÇO

- Tríceps braquial (Pg_{5,3}) (32)
- Redondo maior (25)
- Extensores radiais longo e curto do carpo (34)
- Coracobraquial (29)
- Escaleno mínimo (20)

DOR DORSAL NO PULSO E NA MÃO

- Extensor radial curto do carpo (34)
- Extensor radial longo do carpo (34)
- Extensor do indicador (35)
- Subescapular (26)
- Coracobraquial (29)
- Extensor dos dedos (35)
- Extensor do carpo (34)
- Escaleno mínimo (20)
- Latíssimo do dorso (24)
- Serrátil pósterio-superior (47)
- Primeiro interósseo dorsal (40)

DOR EPICONDILAR LATERAL

- Supinador (36)
- Braquiorradial (34)
- Extensor radial longo do carpo (34)

- Tríceps braquial (Pg₂) (32)
- Supra-espinal (21)
- Extensores dos dedos anular e mínimo (35)
- Ancôneo (32)

DOR EPICONDILAR MEDIAL

- Tríceps braquial (Pg₅) (32)
- Peitoral maior (42)
- Peitoral menor (43)
- Serrátil anterior (46)
- Serrátil pósterio-superior (47)

DOR NO OLÉCRANO

- Tríceps braquial (Pg₄) (32)
- Serrátil pósterio-superior (47)

DOR RADIAL NO ANTEBRAÇO

- Infra-espinal (22)
- Escalenos (20)
- Braquiorradial (34)
- Supra-espinal (21)
- Subclávio (42)

DOR ULNAR DO ANTEBRAÇO

- Latíssimo do dorso (24)
- Peitoral maior (42)
- Peitoral menor (43)
- Serrátil posterior superior (47)

DOR VENTRAL DOS DEDOS

- Flexores superficiais e profundos dos dedos (38)
- Interósseo (40)
- Latíssimo do dorso (24)
- Serrátil anterior (46)
- Abdutor do dedo mínimo (40)
- Subclávio (42)

DOR VENTRAL DO ANTEBRAÇO

- Palmar longo (37)
- Pronador redondo (38)
- Serrátil anterior (46)
- Tríceps braquial (Pg₅) (32)

DOR PALMAR DO PUNHO E DA MÃO

- Flexor radial do carpo (38)
- Flexor ulnar do carpo (38)
- Oponente do polegar (39)
- Peitoral maior (42)
- Peitoral menor (43)
- Latíssimo do dorso (24)
- Palmar longo (37)
- Pronador redondo (38)
- Serrátil anterior (46)

avaliada no diagnóstico diferencial e está abordada nos capítulos dedicados a cada músculo individual deste volume.

Jogo articular

O jogo articular e a sua importância foram descritos por Mennell.^{3,4} Desde então tem sido reconhecido e apreciado pela profissão osteopática.^{1,2} O jogo articular consiste de pequenos movimentos involuntários (em geral com menos de 3 mm ou meia polegada) nas articulações sinoviais; a amplitude depende da forma das su-

perfícies articulares. Os movimentos do jogo articular são em geral movimentos acessórios indolores essenciais para a amplitude de movimento voluntário normal, irrestrito e indolor. O jogo articular independe de contração muscular voluntária e não pode ser induzido por esforço muscular deliberado. Por isso, a presença ou ausência de movimentos do jogo articular só pode ser determinada pelo exame passivo da articulação. A perda do jogo articular é uma forma de disfunção sendo identificada pela perda da amplitude de movimento do jogo articular normal em uma ou outra direção. A disfunção freqüentemente pode voltar à normalidade com a mobilização sim-



FIGURA 33.1 As zonas designadas na região do cotovelo para os dedos que apresentam dor referida nessa área devido a pontos-gatilho miofasciais.

ples, não-forçada, da articulação por alguém hábil na técnica adequada para essa articulação.

O jogo articular deve ser considerado na avaliação, e ser restaurado se estiver ausente. Na avaliação dessa área do antebraço e da mão, o examinador precisa considerar pelo menos as seguintes articulações: cotovelo (articulações umeroulnar, radioumeral e radioulnar proximal), punho (radiulnar distal, radiocarpal, ulnometacarpal, intercarpal), carpometacarpal e intermetacarpal distal, metacarpofalângica e interfalângica. Em geral, qualquer articulação que um músculo individual atravessa deve ser avaliada para o jogo articular normal.

O jogo articular para essa região está descrito em detalhes por Mennell⁴ e por Greenman.¹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 99-103, 402-406).
2. Jacobs AW, Falls WM: *Anatomy*. Chapter 3. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997, pp. 27-43 (see p. 35).
3. Mennell JM: *Back Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1960.
4. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964 (pp. 3-5 and Chapters 4-7).

Músculos extensores da mão e braquiorradial

DESTAQUES: Os músculos extensores do punho são os extensores radiais longo e curto do carpo e o extensor ulnar do carpo. Os músculos causadores de uma “apreensão fraca dolorosa” são fundamentalmente os extensores radiais longo e curto do carpo e o extensor dos dedos. O braquiorradial e o supinador também desenvolvem pontos-gatilho (Pgs) em associação com os extensores radiais da mão. Os Pgs ativos desses músculos da “massa extensora” ocorrem juntos no antebraço proximal, distais mas próximos do epicôndilo lateral. A **DOR REFERIDA** de Pgs nos extensores radiais longo e curto do carpo aparece sobre o epicôndilo lateral, levemente sobre o dorso do antebraço e acentuada sobre o dorso da mão. O extensor ulnar do carpo refere dor à superfície dorsal do lado ulnar do punho. O braquiorradial refere dor principalmente para o epicôndilo lateral e descendentemente sobre a extensão do músculo até a face dorsal da rede do polegar. **ANATOMIA:** As inserções dos extensores da mão são a zona do epicôndilo lateral, cotovelo e distalmente diferentes ossos metacarpais. O braquiorradial se insere na diáfise do úmero acima do cotovelo e distalmente no processo estilóide do rádio. Muitas variações podem ocorrer. A **FUNÇÃO** dos extensores do punho é impedir sinergisticamente a flexão deste quando os flexores dos dedos estão sendo usados para a preensão. A ação do extensor radial longo do carpo é principalmente o desvio radial da mão. O curto estende a mão enquanto o extensor ulnar do carpo a desvia para o lado ulnar. O braquiorradial tem como ação principal ajudar a flexão do cotovelo e ajudar a voltar o antebraço da supinação

para a posição neutra quando supera a resistência. Os **SINTOMAS** são em geral dor, como anteriormente descrito — com frequência diagnosticada como a síndrome de “cotovelo-de-tenista” — e uma preensão não-confiável ou fraca, que deixa os objetos caírem da mão. A **ATIVÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nesses músculos decorrem de abuso dos movimentos combinados de preensão e torção, como em alguns esportes, cavar com uma pá no jardim e usar uma chave de fenda. O **EXAME DO PACIENTE** que revela a preensão dolorosa e fraca quando a mão está desviada ulnarmente indica envolvimento dos extensores radiais longo e curto do carpo. A sensibilidade do epicôndilo está normalmente presente. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** para um nódulo sensível na banda tensa localiza os Pgs ativos por meio de palpação tipo pinça do músculo braquiorradial e palpação plana dos outros músculos do antebraço. A **COMPRESSÃO** do ramo motor ou sensorial do nervo radial pode ser causada por tensão do extensor radial curto do carpo. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por aplicação de *spray* e alongamento requer que os músculos extensores radiais e ulnares do carpo estejam totalmente estendidos pelo movimento das articulações do cotovelo e do punho. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** desses músculos não apresenta dificuldade especial quando o Pg está precisamente localizado e fixado entre os dedos. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem a eliminação da tensão do músculo envolvido, estabelecendo um programa doméstico de exercícios de alongamento e a retomada gradual das atividades normais após a inativação dos Pgs.

1. DOR REFERIDA (Figs. 34.1 e 34.2)

Extensores radiais do punho (Fig. 34.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) no **extensor radial longo do carpo** referem dor e sensibilidade ao epicôndilo lateral (Fig. 34.1C) e para o dorso da mão na área da tabaqueira anatômica, que é freqüentemente descrita pelo paciente como “o polegar”.^{72, 73} Os Pgs do **extensor radial curto do carpo** projetam dor para o dorso da mão e do punho (Fig. 34.1B), como foi originalmente determinado em 45 pacientes.⁷² Essa é uma das fontes de dor miofascial mais comuns no dorso do punho.

Gustein-Good,³³ que mais tarde escreveu como Good,³⁰ relatou um caso de “mialgia idiopática” ou “reumatismo muscular” em que a dor foi projetada profundamente na parte superior do braço com disestesia (formigamento, agulhadas e sensações vibratórias dolorosas) ao longo do antebraço até os dedos polegar e indicador. A dor foi reproduzida por pressão nos pontos sensíveis nos músculos extensores radiais do carpo. Kelly^{42, 43} relatou três casos de “fibrosite” com dor no cotovelo irradiando para o dorso do antebraço ou para o lado radial do punho. A dor originou-se em um ponto sensível no interior da massa do músculo extensor, distante vários centímetros do epicôndilo lateral. É aí que os autores encontram Pgs no extensor radial longo do carpo. Bates e Grunwaldt¹¹ observaram padrão de dor miofascial similar para os músculos extensores radiais do carpo em crianças.

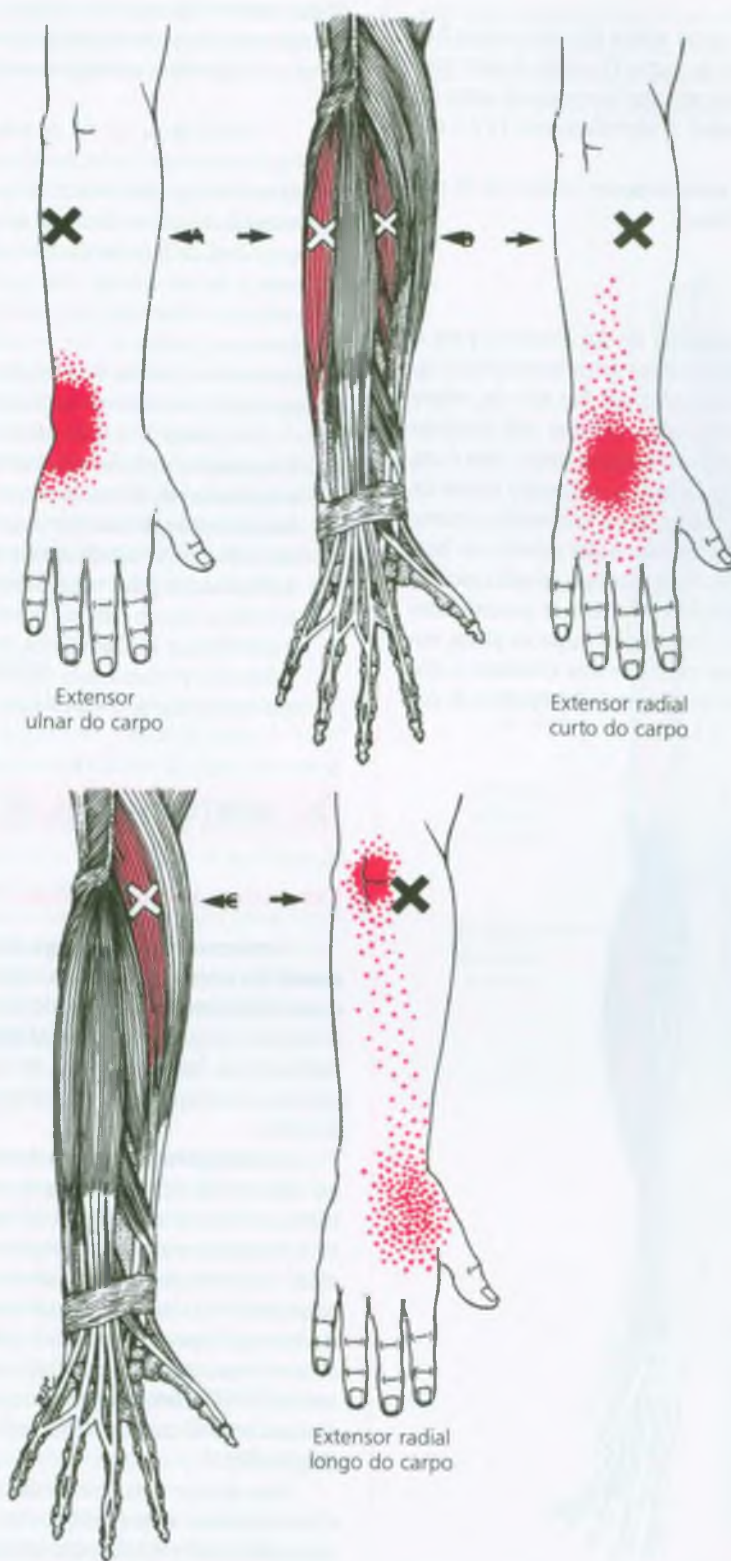


FIGURA 34.1 Padrões de dor referida (vermelho-escuro) e localização de pontos-gatilho centrais (Xs) nos três principais músculos extensores da

mão (vermelho-médio) no antebraço direito. **A**, extensor ulnar do carpo. **B**, extensor radial curto do carpo. **C**, extensor radial longo do carpo.

Extensor ulnar do carpo (Fig. 34.1A)

O músculo extensor ulnar do carpo abriga Pgs com menos frequência do que os extensores radiais do carpo. O padrão de dor referida do extensor ulnar do carpo inclui principalmente o lado ulnar do dorso do punho (Fig. 34.1A). Gutstein^{32, 33} identificou esse Pg e o padrão de dor em um médico.

Padrões de dor similares para esses músculos extensores do punho foram ilustrados por Bonica e Sola.¹²

Braquiorradial (Fig. 34.2)

O braquiorradial projeta seu padrão de dor essencial para o punho e para a base do polegar no primeiro espaço interdigital (Fig. 34.2). O braquiorradial, como o supinador que fica sob ele, refere dor também para o epicôndilo lateral, como também está ilustrado por Bonica e Sola.¹² Para o supinador e o braquiorradial, esse é um padrão de dor essencial. A dor referida para o epicôndilo lateral de Pgs em um desses dois músculos faz com que o epicôndilo se torne sensível à percussão leve em sua face distal. A dor referida do braquiorradial poucas vezes estende-se até o processo do olécrano.

O braquiorradial é um músculo fino que cobre as proximidades do extensor radial longo do carpo. Usando-se a palpação plana, em geral é difícil distinguir qual desses músculos está causando a dor referida. Kelly⁴² atribuiu ao músculo braquiorradial um padrão de dor

e sensibilidade próximo ao cotovelo, e de dor e sensibilidade referidas difusas no dorso da mão. No entanto, na nossa experiência, a dor no dorso da mão é provocada principalmente por Pgs associados nos extensores radiais breve ou longo do carpo.

A infusão de 0,2 mL de solução salina hipertônica a 5% em Pgs latentes em 60 músculos braquiorradiais³¹ produziu dor referida no dorso do punho em 35% das infusões e dor local em todos os testes. A área da dor local era aproximadamente duas vezes maior que a área da dor referida. Esse resultado experimental confirma o padrão de dor referida clinicamente observado desse músculo e confirma a observação de que os Pgs latentes com frequência produzem seu padrão de dor referida quando comprimidos.³⁶ Seria interessante observar se a injeção similar de Pgs ativos resulta em percentual mais elevado de padrões de dor referida.

A injeção de 1 cc de solução salina a 20% em 15 músculos braquiorradiais não resultou em mudança no limiar *sensorial* para estimulação elétrica nos tecidos cutâneos, subcutâneos ou musculares na região dolorosa no local da injeção.⁷⁴ Os autores observaram limiar de *dor* significativamente reduzido em uma área elipsoidal limitada na pele e nos tecidos subcutâneos no local da injeção e em toda a área do músculo doloroso nas proximidades da injeção. A sensibilidade local produzida pela lesão dolorosa no músculo braquiorradial produziu mais sensibilidade extensiva no músculo do que nos tecidos mais superficiais.

2. ANATOMIA (Figs. 34.3 e 34.4)**Extensores radiais da mão (Fig. 34.3)**

O **extensor radial longo do carpo se insere proximalmente** no terço distal da crista supracondilar lateral do úmero, entre o epicôndilo lateral e a inserção do músculo braquiorradial (Fig. 34.3A). O extensor longo insere-se **distalmente** na base do segundo osso do metacarpo na face dorso-radial. As fibras musculares estendem-se por um terço do comprimento do antebraço e o seu tendão nos dois terços restantes.

As **inserções proximais** do **extensor radial curto do carpo** (Fig. 34.3B) situam-se na profundidade do ventre de seu companheiro, o extensor radial longo do carpo. As inserções do curto incluem a inserção comum do extensor com o epicôndilo lateral, o ligamento radial do cotovelo e os septos intermusculares entre ele e os músculos adjacentes.¹⁴ O ventre do extensor radial curto do carpo expande-se até sua total espessura próximo à junção dos terços superior e médio do antebraço, quando o músculo longo mais lateral fica reduzido a tendão.^{15, 53, 57} **Distalmente**, o extensor radial curto do carpo insere-se com a base do terceiro osso do metacarpo em sua face dorsorradial (Fig. 34.3B).¹⁴

Nem sempre é claramente descrito o fato de que proximalmente a forte aponeurose do extensor curto forma uma ponte de fâscias que se estendem entre o epicôndilo lateral e as fâscias profundas do antebraço dorsal. Ela pode tornar-se engrossada^{29, 45} onde o ramo profundo (motor) do nervo radial passa sob ela para entrar no músculo supinador (Fig. 34.3C). Geralmente o nervo radial superficial se ramificou antes de o nervo radial profundo penetrar abaixo do extensor radial



FIGURA 34.2 Padrão de dor referida (vermelho-escuro) e localização do ponto-gatilho central (X) no músculo braquiorradial direito (vermelho-médio).

curto do carpo (Fig. 34.3B). Em alguns casos, no entanto, o nervo divide-se mais distalmente (Fig. 34.3C), de forma que o ramo superficial deve penetrar no ventre do músculo extensor radial curto do carpo para voltar ao seu curso sob o músculo braquiorradial.⁴⁵

Extensor ulnar do carpo (Fig. 34.3A)

O músculo extensor ulnar do carpo se insere **proximalmente** com o tendão extensor comum do epicôndilo lateral e **distalmente** com o lado ulnar da base do quinto metacarpal (Fig. 34.3A).

Braquiorradial (Fig. 34.4)

O braquiorradial insere-se **proximalmente** na crista supracondilar lateral do úmero e no septo intermuscular lateral distalmente onde o nervo radial penetra o septo na altura da região média da área do braço (Fig. 34.4). **Distalmente** o tendão do braquiorradial expande-se para lateral à medida que se aproxima do processo estilóide do rádio e insere nos ligamentos próximos.⁷ É então ancorado por uma inserção tendínea com o processo estilóide.^{7, 14, 18, 50} Uma inserção variável pode inserir-se distalmente a vários ossos do carpo e ao terceiro metacarpal.^{7, 14}

Referências suplementares

Os extensores radiais da mão estão também bem-ilustrados por outros autores na visão dorsal^{4, 54, 57, 68} na visão lateral,^{1, 15, 53, 67} e no corte transversal.^{25, 58} As inserções distais no pulso são mostradas com detalhes.^{5, 16, 54, 59}

O extensor ulnar do carpo está ilustrado na visão dorsal,^{4, 54, 57, 68} na visão lateral,⁵³ e no corte transversal.^{24, 58} Sua inserção distal também é mostrada com detalhes.^{16, 59}

O músculo braquiorradial está descrito na visão dorsal,^{4, 54, 57} na visão lateral,^{1, 15, 53, 67} na visão volar,^{3, 19, 66} e no corte transversal.^{25, 58} São mostrados detalhes da sua inserção distal.^{17, 54} Outras figuras mostram o curso do ramo superficial do nervo radial situado abaixo desse músculo.^{2, 20, 55}

Arquitetura dos músculos

Estudos das características arquitetônicas incluíram o comprimento do músculo, do sarcômero e da fibra.^{48, 49} Nesses estudos, o comprimento do músculo foi medido das inserções da fibra muscular proximal até as inserções da fibra muscular distal. O comprimento do sarcômero foi determinado pela medição do ângulo do padrão de difração do *laser*. O comprimento da fibra foi determinado medindo-se um pequeno feixe de fibras isoladas das regiões proximal, média e distal do músculo. O comprimento da fibra e o comprimento do músculo foram normalizados para um comprimento padrão do sarcômero de 2,2 mm. O comprimento da fibra do braquiorradial era incrivelmente longo (121 mm) em comparação com os comprimentos próximos de 50 mm dos outros músculos do antebraço.

As proporções do comprimento da fibra para o comprimento do músculo (ventre)^{48, 49} estão apresentadas na Tabela 34.1 e são úteis para a prática clínica porque indicam a orientação da zona da placa terminal em cada músculo. As proporções que se aproximam de 1, observadas nos músculos extensor radial longo do carpo e braquiorradial, indicam que qualquer fibra deve ser estendida quase até o com-

primento total do ventre do músculo. Suas zonas de placa terminal aparecem transversalmente na região intermediária do músculo, como mostrado na Figura 2.10C, E e F. Os músculos com essa arquitetura estão designados para a velocidade e para a amplitude do movimento às custas da força. As proporções menores dos músculos extensor ra-



FIGURA 34.3 As relações dos músculos extensores da mão e de parte do nervo radial no antebraço direito. **A**, visão dorsal mostrando as inserções dos músculos extensores radiais longo e curto do carpo e do extensor ulnar do carpo.

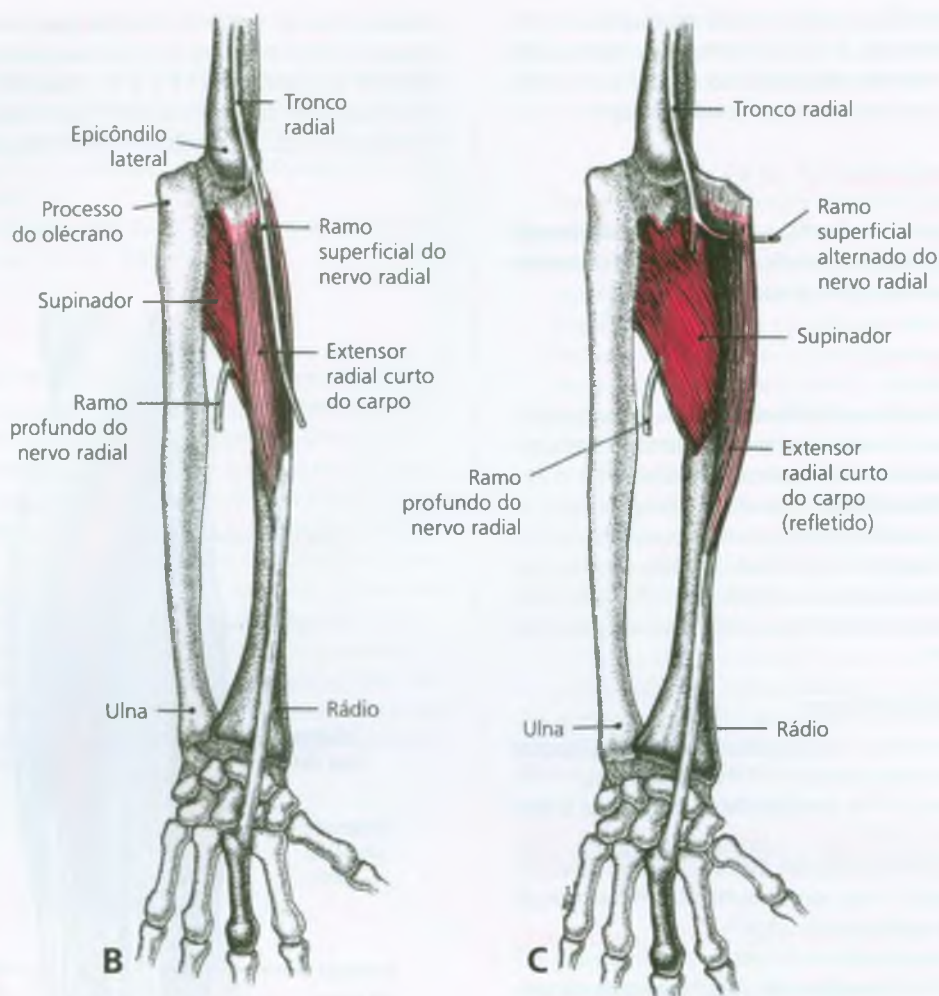


FIGURA 34.3 (continuação) **B**, visão lateral mostrando o ramo profundo do nervo radial antes de passar sob o arco fibroso formado pelas inserções proximais do extensor radial curto do carpo (vermelho-claro) e o curso normal do ramo superficial (sensorial). **C**, curso variável

do ramo superficial do nervo radial através do músculo extensor radial curto do carpo (refletido). Adaptada de Kopell HP, Thompson WA: *Peripheral Entrapment Neuropathies*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1963.)

TABELA 34.1 Arquitetura da fibra para cinco músculos do antebraço

	Proporção entre o comprimento da fibra/ comprimento do músculo*	Orientação esperada da zona da placa terminal
Extensor radial longo do carpo	0,82	Quase transversal
Braquiorradial	0,69	Mais ou menos transversal
Extensor dos dedos	0,42-0,50	Diagonal
Extensor radial curto do carpo	0,38	Longitudinal
Extensor ulnar do carpo	0,28	Longitudinal

*As proporções entre o comprimento da fibra/comprimento do músculo próximas de 1 indicam que toda fibra acompanha praticamente todo comprimento do ventre do músculo (disposição paralela) e que o músculo é destinado à velocidade e à grande amplitude de movimento.

Dados extraídos de Lieber RL, Fazeli BM, Botte MJ: Architecture of selected wrist flexor and extensor muscles. *J Hand Surg* 15A: 244-250, 1990; Lieber RL, Jacobson MD, Fazeli BM, et al.: Architecture of selected muscles of the arm and forearm: anatomy and implications for tendon transfer. *J Hand Surg* 17A (5): 787-798, 1992.



FIGURA 34.4 As inserções do músculo braquiorradial direito na visão radial.

dial curto do carpo e extensor ulnar do carpo indicam que as fibras se justapõem muito e suas zonas de placas motoras tendem a percorrer a extensão do músculo até sua zona intermediária, como está mostrado na Figura 2.8A. Os músculos com essa estrutura estão destinados para a força às custas da velocidade e da amplitude de movimento. A localização esperada dos Pgs corresponde à localização das zonas de placa terminal. São necessários estudos competentes de pesquisa histológica da localização das zonas de placa motora em músculos adultos que sejam tratados para Pgs.

O músculo extensor radial longo do carpo mostra uma *divisão* distinta.⁶³ Esse músculo tem um ventre superficial (dorsal) e outro ventre profundo e dois nervos musculares distintos. As fibras do ventre superficial se inserem distalmente na superfície superficial do tendão, e as fibras do ventre profundo inserem distalmente na superfície profunda do tendão. O nervo proximal supre o ventre profundo, e o nervo distal, o ventre superficial. As fibras musculares do ventre superficial são consideravelmente mais longas do que aquelas do ventre profundo. O efeito funcional dessa divisão precisa ser determinado.

Variações anatómicas

Variações do extensor radial longo do carpo

Um dos quatro tipos de variações desse músculo foi identificado em 30% de 375 membros superiores.⁴⁶ As principais variações foram no número e na disposição das inserções tendíneas com os ossos do metacarpo. Alguns músculos extensores radiais longos e curtos do carpo estavam fundidos.

3. INERVAÇÃO

Extensores da mão

O nervo radial supre os músculos extensor radial longo do carpo e o braquiorradial quando passa sob eles, proximal à articulação do cotovelo. O nervo também divide-se em ramos superficial e profundo proximais a essa articulação. O ramo profundo do nervo radial supre então os músculos extensor radial curto do carpo e supinador antes de virar-se dorsalmente e entrar no músculo supinador através da abertura que às vezes forma uma arcada de Frohse. Essa entrada é um arco de tecido conjuntivo no espaço entre as camadas superficial e profunda do supinador (ver a Fig. 36.2B).¹⁴ O ramo profundo também dá lugar ao nervo recorrente (epicondilar) que sai passando novamente abaixo do arco formado entre as duas inserções proximais do músculo extensor radial curto do carpo (Fig. 34.3B).¹⁴

Esses músculos são supridos pelo nervo radial, que recebe as fibras de todas as três divisões posteriores e do cordão posterior.¹⁴ As fibras dos nervos espinais C₆ e C₇ suprem os músculos extensores radiais longo e curto do carpo, e as fibras de C₆, C₇ e C₈ suprem o músculo extensor ulnar do carpo.

Braquiorradial

O músculo braquiorradial é suprido por um ramo do nervo radial do cordão posterior, do tronco superior e dos nervos espinais C₅ e C₆.

4. FUNÇÃO

Extensores do punho

Para a apreensão eficiente, os extensores do punho funcionam sinergisticamente para evitar a flexão do punho que os flexores dos dedos, caso contrário, produzem.

Há concordância geral^{6, 9, 14, 22, 39, 61} de que os extensores radiais longo e curto do carpo participam na extensão e na abdução (desvio radial) da mão, enquanto o extensor ulnar do carpo estende e aduz a mão (desvio ulnar) no punho. Além disso, o extensor radial longo do carpo ajuda na flexão do cotovelo.⁴⁴ Duchenne²² enfatiza que o extensor radial longo do carpo, que se insere no segundo osso do metacarpo, abduz principalmente a mão. O extensor radial curto do carpo, que se insere no terceiro metacarpal, estende a mão, e o extensor ulnar do carpo, que tem inserção no lado ulnar do quinto metacarpal, aduz principalmente a mão. Os músculos extensor radial longo do carpo e extensor ulnar do carpo, atuando juntos, estendem o punho, mas só o fazem quando é necessário exercer grande força.^{22, 39}

A ativação dos extensores da mão é essencial para uma apreensão forte.⁶¹

A monitoração eletromiográfica (EMG) de indivíduos enquanto eles pressionavam repetidamente um teclado de máquina de escrever em velocidade máxima ou escreviam com um lápis, mostrou atividade moderada dos extensores dos dedos e do punho. Em velocidades lentas de datilografia, a amplitude dessa atividade elétrica caiu para menos de um décimo daquela exibida em velocidades muito rápidas.⁵¹

A monitoração eletromiográfica bilateral dos extensores radiais do punho e dos dedos como um grupo e do músculo braquiorradial separadamente foi realizada com eletrodos de superfície durante 13 atividades esportivas. Elas incluíram lançamento para o alto e lançamento para baixo, tênis, golfe, tacadas de beisebol e saltos de 30 cm de altura desde o solo. O grupo dos extensores mostrou de forma consistente atividade leve a moderada bilateralmente similar. O braquiorradial com frequência mostrou padrão de atividade similar a, mas ligeiramente mais forte do que, aquele dos extensores da mão e dos dedos, especialmente no lado não-dominante. As duas exceções a esse relacionamento foram a tacada do beisebol e a tacada de golfe. Então, os extensores do lado não-dominante mostraram mais atividade elétrica do que o braquiorradial.¹³

Braquiorradial

Os relatos sobre a função desse músculo começaram com más interpretações e confusões, algumas das quais ainda persistem. Inicialmente esse músculo era chamado de “supinador longo”, na suposição de que sua principal ação era a supinação do antebraço. Du-

chenne demonstrou claramente por meio de estudos de estimulação que ele funcionava principalmente como flexor do cotovelo,²² o que conduziu ao seu nome atual, braquiorradial. Ele também demonstrou que sua estimulação trazia o antebraço a uma posição neutra quer da supinação quer da pronação.

Os autores concordam que ele flexiona o cotovelo.^{7, 14, 18, 44, 50, 65} Eletromiograficamente,⁸ a atividade do braquiorradial em geral é reservada ao movimento mais rápido e ao levantamento de peso com flexão do cotovelo, especialmente se o antebraço está em posição neutra. No entanto, nenhum dos flexores do cotovelo é usado para se contrapor à gravidade quando um peso é segurado com a mão pendente com o cotovelo reto.⁸

O braquiorradial também é o exemplo clássico de um “músculo *shunt*”: ele é inserido de tal maneira que sua contração impede a separação da articulação do cotovelo por força centrífuga durante movimento rápido do cotovelo. Em contraste, o bíceps braquial e o braquial, “músculos vigorosos”, aceleram o movimento no cotovelo sem se contraporem ao desvio da articulação do cotovelo.

Concordando com Duchenne,²² os manuais em geral declaram que o braquiorradial faz o antebraço voltar à posição intermediária da pronação ou da supinação.^{7, 44, 65} No entanto, Clemente¹⁴ não menciona essa função, e Lockhart⁵⁰ afirma que o braquiorradial nunca é pronador ou supinador do antebraço (o que é verdade apenas quando o movimento é iniciado na posição neutra). Em um estudo de 1957 que empregou agulha e eletrodos bipolares inseridos na parte intermediária do músculo, Basmajian e Latif¹⁰ relataram que o braquiorradial podia ajudar a pronação ou a supinação, mas apenas quando esses movimentos encontravam resistência.

Em estudo eletromiográfico de dois indivíduos,⁶⁴ um eletrodo de agulha monopolar registrou atividade elétrica do braquiorradial apenas durante pronação resistida, e não durante supinação resistida. Isso está em concordância com a observação anterior de Duchenne²² de que o músculo atuava mais como pronador do que como supinador, e com a conclusão de Hollinshead³⁹ de que ele provavelmente proporciona ajuda limitada na pronação, mas uma ajuda pequena, se é que alguma, na supinação. O uso do músculo para a supinação pode variar entre os indivíduos devido a variações na sua inserção distal.

Durante a datilografia (por indivíduos que não demonstraram atividade eletromiográfica em repouso) não houve diferença na atividade elétrica do braquiorradial, quer o cotovelo estivesse dobrado em ângulo agudo, em ângulo reto ou em ângulo obtuso.⁵¹ A elevação do teclado não causa problema para esse músculo, mas para os músculos do ombro.

Durante condução simulada de um automóvel,⁴⁰ os músculos braquiorradial e braquial atuaram de maneira quase sincrônica quando a maioria dos indivíduos girou o volante para o lado contralateral aos músculos. Algumas pessoas aparentemente não usam esses músculos ao dirigir automóvel.

A resposta contrátil local (RCL) de desvio do punho observada durante exame do braquiorradial para Pgs e os tipos de atividades que causam Pgs neste músculo indicam que em alguns indivíduos a camada mais profunda funciona para desviar radialmente o punho. É provável que esse movimento dependa de sua inserção variável, ocasionalmente, aos ossos escafoide, navicular ou terceiro metacarpal.⁶ Essa inserção também pode tornar as fibras muscula-

res correspondentes mais vulneráveis à sobrecarga do que o resto do músculo. Não foi encontrada na literatura nenhuma referência a essa ação. É difícil distinguir sem ambigüidade, pela palpação, as fibras profundas do braquiorradial daquelas do extensor radial longo do carpo que ficam sob elas e são a principal fonte do movimento de desvio do punho.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Extensores do punho

Para a extensão do punho, o extensor radial longo do carpo é agonista com o extensor radial curto do carpo, o extensor ulnar do carpo e os extensores dos dedos.

Na inclinação radial do punho, os extensores radiais do carpo são agonistas do flexor radial do carpo. Os músculos flexor e extensor ulnares do carpo também são agonistas na inclinação cubital.

Eletromiograficamente se observou que o principal antagonista da flexão do punho era o extensor ulnar do carpo.¹⁰

Durante a preensão de um objeto os extensores do punho atuam sinergicamente para impedir a flexão do punho que, do contrário, seria produzida pelos flexores extrínsecos dos dedos.

Braquiorradial

O bíceps braquial e o braquial são os músculos cinesiologicamente agonistas com o braquiorradial. No entanto, em termos dos fenômenos de Pg, o braquiorradial está mais estreitamente associado com os músculos extensores radiais longo e curto do carpo, o extensor dos dedos e o supinador. Esses músculos tornam-se uma unidade funcional durante a preensão simples ou durante rotação e a preensão combinada do antebraço com o punho elevado (mantido em extensão).

6. SINTOMAS

É difícil delinear de forma precisa que sintomas são causados pelos extensores radiais da mão e pelo braquiorradial quando mais de um músculo está envolvido. Os pontos-gatilho nesses músculos produzem disfunção na forma de movimento limitado e/ou fraqueza e também dor.

A dor, conforme descrito na Seção 1, é uma queixa importante. É provável que ela apareça primeiro no epicôndilo lateral e depois se espalhe para o punho e para a mão. A dor epicondilar, com frequência diagnosticada como “cotovelo-de-tenista” ou epicondilite lateral, é uma dor composta que pode originar-se nos músculos supinador, extensor radial longo do carpo²¹ e/ou extensor dos dedos. Com o envolvimento dos dois últimos músculos, os pacientes relatam queixa de dor quando tentam a preensão firme com a mão em desvio ulnar, como durante um aperto de mão para cumprimentar alguém. Há maior probabilidade de a dor ser sentida se for adicionada supinação ou pronação forçada à preensão, como ao girar uma maçaneta ou usar uma chave de fenda.³³

A fraqueza da preensão durante esses movimentos pode ser acentuada, de forma que os objetos tendem a escorregar da mão, particularmente quando o movimento desvia o punho na direção ulnar, enfraquecendo ainda mais a preensão. A debilidade da preensão resulta, por exemplo, em deixar cair a raquete de tênis, perda do controle ao despejar leite ou suco de um recipiente, ou perda de controle ao tomar café quando a xícara atinge o lábio e é inclinada para beber. Os músculos atuam como se a preensão fosse reflexamente inibida por atividade do Pg nos extensores, que contraem de forma simultânea. Pode ocorrer também auto-inibição dos extensores, como aquela observada quando Pgs no músculo vasto medial causa falhas do joelho em vez de dor. Ivanichev mostrou que Pgs nos extensores produzem perda de coordenação e fadiga aumentada durante flexão e extensão repetitivas da mão.³⁷ A fraqueza da preensão é agravada quando o paciente com Pgs pega um objeto grande. No entanto, os Pgs nesses músculos extensores não causam problema no uso de tesouras, ao contrário dos Pgs nos flexores dos dedos.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs miofasciais são ativados nos músculos extensor radial longo e curto do carpo e no braquiorradial por preensão forçada repetida. Quanto maior o objeto que está sendo segurado e quanto maior o desvio ulnar da mão, maior a probabilidade de os músculos desenvolverem Pgs.

Os exemplos que se seguem ilustram como os pacientes ativaram Pgs nesses músculos: executando um *backhand* com uma das mãos no tênis, com a cabeça da raquete baixada (ver a Fig. 36.6), cavando com uma pá, trocando um forte aperto de mão, tirando gelo do pára-brisas com um raspador, passando roupa meticulosamente, lançando discos voadores (*frisbees*) durante um período prolongado e erguendo repetidamente um volume de papel grande e *pesado* para testar a sensibilidade muscular.²⁷ Essa última atividade proporciona o exemplo da tendência para testar um músculo (já sensibilizado com Pgs) ativando-o repetidamente. Essa tendência para testar o músculo vem em parte da esperança de que ele está melhor e não vai machucar mais, e em parte da idéia equivocada de que exercitá-lo de maneira dolorosa vai ajudá-lo a recuperar-se. Essa atitude origina-se da filosofia “o que arde cura”, que evidentemente NÃO se aplica aos Pgs. Contrair voluntariamente os músculos repetidas vezes a ponto de provocar dor tende a impedir a recuperação, e não a ajudá-la.

Essas atividades causam dor referida no cotovelo que é frequentemente chamada de “cotovelo-de-tenista”. Os músculos em torno do cotovelo que causam a dor epicondilar desenvolvem Pgs aproximadamente na seguinte seqüência: (1) supinador, (2) braquiorradial, (3) extensor radial longo do carpo, (4) extensor dos dedos, (5) tríceps braquial, (6) ancôneo e (7) bíceps e braquial juntos.

Pgs principais nos músculos escalenos podem induzir Pgs satélites nos músculos extensores radiais do carpo e extensor ulnar do carpo. Além disso, Pgs principais no supra-espal causam Pgs satélites no extensor radial do carpo e Pgs principais no serrátil superior posterior induzindo Pgs no extensor ulnar do carpo.³⁴

O músculo supinador em geral pode afetar-se com o braquiorradial e vice-versa. Um paciente, enquanto remava em uma canoa, de-

envolveu dor epicondilar lateral devida a Pgs no braquiorradial do antebraço não-dominante. Houve envolvimento menos grave dos músculos extensores radiais do carpo, mas não houve envolvimento do supinador. Essa foi uma combinação incomum.

Lange⁴⁷ observou que a “cãibra do escritor” devida à miogelose tinha maior probabilidade de envolver os músculos braquiorradial e os músculos extensores do antebraço do que os flexores antagonistas.

O extensor ulnar do carpo, que poucas vezes é requerido para sustentar carga contra a gravidade, raramente desenvolve Pgs. Seu envolvimento em geral é secundário a trauma importante, como fratura da ulna, ou como parte da síndrome do “ombro congelado” quando a maioria dos músculos do ombro e muitos dos músculos do cotovelo desenvolvem Pgs. O “ombro congelado” pode ser acompanhado do deslocamento da articulação do ombro, imobilização prolongada do braço com gesso, ou cirurgia em estruturas em torno do ombro ou na articulação do cotovelo (ver a Seção 11 do Capítulo 26).

8. EXAME DO PACIENTE

A amplitude de movimento das articulações percorridas por esses músculos deve ser testada em todos os planos. Durante a testagem da amplitude do movimento, o encurtamento devido à tensão de Pg é revelado por tensão ou limitação do movimento quando o músculo é estendido por meio da combinação das posições de alongamento de todas as articulações que ele atravessa. Com o cotovelo colocado em total extensão e com o antebraço pronado, a flexão do punho e o desvio ulnar da mão podem indicar restrição na extensão do alongamento devido à tensão do Pg do músculo *extensor radial longo ou curto do carpo*. A flexão com o desvio radial no punho pode mostrar restrição na amplitude de movimento do alongamento do *extensor ulnar do carpo* (menos freqüentemente envolvido), particularmente quando a supinação do antebraço é adicionada ao movimento do teste. O paciente com Pgs com freqüência indica uma zona concreta e fornece a informação de que ela dói ou está tensa ali. Essa zona é um bom local para ser examinado em busca de Pgs (o exame específico está descrito na próxima seção).

O envolvimento do ponto-gatilho do grupo de músculos extensores do antebraço, que inclui os extensores radial e ulnar da mão, os extensores dos dedos e o braquiorradial, pode ser melhor testado com o *handgrip test*, da seguinte maneira: o paciente primeiro posiciona sua mão em extensão com o desvio radial no punho na posição normal de aperto de mão, e depois aperta a mão do examinador. Quando os extensores da mão têm Pgs, e o paciente tenta fazer a preensão com o punho estendido, colocando os extensores em posição encurtada, o esforço é doloroso. As tentativas de preensão com o punho flexionado também são dolorosas, sendo até mais enfraquecidas do que quando o punho está estendido.

A identificação do músculo envolvido é confirmada pela provocação de dor referida quando o músculo é passivamente alongado e quando ele é ativamente sobrecarregado na posição encurtada. Macdonald⁵² relatou que o alongamento passivo do músculo extensor ulnar do carpo envolvido pela flexão e abdução do punho causou dor, como também sobrecarregou o músculo resistindo ativa-

mente ao esforço do paciente para estender e aduzir a mão no punho. Além disso, a testagem em busca de RCL mais forte ajuda a identificar qual músculo abriga os Pgs mais ativos. O paciente deve ser posicionado de forma que o Pg possa ser estimulado pela palpação plana e que a resposta contrátil possa então ser observada ou sentida.

O Pg origem da dor é confirmado pelo teste de compressão. O teste é realizado comprimindo-se forte e amplamente a massa extensora dos músculos que ficam abaixo do cotovelo em preensão cada vez que se realiza o teste de empunhadura. Essa pressão freqüentemente elimina a resposta de dor; a liberação por pressão restaura a dor durante o aperto de mão. Um efeito similar pode às vezes ser obtido pressionando-se firmemente a pele sobre a massa muscular.

A percussão do epicôndilo lateral com a ponta do dedo pode demonstrar sensibilidade referida sobre a metade distal do epicôndilo se houverem Pgs ativos nos músculos extensor radial longo do carpo e/ou braquiorradial e/ou supinador. Todos esses músculos estão ligados direta ou indiretamente ao epicôndilo lateral por meio das fâscias. Os Pgs do tríceps estão localizados no braço, proximal ao epicôndilo lateral, e quando referem dor e sensibilidade a ele, a sensibilidade aparece principalmente na *metade proximal* do epicôndilo lateral. A sensibilidade sobre o epicôndilo pode ser causada por entesopatia dos Pgs de inserção.

Após a inativação dos Pgs em cada um desses músculos pelo tratamento, esses testes não mais evocam dor referida, sensibilidade profunda ou RCLs.

Kendall e colaboradores,⁴⁴ ilustram e descrevem o teste de força dos músculos extensores radiais do carpo como a imposição de resistência à tentativa do paciente de manter o punho estendido na direção radial enquanto permite que os dedos flexionem. Os dois músculos são testados com o cotovelo estendido. Somente o curto pode ser testado com o cotovelo flexionado, posição que torna o longo menos eficaz porque está encurtado. O extensor ulnar do carpo é testado com o examinador impondo resistência à tentativa do paciente de manter o punho estendido na direção ulnar. Nessa situação, a flexão do cotovelo não é um problema.

Se alguma das articulações do cotovelo ou do punho que são atravessadas pelo músculo em consideração carecem de jogo articular normal, a mera inativação dos Pgs em geral não aliviará satisfatoriamente os sintomas do paciente. Esse tipo comum de disfunção articular pode ser identificada de imediato e corrigida como foi descrito por Mennell.⁵⁶

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Figs. 34.5 e 34.6)

Gerwin e colaboradores²⁸ determinaram que os critérios mais confiáveis para fazer o diagnóstico de Pgs miofasciais são a detecção de banda tensa, a presença de sensibilidade local, a presença de dor referida e a reprodução da dor sintomática do paciente. Embora a concordância sobre a presença de RCL não tenha sido boa para alguns músculos, foi alta para o extensor do dedo médio; os músculos cobertos nesse capítulo são similarmente superficiais e devem

apresentar dificuldade semelhante. Além disso, se a região dolorosa do Pg se palpa como um nódulo da banda tensa, esse é um sinal diagnóstico de Pg.

Extensores do punho (Fig. 34.5)

Os Pgs centrais do extensor *radial longo* do carpo são encontrados no antebraço, quase à mesma distância do cotovelo do que os Pgs no músculo braquiorradial, mas no extensor longo estão mais próximos da ulna. O antebraço relaxado e apoiado é examinado por palpação tipo pinça profunda com a mão pendendo sobre a beira da superfície de apoio e o cotovelo flexionado cerca de 30° (Fig. 34.5A). A RCL do músculo extensor radial longo do carpo produz forte abdução radial da mão e alguma extensão no punho. Os Pgs ativos são encontrados com mais frequência no extensor longo do que no curto.

Os Pgs centrais do extensor *radial curto* do carpo estão localizados na massa muscular no lado ulnar do músculo braquiorradial, distal daqueles do longo (Fig. 34.5B). Esses Pgs do extensor curto estão situados 5 ou 6 cm (2 polegadas) distais da dobra do cotovelo. O músculo pode ser examinado por palpação plana contra o rádio e palpado transversalmente para provocar sua RCL, que produz extensão da mão com ligeiro desvio radial no punho (Fig. 34.5B). Embora as RCLs sejam relativamente fáceis de provocar nesses músculos e sejam um sinal confirmatório valioso, não são consideradas um achado essencial para fazer o diagnóstico de Pg.

O extensor *ulnar* do carpo pode ser localizado quando ele se destaca claramente dos outros músculos do antebraço quando o paciente abre vigorosamente os dedos. A sensibilidade do Pg é encontrada por palpação plana 7 ou 8 cm (cerca de 3 polegadas) distante do epicôndilo lateral e 2 ou 3 cm (cerca de 1 polegada) da borda aguda da ulna na direção da superfície dorsal do antebraço (Fig. 34.1A). A RCL provocada com a mão pendida para baixo, relaxada, causa desvio ulnar da mão (Fig. 34.5C).

Músculo braquiorradial (Fig. 34.6)

Para a palpação de Pgs nesse músculo, o paciente fica sentado confortavelmente com o antebraço apoiado no braço acolchoado de uma cadeira, e com o cotovelo ligeiramente dobrado. O músculo braquiorradial é mantido em preensão tipo pinça entre o polegar e os dedos (Fig. 34.6). Para propósitos de injeção, convém distinguir os Pgs que se situam nas fibras mais profundas do braquiorradial (que em geral não têm efeito sobre o movimento do punho) daqueles presentes nas fibras que ficam abaixo do extensor radial longo do carpo, que sempre desviam radialmente e estendem o punho; o ramo superficial (sensorial) do nervo radial passa entre esses dois músculos. Quando o paciente tenta flexionar o antebraço contra resistência, particularmente quando o cotovelo é mantido em flexão de 90°, o braquiorradial se destaca. Usando a palpação tipo pinça, o examinador pode cercar o músculo com os dedos e separá-lo dos extensores radiais longo e breve do carpo que ficam sob ele. Os Pgs são em geral encontrados apenas na parte profunda do músculo braquiorradial. A compressão desses Pgs ativos frequentemente evoca seu padrão de dor referida característico, principalmente para a rede dorsal entre os dedos polegar e indicador (Fig. 34.2).

10. COMPRESSÃO

O músculo extensor radial curto do carpo pode comprimir partes do nervo radial de duas maneiras (Fig. 34.3B e C):

1. Se a ponte das fâscias entre as inserções proximais do músculo desenvolveu uma borda espessada, essa borda dura pode colidir com o nervo radial profundo (de maneira forçada quando o antebraço está totalmente pronado),⁶⁹ quando o nervo passa debaixo dele para penetrar no músculo supinador.^{27, 29, 38, 45}
2. Se, como às vezes ocorre, as fibras sensitivas se separam das motoras distalmente a este ponto fascial, o ramo sensitivo deve atravessar a massa do extensor radial curto do carpo para recuperar seu trajeto normal.

É menos provável que o primeiro tipo de compressão se deva à tensão de Pg do extensor radial curto do carpo do que o segundo. O primeiro tipo também tem maior probabilidade de causar sintomas durante pronação forçada, exercendo pressão direta no nervo radial profundo. Normalmente essa primeira compressão produz apenas fraqueza motora dos músculos supridos por esse nervo. Esses músculos incluem os seguintes extensores: do indicador, longo do polegar, curto do polegar, ulnar do carpo, dos dedos e do dedo mínimo; inclui também o abductor longo do polegar.

O segundo mecanismo comprime apenas o ramo superficial (sensorial) do nervo radial quando ele penetra no ventre do músculo extensor radial curto do carpo (Fig. 34.3C).⁴⁵ Na presença dessa variação anatômica, a compressão do nervo pelas bandas tensas associada com Pgs ativos no extensor radial curto do carpo pode causar neuropraxia puramente sensorial com entorpecimento e formigamento no dorso do polegar e da mão, mas não sintomas motores, a menos que o primeiro mecanismo de compressão também esteja presente. Esse encarceramento sensorial foi confirmado cirurgicamente em quatro pacientes.⁴⁵

Outros mecanismos podem causar sintomas de compressão do nervo radial (ver a Seção 10 do Capítulo 36). Os pacientes com compressão do nervo radial profundo devido a atividade do Pg do músculo supinador quando o nervo penetra no músculo apresentam dor referida devida a Pgs e fraqueza motora causada pela compressão do nervo. Ambos são aliviados por injeção de procaína nos Pgs.⁴³ A compressão por tumor do nervo radial profundo nessa região é indolor, e os sintomas motores são aliviados pela excisão cirúrgica do tumor.²⁹

Incidentalmente a compressão do ramo recorrente (epicondilar) do nervo radial entre o músculo extensor curto e a cabeça do rádio, que é às vezes responsabilizada pela dor vaga do "cotovelo-de-tenista",⁴⁵ teria maior probabilidade de produzir entorpecimento e parestesias do que a dor vaga e a sensibilidade profunda características da atividade de Pg miofascial. Nos pacientes observados pelos autores, a dor epicondilar é mais frequentemente referida de Pgs nos músculos circunjacentes e poucas vezes é de origem neurítica.

A síndrome do túnel cubital é considerada a segunda neuropatia de compressão mais comum depois da síndrome do túnel do carpo.²⁶ O túnel começa distalmente ao sulco pós-condilar, em torno do qual

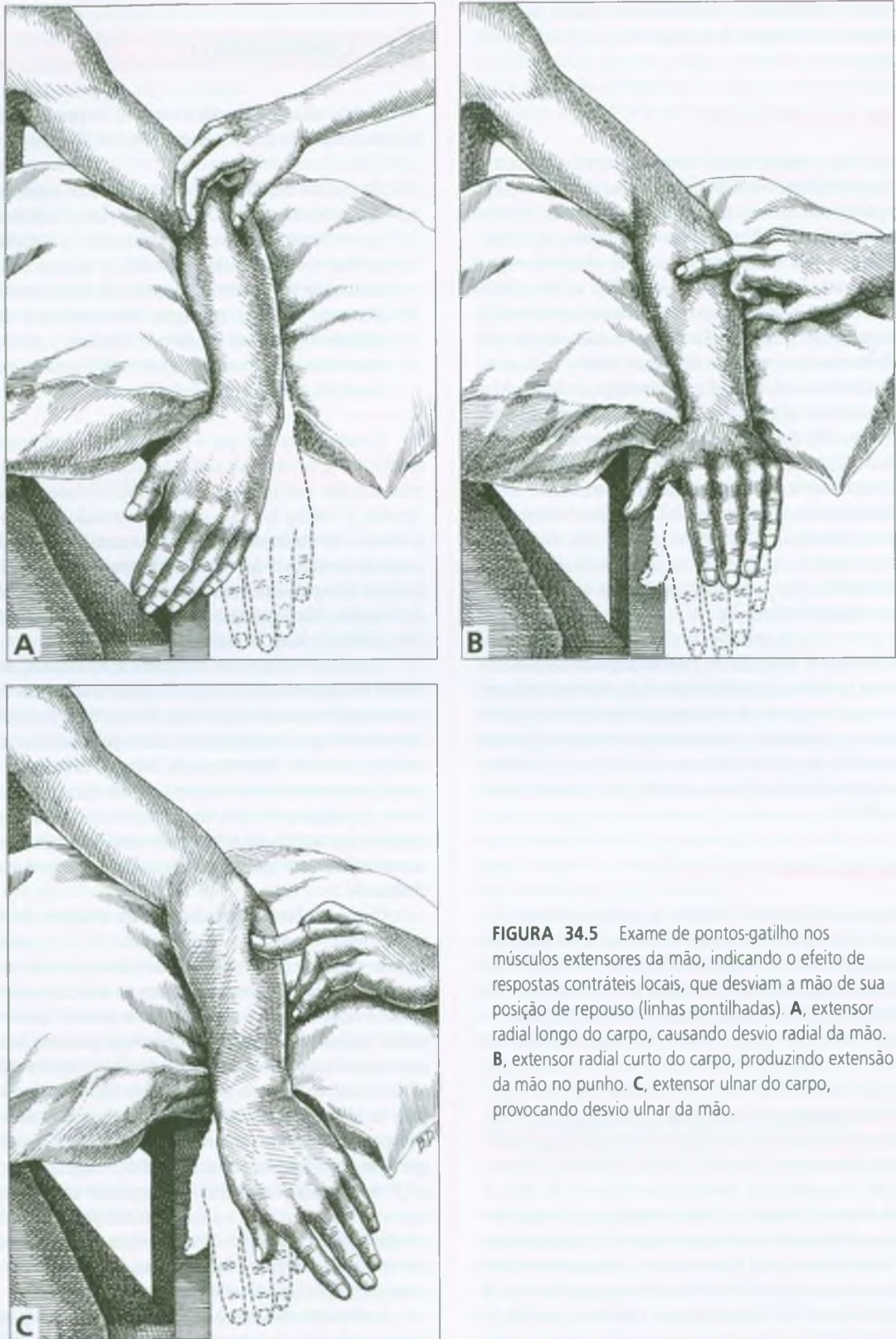


FIGURA 34.5 Exame de pontos-gatilho nos músculos extensores da mão, indicando o efeito de respostas contráteis locais, que desviam a mão de sua posição de repouso (linhas pontilhadas). **A**, extensor radial longo do carpo, causando desvio radial da mão. **B**, extensor radial curto do carpo, produzindo extensão da mão no punho. **C**, extensor ulnar do carpo, provocando desvio ulnar da mão.



FIGURA 34.6 Exame da área do ponto-gatilho no músculo braquiorradial. O músculo é segurado em uma preensão tipo pinça sobre o rádio, aproximadamente 2 cm (quase 1 polegada) distal da dobra antecubital.

passa o nervo ulnar. O teto do túnel é um arco aponeurótico (o ligamento arqueado ou arcada umeroulnar) que transpõe as duas cabeças do músculo flexor ulnar do carpo. A tensão aumentada desse músculo (incluindo a flexão do cotovelo) estreita o túnel puxando o arco aponeurótico do músculo.⁷¹ O comprometimento desse segmento do nervo ulnar pode ser identificado por eletrodiagnóstico com estimulação do segmento curto.⁴¹ A tensão do ponto-gatilho nessa conexão pode ser às vezes um fator a mais para a compressão do nervo ulnar desse local, e essa fonte de tensão é facilmente corrigida. Essa probabilidade merece identificação combinada de Pg eletrodiagnóstica e estudo de pesquisa de tratamento de Pg para determinar como a tensão do Pg contribui para a síndrome do túnel cubital.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais incluem **epicondilite lateral** (cotovelo-de-tenista), **radiculopatia** de C₅-C₆ com envolvimento de Pg

do músculo braquiorradial, e radiculopatia de C₇ ou C₈ com envolvimento de Pg dos extensores do punho. Frequentemente há um diagnóstico clínico equivocado e confusão entre a **síndrome do túnel do carpo** e a dor referida de Pgs miofasciais nos músculos extensores da mão e braquial. O paciente pode ter as duas condições, e os sintomas persistirão até que o componente do Pg também seja tratado. A testagem eletrodiagnóstica e o exame de Pgs deve resolver o problema.

O diagnóstico diferencial de epicondilite lateral (cotovelo-de-tenista) em relação aos Pgs está totalmente abordado na Seção 11 do Capítulo 36.

As **disfunções articulares** associadas com os Pgs do extensor do punho são a subluxação volar dos ossos do carpo e, ocasionalmente, disfunções distais da articulação radiulnar.

A dor e a sensibilidade referidas por Pgs miofasciais ao dorso da mão e do pulso, em especial na região da base do polegar, podem ser facilmente confundidas com **tenossinovite (doença de DeQuervain)**, que apresenta sintomas semelhantes.⁷⁰ Nas duas condições, a dor é agravada por sobrecarga ou alongamento dos tendões e músculos envolvidos. A palpação dos extensores radiais do carpo e do braquiorradial na busca por Pgs que reproduzam a dor do paciente estabelece em grande parte o diagnóstico de Pg miofascial. No entanto, esse achado não exclui o diagnóstico adicional de tenossinovite **coexistente** até que o tratamento miofascial tenha sido bem-sucedido.

A dor e a sensibilidade no punho decorrentes dos músculos extensores da mão podem ser confundidos com **artrite**.⁶² Entretanto, a dor do punho artrítico pode ser agravada por dor miofascial referida desses músculos; a causa componente de Pg da dor pode ser eliminada. As mudanças por desgaste osteoartrítico podem ser apenas coincidentes, e não a causa da dor.

Pontos-gatilho relacionados

Os Pgs miofasciais ocorrem tanto nos músculos extensores radiais do carpo quanto no braquiorradial; o envolvimento de cada um deles está associado com Pgs nos músculos extensor dos dedos e supinador. Os Pgs miofasciais são observados poucas vezes no extensor ulnar do carpo sem pelo menos um Pg na vizinhança paralela ao músculo extensor dos dedos.

Os Pgs no braquiorradial desenvolvem-se secundariamente a Pgs nos músculos supinador e extensor radial longo do carpo. O envolvimento, então, espalha-se para os extensores longos dos dedos, em especial para os dedos médio e anular. A extremidade lateral distal da cabeça medial do tríceps braquial, próximo ao epicôndilo lateral, também pode desenvolver Pgs associados que referem dor ao epicôndilo lateral.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 34.7 e 34.8)

Além da técnica de aplicação de *spray* e alongamento descrita aqui em detalhes, as outras técnicas de liberação manual abordadas na Seção 12 do Capítulo 3 também são úteis. A liberação por pressão do ponto-gatilho é simples e eficaz para esses músculos. Pode ser realizada com o músculo em posição confortável (não-alongada) e ser

combinada com outras técnicas, como relaxamento pós-isométrico e o uso de inibição recíproca. Essas outras técnicas manuais podem ser combinadas com *spray* e alongamento, começando com um passo de aplicação prévia de *spray* ou de gelo, na forma descrita para a aplicação do *spray*.

Spray e alongamento (Fig. 34.7)

Extensores da mão. Os músculos extensores radiais longo e breve do carpo são alongados com o paciente sentado ou deitado na posição supina, com extensão do cotovelo, e com a mão pronada, e eliminando a tensão flexionando-se a mão na altura do punho (Fig. 34.7). Durante essa liberação do músculo, o *spray* congelante é aplicado em varreduras paralelas sobre o músculo, do úmero até a mão, cobrindo o epicôndilo e as áreas distais de dor referida no punho. Os músculos com pontos-gatilho (Pgs) associados, o braquiorradial, os

extensores dos dedos e o supinador também devem ser liberados e incluídos nesse procedimento de *spray* e alongamento.

O extensor ulnar do carpo é liberado pela flexão do punho movendo-se a mão na direção do desvio radial, sem preocupação particular com a extensão do cotovelo. Varreduras de *spray* são aplicadas em sentido distal, cobrindo o músculo do epicôndilo lateral até o processo estilóide ulnar, incluindo a zona de referência no punho. Quando o *spray* é aplicado, o clínico deve alongar o músculo à medida que ele se solta.

Esses músculos também podem ser estendidos por relaxamento pós-isométrico, combinados com inibição recíproca. O examinador resiste à contração leve dos extensores do punho do paciente (ou ele pode encontrar resistência da gravidade) quando o paciente inspira profundamente; depois, quando o paciente expira de forma lenta e relaxa completamente, a mão tem permissão de cair em flexão. O paciente então flexiona mais o punho de modo ativo, e o desvia na direção que irá soltar o músculo que está sob tensão.

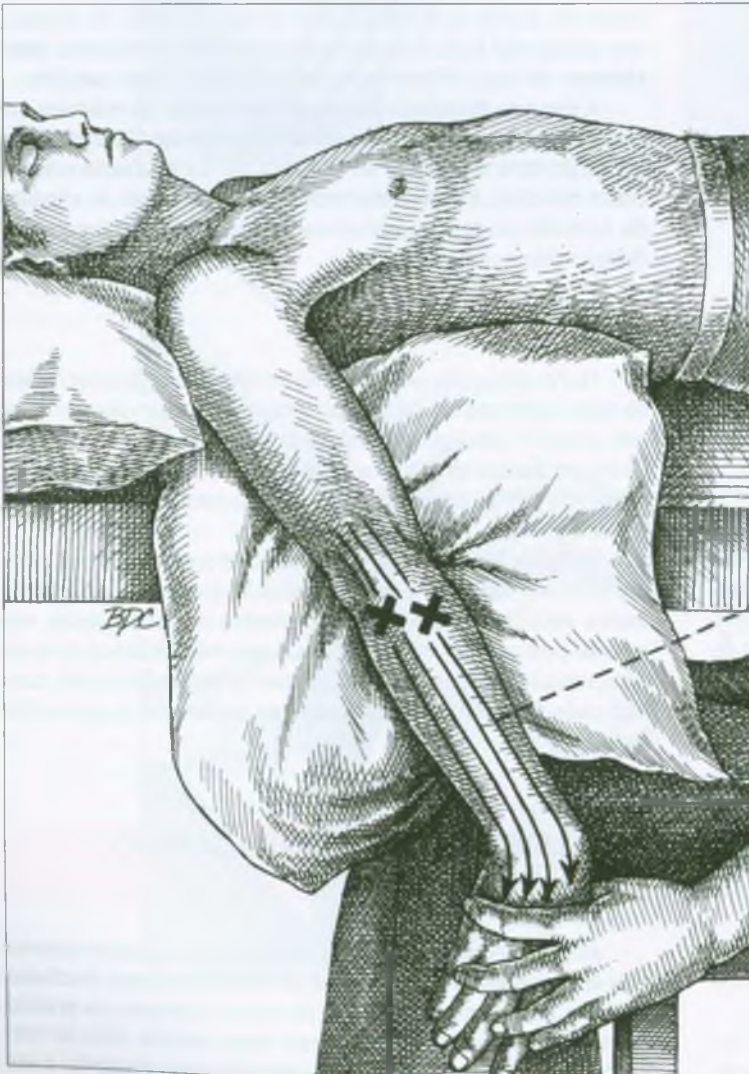


FIGURA 34.7 Posição de alongamento e padrão de aplicação de *spray* setas para pontos-gatilho (Xs) nos músculos extensores da mão. O "X" mais radial identifica a região do ponto-gatilho central no extensor radial curto do carpo. O "X" ulnar localiza um ponto-gatilho no extensor ulnar do carpo próximo à sua articulação miotendínea proximal.

Calor úmido é aplicado aos músculos que estão sendo tratados; em seguida, o paciente move a mão *lentamente* para produzir três ciclos de *amplitude* total de movimento.

Braquiorradial (Fig. 34.8). O paciente fica sentado confortavelmente em posição relaxada, com extensão do cotovelo e este em um apoio macio. O terapeuta segura os dedos do paciente (não a mão) de forma que a zona de dor referida fique exposta ao *spray* congelante. A extensão total do cotovelo é o principal movimento para liberar o braquiorradial. No entanto, a pronação do antebraço em comparação com a posição neutra proporciona alongamento adicional separando ainda mais as inserções proximal e distal. O *spray* é aplicado conforme mostrado na Figura 34.8. Depois de cobrir a área do Pg, o padrão de proximal a distal da aplicação do *spray* faz um desvio para cobrir o epicôndilo lateral, e passa depois sobre o antebraço para co-



FIGURA 34.8 Posição de alongamento e padrão de aplicação do *spray* (setas) para ponto-gatilho central (X) no músculo braquiorradial. O antebraço é colocado em pronação e o cotovelo é estendido contra uma superfície acolchoada para evitar rotação medial no ombro. Varreduras do *spray* congelante cobrem o músculo no antebraço e em seus padrões de dor referida: primeiro, o epicôndilo lateral; segundo, o dorso da mão e o espaço de rede entre os dedos polegar e indicador. Ver o texto para detalhes adicionais.

brir o dorso da mão e a rede dorsal entre os dedos polegar e indicador. A pressão do ponto-gatilho é aplicada durante o alongamento.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 34.9 e 34.10)

Extensores da mão (Fig. 34.9)

Para injeção dos extensores da mão, o paciente fica deitado na posição supina com o braço apoiado sobre um travesseiro ou em outro suporte. Como todos os três músculos extensores da mão são relativamente superficiais, a palpação localiza com precisão seus Pgs para injeção. O terapeuta fixa o Pg do extensor radial **longo** do carpo entre os dedos indicador e médio e injeta-o como está mostrado na Figura 34.9A. É esperado que a zona da placa motora atravesse o músculo em torno da região média do ventre (Tabela 34.1). O Pg do extensor radial **curto** do carpo pode estar 3 ou 4 cm (cerca de uma polegada e meia) mais distal do que o Pg longo, e é possível que sua zona das placas motoras passe quase longitudinalmente pela maior parte da extensão do ventre muscular (Tabela 34.1).

Para a injeção do extensor **ulnar** do carpo, o braço do paciente é colocado com o epicôndilo lateral mais para cima (Fig. 34.9B). O Pg é localizado e um dedo é colocado entre a extremidade dura da ulna e o nódulo no músculo, e o outro dedo é colocado do outro lado do nódulo, estabilizando sua posição para a injeção.

Em todos os três músculos, esses Pgs, quando são atravessados pela agulha, em geral respondem com RCLs óbvias e padrões característicos de dor referida. Depois da injeção, o alongamento e o *spray* são aplicados como descrito anteriormente, seguidos por compressa quente, e depois a amplitude de movimento plena e ativa é realizada lentamente três vezes.

Cyriax²¹ descreveu técnica similar para injetar o músculo extensor radial do carpo com procaína. Rachlin⁶⁰ ilustra o local para a injeção de Pg central no músculo extensor radial curto do carpo. Ele também indicou o local para injetar um Pg de inserção no extensor radial longo do carpo e outro no músculo extensor ulnar do carpo.

A experiência clínica³⁵ tem mostrado que injetar anestésico local (lidocaína sem esteróide) na região do Pg de inserção na conexão tendínea proximal do extensor radial longo do carpo aliviou não apenas os sintomas de epicondilite (cotovelo-de-tenista), mas também inativou o Pg central nesse músculo, que era o responsável pela entesopatia. Aparentemente, havia um importante mecanismo de *feedback* neural do Pg de inserção que perpetuava o Pg central. Um estudo de pesquisa prospectivo bem-designado é necessário para validar essa observação e explorar a natureza da curva de retroalimentação que parece estar envolvido. Os sintomas de epicondilite são uma queixa comum, mas nos dias atuais sua etiologia ainda está mal definida.

Braquiorradial (Fig. 34.10)

O antebraço do paciente na posição supina é apoiado levemente flexionando o cotovelo com o antebraço pronado. O músculo pode ser injetado segurando-se o Pg em preensão tipo pinça entre o dedo e o polegar, como mostrado na Figura 34.6, ou usando-se a palpação plana, como na Figura 34.10. Espera-se que zona de placa motora (onde

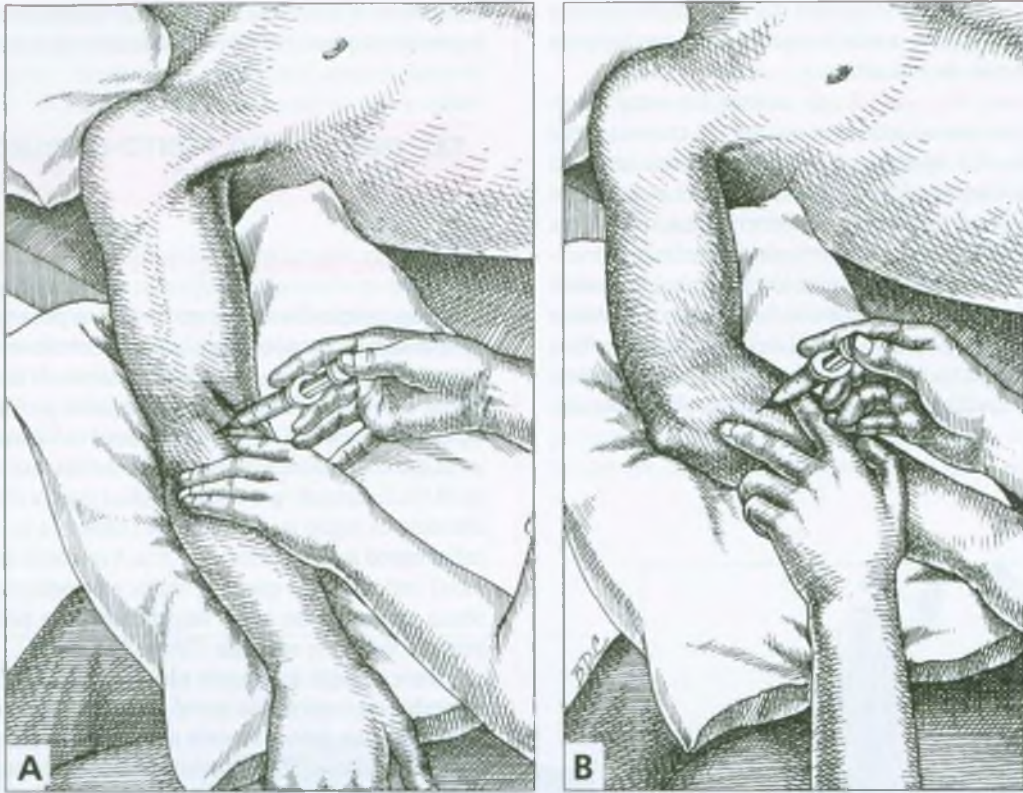


FIGURA 34.9 Técnica de injeção para dois pontos-gatilho centrais. **A**, no músculo extensor radial longo do carpo. O músculo braquiorradial é deslocado para o lado radial pelo dedo indicador. **B**, no músculo extensor ulnar do carpo.

ocorrem os Pgs) surja quase transversalmente pela porção média do ventre do músculo (Tabela 34.1).

Quando a dor referida é evocada na base do polegar por uma injeção profunda no antebraço proximal, o Pg pode estar localizado no braquiorradial ou no supinador que está abaixo dele. O fato de o ramo sensorial do nervo radial poder estar temporariamente bloqueado pelo anestésico local durante esse procedimento deve ser explicado ao paciente antes do procedimento.

Rachlin⁶⁰ ilustra a injeção de um Pg principal no músculo braquiorradial.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 34.11)

Extensores da mão

O paciente com Pgs ativos nos extensores radiais da mão devem evitar atividade forçada com a mão flexionada ou em desvio ulnar. É conveniente adaptar algumas atividades como as seguintes: os líquidos devem ser despejados de um recipiente girando-se o braço na articulação do ombro, sem inclinar a mão do pulso. Ao jogar tênis, a cabeça da raquete deve ficar angulada para cima. Quando estiver cumprimentando as pessoas em uma fila de convidados por um período

prolongado, a mão deve ser oferecida com a palma virada para cima, e a mão direita e a esquerda alternadas no cumprimento. Se o trabalho requer movimentos de torção estressantes, um apoio para o punho que evite a flexão da mão (Fig. 34.11) protege esses músculos extensores da sobrecarga durante o curso do tratamento e da recuperação.

O paciente pode facilmente realizar o auto-alongamento desses músculos na posição sentada, com o antebraço envolvido apoiado no braço da cadeira e com a mão caída sobre a beira do suporte. Podem ser dadas instruções ao paciente para a realização de relaxamento pós-isométrico e aplicação de liberação por pressão do ponto-gatilho.

Braquiorradial

O paciente deve aprender a evitar as atividades que agravam Pgs no braquiorradial, como cavar com uma pá, dar apertos de mão prolongados e jogar tênis com raquete pesada demais. Se a atividade deve ser continuada, o indivíduo deve ser encorajado a manter o punho levantado em extensão com o desvio radial. Isso é especialmente importante quando se joga tênis (ver a Fig. 36.6).

Um suporte de couro para o punho, conforme ilustrado na Figura 34.11, lembra ao paciente para girar a mão a partir do ombro e do tronco, e não do punho.



FIGURA 34.10 Injeção do ponto-gatilho central no músculo braquiorradial direito. A agulha deve atingir as fibras mais profundas do músculo para penetrar no ponto-gatilho. Observe que o dedo indicador do terapeuta está agora no lado radial do músculo braquiorradial em comparação com o lado ulnar na Figura 34.9A.

O paciente pode ser ensinado a auto-alongar o músculo braquiorradial colocando o cotovelo afetado sobre um suporte, enquanto está sentado, como na Figura 34.8. O braço deve ser mantido em rotação externa para que o espaço antecubital fique virado para cima. A outra mão aplica a força externa para pronar o antebraço no lado envolvido e para alongar o músculo passivamente para alcançar a mesma posição mostrada na Figura 34.8.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:385 (Fig. 6.39).
2. *Ibid.* pp. 400, 414 (Figs. 6.59, 6.83).
3. *Ibid.* p. 412 (Fig. 6.79).
4. *Ibid.* p. 428 (Fig. 6.103).
5. *Ibid.* p. 430 (Fig. 6.107).
6. Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 421-425).
7. *Ibid.* (pp. 421, 423).
8. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 263, 264, 280, 284).
9. *Ibid.* (p. 290).
10. Basmajian JV, Latif A: Integrated actions and functions of the chief flexors of the elbow. *J Bone Joint Surg* 39A:1106-1118, 1957.
11. Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in childhood. *J Pediatr* 53:198-209, 1958.
12. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (pp. 947-958).
13. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C Thomas, Springfield, Ill. 1967.

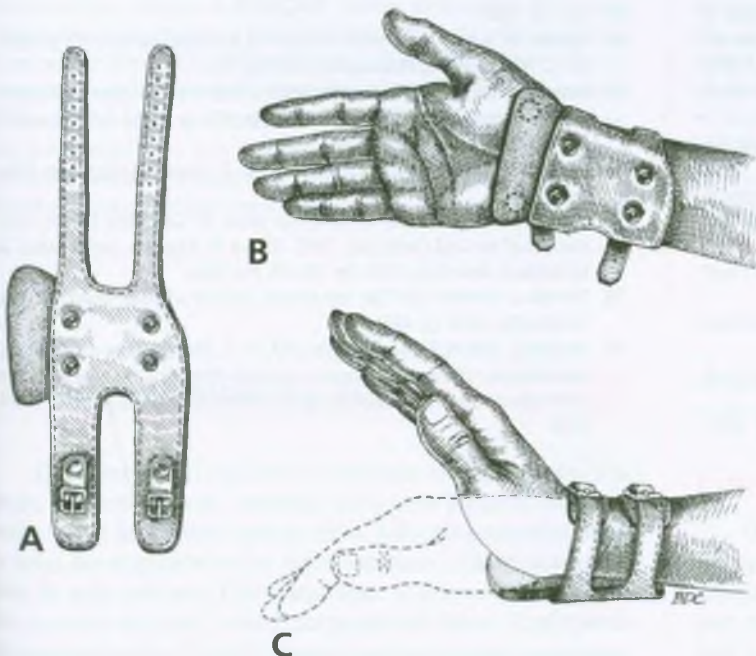


FIGURA 34.11 O desenho e a aplicação de uma braceira de punho feita de couro ou de plástico moldável por calor. O órtese apóia as proeminências ósseas tenar e hipotenar para limitar a flexão da mão. Essa órtese alivia os extensores da mão da tensão durante movimentos forçados que combinam preensão, pronação e/ou supinação limitando a flexão e, de alguma forma, o desvio ulnar no punho. Não limita a extensão. **A**, padrão da órtese. A porção exterior da tira é feita de couro flexível. O interior é feito de material rígido. **B**, visão volar da órtese colocada na posição. Os círculos pontilhados localizam o osso pisiforme e a base do primeiro metacarpal, que deve ficar coberto para restringir eficientemente a flexão da mão. **C**, visão lateral, demonstrando os limites de flexão e extensão permitidos pela órtese de punho.

14. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 535-538, 1205-1206, 1219-1221).
15. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 61, 74, 75).
16. *Ibid.* (Fig. 77).
17. *Ibid.* (Fig. 114).
18. *Ibid.* (Fig. 80).
19. *Ibid.* (Fig. 66).
20. *Ibid.* (Figs. 67, 68).
21. Cyriax J: *Textbook of Orthopaedic Medicine*. Ed. 5, Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1969 (pp. 315, 316).
22. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 99, 100, 114-116).
23. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 81-85).
24. *Ibid.* (Sects. 84-85).
25. *Ibid.* (Sects. 81-85).
26. Folberg CR, Weiss AP, Akelman E: Cubital tunnel syndrome. Part 1: presentation and diagnosis. *Orthop Rev* 23(2):136-144, 1994.
27. Fraim CJ: Unusual cause of nerve entrapment. *JAMA* 242:2557-2558, 1979.
28. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
29. Goldman S, Honet JC, Sobel R, et al.: Posterior interosseous nerve palsy in the absence of trauma. *Arch Neural* 21:435-441, 1969 (p. 440).
30. Good MG: Acroparaesthesia-idiopathic myalgia of elbow. *Edinburgh Med J* 56:366-368, 1949.
31. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, et al.: Experimental muscle pain: a quantitative study of local and referred pain in humans following injection of hypertonic saline. *J Musculoske Pain* 5(1):49-69, 1997.
32. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938 (Fig. 8, Case 8).
33. Gutstein-Good M: Idiopathic myalgia simulating visceral and other diseases. *Lancet* 2:326-328, 1940 (Fig. 6, Case 7).
34. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
35. Hong CZ, Personal Communication, 1997.
36. Hong CZ, Chen YN, Twehous D, et al.: Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoske Pain* 4(3):61-79, 1996.
37. Ivanichev GA: [*Painful Muscle Hypertonus*]. In Russian. Kazan University Press, Kazan, 1990.
38. Jackson FE, Fleming PM, Cook RC, et al.: Entrapment of deep branch of radial nerve by fibrous attachment of extensor carpi radialis brevis: case report with operative decompression and cure. *US Navy Med* 58:10-11, 1971.
39. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 139-141).
40. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving, I-III. *Ergonomics* 18:375-388, 1975 (pp. 383-387).
41. Kanakamedala RV, Simons DG, Porter RW, et al.: Ulna. nerve entrapment at the elbow localized by short segment stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 69:959-963, 1988.
42. Kelly M: Pain in the forearm and hand due to muscular lesions. *Med J Aust* 2:185-188, 1944 (Figs. 1 and 3, Cases 1 and 5).
43. Kelly M: Interstitial neuritis and the neural theory of fibrositis. *Annals Rheum Dis* 7:89-96, 1948.
44. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 260, 261, 266).
45. Kopell HP, Thompson WA: *Peripheral Entrapment Neuropathies*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1963 (Fig. 54, pp. 138-139).
46. Kosugi K, Shibata S, Yamashita H: Anatomical study on the variation of extensor muscles of human forearm. 6. M. extensor carpi radialis longus. *Jikeikai Med J* 34:51-60, 1987.
47. Lange M: *Die Muskelhartnen (Myogelosen)*. J.F. Lehmanns, Munchen, 1931 (Fig. 38, p. 116).
48. Lieber RL, Fazeli BM, Botte MJ: Architecture of selected wrist flexor and extensor muscles. *J Hand Surg* 15A:244-250, 1990.
49. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Physiol Scand* 24(Suppl 84):66, 1951 (pp. 66, 67, 80, 131).
52. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980 (pp. 202, 203).
53. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 133).
54. *Ibid.* (pp. 135, 147).
55. *Ibid.* (p. 134).
56. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
57. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Figs. 78, 79).
58. *Ibid.* (Figs. 81, 82).
59. *Ibid.* (Fig. 90).
60. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 348).
61. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 3. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967 (pp. 204, 206, 218).
62. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Table 1).
63. Segal RL, Wolf SL, DeCamp MJ, et al.: Anatomical partitioning of three multi-articular human muscles. *Acta Anat* 142:261-266, 1991.
64. Simons DG, Travell J: Unpublished data, 1978.
65. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 325).
66. *Ibid.* (p. 326).
67. *Ibid.* (p. 330).
68. *Ibid.* (p. 332).
69. Spinner M: *Injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm*. Ed. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1978 (p. 94).
70. Strandness DE Jr: Pain in the extremities. Chapter 10. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edited by Wintrobe MM, et al., Ed. 7, McGraw-Hill Book Co., New York, 1974 (p. 44).
71. Sunderland S: *Nerves and Nerve Injuries*. Ed. 2. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1978.
72. Travell J: Pain mechanism in connective tissue. In: *Connective Tissues, Transactions of the 2nd Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 98, 99, Fig. 33A).
73. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428).
74. Vecchiet L, Galletti R, Giamberardino MA, et al.: Modifications of cutaneous, subcutaneous, and muscular sensory and pain thresholds after the induction of an experimental algogenic focus in the skeletal muscle. *Clin J Pain* 4:55-59, 1988.

Músculos extensores dos dedos: extensor dos dedos e extensor do indicador

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** do extensor dos dedos é projetada para o antebraço até a parte posterior da mão e frequentemente para os dedos que são movidos pelas fibras musculares afetadas. A dor do extensor do indicador é sentida mais fortemente na junção do punho e do dorso da mão. Às vezes a sensibilidade na região do epicôndilo lateral do cotovelo é provocada por pontos-gatilho (Pgs) nos extensores dos dedos anular e mínimo. Os extensores do polegar raramente desenvolvem Pgs. **ANATOMIA:** As expansões tendíneas e suas inserções complicadas com o músculo intrínseco da mão proporcionam uma interação incomum para os movimentos dos dedos. O entrelaçamento das bandas fibrosas variáveis dos tendões do extensor com os dedos limita a especificidade com que os músculos extensores podem controlar os movimentos individuais dos dedos. Esses movimentos individuais dependem dos lumbricais, dos interósseos e do controle do flexor individual dos dedos. A **FUNÇÃO** desses extensores dos dedos inclui fundamentalmente a extensão dos dedos e da mão no punho, e proporcionam função sinérgica para permitir funções de preensão específicas individuais dos dedos. Eles dão contribuição essencial à flexão forçada do dedo. Os **SINTOMAS** podem incluir, separadamente ou em combinação, dor, fraqueza, rigidez e sensibilidade das articulações interfalângicas proximais. Os sintomas aparecem no dedo que corresponde à porção afetada do grupo

do músculo extensor. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** em geral resultam de atividades de preensão forçada ou de movimentos repetitivos dos dedos. O **EXAME DO PACIENTE** revela tensão muscular aumentada, fraqueza muscular e também dor quando ele tenta pegar um objeto com muita força. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** demonstra sensibilidade profunda com características de Pg central distal do epicôndilo lateral, na porção intermediária das fibras da massa do músculo extensor. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui consideração dos pontos-gatilho como a causa de sintomas identificados como cotovelo-de-tenista, Pgs principais em outros músculos e em músculos funcionalmente relacionados, aí incluídos o supinador, o braquiorradial e o extensor radial longo do carpo. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** é mais eficaz se os extensores da mão e dos dedos forem tratados como grupo. Tanto o punho como os dedos devem ser totalmente flexionados, pois o *spray* é aplicado em padrão de proximal para distal. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** dos Pgs no grupo dos extensores deve empregar uma técnica de agulhamento que também atinja quaisquer Pgs no músculo supinador que está abaixo deles. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem evitar tensão muscular desnecessária e usar um programa de exercícios domiciliares para conseguir e manter amplitude de movimento completa.

1. DOR REFERIDA (Fig. 35.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) nesses extensores longos dos dedos projetam dor pelo dorso do antebraço até a parte posterior da mão e muitas vezes dorsalmente para os dedos. A dor pára consistentemente antes das extremidades dos dedos, deixando a última falange e o leito da unha indolores. (Em comparação, os *flexores* longos dos dedos projetam dor para, “e além”, das pontas dos dedos.) Confirmando nossas observações, Gustin²⁰ observou pontos sensíveis nos extenso-

res do antebraço distais ao epicôndilo lateral que referiam dor do dorso do antebraço incluindo os dedos médio e anular.

Extensor dos dedos (Figs. 35.1A e B)

O envolvimento do extensor do dedo médio é muito comum.²⁰ A dor que é sentida mais intensamente na mão forma uma linha que se estende pelo dorso do antebraço, punho e mão, incluindo as articulações metacarpofalângica (MCF) e interfalângica (IF) proximal. Também pode haver ocasionalmente uma área de dor na face central do

punho (Fig. 35.1A). Os pacientes queixam-se de dor na mão e no dedo e de rigidez e sensibilidade nas articulações do dedo doloroso.^{27, 51, 54} O relato original desse padrão de dor foi feito com base em 38 pacientes.⁵¹

O extensor do dedo anular refere dor ao dedo anular.⁵⁴ No entanto, diferentemente do extensor do dedo médio, os Pgs nos extensores dos dedos anular e mínimo também podem projetar dor e sensibilidade proximalmente na região do epicôndilo lateral (Fig. 35.1B). Quando inquirido se a dor é sentida mais na face dorsal ou ventral dos dedos, o paciente pode não ter certeza, mas é provável que mostre a localização esfregando a superfície dorsal dos dedos.

Outros autores descreveram os extensores dos dedos como referindo dor para o cotovelo ou para o epicôndilo lateral,^{19, 26} para o antebraço^{19, 26, 27} e para a mão.²⁶ A dor do “cotovelo-de-tenista” na região do epicôndilo lateral foi associada a sinais de Pgs nos extensores dos dedos.^{28, 29, 55}

Kelgren²⁵ injetou 0,2 mL de solução de cloreto de sódio a 6% no ventre de um músculo extensor dos dedos normal. A dor desenvolveu-se no antebraço dorsal e mais acentuadamente na parte posterior da mão. Durante a sensação de dor se produziu uma ligeira sensibilidade profunda à pressão, uma definida sensibilidade à percussão, mas nenhuma hipersensibilidade na pele na zona dolorosa.

Extensor do indicador (Fig. 35.1C)

Pgs centrais são encontrados na porção intermediária do ventre do músculo. Eles referem dor para o lado radial do dorso do punho e da mão, mas não para os dedos (Fig. 35.1C).

2. ANATOMIA (Fig. 35.2)

Extensor dos dedos (Fig. 35.2A)

Esse músculo nasce **proximalmente** do epicôndilo lateral do úmero, dos septos intermusculares e das fâscias antebraquiais (Fig. 35.2A). O extensor dos dedos ocupa o espaço na superfície dorsal do antebraço entre os músculos extensor radial curto do carpo e extensor ulnar do carpo. Os três músculos formam um tendão comum no epicôndilo lateral. Os tendões dos extensores dos dedos passam profundamente até o extensor do retináculo através de um compartimento separado com o extensor do indicador.⁷

Os tendões do extensor dos dedos são unidos na parte posterior da mão por bandas oblíquas altamente variáveis que tendem a limitar o movimento independente (Fig. 35.2A). Os tendões correspondentes dos dedos indicador e mínimo podem juntar-se com os tendões mais grossos do músculo extensor do indicador e extensor do mínimo, respectivamente. Muitas das fibras do extensor dos dedos contribuem para a extensão do dedo médio, direta ou indiretamente, pela ação das bandas oblíquas.⁷

Distalmente, cada tendão do músculo extensor dos dedos é limitado por fascículos fibrosos nos ligamentos colaterais de sua articulação metacarpofalângica, quando o tendão atravessa a articulação. O tendão se espalha em uma expansão aponeurótica (também chamada capuz do extensor) para cobrir a superfície dorsal da falange proximal de cada dedo. Aqui, juntam-se a ele os tendões dos mús-

culos lumbricais e interósseos.³⁷ Essa aponeurose divide-se então em um *slip* intermediário e dois colaterais; o intermediário insere-se na base da segunda falange e os *slips* colaterais continuam até se unir e se inserir na superfície dorsal da falange distal de cada dedo.⁷

Extensor do dedo mínimo (Fig. 35.2A)

O extensor do dedo mínimo não é considerado separadamente neste capítulo porque o ventre desse músculo está em geral conectado com o músculo extensor dos dedos adjacente.⁷ Distalmente o extensor do dedo mínimo une-se com o tendão do extensor dos dedos e com a expansão do extensor no dorso da falange proximal do dedo mínimo.

Extensor do indicador (Fig. 35.2B)

Esse músculo surge **proximalmente** da superfície dorsolateral do corpo da ulna e da membrana interóssea. O tendão passa sob o retináculo do extensor no mesmo compartimento com os tendões do extensor dos dedos. Distalmente, no nível da cabeça do segundo osso metacarpo, ele se junta ao lado ulnar do *slip* do músculo extensor dos dedos, indo para o dedo indicador, e insere-se com a expansão do extensor.

Referências suplementares

O músculo extensor dos dedos está ilustrado por outros autores pela visão dorsal,^{1, 7, 8, 49} pela face radial,^{2, 9, 47} e retraído para mostrar sua inervação e suprimento sanguíneo.¹² Também mostra em detalhes a disposição dos seus tendões no dorso da mão,^{3, 7, 10, 13, 30, 37, 48} e suas conexões tendíneas com cada dedo.^{4, 11} O extensor do indicador é observado na camada mais profunda dos músculos dorsais do antebraço.^{14, 38, 50}

As **fibras de Tipo I e Tipo II**, tanto no músculo extensor dos dedos como no extensor longo do polegar, estavam uniformemente distribuídas,²⁴ como na maioria dos músculos esqueléticos. As fibras de Tipo I variavam entre 46 e 55%, o lado dominante mostravam consistentemente porcentagem inferior de fibras de contração lenta, de Tipo I, do que o lado não-dominante.

Variações anatômicas

O músculo **extensor curto dos dedos da mão** é uma variação anatômica relativamente rara que ocorreu em 38 (1,1%) de 3.304 mãos examinadas. Quando presente, é em geral muito sintomático (50% dos 38 casos).¹⁷ É clinicamente importante pois pode tornar-se doloroso quando exercitado em excesso³¹ e ser erroneamente diagnosticado como cisto ganglionar ou tumor, resultando em cirurgia desnecessária.³¹ Tem sua origem na margem distal do rádio ou na cápsula dorsal da articulação do punho e está inserido na aponeurose dorsal do dedo indicador.⁴⁶ Esse músculo aparece como variação do extensor do indicador porque quando o extensor curto dos dedos da mão está presente, o extensor do indicador está em geral ausente.¹⁷ O músculo variante é melhor demonstrado clinicamente quando o punho é flexionado a 30° e os dedos estão em total extensão.⁴⁰ Aparece como uma massa proeminente no dorso da mão, próximo às bases do primeiro e do segundo osso do metacarpo, exceto nos raros casos em que está localizado na profundidade do extensor dos dedos. O diagnóstico da massa desconhecida pode ser feito desconfiando-se

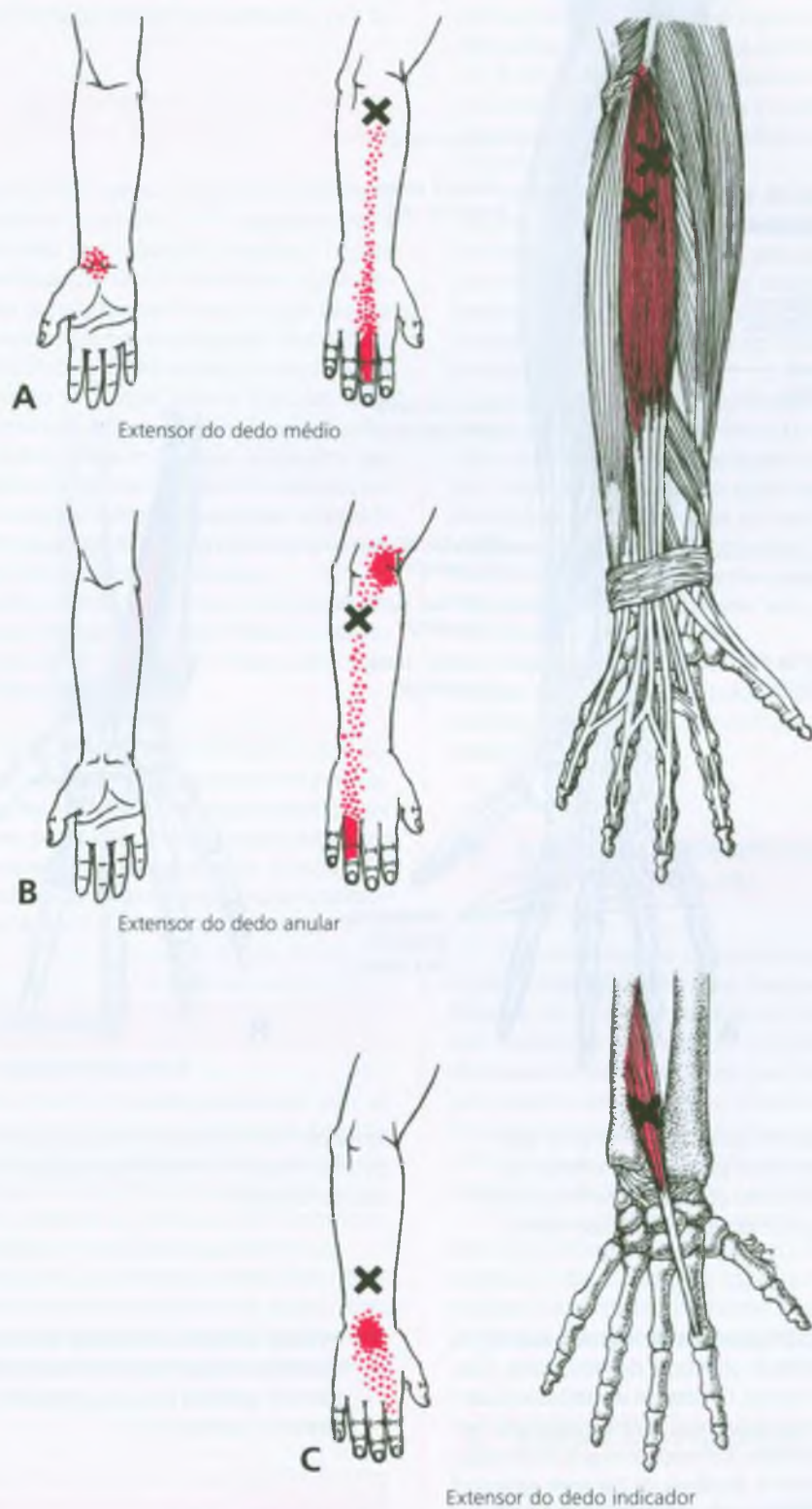


FIGURA 35.1 Padrões de dor (*vermelho-escuro*) e localização de Pgs (Xs) nos três músculos extensores dos dedos direitos (*vermelho-médio*). **A**, extensor do dedo médio. **B**, extensor do dedo anular. **C**, extensor do dedo indicador, visão dorsal.

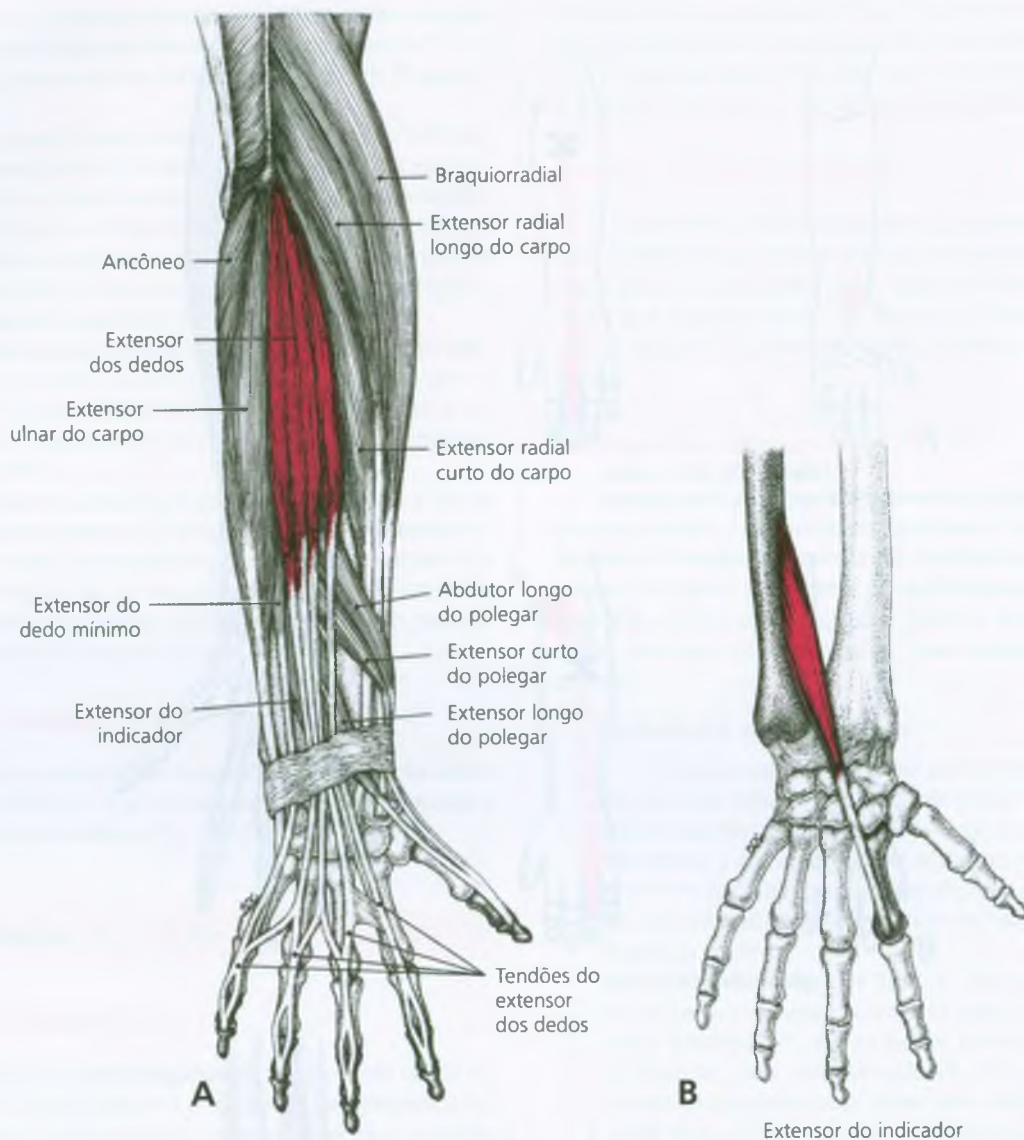


FIGURA 35.2 A-B Inserções dos músculos extensores do dedo direito e dos músculos dorsais do antebraço direito. **A**, extensor dos dedos (vermelho), mostrando as bandas oblíquas que se interconectam com os tendões distais e a junção do extensor do indicador com o

tendão do dedo indicador do músculo extensor dos dedos. **B**, extensor do dedo indicador (vermelho) que passa por baixo dos tendões do extensor dos dedos.

dela e palpando-a para tensão aumentada em resposta à extensão do dedo, e isso pode ser confirmado por exame eletromiográfico. É suprido pelo nervo interósseo dorsal. Os sintomas são atribuídos à sinovite causada por constrição do ventre muscular hipertrófico pela borda distal do retináculo do extensor. A liberação cirúrgica do retináculo em geral proporciona alívio.⁴⁶ A incidência de Pgs nesse músculo é desconhecida, mas se estiverem presentes contribuem significativamente para a dor.

O músculo **extensor profundo dos dedos** anômalo causou dor e edema na face dorsal dos segundo e terceiro metacarpais da mão esquerda em um violonista. Em vez de o ventre do músculo

terminar proximal ao retináculo do extensor, ele continuou sob ele e estendeu-se quatro centímetros distal a ele. O músculo foi biopsiado com anestesia local para propósitos diagnósticos, e o paciente tornou-se assintomático.⁴³

3. INERVAÇÃO

Tanto o músculo extensor dos dedos quanto o extensor do indicador são supridos pelo nervo radial profundo e pelo cordão posterior, que

é formado pelas três divisões posteriores dos três troncos do plexo braquial. Os dois músculos são inervados pelos nervos espinais C₆, C₇ e C₈.

4. FUNÇÃO

O músculo extensor dos dedos estende-se por todas as falanges dos dedos (dos dedos indicador ao mínimo),^{5, 7, 30} especialmente as falanges proximais,¹⁵ e contribui para a extensão do punho.^{5, 7} Ajuda a abdução (abertura) do indicador, do anular e do mínimo, afastando-o do dedo médio.^{7, 30} Todos os músculos extrínsecos da mão tornam-se envolvidos em uma preensão poderosa, em proporção à força dessa preensão.^{5, 35} O extensor dos dedos atua em conjunção com o lumbrical e o interósseo para estender as falanges média e distal dos dedos indicador ao mínimo. Quando as falanges proximais são mantidas flexionadas, o extensor dos dedos estende as falanges mais distais, mas quando as falanges proximais e a mão são mantidas em extensão, sua contração tem pouco efeito adicional sobre as duas últimas falanges.^{30, 42} Esses extensores proporcionam uma função sinérgica essencial para permitir o controle seletivo dos dedos individualmente.

O extensor do indicador, além de atuar sobre o dedo indicador da mesma maneira que atua o extensor dos dedos,⁴⁵ ajuda na adução do dedo indicador na direção do dedo médio^{15, 30} devido à angulação do seu tendão através do dorso da mão.

A monitoração eletromiográfica dos extensores da mão e dos dedos com eletrodos de superfície foi realizada durante 13 atividades esportivas que incluíam tênis, golfe, beisebol, lançamento para o alto, e saltos com um pé do chão. Todos os relatos mostraram atividade similar da unidade motora bilateralmente. A maior atividade apareceu no antebraço direito dominante durante uma tacada de golfe com a mão direita.⁶

5. UNIDADE FUNCIONAL

São necessárias fortes interações agonista-antagonista entre os flexores e extensores da mão e dos dedos para produzir destreza dos dedos e também uma prensa manual potente. A flexão poderosa das falanges distais também requer forte atividade dos *extensores dos dedos*. Por outro lado, para o extensor dos dedos estender às articulações interfalângicas, o lumbrical e o interósseo precisam atuar.

Os extensores dos dedos anular e mínimo formam uma unidade funcional com o supinador para os movimentos de torção, como abrir tampas de vidros e girar maçanetas de portas. Compreensivelmente, esses três músculos com frequência desenvolvem Pgs ao mesmo tempo.

6. SINTOMAS

Os pacientes com Pgs nos músculos extensores dos dedos queixam-se de dor, conforme descrito na Seção 1. Essa pode ser identificada como “cotovelo-de-tenista” ou com artrite dos dedos.^{28, 29, 55} No

início do século XX, na época das saias longas, quando as mulheres sofriam de dor no cotovelo por erguer as saias, a dor era chamada de epicondralgia ou braquialgia.³⁴ A atividade mudou, mas não o problema. A dor pode acordar os pacientes à noite.²⁷ Se a preensão firme requerida para o aperto de mãos for muito dolorosa no “cotovelo”, os Pgs nos músculos extensores dos dedos anular e mínimo podem ser os responsáveis.

Quando apenas o **extensor do dedo médio** está envolvido, o paciente pode relatar fraqueza da preensão, sem dor.⁵³ Os extensores dos dedos são essenciais para a preensão poderosa, e esta preensão fraca constitui outro exemplo da observação de que os Pgs inibem a contração muscular.⁵³ Os músculos aprendem⁵² o comportamento disfuncional, mas também podem ser contidos para desenvolver o comportamento funcional.²¹

Os sintomas de flexão prejudicada dos dedos pode dever-se a Pgs nos músculos *extensores* dos dedos. Os pacientes queixam-se de rigidez e sensibilidade das articulações interfalângicas proximais. Rigidez e espasmos dolorosos dos dedos impediram que um paciente tirasse o leite de suas vacas até que os Pgs sensíveis em seu músculo extensor dos dedos fossem inativados.²⁷ Um paciente visto pela dra. Travell não conseguia datilografar porque os dedos anular e mínimo “não trabalhavam separadamente” até que os Pgs foram injetados nas fibras extensoras desses dedos.

Os pacientes com Pgs no *extensor do polegar* queixam-se de dificuldade na realização de atividades que exigem habilidade manual, incluindo o trabalho em odontologia, escrever a mão e operar um teclado.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Pgs miofasciais nos extensores dos dedos ocorrem comumente devido a atividades como o uso intenso de movimentos repetitivos e forçados dos dedos por músicos profissionais (pianistas em particular), carpinteiros ou mecânicos e esticar uma tira de elástico com os extensores dos dedos. A infecção local do dedo anular em uma costureira resultou em dedo anular doloroso que foi aliviado meses mais tarde pela injeção de um Pgs nas fibras musculares que estendiam esse dedo. A ativação de Pgs no extensor dos dedos por fratura do antebraço foi observada pelos autores e relatada por Kelly.²⁷

Quando o tendão do extensor dos dedos perde sua inserção sobre a articulação metacarpofalângica, pode-se dizer que o tendão “descarrilhou”. Essa é uma fonte importante de tensão muscular devido ao desvio ulnar resultante do dedo, e o deslocamento do tendão deve ser cirurgicamente reparado para restaurar a função.¹⁶

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 35.3)

Como esses extensores dos dedos atravessam o punho e todas as articulações dos dedos, o examinador flexiona passivamente todas essas articulações para detectar amplitude restrita do movimento devida a Pgs. É melhor flexionar totalmente os dedos primeiro, depois lenta e delicadamente flexionar o punho e, finalmente, movê-lo para o des-

vio ulnar a fim de revelar tensão muscular aumentada causada por bandas tensas.

A limitação da amplitude de movimento *ativa* pode ser testada com o teste de flexão dos dedos, fazendo o paciente flexionar as articulações interfalângicas para colocar as pontas dos dedos contra as almofadas palmares, ao mesmo tempo em que estende as articulações metacarpofalângicas (Fig. 35.3). A tensão aumentada de um músculo extensor dos dedos afetado devido a um Pg resulta naquele dedo se destacar dos outros, afastado da palma, como o extensor do dedo médio na Figura 35.3. A flexão passiva do dedo além desse ponto é dolorosa.

A fraqueza devida a Pgs no extensor dos dedos é detectada na preensão durante um aperto de mãos testando-se e comparando-se as duas mãos ao mesmo tempo. O teste do aperto de mãos bilateral é mais sensível quando o paciente mantém as mãos em desvio ulnar e flexionadas. Esse teste revela fraqueza sem dor quando os Pgs são latentes.

A *sensibilidade* do jogo interfalângico proximal é associada à rigidez e à “sensibilidade” do dedo devido a Pgs no extensor do dedo, às vezes *sem* dor referida na articulação.⁵³ Isso pode ser análogo à tendinite associada com Pgs nas fibras da cabeça longa do bíceps braquial (ver o Capítulo 30). As duas condições são completamente aliviadas por inativação dos Pgs miofasciais localizados no músculo responsável.

Embora o extensor do polegar em geral esteja envolvido juntamente com outros extensores dos dedos, às vezes apenas ele desenvolve Pgs que podem dificultar o movimento dos sintomas, a menos



FIGURA 35.3 Teste positivo da flexão dos dedos, ilustrando o envolvimento apenas do músculo extensor do dedo médio. O indivíduo pode pressionar ativa e firmemente todas as outras pontas dos dedos contra as almofadas palmares enquanto as articulações metacarpofalângicas são mantidas retas, sem flexionar.

que esse músculo seja testado de forma específica. Para testar o movimento restrito devido a Pgs no extensor do polegar (1) flexione a mão passivamente, (2) prone completamente o antebraço, (3) aduza o polegar passivamente sob o dedo indicador, (4) flexione passivamente a articulação metacarpofalângica (MCF) e (5) teste flexionando passivamente a articulação interfalângica (IF). Quando positiva, a flexão da articulação IF é limitada e causa dor dorsal à primeira articulação carpometacarpal e radial ao segundo osso do metacarpo. O polegar tende a mover-se em abdução radial quando a articulação IF é flexionada. Se o envolvimento é grave, essa tendência para a abdução radial tornar-se evidente no final do segundo passo. Essa descrição foi fornecida por Sachse.⁴⁴ Mac-donald³⁶ também observou que a sobrecarga em um músculo envolvido por extensão com resistência ativa do polegar provocou dor.

O músculo extensor dos dedos é testado para a fraqueza resistindo-se à extensão das articulações metacarpofalângicas dos dedos indicador ao mínimo mantendo o braço apoiado sobre uma mesa, como ilustrado por Kendall e colaboradores.³⁰ A fraqueza desse músculo também enfraquece a extensão do punho.

Os pacientes com suspeita de terem Pgs problemáticos nos extensores dos dedos devem ser examinados para o jogo articular normal no cotovelo, no punho e na mão. Se estiver restrito, o jogo articular deve ser restaurado.^{32, 39}

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 35.4)

Gerwin e colaboradores¹⁸ estabeleceram, que entre examinadores experientes e treinados, os critérios confiáveis para o diagnóstico de Pgs miofasciais foram a detecção de uma banda tensa, a presença de sensibilidade local, a presença de dor referida e a reprodução da dor sintomática do paciente. Embora para alguns músculos testados as respostas contráteis locais (RCLs) não tenham sido confiavelmente identificadas, o **extensor dos dedos** nesse estudo conseguiu pontuação muito alta na confiabilidade entre os avaliadores para todos os exames, incluindo a RCL. Esse é um dos músculos mais fáceis de examinar de modo confiável em busca de Pgs.

Quase todos os adultos têm um Pg *latente*, hipersensível, no extensor do dedo médio, porque ele é usado em quase todas as atividades da mão. A palpação transversal deste Pg no extensor do dedo médio produz uma das RCLs mais comuns, mais facilmente provocadas e detectadas (Fig. 35.4). Esse músculo proporciona a oportunidade de treinamento conveniente para a prática em descobrir nódulos e banda tensa e para provocar RCLs. Esse Pg central está localizado 3 a 4 cm (cerca de 1½ polegadas) distal da cabeça do rádio, que está situada 2 cm (quase 1 polegada) ou mais distal do epicôndilo lateral (Figs. 35.1A e 35.4). Somente quando o Pg está ativo o paciente se queixa de dor no dedo médio.

Os Pgs nas fibras do extensor dos dedos que supre os dedos anular e mínimo são difíceis de localizar (Fig. 35.1B) porque são profundos na massa muscular, abaixo da aponeurose de origem, parte da qual cobre a superfície do músculo. Essas fibras situam-se próximas ao extensor ulnar do carpo, que é a massa muscular lateral à borda palpável da ulna, e próximas ao músculo supinador subjacente. Na palpação, esses dois extensores dos dedos tendem a referir dor distalmente para o punho e a mão, e às vezes proximalmente



FIGURA 35.4 Demonstração de resposta contrátil local produzida por palpação transversal de nódulo do ponto-gatilho nas fibras do extensor dos dedos que vão para o dedo médio. A resposta de movimento perceptível do dedo médio é facilmente demonstrável na maioria dos adultos, mesmo sem sintomas de dor, devido à presença quase universal de pontos-gatilho *latentes* nesse músculo.

para o epicôndilo lateral. As respostas contráteis locais, quando podem ser obtidas, estendem os dedos mínimo e anular e confirmam a presença de Pg.

Quando esses Pgs centrais estão presentes, a inserção das fibras da banda tensa na região do epicôndilo lateral é sensível à palpação. Essa sensibilidade identifica o local de um Pg de inserção resultante da tensão sustentada causada pelos nós de contração no Pg central.

Um Pg ativo no **extensor do indicador** é encontrado na porção média do ventre do músculo (Fig. 35.1C) e, quando estimulado por pressão, esse Pg central projeta dor para o punho, mas raramente para o dedo. Esse Pg poucas vezes é encontrado sozinho; quando a atividade de outros Pgs foi eliminada e a dor no punho persiste, um Pg no extensor do indicador pode ser a causa.

Raramente quaisquer dos músculos do polegar no antebraço desenvolvem Pgs, talvez porque os extensores longo e curto do polegar estejam minimamente envolvidos na atividade de preensão, e o controle do polegar envolve apenas uma e não duas articulações interfalângicas.

10. COMPRESSÃO

Não foram observadas compressões devidas à atividade de Pg nos músculos extensores dos dedos.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais para Pgs nos extensores dos dedos incluem epicondilitis lateral (cotovelo-de-tenista), radiculopatia de C₇ (ocasionalmente radiculopatia de C₆) e tenossinovite estenosante de DeQuervain. Os Pgs miofasciais nos extensores dos dedos podem ser associados a subluxações volares dos ossos do carpo, que devem ser corrigidas.

O diagnóstico comum de cotovelo-de-tenista ou epicondilitis é em geral provocado por Pgs em pelo menos um músculo que se insere no epicôndilo lateral; com frequência vários deles estão envolvidos. Em geral (mas de modo algum sempre), o supinador torna-se envolvido primeiro, seguido pelos músculos braquiorradial e extensor radial longo do carpo. Com a passagem do tempo e o aumento do envolvimento dos extensores dos dedos médio e anular, os movimentos de apreensão e torção da mão tornam-se dolorosos. Nesse ponto, o extensor ulnar do carpo também pode desenvolver Pgs secundários. A epicondilitis começa como entesopatia secundária aos Pgs centrais, mas frequentemente não é reconhecida como tal, e assim o pg primário causa os sintomas que permanecem não-reconhecidos e não-tratados. O cotovelo-de-tenista é abordado como um tópico separado na Seção 11 do Capítulo 36.

Além desses Pgs relacionados, Hong²³ descobriu que Pgs miofasciais principais em cada um dos músculos escalenos ou no músculo serrátil posterior superior induzem Pgs satélites no extensor dos dedos. Esses Pgs satélites foram resolvidos com inativação dos Pgs principais foram resolvidos.

A história clínica de dificuldades da mão entre 100 músicos²² correspondeu aos sintomas característicos de Pgs miofasciais nos extensores do punho e dos dedos, mas os Pgs não foram mencionados nesse artigo. Os sintomas foram dor no extensor do antebraço ou no dorso da mão, perda de flexibilidade e início rápido de fadiga no movimento repetitivo. O diagnóstico usual foi tendinite dos extensores dos dedos, que poderia ser entesopatia secundária a Pgs centrais. O tratamento foi parar de tocar e não usar a mão durante três a seis semanas — uma penalidade dura para um músico, se desnecessária.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 35.5)

Para a **aplicação de spray e alongamento**, o paciente fica sentado em uma cadeira com braços adequados para que o cotovelo

possa ser apoiado em extensão e, ao mesmo tempo, a mão e os dedos possam pender totalmente flexionados sobre a beirada com o antebraço pronado (Fig. 35.5). Apenas curvar os dedos ou apenas curvar o punho não consegue o alongamento suficiente dos extensores longos dos dedos para eliminar seus Pgs durante a aplicação de *spray* congelante. O alongamento suave em todas as articulações dos dedos e do punho deve ser realizado ao mesmo tempo em que varreduras paralelas de *spray* cobrem o músculo e seu padrão de dor referida. O clínico deve evitar apertar muito os dedos, pois isso pode machucar as articulações. Quando os pontos-gatilho (Pgs) nos músculos extensores do dedo anular e do dedo mínimo referem dor sobre o epicôndilo lateral, um padrão de varredura ascendente (proximal) é acrescentado para cobrir também essa região. É então aplicado calor úmido sobre os músculos do antebraço, seguido por ciclos lentos de amplitude de movimento *total* tanto na flexão quanto na extensão.

Lewit³² descreveu e ilustrou completamente um procedimento similar de alongamento para o extensor dos dedos que empregava relaxamento pós-isométrico e também era adequado para o uso domiciliar. O uso do relaxamento pós-isométrico (descrito na Seção 12 do Capítulo 3) é altamente recomendado para liberação de Pgs nesses extensores.

Outra forma eficaz de liberar Pgs nesse músculo é a liberação por pressão do ponto-gatilho (descrita na Seção 12 do Capítulo 3). O paciente pode seguir esse procedimento com flexão ativa que utiliza inibição recíproca para liberação adicional.

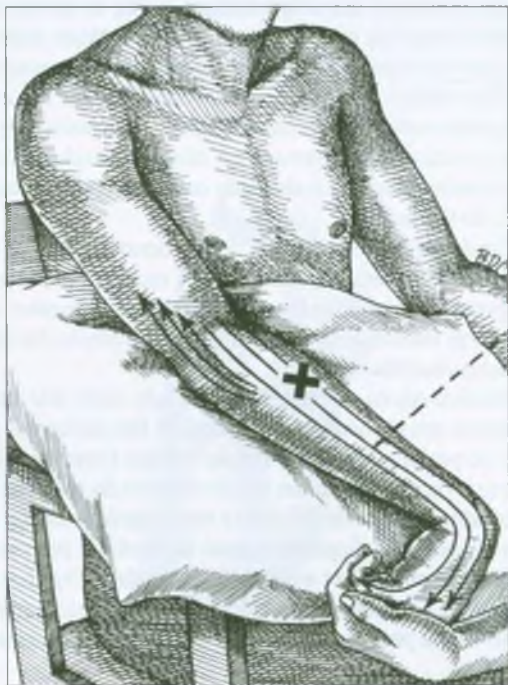


FIGURA 35.5 Posição de alongamento e padrão de aplicação de *spray* (setas) para todo o músculo extensor dos dedos. O "X" marca a região do ponto-gatilho central. O padrão descendente de aplicação do *spray* deve ser ampliado para incluir o epicôndilo lateral, especialmente quando ele também exibe dor e sensibilidade referidas.

Após o tratamento, o paciente é encorajado a aumentar de forma gradativa as atividades, evitando aquelas que tensionam o músculo envolvido o bastante para fazê-lo doer. Alguns pacientes são espartanos e determinados a "exercitar" e "alongar" o músculo fraco; essas pessoas devem ser desencorajadas de repetir deliberadamente atividades dolorosas e assim agravar sua condição.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 35.6)

Outros autores descobriram, como nós, que a injeção no local da sensibilidade do ponto-gatilho (Pg) nos extensores dos dedos é eficaz no alívio dos sinais e dos sintomas miofasciais.^{16, 26} Para a injeção, o paciente fica deitado na posição supina, com o braço colocado de tal forma que a mão e os dedos pendam bem relaxados, o que alonga moderadamente os extensores dos dedos. Após a injeção, o músculo deve ser alongado de modo passivo até sua amplitude de movimento total, em geral durante a aplicação do *spray* congelante, e calor úmido é aplicado durante cinco ou 10 minutos. Finalmente, o paciente flexiona e estende *lentamente* os extensores dos dedos na amplitude de movimento *total* por três ciclos.

Em seguida, são aplicadas as mesmas diretrizes da atividade aplicadas após o tratamento com *spray* e alongamento.

Extensor dos dedos

Os Pgs no extensor do dedo médio são localizados por palpação plena e injetados com solução de procaína a 0,5% (Fig. 35.6A). RCLs fortes e padrões de dor claros, provocados pelo exame e pela penetração da agulha nos Pgs são característicos desse músculo.

Os Pgs nos extensores dos dedos anular e mínimo estão localizados entre aqueles que estão nas fibras do extensor do dedo médio e do extensor ulnar do carpo. A agulha é direcionada para o ponto de sensibilidade profunda (Fig. 35.6B). Nem sempre é claro se o Pg encontrado pela agulha em uma profundidade considerável e que refere dor ao epicôndilo lateral está no extensor do dedo ou no músculo supinador subjacente. A força da preensão normal pode retornar imediatamente após a eliminação dos Pgs desse extensor.⁵³

Às vezes pode ser produzido inadvertidamente o bloqueio do nervo radial profundo (interósseo dorsal) durante a injeção desses Pgs. O paciente deve ser previamente advertido de possível fraqueza temporária do músculo extensor, que se resolve em 15 ou 20 minutos quando a solução de procaína a 0,5% for injetada.

A zona de placas motoras no músculo extensor dos dedos deve estender-se diagonalmente pela parte média do ventre do músculo tendo como base a proporção da extensão da fibra/extensão do ventre do músculo de 0,42 a 0,50 para as diferentes digitações.³³ Os pontos-gatilho podem estar localizados em qualquer lugar da zona das placas motoras.

Rachlin⁴¹ ilustra três locais de injeção no extensor dos dedos: o local do Pg central na parte média do músculo e os dois Pgs de inserção nas extremidades do ventre do músculo. A tensão sustentada das bandas tensas causada por Pgs centrais pode induzir entesopatia nos pontos de inserção das bandas tensas.

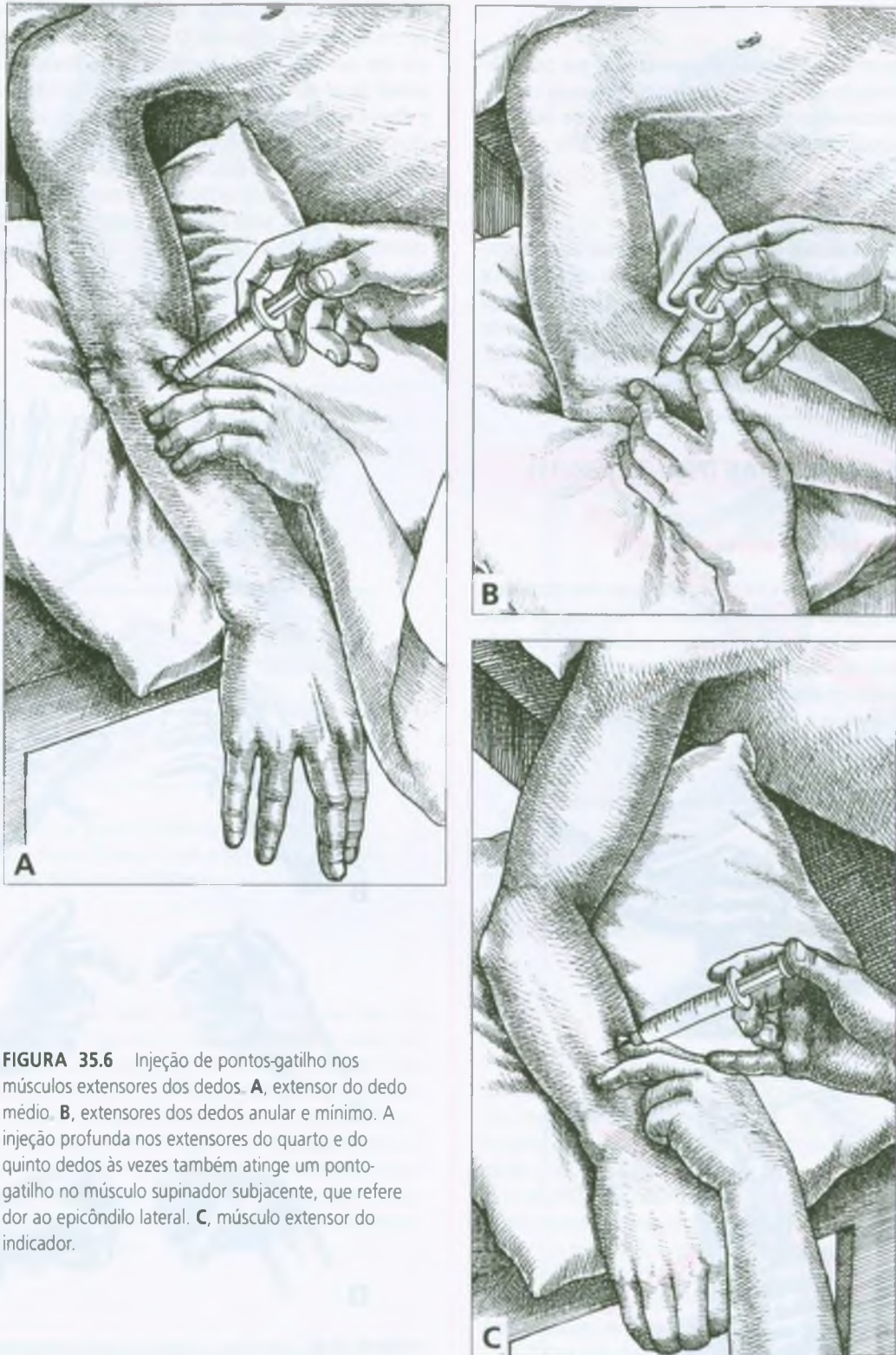


FIGURA 35.6 Injeção de pontos-gatilho nos músculos extensores dos dedos. **A**, extensor do dedo médio. **B**, extensores dos dedos anular e mínimo. A injeção profunda nos extensores do quarto e do quinto dedos às vezes também atinge um ponto-gatilho no músculo supinador subjacente, que refere dor ao epicôndilo lateral. **C**, músculo extensor do indicador.

Extensor do indicador

Os Pgs do extensor do indicador são encontrados por palpação plana entre ou através dos tendões do extensor. O Pg situa-se no ventre do músculo aproximadamente a meio caminho entre o rádio e a ulna, quando o músculo atravessa o antebraço (Fig. 35.6C).

Extensor longo do polegar

Esse músculo está situado lateralmente (radialmente) ao extensor do indicador. A zona das placas motoras estende-se em diagonal e abrange dois terços da extensão do ventre do músculo extensor longo do polegar, tendo como base a proporção de 0,31 entre a extensão da fibra e a extensão do ventre do músculo.³³ Os pontos-gatilho são encontrados em qualquer parte dessa zona de placas motoras.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 35.7-35.11)

Redução do estresse da atividade

O paciente deve aprender a evitar a sobrecarga dos extensores dos dedos. Quando pega ou gira algo com a mão, como ao jogar tênis, a mão deve ser mantida levemente estendida e radialmente desviada (em posição de punho levantado), em vez de flexionada e desviada na direção ulnar. O estresse provocado por apertos de mão repetidos pode ser reduzido oferecendo-se a mão com a palma virada para cima e a

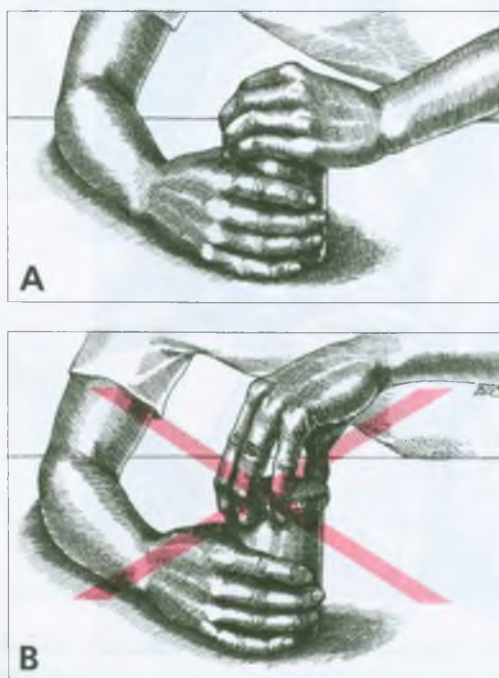


FIGURA 35.7 Abrindo a tampa de um vidro. **A**, posição de força, com o punho levantado em extensão. **B**, posição de fraqueza da preensão (X vermelho).

mão ligeiramente estendida de modo que a outra pessoa não possa apertá-la de modo excessivo. O paciente, então, usa o bíceps braquial em vez dos músculos do antebraço para flexionar o cotovelo e, se estiver de pé em uma fila de cumprimentos, alterna as mãos esquerda e direita entre os convidados. O apoio externo para o punho é proporcionado por uma órtese de couro, como já foi ilustrado na Figura 34.11. Isso ajuda a manter o punho em posição neutra ou estendida e evita tensão excessiva sobre os músculos extensores no antebraço. Infelizmente esse apoio pode não estar comercialmente disponível e seja necessário fabricá-lo. Elástico não é tão eficiente quanto couro para essa órtese.

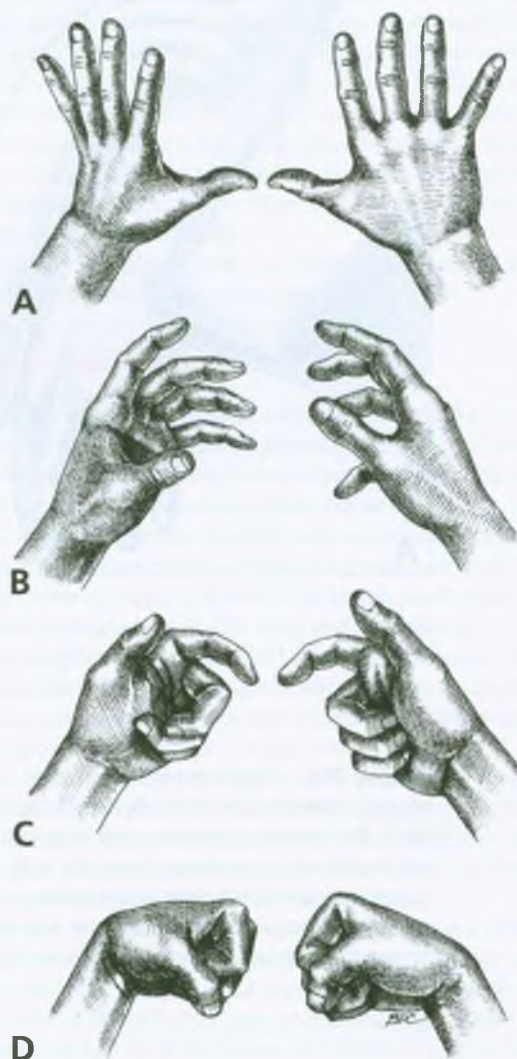


FIGURA 35.8 Exercícios do artesão para o alongamento dos dedos. **A**, o exercício inicia com o antebraço pronado, a mão aberta e o punho e os dedos em total extensão. **B e C**, o antebraço é supinado, e os dedos, fechados em movimento suave, contínuo, começando com os dedos mínimos. **D**, a mão é flexionada, enquanto o punho é firmemente fechado com o polegar sobreposto ao dedo indicador.



FIGURA 35.9 O exercício de mexer os dedos passivo e relaxado dos extensores dos dedos e das mãos sacudindo-se o braço, o cotovelo e o antebraço.



FIGURA 35.10 Exercício de auto-alongamento passivo para o músculo extensor dos dedos direitos. A mão e os dedos direitos são totalmente flexionados de forma simultânea.

O indivíduo deve evitar testar movimentos dolorosos para dar aos músculos a chance de repouso e recuperação, reassumindo apenas aquelas atividades que não precipitem a dor. O desejável são várias atividades, com a retomada gradual de mais tipos de movimentos e nível aumentado de atividade à medida que a função melhora.

Um abuso comum dos extensores dos dedos é pegar tampas de vidros de maneira que coloque esse músculo em desvantagem mecânica (Fig. 35.7B). Mantendo o punho levantado em extensão e usando o braço inteiro como alavanca (Fig. 35.7A), o estresse é reduzido nos extensores do dedo e da mão.

Exercícios

Os exercícios do artesão para o alongamento dos dedos (Fig. 35.8) e o exercício de mexer dos dedos (Fig. 35.9) são especialmente úteis para as pessoas que mantêm suas mãos em posição tensa durante longos períodos ou realizam movimentos repetitivos com os dedos. Exemplos disso são aqueles que trabalham com instrumentos de grande precisão, pianistas ou calígrafos.



FIGURA 35.11 Posições de sono. **A**, uso de uma tala macia para manter as posições corretas e neutras do cotovelo, do pulso e dos dedos. **B**, posição incorreta (X vermelho) que deve ser evitada se assumida espontaneamente durante o sono.

O exercício do artesão para o alongamento dos dedos é iniciado colocando-se os antebraços pronados na frente do corpo com os dedos estendidos e bem separados (Fig. 35.8A). Quando o antebraço é lentamente supinado, os dedos são flexionados, o dedo mínimo primeiro (Figs. 35.8B e C), para fazer um punho fechado com o antebraço totalmente supinado e a mão flexionada no punho (Fig. 35.8D). Depois os movimentos são invertidos, enquanto os dedos se curvam e os punhos se estendem para reiniciar o ciclo. O exercício do artesão para alongamento do dedo tem a vantagem de alongar e ativar tanto os flexores quanto os extensores dos dedos, do polegar e da mão, além dos músculos intrínsecos da mão.

O exercício de mexer os dedos (Fig. 35.9) é feito deixando cair as mãos nas laterais do corpo, completamente relaxadas, e movendo os braços e os cotovelos para provocar uma sacudida relaxada e passiva das mãos e dos dedos.

O auto-alongamento passivo, conforme ilustrado na Figura 35.10, permite ao paciente aliviar a tensão dos extensores dos dedos. É es-

sencial para as articulações do punho e dos dedos, que são atravessadas pelos músculos e tendões dos extensores dos dedos, serem totalmente flexionadas. Pode ser útil adicionar relaxamento pós-isométrico à contração suave.

Posicionamento

O posicionamento à noite é importante se o paciente tende a manter a mão e os dedos em posição totalmente flexionada (Fig. 35.11B). Essa posição coloca os extensores dos dedos em posição alongada durante um período prolongado e encoraja o desenvolvimento da síndrome do túnel do carpo. Para que isso seja evitado, pode ser necessário fazer com que o paciente fixe um pequeno travesseiro ou uma toalha à superfície volar da mão e do antebraço para manter a posição neutra (Fig. 35.11A).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:428 (Fig. 6.103).
2. *Ibid.* p. 434 (Fig. 6.114).
3. *Ibid.* pp. 429,430 (Figs. 6.105, 6-107).
4. *Ibid.* p. 431 (Fig. 6.109).
5. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 290, 292-294).
6. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
7. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 530, 536, 537, 540).
8. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 74, 75).
9. *Ibid.* (Fig. 61).
10. *Ibid.* (Fig. 103).
11. *Ibid.* (Fig. 116).
12. *Ibid.* (Fig. 78).
13. *Ibid.* (Fig. 104).
14. *Ibid.* (Fig. 77).
15. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 126).
16. Flatt AE: *The Care of the Rheumatoid Hand*. Ed. 3. C.V. Mosby, St. Louis, 1974 (pp. 249-277).
17. Gama C: Extensor digitorum brevis manus: a report on 38 cases and a review of the literature. *J Hand Surg* 8(5 Pt. 1):578-582, 1983.
18. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
19. Good MG: The role of skeletal muscles in the pathogenesis of diseases. *Acta Med Scand* 138:285-292, 1950 (p. 287).
20. Gutstein M: Common rheumatism and physiotherapy. *Br J Phys Med* 3:46-50, 1940 (p. 47).
21. Headley BJ: *Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback*. Chapter 5. In: *Clinical EMG for Surface Recordings*, Vol. 2. Edited by Cram JR. Clinical Resources, Nevada City, 1990.
22. Hochberg FH, Leffert RD, Heller MD, et al.: Hand difficulties among musicians. *JAMA* 249(14):1869-1872, 1983.
23. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
24. Józsa L, Demel S, Reffy A: *Fibre composition of human hand and arm muscles*. Gegenbaurs Morph Jahrb, Leipzig 127:34-38, 1981.
25. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (p. 187).
26. Kelly M: New light on the painful shoulder. *Med J Aust* 1:488-493, 1942 (Case 8, Figs. 3D and 3F).
27. Kelly M: Pain in the forearm and hand due to muscular lesions. *Med J Aust* 2:185-188, 1944 (Cases 2, 7, and 9; Fig. 4).
28. Kelly M: Some rules for the employment of local analgesia in the treatment of somatic pain. *Med J Aust* 1:235-239, 1947 (p. 236).
29. Kelly M: The relief of facial pain by procaine (Novocaine) injections. *J Am Geriatr Soc* 11:586-596, 1963 (Case 3, p. 589).
30. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 254, 255).
31. Kuschner SH, Gellman H, Bindiger A: Extensor digitorum brevis manus: an unusual cause of exercise-induced wrist pain. *Am J Sport Med* 17(3):440-441, 1989.
32. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991:147-149, 200-202.
33. Lieber RL, Jacobson MD, Fazeli BM, et al.: Architecture of selected muscles of the arm and forearm: anatomy and implications for tendon transfer. *J Hand Surg* 17A(5):787-798, 1992.
34. Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis*. Rebman, New York, 1915 (Fig. 35 opposite p. 226; p. 227).
35. Long C, Conrad PW, Hall EA, et al.: Intrinsic-extrinsic muscle control of the hand in power grip and precision handling. *J Bone Joint Surg* 52A:853-867, 1970.
36. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8:197-205, 1980 (pp. 202, 203).
37. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (pp. 135, 146, 147, 150).
38. *Ibid.* (p. 135).
39. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
40. Patel MR, Desai SS, Bassini-Lipson L, et al.: Painful extensor digitorum brevis manus muscle. *J Hand Surg* 14A(4):674-678, 1989.
41. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 351).
42. Rasch PJ, Burke RK: *Unesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 200, 203).
43. Reeder CA, Pandeya NK: Extensor indicis proprius syndrome secondary to an anomalous extensor indicis proprius muscle belly. *J Am Osteopath Assoc* 91(3):251-253, 1991.
44. Sachse J: Personal Communication, 1994.
45. Sano S, Ando K, Katori I, et al.: Electromyographic studies on the forearm muscle activities during finger movements. *J Jpn Orthop Assoc* 51:331-337, 1977.
46. Shaw JA, Manders EK: Extensor digitorum brevis manus muscle: a clinical reminder. *Orthop Rev* 18(9):867-869, 1988.
47. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 330).
48. *Ibid.* (p. 334).
49. *Ibid.* (p. 331).
50. *Ibid.* (p. 333).
51. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In: *Connective Tissues, 71nn- sations of the Second Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (Fig. 33, pp. 98, 99).
52. Travell J: Myofascial trigger points: clinical view. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 919- 926).
53. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947 (p. 356).
54. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428).
55. Winter Z: Referred pain in fibrositis. *Med Rec* 157:34-37, 1944 (pp. 37, 38).

Músculo supinador

DESTAQUES: O “cotovelo-de-tenista” ou “epicondilite”, como muitas vezes é chamada a dor no epicôndilo lateral, é de origem miofascial, em geral devido aos pontos-gatilho (Pgs) nos músculos supinador e extensor do antebraço. A **DOR REFERIDA** a partir dos Pgs no supinador é projetada sobretudo para o epicôndilo lateral, para a face dorsal do tecido e a base do polegar e às vezes para o antebraço dorsalmente. **ANATOMIA:** Sua inserção ao longo da superfície dorsal da ulna, no cotovelo, posiciona o supinador para envolver a superfície lateral do rádio ao lado de sua inserção na superfície volar do rádio. O rádio age como um guindaste que eleva o supinador e o tendão do bíceps do braço quando a mão se encontra pronada. A **FUNÇÃO** do supinador é, primeiramente, supinar o antebraço e, secundariamente, ajudar na flexão no cotovelo. Os **SINTOMAS** principais são dor no cotovelo em repouso e quando o braço é usado para carregar objetos pesados. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** no supinador ocorrem devido à sobrecarga por estresse, como quando se joga tênis, “fecha-se rapidamente” uma pasta sobre a mesa ou gira-se uma maçaneta emperrada. O **EXAME DO PACIENTE** revela sensibilidade referida acentuada à percussão do epicôndilo lateral no lado da inserção tendínea. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** é realizado flexionando-se levemente o cotovelo, supinando-se o antebraço, afastando-se o músculo braquiorradial e apalpando-se o supinador à procura de Pgs contra a cabeça e o tronco do rádio no espaço antecubital distal. A **COMPRESSÃO** do nervo radial

profundo quando entra na arcada de Frohse pode, em alguns casos, ser ocasionada por tensão na arcada produzida por bandas tensas dos Pgs do supinador. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** é relacionado com a síndrome do cotovelo-de-tenista. Além dos Pgs no músculo supinador, outros Pgs que contribuem para os sintomas muitas vezes são encontrados perto dos extensores da mão e dos dedos, no braquiorradial, na parte distal do tríceps e, ocasionalmente, nos músculos ancôneos. Os músculos braquial, bíceps e palmar longo também podem estar envolvidos, mas não contribuem para a dor epicondilar lateral do cotovelo-de-tenista. Para **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** do supinador por *spray* e alongamento, o cotovelo é estendido, e o antebraço, pronado, enquanto o jato do *spray congelante* é aplicado em movimento para cima e ao redor do antebraço sobre o músculo e depois para baixo sobre a parte dorsal do antebraço e do polegar. Outras técnicas de liberação manual também são eficazes. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** de Pgs centrais é iniciada direcionando-se a agulha dentro do ponto sensível, sobrepondo a cabeça e o pescoço do rádio no espaço antecubital distal. Realizam-se alongamento passivo e amplitude de movimento ativo do supinador após a injeção. **AÇÕES CORRETIVAS** incluem manter o punho dorsiflexionado e o cotovelo levemente fletido para prevenir esforço quando jogar tênis, aplicar pressão sobre os Pgs e carregar pacotes com o antebraço supinado, a fim de transferir a carga do supinador para os músculos bíceps do braço e braquial.

1. DOR REFERIDA (Fig. 36.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) no músculo supinador referem dor principalmente para o epicôndilo lateral e para a região lateral adjacente do cotovelo.⁵⁶ Eles também projetam dor referida para a face dorsal do primeiro espaço interdigital e, se suficientemente intensa, a dor pode incluir parte da área dorsal do antebraço⁵⁷ (Fig. 36.1).

Kelly²⁹ relatou um paciente com sensibilidade na região do Pg mais comum do supinador e nos extensores do punho e dos dedos, com dormência no polegar e formigamento nos dedos indicador e anular. Esses sintomas e áreas adicionais de sensibilidade na parte inferior do braquial e no aspecto volar do punho desapareceram quando os pontos dolorosos no grupo extensor dos dedos e no supinador fo-

ram injetados com anestésico local. Outros dois pacientes²⁸ tinham o padrão supinador típico de dor referida para o polegar, com alívio por injeção na área dos Pgs do supinador.

2. ANATOMIA (Fig. 36.2)

O supinador é um músculo plano cuja parte proximal é dividida em duas camadas. O músculo move-se em espiral ao redor da parte lateral (externa) do rádio para inserir-se **proximalmente** primeiro na superfície dorsal da ulna e também no epicôndilo lateral do úmero, nos ligamentos ventrais da articulação radiulnar e na cápsula anterior da articulação umeroulnar (Fig. 36.2B e C).¹⁰ **Ventral** e **dis-**

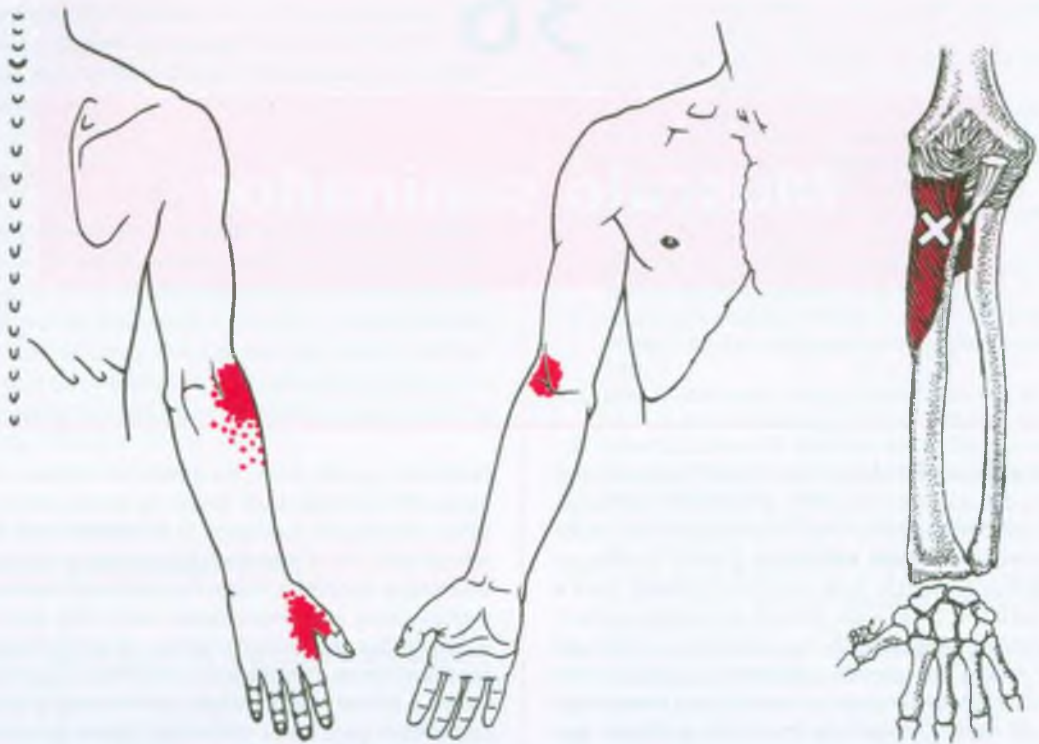


FIGURA 36.1 Padrão de dor referida (vermelho-escuro) de um ponto-gatilho freqüente (X) no músculo supinador direito.

almente as fibras formam uma inserção em forma de “Y” para a superfície volar do rádio distal ao tendão do bíceps do braço (Fig. 36.2A). O osso entre os braços do “Y” (Fig. 36.2C) separa a porção proximal do músculo em camadas superficial e profunda.^{4, 52} Distalmente o músculo não é dividido. Quando o antebraço prona, o músculo supinador e o tendão do bíceps envolvem o rádio como um torno dentro do espaço entre o rádio e a ulna. O nervo radial profundo (interósseo posterior) penetra entre as camadas superficial e profunda do músculo abaixo de uma arcada fibrosa de espessura variável formada pela camada superficial do músculo supinador. Essa arcada, especialmente quando espessada, é chamada de arcada de Frohse.^{51, 52}

“Supinador longo” é um nome superado para o braquiorradial e não se refere ao músculo supinador, que era chamado de supinador curto. O braquiorradial tem função supinadora muito limitada.

Referências suplementares

Livros de anatomia ilustram o músculo supinador a partir do aspecto medial,³³ de frente,^{33, 35, 55} de frente com o nervo radial,³ da parte lateral,^{2, 33} da visão posterior (dorsal),^{9, 12, 54} da visão posterior com o nervo radial profundo,^{13, 39} da visão medial⁵³ e em seção cruzada,^{18, 40}

3. INERVAÇÃO

Esse músculo é suprido principalmente pelos nervos espinais C₆, parcialmente pelos nervos espinais C₅ e, às vezes, pelos nervos espinais C₇, por meio do cordão posterior e, finalmente, pelo ramo profundo (interósseo posterior) do nervo radial.³⁰ O ramo motor do músculo supinador sai do nervo interósseo posterior antes de entrar no músculo.¹¹

4. FUNÇÃO (Fig. 36.3)

O supinador, como seu nome sugere, é um dos dois supinadores principais do antebraço na articulação radiulnar.^{5, 17, 26, 45, 58} A atividade do supinador predomina sobre a atividade do bíceps durante a supinação não-resistida do antebraço e “segura” o antebraço em supinação.^{5, 58} O bíceps mais forte ajuda na supinação quando o antebraço está pelo menos levemente flexionado no cotovelo e quando é necessária força para superar a resistência à supinação.⁵⁸ Con-

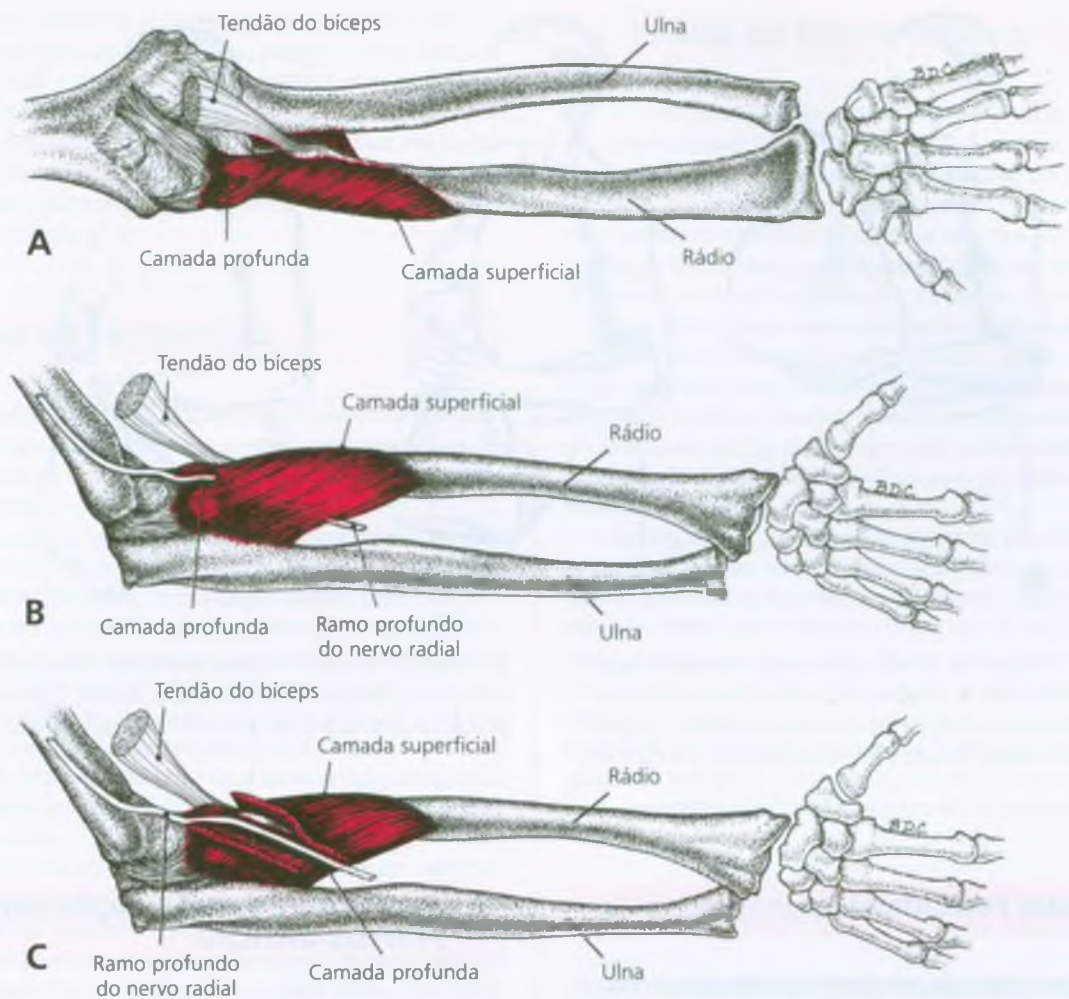


FIGURA 36.2 Inserções do músculo supinador direito (*vermelho*) e sua relação com o nervo radial profundo. **A**, *visão ventral* do antebraço, mão supinada. No primeiro plano, o músculo insere-se na superfície volar do rádio. No segundo plano, o músculo cruza o espaço interósseo até sua inserção ulnar dorsal. Uma pequena parte da camada profunda é vista através da abertura arqueada na camada superficial. **B**, *visão lateral* do antebraço, mão em posição neutra. O nervo radial profundo entra na abertura arqueada na camada superficial e continua entre as

duas camadas do músculo. **C**, mesma visão mostrada em **B**, com a camada superficial do músculo rebatida para mostrar a camada profunda e o nervo. A área do rádio que está livre de inserções de fibra muscular é vista logo acima do nervo. Esse osso separa as duas camadas de músculo e fornece espaço para o nervo. A divisão do músculo em duas camadas *não* se estende para sua metade distal, onde o nervo constrói um túnel através do ventre muscular não-dividido.

tudo, o bíceps ajuda muito pouco quando o cotovelo está estendido. A supinação vigorosa, portanto, requer pelo menos um leve grau de flexão de cotovelo.

Com base na eletromiografia, a flexão vigorosa do cotovelo com o antebraço pronado, como na Figura 36.3C, inibe a contração do bíceps (que é um supinador) e, portanto, tende a tornar mais sobrecarregados os músculos supinador, braquiorradial e braquial. A flexão vigorosa do cotovelo na posição supinada da Figura 36.3A tende a tornar mais ativo

o bíceps e a tornar menos ativo o supinador. O supinador também contribui para a flexão do cotovelo quando o antebraço é mantido intermediário entre supinação e pronação,⁴⁹ como na Figura 36.3B.

As fibras do supinador que se inserem à cápsula anterior da articulação umeroulnar contribuem principalmente para a flexão do cotovelo e não para a supinação; elas passam entre o nervo radial profundo e o tendão do bíceps. As fibras epicondilares também contribuem para a flexão.

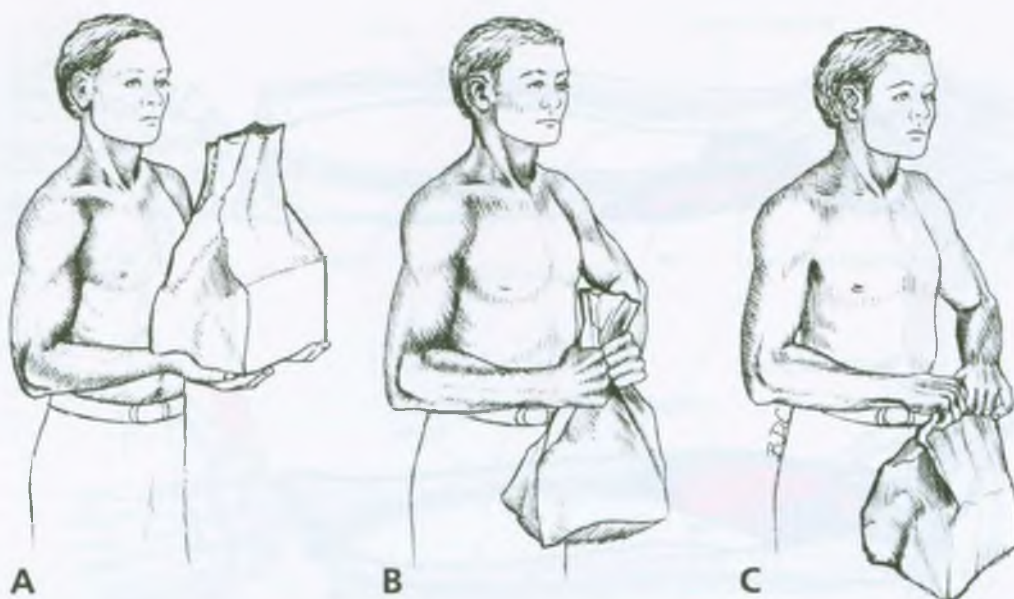


FIGURA 36.3 Três posições da mão para carregar um objeto pesado com o cotovelo flexionado. **A**, antebraços supinados, o que torna mais sobrecarregado o bíceps do braço e menos sobrecarregado o supinador. **B**, mãos na posição neutra, tornando sobrecarregados os dois músculos.

C, antebraços pronados, o que tende a tornar menos sobrecarregado o bíceps e a tornar mais sobrecarregado o braquial, o braquiorradial e as poucas fibras do supinador que contribuem para a flexão do cotovelo.

5. UNIDADE FUNCIONAL

A supinação é acentuada pelo bíceps do braço durante esforço aumentado. O supinador é agonista dos flexores do cotovelo, conforme descrito anteriormente na Seção 4.

O antagonista principal do supinador é o mais importante dos pronadores, o pronador quadrado; o antagonista secundário é o pronador redondo.⁵

6. SINTOMAS

Pacientes com Pgs ativos no músculo supinador queixam-se de dor intensa em um dos epicôndilos laterais ou na face dorsal da membrana interdigital do polegar ou em ambos. A dor é causada por atividades como carregar uma pasta pesada com o cotovelo completamente estendido, jogar tênis e outros movimentos especificados na Seção 7 a seguir. Esses pacientes também têm probabilidade de sentir dor contínua no cotovelo em repouso após tais atividades. Na nossa experiência, quase todos os pacientes com dor e sensibilidade epicôndilar lateral têm um Pg supinador ativo; o supinador é o músculo que contribui com mais frequência para a dor do “cotovelo-de-tenista.”

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os sintomas de “cotovelo-de-tenista” ocorrem quando o jogador bate mal na bola “fora do centro”, girando a raquete com o cotovelo completamente estendido (mais provavelmente em golpes de direita do que de esquerda). Durante a extensão completa do cotovelo, o bíceps não pode ajudar o supinador a resistir à força adicionada. O esforço do supinador ocorre quando houver resistência à pronação inesperada ou quando for executada uma supinação muito forçada.

Às vezes, o termo “cotovelo-de-tenista”, usado com mais frequência, é de fato um “cotovelo tipo pasta”, um “cotovelo tipo maçaneta de porta” ou um “cotovelo de alguém que passeia com o cachorro”. Qualquer supinação excessivamente vigorosa, repetitiva ou sustentada do antebraço, principalmente com o cotovelo estendido, pode desencadear os sintomas. Portanto, a flexão do cotovelo pode ser vigorosa quando o antebraço é mantido em pronação (Fig. 36.3C). O “cotovelo tipo pasta” ocorre quando a pasta é fechada rapidamente com a mão que a carrega sobre a mesa, pronta para abrir, terminando com o antebraço na posição da Figura 36.3C. Traumático da mesma maneira é carregar uma pasta pesada com o cotovelo estendido quando ele deve ser estabilizado pelo supinador a cada passo, sobretudo se a perna se choca com a extremidade posterior da pasta durante a deambulação.

Estresses de iniciação e de perpetuação adicionais incluem girar maçanetas emperradas, torcer roupas, passar roupas a ferro meticulosamente, abrir a tampa de um pote apertada com movimento apenas do punho, passear com um cachorro de grande porte puxando a corda da coleira, apertar a mão de várias pessoas em longas filas em recepções (como políticos, p. ex.), apagar linhas escritas com giz em um quadro-negro, lavar paredes com a mão e juntar folhas com um ancinho.

8. EXAME DO PACIENTE

O examinador deve testar a extensão de alongamento do supinador pronando e estendendo simultaneamente o antebraço no cotovelo. Esse teste pode, às vezes, apresentar restrição se o supinador sozinho contem os Pgs.

Percutir no epicôndilo lateral provoca a sensibilidade apurada de entesopatia causada por tensão de banda dos Pgs. A sensibilidade referida na membrana interdigital do polegar também pode estar presente quando o tecido é pressionado. A combinação de sensibilidade epicondilar e dor na base do polegar sugere fortemente um Pg ativo no supinador. O movimento do polegar em geral não é restrito e muitas vezes é indolor. O teste da mão na escápula (ver Fig. 22.3) mostra leve restrição e causa dor conforme descrito anteriormente na Seção 1. Um aperto de mão com uma garra firme torna-se doloroso quando os músculos extensores do punho e dos dedos desenvolveram secundariamente Pgs ativos.

Gerwin e colaboradores²¹ estabeleceram que, entre examinadores experientes e treinados, os três critérios confiáveis para diagnosticar Pgs miofasciais foram a detecção de banda tensa, a presença de ponto sensível e o *reconhecimento, pelo paciente*, de dor provocada a partir do ponto sensível na banda tensa. Em vários músculos, as respostas contráteis locais (RCLs) não foram identificadas com segurança. O músculo supinador não foi um dos músculos testados nesse estudo, mas com base nos músculos que foram testados, o supinador seria provavelmente um dos músculos com mais demanda de habilidade e mais difíceis de examinar uma RCL com segurança.

Para testar a força do músculo supinador com assistência interferente mínima a partir do biceps do braço, faça com que o paciente, na posição supina, estenda o cotovelo ao longo do corpo com a mão e o antebraço em posição neutra e dê resistência ao esforço de supinação do paciente. A tensão aumentada do músculo devido aos Pgs pode ser testada supinando-se completamente o antebraço contra resistência, à procura de limitação dolorosa dessa supinação completa.

Quando há suspeita de Pg supinador, as articulações radiunar (proximal e distal), radioumeral e umeroulnar devem ser testadas individualmente para ver se há jogo articular normal e, se restrito, esse deve ser restaurado.^{31, 34} As duas primeiras articulações são essenciais para a função supinadora normal.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

A localização mais freqüente dos Pgs supinadores é próxima à inserção da camada superficial do músculo supinador no aspecto ventral do rádio que, de forma sucessiva, é lateral e um pouco distal ao tendão do biceps (Fig. 36.1). O braquiorradial é afrouxado flexionando-se levemente o cotovelo (15 a 30°), e esse músculo é afastado lateralmente. O antebraço é completamente supinado, caso contrário os Pgs podem ser escondidos pela ulna. Na posição supinada, os Pgs supinadores ficam sobre o rádio e imediatamente abaixo da pele entre o tendão do biceps e o músculo braquiorradial. Os dois pontos de referência musculares são prontamente identificados pedindo-se ao paciente para flexionar o antebraço contra resistência. Às vezes, a palpação transversal de Pgs muito ativos pode produzir resposta contrátil de supinação confirmatória da mão, apesar da posição encurtada do músculo.

Um segundo Pg de inserção no supinador, situado profundamente, também pode ser encontrado pressionando-se para baixo contra a ulna na parte lateral do antebraço próximo do rádio à medida que o músculo aproxima sua inserção onde a cápsula articular lateral encontra a ulna. Esse Pg é evidenciado por sensibilidade à palpação profunda através da massa dos músculos extensores da mão, em especial através do extensor ulnar longo do punho, 4 ou 5 cm (quase 2 polegadas) distal ao epicôndilo lateral e 1 ou 2 cm (aproximadamente três quartos de polegada) distal à cabeça do rádio. Esse segundo Pg é às vezes associado à compressão do nervo radial profundo.

10. COMPRESSÃO

A compressão do nervo radial à medida que ele atravessa o músculo supinador pode ou não produzir sintomas muitas vezes identificados como cotovelo-de-tenista. O médico deve observar que: (1) a fraqueza indolor de músculos supridos pelo nervo radial é em geral causada por tumor,²² (2) um cotovelo-de-tenista doloroso sem fraqueza muscular ou sinais de compressão (em geral diagnosticado como cotovelo de tenista ou epicondilite lateral) é muitas vezes causado por Pgs miofasciais sem comprometer o nervo radial e (3) a mistura de dor de cotovelo de tenista e evidência de compressão do nervo radial na região do músculo supinador sugere a possibilidade de compressão do nervo e Pgs supinadores. O cotovelo-de-tenista é abordado na próxima seção, o Diagnóstico diferencial, e o grupo de compressão dolorosa do nervo radial é considerado aqui.

Registros cirúrgicos de compressão do nervo radial tornam claro que muitas vezes o problema ocorre à medida que o nervo radial profundo (interósseo posterior) entra no músculo supinador (Fig. 36.2B e C). Um estudo anatômico mostrou que a borda proximal da camada superficial de fibras musculares formava uma borda tendínea espessada em 30% de 50 braços adultos "normais".⁵² Hong e colaboradores²⁵ encontraram porcentagem ligeiramente inferior: duas bordas es-

pessadas em 10 membros. Esse arco fibroso também é conhecido como arcada de Frohse. O arco espessado era muito mais comum em pacientes que passaram por uma cirurgia para a síndrome do supinador do que em braços “normais” (10 dos 12 pacientes). O nervo entra na arcada cerca de 1 cm lateralmente ao tendão do bíceps. Aqui, o nervo fica em contato com a cápsula anterior da articulação radioumeral, levemente protegido pelas fibras da camada profunda do músculo supinador à medida que elas se inserem na cápsula articular.

As descrições desses pacientes na literatura cirúrgica sugerem um componente de Pg miofascial no problema, bem como um componente de compressão do nervo. Em um grupo de 48 pacientes cirúrgicos, 32 deles haviam sido tratados previamente para epicondilite lateral,²⁴ que é em geral causada por Pgs miofasciais (ver Seção 11). A extensão resistida do dedo médio com o punho estendido e não-sustentado causou dor na origem do tendão do extensor comum em todos os 48 cotovelos em um estudo⁴⁷ e em 21 dos 50 cotovelos em outro estudo.²⁴ Esse sinal podia ter sido de entesopatia (Pg de inserção) dos músculos extensores da mão e dos dedos em vez de compressão do supinador. A fraqueza da supinação resistida em 26 dos 50 cotovelos²⁴ também podia suprir um Pg supinador (o nervo motor do supinador ramifica-se antes de entrar no músculo¹¹). A sensibilidade sobre o epicôndilo em 43 dos 50 cotovelos²⁴ pode ser referida a partir de um Pg no supinador.

O procedimento cirúrgico relativamente bem-sucedido usado com mais frequência era a divisão da arcada de Frohse, que libera o nervo radial profundo de qualquer compressão,^{24, 32, 47} além de vários procedimentos adicionais registrados por diferentes autores. A liberação obtida dessa maneira mais a observação da indentação do nervo pela arcada de Frohse espessada em todos os 33 cotovelos em um estudo⁴⁷ e em 34 dos 50 cotovelos em um outro estudo,²⁴ confirma que algum grau de compressão nervosa estava ocorrendo naquele ponto. A razão pela qual essa configuração anatômica particular desenvolve problemas na idade adulta após muitos anos sem sintomas não está clara.

Essa operação deve aliviar a compressão do nervo radial pelo músculo, mas provavelmente não desativaria nenhum Pg supinador, que seria responsável pelo alívio de dor incompleto pelo procedimento cirúrgico por si só. Entretanto, após a cirurgia, os pacientes têm um período de repouso muscular que ajuda na recuperação espontânea e eles podem ter mais cuidado com atividades que envolvam supinação vigorosa, reduzindo o fator perpetuante.

Um estudo analisou os resultados de uma abordagem não-cirúrgica.²⁵ Neuropatia do interosseo posterior foi confirmada com eletrodiagnóstico em 15 pacientes que receberam terapia conservadora não-identificada. Todos se recuperaram dentro de cinco anos sem cirurgia. Um outro autor enfatiza que essa compressão do supinador é causada puramente pelos tecidos moles e não envolve a limitação óssea de espaço.²⁷

Os Pgs supinadores causam compressão do nervo radial profundo se aquelas fibras do supinador que estão inseridas na arcada com borda tendínea espessa forem encurtadas por atividade do Pg da inserção do supinador profundo (descrita na seção anterior) e criarem tensão na arcada de Frohse. O fato de esse Pg ficar próximo do nervo é evidenciado por bloqueio anestésico local temporário ocasional do nervo quando aquele Pg é injetado.

Clinicamente descobrimos que a desativação de todos os Pgs miofasciais locais alivia a dor e que a desativação do Pg supinador na porção ulnar do nervo em geral alivia a compressão do nervo radial profundo, sem intervenção cirúrgica. Pacientes com arcada bem-desenvolvida podem estar mais vulneráveis à compressão do nervo radial pelos Pgs supinadores.

Não foi localizado nenhum estudo que registrasse exame sistemático de pacientes com essa compressão pelos Pgs e avaliasse os resultados de liberação dos Pgs. Estudos de pesquisa competentes desse tipo são extremamente necessários.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais dos sintomas causados pelos Pgs supinadores incluem cotovelo-de-tenista ou epicondilite lateral, compressão do nervo interosseo posterior, radiculopatia de C₅-C₆ e tenosinovite estenosante de DeQuervain. O cotovelo-de-tenista é abordado em detalhes nessa seção.

Com frequência, a disfunção articular recorrente na articulação radiulnar distal está associada com Pgs no músculo supinador.

Artrite de qualquer articulação do cotovelo é uma causa possível, mas improvável, de dor localizada no epicôndilo lateral. Ela deve ser diagnosticada por exame radiológico.

Cotovelo-de-tenista (epicondilite lateral ou epicondilalgia radial)

O cotovelo-de-tenista é uma doença comum que acomete grande proporção da população atlética⁴¹ e 40 a 50% dos tenistas amadores.⁴⁶ Ela ocorre principalmente nas pessoas entre 30 e 55 anos de idade.²⁰ A literatura sobre esse assunto omite uma explicação convincente para os sintomas, que sugere que uma causa principal pode ter sido negligenciada. A observação de que um Pg latente é encontrado no extensor do terceiro dedo em muitos adultos maduros pode ser relevante. O reconhecimento da contribuição pelos Pgs miofasciais deve ajudar muito a fornecer a explicação que está faltando. Hoje, em geral, aceita-se que os sintomas são causados por microtrauma repetitivo na unidade miotendínea causando dano inflamatório e degenerativo ao tecido.⁴³ Essa descrição encaixa-se na entesopatia de Pgs de inserção que resulta de tensão crônica de bandas tensas de Pgs centrais.

Os sintomas do cotovelo-de-tenista podem vir dos Pgs no supinador e/ou músculos extensores da mão e dos dedos. Conforme visto anteriormente, se o supinador está envolvido, o diagnóstico pode ser compressão do nervo radial à medida que ele entra naquele músculo sendo em geral abordado por liberação cirúrgica da arcada de Frohse e excisão da porção superficial do músculo supinador. Quando os músculos extensores inseridos no côndilo lateral estão envolvidos, sua inserção é muitas vezes dividida cirurgicamente para liberar a tensão do Pg que muitas vezes causa a entesopatia do côndilo lateral. A cirurgia em ambas as situações pode ser desnecessária se os Pgs responsáveis forem identificados e desativados.

Tratamento conservador (não-cirúrgico). Cyriax¹⁵ identificou quatro variedades de “cotovelo-de-tenista.” A variedade *teno-perióstica* foi explicada como a ruptura parcial na inserção tendínea

dos músculos extensores da mão e dos dedos até o epicôndilo lateral, que produziu uma cicatriz³⁵ dolorosa e podia corresponder aos Pgs de inserção desses músculos. Isso foi tratado com injeção de triancinolo-na local e repouso completo da extremidade superior por uma semana. A variedade *muscular* exigiu injeção de solução de procaína a 0,5% precisamente dentro do ponto sensível no ventre do “extensor radial do carpo”, que corresponde aos Pgs centrais daquele músculo. A variedade *tendínea* foi descrita como lesão no “corpo do tendão” (presumivelmente o tendão extensor comum), no nível da cabeça do rádio. A exploração cirúrgica dessa área com remoção de tecido revelou ruptura microscópica da origem do extensor radial curto do carpo com regeneração abortiva.³⁷ Foi tratada com quatro a oito sessões de massagem e podia corresponder aos Pgs de inserção daquele músculo. A variedade *supracondilar* mostrou um ponto sensível ao longo da crista supracondilar acima do epicôndilo lateral na origem do músculo extensor radial longo do carpo. Também foi liberada por massagem profunda e seria compatível com os Pgs de inserção daquele músculo.

Em dois estudos, a maioria dos pacientes com cotovelo-de-tenista respondeu bem ao tratamento conservador e não precisou de cirurgia (82% dos 339 pacientes¹⁴ e 96% dos 871 pacientes).¹⁹ Na série que identificou as medidas conservadoras, os autores limitaram o uso da mão para evitar atividades dolorosas, usaram tala de punho em dorsiflexão e aplicaram injeções locais de esteróides diretamente na área mais sensível sobre a origem dos músculos flexores ou extensores.¹⁴

O uso de uma faixa de fibra não-elástica revestida com borracha para prevenir deslizamento do antebraço foi o suficiente para aliviar os sintomas em 12 dos 40 pacientes. Os 28 restantes precisaram de injeção de esteróide e de anestésico local nos tecidos sensíveis distais ao epicôndilo lateral (Pgs não-mencionados). A faixa foi ajustada para ficar apertada e confortável com os músculos do antebraço relaxados.¹⁹ Essa técnica é útil até que os Pgs responsáveis sejam desativados. A pressão da pele parece reduzir a intensidade da atividade do Pg, de maneira semelhante à técnica descrita para o músculo esternocleidomastóideo.

A análise de doze estudos razoavelmente bem-projetados sobre injeção de corticoesteróide para epicondilitis lateral,¹ concluiu que injeções de corticóide parecem ser relativamente seguras e eficazes a curto prazo (duas a seis semanas). O tempo de eficácia limitado pode ser explicado pelo tratamento apenas dos Pgs de inserção no local de entesopatia, mas negligenciando a desativação dos Pgs centrais responsáveis. O estudo controlado de 109 pacientes feito por Solveborn e colaboradores⁵⁰ é um bom exemplo dessa resposta a curto prazo à injeção de esteróide e de analgésico apenas da região de entesopatia.

Tratamento cirúrgico. Garden²⁰ registrou bons resultados em 44 dos 50 cotovelos por tenotomia do extensor radial curto do carpo ou alongamento em Z de seu tendão. Bosworth⁷ registrou bons resultados na maioria dos 62 pacientes pela liberação da origem do extensor comum no epicôndilo junto com uma variedade de outros procedimentos. A cirurgia de extensão variável para “cotovelo-de-tenista” é registrada com entusiasmo, incluindo excisão da inserção proximal do extensor radial curto do carpo,³⁷ uma incisão médio-lateral ao osso na zona sensível através de um ferimento produzido por faca,³⁵ divisão da fâscia profunda que cobre o grupo de músculos extensores distais ao epicôndilo,⁴² liberação cirúrgica da origem comum dos extensores radiais da mão⁴⁸ e remoção extensa de tecido tendíneo e articular na zona dolorosa.⁸

O denominador comum dessas abordagens cirúrgicas é a liberação dos tendões do extensor da mão e, às vezes, dos tendões dos extensores dos dedos. Não foi encontrada nenhuma pesquisa que examinasse criteriosamente a frequência com que a cirurgia para cotovelo-de-tenista pode ser desnecessária se os Pgs responsáveis pela entesopatia fossem avaliados e desativados.

Etiologia. O cotovelo-de-tenista é em geral atribuído a microtrauma na unidade miotendínea com mudanças degenerativas e inflamatórias³⁸ na origem do extensor radial curto do carpo produzidas por grandes forças de impacto repetidas criadas quando a bola bate na raquete em um golpe de revés.⁴⁶ A análise mecânica não sustenta essa teoria. Melhor, esse músculo é muito utilizado (40 a 70% de contração voluntária) durante um jogo ativo.⁴⁶ A patologia adapta-se bem a uma etiologia de Pg miofascial induzido por sobrecarga. A origem microtraumática foi confirmada por um recente estudo⁴³ que mostrou forte correlação positiva entre aquisição de imagem por ressonância magnética e mudanças histopatológicas de neovascularização, ruptura de colágeno e degeneração mucóide sem inflamação. Esse quadro histológico é compatível com entesopatia secundária a bandas tensas de Pgs centrais nos músculos do antebraço.

Pontos-gatilho relacionados

Com os sintomas do “cotovelo-de-tenista”, dor e sensibilidade na região do epicôndilo lateral, os Pgs são muitas vezes encontrados também no tríceps do braço, na extremidade inferior da margem lateral de sua cabeça medial (Pg₂), nos extensores longos dos dedos, nos músculos extensor radial longo e curto do carpo e no braquiorradial. Quando todos esses Pgs forem eliminados, um Pg no ancôneo ainda pode causar dor epicondilar lateral e sensibilidade ao golpe.

Músculos adicionais que podem estar envolvidos como parte da unidade funcional do supinador, mas que não referem dor ao epicôndilo lateral, são os músculos braquial, bíceps do braço (Pgs no terço distal do músculo) e, em alguns casos, o palmar longo.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 36.4)

As técnicas de alongamento e de liberação descritas a seguir e na Seção 12 do Capítulo 3 são aplicadas aos pontos-gatilho *centrais* (Pgs) no músculo supinador. A principal abordagem terapêutica para os Pgs de *inserção* é desativar os Pgs *centrais* que os estão causando, tratando o músculo em posição de relaxamento (não-alongado) usando liberação por pressão do Pg, relaxamento pós-isométrico e técnicas indiretas.

Para aplicação de **alongamento e spray**, o cotovelo do paciente é apoiado sobre um descanso de braço acolchoado ou sobre o joelho do operador. Esse suporte permite extensão completa do cotovelo. À medida que o antebraço é completamente pronado para corrigir qualquer relaxamento no músculo supinador, o cotovelo é apoiado para prevenir a rotação medial no ombro. Após várias varreduras iniciais de *spray*, aplica-se pressão suave para continuar a liberação da tensão muscular à medida que o *spray* congelante é novamente aplicado em diagonal para cima e para fora sobre o antebraço acompanhando as fibras musculares desde a área de Pg até a região do epi-

côndilo lateral (Fig. 36.4A). Então, varreduras para baixo são aplicadas sobre o dorso do antebraço e sobre a membrana do polegar (Fig. 36.4B).

Como parte do procedimento de *spray* e alongamento e *spray*, a tensão deve ser liberada em músculos adjacentes que tenham probabilidade de desenvolver Pgs associados e de responder de forma dolorosa após liberação do supinador. Alongamento e *spray* são aplicados aos músculos bíceps e braquial, braquiorradial, extensor radial do punho e tríceps e para quaisquer Pgs associados nos extensores dos dedos.

A **liberação por pressão do ponto-gatilho** é aplicada segurando-se levemente os Pgs no músculo supinador tenso contra o rádio adjacente. Ela é mais eficaz quando combinada com *spray* e alongamento. Esse procedimento é seguido por três ciclos lentos de supinação ativa *completa* e pronação do antebraço. O calor úmido é aplicado prontamente nas regiões tratadas.

Após tratamento bem-sucedido, o cotovelo deve atingir um grau de extensão não obtido antes, ao passo que o teste da mão na escápula (ver Fig. 22.3) deve ser normal se nenhum outro Pg estiver restringindo. *Toda* sensibilidade à percussão no epicôndilo lateral deve desaparecer. Se não, Pgs residuais podem permanecer no supinador ou em músculos próximos, especialmente o ancôneo e o tríceps.

Os Pgs centrais do supinador respondem bem ao relaxamento **pós-isométrico**. Essa técnica para o supinador foi bem descrita e ilustrada por Lewit.³¹ Ela também é valiosa como autotratamento em casa.

Para alívio mais rápido dos Pgs de inserção, **iontoforese ou fonoforese** de um esteróide podem ser consideradas *depois* que os Pgs centrais foram desativados por técnicas (tais como as mencionadas no primeiro parágrafo dessa seção) que colocam mínimo estresse sobre as inserções do músculo.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 36.5)

Para injeção de pontos-gatilho centrais (Pgs) na parte central da fibra do músculo (Fig. 36.1, *lado direito*), o paciente é colocado na mesma posição usada para o exame e uma agulha de calibre 22 a 27, 3,8 cm (1 ½ polegada) é direcionada proximalmente dentro do Pg, lateral à inserção do tendão do bíceps do braço, onde a sensibilidade máxima é encontrada em um nódulo na palpação (Fig. 36.5); muitas vezes é difícil ver ou sentir uma RCL nesse músculo, exceto por meio

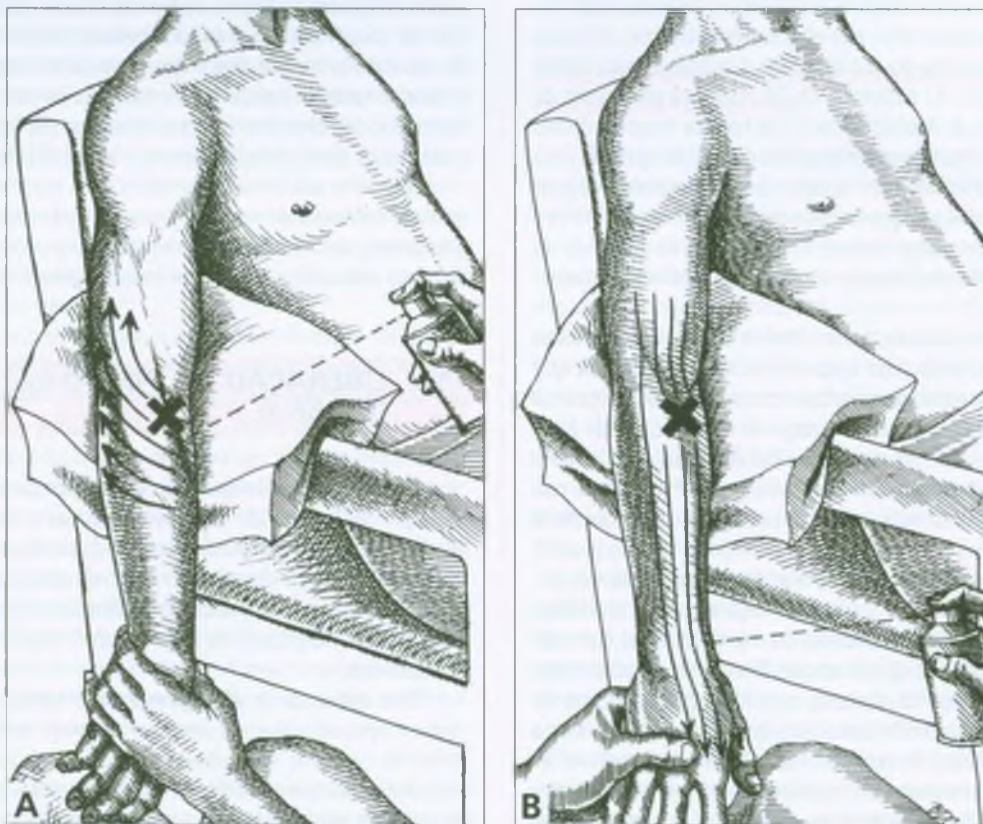


FIGURA 36.4 Posição de alongamento e padrão de *spray* (setas) para pontos-gatilho (Xs) no supinador. **A**, o cotovelo deve ser sustentado para manter a sua extensão efetiva e a pronação do antebraço. O terapeuta bloqueia a rotação interna do ombro repousando o epicôndilo medial

contra o suporte do cotovelo. O padrão de varredura de *spray* para cima cobre o músculo e o epicôndilo lateral. **B**, o padrão de aplicação de *spray* para baixo cobre o músculo e seu padrão de dor referida no antebraço e na base do polegar dorsalmente.

da agulha. Quando o antebraço é supinado, o nervo radial profundo passa através do músculo lateral a essa área de Pg (Fig. 36.2B e C) e, assim, geralmente não é encontrado durante a injeção de Pg.

Rachlin⁴⁴ ilustra injeção da região de Pg central nesse músculo.

A injeção de Pgs de inserção (localizados na junção miotendínea próxima à cápsula articular) com analgésico pode determinar a resolução da sensibilidade local e o retorno da função completa depois que os Pgs centrais correspondentes forem desativados.

É prudente investigar a área sensível completamente, procurando todos os locais sensibilizados no Pg. Nenhuma sensibilidade focal do Pg deve permanecer após a injeção.

A injeção é seguida prontamente por *alongamento e spray* e depois por pronação e supinação ativas para restaurar a extensão muscular normal completa. A área do cotovelo é então reaquecida com compressa quente. A injeção e o alongamento podem ser repetidos em alguns dias se necessário.

Para avaliar qual o efeito da solução injetada, 95 pacientes com “cotovelo-de-tenista” foram injetados na área de dor de sensi-



FIGURA 36.5 Injeção dos pontos-gatilho no músculo supinador direito, com o braquiorradial afastado. O desenho completamente reproduzido mostra a posição da seringa para injetar o ponto-gatilho usual nesse músculo. A seringa fantasma (*linhas pontilhadas*) mostra a abordagem para o ponto-gatilho mais lateral e para o mais proximal localizado perto do nervo radial profundo aproximadamente no nível onde o nervo entra no músculo supinador.

bilidade (não especificamente os Pgs supinadores) em um experimento duplo-cego com uma de três soluções.¹⁶ No estudo, 92% dos pacientes injetados com 1 mL de acetato de metilprednisolona, 20% daqueles injetados com xilocaína a 1% e 24% daqueles injetados com solução salina a 0,9% foram curados ou melhoraram.¹⁶ Assim, o corticosteróide foi muito mais eficaz nesse estudo. O local mais provável dessas injeções seria na região de entesopatia do extensor radial curto do carpo próximo ao côndilo (muitas vezes identificado como epicondilita). Por essa razão, muito provavelmente, a maioria dessas injeções teria sido realizado em Pgs de inserção e não em Pgs centrais. Nesse caso, as conclusões seriam aplicáveis apenas como guia para a solução mais eficaz para usar nos Pgs de inserção quando o local do Pg central responsável não foi identificado nem tratado.

Em outros estudos de “cotovelo-de-tenista”, a injeção do ponto mais sensível com corticosteróide e lidocaína juntos foi eficaz em mais da metade dos 202 casos⁶; a injeção apenas de acetato de triancinolona proporcionou alívio em 66% dos pacientes.³⁶ Os resultados imediatos relativamente bons com injeção de esteróide seriam esperados em Pgs de inserção, mas os resultados foram de duração curta¹ (o que também seria esperado se os Pgs centrais fossem negligenciados).

A eliminação eficaz de atividade do Pg central por injeção direta com anestésico local ou solução salina requer localização precisa dos Pgs de modo que o contato da agulha provoque resposta contrátil local ou padrão de dor reconhecido como familiar pelo paciente. Com penetração da agulha nos Pgs centrais, vemos alguma desvantagem e nenhum benefício em adicionar esteróide na solução de injeção. Contudo, em muitos casos, a adição de esteróide pode ser apropriada para injeções de Pg de *inserção*.

Está ficando claro que as bandas tensas causadas por Pgs nos músculos extensores do antebraço depositam esforço crônico nas suas inserções tendíneas no epicôndilo lateral, produzindo entesopatia que eventualmente produz as mudanças estruturais previamente descritas na Seção 11. A desativação dos Pgs responsáveis parece ser uma abordagem inicial mais simples que a cirurgia e mostrou ser clinicamente eficaz. Um estudo de pesquisa prospectivo bem-controlado da origem do Pg do cotovelo-de-tenista é urgentemente necessário.

As síndromes de “cotovelo-de-tenista” também têm sido tratadas com acupuntura nos pontos motores.²³ A zona da placa terminal dos pontos motores também é onde os Pgs centrais estão localizados. Tendo em vista que as agulhas de acupuntura são usadas para espetar os Pgs, elas devem ser eficazes. O uso de agulha seca em Pgs de inserção é provavelmente muito menos eficaz que o uso de agulha seca em Pgs centrais. O epicôndilo lateral é uma região conveniente para avaliar criticamente essa distinção importante entre Pgs centrais e de inserção com um estudo de pesquisa cego, bem-controlado e definição cuidadosa dos critérios de diagnóstico usados.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 36.6 e 36.7)

Os jogadores de tênis devem manter o punho levemente estendido e o cotovelo um pouco flexionado (Fig. 36.6A). Permitir que a cabeça da raquete caia (Fig. 36.6B) reduz a força da empunhadura. Com

extensão leve e nenhum desvio ulnar da mão no punho, o aumento na força protege o supinador da sobrecarga pelo golpe errado e é facilmente demonstrado em um medidor de força de empunhadura. Extensão leve coloca os flexores do antebraço em alguma vantagem mecânica. O desvio ulnar coloca os flexores dos dedos anular e mínimo em desvantagem mecânica. O cotovelo flexionado fornece assistência ao biceps na supinação e ajuda a prevenir sobrecarga do supinador. O golpe de revés com as duas mãos protege o supinador prevenindo a extensão completa do cotovelo durante o golpe. Os tenistas que usam o golpe de revés com as duas mãos têm muito menos problema com cotovelo-de-tenista.⁴⁶

Se o jogador ainda tem dificuldade com a raquete que desliza na mão porque a empunhadura é fraca, o tamanho do cabo da raquete deve ser reduzido, de modo que os dedos o envolvam completamente. Do contrário, os extensores, especialmente aqueles dos dedos anular e mínimo, que são essenciais para a empunhadura forte, trabalham em desvantagem. A empunhadura fraca permite que a raquete gire na mão quando a bola é golpeada fora do centro, causando esforço muscular repentino. O esforço adicional requerido para manter a empunhadura firme em um cabo grande força mais os extensores dos dedos.

A dor no cotovelo muitas vezes começa quando a pessoa adquire uma raquete nova que é muito pesada, que tem o cabo maior ou é desequilibrada e muito pesada na extremidade da cabeça. A posição da empunhadura na raquete pode ser encurtada para reduzir a exten-

são do braço de alavanca contra o qual os músculos do antebraço devem operar.

Os tenistas com esse problema de cotovelo não devem jogar em dias consecutivos, mas repousar o músculo supinador até que a irritabilidade por uso excessivo pós-exercício tenha desaparecido, geralmente em um ou dois dias.

Pode ser usado um suporte elástico apertado em forma de oito que circunde os músculos logo acima e abaixo do cotovelo, mas deixa uma abertura para o processo do olécrano. Tal suporte é vendido em lojas de produtos esportivos e em algumas farmácias e pode ser usado durante uma partida de tênis, ao se praticar jardinagem, etc. Isso fornece suporte contra pressão sobre o supinador e outros músculos vulneráveis e desencoraja a extensão completa do cotovelo. Uma solução similar foi descrita por Froimson.¹⁹

Um paciente com "cotovelo em pasta" pode achar melhor carregar a pasta dobrada sob o braço com o cotovelo flexionado e deve evitar fechar a pasta sobre a mesa; ela deve ser colocada lá em duas etapas: (1) levantá-la sobre o topo da mesa e (2) com as duas mãos, deixá-la plana para a abertura.

Para algumas atividades, o estresse de rotação do punho pode ser evitado temporariamente usando a outra mão ou usando a mão afetada de maneira diferente. Em vez de torcer roupas lavadas, elas podem ser pressionadas contra a base do tanque para drenar a água. Atividades como juntar folhas e caminhar conduzindo um cachorro

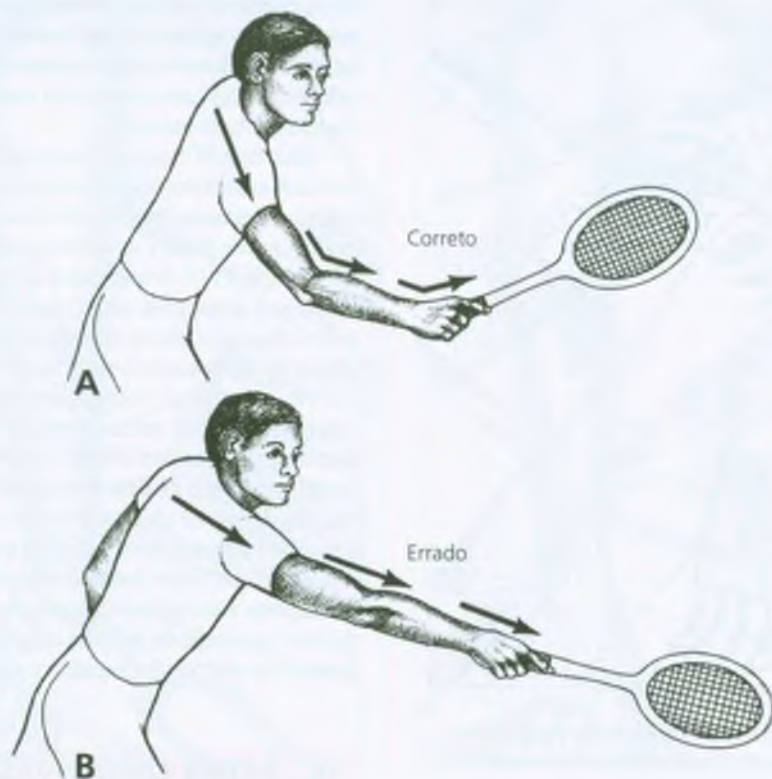


FIGURA 36.6 Uso correto e errado da raquete de tênis (golpe de revés). **A**, posição correta. O cotovelo é levemente flexionado e o punho levantado em extensão radial para elevar a cabeça da raquete. **B**,

posição errada. O cotovelo é mantido e o punho caído, sobrecarregando o músculo supinador durante a supinação no final do golpe e enfraquecendo a empunhadura.

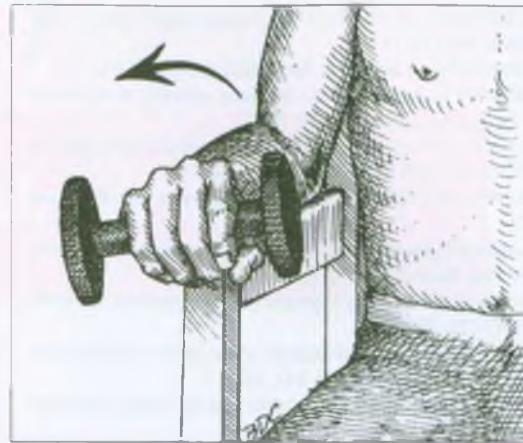
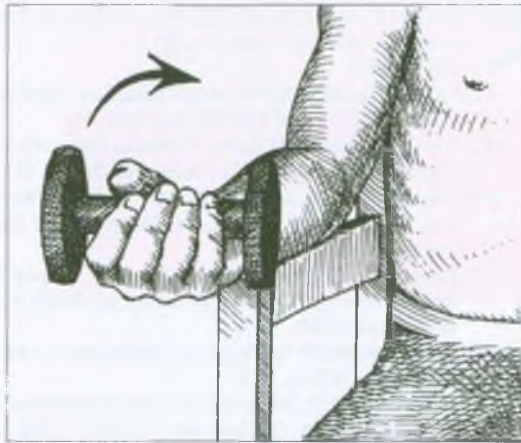


FIGURA 36.7 Exercício isotônico para fortalecer e condicionar o músculo supinador direito. O antebraço é alternadamente supinado

(esquerda) e pronado (direita) enquanto segura um peso, que é progressivamente aumentado à medida que a força aumenta.

de grande porte que puxa a coleira devem ser interrompidas. Se apertos de mão em uma recepção forem inevitáveis, as mãos direita e esquerda são alternadas de pessoa para pessoa, estendendo o braço oposto para o próximo convidado na fila; a mão é apresentada com a *palma para cima* para evitar um aperto de mão cordial esmagador.

O paciente com Pgs supinadores devem aprender a carregar pacotes com os antebraços supinados (Fig. 36.3A) e não com o antebraço pronado (Fig. 36.3C); isso substitui o bíceps pelo supinador como assistente para o braquial flexionar o cotovelo quando elevar cargas. O bíceps é muito mais forte que o supinador para esse objetivo.

Para um exercício de fortalecimento e condicionamento isotônico, o antebraço é alternadamente supinado e pronado segurando um peso (Fig. 36.7). O programa progressivo aumenta o peso do objeto à medida que a força aumenta. Esse exercício é iniciado depois que a dor no cotovelo e a irritabilidade devido aos Pgs tenha diminuído, aumentando a tolerância do supinador para atividades futuras.

15. RELATOS DE CASOS

A dra. Travell viu um paciente que se apresentou com “cotovelo-de-tenista” do lado direito. Seis meses antes, o paciente tinha ido esquiar, usando bastões de esqui, e naquele mesmo dia tinha jogado *paddle* várias horas, quando notou dor no cotovelo. Ele tinha recebido previamente o tratamento usual e várias injeções dentro da bolsa do olécrano. A síndrome foi uma grande calamidade para o paciente, porque ele tinha “mudado seu estilo de vida”. Não podia jogar tênis ou manusear um machado ou sua serra elétrica e estava aprendendo rapidamente a tornar-se canhoto. Durante o exame, ele tinha os Pgs miofasciais esperados: o pior estava no supinador, depois no braquiorradial, seguido pelos extensores longos do terceiro e quarto dedos e finalmente o braquial. O tríceps não estava envolvido. Os pontos-gatilho em dois músculos referiram dor diretamente para o epicôndilo lateral: o supinador e o extensor do quarto dedo, como era esperado. Outros músculos tinham os Pgs usuais, que a dra. Tra-

vell descreveu antecipadamente, para perplexidade do paciente. Após injeção dos Pgs com procaína a 0,5%, os sintomas e a sensibilidade referida sentida na percussão do epicôndilo foram completamente eliminados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Assendelft WJ, Hay EM, Adshead R, et al.: Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic overview. *Br J Gen Pract* 46(405):209-216, 1996.
- Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:434 (Fig. 6.114).
- Ibid.* p. 415 (Fig. 6.84).
- Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*, Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 426).
- Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 284-286, 290, 292-294).
- Bernhang AM: The many causes of tennis elbow. *NY State J Med* 79:1363-1366, 1979.
- Bosworth DM: Surgical treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 47A:1533-1536, 1965.
- Bowden BW: Tennis elbow. *J Am Orthop Assoc* 78:97-98, 101-102, 1978.
- Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 31. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 539).
- Ibid.* (pp. 538, 539).
- Ibid.* (p. 1221).
- Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 77).
- Ibid.* (Fig. 78).
- Coonrad RW, Hooper WR: Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management. *J Bone Joint Surg* 55A(6):1177-1187, 1973.
- Cyriax J: *Textbook of Orthopaedic Medicine*. Ed. 5, Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1969 (pp. 312-316).
- Day BH, Govindasamy N, Patnaik R: Corticosteroid injections in the treatment of tennis elbow. *Practitioner* 220:459-462, 1978.
- Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 99, 100).
- Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 83, 84).

19. Froimson AI: Treatment of tennis elbow with forearm support band. *J Bone Joint Surg* 53A(1):183-184, 1971.
20. Garden RS: Tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 43B(1):100-106, 1961.
21. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
22. Goldman S, Honet JC, Sobel R, et al.: Posterior interosseous nerve palsy in the absence of trauma. *Arch Neurol* 21:435-441, 1969.
23. Gunn CC, Milbrandt WE: Tennis elbow and acupuncture. *Am J Acupunc* 5:61-66, 1977.
24. Hagert CG, Lundberg G, Hansen T: Entrapment of the posterior interosseous nerve. *Scand J Plast Reconstr Surg* 11:205-212, 1977.
25. Hong VG, Steffens K, Koob E: Das Supinator-syndrom. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 21:147-152, 1989.
26. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 141, 142).
27. Kaplan PE: Posterior interosseous neuropathies: natural history. *Arch Phys Med Rehabil* 65:399-400, 1984.
28. Kelly M: Pain in the forearm and hand due to muscular lesions. *Med JAust* 2:185-188, 1944 (Cases 1 and 4).
29. Kelly M: The nature of fibrositis. I. The myalgic lesion and its secondary effects: a reflex theory. *Ann Rheum Dis* 5:1-7, 1945 (p. 3, Case i).
30. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles, Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 264, 389).
31. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 149, 150, 200).
32. Lister GD, Belsole RB, Kleinert HE: The radial tunnel syndrome. *J Hand Surg* 4:52-59, 1979.
33. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 136).
34. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964 (p. 68).
35. Murtagh JE: Tennis elbow: description and treatment. *Aust Fam Physician* 7:1307-1310, 1978.
36. Nevelos AB: The treatment of tennis elbow with triamcinolone acetone. *Curr Med Res Opin* 6:507-509, 1980.
37. Nirschl RP, Petrone FA: Tennis elbow: the surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg* 61A:832-839, 1979.
38. Ollivierre CO, Nirschl RP: Tennis elbow. Current concepts of treatment and rehabilitation. *Sports Med* 22(2):133-139, 1996.
39. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2, W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 79).
40. *Ibid.* (Fig. 81).
41. Plancher KD, Halbrecht J, Laurie GM: Medial and lateral epicondylitis in the athlete. *Clin Sport Med* 15(2):283-305, 1996.
42. Posch JN, Goldberg VM, Larrey R: Extensor fasciotomy for tennis elbow: a long-term follow-up study. *Clin Orthop* 135:179-182, 1978.
43. Potter HG, Hannafin JA, Morwessel RM, et al.: Lateral epicondylitis: correlation of MR imaging, surgical, and histopathologic findings. *Radiology* 196(1):43-46, 1995.
44. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (see p. 336).
45. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (p. 187).
46. Roetert EP, Brody H, Dillman CJ, et al.: The biomechanics of tennis elbow. An integrated approach. *Clin Sport Med* 14(1):47-57, 1995.
47. Roles NC, Maudsley RH: Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment. *J Bone Joint Surg* 54B(3):499-508, 1972.
48. Rosen MJ, Duffy FP, Miller EH, et al.: Tennis elbow syndrome: results of the "lateral release" procedure. *Ohio State Med J* 76:103-109, 1980.
49. Simons DG, Travell JG: Unpublished data, 1979.
50. Solveborn SA, Buch F, Mallmin H, et al.: Cortisone injection with anesthetic additives for radial epicondylalgia (tennis elbow). *Clin Orthop* 316:99-105, 1995.
51. Spinner M: The Arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis. *J Bone Joint Surg* 50B(4):809-812, 1968.
52. Spinner M: *Injuries to the Major Branches of Peripheral Nerves of the Forearm*. Ed. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1978 (pp. 80-94).
53. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 324).
54. *Ibid.* (p. 328).
55. *Ibid.* (pp. 321, 327).
56. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J* 71:12-21, 1949 (p. 18, Fig. 4).
57. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428, Fig. 6).
58. Travill A, Basmajian JV: Electromyography of the supinators of the forearm. *Anat Rec* 139:557-560, 1961.

Músculo palmar longo

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** é percebida como uma sensação distinta, em ferroadada, tipo agulhada, sobre a palma. A sensibilidade da palma e a progressão de contratura são muitas vezes aliviadas quando os pontos-gatilho (Pgs) no palmar longo são desativados.

ANATOMIA: Esse músculo altamente variável insere-se proximalmente no epicôndilo medial do úmero e distalmente na fáschia palmar. A sua **FUNÇÃO** é principalmente dar forma de cálice à palma e também pode contribuir para a flexão da mão e do punho. Os **SINTOMAS** são dor e sensibilidade na palma que dificultam o uso de ferramentas. A contratura da fáschia palmar também pode estar presente. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** decorrem do uso excessivo da função

de preensão da mão. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** Os pontos-gatilho nesse músculo são identificados por sua ferroadada característica e não pela dor intensa. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** do músculo é realizada estendendo os dedos e a mão enquanto é aplicado o *spray* em um padrão distal. Esse tratamento pode ser complementado de maneira eficaz com liberação por pressão do ponto-gatilho dos Pgs do palmar longo. A **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO** é relativamente simples usando a palpação plana para localizar os Pgs. As **AÇÕES CORRETIVAS** abrangem evitar atividades que sobrecarreguem a função de movimento em concha da palma ou que traumatizem a palma.

1. DOR REFERIDA (Fig. 37.1)

Como um outro músculo, o platisma, que também age principalmente sobre o tecido cutâneo, os Pgs no palmar longo referem dor superficial, em ferroadada tipo agulhada em vez de dor intensa de tecido profundo da maioria dos músculos. O padrão de dor referida concentra-se na palma (Fig. 37.1). Ela se estende para a base do polegar e para a prega distal da palma, mas não para os dedos. A sensação de ferroadada é como se ela fosse produzida por várias agulhadas finas. O padrão de transbordamento pode estender-se até a parte volar distal do antebraço.

2. ANATOMIA (Fig. 37.2)

O palmar longo surge **acima** principalmente do epicôndilo medial do úmero e insere-se **abaixo** na aponeurose palmar triangular e no ligamento transversal do punho (Fig. 37.2). No punho, seu tendão passa superficialmente ao retináculo flexor. O tendão sobressai claramente quando a mão é ativamente flexionada e a palma posicionada em forma de concha, porque o tendão termina na banda como a aponeurose palmar (ver Fig. 37.3).²²

Normalmente, o palmar longo é um músculo fusiforme delgado com seu ventre localizado na metade proximal do antebraço entre os

músculos flexor radial do carpo e flexor ulnar do carpo. Ele cobre o flexor superficial dos dedos; contudo, ele é muito variável anatomicamente. Variações incluem ausência congênita (muitas vezes bilateral), ventre muscular distalmente colocado, músculo com dois ventres e músculo anômalo distalmente localizado que pode apresentar uma variedade de inserções.^{19, 34} A incidência de ausência total varia de 12,7 a 20,4% em estudos com pessoas ocidentais e negras, mas apenas 2,2 a 3,4% em orientais. A ausência bilateral é quase duas vezes mais comum que a ausência de apenas um músculo. Tanto o músculo direito quanto o esquerdo têm a mesma probabilidade de estarem faltando.³⁴ A ausência é levemente mais comum em mulheres do que em homens e em brancos do que em negros. Ela pode ser herdada como traço dominante ligado ao sexo.³⁴ Outras anomalias que não a ausência ocorrem em aproximadamente 9% dos indivíduos.

A aponeurose palmar é formada por duas camadas. Uma camada superficial de fibras longitudinais estende-se diretamente a partir do tendão do palmar longo no punho até os dedos. Lá, as fibras espalham-se em feixes para cobrir os tendões flexores de cada dedo e muitas vezes os do polegar. Algumas das fibras superficiais inserem-se à pele da prega do flexor na base dos dedos. Outras continuam para dentro dos dedos para fundirem-se com as bainhas digitais. O restante das fibras superficiais distais arqueiam como bandas transversalmente através dos tendões e dos músculos adjacentes. A camada profunda, que consiste principalmente de fibras transversas, mistura-se com os ligamentos metacárpico transversal e palmar transversal. As fibras das duas camadas de aponeurose se entrelaçam.²

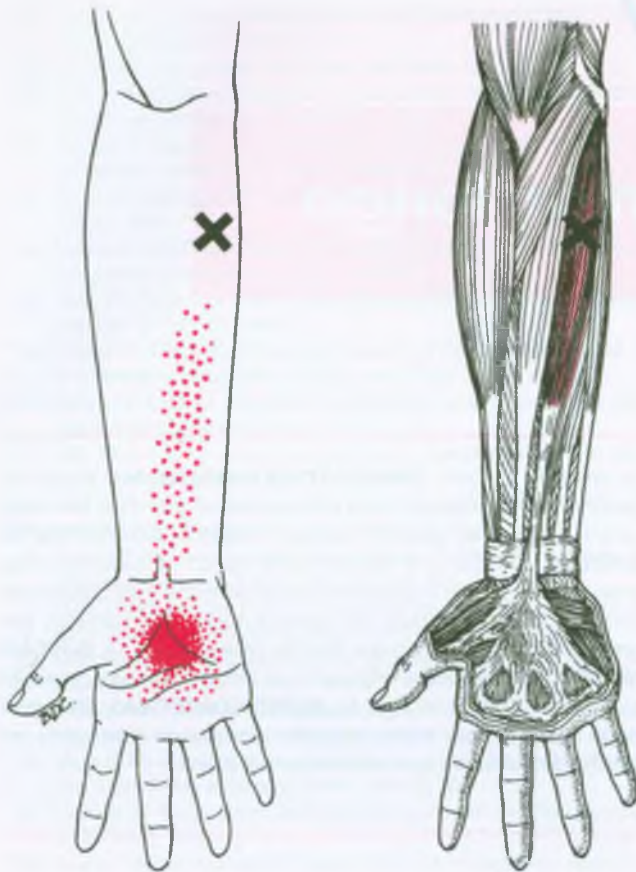


FIGURA 37.1 Padrões da sensação de ferroada referida (*vermelho-escuro*) que surgem de um ponto-gatilho central (X) no músculo palmar longo direito (*vermelho-claro*) em sua configuração usual. A sensação referida é descrita como ferroada dolorosa superficial em vez de dor intensa e profunda. O ventre desse músculo variável e, portanto, seus pontos-gatilho, podem ficar na parte superior ou inferior do antebraço.

Dois casos do que parecia ser síndrome do túnel do carpo foram considerados como tendo uma variação do palmar longo no qual o tendão passava abaixo, e não acima do ligamento volar do carpo.⁷ Três outros casos provaram ter ventres distais anômalos do palmar longo que comprimiam o nervo mediano contra os tendões adjacentes.³ Todos foram liberados por descompressão cirúrgica. Exemplos adicionais de compressão nervosa no punho por variações do músculo palmar longo são apresentados na Seção 10.

Referências suplementares

Vários autores ilustraram o músculo palmar longo a partir da visão volar,^{10, 19, 23, 27, 39, 42} e outros em seção cruzada.^{1, 8, 29} Alguns detalharam suas inserções fasciais palmares^{10, 11, 24, 28, 40} e muitas de suas variações.^{2, 34}

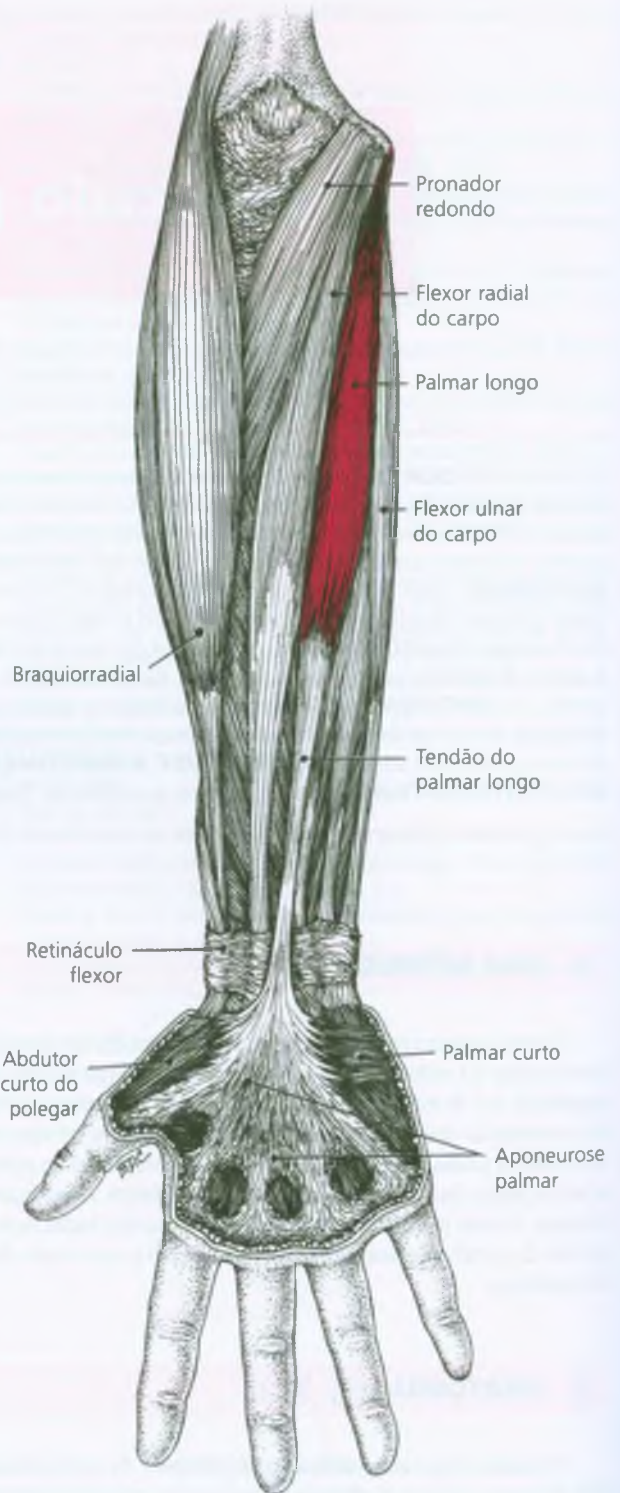


FIGURA 37.2 Músculos ventrais do antebraço incluindo as inserções usuais do músculo palmar longo (*vermelho*). Ele tem origem no epicôndilo medial e se insere distalmente na aponeurose palmar. A camada superficial da aponeurose palmar tem bandas fibrosas que se estendem para os dedos e, muitas vezes, para o polegar.

3. INERVAÇÃO

O músculo palmar longo é suprido por um ramo do nervo mediano a partir do cordão lateral, por meio das divisões anteriores, dos troncos superior e médio do plexo braquial e das raízes espinais C₆ e C₇,^{9, 31} raízes C₇ e C₈ (o arranjo comum),^{14, 17} ou C₇, C₈ e T₁.³⁹ As fibras de C₈ e T₁ passam através do tronco inferior e do cordão medial. O nervo para o músculo palmar longo também é variável; ele pode penetrar no músculo flexor radial do carpo¹⁴ ou nas fibras superficiais do músculo flexor superficial dos dedos.⁵

4. FUNÇÃO

O músculo palmar longo age para flexionar o punho e para tensionar a fáscia palmar. Ele provavelmente ajuda a pronação da mão contra resistência e pode assistir a flexão do antebraço no cotovelo.

Dois autores^{17, 31} registraram que o músculo tensiona a fáscia palmar, que, anatomicamente, é sua função primária distinta.

Duchenne,¹² sobre estimulação do palmar longo, observou apenas flexão da mão sem pronação ou desvio da mão para qualquer lado. Os autores têm observado constantemente essa função flexora.^{5, 6, 9, 17, 31}

Beevor⁶ observou que o palmar longo contraiu com o flexor radial do carpo à medida que a mão era pronada contra resistência; outros concordaram com essa função pronadora.^{5, 16, 17} Devido à inserção do músculo no epicôndilo medial do úmero, alguns autores propõem uma possível ação flexora, fraca, no cotovelo.^{5, 17}

5. UNIDADE FUNCIONAL

O palmar longo não tem músculo antagonista. Os músculos tenar e hipotenar são seus agonistas, ajudando a formar um cálice com a mão, mas, desses, apenas o palmar curto também se insere na fáscia palmar subcutânea.

6. SINTOMAS

Além de dor, conforme descrito na Seção 1, os pacientes queixam-se de dificuldade em manusear ferramentas devido à irritabilidade e à sensibilidade na palma e com frequência chamam a atenção para nódulos sensíveis no local. A pressão de trabalhar com o cabo de uma chave de fenda ou de uma pá na palma torna-se intoleravelmente doloroso. Por exemplo, um escultor era incapaz de bater seu cinzel com sua palma para lascar mármore.

Casos avançados podem exibir contratura palmar. Em 2.278 casos de contratura de Dupuytren, mais da metade tiveram contraturas em ambas as mãos, 29% apenas na mão direita e 16% apenas na mão esquerda. A prevalência homem:mulher foi registrada como 6:1³⁸ e 8:1.²⁰

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Os Pgs miofasciais no músculo palmar longo podem desenvolver-se como satélites de Pgs principais na cabeça medial distal do músculo tríceps do braço,¹⁵ que refere dor para a região do músculo palmar longo (ver Pgs₅, Fig. 32.1C).

Os Pgs miofasciais no palmar longo também são ativados por trauma direto, como uma queda sobre a mão estendida. O uso de ferramenta violentamente pressionada ou segurada firmemente na palma em forma de concha pode agravar e iniciar a atividade do Pg no músculo palmar longo. Exemplos são jardinagem e uso de chave de fenda ou de outra ferramenta de carpinteiro. Segurar uma raquete de tênis com a extremidade do cabo contra a palma e inclinar-se sobre uma bengala com cabo angular em vez de redondo, pressionando a palma, também pode ativar ou perpetuar os Pgs nesse músculo.

Na nossa experiência, pacientes com contratura de Dupuytren geralmente têm um ou mais Pgs ativos nas fibras do músculo palmar longo, embora não haja dados experimentais para dizer se os Pgs e as contraturas são etiológicamente relacionados.

CONTRATURA DE DUPUYTREN

Os autores concordam que hereditariedade é um fator no desenvolvimento da contratura, mas se tornou cada vez mais negativa com relação ao trauma repetido como causa primária.^{20, 38} Os pacientes, entretanto, tendem a fazer a última associação por causa da sensibilidade palmar referida. A contratura tem mais probabilidade de ser encontrada naqueles que *não* realizam trabalho manual regular do que naqueles que o realizam.²⁰ O trabalhador principiante está apto a manter *firmemente* a palma na posição de cálice por períodos mais longos quando segura uma ferramenta, enquanto o artesão hábil não está apto.

Há registros de que a prevalência da contratura de Dupuytren eleva-se nitidamente na quarta década; ela é mais alta em pacientes com alcoolismo, epilepsia e diabetes melito. A condição pode estar associada com tônus simpático aumentado e frequentemente também com a distrofia simpática reflexa da síndrome ombro-mão.³⁸

Inicialmente, espessamentos nodulares sensíveis aparecem em geral no lado ulnar da palma, exceto na prega palmar distal. Os nódulos se desenvolvem dentro do tecido fibroadiposo superficial à aponeurose palmar.³⁸ Depois, as bandas fibrosas estendem-se de maneira centrífuga a partir desses nódulos.^{20, 38} Finalmente, a aponeurose palmar desenvolve bandas fibrosas densas, contraídas, não-sensíveis, que mantêm os dedos flexionados, enfraquecendo a mão. Esses estágios geralmente se sobrepõem, e a progressão pode parar em qualquer ponto.²¹

8. EXAME DO PACIENTE

O paciente posiciona vigorosamente a mão em forma de concha (como na Fig. 37.3) para fazer o tendão salientar-se no punho superficialmente ao ligamento transversal do carpo. A proeminência do tendão depende do grau de flexão ou de extensão do punho. Isso fica evidente quando a mão fortemente em concha é movida de forma

lenta de extensão para flexão. Para o examinador, esse tendão, que pode desaparecer com o relaxamento da mão, evidencia a existência do músculo palmar longo e ajuda o paciente a ver e a sentir a relação entre a fásia palmar fibrótica e o músculo palmar longo. A palpação do músculo durante a contração ajuda a identificar variações comuns da estrutura.

Os Pgs centrais do palmar longo superficial são encontrados no meio do ventre muscular, que geralmente está localizado na metade proximal do antebraço (Fig. 37.1). A palpação de uma palma que apresenta contratura de Dupuytren revela nódulos distintamente sensíveis com um quadro de sensibilidade palmar referida difusa, que é a “sensibilidade” comum em resposta à pressão. Apenas a sensação referida do Pg tem a qualidade de ferroadada.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 37.3)

O Pg ativo nesse músculo está localizado em um nódulo palpável de uma banda tensa que pode ser enrolado para trás e para a frente entre dois dedos na região central do ventre do músculo. Muitas vezes também há um Pg de inserção conforme mostrado na Figura 37.3. O Pg sensível em geral responde com uma resposta contrátil local vista como do punho. A estimulação desse Pg por pressão muitas vezes provoca a projeção de dor em ferroadada referida no padrão descrito na Seção 1. Contudo, se dor *espontânea* intensa está presente devido à hiperatividade máxima desse Pg, sua estimulação adicional por pressão digital não pode aumentar a já máxima sensação referida. Nesse caso, o examinador pode erroneamente supor que o ponto sensível no palmar longo não está relacionado com a queixa do paciente. Esse mesmo erro também pode ocorrer em outros músculos.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa foi observada devido aos Pgs nesse músculo. Contudo, variações anatômicas têm probabilidade de causar compressão do nervo mediano no punho^{4, 13, 26, 37} ou compressão do nervo ulnar na região do túnel ulnar no punho.^{32, 33, 35} Tensão aumentada e aumento nodular característico de Pgs em um desses músculos variantes podem agravar os sintomas de compressão.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dor e a sensibilidade volar no punho e na mão podem levar alguns clínicos a diagnosticarem os sintomas causados por Pgs do palmar longo como síndrome do túnel do carpo, na qual a desativação dos Pgs irá aliviar os sintomas do paciente. Quando o palmar longo estende-se de maneira anômala sob o ligamento cárpico, os Pgs dentro dele podem causar a síndrome do túnel do carpo genuína. Os Pgs ativos nesse músculo aumentam a tensão do tendão e tendem a agravar os sintomas do túnel do carpo.

Por causa de sua dor em ferroadada distinta, essa síndrome de Pg em geral é facilmente distinguida de outras condições dolorosas da

mão e do punho volar como dor referida dos Pgs nos músculos flexor radial do carpo, pronador redondo e braquial.

Músculos palmares longos anômalos ou inserções podem causar dor na parte distal do antebraço,³⁶ neuropatia por compressão¹⁸ ou a sensação de que essa zona está “morta”.⁴¹

Os Pgs ativos no palmar longo estão frequentemente associados com Pgs nos flexores da mão e dos dedos. Contudo, os Pgs do palmar



FIGURA 37.3 A mão fortemente em forma de concha ilustra a função principal do músculo palmar longo. A contração ativa com o punho na posição neutra faz com que seu tendão superficial saliente-se no punho. A região no músculo que provavelmente contém um ponto-gatilho de inserção proximal está entre os dois dedos examinadores.

raramente estão associados com Pgs nos músculos que referem dor para o cotovelo, como no “cotovelo-de-tenista.”

A perda de jogo articular na articulação do punho deve ser identificada e corrigida.²⁵

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 37.4)

Além da técnica *spray* e alongamento descrita aqui, outras técnicas, incluindo relaxamento pós-isométrico, inibição recíproca e contrair-relaxar, conforme descrito na Seção 12 do Capítulo 3, também são eficazes para liberação dos pontos-gatilho *centrais* (PgCs) no músculo palmar longo. A abordagem terapêutica primária para os Pgs de *inserção* (PgsI) é desativar os Pgs que os estão causando.

Para liberar esses Pgs com *spray* e alongamento, o paciente senta com o antebraço do lado afetado apoiado sobre uma superfície acolchoada. Os dedos e a mão são estendidos (Fig. 37.4), enquanto varreduras paralelas do *spray* congelante são aplicadas em direção distal sobre o músculo e a palma. Estender o cotovelo em geral não contribui para o alongamento passivo.

Aplicações da técnica de *spray* e alongamento podem ser alteradas com liberação por pressão do ponto-gatilho para desativar os Pgs do palmar longo.

Depois que esse músculo é alongado e recebe aplicações de *spray*, ou tem seus Pgs injetados, todo o grupo dos músculos flexores do antebraço, principalmente os flexores da mão e dos dedos, é então alongado e recebe aplicações de *spray* para eliminar qualquer envolvimento de Pg associado de músculos paralelos. Após a desativação dos Pgs do palmar longo, contraturas leves ou moderadas da fáscia palmar podem ser alongadas estendendo-se firme e regularmente os dedos e a palma sob água quente ou enquanto aplica-se 2 a 3 watts/cm² de ultra-som.³⁸

Com a desativação de Pgs no músculo palmar longo, a sensibilidade referida dos nódulos e da palma pode desaparecer imediatamente. Quanto mais a contratura fibrótica progredir, maior a probabilidade de que a fibrose e a sensibilidade local persistam após desativação do Pg.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 37.5)

O paciente fica em supino com o cotovelo afetado em extensão. Após localizar quaisquer pontos-gatilho (Pgs) no palmar longo por palpção (Fig. 37.3), cada ponto-gatilho é explorado e injetado com solução de procaína a 0,5% (Fig. 37.5). Imediatamente após a injeção no Pg, é realizado alongamento passivo dos músculos, novamente com

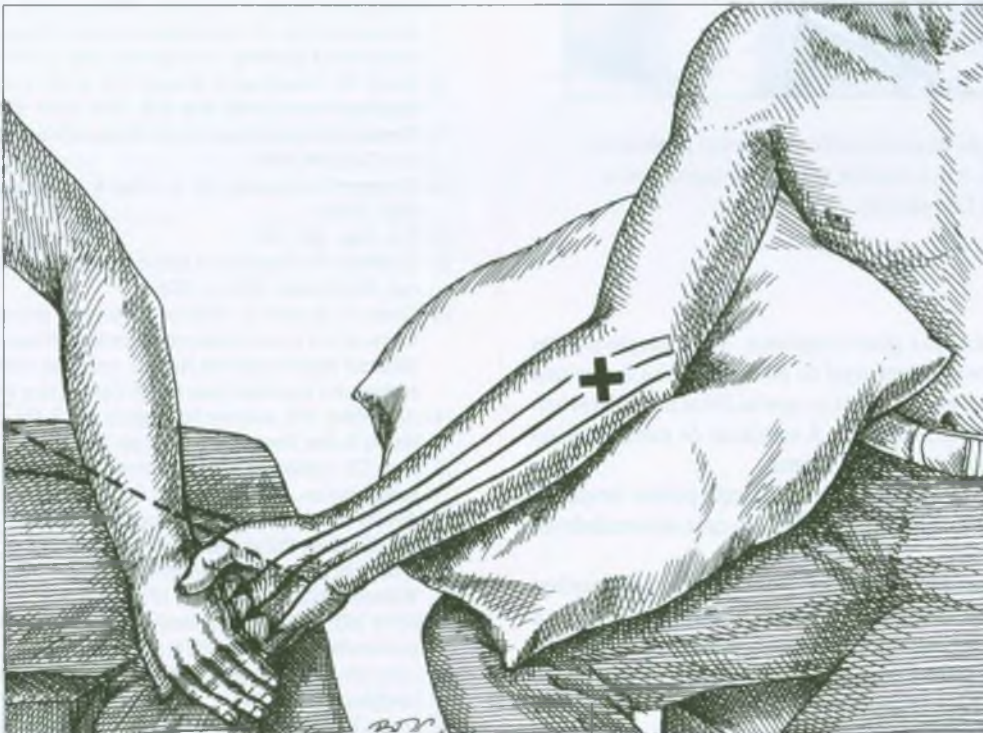


FIGURA 37.4 Posição de alongamento e padrão de *spray* (setas) para o músculo palmar longo. Para alongar totalmente o músculo, o terapeuta estende ao mesmo tempo os dedos do paciente e a mão na articulação do punho.



FIGURA 37.5 Injeção do ponto-gatilho de inserção proximal no músculo palmar longo com o paciente em posição supina, com o antebraço estendido e bem-apoiado.

a aplicação de calor úmido e *spray* congelante. A desativação dos Pgs e a restauração do comprimento total do músculo alivia a dor palmar tipo ferroadada e libera a tensão constante que as fibras musculares tensas colocaram na aponeurose palmar. A amplitude de movimento ativo total acelera o retorno da função normal.

Rachlin³⁰ ilustra três locais de Pg no músculo palmar longo, um PgC no meio do ventre muscular e um Pgl em cada extremidade do músculo.

Nódulos palmares incômodos que permanecem após desativação dos Pgs do palmar longo provavelmente desaparecem com mais rapidez se cada um for injetado com aproximadamente 0,3 mL de solução esteróide, tal como fosfato de sódio de dexametasona diluído com procaína a 2% para preparar aproximadamente 2 mL de uma solução de esteróide a 0,5%. Sigler³⁸ recomendou a injeção de esteróide apenas nos estágios iniciais de desenvolvimento de nódulo.

Esse tratamento pode cessar a progressão de fibrose, mas não pode reverter a contratura palmar avançada. Recomendações cirúrgi-

cas variam de simples fasciotomia cutânea e excisão nodular até fasciotomia limitada. A fasciotomia radical raramente é indicada.³⁸

14. AÇÕES CORRETIVAS

O paciente deve evitar as atividades listadas na Seção 7, que ativam e perpetuam os Pgs no músculo palmar longo.

Todos os Pgs no músculo tríceps braquial devem ser desativados, principalmente se eles referirem dor para a região epicondilar medial do músculo palmar longo.

O paciente deve aprender a auto-alongar a fásia palmar e o músculo palmar longo em uma banheira ou chuveiro quente, usando a posição de alongamento mostrada na Figura 37.4.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:441 (Fig. 6.123).
2. *Ibid.* pp. 412 (Figs. 6.79, 6.80).
3. Backhouse KM, Churchill-Davidson D: Anomalous palmaris longus muscle producing carpal tunnellike compression. *Hand* 7:22-24, 1975.
4. Bang H, Kojima T, Tsuchida Y: A case of carpal tunnel syndrome caused by accessory palmaris longus muscle. *Handchirurgie* 20:141-143, 1988.
5. Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 432).
6. Beevor CE: Muscular movements and their representation in the central nervous system. *Lancet* 1:1715-1724, 1903 (pp. 1718, 1719).
7. Brones MF, Wilgis EF: Anatomical variations of the palmaris longus, causing carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 62:798-800, 1978.
8. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *CrossSectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sects. 53-39).
9. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 531, 532, 544, 545).
10. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 65-67).
11. *Ibid.* (Figs. 106, 121).
12. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (p. 120).
13. Giunta R, Brunner U, Wilhelm K: Bilateral reverser Musculus palmaris longus-seltene Ursache eines peripheren N.-medianus-Kompressionssyndroms [Bilateral reversed palmaris longus-a rare cause of peripheral median nerve compression syndrome. Case report. *Unfallchirurg* 96(10):538-540, 1993.
14. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 1, The Head and Neck. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (pp. 393, 394).
15. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
16. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 125-127).
17. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 253).
18. Lahey MD, Aulicino PL: Anomalous muscles associated with compression neuropathies. *Orthop Rev* 15(4):199-208, 1986.
19. Langman J, Woerdeman MW: *Atlas of Medical Anatomy*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1978 (p. 241).
20. Larsen RD, Posch JL: Dupuytren's contracture with special reference to pathology. *J Bone Joint Surg* 40A:773-793, 1958 (pp. 773, 774).
21. Lieber RL, Jacobson MD, Fazeli BM, et al.: Architecture of selected muscles of the arm and forearm: anatomy and implications for tendon transfer. *J Hand Surg* 17A(5):787-798, 1992.

22. Maragh H, Boswick JA Jr: Dupuytren's disease. *Cant Ortho* 8:69-76, 1984.
23. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 133E).
24. *Ibid.* (pp. 139, 140).
25. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
26. Meyer FN, Pflaum BC: Median nerve compression at the wrist caused by a reversed palmaris longus muscle. *J Hand Surg* 12A(3):369-371, 1987.
27. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. WB. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 75).
28. *Ibid.* (Fig. 84).
29. *Ibid.* (Figs. 82, 83).
30. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (see p. 339).
31. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 197, 199).
32. Regan PJ, Feldberg L, Bailey BN: Accessory palmaris longus muscle causing ulnar nerve compression at the wrist. *J Hand Surg* 16A(4):736-738, 1991.
33. Regan PJ, Roberts JO, Bailey BN: Ulnar nerve compression caused by a reversed palmaris longus muscle. *J Hand Surg* 13B(4):406-407, 1988.
34. Reimann AF, Daseler EH, Anson BJ, et al.: The palmaris longus muscle and tendon. A study of 1600 extremities. *Anat Rec* 89:495-505, 1944.
35. Robinson D, Aghasi MK, Halperin N: Ulnar tunnel syndrome caused by an accessory palmaris muscle. *Orthop Rev* 18(3):345-347, 1989.
36. Ryu J, Watson HK: SSMB syndrome. Symptomatic supernumerary muscle belly syndrome. *Clin Orthop* 216:195-202, 1987.
37. Schlafly B, Lister B: Median nerve compression secondary to bifid reversed palmaris longus. *J Hand Surg* 12A(3):371-373, 1987.
38. Sigler JW: Dupuytren's contracture. Chapter 81. In: *Arthritis and Allied Conditions*. Ed. 8. Edited by Hollander JE, McCarty DJ Jr. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972 (pp. 1503-1510).
39. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 235).
40. *Ibid.* (p. 335).
41. Thomas CG: Clinical manifestations of an accessory palmaris muscle. *J Bone Joint Surg* 40A:929, 1958.
42. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 322).

Flexores da mão e dos dedos no antebraço

Flexores radial e ulnar do carpo, flexores superficial e profundo dos dedos, flexor longo do polegar (e pronador redondo)

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de cada flexor dos dedos é sentida em todo o comprimento do dedo que ele flexiona. A dor pode ser sentida “além” da ponta do dedo, estendendo-se como um raio. Os pontos-gatilho (Pgs) nos flexores da mão referem dor concentrada na prega volar do punho. O dedo em gatilho é uma disfunção irritante, mas indolor, a qual parece ser causada por restrição do tendão do flexor e é aliviada por injeção de procaína dentro do ponto sensível sob o tendão, proximal à cabeça do metacarpal correspondente. **ANATOMIA:** As inserções dos flexores dos dedos ocorrem, na maioria das vezes, no epicôndilo medial proximalmente e de modo individual nas falanges mediais e últimas de cada dedo distalmente. Os flexores da mão também surgem do epicôndilo medial. O flexor ulnar do carpo insere-se no osso pisiforme, e o flexor radial do carpo insere-se nas bases do segundo e do terceiro osso do metacarpo. A **FUNÇÃO** dos flexores da mão é flexionar e desviar a mão na articulação do punho. Os flexores dos dedos ajudam a flexionar o punho. O flexor superficial dos dedos flexiona de maneira seletiva principalmente as falanges mediais, ao passo que o profundo flexiona as falanges distais. A **UNIDADE FUNCIONAL** dos flexores dos dedos inclui os extensores da mão e dos dedos, cuja contração é requerida para a garra eficaz. Os **SINTOMAS** incluem dor no uso vigoroso de tesouras e quando a mão fica em forma de cálice e é supinada, por exemplo, para receber moedas. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DE PONTOS-GATILHO** resultam

de garra forte prolongada ou repetitiva ou de movimentos vigorosos repetidos de torção e de tração com os dedos. O **EXAME DO PACIENTE** revela tensão de músculos individuais e dor projetada para a extremidade da ponta dos dedos quando os flexores da mão são alongados e quando os flexores dos dedos são então alongados individualmente de forma passiva. A **COMPRESSÃO** do nervo ulnar é causada ou agravada por Pgs nos músculos flexor ulnar do carpo, flexor superficial dos dedos ou flexor profundo dos dedos. A compressão do nervo mediano pode ser causada ou agravada por Pgs nos músculos pronador redondo ou flexor superficial dos dedos. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** inclui epicondilite medial, neuropatia ulnar, síndrome do túnel do carpo, osteoartrite do punho e radiculopatias cervicais. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por alongamento e *spray* é realizada pela extensão completa da mão e dos dedos enquanto aplica-se a vaporização em padrão distal. Outras técnicas também são eficazes. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** muitas vezes não é necessária para Pgs dos músculos flexores da mão e dos dedos, mas pode ser requerida para aliviar um dedo em gatilho ou um polegar em gatilho. As **AÇÕES CORRETIVAS** requerem evitar garra forte, prolongada e estabelecer bom relaxamento muscular no antebraço e hábitos de autoalongamento pelo uso regular dos exercícios de alongamento de dedo-de-artesão, de extensão do dedo, de afastamento do dedo e/ou de mexer os dedos.

1. DOR REFERIDA (Fig. 38.1)

Os padrões de dor ilustrados neste capítulo são feitos com base na resposta contrátil local (RCL) para identificar o músculo que está

sendo injetado e no relato que o paciente faz sobre a distribuição de dor induzida por penetração de agulha no Pg.

Winter⁸⁰ descreveu os Pgs nos flexores da mão e dos dedos próximos de sua inserção comum ao epicôndilo medial como fonte frequente de dor referida. Good³⁴ descreveu a dor projetando-se para o

aspecto volar do punho ou para o dedo correspondente. Good³⁶ também atribuiu mialgia idiopática (descrições compatíveis com Pgs miofasciais) do cotovelo para dor referida de áreas miálgicas localizadas, algumas das quais estavam nos flexores do punho e dos dedos. Ele aliviou os sintomas com injeção de procaína nos pontos miálgicos.

Flexores da mão (Fig. 38.1A)

Um Pg ativo no flexor radial do carpo refere dor e sensibilidade concentradas na face radial da prega volar do punho, com algum extravasamento para o antebraço e a palma adjacentes (Fig. 38.1A, esquerda).

Um Pg ativo no flexor ulnar do carpo refere dor e sensibilidade para o lado ulnar da área volar do punho com extravasamento similar (Fig. 38.1A, direita).

Flexores dos dedos (Fig. 38.1B)

Nenhuma distinção é feita entre os padrões de dor referida dos flexores superficiais e profundos dos dedos. Um Pg nessas fibras refere dor para o mesmo dedo que as fibras atuam. Por exemplo, um Pg nas fibras do flexor do dedo médio projeta dor por toda a extensão do dedo médio (Fig. 38.1B, esquerda). De modo similar, os Pgs nas fibras que flexionam os dedos anular e mínimo projetam dor por todos esses dedos (Fig. 38.1B, direita). A dor é frequentemente descrita como explosiva que “nasce bem na extremidade do dedo, como um raio”. Esse padrão difere da dor referida dos extensores dos dedos, que cessa abruptamente na extremidade do dedo. Quando os pacientes com Pgs ativos nos flexores são indagados se a dor é mais no topo ou na parte inferior do dedo, eles provavelmente esfregam a face palmar e respondem, “Não sei”. O movimento revela sua resposta.

Kellgren⁴² registrou que injeção de solução salina a 6% no músculo flexor profundo dos dedos produzia dor na articulação metacarpofalângica (MCF) que era indistinguível da dor causada por injetar 0,3 mL da mesma solução diretamente dentro do mesmo espaço articular da mão oposta. A natureza semelhante da dor articular devido a essas duas fontes causa confusão entre a dor de doença articular e aquela referida dos Pgs miofasciais nos músculos dos dedos.

A dor referida para a eminência hipotenar e para a articulação do quinto dedo (articulação MCF), induzida por injeção de 0,2 mL de solução salina a 6% dentro do músculo flexor profundo dos dedos, persistiu apesar da anestesia total das estruturas dolorosas por bloqueio anestésico local do nervo ulnar no punho.⁴² Essa observação é compatível com a mediação central de dor referida (pelo mecanismo de convergência-projeção)⁶⁴ dos Pgs conforme descrito no Capítulo 2, Seção C. Neste experimento, a dor referida não dependia dos impulsos originados na zona de referência da dor, e uma parte significativa das descargas nervosas aferentes causadas pela solução salina irritante injetada no músculo, e daquelas percebidas como dor da zona de referência, deve ter seguido uma via comum no sistema nervoso central. Pode-se descrever isso como uma dor fantasma. (A dor referida para a eminência hipotenar pode ser devida à inadvertida infiltração salina também do músculo flexor ulnar do carpo.)

Flexor longo do polegar (Fig. 38.1C)

Quando o flexor longo do polegar (Fig. 38.1C) contém um Pg ativo, ele projeta dor em todo o aspecto volar do polegar até sua ponta (e “além”).

Pronador redondo (Fig. 38.1D)

Os Pgs do pronador redondo referem dor profunda na região radial volar do punho e também do antebraço (Fig. 38.1D).

Outros autores

Nas suas ilustrações dos padrões de dor referida para todos esses músculos flexores localizados no antebraço, Bonica e Sola¹² enfatizaram muito a dor local na região do ponto-gatilho e minimizaram a dor referida para o punho e além dele. Rachlin,⁶² entretanto, enfatizou o padrão de dor mais distal do flexor superficial dos dedos mas não incluiu os outros flexores da mão e dos dedos.

Dedo em gatilho

O fenômeno indolor do dedo em gatilho, dedo “em gatilho” ou “travado”, consiste do dedo paralisado na posição flexionada até ele ser estendido por uma força externa. Essa condição responde à injeção de um ponto sensível profundo na bainha fascial, que aparentemente é responsável pela constrição do tendão flexor perto da articulação MCF. A constrição pode atrair um engrossamento tipo nodular do próprio tendão. Essa bainha fibrosa que pode prender o tendão é descrita perto do extremo da bainha sinovial palmar distal para o segundo, terceiro e quarto dedos.²¹ Essa condição também responde à pressão firme aplicada ao ponto de restrição. O aumento pode ser devido a uma reação inflamatória local.

2. ANATOMIA (Fig. 38.2)

Flexores da mão (Fig. 38.2A)

O músculo **flexor radial do carpo** é subcutâneo e estreitamente centralizado no lado volar do antebraço entre o pronador redondo, que cruza o antebraço acima dele, no lado radial, e o palmar longo, que tende a sobrepô-lo no lado ulnar (Fig. 38.2A). Esse flexor radial da mão insere-se **acima** do epicôndilo medial *através* do tendão comum e nos septos intermusculares. O ventre muscular estende-se apenas até a metade do antebraço. Seu tendão insere-se **abaixo** principalmente na base do segundo osso metacarpal, com uma expansão estendendo-se até a base do terceiro osso metacarpal.

O músculo **flexor ulnar do carpo** encontra-se superficialmente ao longo do lado volar da borda aguda da ulna. **Proximalmente** ele se insere por duas cabeças: a cabeça umeral insere-se no epicôndilo medial do úmero por meio do tendão comum, e a cabeça ulnar fixa-se na margem medial do olécrano e nos dois terços proximais da borda dorsal da ulna por meio de uma aponeurose dividida em comum com o extensor ulnar do punho e o flexor profundo dos dedos e nos septos intermusculares. **Distalmente** seu tendão insere-se no osso pisiforme.²¹

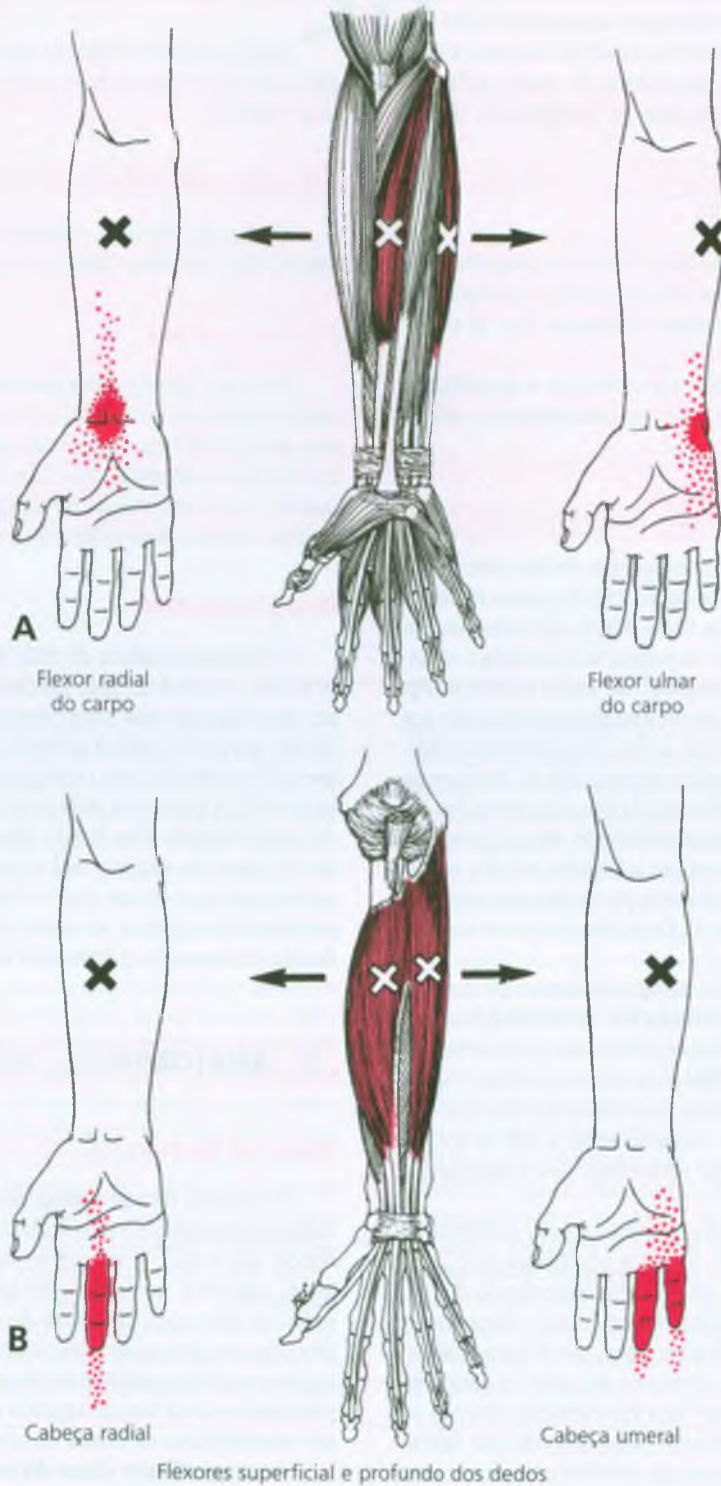


FIGURA 38.1 Padrões de dor referida compostos (*vermelho-escuro*) e localização de pontos-gatilho centrais (Xs) nos flexores dos dedos e da mão direita (*vermelho-médio*) para todos os músculos, exceto o flexor longo do polegar. No flexor longo do polegar, o X designa o Pg de inserção. **A**, flexor radial do carpo e flexor ulnar do carpo. **B**, flexores

superficial e profundo dos dedos: *esquerda* – padrão do superficial do dedo médio; *direita* – padrões do superficial do quarto e quinto dedos e padrão do profundo. O padrão do dedo indicador, que não aparece, é comparável.

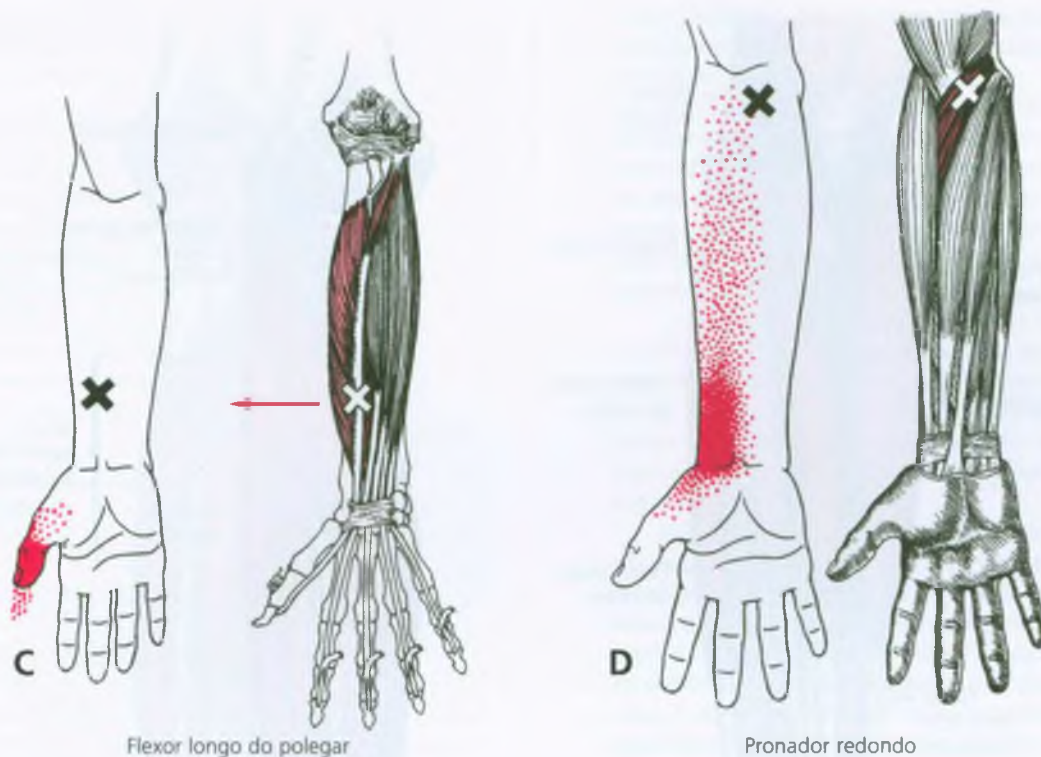


FIGURA 38.1 (continuação) C, flexor longo do polegar. D, pronador redondo.

Flexores dos dedos (Figs. 38.2B e C)

Proximalmente, o **flexor superficial dos dedos** compreende três cabeças: umeral, ulnar e radial (Fig. 38.2B). A cabeça umeral insere-se no epicôndilo medial do úmero por meio do tendão comum e nos septos intermusculares. A cabeça ulnar insere-se no lado medial do processo coronoide da ulna, proximal à inserção do pronador redondo, abaixo da cabeça umeral, ao passo que a cabeça radial insere-se na linha oblíqua do rádio, entre as inserções dos músculos bíceps braquial e pronador redondo. O nervo mediano passa sob a arcada fibrosa entre as inserções das cabeças ulnar e radial.²⁹ Esse músculo cobre a maior parte volar do antebraço, abaixo dos músculos palmar longo e flexores do carpo (Fig. 38.2B).²¹

Os tendões no punho e até certo ponto as fibras do flexor superficial dos dedos encontram-se em um plano profundo e em um plano superficial. O plano superficial conduz os tendões até os dedos médio e anular e o plano profundo até os dedos indicador e mínimo.

Distalmente, na primeira falange, cada tendão do **flexor superficial dos dedos** divide-se para passar ao redor do tendão do flexor profundo à medida que cada tendão superficial insere-se nas laterais de uma falange média.

As fibras do **flexor profundo dos dedos** (Fig. 38.2C) estendem-se pela metade proximal no lado ulnar do antebraço. O músculo insere-se **acima** até os três quartos proximais das superfícies volar, medial e dorsal da ulna até uma aponeurose dividida pelo flexor e

extensor ulnar do punho até o lado medial do processo coronoide da ulna e até a metade ulnar da membrana interóssea. Cada tendão fixa-se **abaixo** na base da falange terminal do respectivo dedo.²¹

O **flexor longo do polegar** (Fig. 38.2C) estende-se por todo o antebraço sob os músculos mais superficiais, principalmente no lado radial. Ele se insere **proximalmente** no rádio, na membrana interóssea adjacente e por uma expansão até o úmero e **distalmente** na base da falange distal do polegar.²¹ O ventre do flexor superficial dos dedos cobre os músculos flexor profundo dos dedos e flexor longo do polegar.

O **pronador redondo** insere-se **acima e medialmente** por duas cabeças. A cabeça umeral prende-se proximalmente ao epicôndilo medial e à fáscia adjacente. A cabeça ulnar prende-se ao lado medial do processo coronoide da ulna, ao passo que o nervo mediano entra no antebraço entre essas duas cabeças. O músculo insere-se **abaixo e lateralmente** na superfície lateral do rádio no seu ponto médio no antebraço.

Localizações e estrutura

A localização específica dos ventres musculares das quatro digitações do flexor superficial dos dedos são descritas e ilustradas.¹¹ Os ventres musculares para o segundo e o quinto dedo são relativamente distais e os do terceiro e do quarto dedo amplamente proximais a eles.

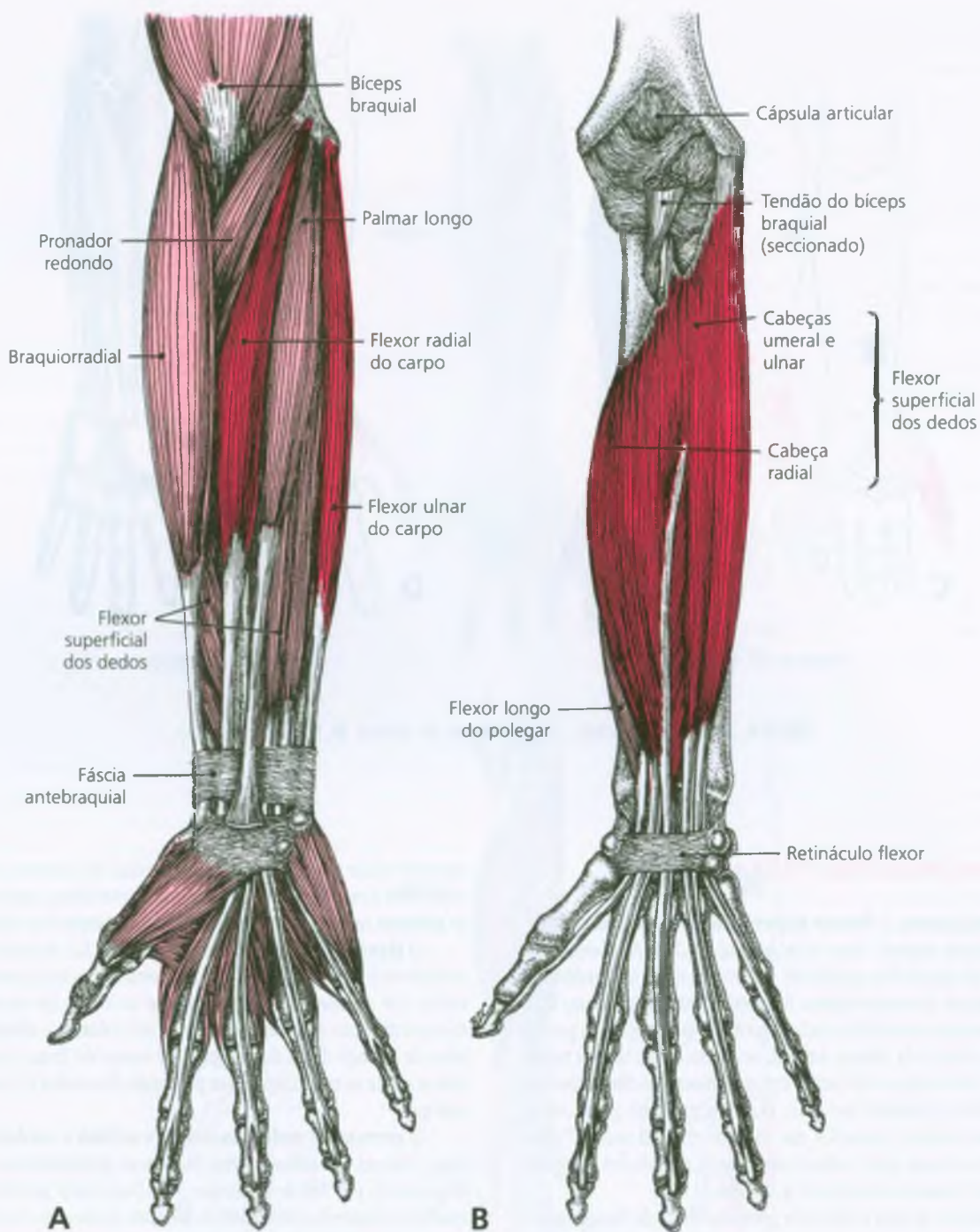


FIGURA 38.2 Visão volar da extremidade superior direita mostrando as inserções dos flexores da mão e dos dedos no antebraço. **A**, o flexor radial do carpo e o flexor ulnar do carpo estão em *vermelho-escuro*,

outros músculos, incluindo o pronador redondo, aparecem em *vermelho-médio*. **B**, flexor superficial dos dedos (*vermelho-escuro*). A cabeça ulnar fica invisível sob a cabeça umeral.

O arranjo arquitetônico das fibras do flexor radial do carpo (ver abaixo divisão em compartimentos) e do flexor ulnar do carpo⁴⁸ revela comprimentos de fibra similares (51 e 41 mm). Contudo, o músculo ulnar é muito mais peniforme (12°) que o radial

(3,1°). Isso é refletido nas proporções de comprimento de fibra para comprimento do músculo de 0,19 e 0,31 respectivamente. Os músculos extensores do antebraço mostram uma variação de proporções de comprimento muito maior.⁴⁹ O flexor ulnar do carpo favo-



FIGURA 38.1 (continuação) **C**, flexor profundo dos dedos e flexor longo do polegar (vermelho-escuro) e extremidade seccionada do flexor superficial dos dedos (vermelho-claro).

rece a força em vez da velocidade e deve ter uma zona de placas motoras que seria quase longitudinal de uma extremidade do músculo até a outra (ver Fig. 2.8A). Entretanto, o flexor radial do carpo é estruturado para velocidade e não para força; e seria espera-

do que tivesse uma zona de placas motoras diagonal que provavelmente seria quebrada pelos três compartimentos separados do músculo.⁶⁶

O pronador redondo tem arquitetura de “força” similar ao flexor ulnar do carpo (ângulo peniforme de 10° e relação de comprimento de fibra curto/comprimento de músculo de 0,28). Os flexores dos dedos e o flexor longo do polegar têm arquitetura intermediária tendendo mais para a configuração de força progressivamente desde o flexor superficial dos dedos através do flexor profundo dos dedos até o flexor longo do polegar.

Como em muitos músculos esqueléticos, a distribuição do tipo de fibra no flexor radial do carpo e no flexor longo do polegar era quase uniformemente distribuída entre as fibras de Tipo I e de Tipo II.⁴⁰ De maneira interessante, houve uma porcentagem constante inferior (diferença de aproximadamente 6%) de fibras do tipo I (contração lenta) no lado dominante comparado com o lado não-dominante.¹²

O flexor radial do carpo mostra evidência de três compartimentos, cada um innervado por um ramo separado do nervo motor. Fibras que se inserem ao longo da linha média do tendão são orientadas longitudinalmente. Um grupo de fibras medial e outro lateral insere-se ao longo dos lados do tendão.⁶⁶ É característico, para cada um desses compartimentos, ter uma zona de placas motoras separadas. A importância funcional desses compartimentos innervados separadamente não é conhecida nesse momento.

Variações

Um acessório do flexor profundo do dedo indicador não é incomum (até 20% dos corpos), mas raramente causa algum problema. Seu ventre muscular em geral é proximal ao punho em aproximação restrita com o músculo flexor profundo dos dedos normal.⁷⁹

Referências suplementares

O flexor radial do carpo foi bem-ilustrado na visão volar,^{1, 2, 27, 58, 67, 72} e em seção cruzada.^{4, 16, 24, 59} O flexor ulnar do carpo foi mostrado na visão volar,^{1, 2, 21, 26, 27, 52, 58, 67, 72} na visão lateral²⁸ e em seção cruzada.^{4, 17, 24, 59}

O flexor superficial dos dedos foi ilustrado com clareza na visão volar^{2, 5, 22, 26, 27, 29, 54, 58, 61, 68, 71, 72, 75} e em seção cruzada.^{4, 18, 24, 59} O flexor profundo dos dedos foi esboçado na visão volar^{3, 5, 22, 25, 26, 53, 54, 61, 69, 75} e em seção cruzada.^{4, 18, 25, 59} A alça fibrosa que limita os tendões do flexor no ponto de constrição no dedo em gatilho também foi representada.^{30, 31, 55, 60, 73}

Outros autores ilustraram o flexor longo do polegar na visão volar^{3, 22, 25-27, 52, 53, 58, 68, 69, 72, 74} e em seção cruzada.^{4, 19, 24}

O pronador redondo é retratado na visão volar,^{1, 23, 27, 52, 58, 67, 69, 72} em relação com o nervo mediano²⁹ e em seção cruzada.^{4, 59}

3. INERVAÇÃO

Flexores da mão e dos dedos

A maioria dos músculos flexores do antebraço, incluindo os músculos flexor radial do carpo, flexor superficial dos dedos e flexor longo do polegar, são supridos pelo nervo mediano. Contudo, o flexor ulnar

do carpo e metade do flexor profundo dos dedos são supridos pelo nervo ulnar, e a outra metade, pelo nervo mediano.

O flexor radial do carpo deriva sua inervação dos nervos espinais C₆ e C₇, o flexor superficial dos dedos de C₇ e C₈ e o flexor ulnar do carpo, o flexor profundo dos dedos e o flexor longo do polegar de C₈ e T₁.²¹ Dessa maneira o mais caudal desses segmentos espinais inerva os músculos flexores mais profundos e aqueles na porção ulnar do antebraço.

Pronador redondo

O pronador redondo é suprido por um ramo do nervo mediano por meio dos nervos espinais C₆ e C₇.

4. FUNÇÃO

Flexores da mão

O flexor radial do carpo flexiona a mão^{21, 63} e participa da abdução do punho.⁶³ O flexor ulnar do carpo flexiona e aduz fortemente a mão^{21, 63} e é ativo durante os movimentos de flexão dos dedos.⁶⁵ Um estudo de EMG⁵¹ confirmou essas funções.

Flexores dos dedos

O flexor superficial dos dedos flexiona principalmente a falange média de cada dedo, mas também flexiona a falange proximal, bem como o punho.^{21, 63}

O flexor profundo dos dedos flexiona principalmente a falange terminal de cada dedo e também todas as outras falanges e a mão.^{21, 63} Ele não é tão utilizado para a flexão do punho quanto para o fechamento total do punho em todas as articulações simultaneamente.⁸

Flexor longo do polegar

O flexor longo do polegar flexiona inicialmente a falange terminal do polegar, depois a falange proximal com adução do osso do metacarpo²¹ e, finalmente, auxilia na flexão e na abdução do punho.⁶³ A flexão normal desse importante músculo requer atividade coordenada de outros quatro músculos do polegar.⁷⁷

Pronador redondo

O pronador redondo auxilia o pronador quadrado, o pronador principal, nos movimentos rápidos e para superar a resistência. O pronador redondo também auxilia a flexão do cotovelo, porém somente quando é oferecida resistência.

Atividades

A atividade da unidade motora dos músculos flexores da mão e dos dedos foi monitorada de maneira bilateral com eletrodos de superfície durante 13 atividades esportivas que incluíam arremessos feitos com a mão acima da altura do ombro, arremessos feitos com a mão em nível inferior ao do cotovelo, tênis, golfe, rebater uma bola de beisebol e saltos com um pé no basquetebol. O exame

dos registros mostrou atividade de moderada a forte, que foi bilateralmente similar em padrão, porém de amplitude maior sobre o lado direito dominante, sobretudo quando a mão estava agarrando um cabo.¹³

O exercício produz normalmente mais rigidez (redução da amplitude de movimento) em pessoas mais idosas.²⁰

Lundervold⁵⁰ estudou a atividade elétrica nos músculos de 135 pessoas, 63 que possuíam "mialgia ocupacional" (sinais e sintomas que incluem dor e sensibilidade muscular que sugeriam fortemente Pgs). Ele descobriu que as pessoas sintomáticas tinham muito mais probabilidade do que as que não sentiam dor de mostrar atividade de unidade motora com amplitude maior, contínua, quando batiam em uma tecla de máquina de escrever repetitivamente com um dedo. Quando a sensibilidade muscular e a dor envolviam os flexores no antebraço em apenas um lado, datilografar com o braço *assintomático* aumentava muito a atividade de unidade motora sustentada desses músculos flexores no lado sintomático que estavam "em repouso". Pessoas com sintomas também tinham mais probabilidade do que as pessoas normais de responderem à inserção de eletrodo de agulha no músculo com atividade de unidade motora marcada (tensão muscular) que lentamente diminuía em um minuto ou mais; indivíduos normais em geral mostravam pouca ou nenhuma resposta de tensão muscular. Pessoas sintomáticas tinham mais probabilidade do que as livres de dor de responder com atividade de unidade motora aumentada e sustentada ao estresse psíquico (comandos ásperos), à luz insuficiente, à corrente de ar frio e à presença de ruído alto. As unidades motoras nos músculos flexores do antebraço envolvido ficaram claramente mais irritáveis e mostraram dificuldade para relaxar sob estresse. Essa irritabilidade aumentada parece ser uma característica das unidades motoras que possuem *locos* ativos de pontos-gatilho em suas placas motoras.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Flexores da mão e dos dedos

Todos os movimentos de *flexão* dos dedos envolvem alguma atividade do *extensor* dos dedos. Quando os dedos são mantidos em extensão nas articulações interfalângicas, somente os interósseos e os lumbricais produzem flexão MCF.⁸

Durante a flexão do punho, o palmar longo auxilia os flexores da mão e dos dedos.

Para a flexão do polegar, o flexor curto deste auxilia o flexor longo.

Durante a flexão do punho, registros eletromiográficos mostraram que apenas o extensor radial do carpo era um antagonista ativo.⁸ Os extensores da mão e dos dedos funcionam como descrito nos Capítulos 34 e 35.

Pronador redondo

O pronador redondo auxilia o pronador quadrado. O braquiorradial pode ajudar o movimento em direção à pronação a partir de supinação completa (ver Capítulo 34).

6. SINTOMAS

Flexores da mão e dos dedos

Pacientes com Pgs nos músculos flexores do antebraço relatam dificuldade em utilizar tesouras para cortar tecidos pesados ou para jardinagem. Em contraste, pacientes com Pgs ativos nos músculos extensores do antebraço e “cotovelo-de-tenista” não relatam nenhum problema com o uso de tesouras.

Pgs ativos nos flexores dos dedos interferem com a colocação de rolos no cabelo e com a colocação de um grampo de cabelo na parte posterior da cabeça.

Pacientes com Pgs ativos no pronador redondo provavelmente serão incapazes de supinar a mão em forma de concha, como quando moedas são colocadas dentro dela. O movimento combinado de supinação completa, de extensão leve e da mão em forma de concha torna-se proibitivamente doloroso. Esses indivíduos em geral fazem a compensação rotando o braço no ombro, sobrecarregando, dessa maneira, os músculos do ombro.

Dedo em gatilho

Esse fenômeno, também chamado de “dedo travado” é um travamento indolor porém muito irritante do dedo na posição flexionada, apesar de um esforço ativo máximo para estendê-lo; o dedo deve ser estendido de maneira passiva por uma força externa.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A postura ou atividade que ative um Pg, se não corrigida ou se for contínua, também pode perpetuar o Pg. Além disso, muitos fatores estruturais e sistêmicos preexistentes (ver Capítulo 4) podem perpetuar um Pg quando ele for ativado por sobrecarga aguda ou crônica.

Pgs satélites podem desenvolver-se no músculo flexor radial do carpo a partir de Pgs-chave no músculo peitoral menor.³⁸ Pgs satélites podem desenvolver-se no flexor ulnar do carpo a partir de Pgs-chave nos músculos peitoral menor, grande dorsal ou serrátil pósterio-superior.³⁸

Os pontos-gatilho nesses flexores da mão e dos dedos *não* são agravados pelos movimentos delicados de pinça que tendem a ativar Pgs nos músculos intrínsecos da mão, porém mais precisamente pelo abuso dos movimentos de garra amplos. O esquiador que segura firme os bastões do esqui por longos períodos e o carpinteiro que agarra com força ferramentas com cabos pequenos têm probabilidade de ativar esses Pgs.

Os músculos flexores dos dedos podem desenvolver Pgs ativos como resultado de dirigir um carro com os dedos agarrando com força o volante, em especial quando a mão pega o topo do volante, de modo que ela esteja flexionada no punho. Os sintomas têm probabilidade de ocorrer especialmente após conduzir de forma intensa por um longo período.

A posição de alongamento passivo para o tratamento dos *extensores* dos dedos, que coloca os dedos e a mão em flexão completa,

pode ocasionar ativação de encurtamento repentino de Pgs latentes nos flexores da mão e dos dedos.

A ativação do Pg do flexor longo do polegar ocasiona sintomas que foram denominados de “polegar-do-capinador”. Esse Pg é ativado por movimentos vigorosos de oscilação, torção e depois tração, sendo que todos eles podem lesionar este e outros músculos do polegar.

O Pg no pronador redondo pode ser ativado como o resultado de uma fratura no punho ou no cotovelo.

O travamento de um dedo em gatilho parece ser devido a um nódulo no tendão, sendo apanhado pela constrição da banda anular que ancora a bainha do tendão.¹⁴ O mecanismo preciso que ocasiona o nódulo no tendão não está claro. Ele pode ser ocasionado por um Pg no músculo lumbrical. Um paciente reativou um dedo em gatilho (dedo médio) pelo uso continuado de uma bengala cuja cabeça angulada pressionava o ponto sensível do dedo em gatilho proximal à cabeça do terceiro osso do metacarpo.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 38.3)

Quando é testada a disfunção do Pg, a restrição dolorosa da amplitude de movimento é mais sensível e mais específica dos Pgs do que a fraqueza. Todos os flexores da mão e dos dedos podem ser examinados para a restrição ao mesmo tempo, supinando-se completamente o antebraço com os dedos (incluindo as falanges distais) e a mão estendidos por completo. O flexor longo do polegar pode ser testado pela extensão do punho e do polegar.

O teste de extensão do dedo examina ambas as mãos de uma só vez, primeiro colocando-se as pontas dos dedos das mãos esquerda e direita unidas (Fig. 38.3A) e depois pressionando-se as palmas com força uma contra a outra enquanto traz os antebraços em uma linha mais reta possível (Fig. 38.3B). Os Pgs ativos nos músculos flexores são, então, revelados pela sensação de tensão no músculo e de dor nas áreas de referência de dor específicas dos músculos envolvidos (Seção 1).

O envolvimento dos músculos flexores dos dedos individualmente pode ser testado pela extensão passiva de cada dedo, primeiro estendendo o punho e apenas a falange média e depois as falanges média e distal para limitação de extensão dolorosa.

Se a fraqueza é um problema, os músculos individuais podem ser testados conforme descrito e ilustrado com clareza por Kendall e colaboradores.⁴³

As articulações do punho e as articulações metacarpofalângicas e interfalângicas devem ser testadas para o jogo articular normal e, se restrito, elas devem ser liberadas.^{47, 56}

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Os Pgs centrais nesses músculos flexores estão localizados nas porções de fibra média dos ventres musculares, como mostrado na Figura 38.1. Ambos os músculos flexor radial e ulnar do carpo são superficiais o suficiente para que seus Pgs sejam identificados por um ponto de sensibilidade de um nódulo em banda tensa e por provocar dor que é familiar ao paciente como a sua queixa de dor.³³ Para provocar RCLs, o antebraço é supinado, e a mão deve pender com flacidez

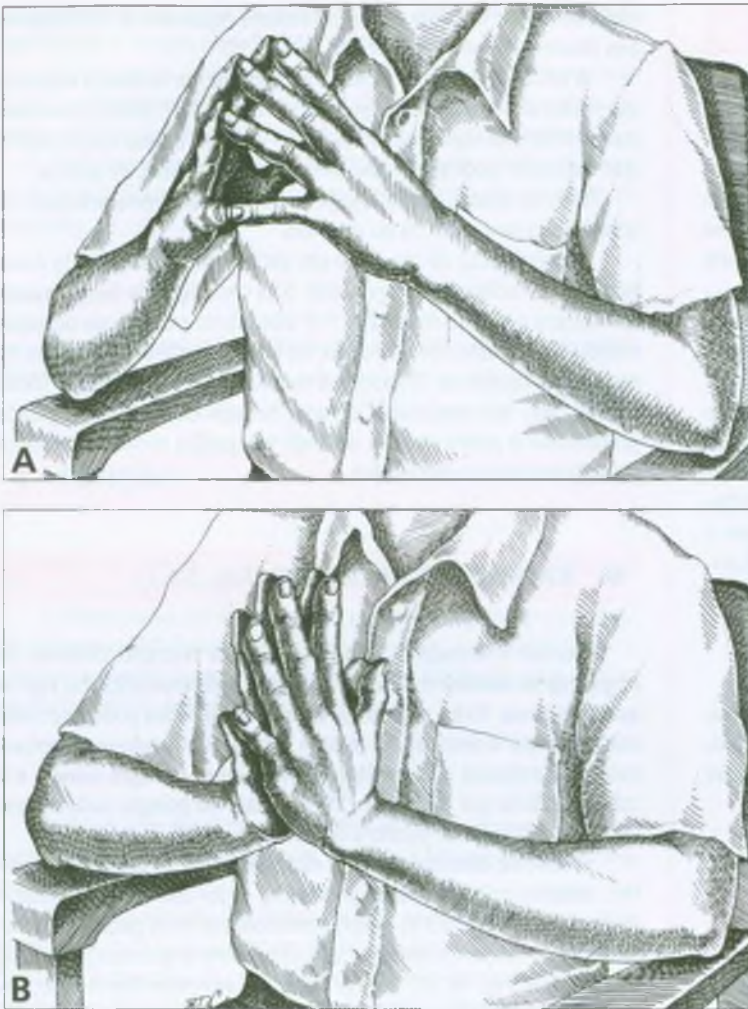


FIGURA 38.3 O teste de extensão dos dedos mostra alguma tensão dos flexores da mão e dos dedos. **A**, posição inicial. **B**, extensão quase normal. A posição final deve ter as palmas unidas e ambos os antebraços em uma linha horizontal para um teste normal, completamente negativo.

na posição estendida. Contudo, os flexores longos do polegar e dos dedos estão localizados tão profundamente que o examinador pode ser incapaz de distinguir modificações palpáveis e estar apto somente para identificar uma região de sensibilidade profunda que reproduza a queixa de dor do paciente com pressão firme.

10. COMPRESSÃO (Fig. 38.4)

Os Pgs miofasciais nos músculos deste capítulo contribuem para síndromes de compressão nos nervos ulnar e mediano. A Tabela 38.1 descreve para cada nervo o músculo que pode contribuir (ou ser responsável) para os sintomas.

Nervo ulnar

É provável que compressões causadas pelo músculo no antebraço iniciem imediatamente distais ao sulco condilar (túnel cubital), o qual o

nervo ocupa ao transitar envolvendo o cotovelo. Qualquer compressão associada com o túnel cubital é muitas vezes chamada de *síndrome do túnel cubital*. Sintomas de compressão em geral iniciam com sensação inquietante no quarto e quinto dedos, incluindo disestesia, dor ardente e sensação de dormência. A hipoestesia pode estar presente. O envolvimento motor leva a dormência e fraqueza da garra. O diagnóstico é confirmado pelo retardo da velocidade de condução nervosa através e em menor grau além do ponto de compressão.⁴¹ A região de compressão geralmente pode ser identificada dessa maneira como alguma parte além da extremidade distal do sulco condilar e dentro do primeiro terço do antebraço. A determinação eletromiográfica de que músculos mostram modificações neuropáticas pode localizar mais a lesão.

O nervo ulnar sai da parte superior do braço pelo septo intermuscular medial para passar sobre um sulco atrás do epicôndilo medial (Fig. 38.4A). O nervo é preso nesse sulco por uma expansão fibrosa do tendão do flexor comum, que forma o teto do túnel cubital. De lá, ele entra no antebraço sob um arco aponeurótico formado pelas cabeças umeral e ulnar do músculo flexor ulnar do carpo,²¹ comumente chamado de arcada umeroulnar. Em 130 cotovelos de cadáver

TABELA 38.1 Músculos do antebraço que podem desenvolver Pgs que ocasionam compressão do nervo ulnar ou mediano

NERVO ULNAR

Flexor ulnar do carpo
Flexor superficial dos dedos
Flexor profundo dos dedos

NERVO MEDIANO

Pronador redondo
Flexor superficial dos dedos

res, a arcada situa-se de 3 a 20 mm distal ao epicôndilo medial, e o nervo próximo percorre o músculo flexor ulnar do carpo por 18 a 70 mm.¹⁵ O nervo ulnar próximo ocupa o espaço triangular delimitado por três músculos flexores: o **flexor ulnar do carpo** cobre o espaço de modo superficial em direção à porção medial (ulnar) do antebraço, o **flexor superficial dos dedos** situa-se superficial e lateralmente, e o **flexor profundo dos dedos** situa-se abaixo, profundamente ao nervo.¹⁶ O nervo ulnar continua através da metade proximal do antebraço prensado entre o flexor ulnar do carpo acima e o flexor profundo dos dedos abaixo dele (Fig. 38.4B).

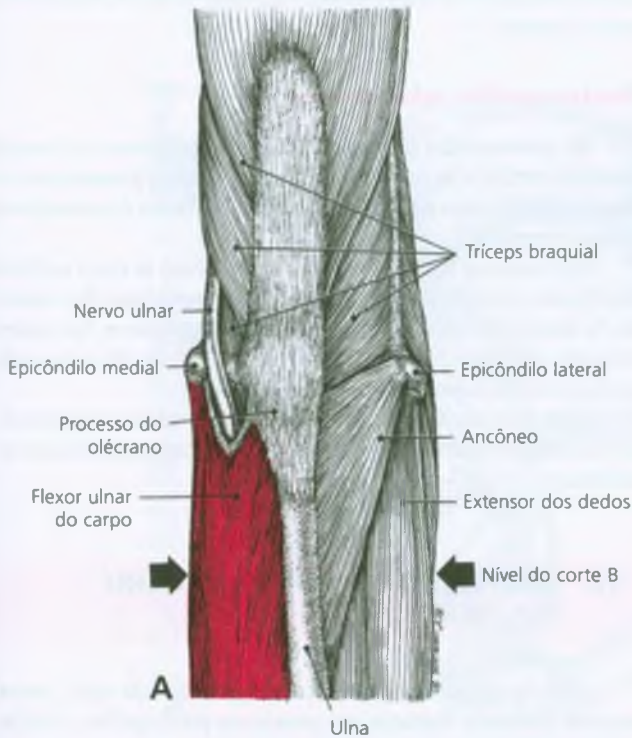


FIGURA 38.4 Visão dorsal da relação normal entre o nervo ulnar direito e o músculo flexor ulnar do carpo (*vermelho-escuro*). **A**, o arco tendíneo entre as cabeças ulnar e humeral do músculo, através do qual o nervo ulnar passa, é chamado de túnel cubital.

O músculo no qual os Pgs teriam mais probabilidade de causar compressão do nervo ulnar é o flexor ulnar do carpo. Primeiro, pela tensão da banda tensa que traciona a arcada umeroulnar com firmeza contra o nervo e segundo pela compressão do nervo entre as bandas tensas dos Pgs no músculo onde o nervo o penetra. Essas compressões

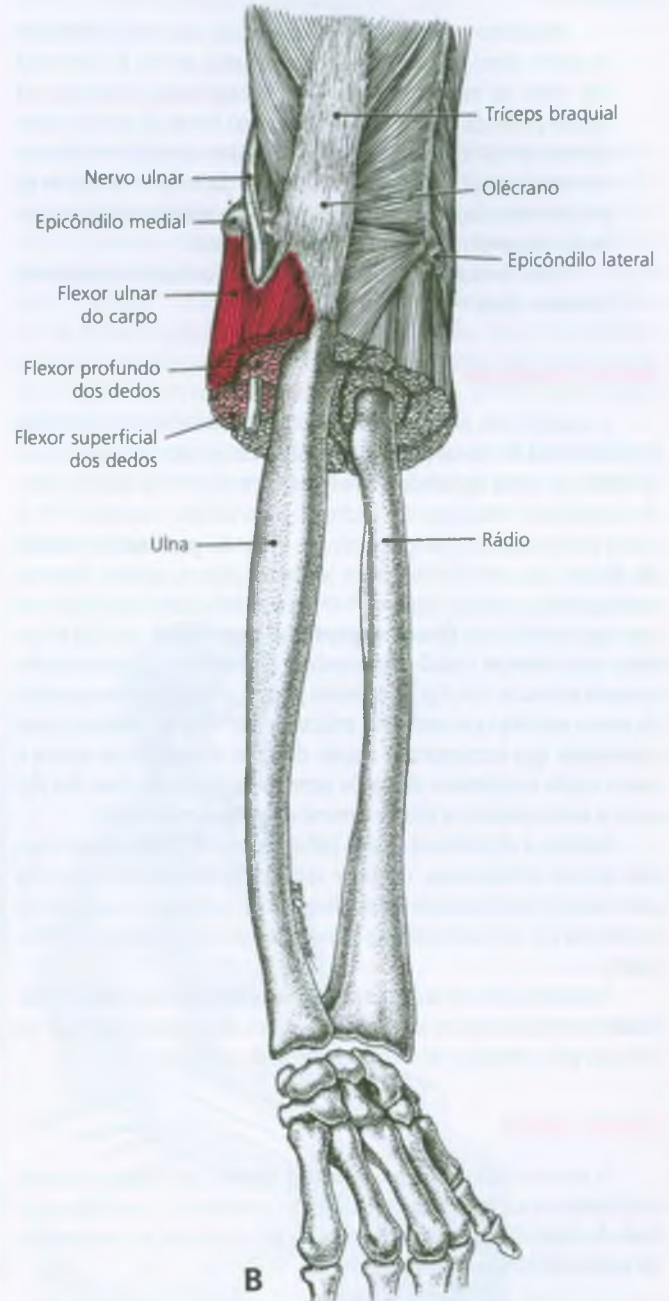


FIGURA 38.4 (*continuação*) **B**, seção cruzada mostrando a relação do nervo ulnar com o flexor ulnar do carpo (*vermelho-escuro*), e os músculos flexores superficial e profundo dos dedos (*vermelho-claro*). O corte está vários centímetros abaixo do cotovelo na região dos pontos-gatilho que pode ocasionar a compressão do nervo.

musculares encontram-se além das causas da compressão do nervo ulnar, as quais são em geral enumeradas.⁴⁴

Do ponto de vista clínico, Pgs no flexor profundo dos dedos às vezes também parecem contribuir com a compressão do nervo ulnar, embora o modo não esteja claro. Os sintomas devido à compressão do Pg são aliviados pela desativação de todos os Pgs que podem estar contribuindo.

Harrelson e Newman³⁷ registraram um caso com compressão do nervo ulnar na parte distal do antebraço devido à hipertrofia das fibras do músculo flexor ulnar do carpo, que se inserem na porção profunda dos 7 cm (2 ¾ polegadas) distais do tendão, antes que este se insira no osso pisiforme. A excisão do músculo aliviou os sintomas e as deficiências neurológicas do paciente. A tensão no Pg pode ter contribuído para os sintomas. A desativação dos Pgs poderia ter requerido tratamento menos traumático

Uma variação do flexor do quinto dedo ocasionou compressão do nervo ulnar.⁷⁸

Nervo mediano

A compressão do nervo mediano abaixo do cotovelo tem mais probabilidade de causar parestesias e hiperestesia dos terceiro e quarto dedos às vezes incluindo outros dedos em ambos os lados¹⁰, sendo comumente chamada de *síndrome do pronador redondo*.^{10, 32} O nervo passa entre as cabeças umeral e ulnar do **pronador redondo** abaixo do arco fibroso entre as duas cabeças, porém algumas vezes perfura a cabeça umeral.³² O nervo então passa por baixo do arco aponeurótico do **flexor superficial dos dedos**, que faz ponte entre suas cabeças radial e umeroulnar e prende-se na face inferior daquele músculo.³ Os Pgs miofasciais podem promover a compressão do nervo mediano em ambos os músculos por meio de bandas tensas miofasciais que aumentam a tensão do arco aponeurótico contra o nervo e pela compressão direta do nervo pelas bandas tensas dos Pgs onde o nervo penetra a cabeça umeral do pronador redondo.

Embora a experiência clínica indique que o Pg pode causar algumas dessas compressões, casos de estudos bem-planejados dos Pgs que incluem documentação eletrodiagnóstica completa, e medidas de resultados pré e pós-tratamento adequadas são extremamente necessários.

A presença de um músculo **flexor superficial do dedo indicador** anômalo causou síndrome do túnel do carpo aguda que foi aliviada pela liberação do nervo mediano do músculo.⁷

Nervo radial

A presença de um **flexor radial curto do carpo** anômalo originando-se na face radial proximal do antebraço e inserindo-se na base do segundo ou terceiro metacarpo foi implicada na compressão do nervo interósseo anterior.⁴⁵

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais que são em geral identificados quando os Pgs miofasciais nos músculos flexores do antebraço são respon-

sáveis ou contribuem para os sintomas incluem epicondilite medial, neuropatia ulnar, síndrome do túnel do carpo, osteoartrite do punho, radiculopatia C₅ (quando existem Pgs no músculo do flexor longo do polegar), radiculopatia C₇ com Pgs na cabeça radial do flexor superficial dos dedos, e radiculopatia C₈ ou T₁ com os Pgs na cabeça umeral do músculo flexor superficial dos dedos. Existe também uma identificação errônea da síndrome do desfiladeiro torácico com Pgs ativos na parte proximal do flexor superficial dos dedos, já que alguns profissionais estão propensos a aplicar o termo síndrome do desfiladeiro torácico a qualquer distúrbio do quarto e quinto dedos na presença de exame neurológico normal ou não-focalizado.

Disfunções articulares com probabilidade de estarem associadas com os Pgs nesse grupo de músculos incluem a disfunção radiocarpal distal e/ou subluxação dorsal dos ossos do carpo.

Epicondilite medial é basicamente o mesmo tipo de problema que a epicondilite lateral discutida na Seção 11 do Capítulo 36, sob o nome do cotovelo-de-tenista. Contudo, nesse caso, um côndilo diferente e diferentes músculos estão envolvidos.

A **neuropatia ulnar** é revista na Seção 10 precedente.

A **síndrome do túnel do carpo** provavelmente é diagnosticada quando o paciente possui Pgs ativos nos músculos pronador redondo, flexor radial do carpo e/ou braquial. A dor referida vinda de Pgs ainda mais distantes nos músculos esternocleidomastóideo, infra-espinal e subescapular tem persuadido algumas pessoas a fazerem o diagnóstico de túnel do carpo. Um estudo de condução de nervo mediano e o exame dos músculos para Pgs estabelecem se um ou ambos os diagnósticos são apropriados. Raramente um músculo flexor superficial do dedo indicador anômalo pode ser responsável pelos sintomas.^{7, 39}

Pontos-gatilho relacionados

Os pontos-gatilho nos músculos flexores dos dedos e do carpo paralelos tendem a se desenvolver juntos. Contudo, Pgs aparecem no flexor radial do carpo por si mesmos após uma fratura do cotovelo ou trauma comparável.

Pgs ativos nos flexores dos dedos desenvolvem-se como satélites aos Pgs nos músculos do ombro e do pescoço que referem dor dentro da face ventral do antebraço, em especial quando os Pgs nesses músculos superiores também ocasionam compressão do nervo, tais como os músculos escalenos ou peitoral menor.

Pgs miofasciais do flexor longo do polegar tendem a se desenvolver independentemente de Pgs ativos nos outros músculos flexores do antebraço.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 38.5)

Além da técnica de *spray* e alongamento descrita aqui, outras técnicas (incluindo liberação por pressão no ponto-gatilho, inibição recíproca, relaxamento pós-isométrico e contração-relaxamento como descrito na Seção 12 do Capítulo 3) também são eficazes para a liberação dos pontos-gatilho *centrais* (PgC) dos músculos flexores no antebraço. A abordagem terapêutica primária para Pgs de *inserção* é desativar os PgsC que são a sua causa.

Spray e alongamento

Para o tratamento dos músculos flexores dos dedos e flexores radial e ulnar do carpo envolvidos, o paciente senta-se confortavelmente com o cotovelo repousando sobre uma superfície acolchoada e o antebraço supinado. A mão pende sobre a borda do suporte, de modo que a mão e os dedos possam ser passivamente estendidos ao mesmo tempo, à medida que a mão é pressionada em supinação total (Fig. 38.5A). A menos que as três posições sejam estabelecidas juntas, o alongamento total dos flexores não é obtido. Imediatamente antes e enquanto os músculos estão sendo alongados, o *spray* congelante é aplicado em varreduras paralelas do epicôndilo medial para as pontas dos dedos sobre os músculos envolvidos e seus padrões de dor referidos (Fig. 38.5A).

Para alongar e aplicar *spray* no músculo flexor longo do polegar, a mão e o polegar são estendidos do mesmo modo, enquanto as vaporizações de *spray* viajam do epicôndilo medial para baixo sobre a porção radial do antebraço e do polegar (Fig. 38.5B). Após três ciclos lentos de amplitude de movimento ativo total, o calor úmido é prontamente aplicado na porção volar do antebraço.

Esses pacientes são profundamente preocupados, e algumas vezes mal-informados, a respeito da causa de sua dor. A reprodução de sua dor durante o exame por pressão sobre um Pg demonstra que a dor é de origem sobretudo muscular, sendo portanto, tranqüilizador

para eles. Após o tratamento, a demonstração de liberdade da dor durante a repetição do teste de garra da mão (Hand-grip Test) (ver Capítulo 34, Seção 8) e a normalização da força de garra medida reasseguram os pacientes de que a dor possui origem miofascial acessível ao tratamento eficaz. O paciente deve aprender uma técnica de auto-alongamento apropriada para uso doméstico tal como o relaxamento pós-isométrico, que é bem-descrito e ilustrado por Lewit.⁴⁷ Ele envolve contração suave do músculo tenso seguido por relaxamento e expiração lenta.

Dedo em gatilho

Várias técnicas estão disponíveis para tratamento não-invasivo do dedo em gatilho. O mecanismo de bloqueio parece ser menos eficaz quando o tendão está carregado (colocado sob tensão). Com o dedo na posição travada, faça primeiro com que o paciente flexione-o um pouco mais, então aplique resistência ativa para colocar tensão sobre o tendão e depois faça com que o paciente deixe o dedo estender de forma gradual enquanto mantém a tensão. Puxar simplesmente o dedo de volta para a posição normal de repouso de maneira passiva parece agravar o mecanismo de gatilho, porém essa técnica resistida parece facilitar seu retorno ao normal.

Em alguns casos, uma pressão firme aplicada no ponto sensível onde o bloqueio ocorre restaura a função normal, como se o tendão

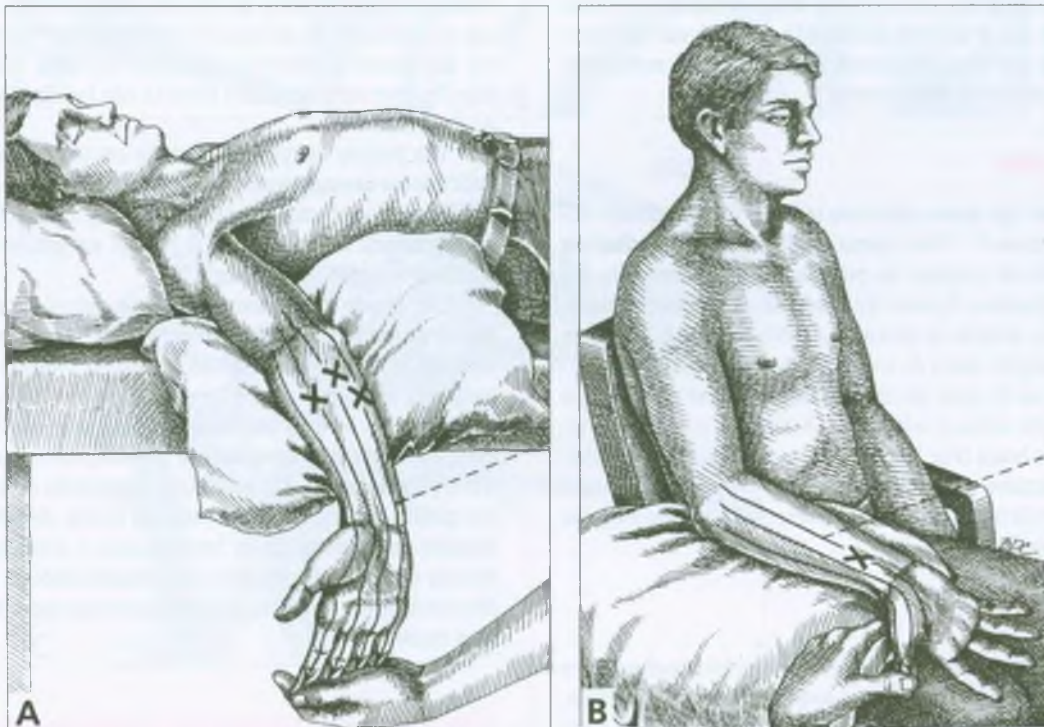


FIGURA 38.5 Posição de alongamento e padrão de *spray* (setas) para pontos-gatilho (Xs) nos músculos da mão, do polegar e dos flexores dos dedos no antebraço. **A**, músculos flexores radial e ulnar do carpo e flexores dos dedos. A mão do paciente está supinada, o cotovelo

estendido, e a mão e os dedos estão totalmente estendidos. Os dedos do paciente estão incluídos nas varreduras de *spray* (linha traçada). **B**, músculo flexor longo do polegar.

ou a bainha deste se tornasse edematosa no local e precisasse de algum auxílio para retornar ao normal.

Tsuyuguchi e colaboradores⁷⁶ descreveram a aplicação de uma tala de mola espiral modificada para 65 crianças que mantinha a articulação interfalângica em extensão neutra ou em leve hiperextensão. Os autores registraram cura completa em um período médio de nove meses. Uma vez que não havia controles e que período de incapacidade antes do tratamento era desconhecido, a chance de eles terem recuperado-se espontaneamente durante esse longo período de função comprometida era desconhecida. Nenhuma menção foi feita a uma tentativa com injeção. Dos 65 pacientes, oito precisaram de cirurgia.

Um tratamento similar emprega tala flexível colocada em volta da articulação interfalângica proximal para restringir a ação do flexor daquele dedo por um período que é longo o suficiente para reduzir de forma significativa a frequência de gatilho.⁷⁰ Essa abordagem também restringe a função.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 38.6)

Em geral os músculos flexores da mão e dos dedos respondem bem ao alongamento e ao *spray*. Seus pontos-gatilho (Pgs) frequentemente não requerem injeção, exceto Pgs que agravem uma compressão do nervo ulnar no cotovelo e aqueles responsáveis pelos dedos em gatilho. A injeção é eficaz a menos que fatores perpetuantes tenham sido negligenciados. Após a injeção no Pg, a tensão muscular residual pode ser liberada por *spray* e alongamento e em qualquer caso deve ser acompanhada por três ciclos lentos de amplitude de movimento ativo total do punho e dos dedos juntos.

Flexores da mão

A injeção dos Pgs nesses músculos também foi considerada eficaz por outros autores.^{12, 35} Para injetar um Pg no **flexor radial do carpo**, o cotovelo do paciente na posição supina é estendido, e a mão, supinada. Quando o Pg ativo foi localizado pela palpação plana, ele é injetado com solução de procaína a 0,5% (Fig. 38.6A) e então passivamente alongado antes de a compressa quente ser aplicada.

Para injetar um Pg ativo no músculo **flexor ulnar do carpo**, o paciente na posição supina é solicitado a flexionar o cotovelo e a rodar lateralmente o braço (Fig. 38.6B). Uma vez que esse Pg está bem-superficial, ele também é localizado por meio da palpação plana e injetado sob controle tátil direto. A RCL é observada quando a agulha encontra a localização ativa no Pg.

Flexores dos dedos

Pontos sensíveis nos flexores superficiais são localizados com o uso da palpação plana; assim, a área de sensibilidade focal é injetada. Os Pgs nos músculos flexores profundos dos dedos estão em geral localizados aproximadamente 3 cm (cerca de 1 ½ polegada) distais ao epicôndilo medial. Esses Pgs profundos são, algumas vezes, responsáveis pela compressão do nervo ulnar, sendo injetados conforme ilustrado para o flexor ulnar do carpo (Fig. 38.6B), exceto aqueles situados mais profundamente e que requerem penetração de no míni-

mo 2 cm (aproximadamente 1 polegada); essa profundidade atinge além do flexor ulnar do carpo, dentro do flexor superficial ou profundo dos dedos. O operador tem a impressão de que pode haver uma família de Pgs em vários músculos. Ao libertar essa região muscular de atividade do Pg, não é anormal ocasionar um bloqueio temporário do nervo ulnar; a anestesia local desaparece em 15 a 20 minutos quando a solução de procaína a 0,5% for utilizada.

Cada músculo que foi injetado deve ser imediatamente estendido até a amplitude de movimento completa. Primeiro, de maneira passiva, em geral durante o uso do *spray*; depois, de maneira ativa por três ciclos lentos de amplitude de movimento completa em ambas as direções. Calor úmido é aplicado imediatamente após.

Rachlin⁶² ilustrou a injeção de um Pg central e a localização de um Pg de inserção no flexor superficial dos dedos, além da localização de Pg central no flexor radial longo do carpo.

Apesar de muitas evidências clínicas e teóricas sustentando essa abordagem de tratamento específico para Pgs nesses músculos flexores, faltam e são necessários estudos de pesquisa adequadamente controlados.

Dedo em gatilho

O dedo em gatilho é pronta e permanentemente aliviado pela injeção, porém o retorno da função total pode não ocorrer por vários dias após o tratamento. A ponta da agulha é alinhada com a linha média do dedo e inserida no centro do ponto sensível, aparentemente profundo no anel fibroso restritivo em volta do tendão flexor, na linha média, proximal à cabeça do osso do metacarpo (Fig. 38.6C). A injeção de 1 a 1,5 mL de solução de procaína a 0,5% precisamente dentro dos pontos sensíveis é suficiente. Nenhuma RCL é observada. Esse Pg deve ser unicamente fascial e não localizado dentro do tecido muscular.

Um polegar em gatilho, presente em um paciente por 10 anos após trauma da extremidade superior, foi imediata e permanentemente desbloqueado por uma simples injeção. Esse resultado é um exemplo da experiência da dra. Travell. O polegar em gatilho é abordado em detalhes na Seção 8 do Capítulo 39.

Um estudo prospectivo duplo-cego controlado de 41 pacientes com dedo em gatilho ou polegar em gatilho de pelo menos três meses de duração comparou o resultado de injetar somente lidocaína a 1% ou 20 mg ou acetato de metilprednisolona com lidocaína.⁴⁶ O índice de sucesso foi de 60% para a injeção de analgésico com esteróide e 16% sem esteróide, sugerindo que um componente inflamatório contribui para o sintoma. Um estudo não-controlado de 68 casos de dedo em gatilho mostrou índice de resposta similar de 60% para até três injeções de partes iguais de betametasona e lidocaína a 0,5%.⁵⁷ Os autores estavam preocupados com a possibilidade de ruptura do tendão com injeções múltiplas, mas não reportaram especificamente quaisquer rupturas.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Quando houver garra prolongada, tal como segurar com força um bastão de esqui ou um volante, e forem ativados Pgs nos músculos flexores, o paciente deve aprender a relaxar a garra com frequência,

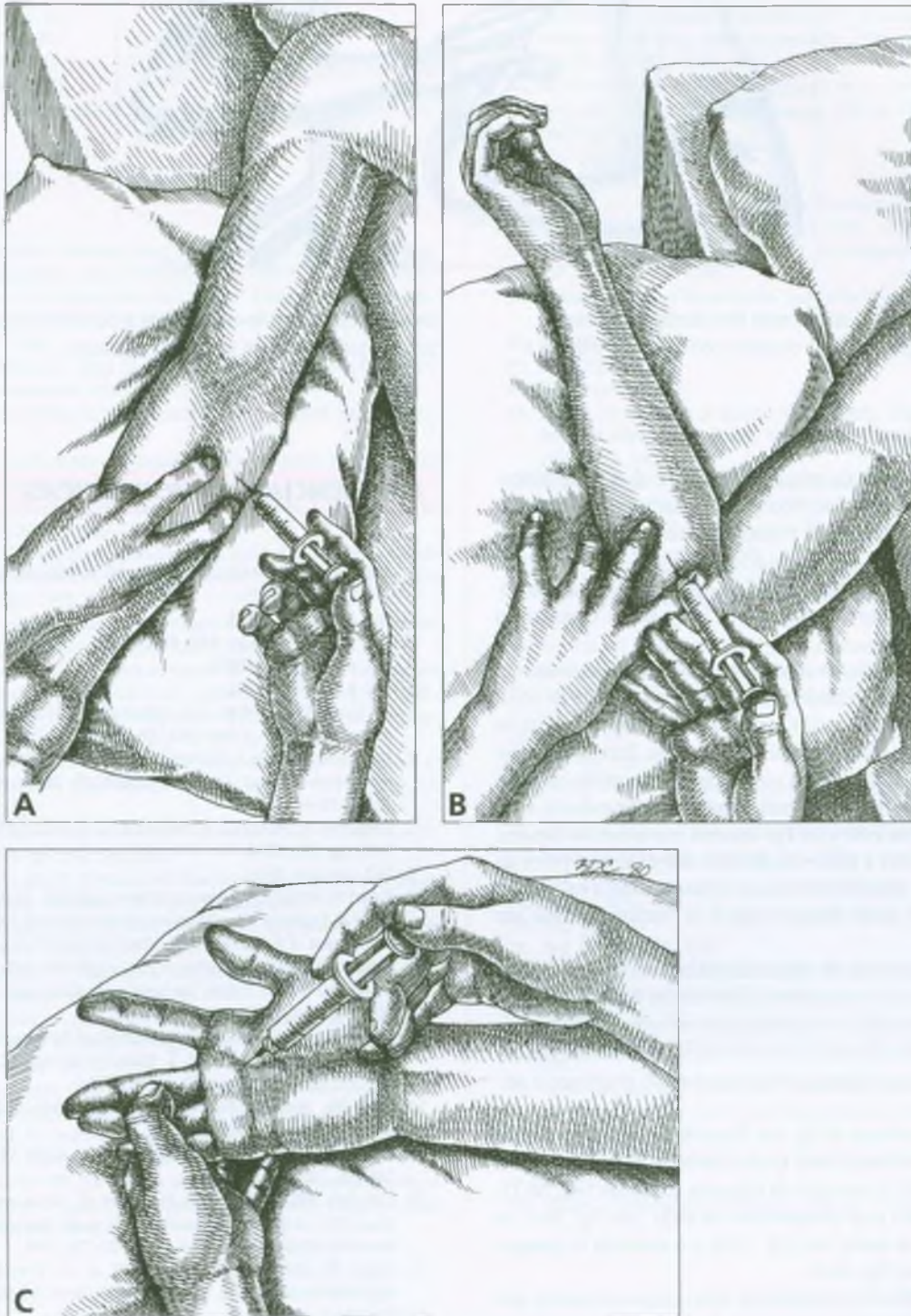


FIGURA 38.6 Técnica de injeção para pontos-gatilho nos flexores da mão e para dedo em gatilho. **A**, flexor radial do carpo, com o cotovelo estendido. **B**, flexor ulnar do punho, com o antebraço flexionado e o braço lateralmente rotado para fornecer acesso conveniente para esse

músculo. **C**, injeção para aliviar o dedo em gatilho. A injeção aparentemente libera um anel fibroso ou inchaço do tendão que engana o tendão flexor do dedo médio.



FIGURA 38.7 O exercício da extensão do dedo é um movimento passivo de auto-alongamento para desativar pontos-gatilho e liberar a

tensão nos músculos flexores da mão e dos dedos. O antebraço direito sob alongamento é bem sustentado e relaxado.

para pronar a mão em vez de mantê-la supinada e alongar os músculos em intervalos freqüentes ao reforçar explicitamente o comportamento desejado. O relaxamento é auxiliado fazendo-se por vezes o exercício do alongamento do dedo-de-artesão (ver Fig. 35.8) ou o exercício de percussão do dedo (ver Fig. 35.9). Agarrar as laterais do volante no meio entre a parte de cima e a de baixo coloca o punho em posição mais neutra.

Se o paciente participa de uma competição de remo ou rema em uma canoa, ele deve abrir totalmente os dedos na remada de volta enquanto segura o remo ou *paddle* entre o polegar e a palma a fim de aliviar a tensão e para alongar os músculos flexores. Para aqueles que praticam esportes com raquetes, o punho deve ser mantido em posição neutra ou levemente “virada para cima” e não deve deixar a raquete inclinar. Um paciente com Pgs latentes nos músculos flexores deve aprender a manter a mão e o antebraço sustentados no braço da cadeira ao se sentar, impedindo a mão de balançar sobre a extremidade e evitando desse modo deixar a mão e os flexores do dedo em posição encurtada.

Ao tratar os *extensores* da mão e dos dedos com *spray* e alongamento, uma ativação de encurtamento dolorosa dos Pgs nos músculos flexores pode ser evitada ao ser-lhes aplicada rotineiramente essa técnica. Esse tratamento adicional libera por completo a tensão muscular dos Pgs latentes nos músculos flexores que são propensos à ativação.

Em geral, a atividade do Pg nos flexores da mão e dos dedos pode ser evitada ou tratada com o uso diário de quatro diferentes exercícios para a mão: o exercício de extensão dos dedos (Fig. 38.7), o exercício do artesão para alongamento do dedo (ver Fig. 35.8), o exercício de mexer os dedos (ver Fig. 35.9) e o exercício de alongamento interósseo (ver Fig. 40.6).

O dedo em gatilho é aparentemente uma compressão fascial que parece não ser influenciada por exercícios de alongamento do músculo. A pressão forte recorrente sobre o ponto sensível contra a cabeça metacárpica, como por uma bengala ou cabo de uma ferramenta, deve ser evitada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:412 (Fig. 6.79).
2. *Ibid.* p. 413 (Fig. 6.81).
3. *Ibid.* pp. 413-415 (Figs. 6.81, r6.83, 6.84).
4. *Ibid.* p. 440 (Fig. 6.122A).
5. *Ibid.* p. 424 (Fig. 6.99).
6. Al-Qattan MM, Duerksen F: A variant of flexor carpi ulnaris causing ulnar nerve compression. *J Anat* 180:189-190, 1992.
7. Ametwee K, Harris A, Samuel M: Acute carpal tunnel syndrome produced by anomalous flexor digitorum superficialis indicis muscle. *J Hand Surg* 10B(1):83-84, 1985.
8. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 290, 294).
9. *Ibid.* (pp. 280, 281).
10. Bayerl W, Fischer K: [The pronator teres syndrome. Clinical aspects, pathogenesis, and therapy of a non-traumatic median nerve compression syndrome in the space of the elbow joint]. *Handchirurgie* 11(2):91-98, 1979.
11. Bickerton LE, Agur AM, Ashby P: Flexor digitorum superficialis: locations of individual muscle bellies for botulinum toxin injections. *Muscle Nerve* 20:1041-1043, 1997.
12. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990, pp. 947-958.
13. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
14. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*. FA. Davis, Philadelphia, 1977 (p. 188, Fig. 155).
15. Campbell WW, Pridgeon RM, Riaz G, et al.: Variations in anatomy of the ulnar nerve at the cubital tunnel: pitfalls in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve* 14(8):733-738, 1991.
16. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *CrossSectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sects. 53-58).
17. *Ibid.* (Sects. 53-59).
18. *Ibid.* (Sects. 53, 54, 56-63).
19. *Ibid.* (Sects. 56-61).
20. Clarkson PM, Dedrick ME: Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in old and young subjects. *J Gerontol* 43(4):M91-M96, 1988.

21. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 531-535).
22. *Ibid.* (p. 534, Fig. 6-53).
23. *Ibid.* (p. 531, Fig. 6-51).
24. *Ibid.* (p. 530, Fig. 6-50).
25. *Ibid.* (p. 533, Fig. 6-52).
26. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 69).
27. *Ibid.* (Fig. 66).
28. *Ibid.* (Figs. 74, 75).
29. *Ibid.* (Fig. 68).
30. *Ibid.* (Fig. 108).
31. Ferner H, Staubesand J: *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Ed. 10, Vol. 1, *Head, Neck, Upper Extremities*. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1983 (p. 360).
32. Fuss FK, Wurzl GH: Median nerve entrapment. Pronator teres syndrome. Surgical anatomy and correlation with symptom patterns. *Surg Radial Anat* 12(4):267-271, 1990.
33. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
34. Good MG: What is "fibrositis?" *Rheumatism* 5:117-123, 1949 (pp. 120, 121; Fig. 3).
35. Good MG: Acroparaesthesia-an idiopathic myalgia of elbow. *Edinburgh Med J* 56:366-368, 1949 (Case 1).
36. Good MG: The role of skeletal muscles in the pathogenesis of disease. *Acta Med Scand* 138:285-292, 1950 (p. 287).
37. Harrelson JM, Newman M: Hypertrophy of the flexor carpi ulnaris as a cause of ulnar-nerve compression in the distal part of the forearm. *J Bone Joint Surg* 57A:554-555, 1975.
38. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
39. Hutton P, Kermohan J, Birch R: An anomalous flexor digitorum superficialis indicis muscle presenting as carpal tunnel syndrome. *Hand* 13(1):85-86, 1981.
40. Jozsa L, Demel S, Refly A: Fibre composition of human hand and arm muscles. *Gegenbaurs morph Hahrh, Leipzig* 127:34-38, 1981.
41. Kanakamedala RV, Simons DG, Porter RW, et al.: Ulnar nerve entrapment at the elbow localized by short segment stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 69:959-963, 1988.
42. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (pp. 179, 188, 189).
43. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 240, 256-259).
44. Kopell HP, Thompson WA: *Peripheral Entrapment Neuropathies*. William & Wilkins, Baltimore, 1963 (pp. 113, 114, 116).
45. Lahey MD, Aulicino PL: Anomalous muscles associated with compression neuropathies. *Orthop Rev* 15(4):199-208, 1986.
46. Lambert MA, Morton RJ, Sloan JP: Controlled study of the use of local steroid injection in the treatment of trigger finger and thumb. *J Hand Surg* 17B(1):6970, 1992.
47. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (p. 146-148, 202).
48. Lieber RL, Fazeli BM, Botte MJ: Architecture of selected wrist flexor and extensor muscles. *J Hand Surg* 15A:244-250, 1990.
49. Lieber RL, Jacobson MD, Fazeli BM, et al.: Architecture of selected muscles of the arm and forearm: anatomy and implications for tendon transfer. *J Hand Surg* 17A(5):787-798, 1992.
50. Lundervold AJ: Electromyographic investigations of position and manner of working in typewriting. *Acta Physiol Scand* 24:(Suppl. 84), 1951.
51. McFarland GB Jr, Kursen UL, Weathersby HT: Kinesiology of selected muscles acting on the wrist: electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 43:165-171, 1962.
52. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 133E).
53. *Ibid.* (p. 133F).
54. *Ibid.* (pp. 140A, 141A, 142B).
55. *Ibid.* (No such figure).
56. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and Treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
57. Otto N, Wehb6 MA: Steroid injections for tenosynovitis in the hand. *Orthop Rev* 15(5):290-293, 1986.
58. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Figs. 75, 76).
59. *Ibid.* (Figs. 81, 82).
60. *Ibid.* (Figs. 86, 87).
61. *Ibid.* (Figs. 85).
62. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 342).
63. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 185, 197, 199, 200, 206).
64. Ruch TC, Patton HD: *Physiology and Biophysics*. Ed. 19. W.B. Saunders, Philadelphia, 1965 (pp. 375, 378).
65. Sano S, Ando K, Katori I, et al.: Electromyographic studies on the forearm muscle activities during finger movements. *J Jpn Orthop Assoc* 51:331-337, 1977.
66. Segal RL, Wolf SL, DeCamp MJ, et al.: Anatomical partitioning of three multiarticular human muscles. *Acta Anatomica* 142:261-266, 1991.
67. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2, S. Hirtzel, Leipzig, 1922 (p. 326).
68. *Ibid.* (p. 327).
69. *Ibid.* (pp. 328, 329).
70. Swezey RL: *Arthritis: Rationale and Therapy and Rehabilitation*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1978 (Fig. 57, p. 86).
71. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2. Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (pp. 321, 323).
72. *Ibid.* (p. 322).
73. *Ibid.* (p. 333).
74. *Ibid.* (p. 324).
75. *Ibid.* (pp. 331, 335, 336).
76. Tsuyuguchi Y, Tada K, Kawaii H: Splint therapy for trigger finger in children. *Arch Phys Med Rehabil* 64:75-76, 1983.
77. Weathersby HT, Sutton LR, Krusen UL: The kinesiology of muscles of the thumb: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 44:321-326, 1963.
78. Weeks PM, Young VL: Ulnar artery thrombosis and ulnar nerve compression associated with an anomalous hypothenar muscle. *Plast Reconstr Surg* 69(1):130-131, 1982.
79. Winkelman NZ: An accessory flexor digitorum profundus indicis. *J Hand Surg* 8(1):70-71, 1983.
80. Winter Z: Referred pain in fibrositis. *Med Rec* 157:34-37, 1944 (p. 4).

Músculos adutor e oponente do polegar (polegar em gatilho)

DESTAQUES: O “polegar-do-capinador” é uma incapacidade dolorosa do polegar devida principalmente aos pontos-gatilho (Pgs) nos músculos adutor e oponente do polegar. Os padrões principais e a abordagem de tratamento para o oponente do polegar são similares àqueles dos músculos abductor curto do polegar e flexor curto do polegar. Estes últimos dois músculos situam-se parcialmente sobre os oponentes e é difícil a distinção deste por meio da palpação. A **DOR REFERIDA** dos músculos adutor e oponente do polegar projeta-se para as faces radial e palmar do polegar; o oponente do polegar também pode referir dor para a porção radial da face palmar do punho. **ANATOMIA:** A inserção medial da cabeça oblíqua do *adutor do polegar* ocorre na região carpometacarpal dos dedos indicador e médio. Medialmente, a cabeça transversa insere-se na diáfise do terceiro osso do metacarpo. Lateralmente, ambas as cabeças fixam-se à base da falange proximal do polegar. O *opponente do polegar* estende-se do osso trapézio do punho e do retináculo flexor no calcanhar da mão até envolvê-lo parcialmente e inserir-se no primeiro osso do metacarpo. A **FUNÇÃO** do adutor do polegar é aduzi-lo até o dedo indicador, enquanto o oponente do polegar é essencial para trazer o coxim do polegar sobre a palma para tocar os coxins dos dedos anular ou mínimo (oposição). Os **SINTOMAS** causados pelos Pgs ativos nesses músculos são dor no polegar durante a atividade e se a dor é intensa também em repouso existe dificuldade, por parte do indivíduo, de realizar o movimento em forma de pinça entre o polegar e os dedos. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nesses músculos são ocasionadas pela garra tipo pinça forte, prolongada,

como aquela usada para costurar, capinar, escrever à mão e abrir tampas de potes. O **EXAME DO PACIENTE** deve incluir a verificação do nódulo de Heberden sobre a porção ulnar da articulação interfalângica do polegar, um nódulo que é muitas vezes associado com Pgs no adutor do polegar. O “polegar em gatilho” em geral é ocasionado por um Pg localizado perto e radial ao tendão do flexor longo do polegar, próximo à primeira articulação metacarpofalângica (MCF). O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** deve distinguir a dor referida no oponente do polegar da síndrome do túnel do carpo. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por *spray* e alongamento requer separação máxima do polegar para longe do dedo indicador enquanto estende-se o polegar. O *spray* congelante é aplicado radialmente sobre a eminência tenar e sobre o polegar e proximalmente sobre o punho. A liberação por pressão do ponto-gatilho do oponente do polegar pode ser útil. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** do adutor do polegar emprega palpação tipo pinça e condução digital da agulha. O oponente do polegar requer palpação plana. O “polegar em gatilho” é aliviado com o uso de injeção do ponto sensível radial ao ponto de possível envolvimento do tendão do flexor longo do polegar pelo espessamento da bainha do flexor na extremidade distal do primeiro osso metacarpal. **AÇÕES CORRETIVAS** incluem exercícios em casa, tais como o alongamento do adutor do polegar, o alongamento do oponente do polegar, o *finger-flutter* e os exercícios de extensão do dedo. Esses movimentos fornecem alívio intermitente importante durante as atividades que requerem contração sustentada ou vigorosa dos músculos do polegar.

1. DOR REFERIDA (Fig. 39.1)

Adutor do polegar

Um ponto-gatilho ativo (Pg) no músculo do adutor do polegar ocasiona dor intensa junto da parte externa do polegar na mão na base do polegar distal à prega do punho (Fig. 39.1A). A área de dor extravasada atinge a superfície palmar da primeira articulação meta-

carpofalângica (MCF) e pode incluir a maior parte do polegar, a eminência tenar e a face dorsal do primeiro espaço interdigital.^{39, 41}

Oponente do polegar

A dor é referida dos Pgs nesse músculo para a superfície palmar da maior parte do polegar e também para um ponto da porção radial da face palmar do punho, onde o paciente provavelmente coloca um dedo para localizar a dor (Fig. 39.1B).

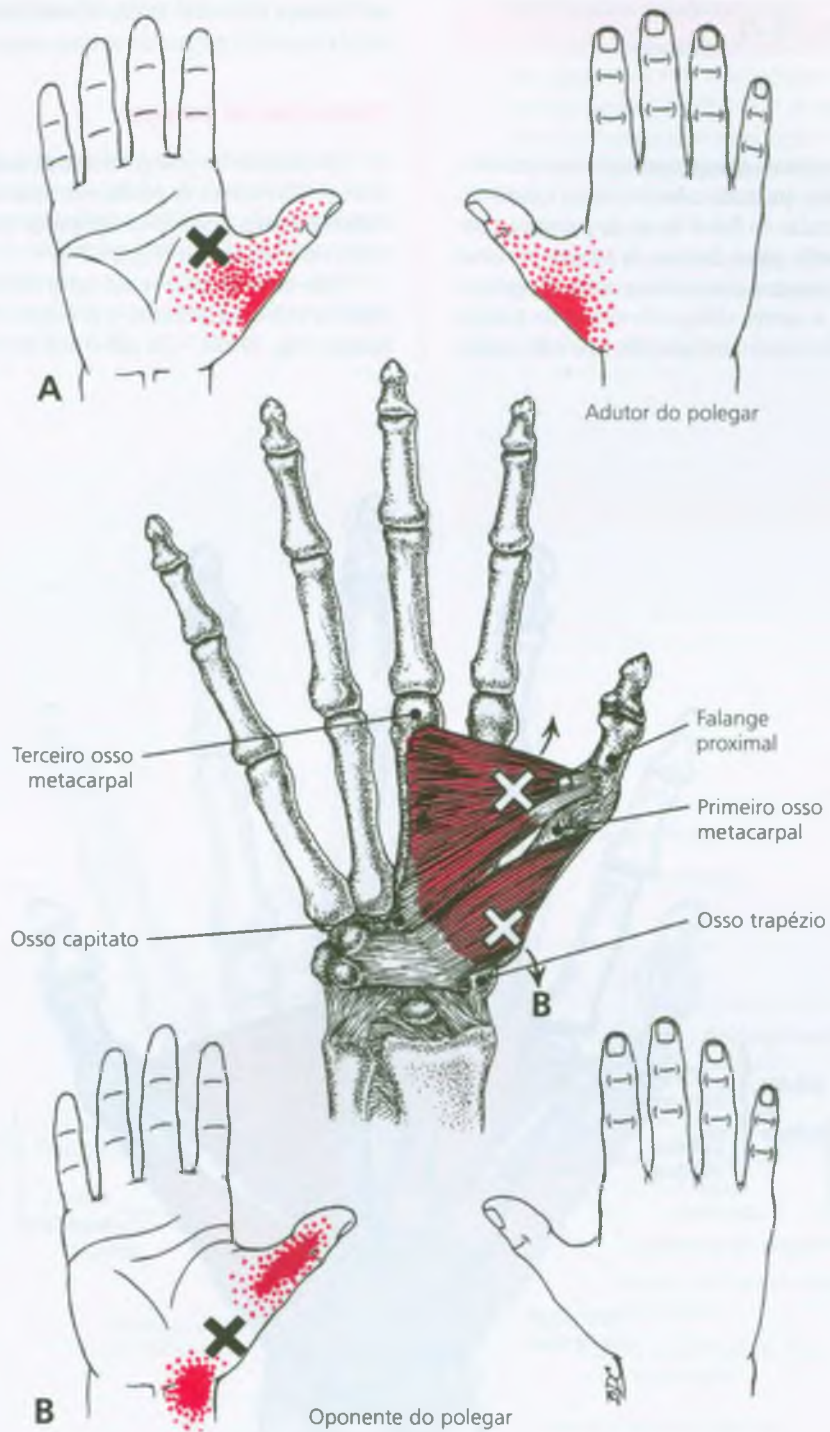


FIGURA 39.1 Padrões de dor referida (*vermelho-escuro*) e localização dos pontos-gatilho (Xs) para dois músculos do polegar (*vermelho-médio*), mão direita. **A**, adutor do polegar. **B**, oponente do polegar.

2. ANATOMIA (Fig. 39.2)

Adutor do polegar

O adutor do polegar atravessa o espaço interdigital existente entre o polegar e o dedo indicador. Ambas as cabeças oblíqua e transversa situam-se sob (dorsal) o tendão do flexor longo do polegar e inserem-se **lateralmente** na porção ulnar da base da falange proximal do polegar (Fig. 39.2A), em comum com o flexor curto do polegar (Fig. 39.2B). **Medialmente** a cabeça oblíqua do adutor do polegar insere-se na base do segundo e terceiro metacarpo e no osso capita-

to. A cabeça transversa insere-se **medialmente** nos dois terços distais da superfície palmar do terceiro osso metacarpal (Fig. 39.2A).¹²

Oponente do polegar

O oponente do polegar insere-se **medialmente** em uma crista sobre o osso trapézio do punho e ao retináculo dos flexores e, **lateral e distalmente**, junto do comprimento total da porção radial do primeiro osso metacarpal (Fig. 39.2A).¹²

Esse músculo situa-se em parte sob o adutor curto do polegar e entre as cabeças superficial e profunda do músculo flexor curto do polegar (Fig. 39.2B).¹² Ele não é fácil de se distinguir dos outros dois

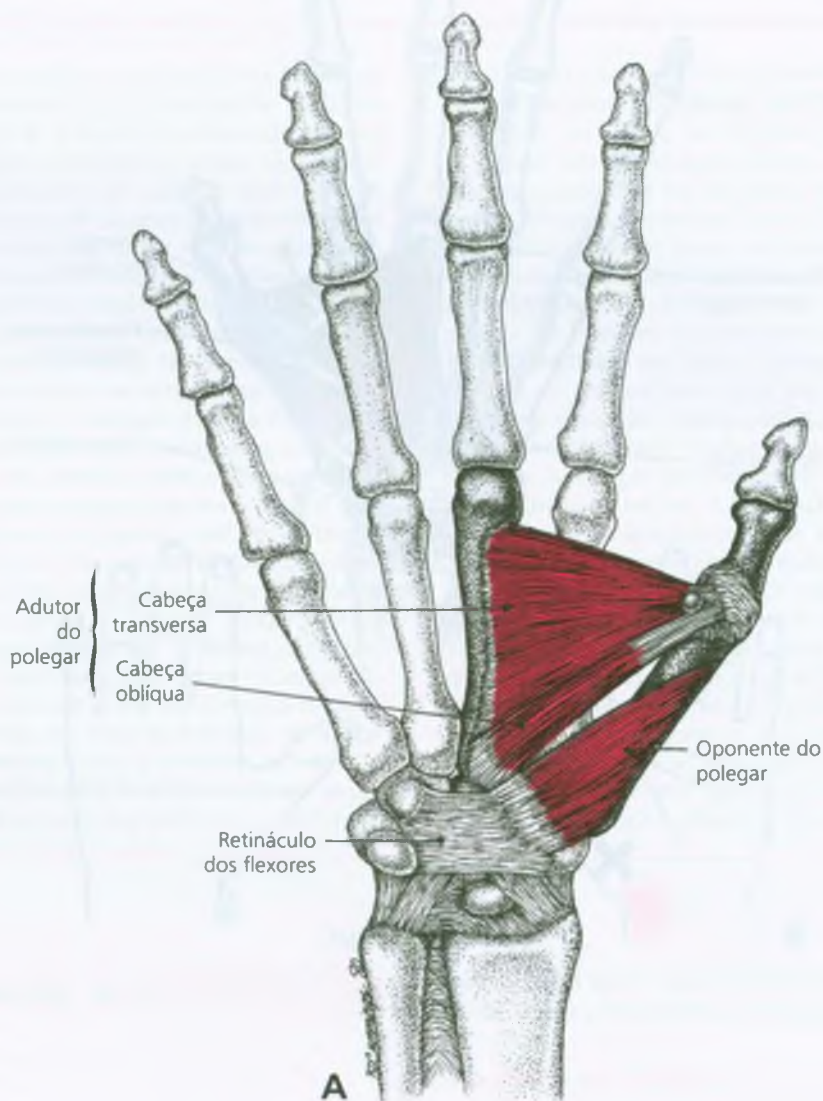


FIGURA 39.2 Inserções dos músculos do polegar. **A**, o adutor do polegar e o oponente do polegar (vermelho-escuro) após a remoção dos músculos flexor curto do polegar e abdutor curto do polegar.

músculos, o qual pode conter Pgs que sejam atribuídos ao oponente do polegar.

Polegar em gatilho

Aparentemente um alargamento bulboso do tendão flexor longo do polegar torna-se travado por uma bainha do flexor restrita na cabeça do primeiro osso metacarpal, onde o tendão fica firmemente inserido ao polegar após ter passado sobre o adutor do polegar e entre as duas cabeças do músculo flexor curto do polegar (Fig. 39.2B).¹³ Esse fenômeno de gatilho é similar àquele descrito para os tendões dos flexores dos dedos (ver Capítulo 38).

Referências suplementares

Outros autores retrataram o adutor do polegar a partir da visão palmar^{2, 3, 12, 16, 26, 35, 36} incluindo nervos e artérias,¹³ a partir do aspecto lateral (radial),^{4, 15, 27} de parte da visão dorsal incluindo artérias relacionadas²⁰ e em seção cruzada.^{1, 10, 17, 30}

Eles também mostraram o oponente do polegar a partir da visão palmar,^{3, 5, 12, 16, 35, 37} a partir do aspecto medial^{19, 27} e em seção cruzada.^{11, 17, 30}

Outros retrataram a região do tendão do flexor longo do polegar onde ocorre o fenômeno do polegar em gatilho.^{2, 14, 18, 28}

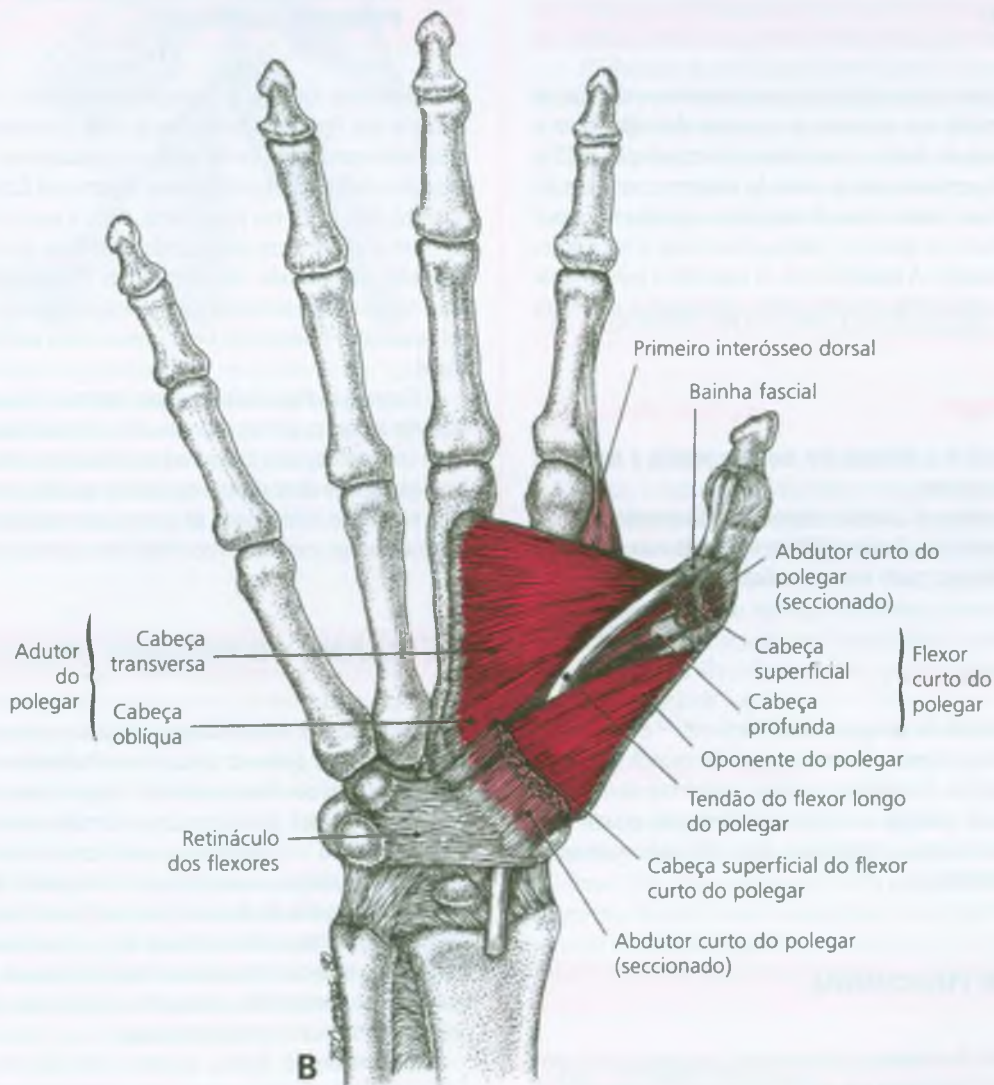


FIGURA 39.2 (continuação) **B**, trajeto do tendão do músculo flexor longo do polegar com bainha fascial restringida na cabeça do primeiro metacarpal próximo da articulação metacarpofalângica e as inserções de

corte dos músculos flexor curto do polegar (vermelho-claro) e abdutor curto do polegar que estão por cima.

3. INERVAÇÃO

Adutor do polegar

Esse músculo é suprido pelo ramo palmar profundo do nervo ulnar a partir do cordão medial e do tronco inferior por meio do nervo espinal C₈ e T₁.

Oponente do polegar

O oponente do polegar é suprido por um ramo do nervo mediano a partir do cordão lateral e dos troncos superior e médio através dos nervos espinais C₆ e C₇.

4. FUNÇÃO

O significado dos termos utilizados para descrever a direção do movimento são específicos e às vezes unicamente definidos para o polegar. O movimento de flexão e extensão nas articulações MCF e interfalângica (IF) é perpendicular à unha do polegar e no plano da palma. A flexão está na direção ulnar. A abdução e a adução são movimentos perpendiculares ao plano da palma, para longe e para perto da palma respectivamente. A oposição traz as superfícies palmares do polegar e do dedo mínimo em contato direto (não apenas o contato da ponta do dedo).^{6, 12, 22, 23}

Adutor do polegar

Esse músculo aduz o polegar. Ele também auxilia a flexão na articulação MCF do polegar.

O adutor do polegar é ativado eletromiograficamente durante qualquer adução, oposição e flexão MCF,⁴⁰ e especialmente durante a oposição forte do polegar, que o roda para ficar de frente para os outros dedos.⁶

Oponente do polegar

O músculo oponente do polegar abduz,⁶ flexiona^{6, 22} e roda o osso do metacarpo do polegar dentro de uma posição de oposição.^{6, 21-23}

Na eletromiografia, o oponente estava consistentemente ativo durante a oposição do polegar e, surpreendentemente, estava com atividade moderada durante a extensão e com atividade acentuada durante abdução do polegar.⁷

5. UNIDADE FUNCIONAL

O abductor curto do polegar, o flexor curto do polegar e o oponente do polegar em geral agem em conjunto de maneira agonista. O adutor e os extensores do polegar são seus antagonistas. Funcionalmente, esse grupo de abdutores e seus antagonistas agem em combinação com o primeiro interósseo dorsal e os músculos extrínsecos dos

dedos para beliscar com o dedo indicador e com o oponente do quinto dedo para oposição vigorosa.

6. SINTOMAS

Além da dor (Seção 1), os paciente com Pgs ativos nesses músculos do polegar podem queixar-se que o polegar está “desajeitado”. Sua caligrafia frequentemente se torna ilegível porque eles “mal podem segurar a caneta”. Eles têm problemas com manipulações finas necessárias para abotoar roupas, costurar, desenhar e pintar que requerem a empunhadura de pinça de preensão fornecida pelo polegar.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Síndrome comum, o “polegar-do-capinador” é ocasionada pela ativação dos Pgs nesses músculos quando o paciente puxa ervas daninhas bem-enraizadas, como caules ou bananeiras. O problema surge quando o indivíduo repetidamente segura com firmeza a base da erva daninha com garra em pinça forte, torce-a para afrouxar a raiz e então exerce a garra em pinça ainda mais forte para puxá-la. A tensão mantida, não-aliviada, irá ativar esses Pgs ao utilizar-se um pincel fino, costurar ou escrever à mão — especialmente se a escrita requerer pressionar firmemente uma caneta presa perpendicularmente ao papel.

Quando os Pgs resultam desse estresse imposto sobre o músculo durante a fratura de um osso na mão, os pacientes podem dizer: “É claro que machuca, eu tive uma fratura ali anos atrás”. Eles não percebem que a mão deve estar livre de dor quando o osso estiver curado. Eles não estão conscientes de que a dor contínua é provavelmente devida aos Pgs miofasciais residuais nos músculos da mão.

8. EXAME DO PACIENTE (Fig. 39.3)

Uma vez que a sensibilidade profunda à pressão no primeiro espaço interdigital pode ser referida dos músculos escaleno, braquial, supinador, extensor longo radial do carpo e braquiorradial, esses devem ser verificados para Pgs ativos. Se esses músculos estão envolvidos, eles devem ser tratados *antes* de tentar-se desativar os Pgs nos músculos do polegar; a sensibilidade na região do polegar, se referida, desaparece seguida da desativação dos Pgs dos distantes músculos do antebraço e do braço. Na síndrome do “polegar-do-capinador”, os Pgs no primeiro músculo interósseo dorsal geralmente respondem imediatamente ao tratamento, deixando os músculos mais complexos do polegar ainda ocasionando sintomas.

Movimentos de flexão, adução e abdução do polegar são mais fracos no lado afetado quando um desses músculos está envolvido, levando-se em conta as diferenças devido à dominância da mão direita e esquerda. A força do adutor do polegar é testada com facilidade por meio da capacidade de segurar um pedaço de papel com força



FIGURA 39.3 Técnica de palpação do ponto-gatilho de um "polegar em gatilho". A falange distal é deslocada para a frente e para trás (como indicado pelo "traçado" dele) para auxiliar a identificar o tendão do flexor longo do polegar. A pressão contra a cabeça do osso do metacarpo radial (lateral) ao tendão induz o ponto de sensibilidade. A agulha na Figura 39.5C aponta para o local de sensibilidade.

entre o polegar e o segundo osso do metacarpo. A abdução, e especialmente a extensão do polegar são frequentemente dolorosas.

A dor e a sensibilidade referidas para a primeira articulação MCF dos Pgs no músculo adutor do polegar são confundidas com facilidade pela evidência de doença na articulação se a origem miofascial dos sintomas não for reconhecida.³² Entretanto, a dor e a disfunção das articulações MCF e interfalângicas podem ser devidas à perda do jogo articular, que pode ser identificada e corrigida.²⁹

Os nódulos de Heberden foram observados sobre a porção ulnar (interna) do polegar. Quando um nódulo está presente nesse local um Pg associado é quase sempre encontrado no músculo adutor do polegar. Esse músculo aduz o polegar tanto quanto o interosseo palmar aduz os dedos, e a associação com o nódulo de Heberden possui provavelmente base similar (ver Capítulo 40).

Polegar em gatilho (Fig. 39.3)

O fenômeno do "polegar em gatilho" é identificado pela incapacidade do paciente de estender o polegar sem ajuda externa após flexio-

ná-lo; o polegar "trava" em flexão. O fenômeno correspondente, dedo em gatilho, é abordado com detalhes, nas Seções 6 e 12 do Capítulo 38.

A causa do problema está associada com um ponto sensível localizado lateralmente ao tendão do flexor longo do polegar, possivelmente no flexor curto deste. Para localizar esse Pg, o paciente supina o antebraço, estende completamente a articulação MCF do polegar e então flexiona e estende com alternância a falange distal, enquanto o examinador identifica o tendão (Fig. 39.3). Para identificar o tendão do flexor longo do polegar, o examinador coloca um dedo contra a proeminência da articulação MCF, pressionando sobre o espaço entre os músculos flexor curto do polegar e adutor do polegar onde o tendão do flexor longo do polegar entra na bainha fascial do polegar (Fig. 39.2B). À medida que o paciente move a falange distal para a frente e para trás, o cordão do tendão subcutâneo fica localizado proximal onde ele entra no arco ancorado de fibras na cabeça do primeiro osso do metacarpo na região do fenômeno "gatilho". A sensibilidade do Pg em geral está localizada vários milímetros lateralmente (radial) ao tendão, proximal à protuberância óssea da articulação MCF.

O bloqueio da articulação interfalângica do polegar pode ser ocasionado por um osso sesamóide daquela articulação.⁹

De 30 pacientes que se apresentaram com polegar em gatilho, 25 foram acompanhados de resolução espontânea sem tratamento. Outros cinco precisaram de tratamento. A duração média dos sintomas para a recuperação espontânea foi de 6,8 meses (média 2 a 15).³⁴

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Adutor do polegar

Com o paciente sentado confortavelmente e com a mão pronada e relaxada, o espaço interdigital do polegar é examinado com palpação tipo pinça pela abordagem dorsal. O primeiro músculo interosseo dorsal, que se situa superficialmente às fibras do adutor, transversalmente orientadas, é deixado de lado. Nos Pgs ativos do músculo adutor do polegar, pode-se apreciar um nódulo com uma rara sensibilidade local à pressão situada na banda tensa, podendo provocar dor referida reconhecida pelo paciente e, para examinadores experientes, respostas contráteis locais.

Oponente do polegar

Os pontos-gatilho ativos nesse músculo são identificados pela palpação plana sobre a direção das fibras musculares sobre a eminência tenar (Fig. 39.2A). Quando um Pg está profundamente localizado, a resposta contrátil local é mais difícil de deduzir do que quando o Pg situa-se no abductor superficial ou nas fibras da cabeça superficial do flexor curto do polegar (Fig. 39.2B).

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão dos nervos é atribuída aos Pgs ativos nesses músculos.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sintomas produzidos pelos Pgs nesses músculos do polegar são com mais frequência erroneamente atribuídos a síndrome do túnel do carpo, tenossinovite estenosante de DeQuervain e osteoartrite carpometacarpal. Essas outras condições podem existir e devem ser tratadas de maneira diferente. Um músculo flexor longo do polegar acessório, quando presente, pode ocasionar neuropatia por compressão do nervo interósseo anterior.²⁴

As disfunções articulares que podem estar fortemente relacionadas aos Pgs nos músculos adutor do polegar e oponente do polegar são aquelas em uma articulação carpometacarpal, a maior parte provavelmente sendo subluxação volar de um osso do metacarpo sobre um osso do carpo, em especial na primeira articulação carpometacarpal.

Pontos-gatilho relacionados

Pgs ativos são quase sempre encontrados no primeiro músculo interósseo dorsal quando eles estão presentes no adutor e no oponente do polegar. Repetidamente a pessoa tem a impressão de que os músculos do polegar são os primeiros envolvidos, e o primeiro interósseo dorsal é afetado em segundo lugar devido a sua função agonista.

Os músculos flexor curto do polegar e abdutor do polegar finalmente têm a probabilidade de estarem envolvidos.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 39.4)

Para liberar o envolvimento do Pg nos músculos adutor e oponente do polegar utilizando *spray* e alongamento, o antebraço é supinado enquanto repousa sobre uma superfície de apoio que permita a extensão completa do polegar (Fig. 39.4) e a adução para alongar o oponente, e então o polegar é abduzido até o início da resistência para alongar o adutor. O *spray* congelante é aplicado em varreduras paralelas sobre a palma e sobre a superfície radial do polegar, enquanto os músculos adutor e oponente do polegar são estendidos até serem tensionados. O padrão de *spray* proximal é adicionado sobre a porção radial do punho para cobrir o padrão de dor do oponente do polegar. Três ciclos lentos e completos de amplitude de movimento ativo são seguidos de aplicação de calor úmido.

Outra liberação manual é feita para alongar o músculo oponente do polegar como ilustrado na Figura 39.4, porém em vez de aplicar frio intermitente, o médico aplica liberação por pressão do ponto-gatilho e combina isso com contração-relaxamento ao fazer o paciente contrair o músculo durante a aplicação de pressão e então relaxar por completo enquanto o médico elimina a tensão. Esse passo da aplicação de pressão com contração voluntária, é claro, pode ser alternado com aplicação de frio intermitente. Quando apropriadamente coordenada, essa abordagem é notavelmente efetiva. Pode levar várias horas antes que a sensibilidade local comece a diminuir e um dia ou dois após até que o polegar torne-se menos sintomático. É necessário repetir esse tratamento a cada um ou dois dias várias vezes antes que o Pg esteja desativado por completo e a função normal indolor do polegar



FIGURA 39.4 Posição de alongamento e padrão de *spray* (setas) para um ponto-gatilho em ambos os músculos adutor ou no oponente do polegar. O "X" localiza o ponto-gatilho do adutor do polegar. O *spray* é aplicado sobre a palma e a eminência tenar até a extremidade do polegar. O padrão de *spray* com movimento para cima sobre o punho é adicionado quando o oponente do polegar está envolvido.

retorne. Poucos pacientes estão aptos a aprender como realizar esse complicado porém efetivo procedimento como auto-tratamento. Esse procedimento ensina o indivíduo a fazer para si próprio muito sobre como os Pgs respondem a esse tipo de tratamento manual. Ele ajuda o paciente a ter uma "predisposição" para uma técnica de tratamento favorável.

Spray e alongamento desses músculos não são sempre tão eficazes quanto a injeção do Pg.

O polegar em gatilho não é liberado somente pelo *spray* e pelo alongamento, sendo, às vezes, eficaz a pressão aplicada sobre o ponto doloroso no limite da restrição.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 39.5)

Adutor do polegar

A mão pronada do paciente é apalpada para os Pgs no adutor do polegar, como descrito na Seção 9. Quando um Pg for localizado por seu ponto de sensibilidade em um nódulo de banda tensa e algumas vezes confirmado ao obter uma RCL, o dedo do terapeuta pressiona contra ele a partir da porção palmar para fixá-lo e fornecer orientação (Fig. 39.5A). À medida que a agulha é direcionada para esse dedo condutor, ela deve passar para a porção radial ou talvez penetrar no primeiro músculo interósseo dorsal. Após a injeção, o músculo é alongado de maneira passiva enquanto a liberação é auxiliada por varreduras de *spray* congelante, três ciclos lentos de amplitude de movimento ativo e seguida da aplicação de calor úmido.

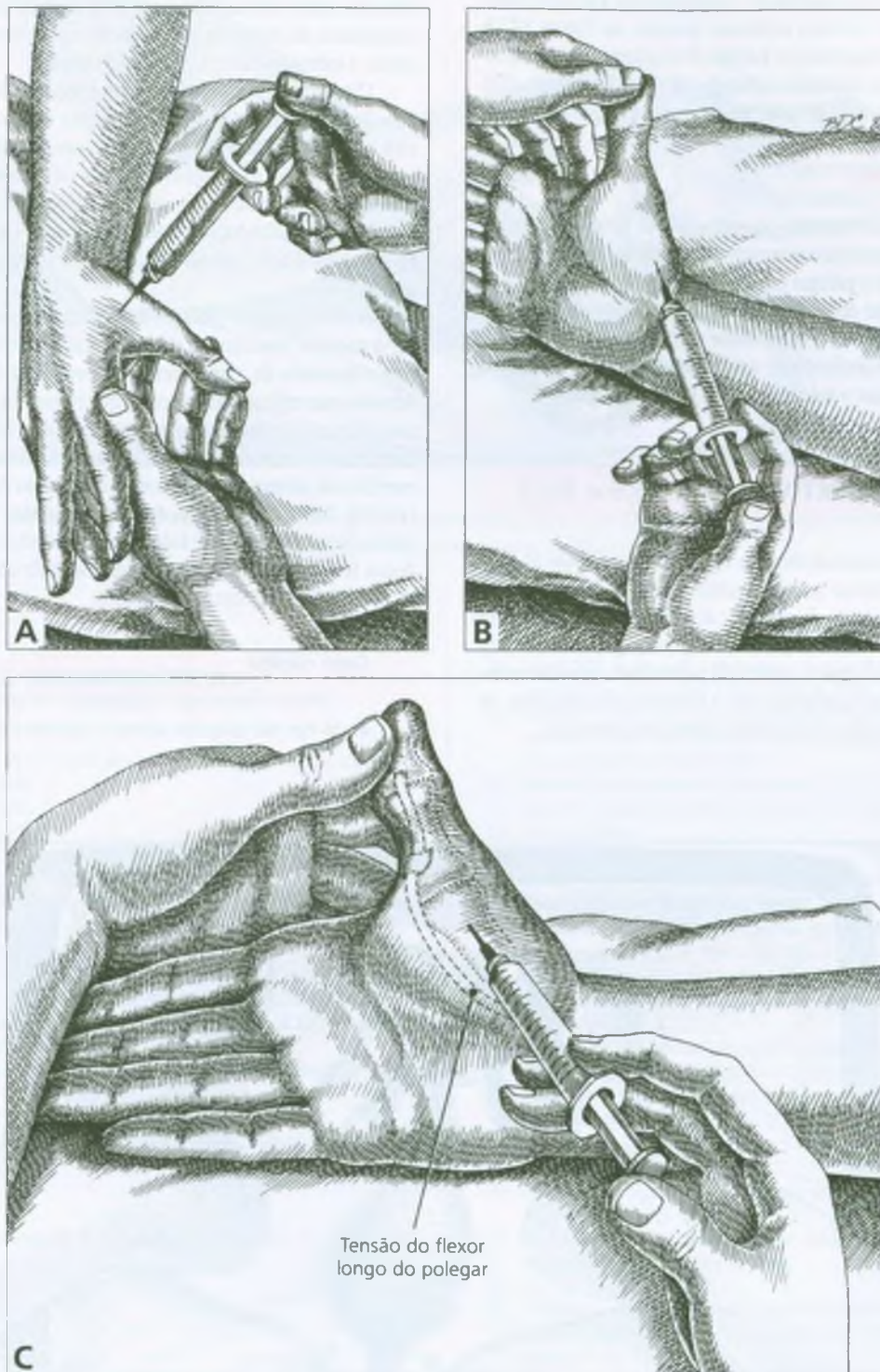


FIGURA 39.5 Técnicas de injeção do ponto-gatilho. **A**, abordagem dorsal para o músculo adutor do polegar. **B**, abordagem palmar para o oponente do polegar. **C**, injeção para o “polegar em gatilho”.

Oponente do polegar

Quando um Pg nesse músculo for localizado por palpação plana (Seção 9), ele pode ser injetado conforme ilustrado na Figura 39.5B. Essa injeção também é ilustrada por Rachlin.³¹ O músculo é então alongado de maneira passiva durante a aplicação de *spray* congelante (Fig. 39.4), movido em sua amplitude total; a pele, por sua vez, é reaquecida.

Polegar em gatilho

O tendão do flexor longo do polegar e a área sensível aparentemente responsável por seu aprisionamento são primeiro localizados por meio de palpação. Com o polegar completamente estendido como descrito na Seção 8, o ponto doloroso é injetado como ilustrado na Figura 39.5C. A agulha penetra com profundidade na cabeça do primeiro osso do metacarpo, lateral e profunda ao tendão, que em geral *não* precisa ser injetado para eliminar o mecanismo que trava o polegar.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 39.6 e 39.7)

O paciente deve evitar capinagem vigorosa e persistente ao limpar o tempo gasto, alternar as mãos nessa atividade ou afrouxar a terra com um ancinho antes de arrancar as ervas daninhas. Ele deve aprender a utilizar uma caneta de ponta macia, que requer muito menos pressão sobre o papel do que a caneta de ponta dura, especialmente quando a última é presa na posição com a extremidade para cima. As horas contínuas gastas fazendo bordado devem ser limitadas.

O paciente também pode ser ensinado a fazer o exercício de alongamento do adutor do polegar (Fig. 39.6) ao colocar as mãos em uma bacia de água morna, enquanto pressiona os polegares e os dedos indicadores de ambas as mãos uns contra os outros, para atingir abdução e extensão passiva total dos polegares.

O exercício de alongamento do oponente do polegar (Fig. 39.7) é realizado ao estender completamente e então aduzir de forma passiva o polegar, com os dedos da mão oposta fornecendo a força externa. Uma linha de fibras musculares diferente (especificamente, o oponente) é alongada se menor extensão for aplicada durante o alongamento de hiperadução. Esse alongamento é mais eficaz se for feito sob uma ducha morna ou com as mãos mergulhadas em água morna.

A reativação do “polegar-do-capinador” pode ser evitada ao fazer o paciente interromper com frequência a atividade de jardinagem com o exercício de alongamento do dedo-de-artesão (ver Fig. 35.8). Artesãos que utilizam ferramentas que requerem tensão muscular sustentada para o controle fino do dedo também são ensinados a parar e interromper a atividade sustentada a cada 10 ou 15 minutos por um exercício de alongamento, tal como o exercício de extensão dos dedos (ver Fig. 38.7). No exercício do mexer os dedos (ver Fig. 35.9), o paciente deixa cair a mão de lado com os cotovelos retos, e sacudindo os dedos relaxadamente em movimento agitado solto. Isso deve relaxar os músculos e aumentar a circulação.

Caso clínico

Bieber⁸ descreveu o diagnóstico e o tratamento de desestressar os Pgs nos músculos adutor e oponente do polegar.

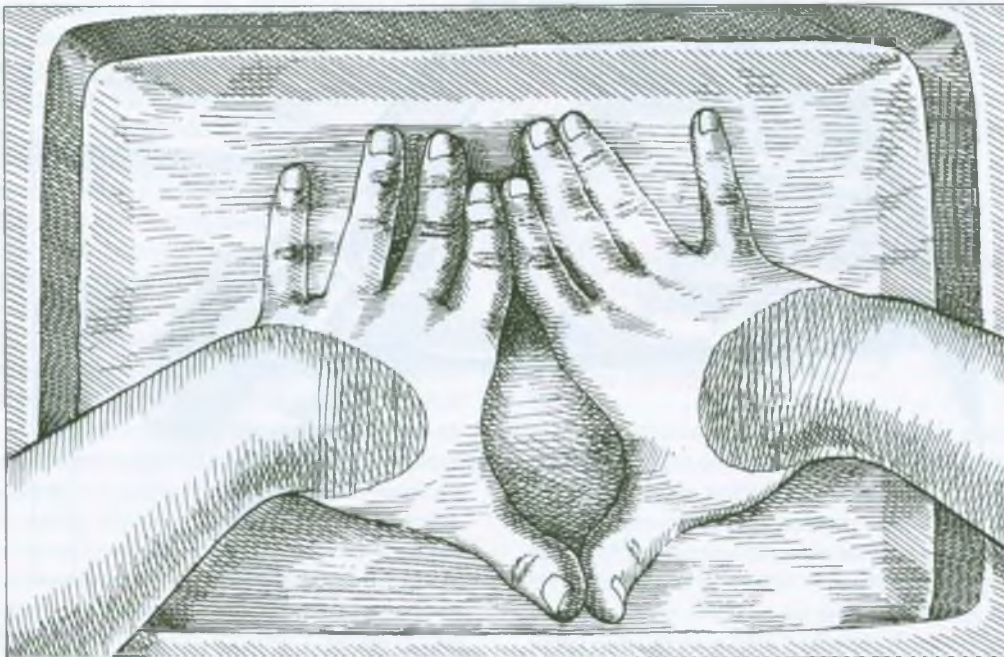


FIGURA 39.6 O exercício de estiramento do adutor do polegar se realiza com pressão para separar os dedos polegares e indicadores de ambas as mãos em recipiente contendo água morna.



FIGURA 39.7 O exercício de estiramento do oponente do polegar se realiza hiperaduzindo passivamente o polegar, estendendo-o com os dedos da mão oposta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:443 (Fig. 6.129).
2. *Ibid.* p. 419 (Fig. 6.90).
3. *Ibid.* p. 422 (Fig. 6.95).
4. *Ibid.* p. 435 (Figs. 6.116B, 6.116C).
5. *Ibid.* pp. 414, 415, 420 (Figs. 6.83, 6.84, 6.91).
6. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 297, 306, 307).
7. *Ibid.* (pp. 299, 300).
8. Bieber B: The role of trigger point injections in the development of private practice. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 8(1):197-205, 1997.
9. Brown M, Manktelow RT: A new cause of trigger thumb. *J Hand Surg (Am)* 17A:688-690, 1992.
10. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *Cross Sectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sect. 60).
11. *Ibid.* (Sects. 59, 60).
12. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 550-552, Fig. 6-63).
13. *Ibid.* (Fig. 12-48).
14. *Ibid.* (Fig. 6-64).
15. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 61).
16. *Ibid.* (Figs. 107, 114).
17. *Ibid.* (Fig. 121).
18. *Ibid.* (Fig. 107).
19. *Ibid.* (Fig. 112).
20. *Ibid.* (Fig. 105).
21. Forrest WJ, Basmajian JV: Functions of human thenar and hypothenar muscles. *J Bone Joint Surg* 47A:1585-1594, 1965.
22. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 165, 166).
23. Kendall FP, McCreary EK, Provance PC: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 19, 237, 239).
24. Lahey MD, Aulicino PL: Anomalous muscles associated with compression neuropathies. *Orthop Rev* 15(4):199-208, 1986.
25. Luethke R, Dellon AL: Accessory abductor digiti minimi muscle originating proximal to the wrist causing symptomatic ulnar nerve compression. *Ann Plast Surg* 28(3):307-308, 1992.
26. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, St Louis, 1993 (pp. 140A, 144A).
27. *Ibid.* (p. 150B).
28. *Ibid.* (p. 140A).
29. Mennell JM: *Joint Pain: Diagnosis and treatment Using Manipulative Techniques*. Little, Brown & Company, Boston, 1964.
30. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 92).
31. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 354).
32. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981 (Table 1).
33. Salgeback S: Ulnar tunnel syndrome caused by anomalous muscles. *Scand J Plast Reconstr Surg* 11:255-258, 1977.
34. Schofield CB, Citron ND: The natural history of adult trigger thumb. *J Hand Surg* 1813:247-248, 1993.
35. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2, S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 338).
36. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 334).
37. *Ibid.* (p. 335).
38. Tonkin MA, Lister GD: The palmaris brevis profundus. An anomalous muscle associated with ulnar nerve compression at the wrist. *J Hand Surg* 10A:862-864, 1985.
39. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428).
40. Weathersby HT, Sutton LIZ, Krusen UL: The kinesiology of muscles of the thumb: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 44:321-326, 1963.
41. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (p. 211, Fig. 12-2).

Músculos interósseo da mão, lumbricais e abductor do dedo mínimo

DESTAQUES: Os nódulos de Heberden podem estar associados com pontos-gatilho (Pgs) na musculatura interóssea da mão. A **DOR REFERIDA** dos músculos interósseos dorsal ou palmar estende-se junto da porção do dedo ao qual esse músculo interósseo insere-se e, no caso do primeiro interósseo dorsal, pode incluir o dorso da mão e a porção ulnar do dedo mínimo. A dor oriunda dos músculos lumbricais não é distinguida daquela referida pelos interósseos. A **FUNÇÃO** de cada interósseo dorsal é mover um dedo para fora da linha média do dedo médio (abdução). O abductor do dedo mínimo abduz o dedo mínimo. Os interósseos palmares aduzem cada um dos outros dedos em direção ao dedo médio. O músculo lumbrical inibe seletivamente a flexão da falange distal. Os **SINTOMAS** ocasionados pelos Pgs ativos nos interósseos incluem dor, rigidez do dedo e inabilidade. Esses Pgs são freqüentemente associados com um nódulo doloroso na articulação

interfalângica distal (IF). Esse nódulo, chamado nódulo de Heberden, está estreitamente associado com a osteoartrite da articulação IF distal. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nos interósseos são causadas pela garra em forma de pinça prolongada ou repetitiva. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** revela ponto de sensibilidade no músculo envolvido; a dor referida raramente é evocada, e as respostas contráteis locais não são evidentes. A **COMPRESSÃO** dos nervos digitais pelos interósseos é ocasionalmente encontrada. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é em geral mais eficaz do que o *spray* e o alongamento ou a liberação por pressão do ponto-gatilho na eliminação desses Pgs. As **AÇÕES CORRETIVAS** acarretam mudança nas atividades diárias e a interrupção da contração muscular sustentada pelos exercícios de mexer os dedos, extensão do dedo, do alongamento do adutor do polegar e do alongamento dos interósseos, quando apropriado.

1. DOR REFERIDA (Fig. 40.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) no primeiro interósseo dorsal referem dor fortemente na mesma porção (radial) do dedo indicador e profundamente no dorso e na palma da mão (Fig. 40.1A). A dor referida também pode estender-se junto das porções dorsal e ulnar do dedo mínimo.^{56, 58} Geralmente os pacientes sentem a dor mais intensa na articulação interfalângica (IF) distal onde um nódulo de Heberden pode aparecer.

Os Pgs no primeiro interósseo dorsal são a segunda fonte mais freqüente de dor referida na palma, excedida somente pelos Pgs no palmar longo. Alguns pacientes têm dificuldade para determinar se a dor referida dos Pgs no primeiro interósseo dorsal é mais intensa na palma ou no dorso da mão.

Pgs miofasciais nos interósseos dorsal e palmar remanescentes referem dor junto da porção do dedo ao qual aquele músculo interósseo se insere (Fig. 40.1C). Nenhuma distinção é feita entre os padrões de dor referida oriundos dos músculos interósseos dorsais, interósseos palmares e lumbricais. A dor estende-se até a articulação IF distal. O padrão exato de dor varia um pouco, dependendo da localização do

Pg no músculo interósseo. Um Pg ativo em no músculo interósseo pode estar associado com um nódulo de Heberden localizado dentro da zona de Pg de dor referida e sensibilidade.

A injeção experimental de solução salina hipertônica dentro do terceiro interósseo dorsal de um indivíduo referiu dor na face ulnar das superfícies dorsal e palmar da mão,²⁷ porém, aparentemente, não para os dedos.

O adutor do dedo mínimo similarmente refere dor ao longo da face externa do dedo mínimo, na qual ele se insere (Fig. 40.1B).

Os nódulos de Heberden, que se desenvolvem na face dorsolateral ou dorsomedial da falange distal, em sua articulação, podem ser irritantemente sensíveis, em especial logo após seu aparecimento. Com a passagem do tempo, eles tendem a se livrar da dor.

Os nódulos são com freqüência associados com Pgs nos interósseos; os Pgs podem estar latentes durante anos. Heberden descreveu os nódulos como

pequenos calombos duros, com o tamanho de uma pequena ervilha, que são com freqüência vistos sobre os dedos particularmente um pouco abaixo do topo, próximo à articulação. Eles não têm relação com a gota;... permanecem ao longo da vida; e quase nunca

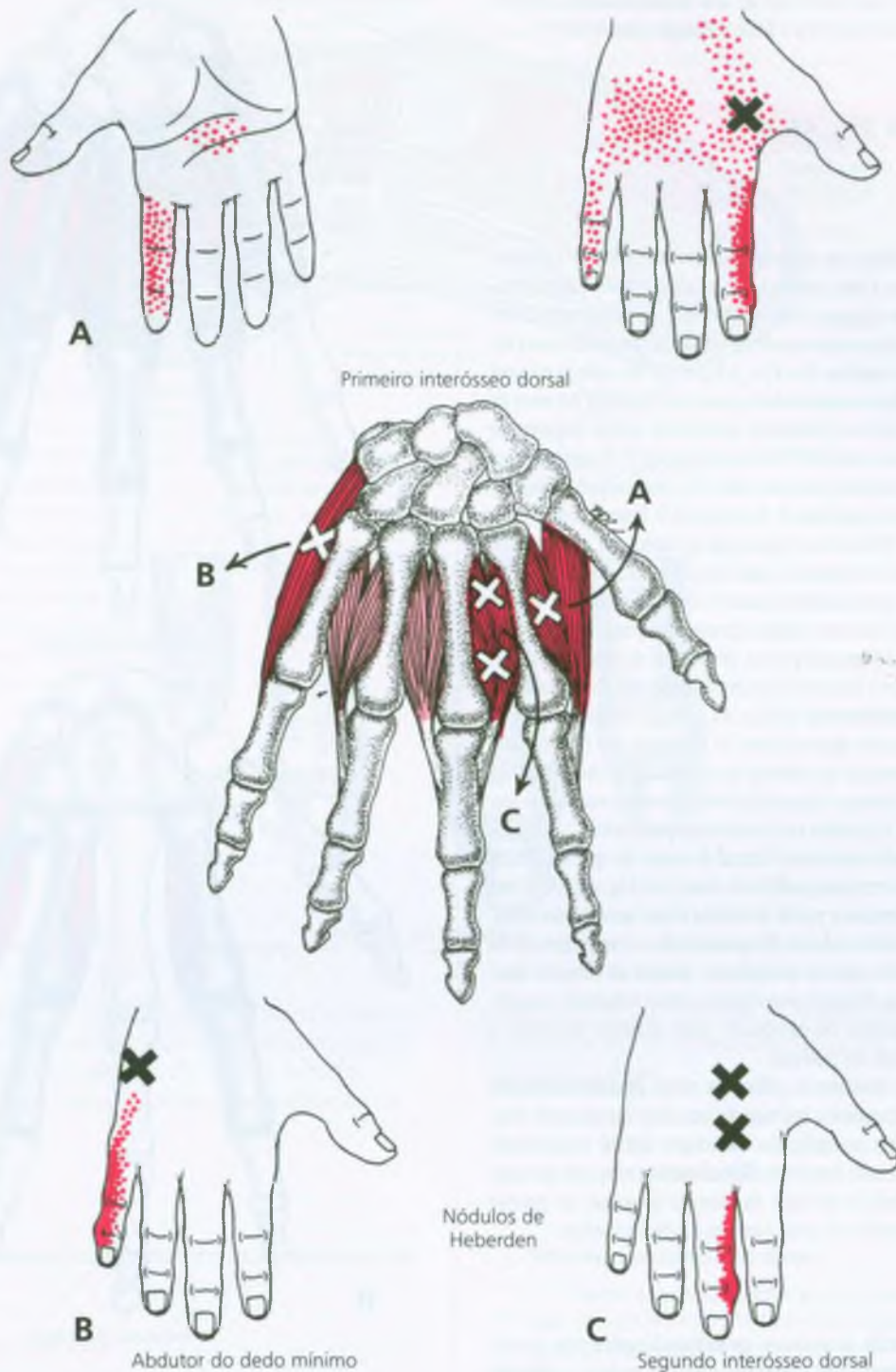


FIGURA 40.1 Padrões de dor referida (*vermelho-escuro*) e localização dos pontos-gatilho (Xs) para músculos intrínsecos selecionados da mão direita. As zonas essenciais aparecem em *vermelho-escuro*, as zonas de transbordamento, em *vermelho pontilhado*. **A**, o primeiro interósseo dorsal (*vermelho-médio*). **B**, o abdutor do dedo mínimo (*vermelho-médio*). **C**, o segundo interósseo dorsal (*vermelho-médio*) e o terceiro e

o quarto interósseos dorsais (*vermelho-claro*). Pontos-gatilho podem ser encontrados em qualquer lugar nos interósseos proximal ou distalmente. Isso era esperado, uma vez que as duas cabeças convergem de maneira bipeniforme e têm zonas de placas motoras correndo na forma de ferradura no comprimento dos músculos (ver Fig. 2.8B). Observe os pequenos nódulos de Heberden nas zonas de referência de dor essencial.

ligados à dor, são mais disformes do que inconvenientes, embora possam ser um obstáculo para a livre utilização dos dedos.²⁵

2. ANATOMIA (Fig. 40.2)

Interósseos

Como o nome indica, os interósseos situam-se entre os ossos metacarpais adjacentes. Cada músculo interósseo dorsal surge **proximalmente** por duas cabeças (Fig. 40.2A) que aparentemente têm estruturas muito diferentes, o que pode ser importante quando se examina um paciente para injeção dos Pgs. A inserção da cabeça na porção mais próxima do dedo médio cobre quase três quartos do osso do metacarpo,⁶ que lhe confere estrutura peniforme como claramente ilustrado para o primeiro músculo interósseo dorsal.³⁶ A outra cabeça possui inserção muito menor para seu osso do metacarpo⁶ e disposição de fibras muito mais paralela.³⁶ A Figura 2.9 ilustra a diferença nessas disposições das fibras. Isso indica que a cabeça na porção mais próxima do dedo médio (projetada para força) possui uma zona de placas motoras longa, percorrendo quase o comprimento do ventre muscular, ao passo que a outra cabeça (projetada para velocidade e amplitude de movimento ampla) possui uma zona de placas motoras quase transversa, próxima do meio do ventre muscular. Cada músculo bipenado insere-se **distalmente** na base da falange proximal do dedo relacionado e para aquela aponeurose do extensor do dedo. Cada músculo insere-se na porção da falange para fora da linha média da mão.¹² A Figura 2.8B ilustra a disposição das placas motoras em formato de ferradura nos músculos com estrutura peniforme.

O primeiro músculo interósseo dorsal é maior do que os outros interósseos, mas segue o mesmo padrão de inserção (Fig. 40.2A). Uma cabeça surge proximalmente a partir da borda ulnar do osso do metacarpo do polegar; e a outra cabeça, de quase todo o comprimento da borda radial do segundo osso do metacarpo. Ambas as cabeças inserem-se **distalmente** na falange proximal do dedo indicador na porção radial (e na aponeurose do extensor). Esse músculo preenche o espaço interdigital dorsal do polegar.

Cada um dos três interósseos palmares surge **proximalmente** a partir da superfície interóssea palmar de um osso metacarpal (Fig. 40.2B) e situa-se palmar ao músculo interósseo dorsal relacionado (Fig. 40.2C). Cada um então insere-se **distalmente** naquela aponeurose do extensor do dedo e na base da falange proximal na porção mais próxima à linha média da mão (centro do dedo médio).

Lumbricais

Os quatro lumbricais inserem-se **proximalmente** nos quatro tendões do flexor profundo dos dedos no meio da palma, e **distalmente** na porção radial da aponeurose do extensor em cada um dos quatro dedos. No sentido exato da palavra, os lumbricais não são músculos interósseos, mas funcionam de modo semelhante. Sob o aspecto de localizar e desativar seus Pgs, o primeiro e o segundo lumbrical situam-se palmar aos primeiro e segundo interósseos dorsais, mas com a cabeça transversa do adutor do polegar interposta entre esses dois lumbricais e os interósseos dorsais. O terceiro e o quarto lumbrical

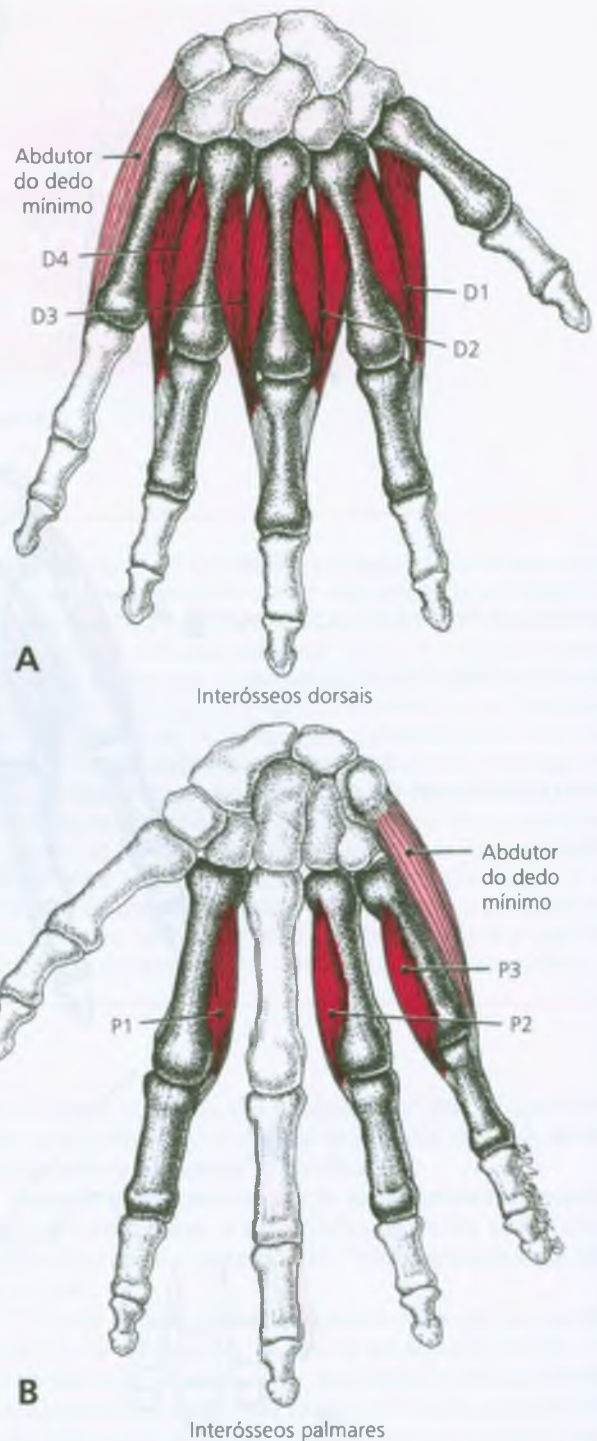


FIGURA 40.2 Inserções dos interósseos direitos. **A**, visão dorsal dos músculos interósseos dorsais (vermelho-escuro) que movem os dedos para fora da linha média do dedo médio e do abductor do dedo mínimo (vermelho-claro). **B**, visão palmar de todos os interósseos palmares (o primeiro, o segundo e o terceiro) (vermelho-escuro).

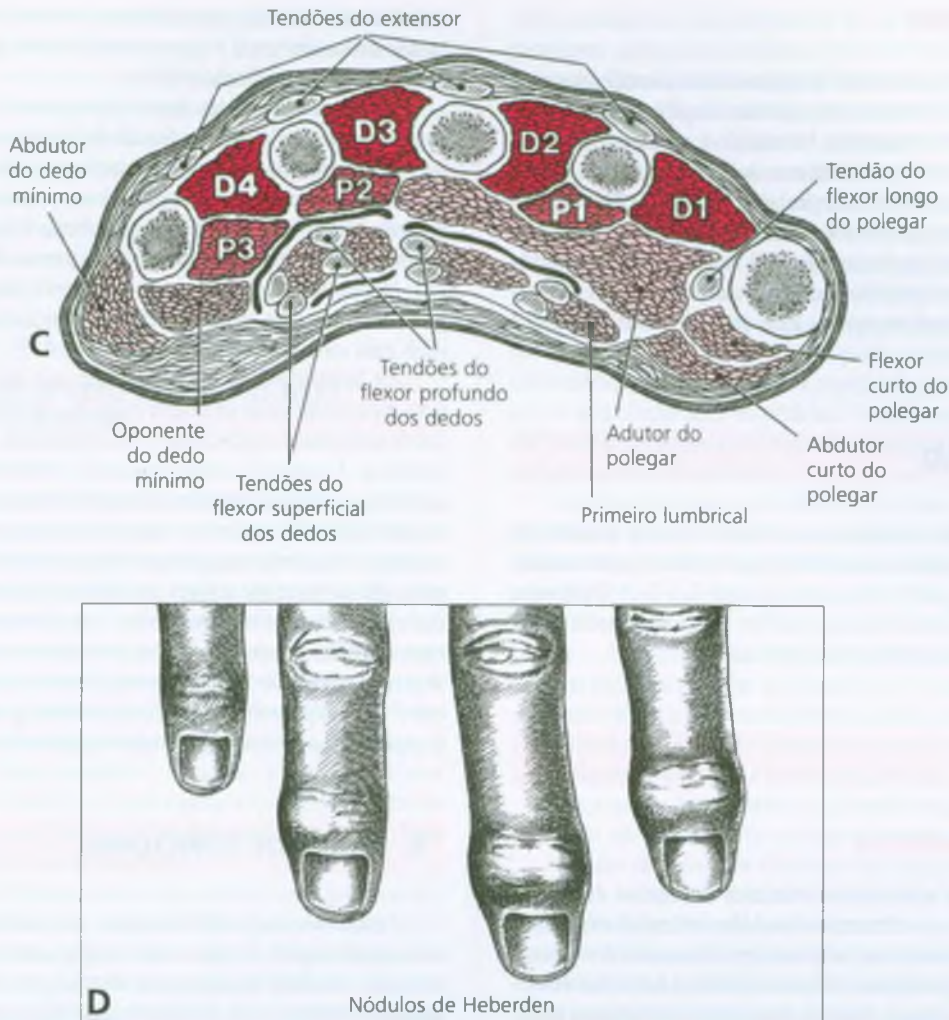


FIGURA 40.2 (continuação) **C**, visão de seção transversa através dos ossos metacarpais mostrando a relação entre os interósseos dorsais (D1, D2, D3 e D4, *vermelho-escuro*) e palmares (P1, P2 e P3, *vermelho-médio*). Os lumbricais são as massas musculares em *vermelho-claro* na

porção radial dos quatro tendões dos flexores profundos dos dedos. **D**, aparência dos nódulos de Heberden nas porções das articulações interfalângicas distais.

situam-se palmar e adjacente aos segundo e terceiro interósseos palmares (Fig. 40.2C).

Abductor do dedo mínimo

Esse músculo representa metade do que seria o próximo músculo interósseo dorsal se existisse um sexto dedo e apresenta a disposição de fibras paralelas³⁶ que possui zonas de placas motoras transversas na parte média do músculo. Ele abduz o quinto dedo (*vermelho-claro*, Fig. 40.2 A e B). O músculo se origina **proximalmente** do osso pisiforme e insere-se **distalmente** na porção ulnar da base da primeira falange do dedo mínimo e na sua aponeurose do extensor associada.

Referências suplementares

Outros autores ilustraram os interósseos da mão a partir da visão dorsal,^{3, 14, 19, 21, 29, 32, 36, 40, 45, 50, 55} e em relação às artérias,²³ a partir da visão palmar,^{2, 12, 21, 29, 32, 38, 42, 49, 53, 54} da visão lateral^{13, 22, 39} e em seção cruzada.^{1, 10, 18, 44}

O abductor do dedo mínimo foi retratado de modo semelhante a partir da visão dorsal,^{40, 51} da visão palmar,^{15, 20, 37, 43, 54} a da lateral^{5, 30} e em seção cruzada.^{11, 18, 44}

Os lumbricais são mostrados na visão palmar sem¹⁵ e com nervos adjacentes,⁴ e em seção cruzada.¹⁷

Nodos de Heberden

Os nódulos de Heberden estão frequentemente identificados com a osteoartrite,^{41, 48} em particular com a forma idiopática primária, em vez da forma secundária traumática.⁹ O nódulo é um alargamento do tecido mole, algumas vezes parcialmente ósseo, na superfície dorsal de cada lado da falange distal na articulação IF (Fig. 40.2D). O paciente pode eventualmente desenvolver uma deformidade de flexão com desvio lateral ou medial da falange distal.⁴¹ Nódulos similares localizados nas articulações IF proximais são chamados de nódulos de Bouchard, mas eles são vistos em apenas 25% dos indivíduos com nódulos de Heberden.³⁴

3. INERVAÇÃO

Todos os músculos interósseos e abdutores do dedo mínimo são supridos pelas ramificações do nervo ulnar, por meio do cordão medial e do tronco inferior a partir dos nervos espinais C₈ e T₁.¹⁶ O primeiro e o segundo músculo lumbrical são supridos pelo nervo mediano, ao passo que o terceiro e o quarto, pelo nervo ulnar.

4. FUNÇÃO

Interósseos e lumbricais

Para entender as ações desses músculos intrínsecos da mão, é importante lembrar que o extensor dos dedos estende fortemente a primeira falange (proximal) de cada dedo, porém apenas fracamente estende as duas falanges distais. O flexor superficial dos dedos insere-se à linha média da segunda falange, flexionando as falanges proximal e média. O flexor profundo dos dedos insere-se na falange distal, flexionando-a e às falanges mais proximais.

O quarto interósseo dorsal e o terceiro interósseo palmar apresentam ações opostas na abdução, adução e rotação, porém ambos os grupos de interósseos mais os lumbricais flexionam os dedos nas articulações metacarpofalângicas e estendem as falanges distais.^{7, 12, 24, 26, 29} São os interósseos e os lumbricais que estendem as duas falanges distais quando qualquer grau de flexão da falange proximal está presente. A flexão ou extensão desta última é controlada pelo flexor superficial dos dedos e pelo extensor dos dedos trabalhando como antagonistas. Os interósseos **Dorsais** *abduzem* (mnemônico — DAB) e os interósseos **Palmares** *aduzem* (mnemônico — PAD) com referência à linha média do dedo médio.^{7, 12, 24, 26, 29} Estudos eletromiográficos mostraram que os músculos interósseos da mão atuam como flexores das articulações MCF apenas quando essa função *não* entra em conflito com sua função extensora nas articulações IF.⁷

A função de flexão-extensão dos músculos interósseos requer consideravelmente menos força do que os movimentos laterais de abdução e adução. Portanto, na doença, os movimentos laterais são perdidos mais cedo e recuperam-se mais lentamente do que a flexão-extensão. As funções de abdução-adução dos interósseos devem ser

testadas com os dedos estendidos nas articulações MCF. O afastamento dos dedos em geral é gravemente limitado quando os dedos são flexionados na articulação MCF.²⁴

O primeiro interósseo *dorsal* roda a falange proximal para fazer com que o coxim do dedo indicador fique virado para a porção ulnar da mão, ao passo que o primeiro interósseo *palmar* roda-a na direção oposta. O primeiro interósseo dorsal e o primeiro interósseo palmar contrabalançam seus movimentos rotacionais enquanto combinam suas ações de flexão-extensão. No manuseio preciso de objetos, os interósseos funcionam sobretudo como abdutores e adutores dos dedos. Na garra esférica, suas forças rotacionais posicionam as falanges proximais para melhor contato do coxim do dedo.³³

Os lumbricais são incomuns visto que eles não se inserem no osso, mas nos tendões de outros músculos. Desse modo, os lumbricais funcionam como o equivalente a um transplante de tendão fisiológico ajustável. A contração desses músculos transforma a ação de flexão da falange distal do flexor profundo dos dedos para extensão das falanges distais. Os lumbricais especificamente permitem que o flexor superficial dos dedos agarre com firmeza com as duas falanges proximais, liberando ainda a garra da falange distal na presença de atividade do flexor profundo dos dedos. O teste comum da função flexão-extensão dos músculos intrínsecos, ao resistir à extensão da articulação IF com a articulação MCF flexionada, testa os interósseos e os lumbricais.²⁹ A função lumbrical é mais importante quando uma garra firme é requerida na ausência de pressão da ponta dos dedos.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Como observado anteriormente, os interósseos palmar e dorsal são agonistas para flexão na articulação metacarpofalângica e para extensão das duas falanges mais distais; eles são antagonistas para adução-abdução e para rotação das falanges proximais.

Os interósseos e os lumbricais são agonistas. A efetividade total desses músculos intrínsecos para segurar e agarrar objetos também requer a assistência dos músculos do polegar na eminência tenar.

6. SINTOMAS

Pacientes com Pgs miofasciais em um músculo interósseo caracteristicamente queixam-se de “dor de artrite no meu dedo”. Eles possuem rigidez nos dedos que produz impedimento das funções da mão, tais como abotoar a camisa, escrever e agarrar. Não se espera que dormência e parestesia estejam associadas com a atividade desses Pgs a menos que o músculo também envolva o nervo digital.

Alguns pacientes queixam-se do nódulo de Heberden como “articulação dolorida que está inchada”. O exame cuidadoso mostra um nódulo de Heberden sensível porém, como regra, nenhum edema sinovial ou ósseo verdadeiro. A sensibilidade pode estar *referida* à articulação. Com o tempo, o nódulo de Heberden torna-se menos sensível. Clinicamente parece que os Pgs miofasciais nos músculos contribuem para a doença na articulação.⁴⁷

A literatura da artrite que trata dos nódulos de Heberden descreve sintomas de breve rigidez matinal^{34, 41, 57} devida à viscosidade aumentada das estruturas periarticulares.⁵⁷ A perda subsequente de amplitude de movimento foi atribuída ao espasmo muscular e à contratura,⁴¹ que são muitas vezes simulados pelo encurtamento do músculo devido à atividade do Pg miofascial. Os nódulos de Heberden são algumas vezes, porém nem sempre, associados com dor local e sensibilidade.^{34, 41} Uma relação dos nódulos de Heberden com a osteoartrite em outras partes do corpo é seriamente questionada por alguns^{9, 52} e sustentada por outros.^{28, 35}

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Pgs miofasciais nos interósseos são ativados pela garra em forma de pinça mantida ou repetitiva, como o movimento executado por uma costureira, um pintor, um escultor, um mecânico ou um modelador que segura pequenos objetos com firmeza enquanto a cola fica firme. Um hábito nervoso, como bater com a tampa da caneta enquanto escreve com a outra mão pode ser a causa. Atividades que exigem movimentos de dedos vigorosos sustentados tais como capinar, manipulação dos músculos do pé por um fisioterapeuta ou a retração de cutículas por uma manicure, têm iniciado os Pgs interósseos. Comprovou-se que “mãos-de-golfista” se devem a uma garra firme constante na pegada da bola no clube de golfe, especialmente quando a bola tem diâmetro muito pequeno. Tocar piano ou rebater uma bola de beisebol parecem não ativar esses Pgs.

As articulações IF distais dos dedos desenvolvem preferencialmente os nódulos de Heberden. Essa evidência de processo osteoartístico é mais comum na articulação do dedo que tem claramente a maior carga por unidade de área da superfície articular e naqueles indivíduos que em geral realizam atividades que sobrecarregam em excesso aquela articulação.⁴⁶ A tensão aumentada nos músculos interósseos ocasionada pela mecânica anormal da mão associada com a função articular deturpada da artrite pode ativar e perpetuar esses Pgs. Em sentido inverso, parece que os Pgs miofasciais também contribuem para a artrite.⁴⁷ A desativação dos Pgs miofasciais relacionados e a *eliminação de seus fatores perpetuantes* parecem ser partes importantes da terapia inicial para atrasar ou evitar a progressão de alguns tipos de osteoartrite.

8. EXAME DO PACIENTE

O envolvimento dos interósseos palmares restringe a separação voluntária dos dedos adjacentes, ao passo que o envolvimento dos interósseos dorsais restringe o fechamento completo dos dedos adjacentes.

Kendall e colaboradores,²⁹ descrevem e ilustram com clareza o efeito do encurtamento dos músculos interósseos e lumbricais. O encurtamento do Pg dos interósseos palmares que produzem adução dos dedos (PAD) compromete a capacidade de afastar completamente os

dedos estendidos. O encurtamento do Pg dos interósseos dorsais que produzem abdução dos dedos (DAB) interfere com a capacidade de trazer os dedos estendidos juntos. Se o dedo mínimo se separa, o abductor do dedo mínimo está encurtado. Se o dedo indicador se separa, isso indica um músculo primeiro interósseo dorsal encurtado.

O teste para encurtamento dos músculos lumbricais é um pouco mais complexo. Por exemplo, segurar um leque de cartas ou segurar um jornal para lê-lo³⁰ pressionando a falange média do dedo médio contra o polegar evitando que a pressão da ponta do dedo sobrecarregue o segundo lumbrical. Quando ele fica encurtado (devido aos Pgs), terá a tendência de hiperestender a falange distal do dedo médio quando os dedos estão estendidos e impedir o fechamento completo do dedo médio quando tentar uma posição de garra (dedos flexionados com a articulação MCF estendida). O paciente do exemplo fornecido³⁰ também relatava queixa de dor sugestiva de Pgs desconhecidos naquele músculo lumbrical.

Os músculos encurtados pelos Pgs exibem alguma fraqueza, especialmente quando testados em posição estendida. Os testes de força do interósseo são bem-descritos e ilustrados por Kendall e colaboradores.²⁹

A presença de nódulos de Heberden é uma descoberta comum em pacientes com Pgs nos interósseos. O nódulo é palpável como uma excrescência sobre a margem dorsal da falange distal ou na extremidade distal da falange média em ambos os lados, sempre próximo da articulação IF distal (Fig. 40.2D). Um nódulo de Heberden também pode aparecer no polegar, em geral sobre sua porção ulnar em conjunto com os Pgs no músculo adutor do polegar. Os nódulos de Heberden idiopáticos são mais comumente vistos nos dedos indicador e médio.²⁶ Eles aparecem na porção do dedo na qual o músculo interósseo está inserido.

O mecanismo pelo qual os Pgs nos interósseos podem desenvolver nódulos de Heberden é especulativo. Os Pgs miofasciais produzem bandas de fibras musculares contráteis, que ocasionam aumento sustentado da tensão sobre o tendão. A questão que surge também é quanto à razão, se o trauma é um fator significativo, de as articulações distais dos dedos estarem envolvidas, porém não os dedos do pé.⁹ Uma possível resposta é que a delicada manipulação com os dedos sobrecarrega os interósseos da mão, mas nós não fazemos tais movimentos com os dedos dos pés. A forma idiopática pode ser geneticamente determinada. Os casos iniciais de nódulos de Heberden idiopáticos podem mostrar radiograficamente pequenas ilhas de depósito de cálcio nos tendões do extensor próximo à falange distal antes que a condição esteja clinicamente aparente.⁵²

Nódulos de Heberden idiopáticos foram algumas vezes, mas não geralmente, considerados características hereditárias, autossômicas, influenciadas pelo sexo, que são dominantes em mulheres e recessivas em homens, tendo prevalência dez vezes maior em mulheres do que em homens.^{23, 41} Os nódulos requerem suprimento nervoso normal para desenvolver-se. Nódulos de Heberden idiopáticos estiveram proximamente relacionados com a menopausa; eles foram primeiro observados dentro de três anos do último período menstrual em metade dos 99 casos.⁵²

Os nódulos de Heberden podem ser secundários às mudanças tróficas induzidas pela compressão nervosa (Seção 10) ou, mais

provavelmente, podem ser causados por um componente livre dentro da zona de referência de um Pg no músculo interósseo correspondente.

Um estudo de pesquisa bem-projetado é necessário para estabelecer até que ponto existe relação entre Pgs miofasciais e nódulos de Heberden.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Em geral apenas um ou dois músculos interósseos apresentam Pgs ativos em um determinado momento; outros podem abrigar Pgs latentes. Pgs miofasciais nesses músculos são difíceis de palpar. Separar os dedos amplamente movendo os ossos do metacarpo para fora permite palpação tipo pinça entre os ossos. Enquanto isso, a contração é produzida com o dedo contra a palma, debaixo do músculo a ser palpado. Uma pessoa pode localizar sensibilidade profunda nos interósseos e lumbricais mas, com exceção do primeiro interósseo dorsal, a dor referida e as respostas contráteis locais raramente são incluídas até que uma agulha atravesse o Pg.

Quando presentes, os nódulos de Heberden servem como guias para os Pgs nos interósseos. Eles são identificados como nódulos localizados sobre as articulações IF distais, como visto nas Figuras 40.1 e 40.2D.³⁴ Os nódulos desenvolvem-se dorsalmente sobre o lado do dedo no qual o músculo interósseo está inserido.

10. COMPRESSÃO

Pode-se observar hipoestesia cutânea ao longo de uma porção do dedo no qual o paciente relata sensação de dormência quando um Pg ativo situa-se no músculo interósseo correspondente. Essa aparente deficiência neurológica desaparece após a desativação do Pg, sugerindo que o nervo digital mediano ou ulnar foi comprimido pela tensão aumentada do músculo interósseo envolvido. Contudo, isso pode ser uma inibição sensorial ocasionada pelo Pg. O teste eletrodiagnóstico pode ser requerido para estabelecer um componente de compressão.

Em seu trajeto da palma até os dedos, os nervos mediano e ulnar situam-se próximos aos músculos interósseos palmares e lumbricais. A ramificação profunda (motora) do nervo ulnar perfura o oponente do dedo mínimo antes de suprir todos os interósseos, o terceiro e quarto lumbricais, o adutor do polegar e a cabeça profunda do flexor curto do polegar.¹⁶ Pgs ativos no oponente do dedo mínimo são responsáveis pela fraqueza desses músculos de inervação ulnares e, se a fraqueza estiver presente, o oponente deve ser examinado para Pgs.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico mais provável de ser confundido com Pgs no interósseo inclui radiculopatia de C₆, neuropatia ulnar, radiculopatia de C₈ ou T₁ e, quando os Pgs são primariamente do músculo abdutor do

dedo mínimo, síndrome do desfiladeiro torácico. Raramente a dor pode ser mal diagnosticada como compressão do nervo digital isolada quando, na verdade, ela é ocasionada pelos Pgs em um dos músculos interósseos dorsais. Quando o Pg é desativado, a dor no dedo resolve-se por completo. A dor no dedo e a dormência também podem ter como causa a compressão nervosa do plexo braquial pelos músculos escalenos tenso, ou a compressão à medida que o plexo passa por baixo da inserção escapular de um músculo peitoral menor tenso (ver Fig. 43,4B).

Disfunções articulares que incluem a perda de mobilidade articular estão associadas com Pgs no interósseo e podem ocorrer no nível da articulação carpometacarpal ou no nível da articulação metacarpofalângica; todas essas disfunções da articulação precisam ser tratadas simultaneamente com os Pgs do interósseo associados.

Pontos-gatilho relacionados

Quando os músculos interósseos estão envolvidos, deve-se procurar por Pgs associados nos músculos intrínsecos do polegar. Outras estruturas que podem referir dor miofascial nos dedos incluem os músculos flexores longos e extensores longos dos dedos, o latíssimo do dorso, o peitoral maior, os escalenos e a cabeça lateral ou medial do tríceps braquial.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 40.3)

Com exceção do primeiro interósseo dorsal, a técnica *spray* e alongamento não é em geral eficaz para o tratamento dos pontos-gatilho (Pgs) no interósseo, uma vez que é difícil alongar adequadamente esses músculos. Seus Pgs podem ou não ser acessíveis para a liberação por pressão do ponto-gatilho ou para a massagem. Em nossa experiência, a injeção do Pg fornece o mais rápido e sustentado alívio.

O primeiro interósseo dorsal é alongado e borrifado pelo terapeuta ao abduzir o polegar e aduzir o dedo indicador até o ponto de resistência enquanto aplica varreduras para baixo de *spray* congelante (Fig. 40.3). Isso é acompanhado por três ciclos lentos de amplitude de movimento ativo completo dos músculos que foram tratados.

A técnica de *spray* e alongamento tem mais probabilidade de ser eficaz se os Pgs forem superficiais (interósseos dorsais), se os dedos e seus ossos do metacarpo puderem ser amplamente separados e se o padrão de aplicação do *spray* com movimentos para baixo for usado sobre a musculatura envolvida e seu padrão de dor (Fig. 40.1A). *Spray* e alongamento também são aplicados para esses músculos imediatamente após a injeção nos Pgs.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 40.4 e 40.5)

Uma vez que a localização precisa dos pontos-gatilho (Pgs) nos interósseos palmares e lumbricais é difícil de palpar, a exploração adequada da área com uma agulha de calibre 25 de 2,5 cm (1 polegada) é importante.

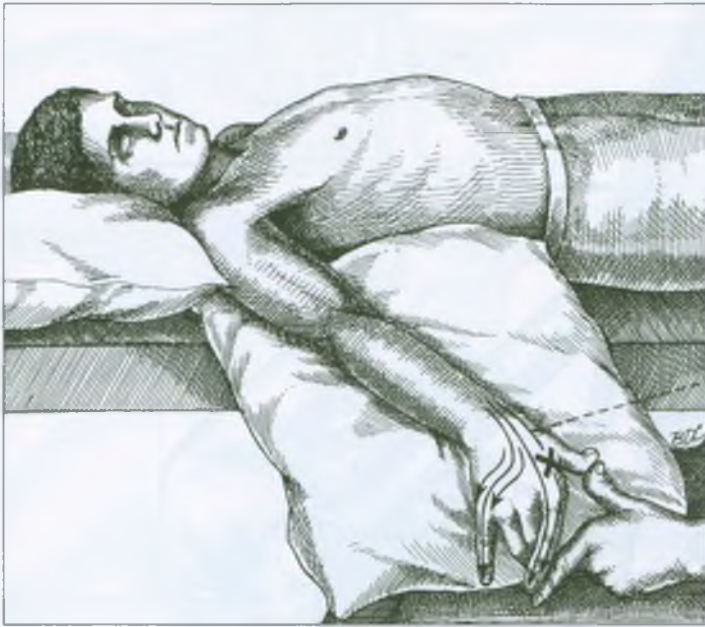


FIGURA 40.3 Posição de alongamento e direção das vaporizações do *spray* (setas) para um ponto-gatilho (X) no primeiro músculo interósseo dorsal. O *spray* deve incluir a região palmar.



FIGURA 40.4 Técnica de injeção para pontos-gatilho nos músculos intrínsecos da mão. **A**, músculo primeiro interósseo dorsal abordado a partir da região dorsal. **B**, abdutor do dedo mínimo, abordado a partir da face ulnar da mão.

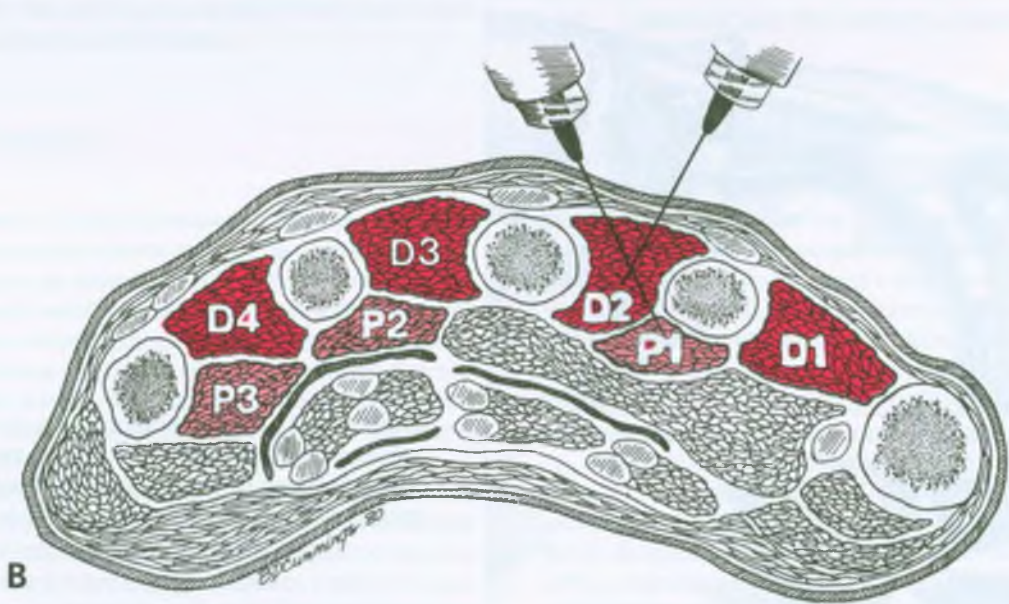
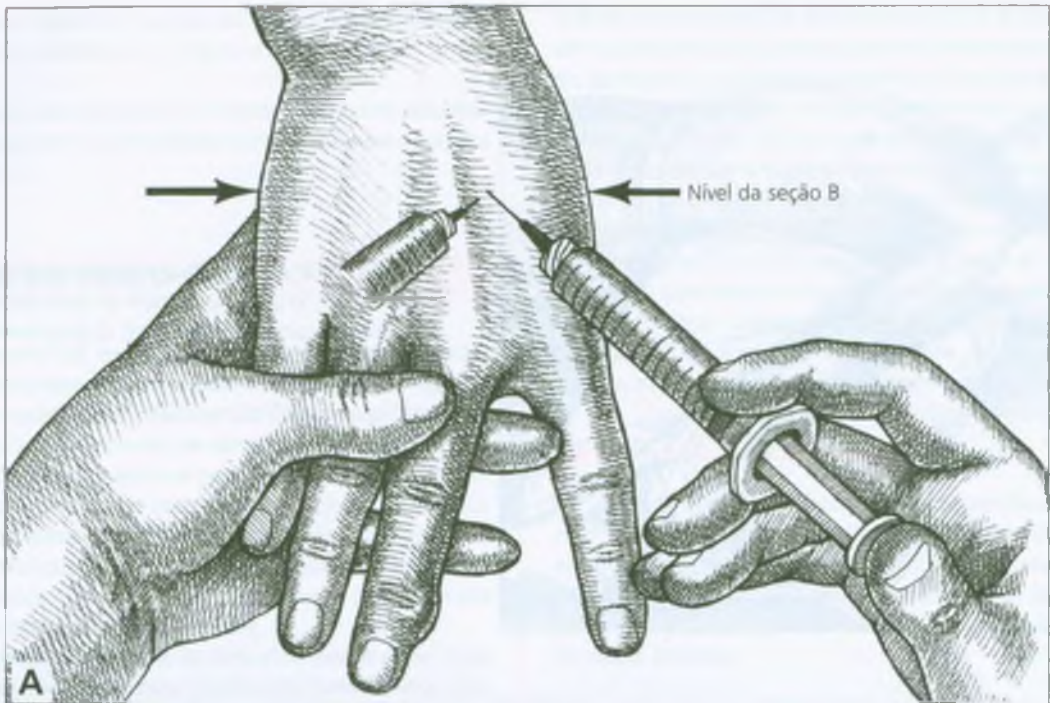


FIGURA 40.5 Técnicas de injeção para os interósseos. **A**, a *seringa completa* é injetada em um ponto-gatilho nas fibras mais ulnar do segundo músculo interósseo dorsal; seu nódulo de Heberden correspondente é mostrado. A *seringa incompleta* é injetada no primeiro interósseo palmar, que é atingido à medida que a agulha penetra

profundamente no segundo osso do metacarpo. **B**, seção cruzada de **C** mostrando a relação das agulhas com os músculos que estão sendo injetados (ver também Fig. 40.2C para indicação). *Vermelho-escuro*, interósseos dorsais; *vermelho-claro*, interósseos palmares.

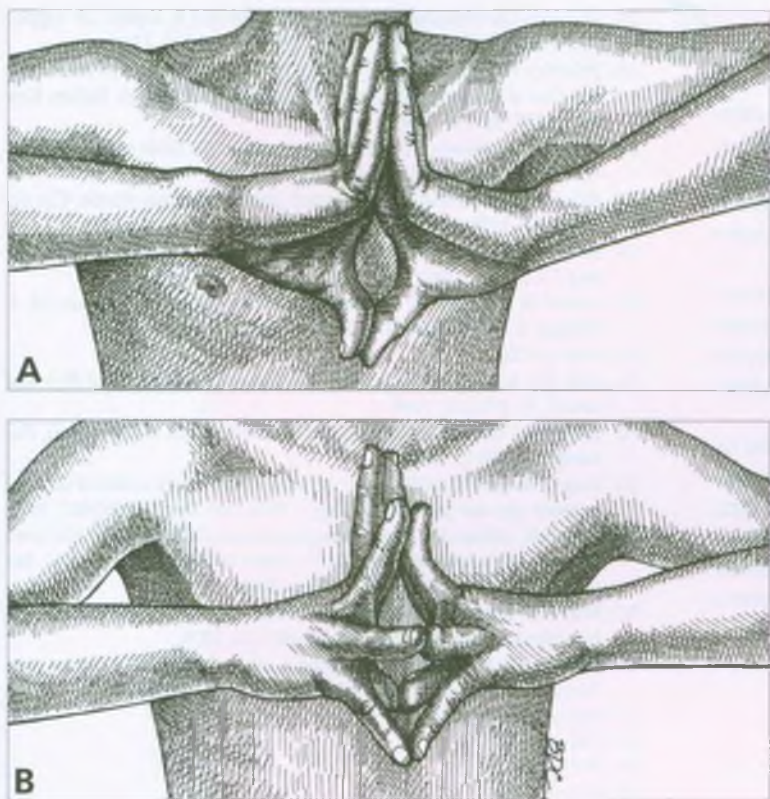


FIGURA 40.6 Duas visões do exercício de alongamento do interósseo. Ambas as posições da mão são eficazes. Os antebraços são mantidos alinhados com os braços abduzidos. **A**, um esforço é feito para opor firmemente os aspectos palmares das cabeças metacarpal e os dedos, enquanto os dedos e os polegares são separados. **B**, apenas o coxim dos dedos faz contato um com o outro enquanto os dedos e os polegares são separados com os dedos não-envolvidos, auxiliando o alongamento dos interósseos afetados.

Interósseos

Quando o primeiro interósseo dorsal abriga um Pg ativo, o dedo indicador do paciente é preso entre os dedos indicador e médio do terapeuta (Fig. 40.4A), com o dedo médio do terapeuta pressionado com firmeza no primeiro espaço interdigital por debaixo do primeiro interósseo dorsal para que o músculo seja preso com firmeza em uma garra tipo pinça; isso permite a identificação e a fixação do Pg para a injeção (Fig. 40.4A).

Cada um dos interósseos dorsais tem duas cabeças. Aquela mais próxima do dedo médio é de estrutura peniforme, a outra possui disposição de fibras mais paralela ao longo do músculo. Aquela mais próxima ao dedo médio apresenta uma zona de placas motoras mais longa abordando o comprimento do músculo. A outra zona de placas motoras é mais transversa no músculo médio. Ambas as metades precisam ser exploradas em toda extensão para Pgs. Por exemplo, para injetar o segundo interósseo dorsal, a agulha é alinhada com a porção do terceiro osso do metacarpo no segundo espaço interósseo e inserida para dentro do centro da área de sensibilidade (Fig. 40.5). Se qualquer sensibilidade permanecer, a agulha é alinhada com o segundo osso metacarpal sobre o outro lado do espaço e a outra cabeça do músculo puncionada em busca de Pgs.

Para injetar o primeiro interósseo palmar (Fig. 40.5A), a agulha é direcionada para fora do terceiro osso do metacarpo para atingir o músculo, o qual se encontra por debaixo do lado ulnar do segundo metacarpo (Fig. 40.5B).

Após a desativação dos Pgs em um músculo interósseo, a sensibilidade na articulação IF distal relacionada e a rigidez da articulação desaparecem. A sensibilidade do nódulo de Heberden em geral desaparece imediatamente, ao passo que ele diminui de tamanho com a passagem do tempo.

Bieber⁸ descreveu um paciente que requeria injeção nos Pgs no primeiro músculo interósseo dorsal para alívio dos seus sintomas.

Lumbricais

Os quatro lumbricais, ao contrário dos interósseos, são injetados a partir da porção palmar da mão porque nenhuma estrutura principal situa-se entre eles e a pele palmar. Cada músculo lumbrical é encontrado na porção radial de seu osso metacarpal correspondente, em estreita associação com o tendão flexor profundo dos dedos (Fig. 40.2C).

Abdutor do dedo mínimo

Tanto a palpação plana quanto a do tipo pinça podem ser utilizadas para localizar Pgs no abdutor do dedo mínimo. Para injetar um Pg nesse músculo, o paciente gira o lado ulnar da mão para cima e a descansa em um travesseiro (Fig. 40.4B). A banda palpável e o Pg são localizados e precisamente injetados utilizando uma garra tipo pinça.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 40.6)

O paciente deve aprender a reduzir a força e a duração das atividades com garra tipo pinça de modo a diminuir a tensão sobre os músculos interósseos. Pacientes que utilizam canetas esferográficas devem, se seu trabalho permitir, escrever com uma caneta com ponta em que a escrita flua mais livremente e necessite de um toque muito mais leve.

O paciente deve interromper a atividade manual delicada com o exercício de mexer os dedos (ver Fig. 35.9), o exercício de extensão do dedo (ver Fig. 38.7) ou o exercício de alongamento do dedo de artesão (ver Fig. 35.8) para diminuir a tensão dos músculos intrínsecos da mão.

Diariamente, em casa, o paciente deve executar o exercício de alongamento do interósseo ilustrado na Figura 40.6. Ao fazer esse exercício, é importante que os antebraços formem uma linha reta. Quando Pgs ativos estão presentes no primeiro músculo interósseo dorsal, a utilização regular do exercício de alongamento do adutor do polegar (ver Fig. 39.6) também pode ser necessária para assegurar a recuperação contínua.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:443 (Fig. 6.129A).
2. *Ibid.* p.424 (Fig. 6.99).
3. *Ibid.* p. 430 (Fig. 6.107).
4. *Ibid.* p. 420 (Fig. 6.91).
5. *Ibid.* p. 438 (Fig. 6.119B).
6. Bardeen CR: *The musculature*. Sect. 5. In: Morris's Human Anatomy. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 444).
7. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 291, 292).
8. Bieber B: The role of trigger point injections in the development of private practice. *Phys Med Rehabil* 8(1):197-205, 1997 (p. 203).
9. Boyle JA, Buchanan WW: *Clinical Rheumatology*. F.A. Davis, Philadelphia, 1971 (pp. 5, 27, 32-34).
10. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *Cross Sectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sects. 60-63).
11. *Ibid.* (Sects. 59-62).
12. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 554-556, Fig. 6-66).
13. *Ibid.* (p. 534, Fig. 6-53).
14. *Ibid.* (p. 539, Figs. 6-56, 6-65).
15. *Ibid.* (p. 553, Fig. 6-64).
16. *Ibid.* (pp. 1215-1219).
17. *Ibid.* (Fig. 6-51).
18. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 121).
19. *Ibid.* (Figs. 79, 103).
20. *Ibid.* (Figs. 107, 108).
21. *Ibid.* (Figs. 115, 116).
22. *Ibid.* (Fig. 112).
23. *Ibid.* (Fig. 104).
24. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (Fig. 25; pp. 128-130, 134-136, 153-154).
25. Heberden W: *Digitum nodi*. Chapter 28. In: *Commentaries on the History and Cure of Diseases*, facsimile of the London 1802 Edition. Hafner, New York, 1962 (pp. 148-149).
26. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 167, 168).
27. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (p. 183).
28. Kellgren JH, Moore R: Generalized osteoarthritis and Heberden's nodes. *Br Med J* 1:181-187, 1952.
29. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 248-251).
30. *Ibid.* (p. 252).
31. Kraft GH, Johnson EW, LeBan MM: The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 49:155-162, 1968.
32. Langman J, Woerdeman MW: *Atlas of Medical Anatomy*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1978 (p. 253).
33. Long C, Conrad PW, Hall EW, et al.: Intrinsic-extrinsic muscle control of the hand in power grip and precision handling. *J Bone Joint Surg* 52A:853-867, 1970.
34. Mannik M, Gilliland BC: Degenerative joint disease. Chapter 361. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 7. Edited by Wintrobe MM, et al. McGraw-Hill Book Co., New York, 1974 (p. 2006).
35. Marks JS, Stuart IM, Hardinge K: Primary osteoarthritis of the hip and Heberden's nodes. *Ann Rheum Dis* 38:107-111, 1979.
36. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (pp. 35D, 147D).
37. *Ibid.* (pp. 140A, 142A).
38. *Ibid.* (p. 144B).
39. *Ibid.* (p. 150B).
40. *Ibid.* (p. 151C).
41. Moskowitz RW: Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. Chapter 56. In: *Arthritis and Allied Conditions*. Ed. 8. Edited by Hollander JL, McCarty DJ. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972 (pp. 1034, 1037, 1045).
42. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (p. 85).
43. *Ibid.* (p. 87).
44. *Ibid.* (p. 92).
45. *Ibid.* (p. 90).
46. Radin EL, Parker HG, Paul IL: Pattern of degenerative arthritis, preferential involvement of distal finger-joints. *Lancet* 1:377-379, 1971.
47. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981.
48. Sokoloff L: The pathology and pathogenesis of osteoarthritis. Chapter 55. In: *Arthritis and Allied Conditions*. Ed. 8. Edited by Hollander JL, McCarty DJ. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972 (pp. 1018, 1019).
49. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 340).
50. *Ibid.* (p. 341).
51. *Ibid.* (p. 334).
52. Stecher RM, Hersh AH, Hauser H: Heberden's nodes. *Am J Hum Genet* 5:46-60, 1953.
53. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (pp. 335, 336).
54. *Ibid.* (p. 334).
55. *Ibid.* (pp. 330, 331).
56. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 428).
57. Wright V, Goddard R, Dawson D, et al.: Articular gelling in osteoarthritis-a bioengineering study. *Ann Rheum Dis* 29:339, 1970.
58. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (p. 211, Fig. 12-2).

PARTE

5

DOR NO TRONCO

INTRODUÇÃO À PARTE 5

Essa quinta parte do Volume 1 do *Manual dos pontos-gatilho* inclui aqueles músculos do tórax, do abdome e das costas que não foram previamente abordados. Os músculos que se inserem na escápula

e aqueles que cruzam a articulação glenoumeral estão excluídos. O Capítulo 41 é dividido em três seções: A – Guia de dor para músculos envolvidos, B – Enigma da dor lombar e C – Considerações posturais: estática e dinâmica.

Visão geral da região do tronco

A. GUIA DE DOR PARA MÚSCULOS ENVOLVIDOS	641	C. CONSIDERAÇÕES POSTURAIIS: ESTÁTICA E DINÂMICA	647
B. ENIGMA DA DOR LOMBAR	641	De pé (bipedestação)	648
O problema	641	Sentado	648
Respostas prováveis	644	Atividades dinâmicas	651
		Situações especiais	653

SEÇÃO A — GUIA DE DOR PARA MÚSCULOS ENVOLVIDOS

O Guia de dor da Seção A (ver Quadro na p. 642) especifica os músculos que podem ser responsáveis pela dor nas áreas mostradas na Figura 41.1. Os músculos estudados no Volume 2 do *Manual dos pontos-gatilho* são especificados em *itálico*. Os músculos do Volume 2 estão incluídos porque muitos deles também causam dor lombar. É importante que esses músculos também sejam considerados como possíveis fontes da queixa de dor do paciente. Os músculos com mais probabilidade de referir dor a uma determinada área são especificados a seguir sob o nome daquela área. Utiliza-se esse quadro localizando-se (na figura) o nome da área que dói e depois procurando sob aquele cabeçalho todos os músculos que têm probabilidade de causar a dor. Depois, deve-se fazer referência aos capítulos de músculos específicos; o número para cada capítulo segue entre parênteses.

De maneira geral os músculos são especificados na ordem da frequência em que têm probabilidade de causar dor naquela área. Essa ordem é apenas uma aproximação. O processo de seleção pelo qual os pacientes alcançam um terapeuta influencia muito quais de seus músculos têm mais probabilidade de estar envolvidos. O tipo em **negrito** indica que o músculo refere-se a um padrão de dor essencial àquela área de dor. O tipo normal indica que o músculo refere-se a um padrão de transbordamento àquela área de dor.

SEÇÃO B — ENIGMA DA DOR LOMBAR (Figs. 41.2 e 41.3)

Esta seção considera em geral causas negligenciadas de dor lombar que ajudam a torná-la tão enigmática. Outras causas comumente

reconhecidas, porém menos comuns de dor lombar são identificadas na Seção 11 do Capítulo 48.

O problema

Sabe-se que a dor lombar é uma aflição comum e que é dispendiosa para o bem-estar do paciente, para a indústria e ainda para os profissionais da saúde. Por exemplo, uma inspeção de 306 funcionários²¹ descobriu que, em um ano, 41% dos inspecionados tinham sentido dor lombar clinicamente importante. Um outro autor, de Girolamo,¹⁰ observou que até 75% da população geral em algum momento sofreu de dor lombar e que os custos diretos e indiretos da dor lombar chegam a 24 bilhões de dólares por ano só nos Estados Unidos. Ele considerou que esse era um problema de saúde pública grave.

Kendall, e colaboradores,²⁴ introduziram sua apresentação do enigma da dor lombar com a seguinte afirmação: “A etiologia de muitas condições dolorosas comuns continua obscura. A dor lombar, que é uma das mais comuns, continua confundindo os especialistas. A literatura está repleta de afirmações sobre a dificuldade de fazer um diagnóstico definitivo”. É quase evidente que essa afirmação é verdadeira, porque há pelo menos um, se não vários diagnósticos negligenciados. Essa citação de Kendall e colaboradores superou a resenha erudita de 11 páginas dos diagnósticos que eles consideravam mais relevantes. O fato de que a resenha não deu sinal da possibilidade de que os pontos-gatilho miofasciais (Pgs) pudessem oferecer contribuição importante ao problema pode ser relevante.

De modo similar, um outro livro muito respeitado⁴³ sobre fisioterapia da coluna lombar apresentou uma resenha notável da anatomia dos músculos das costas (Capítulo 4) e um capítulo clássico sobre desequilíbrio funcional dos músculos e sobre as alterações dos padrões de movimento (Capítulo 10). Nenhuma indicação pôde ser encontrada no livro que os autores considerassem os Pgs miofasciais um

GUIA DE DOR

GUIA PARA OS MÚSCULOS DO VOLUME 1

DOR NA REGIÃO PÓSTERO-INFERIOR DO TÓRAX

Iliocostal torácico (48)
 Multifido (48)
 Serrátil póstero-inferior (47)
 Reto do abdome (49)
 Intercostais (45)
 Latíssimo do dorso (24)

DOR LOMBAR

Longuíssimo do tórax (48)
 Iliocostal lombar (48)
 Iliocostal torácico (48)
 Multifido (48)
 Reto do abdome (49)

DOR SACRAL E GLÚTEA

Longuíssimo do tórax (48)
 Iliocostal lombar (48)
 Multifido (48)

DOR NA LATERAL DO TÓRAX

Serrátil anterior (46)
 Intercostais (45)
 Latíssimo do dorso (24)
 Diafragma (45)

DOR NA PARTE FRONTAL DO TÓRAX

Peitoral maior (42)
 Peitoral menor (43)
 Escalenos (20)
 Esternocleidomastóideo (esternal) (7)
 Esterno (44)
 Intercostais (45)
 Iliocostal cervical (48)
 Subclávio (42)
 Oblíquo externo do abdome (49)
 Diafragma (45)

DOR ABDOMINAL

Reto do abdome (49)
 Oblíquos do abdome (49)
 Transverso do abdome (49)
 Iliocostal torácico (48)
 Multifido (48)
 Piramidal (49)

GUIA PARA OS MÚSCULOS DO VOLUME 2

DOR NA REGIÃO PÓSTERO-INFERIOR DO TÓRAX

Iliopsoas (5)

DOR LOMBAR

Iliopsoas (5)
 Glúteo médio (8)

DOR SACRAL E GLÚTEA

Quadrado do lombo (4)
 Piriforme (10)
 Glúteo médio (8)
 Glúteo máximo (7)
 Levantador do ânus (8)
 Obturador interno (6)
 Glúteo mínimo (9)
 Esfincter do ânus (6)
 Coccigeo (6)
 Sóleo (22)

DOR NA REGIÃO LATERAL DO TÓRAX

DOR TORÁCICA ANTERIOR

DOR ABDOMINAL

Quadrado do lombo (4)

fator contribuinte possível na dor lombar e na sua disfunção muscular associada. Na literatura de dor lombar, esse desprezo em relação aos Pgs miofasciais é a regra, não a exceção.

Obviamente, não é preciso dizer, há muita controvérsia dentro da profissão médica em relação ao tratamento apropriado da dor lombar. Recentemente a American Academy of Physical Medicine and

Rehabilitation se recusou a apoiar as orientações para dor lombar desenvolvidas pela Agency for Health Care Policy and Research.³

Parte do problema é a posição comum que, se uma causa orgânica não pode ser demonstrada por um exame de laboratório ou por uma técnica de diagnóstico por imagem, pode não haver causa orgânica para a dor. As condições freqüentemente negligenciadas que são

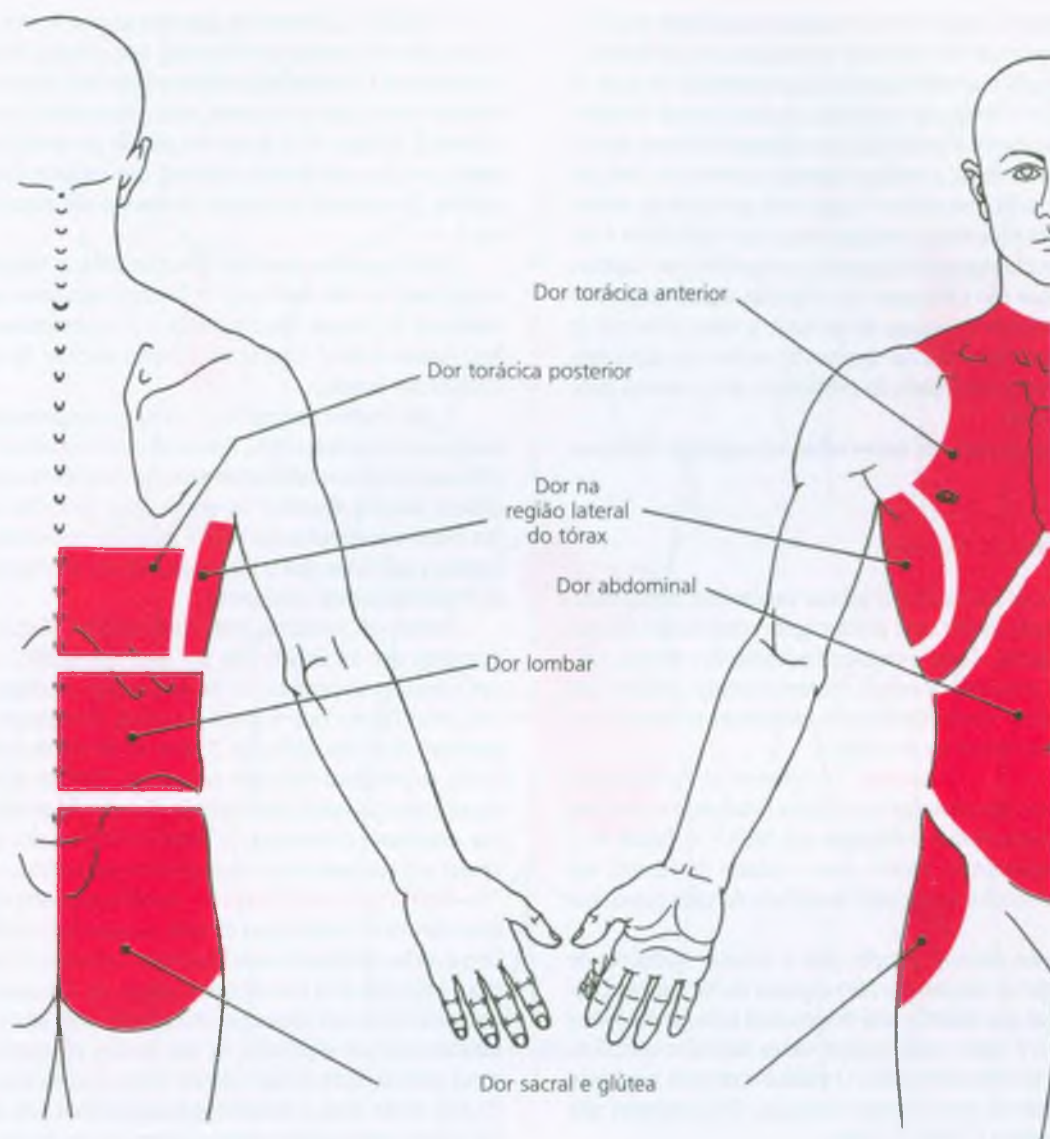


FIGURA 41.1 As áreas projetadas dentro da região do tronco onde o paciente pode descrever dor referida por pontos-gatilho miofasciais.

discutidas a seguir têm algumas características comuns: elas não podem ser diagnosticadas por um exame de laboratório ou técnica de diagnóstico por imagem disponível nos dias atuais, não são aparentes no exame médico de rotina comum e requerem habilidade e treinamento especial para procurar e para examinar achados diagnósticos.

Outras fontes de confusão são falsas suposições e equívocos quanto ao valor das medidas eletromiográficas de superfície como ferramenta diagnóstica para a dor lombar. Durante quase um século foi amplamente aceito que o espasmo muscular causava dor e que a dor sucessivamente causava espasmo muscular. Com base nisso, a maneira óbvia de quantificar a fonte muscular de dor no músculo foi medir a atividade eletromiográfica (EMG). Mense e Simons³¹ revisaram extensamente o erro dessa suposição de que o espasmo mus-

cular causa dor, que sucessivamente causa espasmo muscular. A pesquisa clínica e a fisiologia neuromuscular tornam essa suposição insustentável.

Os especialistas em cefaléia tensional reconheceram a futilidade da abordagem EMG quase dez anos atrás. Um estudo bem-definido por Miller³² acerca da atividade EMG nos músculos espinais lombares de pacientes com dor lombar e de controles normais confirmou que esse ciclo de reflexo-espasmo não estava presente e não era a causa de dor. Em um outro estudo, mais sofisticado,³⁶ outros autores concluíram que o melhor que seu complexo equipamento de EMG e análise pôde fazer foi distinguir pacientes com dor lombar dos de controles normais. Eles não tinham nada a dizer sobre o que causava a dor ou qual valor diagnóstico os resultados podiam ter.

Um erro comum é igualar tensão muscular aumentada pela palpação com espasmo muscular. Espasmo muscular é, por definição,³¹ causado por contração muscular associada com potenciais de ação de unidade motora que têm origem no sistema nervoso central. O espasmo muscular é claramente identificado por registros EMG com agulha e de superfície. Além disso, a análise espectral potente de EMG de superfície detecta fadiga muscular.⁴⁰ Uma fonte principal da tensão muscular observada clinicamente em pacientes com dor lombar é devida à contratura endógena causada por Pgs miofasciais (ver Capítulo 2, Seções B e D), que não é detectada por EMG de superfície. Portanto, a EMG de superfície é incapaz de detectar a fonte principal da tensão muscular associada com dor lombar. Na melhor das hipóteses, ela fornece um quadro incompleto do problema e por si mesma pode ser bastante enganosa.

A dor lombar merece um outro olhar em algumas hipóteses antigas.

Respostas prováveis

A seguir estão as fontes de dor lombar comumente negligenciadas que são responsáveis por uma porcentagem considerável dos pacientes com essa queixa. Como o problema é difundido e grave o suficiente, as fontes prováveis a seguir merecem muita atenção dos pesquisadores clínicos especializados para estabelecer de forma clara a importância dessas fontes na dor lombar.

Pontos-gatilho miofasciais. As origens do Pg miofascial de dor lombar foram apresentadas com alguns detalhes, e os padrões de dor de 11 músculos foram publicados em 1983.⁴¹ A Tabela 41.1 especifica esses músculos de acordo com o volume do *Manual dos pontos-gatilho* que contém a descrição detalhada de cada músculo e de seus Pgs.

Esse ensaio não chamou atenção para a situação complexa de muitos pacientes que se apresentam com a queixa de dor lombar. Ocasionalmente, apenas um músculo será responsável pela dor conforme apresentado,⁴¹ mas é muito mais comum vários músculos contribuírem para padrões de dor sobrepostos. O padrão composto resultante depende da extensão de envolvimento muscular. Dois pacientes não apresentam exatamente o mesmo quadro.

TABELA 41.1 Músculos que abrigam pontos-gatilho que podem causar ou contribuir para a dor lombar⁴¹

Manual dos pontos-gatilho Volume 1	Manual dos pontos-gatilho Volume 2
Eretor da espinha longuíssimo	Quadrado do lombo
iliocostal	Iliopsoas
Multífido	Glúteo médio
Rotadores	Glúteo máximo
Reto do abdome	Levantador do ânus
	Piriforme

De Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. Parts 1, 2, 3. *Postgrad Med* 73:66-108, 1983.

A Figura 41.2 ilustra um exemplo de padrão composto produzido por Pgs em quatro dos músculos que referem dor para a região lombossacral. Os capítulos que tratam desses Pgs são encontrados nesse volume exceto para o iliopsoas, que é encontrado no Capítulo 5 do Volume 2. A Figura 41.3 ilustra um padrão composto comparável produzido por Pgs em quatro músculos que referem dor para a região pélvica. Os capítulos que tratam desses Pgs são encontrados no Volume 2.

Outros autores também identificaram a importância de Pgs como causa de dor lombar.^{15, 34} Dejung¹¹ observou que a dor lombossacral de origem desconhecida é freqüentemente causada por Pgs. Bonica e Sola⁸ ilustraram 11 síndromes de Pg específicas que causam dor lombar.

A dor lombar enigmática é às vezes diagnosticada como “dor benigna crônica intratável.” Rosomoff e colaboradores³⁵ examinaram 283 pacientes que qualificaram para esse diagnóstico porque eles “não tinham achados objetivos” no exame físico de rotina. Os pontos-gatilho foram encontrados em 96,7% daqueles examinados para Pgs; os autores concluíram que o diagnóstico inicial foi enganoso, inadequado e provavelmente inexistente.

Dentre 18 pacientes com “*Hexenschuss*” (lumbago), Dejung¹² descobriu que 14 tinham Pgs nos músculos glúteos, 13 tinham Pgs nos músculos abdominais e oito tinham Pgs nos músculos paraespinhais, mais Pgs em outros cinco músculos. Obviamente a maioria dos pacientes tinha Pgs múltiplos. Dentro de um dia de terapia de injeção no Pg, os pacientes relataram redução de 75% nos sintomas, sugerindo, mas não provando, uma relação. Estudos de pesquisa controlados que examinam criticamente o papel dos Pgs na dor lombar são evidentes por sua ausência e urgentemente necessários.

Disfunções articulares. As disfunções articulares podem ser fonte de dor de articulações de todo o corpo (incluindo a região lombar) e estão recebendo reconhecimento crescente. Contudo, a aceitação é impedida pelo fato de que a origem da dor causada por disfunções articulares que requerem mobilização para alívio da dor não foi satisfatoriamente explicada. As articulações zigoapofisiais da coluna como potente fonte de dor referida é bem-documentada.^{5, 6, 30} Contudo, isso ainda deixa a fisiopatologia responsável pela dor não-resolvida, e essas articulações foram a origem da dor lombar em menos de 10% dos 454 pacientes estudados.²⁰

Como também é verdadeiro para os Pgs, a natureza do exame requerido para diagnosticar de forma precisa essas disfunções articulares em todo o corpo requer muito treinamento e habilidade, que geralmente não são encontrados entre os profissionais de medicina. Os profissionais com mais probabilidade de ter essas habilidades são osteopatas, fisioterapeutas e quiropráticos, mas a qualidade de treinamento recebido e o nível de habilidade atingido é altamente variável entre os indivíduos. As disfunções articulares são fonte de dor musculoesquelética, incluindo a dor nas costas, que muitas vezes é negligenciada.

Discos intervertebrais: dano de superfície. Os irmãos Saal, J.S. e J.A. Saal, apresentaram uma história convincente em uma conferência que parece nunca ter sido publicada de maneira coerente similar, pelo menos não na totalidade. Ela está disponível como ensaios individuais^{14, 37-39} e merece atenta consideração. Infelizmente a condição não é revelada por nenhum teste de laboratório de rotina ou técnica de aquisição de imagem, de modo que não é especialmente interessante para terceiros ou para aqueles que precisam de diagnósticos objetivamente confirmados.

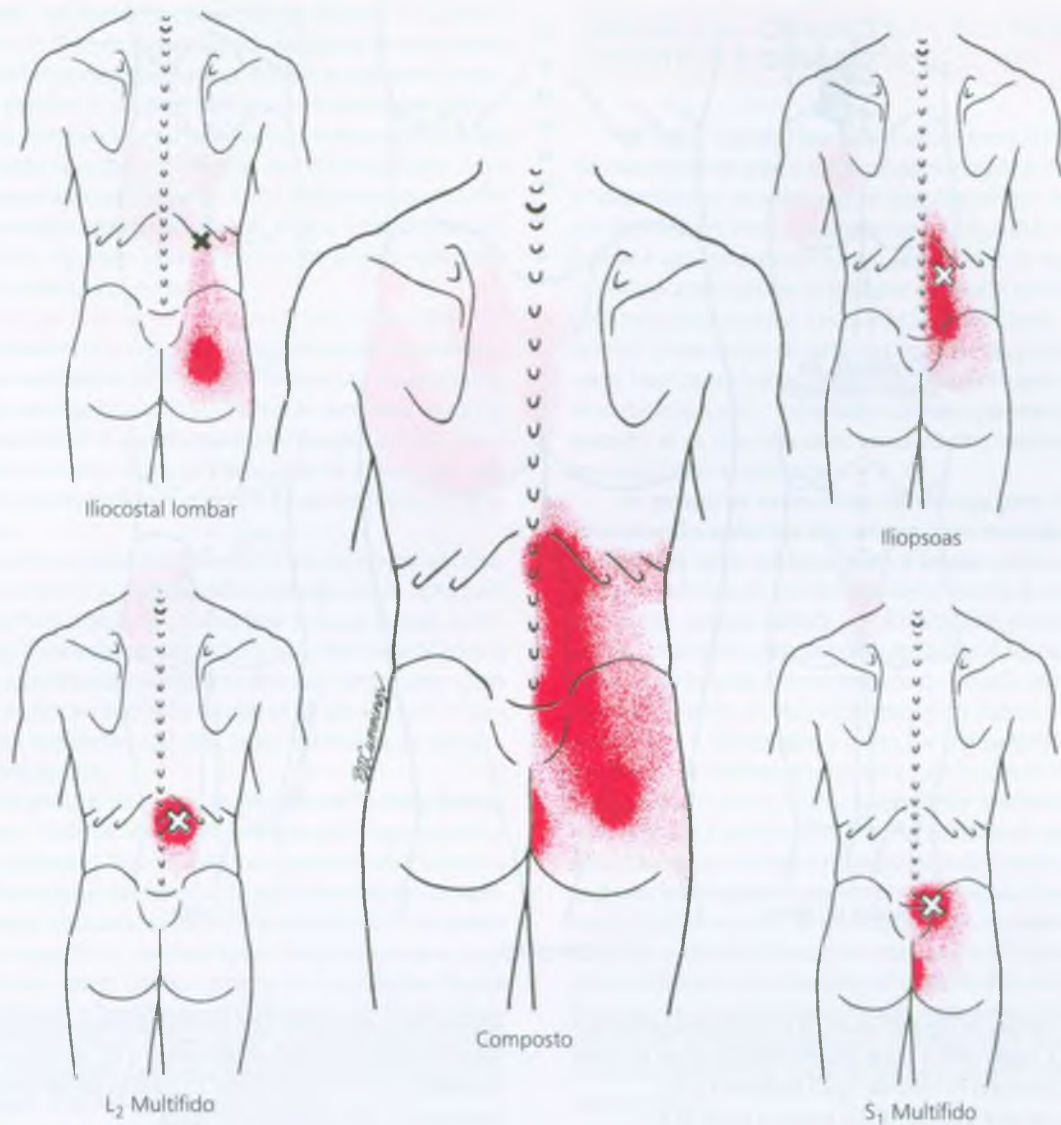


FIGURA 41.2 Padrões de dor individuais de vários pontos-gatilho que referem dor para a região lombossacral e que podem sobrepor-se um ao outro. O padrão de dor composto na figura central representa a dor somada (vermelho) que um paciente pode sentir. Mostra a soma de dor

referida de pontos-gatilho (Xs) nos músculos regionais ilustrados: o iliocostal lombar, o iliopsoas, o L₂ multifido e o S₁ multifido. Padrões de dor individuais são ilustrados em torno da figura composta.

Basicamente os irmãos Saal postularam que os surtos frequentes de dor lombar aguda, que cessam espontaneamente em alguns dias ou semanas com atividade contínua, mas não exaustiva (com cuidado para evitar esforço nas costas), são devido a rupturas microscópicas das camadas superficiais do anel fibroso do disco intervertebral. Se as rupturas não forem muito profundas, elas não se estendem além da porção vascularizada mais superficial do anel e ocorre a cicatrização. Os irmãos Saal mostraram que a própria ruptura é suficiente para liberar substâncias que sensibilizam vigorosamente nociceptores locais nessa estrutura.

De modo específico, terminações nervosas abundantes com várias morfologias são encontradas em toda metade externa do anel fibroso de vértebras lombares.⁷ Esses nervos referem dor para as costas. A estimulação do anel central (N = 183) e do anel lateral central (N = 144) com um instrumento cego ou estimulação elétrica²⁷ produziu dor nas costas em 74 e 71% dos pacientes, respectivamente. O anel é mais vulnerável a lesões durante rotação na posição flexionada. Agressões repetidas produzem lesões que são rupturas circunferenciais entre as lamelas externas do anel fibroso com avulsões, principalmente nas regiões póstero-laterais do disco.

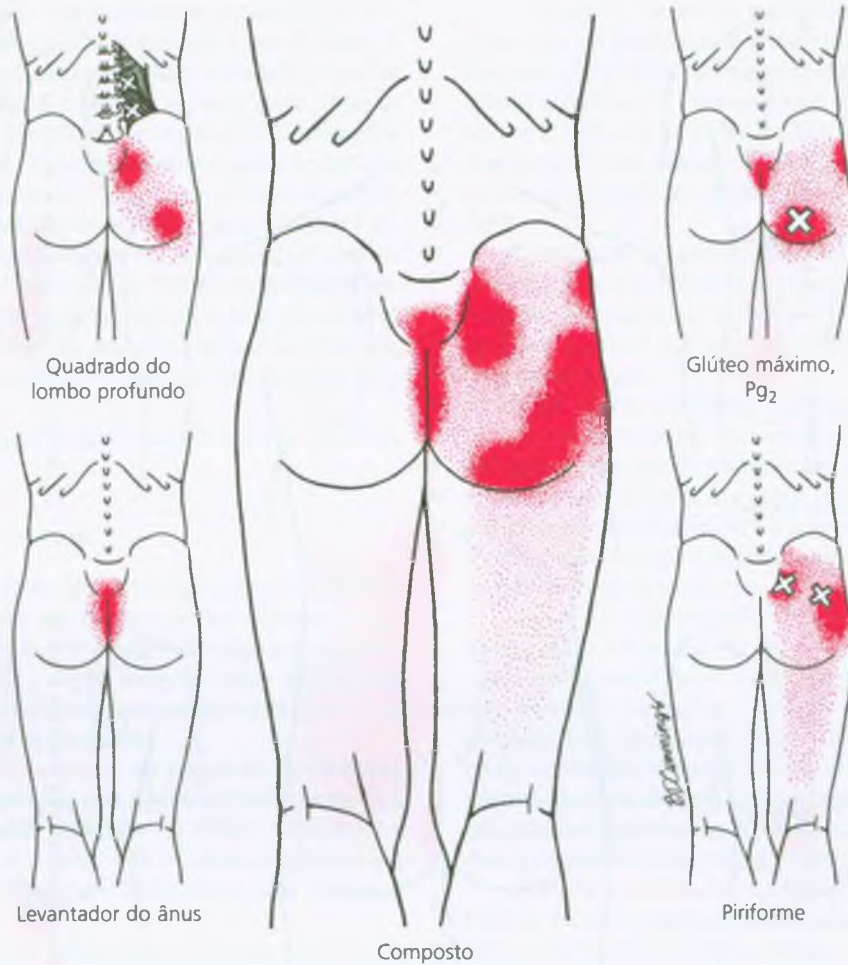


FIGURA 41.3 Padrões de dor individuais de vários pontos-gatilho que referem dor para a região pélvica e que podem sobrepor-se um ao outro. O padrão de dor composto no meio da figura representa a dor (vermelho) que o paciente pode sentir. Ela mostra a soma de dor

referida de pontos-gatilho (Xs) em músculos regionais específicos: as fibras profundas do quadrado do lombo, o Pg₂ do glúteo máximo, o levantador do ânus e o piriforme. Os padrões de dor componentes estão colocados ao redor da figura composta.

Com lesões repetidas, as lâminas progressivamente mais profundas podem ser rompidas, eventualmente formando uma fissura radial. Quando graves o suficiente, essas fissuras permitem protrusão do disco, mas a protrusão não é necessária para um episódio de dor. Uma pequena ruptura inicial pode ser aparentemente suficiente para produzir dor.

Saal e colaboradores³⁹ demonstraram, em material de disco interarticular cortado na cirurgia para radiculopatia, altos níveis (até 100 vezes acima do normal) de fosfolipase A₂. A fosfolipase A₂ desempenha um papel fundamental na gênese de mediadores inflamatórios, tais como prostaglandinas, leucotrienos e fator ativador de plaquetas. Sua presença é característica de condições inflamatórias familiares caracterizadas por dor e sensibilidade. Um segundo estudo reforçou essas mesmas observações.¹⁴

Em resumo, é provável que uma ruptura relativamente menor do anel (ou uma extrusão) possa causar liberação de fosfolipase A₂,

que sensibiliza os nociceptores na parte periférica do anel (e possivelmente também raízes nervosas adjacentes) causando dor lombar que é extremamente sensível ao movimento ou compressão daquele disco específico. Permitir que o próprio disco se repare (se a ruptura for superficial) requer equilíbrio delicado de atividade suficiente para fornecer suporte nutricional, mas não o bastante para agravar a lesão.³⁸ O programa Saal³⁷ foi uma abordagem aparentemente bem-sucedida para atingir esse equilíbrio.

Uma outra possível fonte discogênica de dor lombar é *entesoptia na junção do disco e da placa terminal vertebral*. Dos 67 pacientes testados²⁷, 61% sentiram dor nas costas quando essa área foi estimulada. Horn e colaboradores¹⁹ descobriram que regiões de inserção que tinham sido expostas a forças de tração de sobrecarga mostraram as mesmas mudanças que as observadas na epicondilita em outra região do corpo.

De interesse, aqui está a forte possibilidade de que a dor discogênica de rupturas de disco ou de entesopatia de disco possa causar dor referida e muito provavelmente espasmo reflexo de músculos funcionalmente relacionados. A dor pode imitar a dor referida dos Pgs, e o espasmo provavelmente seja um dos principais ativadores dos Pgs nos músculos que estão em espasmo. Observe, isso NÃO supõe que a dor está vindo do espasmo muscular por si. Tanto o espasmo quanto a dor podem estar presentes, mas por diferentes razões. É muito provável que a maioria dos espasmos musculares seja de origem reflexa do lado de fora do músculo em espasmo.

Condições de interação múltipla. Não é raro para o paciente que se apresenta com dor musculoesquelética ter várias disfunções orgânicas contribuindo para a dor. Combinações comuns incluem fibromialgia com Pgs miofasciais e disfunções articulares com Pgs miofasciais relacionados. A incidência da combinação de dano de superfície aos discos intervertebrais ou entesopatia de disco e Pgs miofasciais não está bem-estabelecida e precisa ser determinada por estudos de pesquisa.

Um estudo de neurônios do corno dorsal lombar em gatos¹⁷ mostrou que todos os 118 neurônios estudados tinham campos receptores em tecidos somáticos profundos e/ou na pele regional. Desses neurônios, 72% eram “hiperconvergentes”, visto que eles responderam à estimulação de muitos tecidos somáticos diferentes. Neurologicamente a origem da dor pode ser bem mais complexa do que em geral é considerada. Os Pgs miofasciais são uma fonte importante de impulso nociceptivo dos músculos.

Mais da metade (em um estudo foi três quartos¹⁸) dos pacientes com fibromialgia TAMBÉM têm Pgs miofasciais ativos que contribuem para o seu sofrimento. Esses Pgs são mais acessíveis ao tratamento eficaz que a fibromialgia. Aparentemente essas duas condições agravam uma à outra e identificá-las requer procedimentos de diagnósticos diferentes e específicos. As abordagens de tratamento e o prognóstico também são muito diversos para as duas condições. Poucos médicos são treinados e habilitados no diagnóstico das DUAS condições. Cada diagnóstico tende a “pertencer” a especialidades médicas separadas, e os educadores de muitas especialidades não conseguem treinar seus alunos a reconhecerem cada condição.

Raramente os profissionais de medicina manual (que restauram movimento de articulações restritas) relacionam a disfunção articular que está sendo tratada com os músculos específicos associados com aquela disfunção. Muitos profissionais relacionam aos músculos apenas em termos vagos e gerais. Uma das poucas exceções é o dr. Karel Lewit, que durante anos reconheceu a relação estreita entre a tensão aumentada (devido aos Pgs) de músculos específicos e as disfunções articulares associadas. No caso de lesões articulares toracolombares,²⁸ ele identifica o músculo iliopsoas, as porções toracolombares do erector da espinha, o quadrado do lombo e (menos frequentemente) o músculo reto do abdome.

Vários médicos osteopatas que foram originalmente bem-treinados na identificação e na correção de disfunções articulares também se tornaram habilitados para identificar e tratar Pgs. Alguns fisioterapeutas tomaram a iniciativa de aprender as duas habilidades depois da graduação. É notável como esses terapeutas duplamente treinados (quando habilitados) podem resolver problemas de dor musculoesquelética comuns com muito mais eficácia.

SEÇÃO C — CONSIDERAÇÕES POSTURAIIS: ESTÁTICA E DINÂMICA (Figs. 41.4 a 41.8)

Há muito material escrito em vários livros e artigos sobre deficiências posturais, mas o conhecimento sobre seu efeito nem sempre é transmitido de maneira prática para aqueles que precisam. Conforme discutido em muitos capítulos deste livro, a má postura em várias formas é um vigoroso ativador e perpetuante de Pgs miofasciais. A referência aos capítulos individuais fornecerá ao leitor detalhes de cada músculo e seus Pgs. O objetivo aqui, é fornecer informação prática que possa ajudar os pacientes com dor miofascial a aprenderem como fazer as mudanças necessárias. Joseph²³ observou que a postura varia muito entre indivíduos normais aparentemente saudáveis; contudo, se os músculos estão causando dor, o esforço postural deve ser identificado e resolvido.

As posturas excessivas da cabeça para a frente (posicionamento anterior da cabeça com rotação posterior do occipício) e dos ombros para a frente com frequência ocorrem juntas, resultando no que é comumente chamado de postura de ombros-caídos, postura curvada ou relaxada. Essa postura pode ser iniciada de cima ou de baixo, isto é, do occipício e da coluna cervical para baixo ou da base de suporte para cima. A tração de músculos tensos, encurtados (p. ex., o reto do abdome) pode induzir ou perpetuar uma postura com a cabeça para a frente. Os pontos-gatilho na parte superior do reto do abdome precisam ser desativados antes que a correção postural seja mantida. Independentemente do fator iniciante (incluindo fraqueza muscular, que deve ser considerada no tratamento), o desalinhamento resultante de segmentos do corpo leva a esforço aumentado nos músculos e nas estruturas de apoio, causando vulnerabilidade à lesão e à dor. Se prolongado, ele resulta em alongamento excessivo e enfraquecimento dos músculos e dos ligamentos, encurtamento adaptativo de músculos, ativação de Pgs, alongamento de alguns nervos e compressão de outros, pressão aumentada nos discos, capacidade pulmonar diminuída e fadiga, bem como dor e muitos outros problemas (tais como na região temporomandibular, ver Capítulos 5 e 8-11).

A postura excessiva da cabeça para a frente limita a rotação cervical, limita indiretamente a amplitude de movimento umeral (sobretudo elevação e rotação) e ativa e perpetua os Pgs nos músculos cervicais posteriores (ver Capítulos 15, 16 e 17). Outros autores enfatizaram a importância de reconhecer essa postura e de melhorá-la, especialmente se o paciente tem sintomas relacionados.^{9, 25, 29} A postura de ombros caídos é um fator de ativação e de perpetuação mecânico importante para Pgs nos músculos peitoral maior (ver Capítulo 42) e peitoral menor (ver Capítulo 43) que depois perpetuam a postura. O encurtamento adaptativo dos Pgs no peitoral menor pode levar a “síndrome de pressão coracóide”,²⁴ dor no braço e debilidade para alongamento dos músculos escapulares posteriores tais como o trapézio inferior. É importante saber que aquilo que acontece em uma parte do corpo afeta outras áreas.

Além disso, é fundamental lembrar que o que acontece “do solo para cima” influencia a posição da cabeça. Essa influência ocorre se pessoa está de pé ou sentada. Os pés e a pelve são estruturas de suporte importantes, mas todos os outros segmentos entre a base de supor-

te e a cabeça também são relevantes. A posição da coluna lombar (lordótica ou aplanada) e a inclinação da pelve influenciam a posição da cabeça. Nas posições sentada, de pé, caminhando ou alcançando alguma coisa, a *coluna lombar aplanada com perda de lordose normal e inclinação pélvica posterior excessiva pode induzir uma postura estressante da cabeça para a frente (posicionamento anterior da cabeça) com rotação posterior do occipício e arredondamento dos ombros para a frente*. Desequilíbrios musculares, assimetria pélvica, desigualdade de comprimento dos membros inferiores e/ou pés excessivamente pronados estão entre os muitos fatores que influenciam a postura, incluindo o posicionamento anterior da cabeça. Os pés excessivamente pronados podem causar genuvalgo e rotação interna da coxa, o que acarreta desequilíbrios posturais na pelve, na coluna lombar e na coluna cervical. Esses desequilíbrios podem induzir Pgs no vasto medial, no glúteo médio e em outros músculos. A base de apoio, qualquer que seja ela, deve estar o mais nivelada possível, e a curvatura espinal precisa aproximar-se do normal para “boa” postura.

A postura é mais **dinâmica** do que estática. Mesmo na posição de pé bem “relaxada” ocorre leve oscilação.³³ Quando sentado ou de pé, o indivíduo tem necessidade de mudar de posição, seja por conforto, para manter o equilíbrio ou para executar uma tarefa. A *mudança de posição* é inevitável. O movimento periódico é necessário a fim de que ligamentos, cartilagens, discos intervertebrais e músculos sejam nutridos. Essas estruturas respondem mal para manter uma posição por um período prolongado. A vida diária requer mover-se continuamente de deitado para sentado, de sentado para de pé, de pé para caminhar e vice-versa.

A avaliação da posição anterior da cabeça é discutida na Seção C do Capítulo 5. *Normalmente, quando o osso da face é alinhado no mesmo plano vertical que a incisura esternal, a cabeça e o pescoço estão em posição ereta sem sobrecarga muscular*. É importante para os médicos ajudarem os pacientes a se tornarem cientes de como eles geralmente sentam, levantam e se movem e ajudá-los a aprender a corrigir maus hábitos posturais e desequilíbrio muscular em situações dinâmicas, bem como nas relativamente estáticas.

Os pacientes com dor miofascial causada por Pgs devem aprender a **mudar de posição com frequência**, para reposicionar a postura “ereta” não-estressante e para realizar alongamento adequado e outros exercícios posturais. O reposicionamento para a postura ereta aplica-se não apenas quanto a estar sentado, (p. ex., em uma mesa de computador), mas também quando se dirige um carro, enquanto se caminha, quando se pega alguma coisa e a eleva e em momentos em que se participa de atividades esportivas. No ambiente de trabalho, até que a boa postura e os hábitos estejam arraigados, os pacientes podem usar um cronômetro ou um despertador como lembrete para mudar de posição e para realizar exercícios posturais apropriados.

De pé (bipedestação)

Quando o indivíduo fica de pé em postura “relaxada”, com os ombros e a cabeça inclinados para a frente, o centro do peso corporal projeta-se solidamente na parte posterior dos calcanhares (Fig. 41.4A). Quando o paciente é instruído (erroneamente) a “ficar ereto!”, a postura pode melhorar levemente, mas a linha de gravidade permanece sobre os calcanhares (Fig. 41.4B). Manter posição ereta requer esforço voluntário constante do paciente. Os músculos sobrecarregados fatigam rapidamente, e a pessoa se desanima.

Se, em vez disso, o paciente balança o peso do corpo para a frente na direção da parte anterior da sola dos pés (Fig. 41.4C), a cabeça desloca-se para trás como contrapeso, e a postura torna-se mais ereta. A linha de gravidade move-se para a frente, anterior aos tornozelos, restaurando as curvas cervical e lombar normais. O tórax se eleva automaticamente e se expande com mais facilidade. O paciente agora descobre que a postura equilibrada vertical é facilmente mantida sem esforço muscular. Vendo a melhora *em um espelho*, o paciente desfruta de postura mais ereta e de sensação de conforto.

Essencialmente a mesma melhora postural pode ser realizada reposicionando-se ativamente a cabeça na vertical, elevando-se a parte posterior da cabeça (eliminando a rotação posterior indesejada do occipício sobre o atlas). O corpo então segue a cabeça em bom alinhamento. Essa é uma posição equilibrada que não requer esforço consciente para mantê-la.

Sentado

A Figura 41.5A ilustra a típica postura defeituosa de alguém que assiste à televisão ou que está vendo um filme. Ela mostra inclinação posterior da pelve, retificação da coluna lombar, cifose torácica excessiva, postura de ombros caídos, posicionamento anterior da cabeça (cabeça para a frente) e tórax deprimido. Essa posição desencoraja a respiração diafragmática e restringe a expansão torácica. O padrão de respiração modificado força o recrutamento (e a sobrecarga) dos músculos acessórios da respiração. Quando prolongada, essa postura induz estresse muscular e articular e dor.

A parte B da Figura 41.5 ilustra a postura melhorada realizada pelo paciente mudando de posição e **movendo-se para perto da borda frontal da cadeira**. Quando as tuberosidades isquiáticas são colocadas perto da borda frontal da cadeira, um pé pode ser colocado posteriormente para atingir posição relativamente equilibrada sem esforço e sem inclinação pélvica anterior excessiva. Nessa posição, as curvas lombar e cervical aproximam-se do normal, e o tórax e a cabeça estão eretos. Uma pessoa nessa posição pode manter fluxo de ar eficiente e manter boa posição de repouso enquanto trabalha em um teclado, ouve uma leitura, mantém conversação, assiste a um filme, etc. Essa mudança de posição coloca o paciente próximo da mesa para trabalhar ou para comer.

Quando uma outra mudança na posição é necessária, pode-se sentar com uma pequena **almofada (de preferência uma almofada inclinada ou em forma de cunha) sob as tuberosidades isquiáticas** (não sob as coxas), conforme ilustrado na Figura 41.5C. Nessa posição, também, uma postura equilibrada pode ser mantida com pouco ou nenhum esforço muscular. Uma outra opção é usar um apoio lombar adequadamente colocado quando sentar para trás na cadeira: o uso de rolo lombar é discutido a seguir.

Se há uma única coisa que torne mais fácil para uma pessoa desenvolver boa postura e movimento, é “*pense em crescer*” — **alongar-se**. Se você move sua cabeça para cima em relação ao seu corpo (para longe do seu corpo, fazendo com que você fique mais alto), seu corpo acompanhará e entrará em bom alinhamento. Embora não seja prático para alguém realizar esse leve movimento a cada minuto do dia, quanto mais o movimento é realizado, com cada atividade de movimento diária, mais fácil se torna atingir e manter postura equilibrada e livre de estresse.

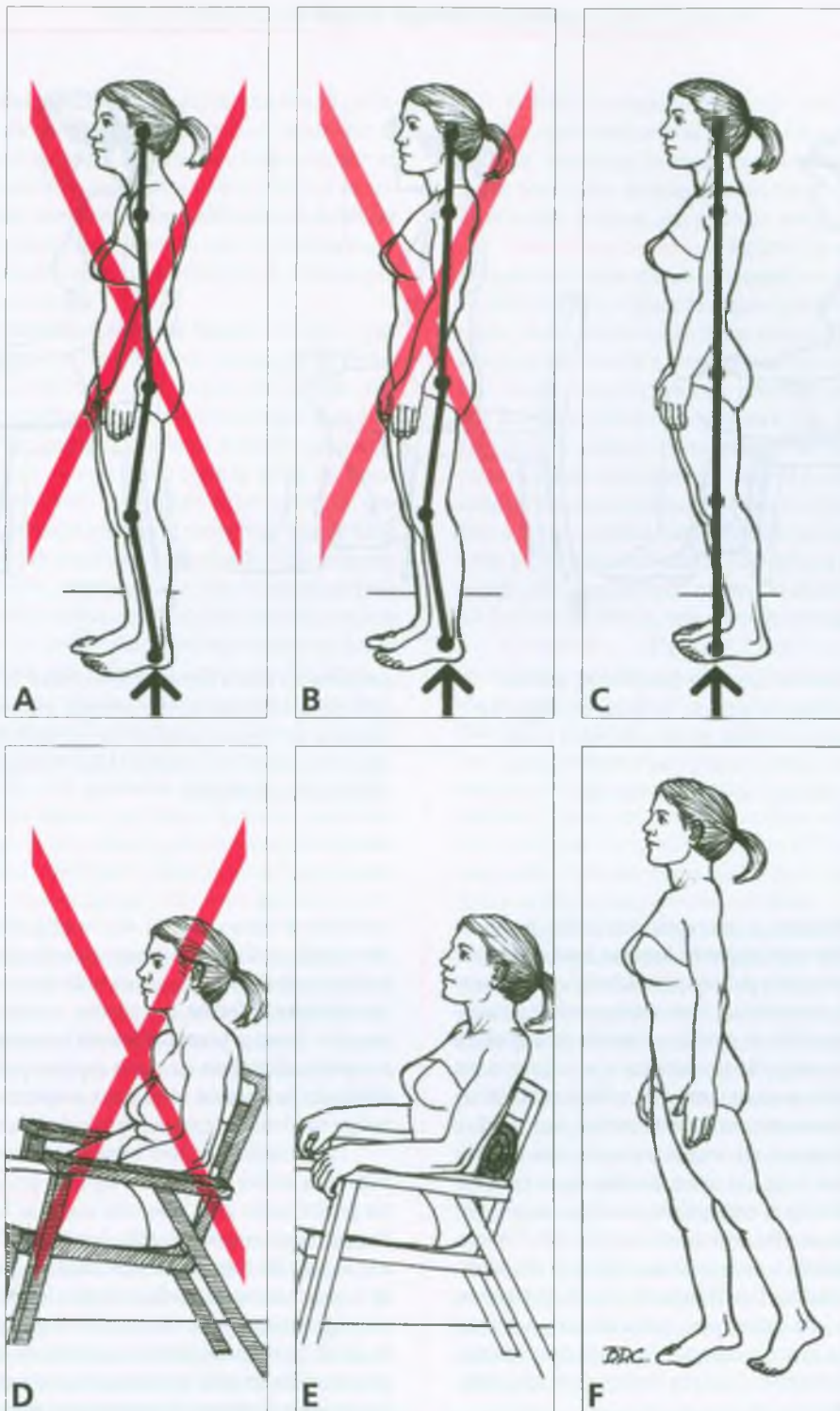


FIGURA 41.4 Melhora da postura sentada e de pé. **A**, essa postura de pé com ombros caídos, curvada, é agravada pela tensão excessiva causada por pontos-gatilho no músculo peitoral maior. **B**, leve melhora na postura fazendo o paciente “ficar ereto e manter os ombros para trás!” (uma posição que é fatigante e difícil de manter). **C**, melhora acentuada quando o paciente desloca o peso corporal dos calcanhares para a parte anterior da sola do pé, que move a cabeça para trás sobre os ombros como um contrapeso e endireita a linha de sustentação de peso. As setas marcam o deslocamento na linha do centro de gravidade, nos pés. **D**, a postura sentada com ombros caídos e

relaxada, que muitas vezes resulta de pontos-gatilho no peitoral maior e cadeiras mal projetadas. **E**, a adição de um travesseiro ou rolo lombar mantém a curva lombar normal (lordose) e produz postura mais ereta. Para uma cadeira com esse tipo de encosto reclinável, **E** mostra uma postura relativamente desejável. Outras cadeiras podem ser mais adaptáveis. Ver a Figura 16.4D para um exemplo de boa postura sentada de paciente escrevendo sobre uma mesa. **F**, postura de deslocamento para a frente, a qual exagera o deslocamento de peso mostrado no painel **C** e pode melhorar a postura para caminhar, principalmente na caminhada rápida.

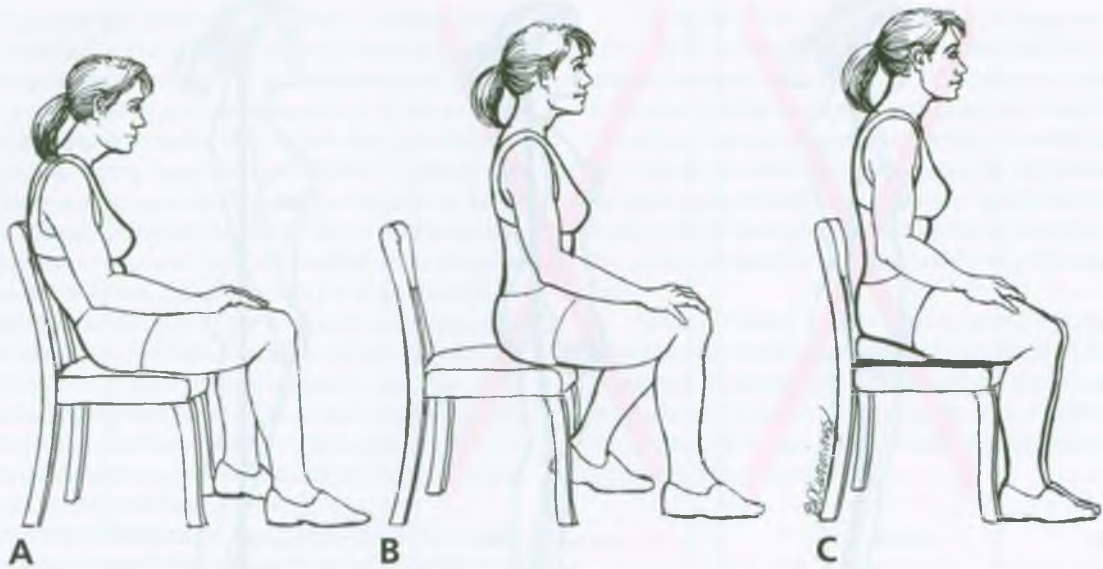


FIGURA 41.5 Postura sentada curvada e desejável. **A**, postura curvada indesejável com inclinação posterior da pelve, retificação da coluna lombar, cifose torácica excessiva, postura de ombro caído, posicionamento anterior da cabeça (cabeça para a frente) e tórax deprimido. **B**, postura equilibrada desejável realizada pelo

deslizamento para a frente sobre a cadeira de modo que as tuberosidades isquiáticas estejam mais próximas da borda frontal da cadeira e um pé seja colocado mais posteriormente. **C**, postura ereta equilibrada alternativa realizada pela colocação de uma cunha sob as tuberosidades isquiáticas.

A postura sentada deficiente é encorajada pela prática muito comum de construir **cadeiras com suporte lombar inadequado**.⁴² Essa prática histórica foi reforçada por pesquisa anterior que estabelecia o modelo para o *design* do assento.¹⁸ Esse estudo concluiu erroneamente que não havia necessidade de modelar o encosto para ajustar a curva lombar porque a coluna podia se endireitar e se adaptar a um encosto plano. Nem conforto, postura normal ou esforço muscular resultante foram considerados no estudo. Suporte lombar inadequado é um fator contribuinte importante em muitos pacientes para os quais dirigir um automóvel agrava a dor nas costas, no tórax ou no pescoço.

Mais tarde, uma abordagem ampla forneceu dados mais realistas para o *design* de um assento fisiologicamente confortável.¹³ A seleção de uma cadeira para aliviar a dor requer que seja dada consideração às necessidades dos músculos.⁴² As Figuras 41.4D e 41.5A mostram o resultado de sentar em uma cadeira sem apoio lombar; os ombros são “arredondados” para a frente, a cabeça é projetada para a frente, a pelve é inclinada posteriormente, e a curva lombar, retificada, resultando em postura curvada.

Nenhuma cadeira, independentemente de seu *design*, pode se adaptar a qualquer pessoa. Um indivíduo com dor miofascial deve aprender a distinguir entre cadeiras que se adaptam e promovem postura não-estressante e aquelas que têm apoio inadequado e causam postura estressante que induz dor. O **paciente deve aprender a evitar cadeiras mal-projetadas, se possível, e usar correções adaptativas quando necessário**.

Algumas das falhas no *design* do assento podem ser corrigidas pelo indivíduo. Ele pode **colocar um pequeno rolo atrás da região lombar** aproximadamente na altura onde um cinto em geral

envolveria a cintura (Fig. 41.4E e ver Fig. 16.4D). O rolo deve apoiar de maneira confortável a junção toracolombar e fornecer uma curva lombar normal. Contudo, alguns indivíduos são mais beneficiados por um **suporte inferior** que previna a inclinação posterior excessiva da pelve. Como as pessoas **diferem na proporção corporal**, rolos comerciais disponíveis ou outros suportes podem não se ajustar às necessidades individuais; além disso, e assentos com suporte embutido podem não fornecer apoio adequado da área corporal que precisa dele.

Um travesseiro *inflável* comercial ou um suporte “feito em casa” pode ser a melhor escolha para algumas pessoas. Espuma de borracha em geral é muito mole, mas uma toalha de banho fortemente enrolada pode fornecer a combinação desejável de firmeza e elasticidade. A toalha pode ser dobrada até aproximadamente 30 cm (12 polegadas) de largura e enrolada o suficiente para fornecer o apoio lombar necessário (geralmente 7,5 a 10 cm ou 3 a 4 polegadas de diâmetro) quando usada com alguma cadeira ou assento de automóvel. A toalha pode ser escondida em uma capa atraente com laços que podem ser colocados ao redor do encosto da cadeira para manter o rolo no lugar. O rolo também pode ser apoiado por duas fitas lançadas sobre o topo do encosto da cadeira, com peso de chumbo suficiente costurado na extremidade de cada fita para fornecer um contrapeso e mantê-lo no lugar. Se um suporte lombar escorregar e não permanecer na posição correta *para o indivíduo* (o que muitas vezes acontece quando alguém está dirigindo um carro ou trabalhando em uma mesa e movendo os membros e os segmentos do corpo), a melhor solução pode ser amarrar o suporte ao redor da cintura da pessoa e não ao redor da cadeira. Além disso, para o suporte ser eficaz, o indivíduo deve deslizar a pelve e as nádegas para trás até a parte posterior do assento.

O **assento da cadeira** também deve ser projetado com concavidade ou inclinação para trás na base do encosto de modo que as nádegas não sejam empurradas para a frente. Para maior conforto ao ler, conversar e assistir à televisão (mas não ao fazer refeições ou trabalhar atrás de uma mesa), o **encosto da cadeira deve deslizar** 25 a 30° posteriormente da vertical, de modo que o indivíduo possa ficar confortavelmente relaxado sem a necessidade de deslizar os quadris para a frente sobre o assento.

A cadeira deve ter **descanso para os braços** em uma altura em que eles possam sustentar os cotovelos e/ou antebraços da pessoa enquanto permitem que os ombros estejam relaxados em posição neutra (não-levantados). Se a cadeira não tem descanso para os braços ou tem e são muito baixos, uma pessoa que se sente nela (principalmente por um período prolongado) provavelmente cruze os braços na frente do tórax a fim de ficar confortável. Essa posição induz postura de ombros caídos e encurta os músculos peitorais e outros músculos da parte anterior do tórax, perpetuando seus Pgs e tendendo a produzir fraqueza de alongamento nos músculos interescapulares. Para a posição sentada por longos períodos, o indivíduo deve evitar cadeiras sem descanso para braços. Os descansos para braços que são muito baixos podem tornar-se mais eficazes adicionando-se almofadas para aumentar a sua altura.

Para sentar em uma escrivaninha, a cadeira precisa ser ajustável, e o trabalhador deve ser capaz de mover-se. Uma bola de exercício terapêutica (de tamanho apropriado) pode ser alternada com a cadeira de escrivaninha comum. Uma **prancha inclinada** pode estimular a postura saudável para alguém que escreve muito em uma escrivaninha ou mesa (ver Fig. 16.4D). Quando uma escrivaninha ou mesa não está disponível ou não é desejável, a posição sentada ereta pode ser promovida pelo uso de uma **tábua** sobre um travesseiro ou repousando nos braços da cadeira.

A **tensão muscular desnecessária** deve ser reduzida. Para atingir relaxamento, o paciente deve focalizar atenção em sentir *consientemente* o suporte fornecido por várias partes da cadeira (descanso de braços, assento, encosto e talvez apoio para a cabeça). O mesmo método de relaxamento aplica-se à noite na cama à medida que o paciente se concentra em detectar a textura do lençol e do colchão sempre que ele sustente o corpo.

Atividades dinâmicas

F Matthias Alexander merece crédito para seu *princípio de movimento* que usa a mente consciente para mudar padrões musculares subconscientes.^{1, 2} Durante suas observações no início do século, ele descobriu que em vez de preocupar-se com “fazer,” ele precisava *impedir* de fazer coisas de maneira habitual (impedir hábitos de movimento que estavam causando estresse físico e emocional). Por exemplo, nos seus experimentos pessoais ele descobriu que em vez de permitir tensão e encurtamento de músculos posteriores do pescoço para mover sua cabeça para trás e para baixo, comprimindo a coluna, ele precisava relaxar aqueles músculos e deixar sua cabeça se mover para cima quando ela se movia para a frente (alongando a coluna em vez de curvá-la) nas atividades dinâmicas diárias tais como erguer-se para ficar de pé e caminhar. (O movimento básico envolve elevar, com uma leve rotação anterior o occipício sobre a parte superior da coluna.) Jones²² afirmou que o aspecto importante da técnica não é a postura, mas o movimento; este produz efeito cinestésico de leveza que é agradável e, deste modo, reforçador.

Embora o método de Alexander seja um processo educacional que começaria melhor cedo na vida com a percepção sensorial de padrões de movimento habituais, nunca é tarde para usar a mente consciente para adotar padrões de movimento que levem ao equilíbrio e à coordenação máxima com gasto de energia mínimo.

Subindo escadas. A Figura 41.6 mostra um método incorreto (parte A) e outro menos estressante e mais eficaz (visto na parte B) de subir escadas. A figura da esquerda mostra uma pessoa que desloca o peso para o pé que está na frente e depois com grande esforço estende a perna para levantar o peso corporal para o próximo passo. Ela também mostra o occipício rotado posteriormente, posicionamento anterior da cabeça, peitorais encurtados e tórax deprimido. A figura da direita ilustra a melhora no movimento e na postura que ocorre quando o paciente coloca levemente o pé que está na frente no degrau e deliberadamente eleva seu occipício, deixando a cabeça mover-se para cima e para a frente à medida que ele estende gradualmente a perna, com seu corpo acompanhando a cabeça. Esse método de movimento fornece boa posição da cabeça/pescoço e elevação do tórax, bem como transferência de peso equilibrada, sem gasto de energia em excesso.

Correndo. A Figura 41.7 ilustra a mudança que ocorre quando a cabeça se move para cima (o occipício é elevado) à medida que ela se move para a frente e o corpo acompanha a cabeça durante a corrida. Na Figura 41.7A, os ombros do corredor estão caídos e tensos, e os músculos posteriores do pescoço tensos estão induzindo o occipício rodado posteriormente. Esse estilo de corrida pode ativar e perpetuar Pgs nos músculos suboccipital, esplênio da cabeça, levantador da escápula e trapézio. Na Figura 41.7B, o corpo é alongado pelo movimento de balanço para cima e para a frente da cabeça, e os ombros e os braços parecem mais relaxados.

A Figura 41.4F ilustra uma maneira de atingir a postura equilibrada ereta quando caminhar rápido. A dra. Janet Travell recomendou esse método e referiu-se a ele como o “passo de índio.” O indivíduo desloca a pelve e os quadris para a frente, exagerando o deslocamento de peso para a região metatarsal e rapidamente avança o pé que está atrás para impedir a queda para a frente. Os pés acompanham o corpo, e cada passo recebe um vigoroso empurrão dos músculos da panturrilha, permitindo rapidamente cobrir longas distâncias.

Fazer com que a cabeça se mova para cima em linha com o eixo longo do corpo antes de deslocar o peso permite que o corpo acompanhe com menos esforço muscular.

Girar, elevar, comer, alcançar, puxar, empurrar, levantar. Qualquer uma dessas atividades de vida diária pode ser facilitada usando o princípio básico de “pensar em crescer” ou deixar a cabeça mover-se para cima e levemente para a frente (prevenindo a inclinação posterior da cabeça) enquanto realiza o movimento ou a atividade.

É claro, outros princípios bem conhecidos de mecânica corporal também se aplicam. Ao **levantar de uma cadeira**, por exemplo, o indivíduo deve deslocar os quadris para a borda frontal da cadeira e afastar os pés com um pé colocado posteriormente (para aumentar a base de apoio), depois inclinar o corpo para a frente *nos quadris* para mover o centro de gravidade sobre o centro da base de apoio e deixar a cabeça mover-se para cima com o corpo acompanhando a cabeça (para cima em linha com a parte anterior do tronco, não para cima em relação à vertical).

Um método alternativo de levantar de uma cadeira envolve a mesma seqüência descrita acima, mas com todo o corpo virado para

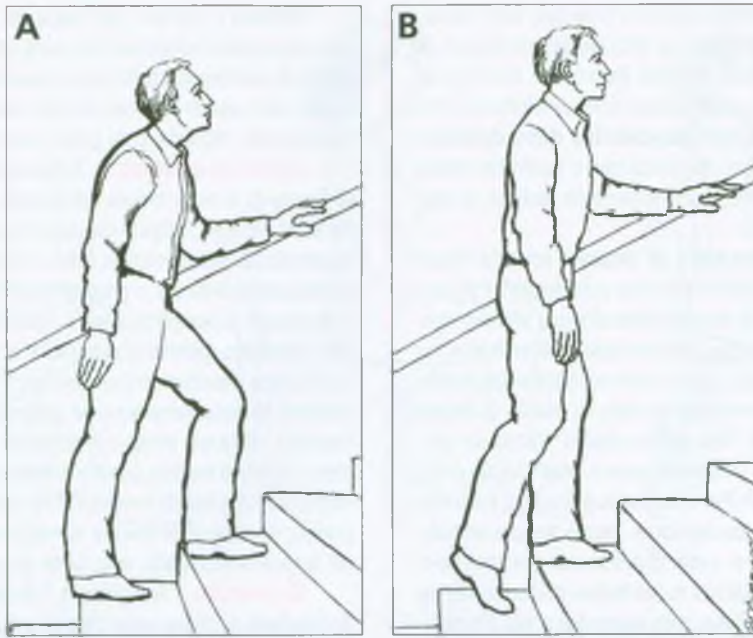


FIGURA 41.6 Maneira indesejável e maneira eficiente de subir escadas. **A**, transferência indesejável de peso com posicionamento da cabeça anterior, occipício inclinado posteriormente, peitorais encurtados e tórax deprimido. **B**, direção para cima com posição da cabeça

melhorada, cabeça levando o corpo para cima e tórax elevado mais naturalmente. (Ver texto para detalhes) (Redesenhada de Barker S: *The Alexander Technique*. Bantam Books, New York, 1978.⁴)

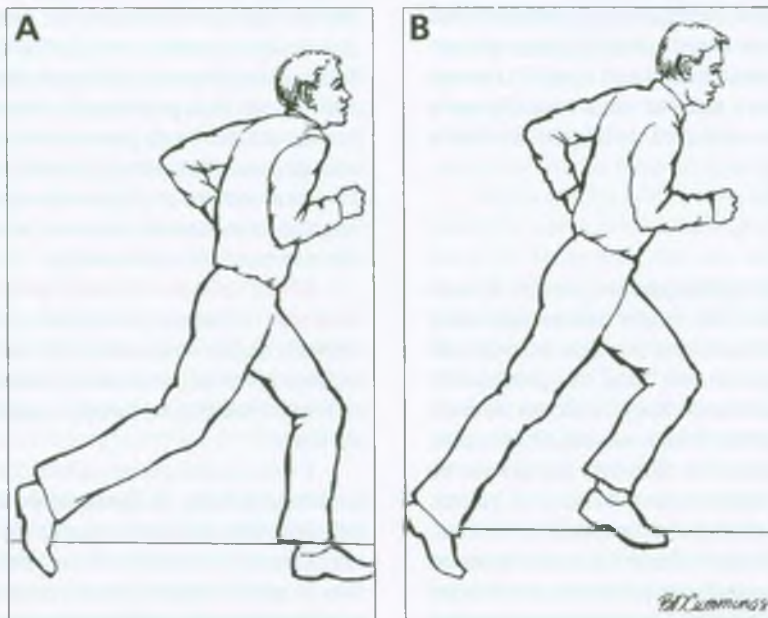


FIGURA 41.7 Maneira forçada e maneira desejável de correr. **A**, ilustração de um estilo de corrida estressante, comprimido, mostrando uma pessoa com o occipício posteriormente rotado e com os ombros encolhidos e tensos. **B**, ilustração de como o alongamento e a

descompressão de um movimento da cabeça para cima pode resultar em boa posição dos ombros e da cabeça sem tensão excessiva. Ver texto para detalhes. (Redesenhada de Barker S: *The Alexander Technique*. Bantam Books, New York, 1978.⁴)

um lado da cadeira em vez de virar direto para a frente. Esse último método é útil quando um membro inferior é fraco ou doloroso. O membro mais forte ou não-doloroso deve estar mais perto da cadeira para fornecer uma base de apoio mais intensa.

Quando ocupado em **empurrar ou puxar** um objeto, o indivíduo precisa manter uma base de apoio ampla para equilíbrio, com os pés afastados em linha com a direção de força. A força deve ser aplicada próxima ou em linha com o centro de gravidade do objeto. Quando **levantar** um objeto, a pessoa deve (além de manter a postura equilibrada) manter o objeto próximo ao corpo e evitar levantá-lo acima da altura do ombro.

A Figura 41.8B ilustra a maneira de alcançar o braço para a frente conforme recomendado por Brügger.⁹ Se um quadril é estendido,

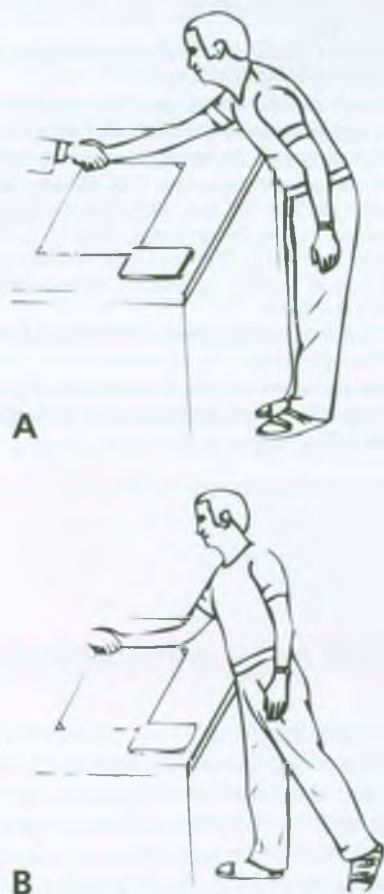


FIGURA 41.8 Maneira desejável e maneira indesejável de alcançar o braço para a frente. **A**, alcançando à frente sobre uma escrivaninha de maneira forçada que produz coluna lombar retificada, flexão da parte superior do tronco e do quadril e occipício rotado posteriormente. **B**, a postura é melhorada quando se estende o quadril, colocando um dos pés mais posteriormente que o outro. [Adaptada de Brügger A: *Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1980. (Fig. 337).]

colocando um pé mais posteriormente que o outro, o indivíduo pode evitar a postura inclinada com coluna lombar retificada e occipício rodado posteriormente, que é visto na parte A desta figura.

Situações especiais

Para solicitações e adaptações relacionadas com **sentar em um automóvel** e **sentar em uma escrivaninha** (postura de carro e hábitos de trabalho), bem como para problemas adicionais de mecânica do corpo, o leitor deve consultar a Seção 14, no Capítulo 48 e a Seção C no Capítulo 5 deste volume e para um capítulo abrangente sobre ergonomia por Khalil e colaboradores.²⁶

Em geral, deve-se ter em mente:

- Qualquer tipo de assento deve permitir simetria corporal e suporte das curvas espinhais normais, em particular a lordose cervical e a lordose lombar, com um mínimo de energia muscular da parte do indivíduo.
- A cadeira deve ser ajustada para o indivíduo. Nenhuma cadeira se adapta a todas as pessoas, nem se adapta a todas as situações, mesmo para a mesma pessoa.
- Os pés devem repousar solidamente no chão ou em algum tipo de descanso para pés e não ficarem pendentes.
- Flexibilidade e conforto são importantes. Uma pessoa em sua estação de trabalho deve ser capaz de mudar de posição conforme necessário para tarefas específicas e fornecer circulação e nutrição adequadas para as estruturas do corpo.
- Um fone de ouvido será benéfico para alguém que passe muito tempo falando ao telefone.
- Para evitar estresses de rotação quando olhar para um objeto ou para outra pessoa, deve-se girar todo o corpo e não apenas a cabeça.
- Quando alguém digita um texto, é importante colocar o texto no nível dos olhos o mais perto possível do centro da linha de visão.
- É importante evitar o movimento de rotação enquanto se inclina para a frente, especialmente quando levantar e empurrar ou puxar objetos.
- Deve-se fazer pausas freqüentes para se levantar momentaneamente, caminhar um pouco ou mudar a atividade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alexander FM: *Man's Supreme Inheritance*. Reissued, Centerline Press, Long Beach, 1988.
2. Alexander FM: *The Use of Self*. Methuen Co. Ltd, Great Britain, 1932. Reprinted, Victor Gollancz, London, 1996.
3. American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation: Academy declines to endorse guideline for low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 76:294, 1995.
4. Barker S: *The Alexander Technique*. Bantam Books, New York, 1978.
5. Bogduk N: Lumbar dorsal ramus syndrome. *Med J Aust* 2:537-541, 1980.
6. Bogduk N, Simons DG: Neck pain: joint pain or trigger points? Chapter 20. In: *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*, Vol. 6 of Pain research and Clinical Management. Edited by Vaeroy H, Mersky H. Elsevier, Amsterdam, 1993 (pp. 267-273).
7. Bogduk N, Twomey LT: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine*. Churchill Livingstone, New York, 1987.

8. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the low back. Chapter 72. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 (pp. 1490-1498).
9. Brügger A: *Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1980.
10. de Girolamo G: Epidemiology and social costs of low back pain and fibromyalgia. *Clin J Pain* 7(Suppl. 1):S1-S7, 1991.
11. Dejung B: Manuelle niggerpunktbehandlung bei chronischer Lumbosakralgie. *Schweiz Med Wochenschr* 124(Suppl 62):82-87, 1994.
12. Dejung B: Die Behandlung des akuten Hexenschusses. *Der informierte Arzt-Gazette Medicale* 9:619-622, 1996.
13. Diffrient N, Tilley AR, Bardaghy JC: *Humanscale 1/2/3*. The MIT Press, Cambridge, Mass., 1974.
14. Franson RC, Saal JS, Saal JA: Human disc phospholipase Az is inflammatory. *Spine* 17(6 Suppl.):S129S132, 1992.
15. Gerwin RD: Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin North Am* 2(4):761-784, 1991.
16. Gerwin R: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. *J Musculoske Pain* 3(Suppl 1):121, 1995.
17. Gillette RG, Kramis RC, Roberts WJ: Characterization of spinal somatosensory neurons having receptive fields in lumbar tissues of cats. *Pain* 54:85-98, 1993.
18. Hooten EA: *A Survey in Seating*. Heywood-Wakefield Co., Gardner, Mass., 1945. Reprinted by Greenwood Press, Westport, Conn., 1970.
19. Horn V, Vlach O, Messner P: Enthesopathy in the vertebral disc region. *Arch Orthop Traum Surg* 110(4):187-189, 1991.
20. Jackson RP, Jacobs RR, Montesano PX: 1988 Volvo award in clinical sciences. Facet joint injection in low-back pain. A prospective statistical study. *Spine* 13(9):966-971, 1988.
21. Jefferson JR, McGrath PJ: Back pain and peripheral joint pain in an industrial setting. *Arch Phys Med Rehabil* 77:385-390, 1996.
22. Jones FP: *Body Awareness in Action: A Study of the Alexander Technique*. Schocken Books, New York, 1976.
23. Joseph J: *Man's Posture*. Charles C Thomas, Springfield, 1960.
24. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 349-361).
25. Kendall HO, Kendall FP, Boynton DA: *Posture and Pain*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1952. Reprinted by Robert E. Krieger, Melbourne, FL, 1971.
26. Khalil TM, Abdel-Moty E, Steele-Rosomoff R, et al.: The role of ergonomics in the prevention and treatment of myofascial pain. Chapter 16. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 487-523.
27. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ: The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. *Orthop Clin North Am* 22(2):181-187, 1991.
28. Lewit K: Muscular pattern in thoraco-lumbar lesions. *Manual Med* 2:105-107, 1986.
29. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1991.
30. McCall IW, Park WM, O'Brien JP: Induced pain referral from posterior lumbar elements in normal subjects. *Spine* 4:441-446, 1979.
31. Mense S, Simons DG: *Muscle Pain: Understanding Its Nature, Diagnosis, and Treatment*. Williams & Wilkins, Baltimore, in press.
32. Miller DJ: Comparison of electromyographic activity in the lumbar paraspinal muscles of subjects with and without chronic low back pain. *Phys Ther* 65(9):1347-1354, 1985.
33. Murray MP, Seireg AA, Sepic SB: Normal Postural Stability and Steadiness: Quantitative Assessment. *J Bone Joint Surg* 57A:510-516, 1975.
34. Rosen NB: The myofascial pain syndromes. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 4(Feb):41-63, 1993.
35. Rosomoff HL, Fishbain D, Goldberg M, et al.: Myofascial findings in patients with "chronic intractable benign pain" of the back and neck. *Pain Manage* 3(2):114-118, 1990.
36. Roy SH, De Luca CJ, Casavant DA: Lumbar muscle fatigue and chronic lower back pain. *Spine* 14(9):992-1001, 1989.
37. Saal JA: Dynamic muscular stabilization in the nonoperative treatment of lumbar pain syndromes. *Orthop Rev* 19(8):691-700, 1990.
38. Saal JA, Saal JS, Herzog RJ: The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine* 15(7):683-686, 1990.
39. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, et al.: High levels of inflammatory phospholipase Az activity in lumbar disc herniations. *Spine* 15(7):674-678, 1990.
40. Seidel H, Beyer H, Brauer D: Electromyographic evaluation of back muscle fatigue with repeated sustained contractions of different strengths. *Eur J Appl Physiol* 56:592-602, 1987.
41. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. Parts 1,2,3. *Postgrad Med* 73:66-108, 1983.
42. Travell J: Chairs are a personal thing. *House Beautiful* (Oct):190-193, 1955.
43. Twomey LT, Taylor JR: *Physical Therapy of the Low Back*. Churchill Livingstone, New York, 1987.

Músculo peitoral maior (e o subclávio)

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pgs) no peitoral maior pode localizar-se subesternamente, pode incluir o tórax anterior e a mama, e pode ainda estender-se para a face ulnar do braço e para o quarto e quinto dedos. A região da seção costal do músculo peitoral maior pode ter um Pg somatovisceral que está localizado medialmente no lado *direito*. A desativação desse Pg elimina os episódios de arritmia cardíaca. Quando for no lado *esquerdo*, os Pgs no peitoral maior referem dor em padrões que são facilmente confundidos com dor de doença cardíaca isquêmica. A **ANATOMIA** do músculo peitoral maior é complexa. Raramente é mencionado que esse músculo consiste de lâminas múltiplas sobrepostas em disposição de leque de cartas. O músculo está dividido nas seções clavicular, esternal, costal e abdominal. Várias lâminas caudais enrolam-se à volta da borda lateral do músculo. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** no peitoral maior podem ser ocasionadas pela sobrecarga de estresse do músculo ou pelo fenômeno referido associado com o enfarte do miocárdio. O **EXAME DO PACIENTE** revela encurtamento do músculo peitoral maior por Pgs ativos ou latentes, o que muitas vezes traciona os ombros para

a frente para produzir uma postura curvada, de ombros caídos com a cabeça para a frente. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** é executado ao palpar-se as seções clavicular, esternal e costal do músculo para nódulos sensíveis dentro de bandas firmes, o que freqüentemente reage com as respostas contráteis locais bastante visíveis. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** pelo *spray* e pelo alongamento é executada por abdução e flexão do ombro enquanto se aplica o *spray* congelante na direção da cabeça sobre as fibras musculares alongadas e distalmente sobre o braço. Outras técnicas manuais também podem ser úteis. A **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO** requer cuidado quando for injetada a musculatura peitoral mais profunda sobre a caixa torácica. A palpação tipo pinça é utilizada sempre que possível. As **AÇÕES CORRETIVAS** começam por convencer o paciente (quando verdade) que a dor torácica miofascial é uma dor tratável, de origem musculoesquelética, em vez de cardíaca. A correção da postura do sentar e do ficar de pé deficiente, evitando sobrecarga mecânica desse músculo e utilizando o exercício de alongamento no vão da porta, auxilia a assegurar liberdade prolongada dessa fonte de dor de Pg miofascial.

1. DOR REFERIDA (Figs. 42.1 e 42.2)

Edeiken e Wolferth,¹⁹ em 1936, identificaram a “zona-gatilho” como um ponto hipersensível na musculatura esquelética do tórax. A “zona-gatilho” era responsável pela dor no tórax referida que persistia após um infarto agudo do miocárdio.^{19, 52} Autores subseqüentemente observaram que pontos sensíveis no músculo peitoral maior esquerdo (“mialgia peitoral”)³⁰ referiam dor para o tórax de um modo que confusamente simulavam a dor da insuficiência coronária em pessoas sem nenhum histórico de doença cardíaca.^{31, 34, 50, 79, 96} Outros autores reconheceram a natureza não-cardíaca dessa dor, mas estavam incertos da origem de seu ponto-gatilho (Pg).^{13, 21, 71} Lange⁵⁴ ressaltou os componentes da dor no ombro e no braço surgindo do músculo peitoral maior.

Esse músculo tem a probabilidade de desenvolver Pgs em cinco áreas, cada uma com padrão de referência de dor diferente. A dor e a sensibilidade são referidas de modo unilateral.

Os Pgs localizados na *seção clavicular* (Fig. 42.1A) referem dor sobre o músculo deltóide anterior e localmente para a seção clavicular do próprio peitoral maior.

Pgs ativos na *seção esternal intermediária* do peitoral maior (Fig. 42.1B) têm a probabilidade de referir dor intensa no tórax anterior^{49, 50, 63, 98} (para o precórdio, se no lado esquerdo) e para baixo na face interna do braço. A dor no braço se acentua no epicôndilo medial. Se suficientemente ativo, esses Pgs também referem dor para o aspecto volar do antebraço e para a porção ulnar da mão. A dor na mão inclui os dois últimos dedos ou um dedo e meio (todo o indicador e metade do dedo médio).⁹⁵ A parte superior desses Pgs da seção esternal (Fig. 42.1B) situa-se na sobreposição de três pontos das seções clavicular e manubrial do peitoral maior e do músculo peitoral menor subjacente. Essa localização do Pg situa-se na região da fibra média de ambas as seções do músculo maior e menor, e os Pgs ocorrem com freqüência em ambos os músculos. As três localizações de Pg centrais ilustradas na Figura 42.1B para a seção esternal do músculo demonstra o princípio de que os Pgs centrais (PgsC)

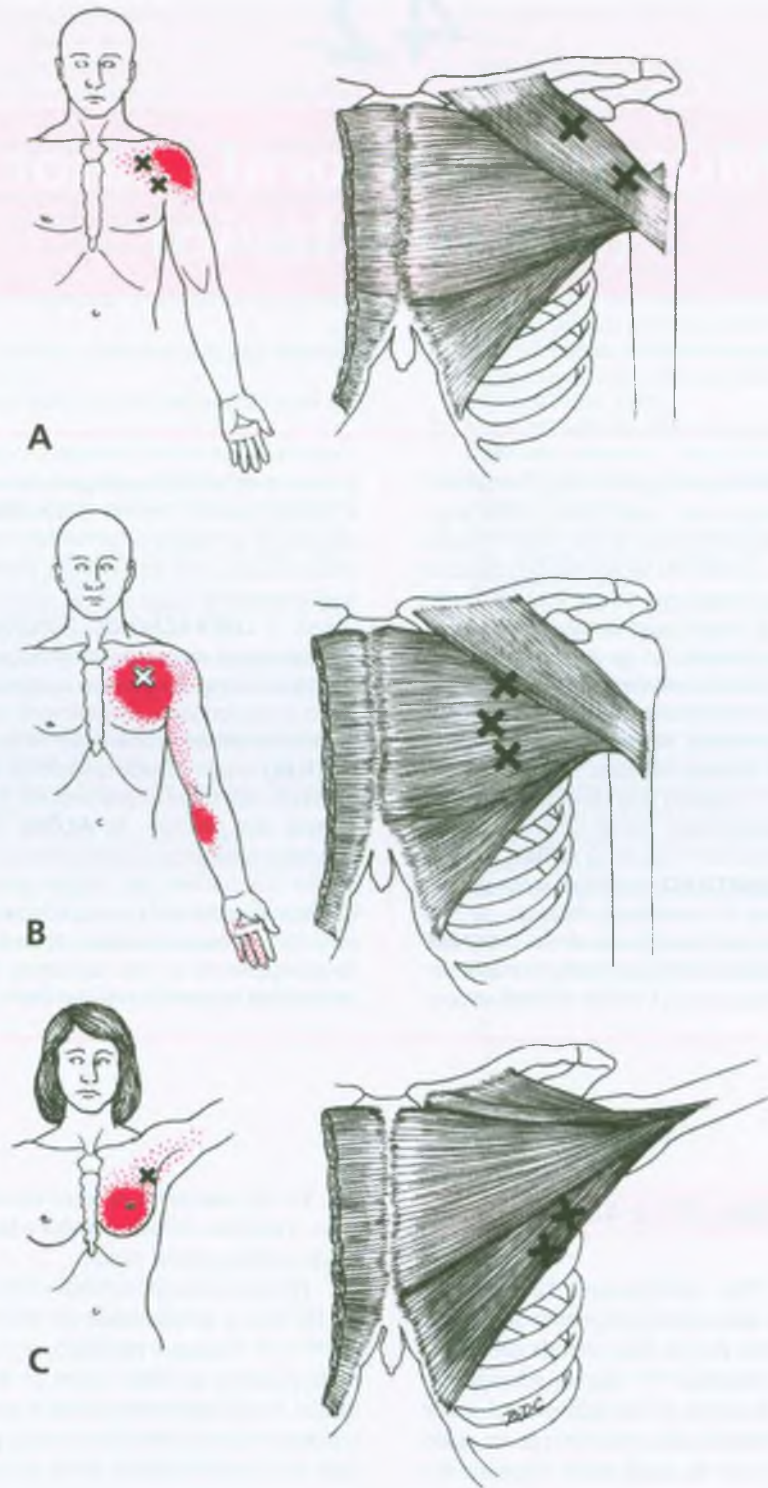


FIGURA 42.1 Padrões de dor referida (*vermelho*) e pontos-gatilho (Xs) no músculo peitoral maior esquerdo. O *vermelho sólido* mostra áreas essenciais de dor referida, e o *vermelho pontilhado* mostra áreas de transbordamento doloroso. **A**, seção clavicular. **B**, três localizações de

pontos-gatilho centrais da seção esternal intermediária. **C**, duas localizações de pontos-gatilho centrais na margem livre lateral do músculo peitoral maior, que inclui fibras das seções costal e abdominal as quais formam a prega axilar anterior.

podem ser encontrados em qualquer lugar na zona de placas motoras situada na parte média do músculo, entre seus dois extremos.

Pgs ativos localizados na *seção esternal medial* do peitoral maior referem localmente dor e sobre o esterno sem cruzar a linha média.^{49, 63, 92} (Fig. 42.2A). Às vezes, ao se injetar os Pgs localizados sobre o esterno na área de um músculo esternal (ver Capítulo 44), pode-se encontrar Pgs em uma segunda camada muscular, mais profunda 1,5 a 2 cm (meia — três quartos de polegadas) abaixo da superfície. Esses Pgs estão provavelmente localizados nas fibras do peitoral maior próximo às suas junções miotendíneas, ocasionalmente debaixo do músculo esternal.

Na *seção costal e abdominal* do peitoral maior, os Pgs desenvolvem-se em duas regiões peitorais. Uma dessas regiões situa-se junto da borda lateral do músculo. Esses Pgs na borda (Fig. 42.1C) causam dormência da mama com hipersensibilidade do mamilo, intolerância ao se vestir, e muitas vezes dor na mama.⁸⁹ Reclamações dessa síndrome angustiante são feitas por ambos, mulheres e homens, porém com mais frequência pelas mulheres.

Mais medialmente, um Pg associado com arritmias cardíacas somatoviscerais⁹⁰ está localizado no lado direito entre a quinta e sexta costelas, logo abaixo do ponto onde a borda inferior da quinta costela cruza uma linha vertical situada a meio caminho entre a margem do esterno e o mamilo (Fig. 42.2B). Esse Pg foi observado apenas no lado direito, exceto no *sítio inverso*. O ponto de sensibilidade desse Pg está associado com os ritmos cardíacos ectópicos, mas não com qualquer queixa de dor. Pode haver pontos sensíveis próximos sobre ou entre as costelas adjacentes que não são pertinentes à arritmia cardíaca.

Subclávio (Fig. 42.3)

O músculo subclávio desenvolve Pgs ativos que referem dor na extremidade superior no mesmo lado (Fig. 42.3). A dor move-se sobre a parte anterior do ombro, e para baixo na parte frontal do braço e junto do lado radial do antebraço, mas desaparece no cotovelo e no punho para reaparecer na parte radial da mão. Além disso, nas faces dorsal e volar do polegar, o dedo indicador e o dedo médio também podem doer.

2. ANATOMIA (Figs. 42.4 e 42.5)

Livros de anatomia contradizem-se em suas descrições da disposição das fibras mais inferiores do músculo peitoral maior. Eles geralmente concordam que as fibras da totalidade do músculo inserem-se medialmente como quatro seções separadas: (1) fibras claviculares (Fig. 42.4) para a clavícula, (2) fibras esternais para o esterno, (3) fibras costais para as cartilagens da segunda à sexta ou sétima costelas e (4) fibras abdominais (Fig. 42.5) para as aponeuroses superficiais do músculo oblíquo externo do abdome e ocasionalmente para o músculo reto do abdome.^{3, 10, 20, 22, 39, 45, 62, 63, 81} Esses são componentes do músculo que os autores ilustram em praticamente todos os atlas de anatomia.^{1, 20, 22, 39, 45, 62, 73, 81, 85} A seção abdominal do peitoral maior é a porção mais provável de ser omitida e, às vezes, não chega a se desenvolver.^{1, 3}

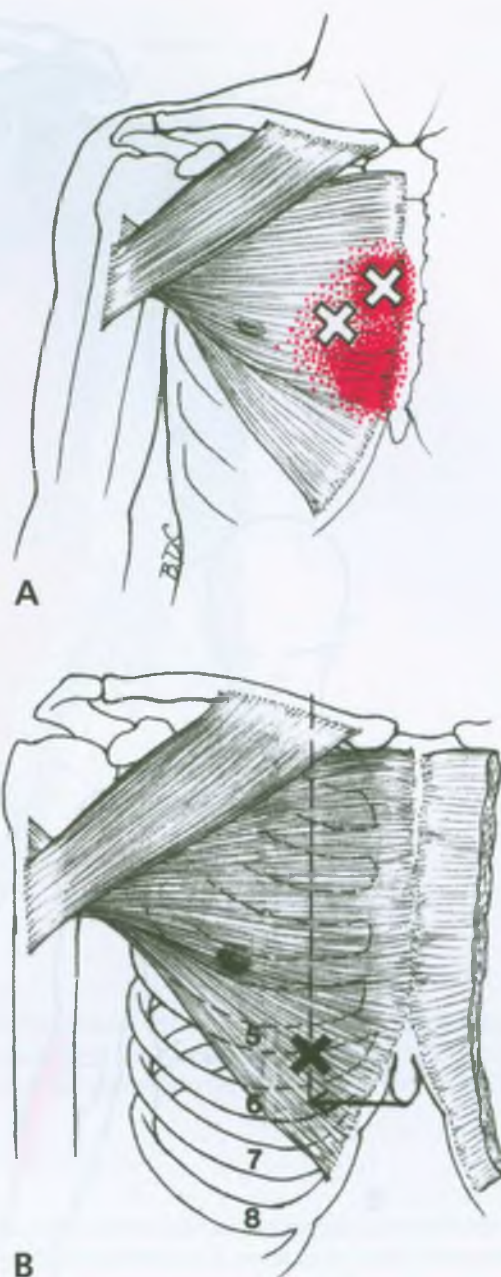


FIGURA 42.2 Manifestações de pontos-gatilho no músculo peitoral maior direito. **A**, padrões de dor referida superpostos (vermelho) dos dois pontos-gatilho de inserção paraesternais (Xs) localizados na seção esternal medial do músculo. **B**, localização do ponto-gatilho (X) de “arritmia cardíaca” abaixo da borda inferior da quinta costela na linha vertical que se situa a meio caminho entre a margem esternal e a linha do mamilo. Nessa linha, a sexta costela é encontrada no nível da extremidade do processo xifóide (seta).

Anatomistas, com exceção de Eisler,²⁰ que identificaram três camadas concordam que a terminação *lateral* do músculo sobre o úmero

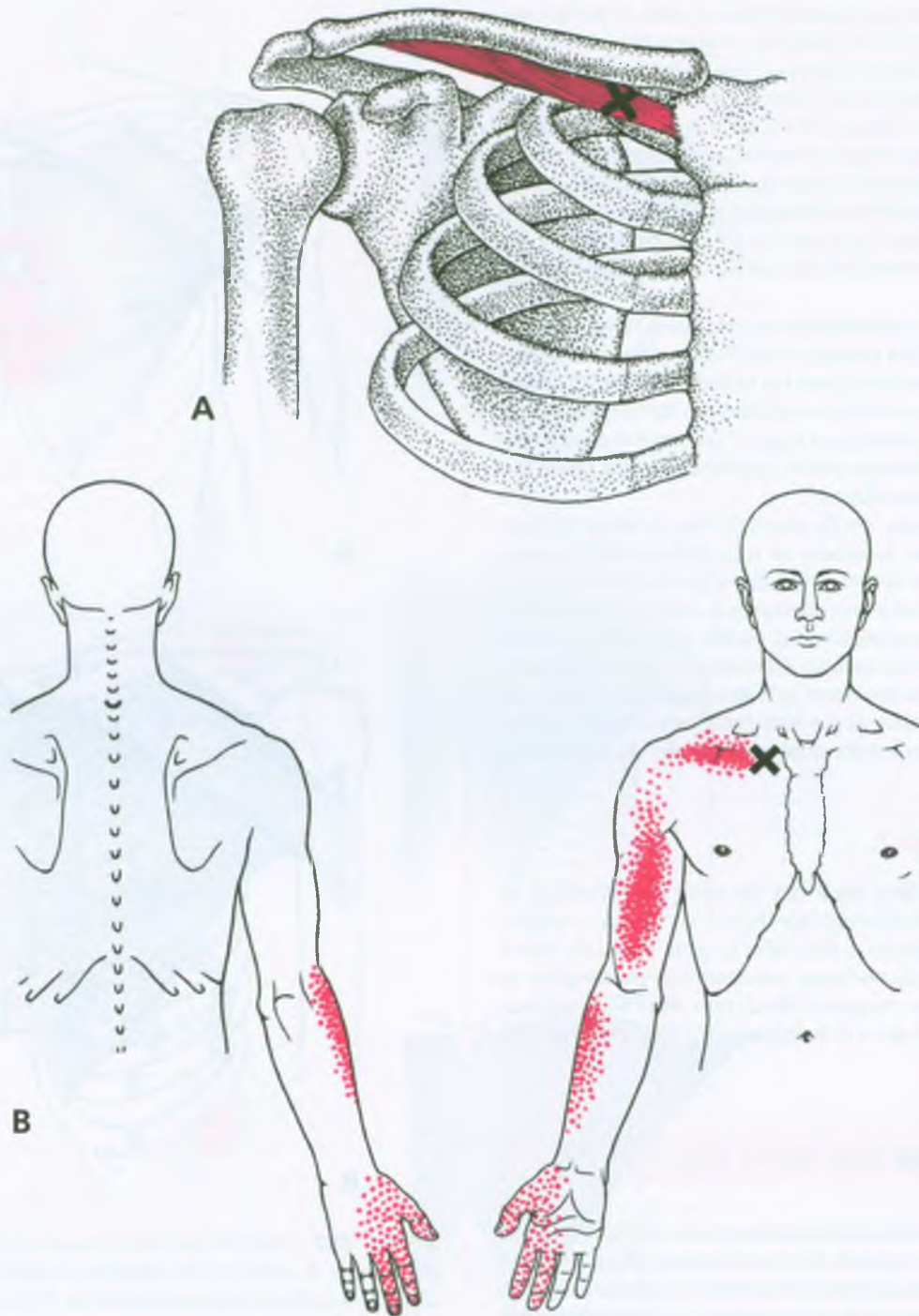


FIGURA 42.3 Músculo subclávio. **A**, inserções do músculo (*vermelho-médio*) e localização (X) de um ponto-gatilho nesse músculo. **B**, Padrão de dor referida (*vermelho-escuro*) de um ponto-gatilho no subclávio (X).

compreende duas camadas, uma ventral e outra dorsal. Todas são inseridas na crista do tubérculo maior do úmero (junto do lábio lateral do sulco intertubercular para o tendão bicipital).^{3, 10, 22, 39, 45, 62, 69, 76, 81, 85}

Em 1912, Eisler²⁰ descreveu a massa do músculo à medida que ele se despe das fibras que se superpõem uma à outra como telhas em um telhado ou as lâminas de um leque. Hollinshead³⁹ descreveu cla-

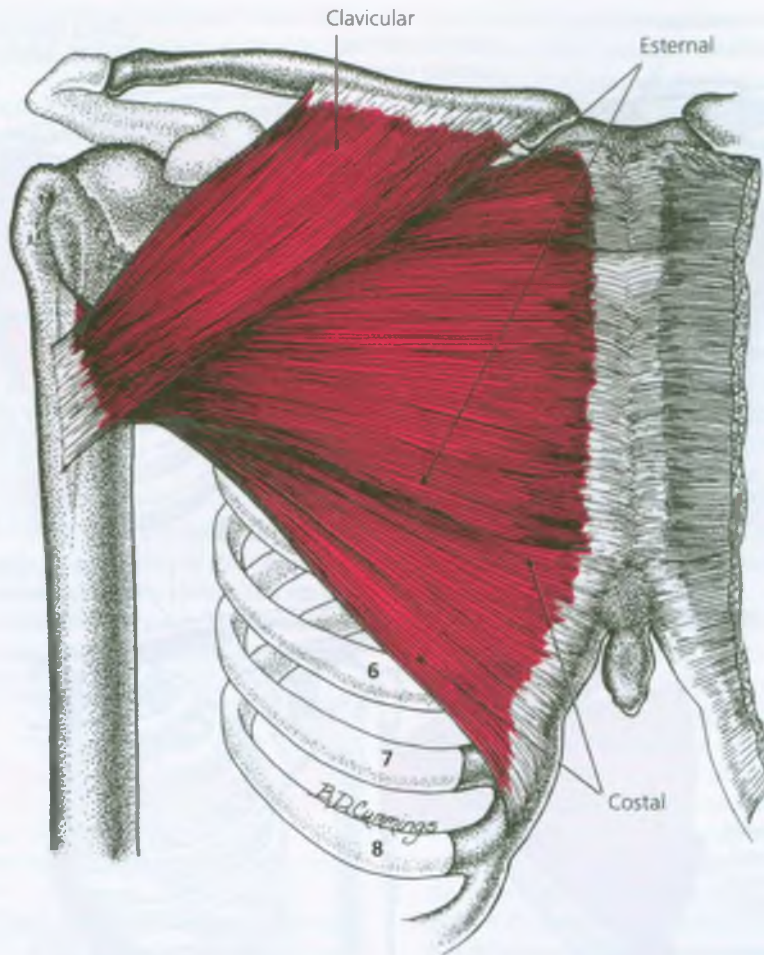


FIGURA 42.4 Inserções do músculo peitoral maior (*vermelho*), visão anterior (ventral). As fibras da seção clavicular mais alta sobrepõem-se às fibras da seção esternal para formar parte da camada ventral na inserção

umeral. As fibras costais enrolam-se à volta da borda lateral (dobra axilar anterior) para formar a maior parte da camada dorsal no úmero. As fibras abdominais variáveis não são mostradas aqui (ver Fig. 42.5).

ramente essa relação entre as seções clavicular e esternocostal. Poucos outros autores reconheceram a superposição dessas seções.^{3, 10, 39, 62, 76, 81} Muitas ilustrações do músculo mostram um grau variável dessa superposição,^{1, 3, 39, 62, 68, 73, 81, 85} enquanto outras, não.^{1, 10, 22}

Eisler²⁰ descreveu as fibras esternocostais inferiores e a seção abdominal como dobrando-se para cima embaixo do resto do músculo em sua extremidade lateral; por causa dessa dobra, as fibras mais baixas possuíam a inserção mais proximal ao úmero. Hollinshead³⁹ também descreveu esse processo de dobra e ilustrou-o em forma de diagrama.³⁹ Algumas ilustrações do músculo também retratam essa característica,^{1, 10, 20, 22, 39, 62, 68, 81, 85} mas outras, não.^{1, 3, 73} As figuras do músculo com e sem essa dobra algumas vezes aparecem no mesmo volume.

Frustrado por essas inconsistências, Ashley² disseçou oito fetos e 60 cadáveres adultos para estabelecer os fatos. Ele apresentou diagramas esquemáticos claros de suas descobertas. A disposição da maioria das fibras do peitoral maior pode ser observada com clareza APENAS

a partir da porção dorsal (inferior) do músculo, uma visão não encontrada nos textos anatômicos. Os desenhos de Ashley² foram acompanhados de perto na preparação da Figura 42.5, que é uma apresentação semi-esquemática da disposição da fibra muscular. Porém, sua terminologia foi modificada para esclarecer a descrição.

Ashley² descobriu que, lateralmente, a inserção tendínea do peitoral maior no úmero possui duas camadas (Fig. 42.5), cada uma delas é feita de lâminas. A camada ventral (nomeada por sua inserção no úmero) foi descrita por Eisler,²⁰ sendo composta de seis ou mais lâminas superpostas alargadas de uma maneira tipo leque de cartas. Essas seis lâminas inserem-se *medialmente* na clavícula, no esterno e nas costelas. As lâminas esternal inferior e costal dessa camada ventral (superficial) no úmero inserem-se *medialmente* assim como as fibras subjacentes, mas não-dobradas, *profundas*.

Como visto a partir da visão ventral comum, contudo, as lâminas inferiores profundas são escondidas por uma lâmina mais superficial de fibras esternal inferior, costal e abdominal que se embrulham ou se

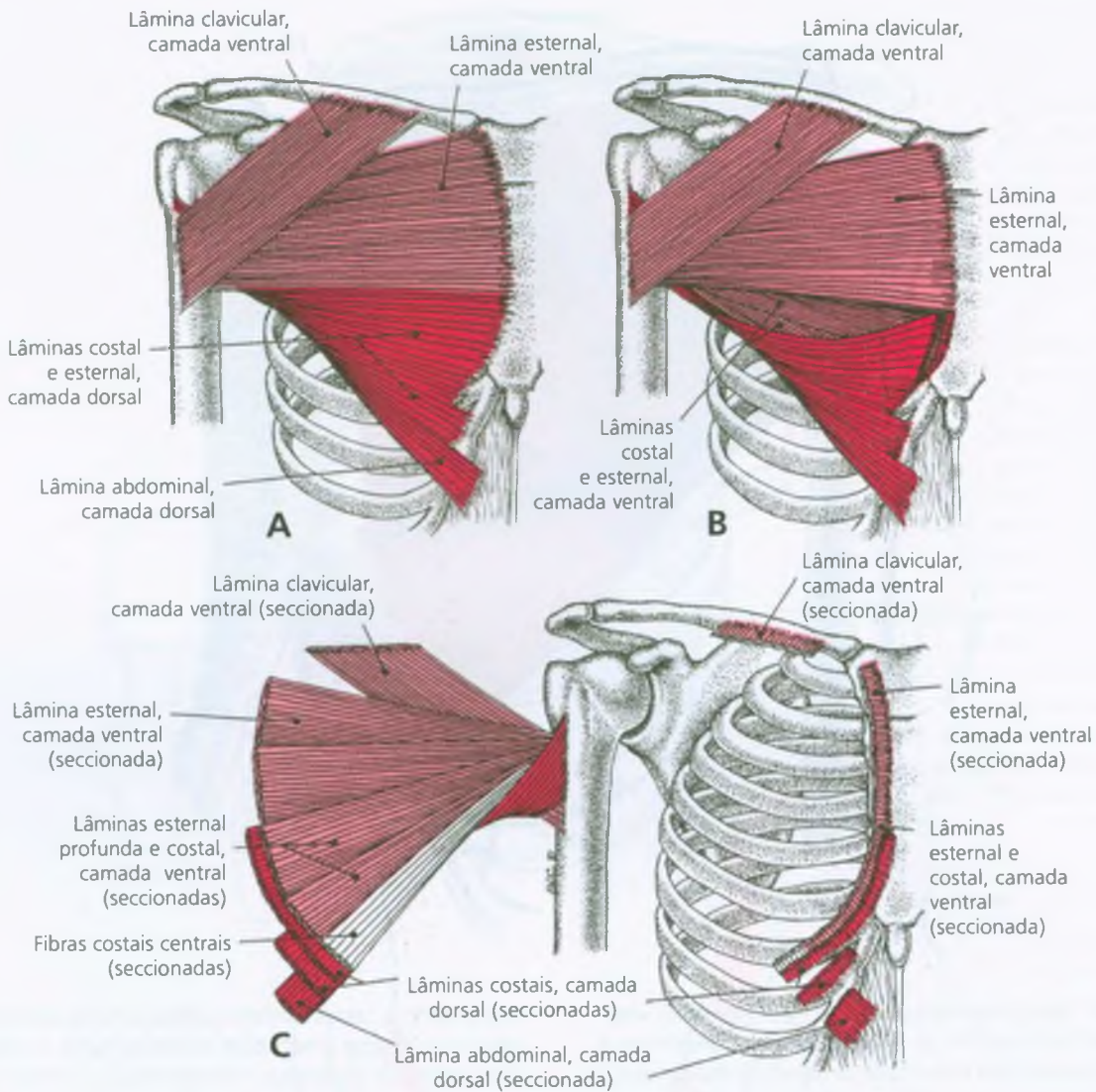


FIGURA 42.5 Esboços semi-esquemáticos da disposição da fibra no músculo peitoral maior. **A**, visão ventral comum. **B**, visão ventral com fibras da camada dorsal superficial retratadas para mostrar a lâmina profunda raramente observada da camada ventral (vermelho-claro). **C**, músculo refletido lateralmente para mostrar o aspecto dorsal raramente

observado que revela a disposição de leque de cartas da lâmina profunda da camada ventral. A camada dorsal (vermelho-escuro) vira-se em direção oposta para as outras fibras para inserir-se no úmero dorsal a elas. (Adaptada de Ashley GT: The manner of insertion of the pectoralis major muscle in man. *Anat Rec* 113: 301-307, 1952).

dobram ao redor da extremidade caudal das lâminas mais profundas para inserirem-se sobre o úmero e para abranger a maioria, se não a totalidade, da camada dorsal (profunda) naquela localização.

A disposição dobrada reverte a ordem de inserção dessas fibras. Elas embrulham-se ao redor de uma lâmina não-dobrada que geralmente está inserida na sexta costela e algumas vezes para a quinta e a sétima costela. A lâmina pivotal costal une-se à lâmina dobrada para completar a camada dorsal em aproximadamente nove de dez corpos. No restante, a lâmina costal une-se à camada ventral, deixando a lâmina dobrada para formar a totalidade da camada dorsal.²

A versão semi-esquemática da visão anterior comum do músculo peitoral maior normal (Fig. 42.5A) mostra claramente as duas primeiras lâminas superpostas da camada ventral, que são as fibras da seção clavicular e da porção manubrial da seção esternal. As fibras esternal, costal e abdominal restantes visíveis na Figura 42.5A são superficiais em suas inserções mediais, mas dobram sob as fibras da camada ventral para formar o volume da camada dorsal no úmero.

Um traço das lâminas remanescentes da camada ventral no úmero é revelado na Figura 42.5B pela retração da lâmina dobrada. As lâminas remanescentes são observadas com clareza na visão dorsal refleti-

da das fibras na Figura 42.5C. Essas fibras da camada ventral insem-se *medialmente* para o esterno e para as costelas profundas à lâmina dobrada mais superficial.

O conhecimento dessa disposição é importante de modo a interpretar com precisão a direção das fibras palpadas para Pgs e a direção da contração quando uma resposta contrátil local é evocada. Cada lâmina muito provavelmente possui sua própria ramificação nervosa e zona de placas motoras na fibra média.

Raramente, todo ou uma porção do músculo peitoral maior pode ter ausência congênita; as seções esternocostal têm mais probabilidade de estarem ausentes do que a seção clavicular.⁶⁵ Um arco axilar variante do peitoral maior foi ilustrado.³⁹ Essa e outras variações foram bem-descritas.^{3, 20} O grau de ausência congênita pode ser representado utilizando a tomografia computadorizada.¹⁴

Músculo subclávio

O músculo subclávio (Fig. 42.3A) situa-se embaixo da clavícula, sobre a primeira costela; insere-se *medialmente* por meio de um pequeno tendão grosso para a junção da primeira costela com sua cartilagem. O músculo insere-se *lateralmente* em um sulco na porção ulnar do terço médio da clavícula.¹¹ Numerosos autores têm ilustrado com clareza suas inserções.^{11, 12, 69}

3. INERVAÇÃO

O músculo peitoral maior é inervado pelos nervos peitoral medial e lateral.

Nervos espinais C₅ a C₇ suprem o nervo peitoral *lateral*.³⁹ Esse nervo ramifica-se do, ou acima do, cordão lateral do plexo braquial para suprir as seções clavicular e esternal do músculo peitoral maior.¹⁰

O nervo peitoral *medial* surge dos nervos espinais C₈ e T₁ e passa, *via* cordão medial do plexo braquial, a inervar o terço caudal (seções costal e abdominal) do músculo. Esse nervo pode rodear a borda lateral do músculo peitoral menor, o qual o inerva em seu trajeto.⁴⁵

A inervação das fibras do peitoral maior progride de maneira segmentar de cima para baixo. A seção clavicular é suprida sobretudo pelos segmentos espinais C₅ e C₆. A seção esternal é inervada principalmente pelos segmentos C₆ e C₇. A inervação da seção costal é uma zona de transição entre os dois nervos pelos segmentos C₇ e C₈. As seções costal e abdominal são supridas pelos segmentos C₈ e T₁, por meio do nervo peitoral medial.²⁰

4. FUNÇÃO

Ao se alongar passivamente o peitoral maior, é importante lembrar que o músculo influencia três articulações, a saber, a esternoclavicular, a acromioclavicular e a glenoumeral. Ele também cobre uma área que funciona como articulação para fornecer o movimento deslizante da escápula sobre as costelas.

Quando o tórax está fixado, o **peitoral maior** como um todo age para aduzir e rotar internamente o úmero. Além disso, as fibras superiores flexionam o úmero, ao passo que as fibras inferiores po-

dem abaixar a cintura escapular por meio de sua tração sobre o úmero. Por outro lado, quando o úmero está fixado ou estabilizado, o peitoral maior funciona para mover as inserções esternal e clavicular até o úmero. Em sua tração para o tórax, ele auxilia na inspiração forçada. Ele auxilia, ainda, na sustentação do peso do corpo para andar de muletas e trabalhar nas barras paralelas.⁵¹

A estimulação elétrica de todo o músculo peitoral maior rota internamente o ombro.¹⁷ A estimulação de apenas a seção clavicular move o complexo do ombro obliquamente para cima e para a frente. Essa estimulação também move o braço obliquamente para cima, para a frente e para dentro, também como para pressioná-lo contra o tórax. A estimulação da seção esternocostal abaixa o complexo do ombro, estende o braço flexionado e o aduz fortemente.¹⁷

Todas as fibras contribuem para os três movimentos do braço na articulação glenoumeral: (1) adução,^{10, 45} (2) flexão horizontal^{45, 76} e (3) rotação interna.^{10, 39, 76} Todas as fibras auxiliam na protração forçada do ombro⁴ Contudo, eletromiograficamente, apenas as fibras esternocostais são reportadas como ativas durante a adução, e o músculo fica ativo durante a rotação interna apenas contra a resistência.

A *seção clavicular* auxilia a flexão da articulação glenoumeral quando o movimento é iniciado com o braço no lado do corpo.^{41, 42, 76} deslocando o braço para cima sobre o tórax em direção à orelha oposta,^{10, 45} movendo o braço medial e horizontalmente,⁷² e rodando internamente na articulação do ombro.⁵¹ Eletromiograficamente, durante toda a flexão, sobretudo as fibras claviculares estarão ativas,^{4, 41} com alguma ajuda das fibras esternais.⁴¹

As fibras *esternal, costal e abdominal* estendem (abaixo do braço a partir de uma posição elevada),^{10, 45, 76} mas não fazem hiperextensão⁴⁵ do braço (para trás do corpo); elas abaixam o braço e o ombro.^{10, 65} O peitoral maior não-assistido não pode levar o braço distante o suficiente sobre o tórax para a mão tocar a orelha oposta, mas apenas para alcançar o lado oposto do tórax; o deltóide anterior não-assistido, contudo, pode completar o movimento anterior.^{4, 17}

A atividade eletromiográfica (EMG) de eletrodo de superfície, bilateral nas seções clavicular e esternal dos músculos peitoral maior foi reportada durante a execução com a mão direita de atividades esportivas em quatro padrões de lançamento com a mão abaixo do nível do ombro, três padrões com o braço elevado, quatro padrões na linha da cintura e dois tipos de saltos com um pé.⁸ Em geral, os músculos direito e esquerdo foram de leve a moderadamente ativos e eram mais ativos quando o indivíduo rebatia uma bola de beisebol. Em geral, a seção clavicular esquerda respondeu à maioria com vigor e mostrou explosão de atividade prolongada ou dupla. As explosões de atividade vistas no músculo peitoral maior esquerdo apareceram para contrabalançar o movimento rotatório concedido ao corpo pela aceleração da mão direita; esse efeito foi digno de nota em todos exercícios, com exceção dos padrões de arremesso com o braço elevado.⁸

Dentre 13 golfistas destros profissionais,⁴⁶ a maior atividade do peitoral maior ocorreu durante as fases de aceleração e execução inicial do balanço. O lado esquerdo mostrou mais atividade do que o lado direito, e os homens mostraram mais atividade do que as mulheres. A força no ombro para a tacada veio primeiro do grande dorsal e então do peitoral maior, que mostrou mais atividade do que qualquer outro dos sete músculos testados. Essa ati-

vidade forneceu a adução vigorosa do braço e a rotação interna necessária.⁷⁴

Quinze jogadores habilidosos que lançavam a bola de beisebol para o rebatedor foram comparados com 12 jogadores normais.²⁷ Os ombros dolorosos mostraram apenas 68% da amplitude EMG de jogadores normais durante o lance do beisebol e apenas 40% durante a execução. Se a inibição era devida à dor ou era de alguma outra origem reflexa é algo que não foi determinado. Pontos-gatilho podem inibir poderosamente a atividade funcional dos músculo de modo muito seletivo.

Durante o nado livre,⁷⁰ a seção clavicular do peitoral maior em pessoas normais estava ativa durante a fase de superação com picos de atividade durante a superação inicial e final à medida que a rotação interna do braço progrediu. Durante a braçada simulada,⁴⁸ a seção clavicular mostrou bilateralmente maior atividade durante as braçadas pela direita do que durante as pela esquerda e essa seção mostrou maior atividade do que a seção esternocostal.

O músculo subclávio auxilia indiretamente na protração do ombro ao aproximar a clavícula e a primeira costela.¹¹

5. UNIDADE FUNCIONAL

Todas as seções do músculo peitoral maior contraem juntas durante a adução forte do braço, auxiliadas pelos redondo maior e menor, pelos deltóide posterior e anterior, pelo subescapular e pela cabeça longa dos músculos tríceps. Para a protração do ombro, os músculos serrátil anterior, peitoral menor e subclávio auxiliam aquelas partes do peitoral maior entre sua seção clavicular.

Músculos agonistas em paralelo e em série, que podem auxiliar a seção clavicular do peitoral maior, incluem os músculos deltóide anterior, coracobraquial, subclávio, escaleno anterior e esternocleidomastóide no mesmo lado. A seção clavicular e o deltóide anterior trabalham em conjunto. Eles situam-se lado a lado com as inserções adjacentes e são separados apenas pelo sulco da veia cefálica.

As fibras das seções costal e abdominal do peitoral maior inferiores, mais verticalmente orientadas, abaixam o ombro com o auxílio das fibras correspondentes do grande dorsal, do trapézio inferior e do serrátil anterior inferior. Essas fibras do peitoral maior inferiores também são auxiliadas pelos músculos subclávio e peitoral menor. O músculo peitoral maior contrai-se bilateralmente durante a adução vigorosa de ambos os braços juntos.

Os antagonistas principais à seção esternal do peitoral maior são os músculos rombóides e trapézio médio. Para a adução do braço no ombro, os antagonistas são o músculo supra-espinal e deltóide.

6. SINTOMAS

Pacientes com Pgs no peitoral maior (que produzem encurtamento que protraí a cintura escapular) têm a probabilidade de tanta consciência de sua dor nas costas interescapular secundária quanto da dor referida por seus Pgs no peitoral. Na verdade, os Pgs no músculo peitoral podem ser latentes de modo indolor, porém potentes como

a causa da sobrecarga produtora de dor dos adutores escapulares incluindo os músculos trapézio médio e rombóide.

O encurtamento da cabeça clavicular do peitoral maior devido a pontos-gatilho pode produzir tração para baixo e para a frente sobre a parte medial da clavícula, colocando tensão sobre a porção clavicular do esternocleidomastóide, ativando ou perpetuando Pgs naquele músculo que, sucessivamente, causa outros problemas, incluindo fenômenos autonômicos.

Além da dor na frente do ombro e na região subclavicular (Fig. 42.1A), pacientes com Pgs ativos na seção clavicular do músculo peitoral maior podem estar conscientes da abdução restrita, particularmente a abdução horizontal, do braço na articulação glenoumeral.

Pgs ativos na parte central do peitoral maior referem dor em grande escala sobre o precórdio (se no lado esquerdo) e para baixo na face ulnar do braço para os quarto e quinto dedos (Fig. 42.1B); além disso, também podem causar sensação de constrição no tórax que é prontamente confundida com a angina de peito. O paciente com Pgs nas fibras intermediárias da seção esternal esquerda tem a probabilidade de queixar-se de dor intermitente e intensa no tórax (Fig. 42.2A) que aparece na região do precórdio com atividade no membro superior, e se os Pgs são graves, também em repouso. À noite essa dor pode perturbar o sono.

Dor na mama e dormência difusa são características dos Pgs na margem livre da seção costal lateralmente (Fig. 42.1C). O mamilo pode estar hipersensível, tornando difícil vestir um sutiã ou uma blusa.

O encurtamento do subclávio pelos Pgs contribui para os sintomas da síndrome do desfiladeiro torácico.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Uma postura ou atividade que ative um Pg, se não corrigida ou se continuada, também pode perpetuá-lo. Além disso, muitos fatores estruturais e sistêmicos (ver Capítulo 4) perpetuam Pgs que foram ativados por sobrecarga aguda ou crônica.

Pgs no peitoral maior são ativados e perpetuados pela postura dos ombros caídos porque ela produz encurtamento sustentado dos músculos peitorais. Essa ativação provavelmente ocorra em consequência de sentar durante tempo prolongado, lendo e escrevendo, e ficando de pé em posição relaxada, com o tórax não-ereto. De modo inverso, o encurtamento do Pg nesse músculo pode induzir tal postura.

Pgs no peitoral maior podem ser iniciados ou reativados de muitas maneiras: ao erguer peso (especialmente quando estender-se o peso para a frente), pelo uso excessivo da adução do braço (uso de cortadores de cerca manuais), pela sustentação de uma elevação em posição fixada (uso de serra elétrica), pela imobilização do braço na posição aduzida (braço em uma tipóia ou gesso), por altos níveis de ansiedade sustentados ou pela exposição de músculos fatigados ao ar frio (ao sentar-se à sombra com roupa molhada após nadar ou ao ficar exposto à correnteza de ar de um condicionador de ar)

No infarto agudo do miocárdio, a dor é comumente referida do coração para a região média dos músculos peitoral maior e menor. A lesão no músculo cardíaco inicia um processo viscerossomático que ativa os Pgs nos músculos peitorais. Após a recuperação do infarto agudo, esses Pgs autopetruados tendem a persistir na parede to-

rácica a menos que sejam limpos como a poeira retirada de uma estante.

8. EXAME DO PACIENTE

O paciente deve ser inicialmente observado em relação a uma postura curvada, ombros caídos, com a cabeça para a frente e músculos interescapulares fracos que são típicos de pacientes com músculos peitorais encurtados. O peitoral maior é amplamente reconhecido como sendo propenso ao encurtamento devido à hipertonicidade e à facilitação do relaxamento.^{33, 43, 57} As bandas tensas e os efeitos de reflexo de Pgs latentes podem ser responsáveis (ver Capítulo 2, Seção C). Observando de trás o paciente, o examinador pode ver as escápulas abduzidas.

Após estabilizar o(s) evento(s) associados com o início da queixa de dor, o médico deve fazer um diagrama detalhado representando a dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser no estilo dos padrões da dor deste volume utilizando uma cópia da forma corporal apropriada encontrada nas Figuras 3.2 a 3.4.

Os Pgs no peitoral maior, quando somente ele está envolvido, ocasionam restrição mínima do movimento no ombro, como mostrado pelo teste da mão na escápula (ver Fig. 22.3). Pgs no peitoral não ocasionam restrição do teste de flexão do dedo (ver Fig. 20.6) diferentemente da situação onde o padrão de dor similar do membro superior é ocasionado pelos Pgs nos músculos escalenos. Os Pgs miofasciais do músculo do peitoral restringem a adução escapular, o que pode ser comprovado fazendo o paciente colocar a palma da mão ipsilateral no quadril e mover o cotovelo posteriormente para alcançar o movimento para trás. A comparação bilateral é o indicador mais sensível de restrição se o envolvimento muscular é unilateral (o qual raramente é no peitoral). A produção da dor interescapular é outro indicador de restrição.

A fraqueza pode ser testada como descrito e ilustrado por Kendall e colaboradores⁵¹ ao testar as porções clavicular e esternal para a adução na articulação glenoumeral com o paciente em posição supina, o braço mantido reto no ar e o ombro oposto estabilizado contra a mesa. As seções costal e abdominal podem ser testadas da mesma maneira, com o membro na mesma posição e resistindo-se ao esforço do paciente para conduzir o membro superior obliquamente para baixo em direção da crista ilíaca contralateral.

Se essa posição supinada do paciente é usada para testar o alcance da amplitude de movimento aberta em forma de leque nas várias direções das fibras musculares do peitoral maior (movendo o braço para dentro de uma abdução horizontal, rotação externa e elevação igual à Figura 42.7), um terapeuta sensível pode sentir a restrição da banda tensa envolvida, e o paciente pode sentir a tensão aumentada, freqüentemente como dor local, na parte envolvida do músculo.

O paciente com dor no tórax devido a Pgs no peitoral maior tem probabilidade de sofrer dor referida adicional e restrição do movimento no ombro devido a Pgs miofasciais associados nos músculos da cintura escapular funcionalmente relacionados, e esses precisam ser avaliados.

O diagnóstico de angina de peito algumas vezes é feito clinicamente, quando não há evidência definitiva de que a dor no tórax é devida à isquemia miocárdica. Em muitos desses pacientes, pode-se demonstrar que a dor é referida de Pgs do peitoral maior.²¹ O indivíduo com diagnóstico de angina de peito é naturalmente *temeroso* de

qualquer atividade que produza dor. Esse medo inibe o movimento completo, o que acelera as deteriorações física e psicológica e perpetua os Pgs miofasciais.

Quando alguém se queixa de dormência na mama (sensibilidade referida), também pode descrever a sensação de congestão naquela mama. Quando comparada com o outro lado, a mama pode estar ligeiramente alargada e parecer pastosa. Esses sinais de drenagem linfática prejudicada, possivelmente devidos à compressão ou inibição reflexa do peristaltismo, logo desaparecem após a desativação dos Pgs responsáveis na margem lateral do músculo peitoral maior tenso (Fig. 42.1C).

O sintoma de dor aguda súbita no músculo durante esforço extenuante pode ser devido à ruptura do ventre muscular. O rompimento é em geral facilmente reconhecido pela descontinuidade palpável e visível do ventre muscular quando comparado com o lado normal.^{65, 101}

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 42.6)

Peitoral maior

A maioria dos Pgs encontrados na seção clavicular, e todos os Pgs na seção paraesternal do músculo são identificados por meio da palpação plana. Os Pgs nas partes intermediária e lateral das seções esternal e costal são melhor localizados pela palpação tipo pinça (Fig. 42.6). O músculo é colocado sobre tensão moderada ao abduzir o braço a aproximadamente 90° de modo a maximizar o ponto de sensibilidade encontrado em um *nódulo palpável* em uma *banda tensa*. A pressão sobre o ponto sensível deve produzir sensações *reconhecidas* pelo paciente como sintomas recentemente experimentados. Respostas contráteis locais podem ser provocadas. A parte lateral do músculo peitoral maior é uma das partes musculares mais fáceis na qual se identificam nódulos e bandas tensas pela palpação tipo pinça.

Gerwin e colaboradores²⁵ estabelecerem que, dos critérios testados, os mais confiáveis para fazer o diagnóstico de Pgs miofasciais foram a detecção de banda tensa, a presença de ponto de sensibilidade, a presença de dor referida e a reprodução da dor sintomática do paciente. Para vários músculos a concordância sobre a presença de resposta contrátil local foi diminuída, mas ela foi maior para o músculo grande dorsal, e o peitoral maior deve estar da mesma maneira acessível para o exame confiável.

Para encontrar Pg de “arritmia cardíaca” (Fig. 42.2B), a ponta do processo xifóide é primeiramente localizada. Então, nesse nível no lado direito, em uma linha vertical no meio do caminho entre a borda esternal e a linha do mamilo, a região da cavidade entre a quinta e a sexta costela é examinada para um ponto sensível. Esse Pg é encontrado ao pressionar-se para cima contra a borda inferior da quinta costela e explorá-la para ponto de sensibilidade. Esse pode ser um Pg no intercostal em vez de no peitoral maior.

Músculo subclávio

Uma vez que o músculo subclávio deve ser palpado através da divisão clavicular do peitoral maior, a localização de seus Pgs é melhor obtida com o peitoral maior colocado em alongamento. Para fazer isso, o braço relaxado do paciente é colocado em adução e rotação

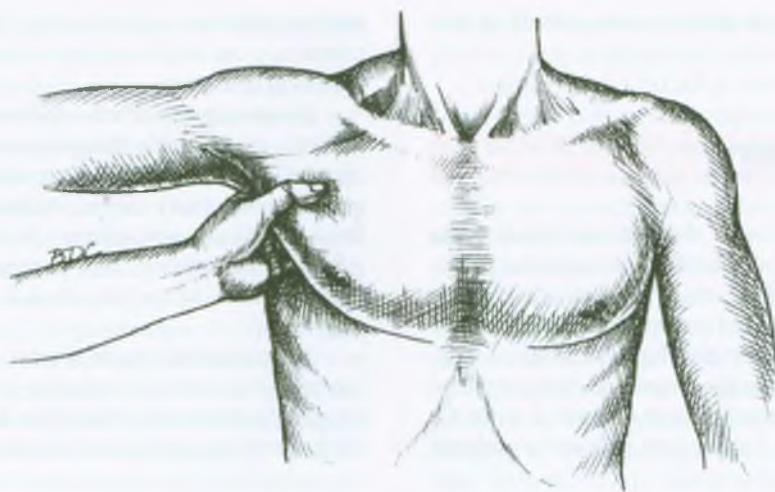


FIGURA 42.6 Palpação tipo pinça é utilizada para examinar a divisão esternal do peitoral maior para Pgs. Respostas contráteis locais são melhor evocadas quando o músculo está colocado em alongamento moderado pela abdução do braço.

internas. O examinador pode palpar Pgs centrais no subclávio na porção lateral do terço medial da clavícula ao rolar o polegar por baixo da clavícula, profundamente para dentro do recesso e sobre as fibras tensas. A palpação do nódulo ou a banda tensa de um Pg não é confiável através do músculo peitoral (embora em ângulo diferente). Alguém pode distinguir a sensibilidade do Pg de inserção (Pgl) lateral e abaixo da articulação costoclavicular a partir da sensibilidade do Pg central (Pgc) que é encontrada perto da clavícula média.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão causada pelo peitoral maior foi confirmada.

O encurtamento do músculo subclávio devido aos Pgs traciona a clavícula para baixo em direção à artéria e à veia subclávia quando elas passam sobre a primeira costela. Em alguns pacientes, essa pressão pode pelo menos contribuir para, se não causar, a compressão e os sintomas da síndrome do desfiladeiro torácico vascular.

A drenagem linfática da mama geralmente direciona-se para a frente e em volta do músculo peitoral maior para os nódulos linfáticos axilares. Um vaso linfático da porção cefálica do peito pode atravessar o músculo peitoral maior e terminar nos nódulos linfáticos subclaviculares.¹⁰ A compressão desse duto linfático pela passagem entre as fibras tensas de um músculo peitoral maior envolvido pode ocasionar edema da mama. Nesses pacientes com Pgs, os sinais de obstrução de drenagem linfática e de sensibilidade da mama são aliviados pela desativação dos Pgs no peitoral maior relacionados com esse processo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos feitos com base na sensibilidade e na dor no tórax que precisam ser considerados além dos Pgs — e que são comumente feitos de maneira equivocada quando os Pgs são a causa da dor — incluem angina de peito, rompimento do ventre muscular,¹⁰¹ tendinite bicipital, bursite subacromial, epicondilite medial, epicondilite lateral, radiculopatia C₅-C₆, radiculopatia C₇ e/ou C₈, neurite intercostal ou radiculopatia, irritação dos brônquios, da pleura ou do esôfago; hérnia do hiato com refluxo, distensão do estômago por gases, enfisema do mediastino,⁸⁰ distensão gasosa do ângulo esplênico do colo¹⁸ e câncer de pulmão.

A tensão peitoral pode ser associada com a falta de mobilidade na região torácica média. Uma forma de autotratamento é descrita na seção seguinte.

Quando Pgs ativos ocorrem no músculo peitoral maior esquerdo, a dor referida é facilmente confundida com aquela causada por insuficiência coronariana.^{21, 53, 94} A dor no tórax que persiste bastante após um infarto agudo do miocárdio é frequentemente devida aos Pgs miofasciais.^{35, 78, 79, 93}

Algumas vezes se encontram pontos hipersensíveis compatíveis com uma síndrome fibromiálgica que ocorrem diretamente sobre a junção esternocostal da segunda costela. O diagnóstico final também pode ser confundido com costochondrite ou pode ser diagnosticado como entesopatia resultante de Pg no peitoral maior localizado nas fibras da banda tensa específica que se insere naquela junção esternocostal. De modo contrário, Pgs ativos no músculo subclávio podem ser erroneamente diagnosticados como Pgs situados sobre o peitoral maior.

Algumas das síndromes esqueléticas não-cardíacas menos comuns que causam dor e sensibilidade no tórax incluem a síndrome da parede torácica,²¹ a síndrome de Tietze,^{44, 55, 84} costochondrite, a síndrome da xifóide hipersensível, a síndrome do aprisionamento precordial,^{9, 82} a síndrome da costela deslizante³⁶ e a síndrome da ponta da costela.⁶⁵ Cada paciente deve ser cuidadosamente examinado para determinar se os sintomas são parcial ou totalmente devidos à dor e à hipersensibilidade miofasciais referidas, especialmente vinda de Pgs no músculo peitoral maior. Das condições acima, cada uma foi reportada como algumas vezes aliviada pela injeção da área sensível com anestésico local sem referência ao exame para Pgs. O alívio por meio de injeção é característico dos Pgs.

Em um estudo explorando a origem da dor na parede torácica de origem não-cardíaca em 100 pacientes, Wise e colaboradores⁹⁹ descobriram que 69 tinham sensibilidade na parede torácica. Aparentemente os pacientes não foram examinados de forma específica para Pgs miofasciais; e um diagnóstico de fibromialgia foi realizado em cinco pacientes, dois dos quais tinham seus sintomas de dor reproduzidos quando a pressão era aplicada ao ponto sensível. Contudo, o reconhecimento da dor evocada foi observado em uma minoria de pacientes, esperava-se que a maioria deles tivesse apresentado Pgs. Para reproduzir a dor no Pg para reconhecimento, é necessário pressionar precisamente sobre o Pg que está causando a dor. Sem o exame físico apropriado para os Pgs, eles poderiam facilmente ser esquecidos.

Um estudo similar⁵⁶ de 62 adultos referido para angiografia coronária incluiu exame para identificação de fontes musculoesqueléticas da dor. Dentre os sete pacientes (11%) nos quais a dor no tórax foi reproduzida sobre o exame físico, cinco tinham angiogramas normais e foram diagnosticados como *dor de tórax não-anginal*. Os músculos desses pacientes não foram examinados para características de Pg palpáveis, e este diagnóstico aparentemente não foi considerado. Um terceiro grupo¹³ expressou preocupação que aproximadamente 20% dos pacientes avaliados com o uso da angiografia para dor no tórax ocasionando debilitação funcional maior tinham artérias coronárias normais. A causa de sua dor era enigmática e não tinha explicação. Os autores não estavam cientes dos Pgs.

O paciente que se apresenta com mama dolorida ou sensível, muitas vezes com hipersensibilidade do mamilo ao leve contato, pode abrigar Pgs responsáveis na margem lateral do músculo peitoral maior^{89, 95} (Fig. 42.1C). O câncer pode ser um temor sério, mas *não expressado* em pacientes que sentem enorme alívio quando percebem que a dor possui causa miofascial tratável benigna.

Distinguindo dor de origem cardíaca

Outros autores têm observado que os Pgs no peitoral maior podem simular os sintomas de angina de peito³⁶; têm ainda ilustrado padrões de dor referida similares para Pgs no peitoral maior nas divisões clavicular e costal,⁶ na divisão esternal e nas margens medial e lateral.⁷ A intensidade, a qualidade e a distribuição da verdadeira dor cardíaca pode ser reproduzida em cada detalhe pela dor referida dos Pgs ativos nos músculos do tórax anterior.^{53, 77, 94} Embora esses padrões imitem fortemente a dor cardíaca, a dor no Pg miofascial mostra variabilidade muito mais ampla em sua resposta à atividade do

dia-a-dia que a maior consistência da resposta à angina de peito ao fazer exercício.

Um diagnóstico definitivo de Pgs miofasciais ativos apoiado em seus sinais e sintomas característicos e na resposta expressiva ao tratamento local NÃO exclui a doença cardíaca. Adicional a esse desafio diagnóstico está o fato de que a dor não-cardíaca pode induzir modificações de onda T no eletrocardiograma.²⁸ Um distúrbio do coração pode coexistir e deve ser excluída pelos testes apropriados da função cardíaca.⁸⁶

Queixas de áreas circunscritas de dor paraesternal unilateral devem provocar a suspeita de Pgs paraesternais no músculo peitoral maior (Fig. 42.2A). Contudo, o terapeuta deve estar ciente de que a dor claramente de origem cardíaca pode ser temporária ou permanentemente abolida pela aplicação de *spray* congelante em,^{76, 86, 93} ou pela infiltração de procaína subcutânea para dentro da área de dor cardíaca referida;^{32, 61} essas medidas também eliminam a dor de origem unicamente miofascial. Desse modo, o alívio da dor com o uso de *spray* congelante ou de injeção local não pode ser diagnosticamente usado para excluir a isquemia miocárdica como causa da dor.⁷⁷

Entretanto, o alívio da dor por meio de nitratos não assegura que a dor seja devida à insuficiência da artéria coronária, pois um placebo algumas vezes é igualmente eficaz na angina de peito.²⁹ Além disso, os nitratos dilatam as artérias periféricas, bem como as coronárias, e ocasionalmente têm aliviado a dor do músculo esquelético.^{16, 32, 53} Foley e colaboradores^{23, 24} mostraram que, no paciente com a doença de Raynaud ou naquele que tinha pulsação radial ausente devido a um vasoespasmio, a nitroglicerina sublingual restaurou de imediato a pulsação da artéria radial.

O músculo peitoral menor (ver Capítulo 43) apresenta padrão de dor referida similar e relação anatômica próxima com o peitoral maior. Pgs ativos nos escalenos (ver Capítulo 20) também referem dor na região peitoral.⁹⁵ Pontos sensíveis nos músculos paraespinais profundos à esquerda da segunda para a sexta vértebras torácicas¹⁰⁰ e na região do músculo reto do abdome superior esquerdo, induzem dor no tórax que imita fortemente a doença cardíaca.⁴⁹ De modo experimental, Lewis e Kellgren⁶⁰ reproduziram com exatidão a dor da angina de esforço injetando soro salino hipertônico à esquerda dos ligamentos interespiniais abaixo dos processos espinhosos C₇ e T₁.

Efeitos somatoviscerais. Um exemplo comum de resposta somatovisceral é encontrado no paciente que experimenta episódios de taquicardia supraventricular, contrações prematuras supraventriculares ou contrações prematuras ventriculares sem outra evidência de doença cardíaca. O paciente com tal ritmo ectópico deve ser avaliado para Pg ativo na região peitoral direita entre a quinta e a sexta costela no local específico⁹⁰ (Fig. 42.2B). Embora esse Pg seja sensível à palpação, ele não é uma fonte de dor espontânea. A desativação do Pg restaura de imediato o ritmo normal quando o Pg está ajudando a causar ritmo supraventricular ectópico e também pode eliminar recorrências de arritmia paroxística ou contrações prematuras frequentes por longo período.

Um efeito somatovisceral comparável é o bem-conhecido início da angina de peito aparecendo quando o paciente com angina respira repentinamente ar frio pelo nariz.²⁶ Outro efeito é o retardamento da frequência cardíaca que ocorre quando o rosto é colocado na água fria, conhecido como o reflexo de mergulho.

A área somática de dor referida exerce forte influência sobre a dor percebida originada no miocárdio isquêmico. A dor da angina de peito foi aliviada em três pacientes ao infiltrar subcutaneamente a área dolorida com 2% de procaína.⁹⁷ Mesmo a aplicação de somente *spray* congelante na área de dor no tórax referida a partir de um infarto do miocárdio aliviou de imediato a dor.⁹⁰ A dor no tórax que persistiu em 12 pacientes após o infarto do miocárdio, ou angina de peito que desenvolveu-se logo após o infarto, foi aliviada com o uso de injeção de procaína ou *spray* congelante dos Pgs nos músculos da parede torácica.⁷⁹

Outro exemplo de modulação somática da dor cardíaca visceral foi observado usando o teste de ergonovina intravenosa, que induziu isquemia miocárdica suficiente para ocasionar dor de angina e depressão do segmento S-T nos eletrocardiogramas de repouso normais de pacientes sujeitos à angina de esforço, mas não em controles sem dor. Essa dor e essa resposta eletrocardiográfica à ergonovina intravenosa são rapidamente revertidas pela nitroglicerina sublingual, porém persistem por mais de 10 minutos quando não são tratadas.

Pacientes que responderam ao teste de ergonovina desse modo foram borrifados com *spray* congelante sobre as áreas somáticas de dor de angina que desenvolveu-se com o esforço e após a injeção de ergonovina intravenosa.⁹⁰ Em nenhum caso o congelante atrasou ou modificou a resposta isquêmica eletrocardiográfica. Contudo, 10 de 12 pacientes dos quais as áreas de dor foram borrifadas de imediato após a injeção obtiveram alívio completo da dor, e dois pacientes obtiveram alívio parcial. Mais surpreendente, quando o *spray* foi aplicado nas áreas que eram conhecidas por tornarem-se doloridas antes da injeção de Ergonovina, nove de 15 pacientes não sentiram nenhuma dor, embora os efeitos eletrocardiográficos da isquemia coronária tenham-se desenvolvido como antes. Os outros seis pacientes, que tinham sido pré-borrifados, experimentaram início retardado ou atenuação da dor de angina após a ergonovina intravenosa.

Efeitos viscerossomáticos. Um exemplo de interação viscerossomática miofascial começa com a insuficiência da artéria coronária, ou outra doença intratorácica, que refere dor a partir dessas estruturas viscerais para a parede torácica anterior. Como resultado, Pgs satélites desenvolvem-se nos músculos peitoral somáticos. Kennard e Haugen⁵² relataram a presença de Pgs sensíveis palpáveis nos músculos torácicos para dor no tórax e no braço, e para o processo de doença responsável pela dor. Eles descobriram que 61% de 72 pacientes com doença cardíaca, 48% de 35 pacientes com outra doença do tórax visceral e apenas 20% de 46 pacientes com doença da extremidade inferior e pélvica tinham Pgs sensíveis nos músculos do tórax. Nos pacientes com dor no tórax e no braço em função da doença cardíaca e outras doenças intratorácicas unilaterais, Pgs sensíveis foram fortemente lateralizados para o lado afetado.

Exemplos adicionais de efeitos somatoviscerais e viscerossomáticos em relação às vísceras abdominais⁸³ são apresentados na Seção 6 do Capítulo 49, onde a neurofisiologia da dor visceral referida é resumida.

Pontos-gatilho relacionados

O peitoral maior é um dos quatro músculos que compreendem o quadrado que pode produzir a pseudo-síndrome do desfiladeiro torácico (ver Capítulo 18, Seção B). Esse músculo e os músculos grande

dorsal, redondo maior e subescapular individualmente e em combinação produziram dor referida que confusamente imita a síndrome do desfiladeiro torácico. O paciente pode, contudo, apresentar compressão verdadeira ou síndrome do desfiladeiro torácico compressivo com sintomas similares, porém referidos dos Pgs dos escalenos.

Músculos de unidade funcional paralela, o deltóide anterior e o coracobraquial, são agonistas que suprem em parte a função prejudicada do peitoral maior. O deltóide anterior apresenta especial probabilidade de desenvolver Pgs satélites, pois também situa-se dentro da zona de referência da dor do peitoral maior. Em seguida, os músculos subescapular e latíssimo, que são também parte da unidade funcional sinérgica, podem desenvolver Pgs ativos.

O envolvimento dos antagonistas serrátil anterior, rombóide e trapézio médio acompanham freqüentemente, em especial no paciente com postura de ombros caídos. Os músculos antagonistas infraespinoso, redondo menor e deltóide posterior também podem desenvolver Pgs ativos, com o resultado final de ombro “congelado”.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 42.7)

A correção da postura de ombros caídos e a manutenção da boa postura dinâmica são essenciais para o alívio permanente dos pontos-gatilho (Pgs) no peitoral (ver Capítulo 41).

Além da técnica de *spray* e alongamento descrita aqui, outras técnicas que incluem a liberação por pressão no ponto-gatilho, relaxamento pós-isométrico e contração-relaxamento, como descrito na Seção 12 do Capítulo 3, também são eficazes para a liberação dos Pgs centrais no músculo peitoral maior. A abordagem terapêutica primária para Pgs de *inserção* é desativar os Pgs centrais que os estão causando. Alguns médicos consideram as técnicas indiretas⁴⁷ como eficazes para tratar o que geralmente são Pgs de inserção miofascial mas não foram reconhecidos como tal.

Para técnica de ***spray* e alongamento**, todas as seções do peitoral maior são em geral mais eficazmente alongadas com o paciente sentado em vez de supinado. A posição anterior permite movimento maior da escápula e do braço. A liberdade é importante porque esse músculo pode efetivamente ser alongado sobre três articulações (Seção 4). Portanto, a tração é suprida para o braço como parte do alongamento. O objetivo não é apenas aumentar a amplitude de movimento na articulação glenoumeral, mas também aduzir a escápula sobre a parede torácica para alongar completamente o músculo peitoral.

Em qualquer uma das três posições descritas a seguir, porém em particular quando alongar as fibras mais caudais, a tensão do subescapular devido aos Pgs pode limitar o alongamento do peitoral maior. Se o subescapular também está envolvido, seu padrão de *spray* (ver Figura. 26.5C) deve ser incluído alternativamente com o padrão de peitoral para liberar ambos os músculos ao mesmo tempo.

Para o alongamento passivo da *seção clavicular* (Fig. 42.7A), o braço fica em rotação externa e em extensão horizontal (abduzido) um pouco abaixo de 90° no ombro para alongar completamente as fibras claviculares. O *spray* congelante é vaporizado lateralmente a partir da clavícula sobre o músculo e então sobre o ombro e membro superior para cobrir o padrão de dor referido antes e durante o alongamento que se desenvolve.

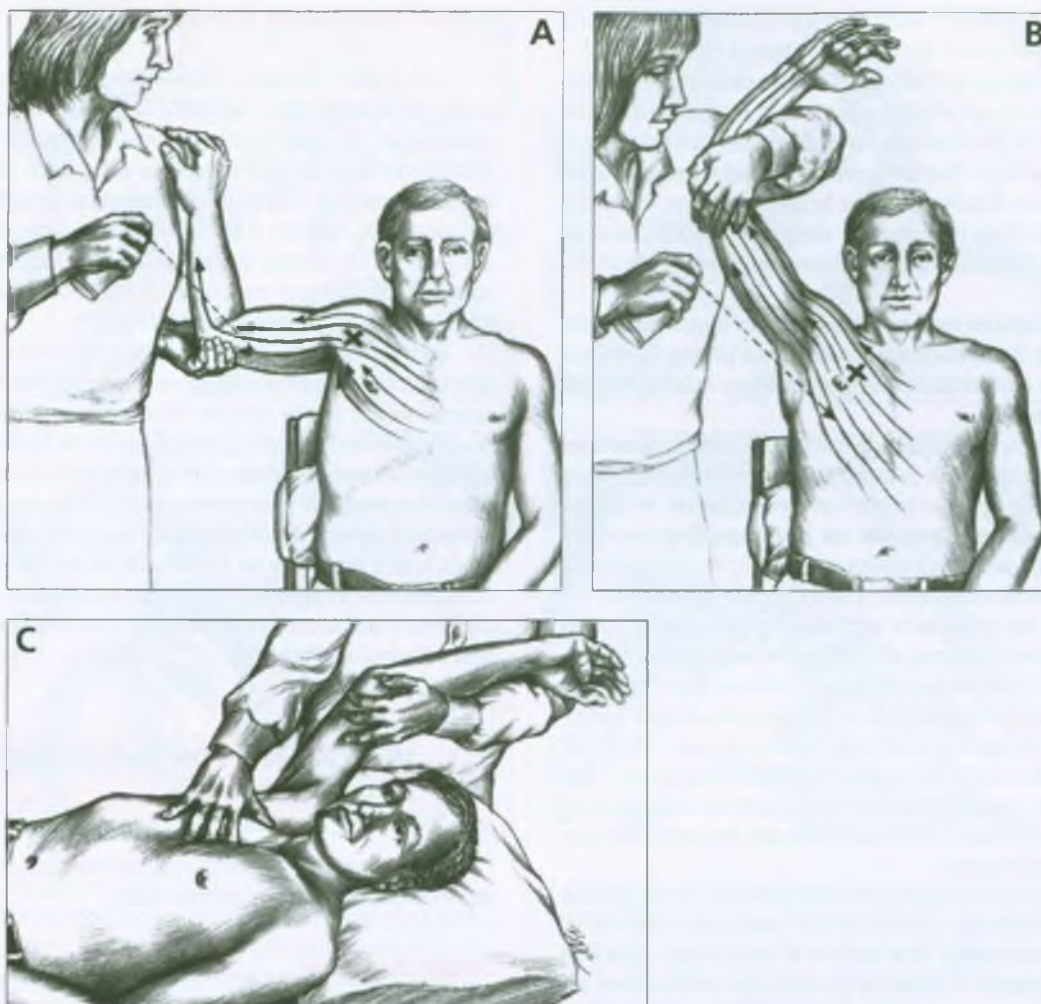


FIGURA 42.7 Posições para a liberação do músculo e padrões para a aplicação de frio intermitente (setas) para pontos-gatilho (Xs) no músculo peitoral maior. **A**, *spray* congelante e alongamento para a seção clavicular com o paciente sentado, relaxado e confortavelmente apoiado no encosto. À medida que o paciente inspira lentamente, o terapeuta aplica *spray* congelante (ou gelo) no padrão indicado enquanto abduz suavemente o braço de modo horizontal. A aplicação de frio é resumida após o paciente lentamente ter respirado mais uma vez de forma profunda. Esse ciclo continua ritmicamente até que a máxima amplitude disponível seja alcançada. **B**, *spray* congelante e alongamento para as seções esternal e costal do músculo pode ser aplicado com seqüência e

ritmo similares aos da A, anterior, exceto pelo braço colocado em flexão acima da horizontal. **C**, usando outro método, o frio intermitente é aplicado no mesmo padrão que B em posição supinada *antes* do alongamento do músculo. Por conseguinte, os pontos-gatilho da divisão esternal são desativados, e sua tensão, aliviada por essa técnica de liberação manual indolor eficaz. O terapeuta utiliza uma das mãos para estabilizar o esterno e a parte inferior do músculo enquanto exerce lentamente a ação contrária com a outra mão no úmero distal, liberando lentamente os tecidos para o ponto de resistência (barreira). Outra liberação do peitoral é mostrada na Figura 12.8A.

Para alongar as *fibras esternais intermediárias*, o braço é colocado a aproximadamente 90° de abdução; em seguida se introduz rotação externa e extensão horizontal. Bem antes e enquanto essa posição é atingida, varreduras paralelas do *spray* congelante são direcionadas lateralmente e para cima sobre a porção esternal do músculo, começando no esterno e continuando sobre o membro superior para cobrir todos os seus padrões de dor referidos, incluindo os dedos (Figs. 42.1B e 42.7B). Os Pgs no músculo deltóide anterior também irão restringir

esse movimento, mas seu padrão de *spray* já está incluído naquele do músculo peitoral maior.

Quando desativar os Pgs *paraesternais*, a posição de alongamento da Figura 42.7B é utilizada. Contudo, o *spray* é aplicado medialmente acompanhando a seção esternal do músculo a partir de sua borda lateral, sobre os Pgs e a zona de referência de dor para a linha média.

O músculo peitoral maior pode ser alongado e borrifado com o paciente na posição supinada se for observado para não fixar a escá-

pula contra a mesa. A Figura 42.7C ilustra e descreve a liberação do peitoral na posição supinada para as *seções esternal inferior e costal*.

Para o alongamento da *menor seção costal*, com o paciente sentado ou em posição supina, o braço é flexionado no ombro enquanto mantido em rotação externa (como o alongamento utilizado para o músculo peitoral menor). Quando o músculo já está tenso, aplicações de *spray* ou gelo são direcionadas *para baixo* e medialmente a partir do úmero sobre as fibras passivamente alongadas, cobrindo também a mama sensível. O médico realiza qualquer alongamento que se desenvolva.

É ainda aconselhável verificar o peitoral maior contralateral, uma vez que ambos são freqüentemente envolvidos na postura de ombros caídos. Se houver envolvimento bilateral, ambos os lados devem ser borrifados e liberados.

Três ciclos *lentos* e amplitude de movimento *total* são sucedidos imediatamente pela aplicação de calor úmido. Posteriormente, quaisquer Pgs residuais (e Pgs no *subclávio*) geralmente podem ser desativados pela **liberação por pressão no ponto-gatilho** (ver Capítulo 3, Seção 12) ou pela injeção com procaína a 0,5%, acompanhado novamente pelo breve alongamento e *spray* e então calor úmido.

Pgs latentes dos antagonista rombóide e trapézio médio podem ser ativados pelo encurtamento não habitual durante o alongamento do peitoral maior. Também o músculo peitoral tenso sobrecarrega os músculos posteriores, ocasionando fraqueza por alongamento doloroso. Em ambos os casos, esses músculos interescapulares devem ser liberados por procedimentos de aplicação de *spray* congelante e não-alongamento (tais como a liberação por pressão no ponto-gatilho, massagem na banda tensa ou técnicas indiretas) acompanhados por exercícios de fortalecimento.

A aplicação de *spray* congelante na pele sobre o músculo peitoral maior no padrão mostrado (Fig. 42.7A e B) pode aliviar a dor da isquemia cardíaca verdadeira, bem como a dor que surge a partir de Pgs miofasciais ativos.^{87, 95} Desse modo, o estado cardíaco deve ser conhecido em cada paciente que experimenta alívio da dor no tórax por meio dessas simples medidas.

A tensão do Pg miofascial da porção clavicular do peitoral maior pode exercer tração para a frente e para baixo sobre a clavícula, aumentando a tensão sobre a cabeça clavicular do músculo esternocleidomastóideo, o que pode induzir Pgs nele e envolve complicações autonômicas. Para aliviar, as fibras tensas do peitoral e os Pgs no esternocleidomastóideo devem ser liberados.⁶⁴

Pontos-gatilho de arritmia

Antes de tentar desativar o próprio Pg de arritmia, é melhor desativar todos os Pgs da divisão esternal. O Pg de arritmia e os Pgs paraesternais podem requerer aplicação repetida da liberação por pressão no ponto-gatilho, massagem longitudinal profunda e, em última instância, injeção anestésica local. É importante ensinar ao paciente com arritmias a auto-aplicação da liberação por pressão no ponto-gatilho. Com o polegar de uma mão no topo do dedo da outra mão para reforçá-lo, a pressão aumentada é direcionada para o Pg sensível contra a costela por um minuto ou mais. Alguns pacientes podem, desse modo, aprender a evitar a taquicardia ectópica paroxística tão logo o ataque seja reconhecido.

Outras técnicas de liberação

Para muitas pessoas, o *relaxamento pós-isométrico* (RPI) é uma técnica valiosa que Lewit ilustrou e descreveu especificamente para esse músculo com o paciente em posição supinada.⁵⁸ Ele identificou a importância de localizar a direção da abdução do braço que coloca tensão desconfortável sobre especificamente as fibras musculares (tensas) envolvidas. Quando o RPI é tentado com o paciente sentado, ele não é tão eficaz naqueles que têm dificuldade para relaxar durante a inspiração com o braço erguido sobre a cabeça. O paciente deve ser avisado para não contrair com muita força.⁶⁴

Para indivíduos que apresentam Pgs no peitoral maior associados com a falta de mobilidade na coluna torácica média, um autotratamento similar àquele descrito (para a coluna torácica inferior) por Lewit⁵⁹ pode ser benéfico. O paciente senta de frente para a parede, os joelhos tocando a parede, com as mãos atrás da cabeça, cotovelos para trás e pendendo para a frente nos quadris para que a testa toque a parede. O paciente é então instruído a respirar profundamente, trazendo o ar a um ponto na região torácica média (que produz leve cifose e contração peitoral) e para expirar lentamente, relaxando por completo (o que encoraja a mobilização da área torácica média e também a liberação do peitoral).

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 42.8)

O paciente fica em posição supina em qualquer tipo de tratamento invasivo dos Pgs do peitoral maior.

Seção clavicular

Usando a palpação plana, o médico localiza esses Pgs entre os dedos para a injeção, conforme mostrado na Figura 42.8A. Contudo, os Pgs centrais serão encontrados mais na direção cefálica e mais laterais, correspondendo a uma localização a cerca de metade da distância entre os Xs na Figura 42.1A. A agulha é apontada na direção cefálica e quase tangente com a parede torácica para evitar a penetração no espaço intercostal, como também foi observado por Rinzler.⁷⁶

Rachlin⁷⁵ descreve as injeções no Pg do peitoral maior e ilustra a injeção de um PgC na divisão clavicular do músculo.

Seção esternal superior

Cerca de metade dessa porção mais na direção cefálica da seção esternal do peitoral maior situa-se embaixo da seção clavicular (Fig. 42.4). Seus Pgs são localizados pela palpação plana e injetados, como mostrado na Figura 42.8A, na região do X principal da Figura 42.1B. Ocasionalmente, em pacientes com tecido subcutâneo altamente móvel, Pgs ativos nas seções superior e esternal média podem ser atingidos usando palpação tipo pinça ao inserir os dedos (e a pele do paciente) entre a face inferior do peitoral maior e a parede torácica. A palpação tipo pinça permite o posicionamento

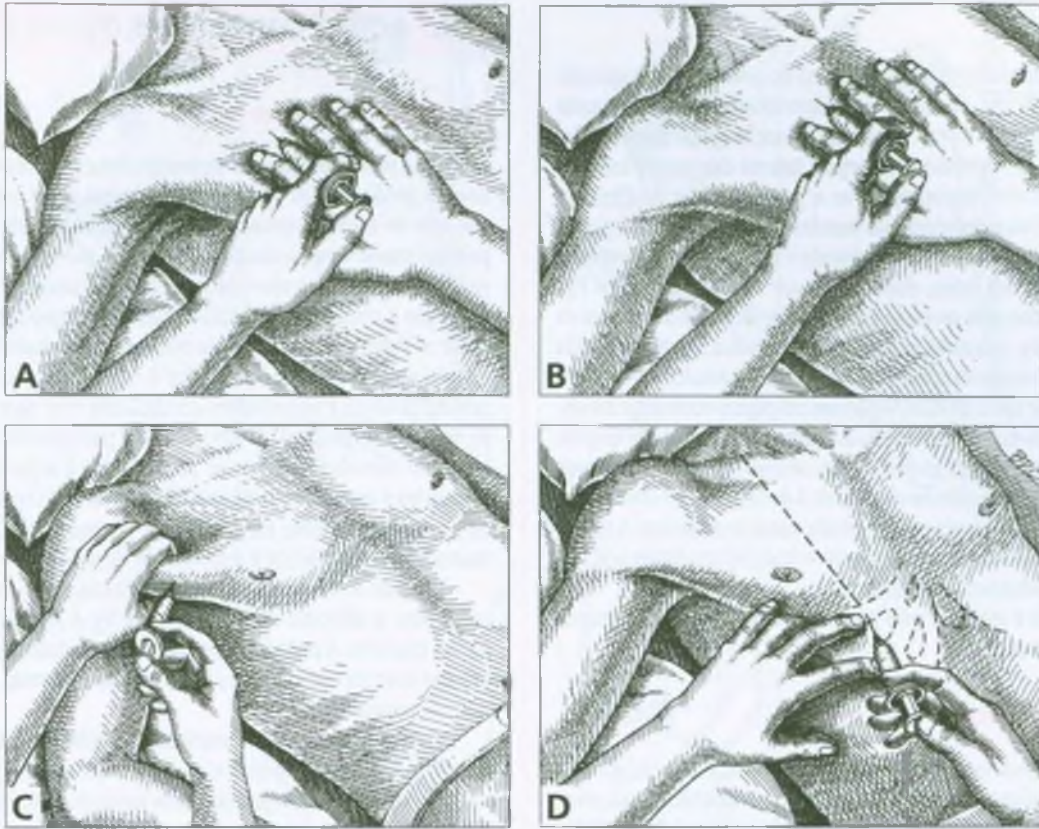


FIGURA 42.8 Injeção dos pontos-gatilho no músculo peitoral maior. **A**, os pontos-gatilho são localizados e fixados pela palpação plana para injeção na porção central da seção esternal média do músculo. Se a agulha não está direcionada quase tangente à parede torácica, tome cuidado com a entrada na pleura. **B**, técnica similar para injeção dos pontos-gatilho de inserção paraesternais na seção esternal média do

músculo. **C**, garra tipo pinça ilustrada para injeção das fibras na margem lateral das seções costal inferior e abdominal do músculo. **D**, palpação plana para injeção do ponto-gatilho da arritmia cardíaca ao direcionar a agulha para cima em direção da margem inferior da quinta costela, para dentro do ponto de sensibilidade máxima.

mais acurado da agulha. As unhas devem ser aparadas para permitir a garra tipo pinça, como na Figura 42.8C, porém com mais músculo entre os dedos. Para isso, o médico deve relaxar o músculo ao trazer o braço para próximo do paciente. A pressão do dedo ajusta a tensão muscular.

Pode-se inferir que a camada do músculo contém o Pg pela profundidade do contato da agulha com o Pg e pela direção das fibras da RCL.

Seções esternal média e inferior

A Figura 42.8A ilustra uma técnica para injetar os Pgs centrais que ocorrem com frequência na região média da fibra das seções esternal média e esternal inferior do peitoral maior. Essas localizações correspondem às localizações dos Xs médio e inferior da Figura 42.1B. Os Pgs nessas regiões são injetados com uma agulha de 37 mm (1,5

polegadas) ao direcioná-la para cima em direção do processo coracóide, quase em paralelo com a caixa torácica. A técnica de Hong para manipular a seringa (ver Capítulo 3, Seção 13) é recomendada nessa localização.

Pgs paraesternais na parte medial da seção esternal (Xs na Figura 42.2A) são localizados para a injeção entre os dedos por meio da palpação plana e posicionados como mostrado na Figura 42.8B. A sensibilidade junto da borda esternal na região das inserções musculotendíneas do peitoral maior tem probabilidade de ser entesopatia de Pgs de inserção que são secundários à tensão sustentada ocasionada pelas bandas tensas que vão em direção dos Pgs centrais correspondentes. O alívio sustentado dessa sensibilidade requer a desativação dos Pgs centrais na porção média das fibras musculares correspondentes.

Pgs esternais médios podem induzir fortemente todas as partes do padrão de dor do peitoral maior.

Seção costal

Os Pgs centrais juntos da borda lateral do peitoral maior que são a causa provável de dor na mama e de hipersensibilidade do mamilo (Fig. 42.1C) em geral ocorrem nas fibras da seção costal do músculo.

Para injetar Pgs centrais na margem lateral das seções costal e abdominal do peitoral maior, palpa-se a porção média da fibra do músculo para nódulos sensíveis nas bandas tensas onde o X inferior está localizado na Figura 42.1C. O músculo é mantido entre o polegar e os dedos de uma das mãos, como na Figura 42.8C para que os Pgs possam ser injetados com precisão ao apalpar e localizar o Pg entre os dedos. Para esse Pg, a tensão muscular apropriada é em geral obtida pela abdução do braço a cerca de 90°. Os Pgs nessa localização podem ser verificados por meio de suas vigorosas respostas contráteis locais. Para Pgs nas fibras mais superficiais, a agulha deve entrar em ângulo agudo para as fibras; para Pgs profundos, utilizar palpação tipo pinça e agulha direcionada perpendicularmente à pele para que possa atingir um grupo de Pgs no meio ou na porção distante da dobra. A mobilidade da pele nessa área em geral permite injeções múltiplas nos Pgs através de uma penetração na pele.

A hemostasia é mantida pela pressão contrária constante durante e após cada injeção.⁸⁹

Músculo subclávio

Se, após a injeção dos Pgs na seção clavicular, a sensibilidade à pressão subclavicular profunda persistir, e em particular se essa pressão evocar a dor no padrão referido do músculo subclávio (Fig. 42.3), este deve ser explorado com uma agulha para Pgs. Para isso, a agulha é direcionada para o ponto de sensibilidade máxima abaixo da clavícula, geralmente no meio do músculo em direção da junção de seus terços medial e médio. Padrões de dor referida fortes são prováveis de serem evocados pela penetração da agulha nesses Pgs.

Para todas as partes do músculo peitoral maior, a injeção no Pg é acompanhada por três ciclos lentos de amplitude de movimento total ativo. Essa atividade “reeduca” o músculo em sua amplitude de movimento normal.⁹¹ Se desejado, a aplicação de calor úmido também pode ser utilizada. Quaisquer Pgs residuais são desativados pela liberação por pressão no ponto-gatilho e pela técnica de *spray* e alongamento. Ambos os procedimentos parecem ser mais eficazes durante, em vez de antes ou depois, a duração da analgesia de procaina local (cerca de 15 minutos).

Ponto-gatilho de arritmia

Após a localização do ponto de sensibilidade preciso do Pg de arritmia por meio da palpação plana, a agulha é voltada cefalicamente em direção à quinta costela (Fig. 42.8D). Ela é apontada quase tangencialmente à pele, uma vez que o Pg situa-se não mais profundo do que a superfície anterior da borda inferior da costela. Esse Pg está localizado próximo à profundidade do músculo intercostal externo. Durante e após o tratamento, o paciente respira de uma forma que mantém pequeno o diâmetro do tórax, utilizando respiração normal, coordenada e não a respiração paradoxal surpreendentemente comum (ver Figura 20.15). A resolução desse Pg foi difícil em pacientes com tórax enfisematoso, de diâmetro grande, com pulmões hiperinflados.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 42.9)

Educação do paciente

Para pacientes que não tem *nenhuma* evidência demonstrável de doença cardíaca, mas que sofrem de dor no tórax que eles entendem que seja de origem cardíaca, seu reconhecimento de Pgs no músculo peitoral maior como a causa da dor muda por completo seu ponto de vista sobre a vida e o nível de função. Ao demonstrar para esses pacientes que o tipo de distribuição de sua dor é reproduzida pela pressão sobre os Pgs, e ao demonstrar as respostas contráteis locais, os pacientes são convencidos de que a dor é realmente miofascial e não de origem cardíaca e ameaçadora à vida. Uma vida normal, ativa, torna-se novamente possível. O alívio da dor por meio do tratamento dos músculos afetados reafirma ao paciente que é seguro acompanhar as instruções e executar o programa de exercício de condicionamento, que é freqüentemente essencial para restaurar a função normal da musculatura esquelética e a qualidade de vida.

Quando a doença da artéria coronária e Pgs no peitoral maior coexistem, o alívio da dor induzida por Pg é importante não apenas para o conforto. A própria dor pode, de modo reflexo, diminuir o calibre das artérias coronárias e, desse modo, aumentar ainda mais a isquemia miocárdica.^{28, 61, 67}

Pacientes com mamas grandes e pesadas não sofrem apenas de compressão dos tecidos sobre os ombros pelas alças de sutiã apertadas, porém elas comumente possuem sutiãs que exercem pressão constritora em volta do peito que faz reentrâncias na pele. Isso pode agravar e perpetuar Pgs no peitoral maior. Nesse caso, a tensão em volta do tórax deve ser aliviada ao adicionar um prolongador de sutiã entre os encaixes ou ao liberar um pouco a elasticidade dentro do sutiã utilizando um ferro aquecido.

Considerações posturais

É essencial que os pacientes aprendam boa postura — estática e dinâmica — e aprendam a mantê-la durante as mudanças de posição.

As recomendações para boa postura de pé e sentada são discutidas na Seção C do Capítulo 41.

Postura para dormir

Quando dormir, o paciente deve evitar o encurtamento do músculo peitoral maior, como ocorre quando os braços estão dobrados sobre o tórax. O canto do travesseiro deve estar dobrado entre a cabeça e o ombro para deixar cair o ombro para baixo, não dobrado sob o ombro (ver Fig. 7.7A). Quando deitar-se no lado indolor, o paciente deve sustentar o antebraço mais elevado sobre o travesseiro para prevenir que o braço caia para a frente da cama e, desse modo, encurte o peitoral maior afetado (ver Fig. 22.6A). Quando o paciente se deita sobre o lado afetado, o travesseiro encaixa-se na axila entre o braço e o tórax para sustentar algum grau de alongamento do peitoral maior (ver Fig. 26.7).

Exercícios de alongamento

O exercício de alongamento no vão da porta é útil para alongar a totalidade dos adutores e rotadores internos nos ombros. Para isso, o

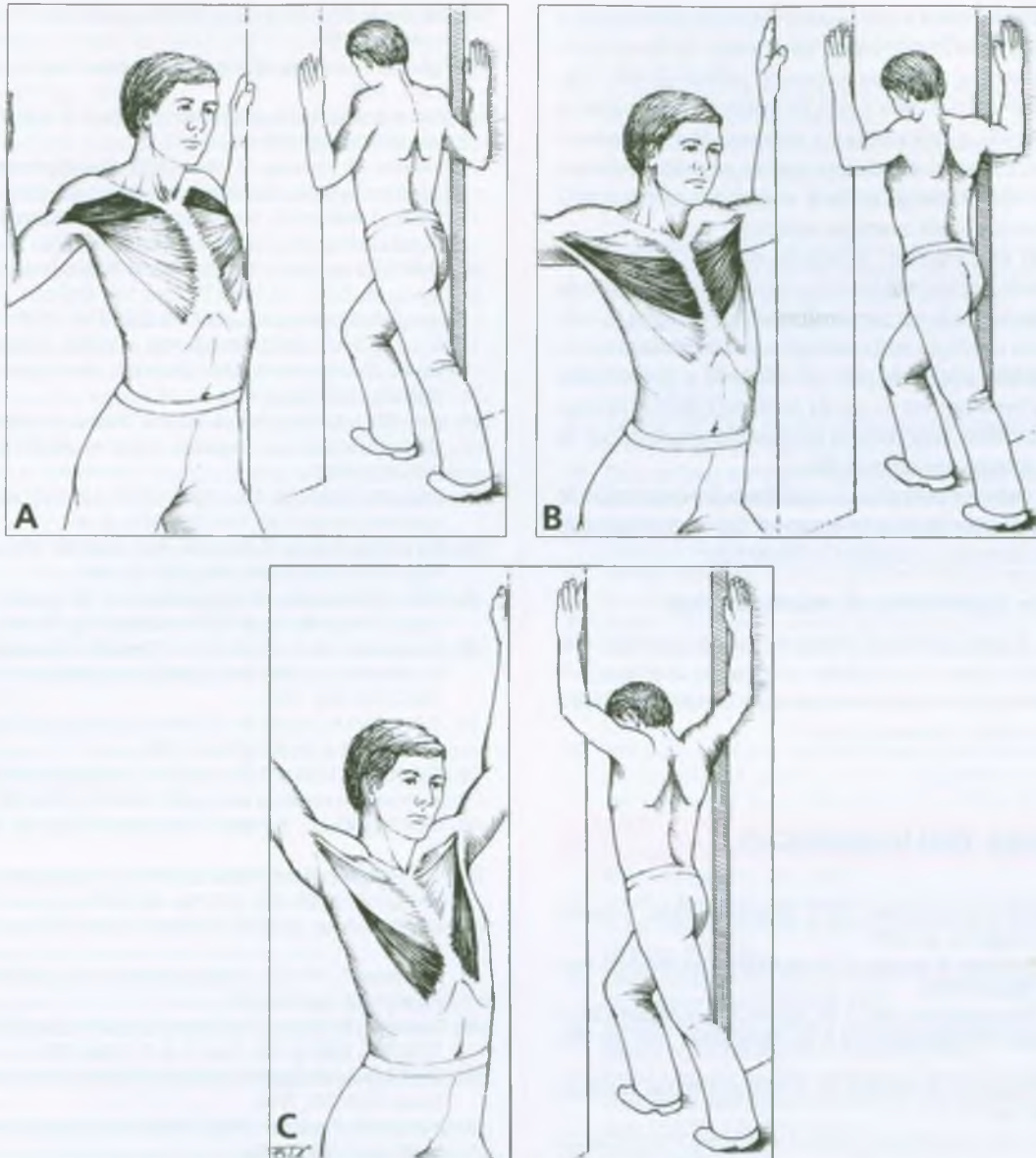


FIGURA 42.9 Efeito do exercício de alongamento no vão da porta no músculo peitoral maior. **A**, posição inferior de mão para alongar bilateralmente a seção clavicular. **B**, posição média das mãos para

alongar bilateralmente a seção esternal. **C**, posição superior das mãos para alongar as fibras das seções costal e abdominal. Ver o texto para detalhes.

paciente fica de pé em um vão estreito de porta com os antebraços planos contra o revestimento da porta para ancorar os antebraços e dá passos para a frente através do vão para alongar os músculos (Fig. 42.9). O paciente **NÃO** agarra o batente da porta porque isso interfere bastante com o relaxamento muscular necessário para a eficácia desse exercício. Um pé está colocado na frente do outro, e o joelho adiantado, inclinado. O paciente mantém a cabeça ereta, olhando reto para a frente, nem colocando o pescoço para a frente, nem olhando para o chão. À medida que o joelho adiantado se inclina e o paciente desloca o corpo através da porta, um alongamento lento, suave e passivo é exerci-

do bilateralmente sobre o músculo peitoral maior em seus músculos sinérgicos. O alongamento é brevemente mantido, apenas por poucos segundos. O paciente faz uma pausa, relaxa e faz pequenas respirações abdominais lentas entre cada ciclo para intensificar o relaxamento.

Para a eficácia total dessa técnica de alongamento, o indivíduo precisa aprender o conceito de liberação de barreira. O médico deve instruí-lo a alongar o músculo até o ponto de tensão confortável (SEM DOR) e, naquele ponto, deslocar-se para a frente e mantê-lo, produzindo o sentimento de tração que permite gradualmente alguma liberação da tensão muscular e um movimento adicional para a frente.

A posição da mão contra o vão da porta é ajustada para aplicar o alongamento a diferentes bandas tensas no músculo. As fibras da seção clavicular são melhor alongadas na posição inferior de mão (Fig. 42.9A). Ao levantar as mãos para a posição média com os braços na horizontal (Fig. 42.9B), a seção esternal é alongada. Mover as mãos o mais alto possível, enquanto mantém os antebraços contra os batentes da porta (Fig. 42.9C), alonga as fibras abdominais costais e mais verticais que formam a borda lateral do músculo.

Quando fizer esse exercício, o paciente deve ser encorajado a distinguir as diferentes sensações de alongamento para cada seção do músculo. Esse exercício pode ser combinado com os princípios de contração-relaxamento e inibição recíproca para um bom favorecimento.

Se for necessário, o paciente pode ser solicitado a girar também os quadris para a frente através do vão da porta para alongar os músculos iliopsoas e as fibras mais verticais do músculo grande dorsal do lado do membro inferior que cai para trás.

O paciente pode ser instruído na autoliberação desse músculo utilizando a liberação por pressão no ponto-gatilho ou massagem do tipo longitudinal (descrita no Capítulo 3, Seção 12).

Referências suplementares, relatos de caso

A dra. Travell apresentou relatos de caso de pacientes com dor miofascial e infarto do miocárdio ou de angina de esforço,^{79, 86} com pseudo-angina,⁹⁴ e com dor na mama e dormência devido a Pgs na borda lateral do peitoral maior.⁸⁹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:3, 81, 83 (Figs. 1.2, 2.5, 2.7).
2. Ashley GT: The manner of insertion of the pectoralis major muscle in man. *Anat Rec* 113:301307, 1952.
3. Bardeen CR: The musculature. Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 405, 406).
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 266, 267).
5. Blumer I: Chest pain and intercostal spasm [Letter]. *Hosp Pract* 24(5A):13, 1989.
6. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the upper limb. Chapter 52. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990, pp. 947-958.
7. Bonica JJ, Sola AE: Chest pain caused by other disorders. Chapter 58. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1114-1145.
8. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skills*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
9. Calabro JJ, Jeghers H, Miller KA, et al.: Classification of anterior chest wall syndromes. *JAMA* 243:1420-1421, 1980.
10. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 518, 519, 890, 891).
11. *Ibid.* (pp. 520, 521, Fig. 6-45).
12. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 151, 233).
13. DeMaria AN, Lee G, Amsterdam EA, et al.: The anginal syndrome with normal coronary arteries. *JAMA* 244:826-828, 1980.
14. Demos TC, Johnson C, Love L, et al.: Computed tomography of partial unilateral agenesis of the pectoralis muscles. *J Comput Assist Tomog* 9(3):558-559, 1985.
15. Diffrient N, Tilley AR, Bardagjy JC: *Humanscale 1/2/3*. The MIT Press, Cambridge, MA, 1974.
16. Dixon RH: Cure or relief of cases misdiagnosed "angina of effort." *Br Med J* 2:891, 1938.
17. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 71-74).
18. Dworken HJ, Fructuoso JB, Machella TE: Supradiaphragmatic reference of pain from the colon. *Gastroenterology* 22:222-228, 1952.
19. Edeiken J, Wolfert CC: Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. *Am J Med Sci* 191:201-210, 1936.
20. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (pp. 456-464).
21. Epstein SE, Gerber LH, Borer JS: Chest wall syndrome, a common cause of unexplained cardiac pain. *JAMA* 241:2793-2797, 1979.
22. Ferner H, Staubesand J: *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Ed. 10, Vol. 2, *Thorax, Abdomen, Pelvis, Lower Extremities, Skin*. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1983 (pp. 3, 4).
23. Foley WT, McDevitt E, Tulloch JA, et al.: Studies of vasospasm: 1, The use of glycerol trinitrate as a diagnostic test of peripheral pulses. *Circulation* 7:847-854, 1953.
24. Foley WT, Wright IS: *Color Atlas and Management of Vascular Disease*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1959 (p. 86).
25. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
26. Gilbert NC: Influence of extrinsic factors on the coronary flow and clinical course of heart disease. *Bull NY Acad Med* 18:83-92, 1942.
27. Glousman R, Jobe F, Tibone J, et al.: Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg* 70A(2):220-226, 1988.
28. Gold H, Kwit NT, Modell W: The effect of extracardiac pain on the heart. *Proc A Res New Ment Dis* 23:345-357, 1943.
29. Gold H, Kwit NT, Otto H: The xanthines (theobromine and aminophylline) in the treatment of cardiac pain. *JAMA* 108:2173-2179, 1937.
30. Good MC: What is "fibrositis?" *Rheumatism* 5:117-123, 1949 (p. 121, Fig. 7).
31. Good MC: The role of skeletal muscles in the pathogenesis of diseases. *Acta Med Scand* 138:285-292, 1950 (pp. 286, 287).
32. Correll RL: Local anesthetic in precordial pain. *Clin Med Surg* 46:441-442, 1939.
33. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 146, 147).
34. Gustein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938 (p. 309, Case IX; p. 311, Case 52).
35. Gustein-Good M: Idiopathic myalgia simulating visceral and other diseases. *Lancet* 2:326-328, 1940.
36. Harman JB, Young RH: Muscle lesions simulating visceral disease. *Lancet* 238(1):1111-1113, 1940.
37. Harms-Ringdahl K, Ekholm J: Intensity and character of pain and muscular activity levels elicited by maintained extreme flexion position of the lower-cervical-upper-thoracic spine. *Scand J Rehabil Med* 18(3):117-126, 1986.
38. Heinz GJ, Zavala DC: Slipping rib syndrome; diagnosis using the "hooking maneuver." *JAMA* 237:794-795, 1977.
39. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed 3. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (pp. 279-281, Figs. 4-18, 4-19).
40. Hooten EA: *A Survey in Seating*. Heywood-Wakefield Co., Gardner, Mass., 1945. Reprinted by Greenwood Press, Westport, Conn., 1970.
41. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations of the function on the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944.
42. Ito N: Electromyographic study of shoulder joint. *J Jpn Orthop Assoc* 54:1529-1540, 1980.
43. Janda V: Evaluation of muscular imbalance. Chapter 6. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebenson C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
44. Jelenko C III: Tietze's syndrome at the xiphisternal joint. *South Med J* 67:818-819, 1974.
45. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 78, 79).

46. Jobe FW, Perry J, Pink M: Electromyographic shoulder activity in men and women professional golfers. *Am J Sports Med* 17(6):782-787, 1989.
47. Jones LH: *Strain and Counterstrain*. American Academy of Osteopathy, Colorado Springs, 1981(pp. 56-59).
48. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving. IV. The pectoralis major, serratus anterior and latissimus dorsi muscles. *Ergonomics* 18(6):643-649, 1975.
49. Kelly M: The treatment of fibrositis and allied disorders by local anaesthesia. *Med J Aust* 1:294-298, 1941. (p. 296).
50. Kelly M: Pain in the Chest: Observations on the use of local anaesthesia in its investigation and treatment. *Med J Aust* 1:4-7, 1944. (pp. 5, 6; Cases V, VII, IX).
51. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 276, 277).
52. Kennard MA, Haugen FP: The relation of subcutaneous focal sensitivity to referred pain of cardiac origin. *J Am Soc Anesthesiologists* 16:297-311, 1955.
53. Landmann HR: "Trigger areas" as cause of persistent chest and shoulder pain in myocardial infarction or angina pectoris. *J Kans Med Soc* 50:69-71, 1949.
54. Lange M: *Die Muskelhaerten (Myogelosen); ihre Entstehung und Heilung*. J.G. Lehmanns, Munchen, 1931 (pp. 118-135, Fig. 40A, Examples 14, 20, 21, 22).
55. Levey GS, Calabro JJ: Tietze's syndrome: report of two cases and review of the literature. *Arthritis Rheum* 5:261-269, 1962.
56. Levine PR, Mascette AM: Musculoskeletal chest pain in patients with "angina": a prospective study. *South Med J* 82(5):580-585, 1989.
57. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (p. 24).
58. *Ibid.* (p. 198).
59. *Ibid.* (p. 165).
60. Lewis T, Kellgran JH: Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. *Clin Sci* 4:47-71, 1939 (p. 48).
61. Lindgren I: Cutaneous precordial anaesthesia in angina pectoris and coronary occlusion (an experimental study). *Nord Med Cardiologia* 11:207-218, 1946.
62. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body*. Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (pp. 200-203, Fig. 322).
63. Long C 11: Myofascial pain syndromes, part III: some syndromes of the trunk and thigh. *Henry Ford Hosp Med Bull* 4:102-106, 1956.
64. Maloney M: Personal communication, 1995.
65. Marmor L, Bechtel CO, Hall CB: Pectoralis major muscle: function of sternal portion and mechanism of rupture of normal muscle: case reports. *J Bone Joint Surg* 43A:81-87, 1961.
66. McBeath AA, Keene JS: The rib-tip syndrome. *J Bone Joint Surg* 57A:795-797, 1975.
67. McEachern CG, Manning GW, Hall GE: Sudden occlusion of coronary arteries following removal of cardiosensory pathways. *Arch Intern Med* 65:661-670, 1940.
68. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 116).
69. *Ibid.* (p. 117).
70. Nuber GW, Jobe FW, Perry J, et al.: Fine wire electromyography analysis of muscles of the shoulder during swimming. *Am J Sports Med* 14(1):7-11, 1986.
71. Pasternak RC, Thibault GE, Savoia M, et al.: Chest pain with angiographically insignificant coronary arterial obstruction. *Am J Med* 68:813-817, 1980.
72. Pearl ML, Perry J, Torburn L, et al.: An electromyographic analysis of the shoulder during cones and planes of arm motion. *Clin Orthop* 284:116-127, 1992.
73. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (p. 47, Fig. 38).
74. Pink M, Jobe FW, Perry J: Electromyographic analysis of the shoulder during the golf swing. *Am J Sports Med* 18(2):137-140, 1990.
75. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 218).
76. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 164, 165).
77. Reeves TJ, Harrison TR: Diagnostic and therapeutic value of the reproduction of chest pain. *Arch Intern Med* 91:8-25, 1953 (p. 15).
78. Rinzler SH: *Cardiac Pain*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1951 (pp. 82, 84).
79. Rinzler SH, Travell J: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35:248-268, 1948 (pp. 249, 256; Cases 1 and 3).
80. Smith JR: Thoracic pain. *Clinics* 2:1427-1459, 1944.
81. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 280, 281).
82. Stegman D, Mead BT: The chest wall twinge syndrome. *Nebr Med J* 55(9):528-533, 1970.
83. Theobald GW: The relief and prevention of referred pain. *J Obstet Gynaecol Br Com* 56:447-460, 1949 (pp. 451-452).
84. Tietze A: Ueber eine eigenartige Haufung von Fallen mit Dystrophie der Rippenknorpel. *Berl Klin Wochenschr* 58:829-831, 1921.
85. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 274).
86. Travell J: Early relief of chest pain by ethyl chloride spray in acute coronary thrombosis, case report. *Circulation* 3:120-124, 1951.
87. Travell J: Introductory remarks. In: *Connective Tissues*. Transactions of the Fifth Conference, 1954. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1954 (p. 18).
88. Travell J: *Chairs are a personal thing*. House Beautiful, Oct. 1955 (pp. 190-193).
89. Travell J: Referred pain from skeletal muscle: the pectoralis major syndrome of breast pain and soreness, and the sternomastoid syndrome of headache and dizziness. *NY State J Med* 55:331-339, 1955 (p. 332, Fig. 1A, Cases 1 and 2).
90. Travell J: *Office Hours: Day and Night*. The World Publishing Company, New York, 1968 (pp. 261, 263, 264).
91. Travell J: Myofascial trigger points: clinical view. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 919-926).
92. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947.
93. Travell J, Rinzler SH: Relief of cardiac pain by local block of somatic trigger areas. *Proc Soc Exp Biol Med* 63:480-482, 1946.
94. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (Case 1).
95. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
96. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973.
97. Weiss S, Davis D: The significance of the afferent impulses from the skin in the mechanism of visceral pain. Skin infiltration as a useful therapeutic measure. *Am J Med Sci* 176:517-536, 1928.
98. Winter Z: Referred pain in fibrositis. *Med Rec* 157:34-37, 1944 (pp. 4, 5).
99. Wise CM, Semble EL, Dalton CB: Musculoskeletal chest wall syndromes in patients with noncardiac chest pain: a study of 10 patients. *Arch Phys Med Rehabil* 73(2):147-149, 1992.
100. Young D: The effects of novocaine injections on simulated visceral pain. *Ann Intern Med* 19:749-756, 1943 (pp. 751, Cases 1 and 2).
101. Zeman SC, Rosenfeld RT, Lipscomb PR: Tears of the pectoralis major muscles. *Am J Sports Med* 7(6):343-347, 1979.

Músculo peitoral menor

DESTAQUES: Quando o músculo peitoral menor abriga pontos-gatilho (Pgs), suas fibras tensas tendem a comprimir a artéria axilar e o plexo braquial e freqüentemente a imitar a radiculopatia cervical. A **DOR REFERIDA** de um músculo localizado no lado esquerdo, peitoral maior ou menor, pode referir dor para o precórdio que imita a angina da isquemia miocárdica. O peitoral menor refere dor sobre a parte anterior do tórax, principalmente para a parte frontal do ombro e algumas vezes para a porção ulnar do braço, antebraço e dedos. A **ANATOMIA** desse músculo difere daquela do peitoral maior conectando a caixa torácica anterior ao processo coracóide e não ao úmero. A **FUNÇÃO** do peitoral menor, portanto, inclui puxar a região da escápula e o ombro para baixo e para a frente e auxiliar os músculos da parte superior do tórax na inspiração forçada. O **EXAME DO PACIENTE** revela uma postura de ombros caídos. O movimento do ombro é um pouco restrito quando se estende para a frente e para cima e mais restrito quando se estende para trás no nível do ombro. O

EXAME DO PONTO-GATILHO prossegue pela palpação indireta do peitoral menor, através do peitoral maior, ou direta, atingindo-o ao deslizar o polegar sob o peitoral maior, utilizando uma palpação tipo pinça. Sintomas de **COMPRESSÃO** devido à compressão do plexo braquial (cordões lateral e medial) e da artéria axilar através de um músculo peitoral menor anormalmente tenso são acentuados quando o braço está abduzido completamente. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** é iniciada ao aplicar-se *spray* congelante em varreduras para cima sobre a parte anterior do tórax e do ombro e na superfície ulnar do braço, acompanhado pela aplicação de uma técnica de liberação manual. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é executada ao direcionar-se a agulha paralelamente à parede torácica e não em direção às costelas, usando palpação tipo pinça onde quer que a anatomia do paciente permita. As **AÇÕES CORRETIVAS** para o alívio a longo prazo requerem que a postura curvada ou outra sobrecarga de estresse sobre o músculo seja eliminada.

1. DOR REFERIDA (Fig. 43.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) no músculo peitoral menor referem dor mais fortemente sobre a área do deltóide anterior. Com Pgs muito ativos, a dor pode estender-se para cima sobre a área subclavicular e às vezes cobre a totalidade da região peitoral no mesmo lado. A dor referida na zona de transbordamento estende-se junto da porção ulnar do braço, cotovelo, antebraço e mão palmar para incluir os últimos três dedos (Fig. 43.1). Nesse ponto, nenhuma distinção é esboçada entre a dor originada de um Pg de inserção superior (Pgl) ou de um Pg central inferior (Pgc) no peitoral menor.

Essencialmente o mesmo padrão também é referido a partir de Pgs da divisão clavicular adjacente do músculo peitoral maior (ver Fig. 42.1A).⁴³

A dor oriunda do músculo peitoral^{25, 34} e especificamente do peitoral menor²⁵ pode ser muito semelhante à dor da isquemia cardíaca.

2. ANATOMIA (Fig. 43.2)

O músculo peitoral menor insere-se **acima** da face medial da extremidade do processo coracóide da escápula e **abaixo** da terceira, quarta e quinta costelas próximo de suas cartilagens costais⁹ (Fig. 43.2). Sua inserção também pode estender-se até a sexta costela, por baixo, e até a primeira, por cima.⁵

A extremidade do processo coracóide também fornece um local de inserção para os tendões do coracobraquial e cabeça curta dos músculos do bíceps braquial. Um deslize do peitoral menor pode estender-se além do processo coracóide em cerca de 15% dos indivíduos para inserir-se aos tendões dos músculos adjacentes ou à tuberosidade de maior do úmero.^{4, 5}

Duas outras variações anatômicas, relativamente infreqüentes, são descritas.¹⁶ O peitoral *mínimo* conecta a primeira cartilagem costal ao processo coracóide, efetivamente estendendo a influência da

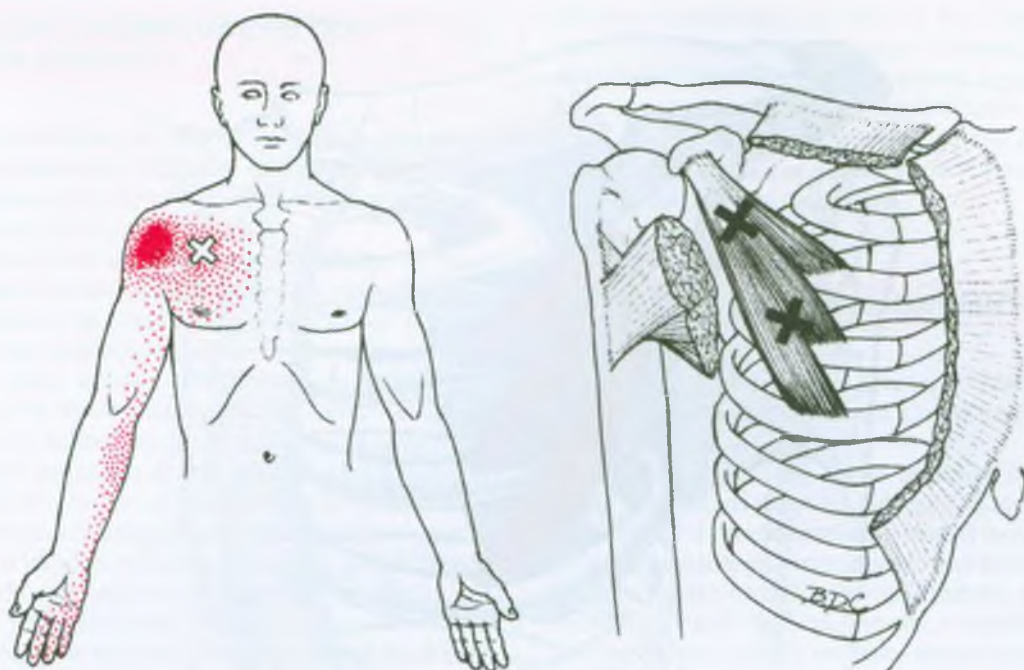


FIGURA 43.1 O padrão de dor referida (o *vermelho sólido* é a porção essencial, o *vermelho pontilhado* mostra a porção da zona de transbordamento) e as localizações de pontos-gatilho (Xs) no músculo

peitoral menor direito. O X superior identifica a localização de um ponto-gatilho de inserção e o X inferior uma localização do ponto-gatilho central nesse músculo.

caixa torácica do músculo peitoral menor na direção cefálica.³³ O peitoral *intermediário* pode inserir-se mais medialmente do que o peitoral menor na terceira, na quarta e na quinta cartilagem das costelas e insere-se acima da fásia cobrindo os músculos coracobraquial e bíceps braquial. Essa disposição pressiona o intermediário entre os músculos peitoral maior e peitoral menor.¹⁶

Referências suplementares

Outros autores ilustraram claramente o músculo peitoral menor como visto de frente,^{1, 10, 15, 27, 33, 38, 41} de frente com estruturas neurovasculares,² de lado,³⁰ de lado com estruturas neurovasculares,¹² de baixo com estruturas neurovasculares³¹ e em seção cruzada.^{14, 17} Em uma variação comum, as fibras estendem-se sobre o processo coracóide para reforçar o ligamento coracoumeral.⁴

Aproximadamente 40% das fibras do peitoral menor são do tipo II, diminuindo levemente após os 60 anos. O volume das fibras do tipo II é significativamente diminuído após essa idade.³⁷

3. INERVAÇÃO

O peitoral menor é innervado pelo nervo peitoral medial a partir do cordão medial e pelas fibras das raízes C₈ e T₁.⁹

4. FUNÇÃO

O peitoral menor traciona a escápula para a frente, para baixo e para dentro em ângulos aproximadamente iguais.³³ A depressão do ombro por esse músculo^{9, 13, 21} estabiliza a escápula quando o braço exerce pressão para baixo contra a resistência.³³ Uma vez que o componente da força interna é bloqueado pela clavícula, quando esse músculo contrai, a força resultante traciona a fossa glenoidal da escápula obliquamente para baixo e para a frente.¹³ Ao mesmo tempo, essa força tende a erguer sua borda medial e seu ângulo inferior para fora das costelas (o vôo da escápula).³³

A depressão coracóide por esse músculo é utilizada para tracionar os ombros para a frente. O músculo estabiliza a escápula para um impulso para baixo (caminhar de muletas e fincar uma estaca no chão).³⁹

Quando a escápula está fixada em elevação pelos músculos trapézio superior e levantador da escápula, o peitoral menor torna-se ativo durante fortes esforços de inspiração que envolvem o tórax superior.¹³ Desse modo, ela pode servir como músculo respiratório acessório durante a inspiração forçada.^{6, 9, 33}

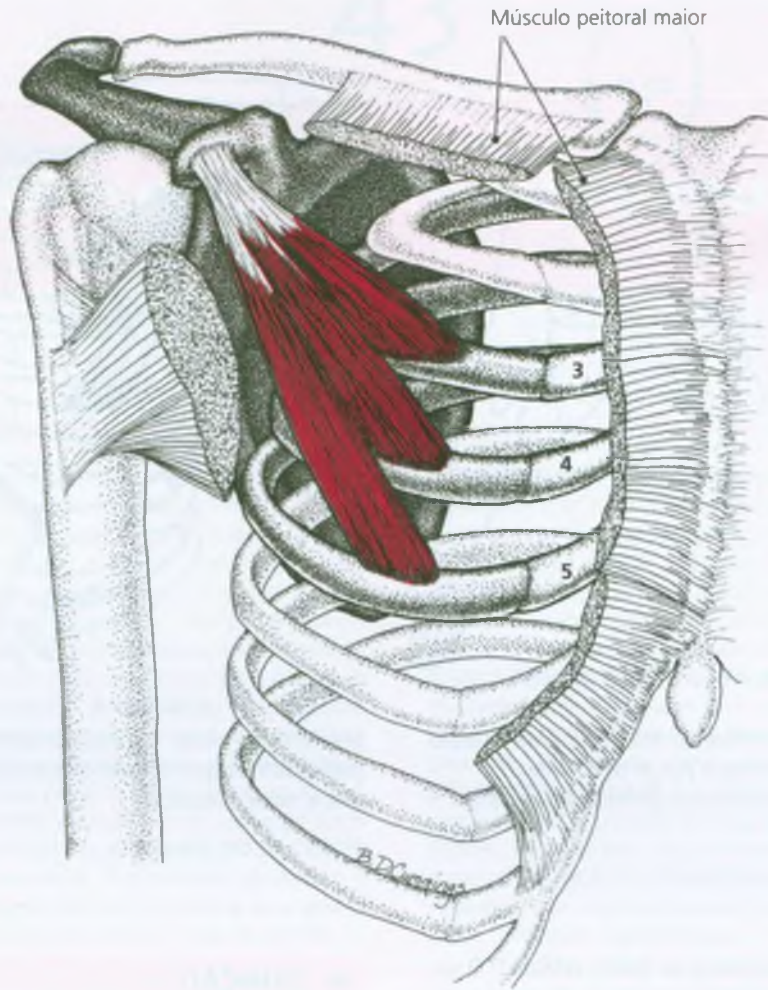


FIGURA 43.2 Inserções comuns do músculo peitoral menor (*vermelho*) no processo coracóide da escápula e nas terceira, quarta e quinta costelas.

5. UNIDADE FUNCIONAL

O peitoral menor forma uma unidade funcional sinérgica para suporte adicional para a inspiração forçada a partir do levantador da escápula, do trapézio superior e do esternocleidomastóideo em adição ao intercostal interno paraesternal, ao intercostal externo lateral, ao diafragma e aos músculos escalenos. Eletromiograficamente, o peitoral menor é ativo na inspiração forçada, mas não na respiração pausada normal.⁶ O peitoral menor auxilia o peitoral maior na depressão do ombro, na tração anterior da escápula e na rotação descendente de seu ângulo lateral (fossa glenoidal). Ele também auxilia o grande dorsal na depressão do ombro.

O músculo trapézio inferior atua como antagonista ao peitoral menor na rotação e na protração escapular.

6. SINTOMAS

A queixa principal do paciente é dor sem nenhuma distinção clara sendo feita entre a dor referida dos Pgs no peitoral menor e dos Pgs nas porções sobrepostas e adjacentes do peitoral maior. A intensidade e a qualidade, bem como a distribuição da dor cardíaca podem ser reproduzidas por essa dor referida do músculo peitoral.³⁴

O paciente pode notar dificuldade ao tentar alcançar algo para frente e acima, ou ao levar o braço para trás na altura do ombro.

O peitoral menor encurtado ocasiona sintoma neurovasculares distintos por meio da compressão do feixe neurovascular para a extremidade superior³⁶ (ver Seção 10, Fig. 43.4).

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A postura ou a atividade que ativa um Pg, se não corrigida ou se for continuada, também pode perpetuá-lo. Além disso, muitos fatores estruturais e sistêmicos (ver Capítulo 4) podem perpetuar um Pg que foi ativado por sobrecarga aguda ou crônica.

Pgs no peitoral menor são ativados como Pgs satélites devido a sua presença dentro da zona de dor induzida pela isquemia miocárdica, como satélites de Pgs no escaleno ou peitoral maior,¹⁹ por trauma (um tiro no tórax superior ou fratura das costelas superiores), por um acidente de trânsito devido a um movimento do tipo chicote,²⁰ por tensão pelo uso excessivo como depressor do ombro (não acostumado a caminhar de muletas), por tensão como músculo acessório da inspiração (durante paroxismos de tosse intensa, ou para auxiliar a respiração paradoxal), ou por má postura ao sentar (mantendo o músculo cronicamente encurtado devido a uma cadeira mal-projetada ou ambiente de trabalho), ou, ainda, pela compressão prolongada do músculo (mochila com uma tira apertada diante do ombro).

A fraqueza do trapézio inferior permite à escápula subir e inclinar-se anteriormente e levar ao encurtamento adaptável do peitoral menor, ativando ou perpetuando os Pgs.

8. EXAME DO PACIENTE

Após estabilizar o(s) evento(s) associado(s) com o início da queixa de dor, o médico deve fazer um diagrama detalhado representando a dor descrita pelo paciente. O esboço deve ser no estilo dos padrões de dor nesse volume utilizando a cópia de uma forma corporal apropriada encontrada nas Figuras 3.2 a 3.4.

O paciente com encurtamento significativo de Pg no peitoral menor irá, em geral, demonstrar ombros para a frente (caídos) devido à inclinação para a frente e para baixo do processo coracóide imposta pelo peitoral menor.

A tensão aumentada devido a Pgs no peitoral menor impede o paciente de atingir totalmente atrás das costas no nível do ombro. A depressão anterior da rotação coracóide e a rotação para baixo da fossa glenoidal, que são ocasionadas pela tensão do peitoral menor, limitam a flexão total do braço na articulação do ombro.²³ O encurtamento desse músculo é observável como elevação (posição para a frente) do ombro envolvido para fora da mesa no paciente em posição supina, como ilustrado por Kendall e colaboradores.²³

A fraqueza do peitoral menor é testada resistindo-se ao impulso do ombro para a frente com o paciente em posição supina e elevando a mão e o cotovelo fora da mesa para evitar o auxílio do movimento pelo impulso para baixo contra a mesa. Isso é descrito e ilustrado por Kendall e colaboradores.²³

Quando eles são encurtados pelos Pgs, os músculos peitoral menor e subescapular restringem o movimento combinado de abdução e rotação externa no ombro. Contudo, Pgs no subescapular restringem apenas o movimento glenoumeral, ao passo que Pgs no peitoral menor restringem somente a mobilidade escapular na parede torácica. O movimento da escápula é palpável e algumas vezes visível. Com o braço abduzido a 90°, a rotação externa é acentuadamente restrita

por ambos os músculos; com o braço ao lado, apenas o subescapular restringe gravemente a rotação externa. Também, quando a abdução do ombro é restrita pela tensão do peitoral menor, o paciente pode notar a tração das costelas ao alcançar o limite da abdução. Estas observações são de valor confirmatório. Os músculos subescapular e peitoral menor apresentam padrões de dor diferentes, que não têm a probabilidade de serem confundidos.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 43.3)

Primeiro, o peitoral maior deve ser examinado para Pgs ativos que possam obscurecer e confundir a localização de Pgs no peitoral menor subjacente.

Se o examinador está incerto da posição do músculo peitoral menor sob o peitoral maior, ele pode ser localizado por meio da palpação quando o paciente tensiona o peitoral menor. Para isso, o paciente em posição supina ergue o ombro para fora da mesa de exame, enquanto relaxa o braço e evita cuidadosamente pressionar contra a mesa com a mão.²³ Na posição sentada, o paciente sustenta o braço próximo ao lado do corpo, um pouco posterior para inibir o peitoral maior, protraí com força o ombro e então inspira profundamente com o peito.³³ Ambas as manobras ativam o peitoral menor de modo que ele possa ser identificado.

Em ambas as posições, sentada e supinada, os Pgs no peitoral menor são localizados pela palpação plana através do peitoral maior contra a parede torácica (Fig. 43.3A) como ilustrado também por Webber⁴⁴ ou pela palpação pinçada (Fig. 43.3B). Com ambas as abordagens, o peitoral maior é relaxado ao manter o braço do paciente em direção à frente do corpo e o antebraço sobre o abdome, e o peitoral menor pode ser colocado no grau desejado de alongamento ao aduzir a escápula em direção à posição militar de atenção. Os dois músculos peitorais podem ser distinguidos pela observação da direção da fibra muscular das bandas palpáveis e das respostas contráteis locais.

Embora o paciente obtenha melhor relaxamento na posição supinada em vez da sentada, é muitas vezes conveniente e informativo examinar ambos os músculos peitorais para Pgs utilizando palpação plana com o paciente sentado. A posição sentada simplifica o teste de amplitude de movimento e a manobra de hiperabdução de Irving S. Wright.⁴⁵

Na posição supinada e em pacientes não-obesos com pele relativamente mole, o peitoral menor pode geralmente ser palpado diretamente pela palpação tipo pinça (Fig. 43.3B). O peitoral maior pode ser mais adiante relaxado ao colocar-se o braço na posição descrita acima e, se alívio adicional for necessário, o ombro é protraído ao colocar-se uma almofada sob ele. O terapeuta coloca o polegar (com a unha bem-aparada) no ápice da axila e desliza-a contra a parede torácica debaixo do peitoral maior em direção à linha média até que ela encontre a massa muscular do peitoral menor. Aquele músculo (e o peitoral maior acima dele) são então encerrados por uma garra tipo pinça entre o polegar e os dedos (Fig. 43.3B) parcialmente separando-os da parede torácica. As fibras do peitoral menor podem ser então palpadas diretamente através da pele para um nódulo sensível na banda tensa. A identificação de Pgs no peitoral menor é intensificada pela elevação do ombro na direção cefálica para tensionar o peitoral menor, o que aumenta a sensibilidade de seus Pgs sem apertar o peitoral maior.

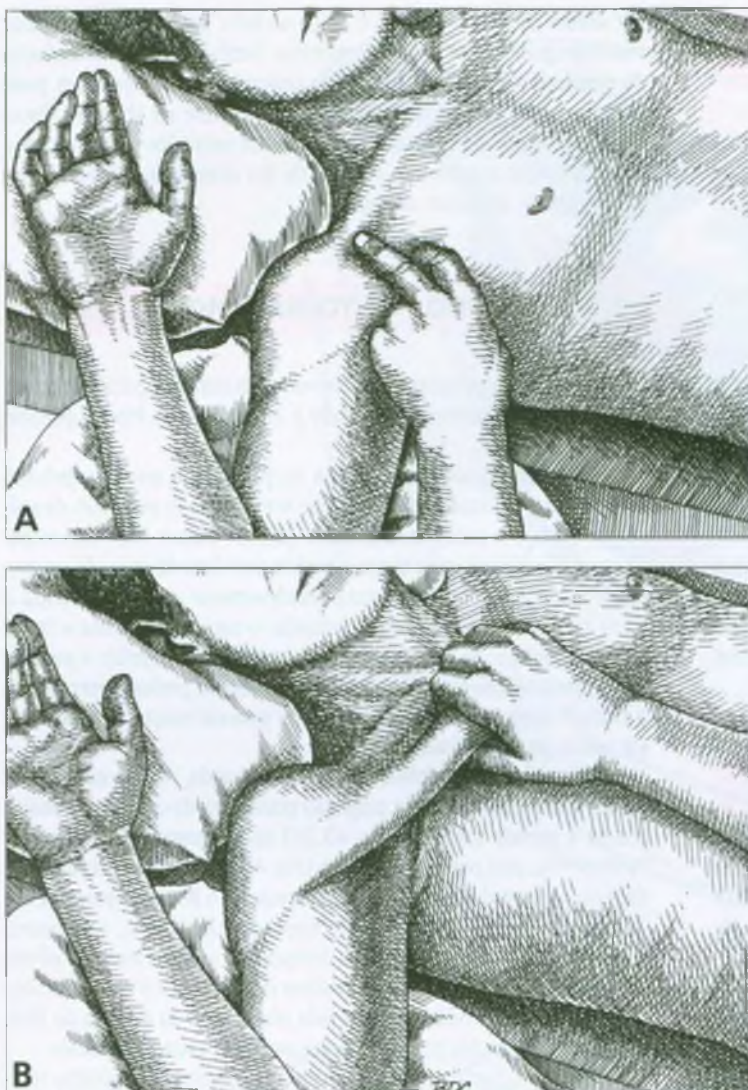


FIGURA 43.3 Palpação de pontos-gatilho no músculo peitoral menor. O peitoral maior, que está por cima, é relaxado ao sustentar o braço como mostrado ou por colocar o antebraço sobre o abdome. **A**, palpação plana do peitoral menor através do peitoral maior. **B**, palpação tipo pinça sobre o peitoral maior. O polegar contrai o peitoral menor apenas através da pele. Os dedos formam uma garra através do peitoral maior. Juntos eles podem separá-lo parcialmente da parede torácica. O peitoral menor pode ser tensionado para melhor identificação de seus pontos-gatilho ao elevar o ombro.

10. COMPRESSÃO (Fig. 43.4)

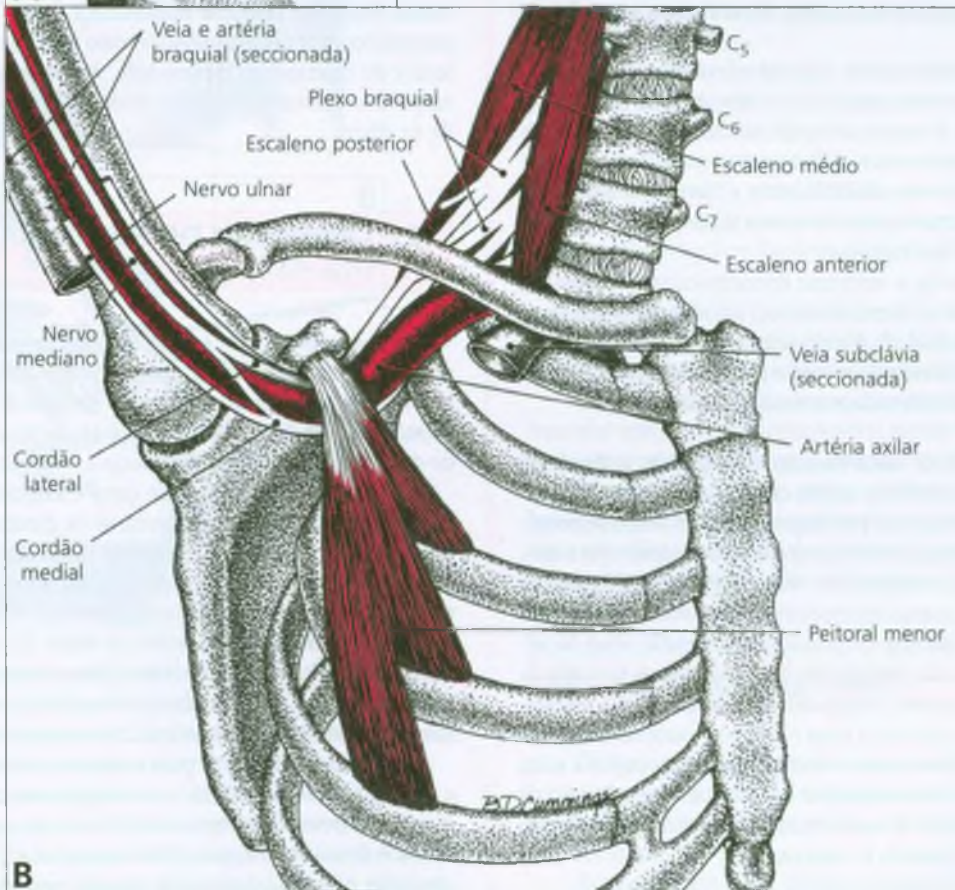
O peitoral menor é o marco inicial para dividir anatomicamente a artéria axilar em três partes; a segunda parte da artéria situa-se profundamente ao músculo. Também a porção distal do plexo braquial passa profundamente ao músculo peitoral menor onde o músculo insere-se ao processo coracóide. Quando o braço é abduzido e rotado externamente, a artéria, a veia e os nervos são inclinados e alongados em volta do músculo peitoral menor próximo à sua inserção e têm probabilidade de serem comprimidos se o músculo está duro e tenso pelos Pgs miofasciais (Fig. 43.4B). A tensão no peitoral menor aumenta o potencial de compressão das raízes C_7 e C_8 que engancham-se sobre a primeira costela. Kendall e colaboradores²⁴ descreveram em detalhes essa compressão de origem muscular observando que o encurtamento do peitoral menor é a causa mais provável, agravada

pela tensão no bíceps braquial e coracobraquial e pela fraqueza (ou inibição) do músculo trapézio inferior.

A compressão da artéria axilar pode ser demonstrada pela manobra de Wright,⁴⁵ que coloca o braço em rotação externa e abdução no ombro (Fig. 43.4A) enquanto o pulso radial é palpado. O teste é mais eficaz se não for permitido ao paciente elevar a escápula e aliviar a tensão sobre as estruturas neurovasculares. Essa posição pode produzir compressão das estruturas neurovasculares por meio do peitoral menor^{7,8} e pelo fechamento do espaço costoclavicular se a escápula também for aduzida. Sintomas de compressão e obliteração do pulso radial pela abdução do ombro a apenas 90° demonstra o efeito do grave encurtamento do peitoral menor devido ao envolvimento do Pg. A hiperabdução posterior (Fig. 43.4) aumenta a tensão no músculo peitoral menor e nas estruturas neurovasculares, o que pode produzir compressão demonstrável em algumas pessoas normais.



FIGURA 43.4 Compressão do plexo braquial inferior e da artéria axilar pelo peitoral menor direito durante o teste de abdução total de Wright. **A**, posição do teste de abdução. **B**, alongamento e torção do plexo braquial e artéria axilar pode ocorrer à medida que elas engancham-se por debaixo do músculo peitoral menor onde ele se insere no processo coracóide. A clavícula também pode comprimir essas estruturas neurovasculares diretamente contra a primeira costela à medida que a escápula é aduzida (tracionada para trás), na posição militar, especialmente se a primeira costela for elevada. Não é mostrado o fato de que as fibras do cordão medial também se inserem sobre a primeira costela, sofrendo compressão dupla nessa posição.



A compressão arterial é detectada pela perda de pulsação radial no punho ou pela redução do fluxo sanguíneo arterial, que é mais precisamente detectada pela ultra-sonografia Doppler.³² Se a compressão arterial na abdução ou hiperabdução é principalmente devida à

atividade do Pg do peitoral menor, a pulsação radial pode ser restaurada na posição de teste ao se eliminar a hiperirritabilidade dos Pgs. Quando pacientes com Pgs ativos no peitoral menor foram colocados na posição de hiperabdução para o ponto de obliteração da pulsação

radial, essa retornou imediatamente enquanto se aplicava o *spray* congelante na pele sobre o músculo peitoral menor alongado, sem modificação da posição do braço.

Os sintomas da compressão neurológica são similares àqueles descritos para os músculos escalenos no Capítulo 20. Quando a manobra de Wright (anteriormente) é usada para detectar a compressão nervosa sob o peitoral menor, o teste é mais eficaz se o paciente não elevar o ombro para aliviar a tensão sobre o plexo braquial. A compressão do cordão medial (Fig. 43.4B) ocorre em dois locais com essa posição do braço, à medida que o nervo engancha sob o tendão do peitoral menor e novamente à medida que suas fibras se inserem sobre a primeira costela. O cordão medial conecta o tronco inferior com o nervo ulnar.^{3, 11} Essa compressão ocasiona dormência e parestesia dos quarto e quinto dedos, mas em geral não do polegar e dos outros dedos. O cordão lateral é mais diretamente comprimido (Fig. 43.4B) do que o cordão medial e conecta-se com os troncos superior e médio proximalmente, e com os nervos musculocutâneo e mediano distalmente.^{3, 11} Essa compressão altera a sensibilidade sobre o dorso e a borda radial do antebraço e sobre a porção palmar dos primeiros três dedos e meio.⁹ A compressão dos cordões altera muito a sensibilidade abaixo do cotovelo.

A compressão devida à tensão peitoral menor não produz o edema da mão e a rigidez dos dedos tão característica da compressão pelo escaleno anterior. A compressão pelo escaleno anterior tem mais probabilidade de impedir a circulação venosa em vez da arterial por meio da compressão da veia subclávia entre a clavícula e a primeira costela. Isso ocorre porque a primeira costela é elevada pelo encurtamento do músculo escaleno anterior.

A compressão devida à síndrome costoclavicular é ocasionada pela compressão de um ou outro, ou ambos, a artéria axilar e o plexo braquial distal entre a clavícula e a primeira costela. Os efeitos dessa compressão são demonstrados ao fazer o paciente manter a posição militar de atenção (tórax elevado e as escápulas aduzidas).

Dois registros de casos ilustram a compressão atribuída ao músculo peitoral menor. Em ambos os casos os achados foram totalmente compatíveis com Pgs naquele músculo sendo responsáveis, mas em nenhum caso o paciente foi examinado para eles. Hewitt¹⁸ registrou a obstrução da veia axilar estabelecida por um flebograma que, quando cirurgicamente explorado, não revelou trombose, porém mostrou compressão por um tendão tenso do peitoral menor. A divisão cirúrgica do tendão aliviou os sintomas de compressão do paciente. Pasquariello e colaboradores²⁹ registraram um paciente com dor no tórax e sinais de compressão no tronco venoso e inferior e sinais de costochondrite da primeira à sexta costela. Os sintomas resolveram-se em 10 dias com aplicação de calor local e salicilatos e foram atribuídos ao espasmo do músculo peitoral menor secundário à costochondrite.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial de sintomas causados pelos Pgs no músculo peitoral menor inclui síndrome do desfiladeiro torácico, ra-

diculopatia C₇ e C₈, tendinite no supra-espinal, tendinite bicipital e epicondilite medial.

As disfunções que têm probabilidade de estarem associadas com Pgs no peitoral menor incluem a elevação da terceira, da quarta e da quinta costela.

Pontos-gatilho relacionados

Raramente são encontrados Pgs ativos no peitoral menor sem Pgs ativos no peitoral maior. Portanto, os mesmos músculos que são comumente associados com o envolvimento do peitoral maior provavelmente abriguem Pgs ativos quando o peitoral menor está envolvido: os músculos deltóide anterior, escaleno e esternocleidomastoídeo.

Por outro lado, podem ser encontrados Pgs no peitoral maior sem envolvimento do peitoral menor, especialmente quando os Pgs estão localizados na seção paraesternal e na borda lateral inferior da seção costal do músculo peitoral maior.

Pgs no tecido conjuntivo foram encontrados no tecido cicatrizado pós-traumático na região da inserção coracóide do peitoral menor. Esses Pgs possuem sensibilidade à pressão, dor do tipo em queimação, pruridos e agulhadas como um choque na região do peitoral e no olécrano no mesmo lado. A injeção desses Pgs no tecido conjuntivo ocasionou dor forte momentânea local e referida, seguida de alívio.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 43.5)

De importância primária é a correção da má postura, particularmente a posição de ombros caídos, além das instruções para o paciente no que diz respeito à manutenção da postura correta e dos movimentos corretos. Consultar o Capítulo 41, na Seção C, para a discussão de considerações posturais dinâmicas e estáticas.

Em vez da técnica usual de *spray* e alongamento, que pode ser utilizada efetivamente ao seguirem-se os mesmos princípios aplicados nos outros capítulos, esse capítulo apresenta o mesmo *spray* iniciado acompanhado pela liberação manual do músculo tenso. Outras técnicas que são eficazes incluem relaxamento pós-isométrico e relaxamento-contração como descrito na Seção 12 do Capítulo 3. Essas técnicas são principalmente eficazes para a liberação dos pontos-gatilho centrais (PgsC). A abordagem terapêutica primária para Pgs de inserção (PgsI) é desativar os PgsC que as ocasionam.

A técnica de pré-*spray* para o músculo peitoral menor é descrita e ilustrada na Figura 43.5A, e o alongamento manual que segue é ilustrado e descrito na Figura 43.5B. Uma técnica de liberação miofascial é ilustrada na Figura 12.8A que inclui a liberação das porções clavicular e esternal superior do músculo peitoral maior.

Lewit²⁶ descreve a sensibilidade da entesopatia nas inserções da costela do músculo peitoral menor e a alivia pela aplicação de relaxamento pós-isométrico para aquele músculo. A suavidade dessa técnica é essencial para essa aplicação, pois a força de alongamento excessiva tende a irritar a entesopatia e compromete a liberação efetiva dos Pgs centrais que a ocasionam. O alongamento forte

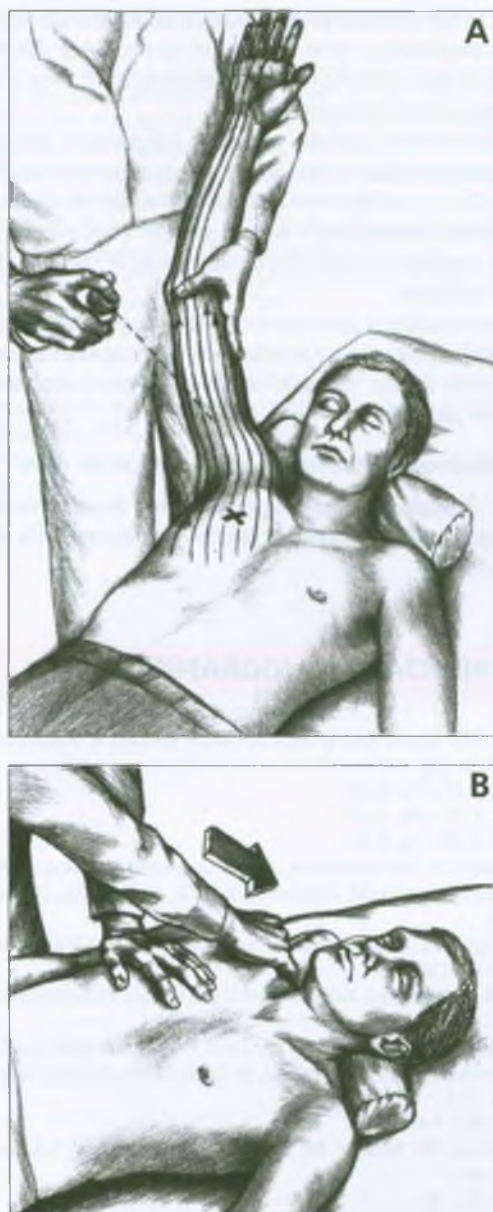


FIGURA 43.5 *Spray* congelante e liberação de alongamento do músculo peitoral menor direito. **A**, aplicação de *spray* congelante (setas) para um ponto-gatilho (X) no músculo peitoral menor. O braço é elevado de maneira diagonal sobre a cabeça (levemente abduzido e externamente rotado) bem no início da resistência ou desconforto. Vaporizações de *spray* para cima cobrem sobre o músculo peitoral menor e seu padrão de dor, que estende-se distalmente para incluir a face ulnar do antebraço e os três dedos ulnares. Essa posição do braço também alonga o peitoral maior, que deve ser borrifado no mesmo instante para evitar o agravamento de seus pontos-gatilho. Com frequência os dois músculos peitorais estão envolvidos. **B**, liberação da tensão no ponto-gatilho do peitoral menor direito pela aplicação de pressão (seta) sobre o ombro para mover a parte superior da escápula posteriormente com uma mão enquanto estabiliza as inserções costais do músculo com a outra. Se o trapézio inferior estiver fraco, ele deve ser reforçado de modo a fornecer estabilização da escápula.

de um músculo já tenso também pode agravar as síndromes de compressão do nervo.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 43.6)

A injeção dos pontos-gatilho (Pgs) do peitoral menor deve ser executada com o paciente na posição supina, e *não* sentada, para evitar a síncope psicologicamente induzida e apenas após os Pgs no peitoral menor terem sido desativados para evitar a recorrência. O X superior na Figura 43.1, um Pgl, está na região na junção miotendínea próxima ao processo coracóide e é atingido ao posicionar-se a agulha em direção ao processo coracóide,³⁴ como ilustrado nas Figuras 43.6A e C. Sempre que possível, a mão do terapeuta localiza o peitoral menor debaixo do peitoral maior. Isso requer palpação tipo pinça como descrito na Seção 9, com os dedos (ou polegar) contactando diretamente o peitoral menor (Figs. 43.6B e C). A agulha é direcionada paralelamente com a caixa torácica em direção ao processo coracóide.

O X inferior na Figura 43.1 está próximo da região média das fibras musculares na digitação da quarta costela, onde os Pgs centrais são encontrados naquela digitação. Em geral, estes Pgc na fibra média são abordados com a agulha direcionada caudalmente, o mais tangencial ao plano da parede torácica quanto possível (Fig. 43.6B), assim como para evitar que a agulha entre em um espaço intercostal. A técnica de Hong (ver Capítulo 3, Seção 13) é recomendada para essa injeção.

Após a injeção dos Pgs, o paciente deve mover o braço e o ombro lentamente três vezes usando amplitude de movimento *completa* para o peitoral maior seguida pelo calor úmido sobre a região do peitoral.

Um estudo de resposta de pacientes com lesão em chicotada para repetidas injeções do músculo peitoral menor²⁰ demonstrou de forma clara que quanto mais longo o intervalo entre a lesão e o início da terapia apropriada para Pg, maior o número injeções repetidas que foram necessárias. Também o efeito de injeções individuais não durou tanto naqueles com o início do tratamento retardado. O mesmo princípio aplica-se também, muito provavelmente, a outros músculos.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Os Pgs devem ser desativados em quaisquer músculos, tais como o grupo escaleno e o peitoral maior, que referem dor para a região do peitoral menor e têm, desse modo, a probabilidade de induzir Pgs satélites neles.

Estresse de atividade devido ao uso excessivo deve ser evitado com a identificação e a limitação da atividade prejudicial, tal como jardinagem, trabalhar em uma mesa e andar de muletas. A respiração paradoxal (ver Figura 20.15A) precisa de correção, como descrito no Capítulo 20.

A postura ereta e a sentada devem ser melhoradas (Capítulo 41, Seção C). O trapézio inferior fraco deve ser reforçado.

Uma tira de sutiã pesadamente carregada, que comprima o peitoral menor, deve ser evitada. A tira pode ser colocada sobre o acrô-



FIGURA 43.6 Injeção no músculo peitoral menor por um terapeuta canhoto. **A**, injeção do superior, área de inserção do ponto-gatilho após sua localização pela palpação plana. **B**, injeção de uma fibra média, ponto-gatilho central de cima com o ponto-gatilho localizado entre os dedos com o uso da palpação tipo pinça. **C**, injeção do ponto-gatilho superior a partir de baixo com o Pg localizado pelas pontas dos dedos com garra tipo pinça.

mio para aliviar a pressão sobre o músculo ou acolchoada para distribuir mais amplamente o peso. Um suporte do tipo colete elástico também é eficaz para auxiliar a prender os ombros de volta sem o desconforto de tiras sobre os braços.²²

O paciente deve aprender a manter o comprimento total do músculo peitoral ao utilizar o exercício de alongamento no vão da porta (ver Fig. 42.9) ou ao fazer um alongamento similar no canto de uma sala. Contudo, o alongamento manual que gire a cintura escapular de volta é o alongamento mais eficaz, mas precisa de outra pessoa para auxiliar o paciente.

Para minimizar o agravamento dos Pgs no peitoral menor quando o músculo é colocado na posição encurtada enquanto dormindo, o paciente evita dormir “enrolado” sobre o lado com o ombro forçado fortemente para a frente.³⁶

Referências suplementares, registros de caso

Exemplos de diagnósticos e tratamento de pacientes com pontos-gatilho ativos no peitoral menor foram apresentados pela dra. Travell.^{35, 42}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991:16 (Fig. 1.15).
2. *Ibid.* p. 373 (Fig. 6.22).
3. *Ibid.* p. 377 (Fig. 6.27).
4. *Ibid.* p. 383 (Fig. 6.35).
5. Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 406, 407).
6. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p. 426).
7. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*, FA. Davis, Philadelphia, 1977 (pp. 144-146, Fig. 116).
8. Cailliet R: *Neck and Arm Pain*. FA. Davis, Philadelphia, 1964 (pp. 95, 96).
9. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 520, 521).
10. *Ibid.* (Fig. 6-45).
11. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 18).
12. *Ibid.* (Fig. 20).
13. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 19, 479, 481).
14. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 68).
15. *Ibid.* (Fig. 69).
16. *Ibid.* (Fig. 73, pp. 477-479).
17. Ellis H, Logan B, Dixon A: *Human Cross-Sectional Anatomy: Atlas of Body Sections and CT Images*. Butterworth Heinemann, Boston, 1991 (Sects. 32, 33, 35).
18. Hewitt RL: Acute axillary-vein obstruction by the pectoralis-minor muscle. *N Engl J Med* 279(11):595, 1968.
19. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
20. Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain* 1(1):89-131, 1993.
21. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (p. 80).
22. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 68).
23. *Ibid.* (p. 278).
24. *Ibid.* (p. 343.)

25. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (p. 98).
26. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 198, 199).
27. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 117).
28. Mendlowitz M: Strain of the pectoralis minor, an important cause of precordial pain in soldiers. *Am Heart J* 30:123-125, 1945.
29. Pasquariello PS Jr, Sherk HH, Miller JE: The thoracic outlet syndrome produced by costochondritis. *Clin Pediatr* 20(9):602-603, 1981.
30. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 38).
31. *Ibid.* (Fig. 39).
32. Pisko-Dubienski ZA, Hollingsworth J: Clinical application of doppler ultrasonography in the thoracic outlet syndrome. *Can J Surg* 21:145-150, 1978.
33. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 154, 155, 164).
34. Rinzler SH: *Cardiac Pain*. Charles C Thomas, Springfield, Ill. 1951 (pp. 37, 85).
35. Rinzler SH, Travell J: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35:248-268, 1948 (pp. 261-263, Case 3).
36. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
37. Sato T, Akatsuka H, Kito K, et al.: Age changes in size and number of muscle fibers in human minor pectoral muscle. *Mech Ageing Dev* 28(1):99-109, 1984.
38. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 282).
39. Steindler A: *Kinesiology of the Human Body*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1955 (pp. 468, 469).
40. Sucher BM: Thoracic outlet syndrome-a myofascial variant: Part 1. Pathology and diagnosis. *J Am Osteopath Assoc* 90(8):686-704, 1990.
41. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 274).
42. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles. Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (pp. 333, 334; Case 1).
43. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
44. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973 (pp. 10, 11; Fig. 29).
45. Wright IS: The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Am Heart J* 29:1-19, 1945.

Músculo esternal

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** de pontos-gatilho (Pgs) ativos do inconstante músculo esternal produz dor subesternal profunda que não está relacionada com o movimento. A **ANATOMIA** do músculo esternal é muito variável. As fibras são superficiais ao peitoral maior e em geral situam-se paralelas às margens do esterno. O músculo pode estar localizado em um ou dois lados, correndo em ângulos retos e sobrepondo a extremidade esternal do músculo peitoral maior. Relata-se que ele se encontra presente em aproximadamente um de cada 20 adultos brancos ou negros. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nesse músculo estão associadas com dor referida ao esterno desde o coração durante a isquemia miocárdica ou da extremidade inferior

do músculo esternocleidomastóideo. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** para Pgs no esternal é feito com o uso da palpação plana do músculo contra o osso subjacente para localizar o ponto de sensibilidade escolhido em um nódulo em uma banda tensa e para evocar a dor que o paciente reconhece como familiar. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** é precisamente direcionada dentro de um Pg, com a agulha apontada para o osso. Os Pgs também são prontamente acessíveis e responsáveis pela liberação por pressão do ponto-gatilho. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem principalmente a auto-aplicação de liberação por pressão do ponto-gatilho pelo paciente para assegurar alívio sustentado.

1. DOR REFERIDA (Fig. 44.1)

O padrão de dor referida do esternal geralmente inclui toda a região esternal e a subesternal e estende-se no mesmo lado na área peitoral superior e na frente do ombro para a axila e para a porção ulnar do cotovelo (Fig. 44.1).^{2, 18, 20} Esse padrão imita a dor subesternal do infarto do miocárdio ou da angina de peito. A dor no tórax referida a partir desse músculo possui uma qualidade aterrorizante que é notavelmente independente do movimento do corpo. O padrão do lado esquerdo do esternal difere da dor referida do músculo peitoral maior esquerdo, visto que o último é mais propenso a estender-se além do cotovelo para dentro da face ulnar do antebraço e mão esquerdos. Ambos os músculos contribuem simultaneamente para a dor relatada pelo paciente; isso é ilustrado nos registros de caso.^{15, 17, 18}

Os Pgs podem ser localizados em qualquer lugar dentro do músculo esternal: tão alto quanto o manúbrio, tão baixo quanto o processo xifóide, e em um ou em ambos os lados, incluindo a linha média do esterno quando o músculo funde-se sobre o esterno. Pgs no esternal geralmente ocorrem sobre os dois terços superiores do esterno e têm mais probabilidade de serem encontrados como Pgs centrais levemente à esquerda da linha média no nível esternal médio. Anatomicamente, um músculo unilateral é tão comum à direita quanto à esquerda, porém Pgs ativos podem parecer como sendo mais comuns no lado esquerdo, provavelmente devido à sua ativação enquanto Pgs satélites dentro da zona de dor referida do coração.

Embora o esternal possa ser apenas um pequeno resquício de músculo, a intensidade da dor que surge dos Pgs nele (ou em qualquer outro músculo) não está relacionada com o tamanho do músculo, mas com o grau de irritabilidade e com o tamanho do Pg.

Às vezes, um Pg localizado na confluência do esternal, no peitoral maior e na divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo pode ser a fonte de uma tosse seca, cortante. A penetração deste Pg com uma agulha, em qualquer músculo que ele esteja, ativa a tosse momentaneamente e então a alivia.

2. ANATOMIA (Fig. 44.2)

O músculo esternal anômalo é altamente variável em presença, simetria, comprimento, volume, inserções e inervação. Ele pode ocorrer bilateralmente (Fig. 44.2) ou, com muito mais frequência, unilateralmente, em um dos lados do esterno, ou, raramente, os dois músculos podem fundir-se sobre o esterno. Ele pode inserir-se **acima** do esterno, na fáscia sobre o músculo peitoral maior ou esternocleidomastóideo, ou pode formar uma continuação daqueles músculos. **Abaixo**, pode inserir-se da terceira até a sétima cartilagem costal, na fáscia que cobre o peitoral maior e/ou na bainha do músculo reto do abdome.

O esternal foi encontrado em 1,7 a 14,3% (média de 4,4%) dos casos em 13 estudos de no mínimo 10.200 corpos;⁴ quando muito, em

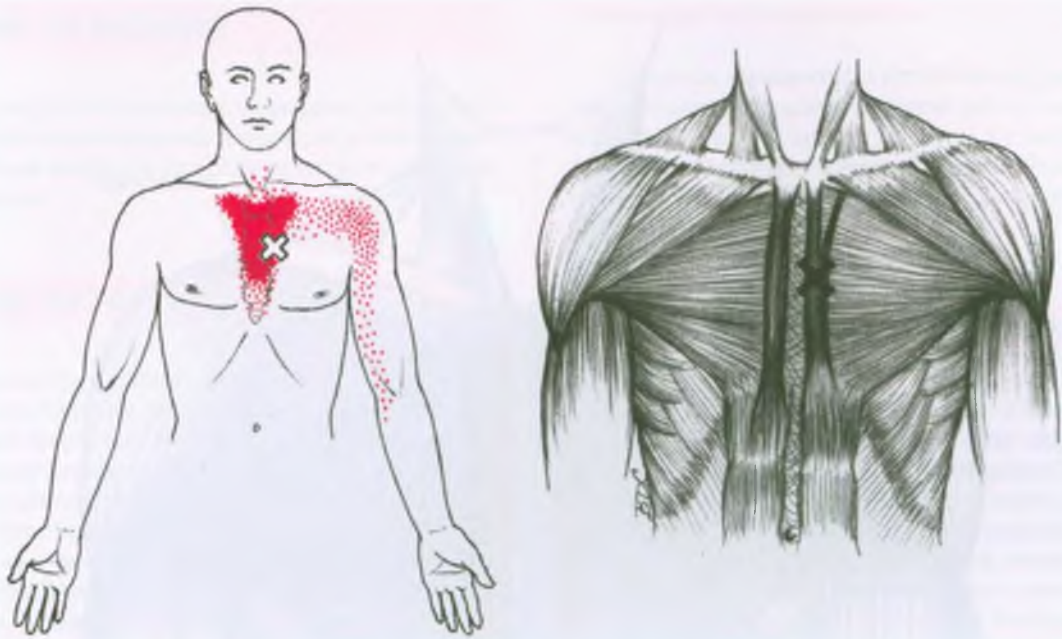


FIGURA 44.1 O ponto-gatilho (X) no músculo esternal esquerdo faz surgir o padrão de dor referida mostrado em vermelho.

48% de espécimes anencefálicas;⁴ em 4,3% de 2.032 cadáveres conforme resumido por Christian;³ e em 6% de 535 cadáveres de acordo com Barlow.¹ Eisler,⁴ Hollinshead,⁸ Grant⁷ e Toldt¹³ ilustraram, cada um, o músculo esternal. Christian³ ilustrou dois músculos bilaterais; Shen e colaboradores registraram um par.¹² Barlow¹ não registrou nenhuma diferença significativa na incidência do músculo esternal em americanos brancos e negros. O músculo pode ser tão espesso quanto 2 cm (três quartos de polegada) sobre o esterno, profundidade do músculo esternal através da qual é difícil palpar os aspectos dos Pgs no peitoral maior (Fig. 44.2).

3. INERVAÇÃO

Com base nos padrões de inervação de 26 músculos esternais em 20 cadáveres,³ o músculo esternal foi considerado uma variante do músculo peitoral maior ou reto do abdome. Dezesesseis de 26 músculos esternais (62%) receberam sua inervação dos nervos intercostais (divisões primárias anteriores dos nervos espinais torácicos) e foram considerados homólogos ao reto do abdome. Os 38% restantes receberam sua inervação do plexo cervical, geralmente via nervo peitoral medial, que é derivado dos nervos espinais C₈ e T₁, de modo que esses músculos foram considerados homólogos com a porção esternal do peitoral maior. Dois músculos receberam inervação dupla.³ Se o músculo esternal possui um análogo exato em outra espé-

cie, trata-se de um assunto controverso não-resolvido. Sua inervação diversa sugere que ele possa representar resquícios variáveis de vários músculos.

4. FUNÇÃO

Nenhum movimento esquelético é atribuído a esse músculo. Nenhum dado eletromiográfico ou registros clínicos de contração muscular do esternal foram localizados; assim, se, quando ou por que ele contrai-se não está resolvido.

5. FUNÇÃO

A relação funcional do esternal com outros músculos deve aguardar a determinação de sua função.

6. SINTOMAS

Os sintomas associados com Pgs neste músculo são dor subesternal profunda intensa e ocasionalmente dormência sobre o esterno.

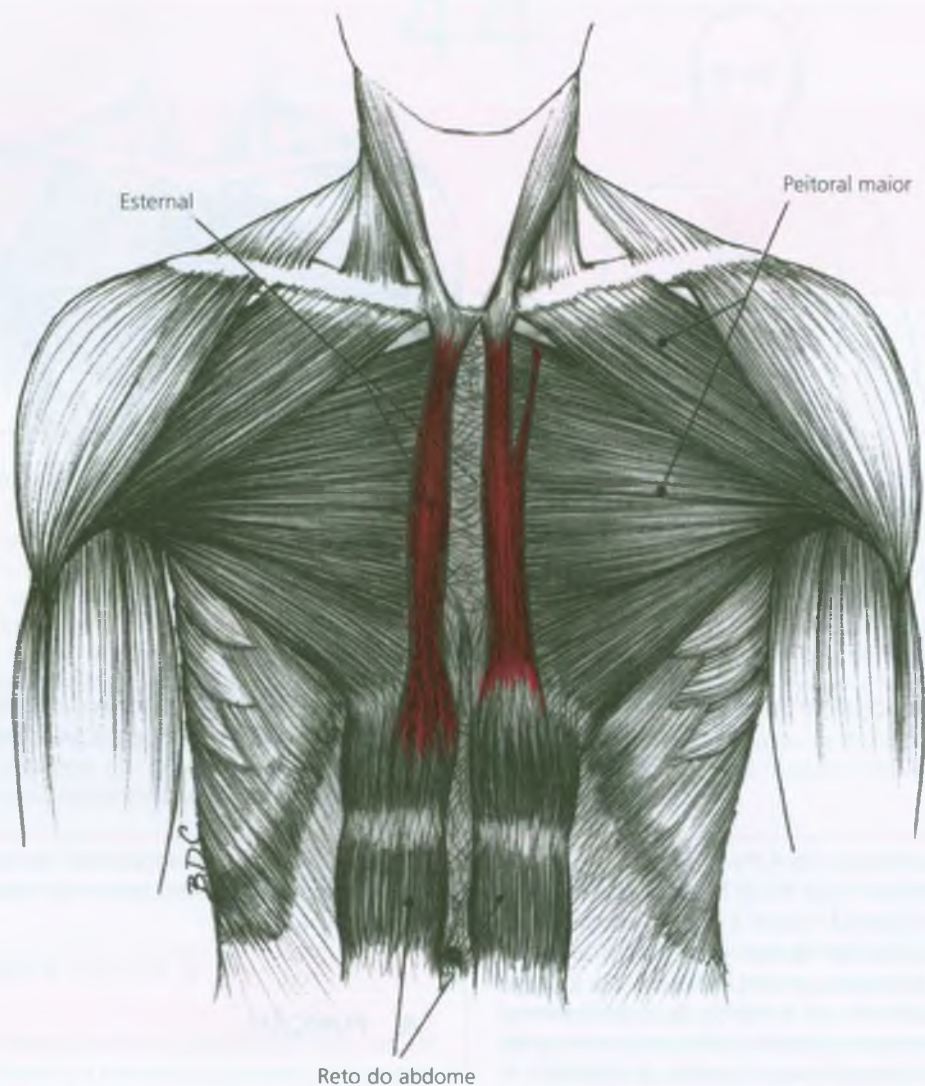


FIGURA 44.2 Inserções normalmente vistas do músculo esternal anatomicamente variável (*vermelho*).

Têm-se duas vezes a probabilidade de ser tanto unilateral quanto bilateral e igualmente a probabilidade de ocorrer nos lados direito ou esquerdo.

Uma vez que a dor oriunda desse músculo não é agravada pelo movimento, sua origem musculoesquelética é facilmente omitida.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

É importante perceber que os pacientes com infarto agudo do miocárdio ou angina de peito têm probabilidade de desenvolver Pgs

ativos em ambos os músculos esternal e peitoral maior e menor. Um Pgs no esternal ativado por um episódio de isquemia miocárdica, como no infarto agudo, tem chance de persistir por muito tempo após o evento inicial.

Músculos esternais direito ou esquerdo desenvolvem Pgs satélites quando o esternal situa-se dentro da zona de dor referida para baixo a partir da porção inferior da divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo.

A ativação dos Pgs também pode resultar do trauma direto na área costesternal.

8. EXAME DO PACIENTE

Testes de amplitude de movimento são negativos, uma vez que a dor não é nem aliviada nem agravada por qualquer atividade musculoesquelética, como movimento da cintura escapular, respiração profunda ou abaixar-se.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Pgs no esternal são encontrados por meio da palpação sistemática contra o esterno subjacente e as cartilagens costais. A pressão firme evoca a sensibilidade profunda focal no Pg e a projeção da dor referida, porém raramente evoca resposta contrátil local. No exame, o paciente têm dificuldade em fazer a distinção entre a dor local e a referida que é evocada desse músculo, a menos que a dor irradie não apenas para o esterno, mas também para o ombro e o braço. As respostas de dor referida devido à penetração da agulha no Pg são mais claramente distinguíveis. Pgs esternais centrais são em geral encontrados à esquerda da linha média no nível esternal médio.^{18, 19} Pgs de inserção são algumas vezes encontrados próximos à região de inserção em uma extremidade do ventre muscular.

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão é atribuída a esse músculo.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando áreas múltiplas de pontos de sensibilidade são encontradas sobre as junções costoverbrais sem a dor referida característica dos Pgs do esternal, o examinador deve considerar a costoverbraite ou síndrome de Tietze.⁹ Essa síndrome é identificada pela dor no tórax ântero-superior com edema sensível, não-supurativo, na área das cartilagens costais ou junções esternoclaviculares. As lesões múltiplas são mais frequentes do que as lesões simples e em geral envolvem articulações adjacentes. Também, na síndrome de Tietze, manifestações sistêmicas estão ausentes e estudos radiográficos e laboratoriais são normais, exceto para registros ocasionais de calcificação intensificada em locais afetados.⁹ A importância de fazer a distinção entre dor torácica de origem cardíaca e aquela de origem na parede torácica foi recentemente enfatizada.⁵

Além da costoverbraite e da doença cardíaca, o médico deve considerar refluxo gastroesofágico, esofagite e apresentação anginosa de uma radiculopatia C₇. Entretanto, um diagnóstico equivocado de uma dessas condições é feito quando os sintomas surgem de Pgs do esternal.

Pontos-gatilho relacionados

Raramente são observados Pgs no músculo esternal sozinhos, sem a presença de Pgs ativos no músculo peitoral maior. A possibilidade de que um Pg do esternal represente um satélite de Pg-chave distante torna importante o exame da porção inferior da divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo, que pode referir dor para baixo sobre o esterno.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO

O alongamento do músculo esternal não é útil exceto pela liberação miofascial; contudo, a aplicação de *spray* congelante é ocasionalmente eficaz no tratamento desses pontos-gatilho (Pgs) miofasciais. A aplicação de um padrão em X enquanto o paciente segura uma respiração profunda¹⁷ foi a técnica de *spray* mais exitosa para Pgs nesse músculo. Os Pgs no esternal são responsáveis, contudo, pela **liberação por pressão no ponto-gatilho** contra o osso subjacente, e os Pgs são facilmente injetados. A massagem de fricção profunda aplicada às fibras do músculo na região do Pg também é benéfica.

O tratamento local da síndrome da dor miofascial no esternal não está completo até que os Pgs ativos no peitoral maior ou na extremidade inferior da divisão esternal do músculo esternocleidomastóideo tenham sido desativados frequentemente por meio da liberação do ponto-gatilho (ver Capítulos 42 e 7 respectivamente). O paciente tem menor probabilidade de experimentar recorrência de dor devido aos Pgs no músculo esternal se esses outros dois músculos são liberados de forma profilática, mesmo que eles ainda apenas contenham Pgs latentes, os quais são clinicamente silenciosos no que diz respeito à dor.

O alívio da dor no esterno com uso do *spray* não elimina a etiologia cardíaca da dor.^{11, 14}

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

Um ponto-gatilho (Pg) no esternal é identificado pela palpação plana e é então fixado entre dois dedos, examinado e infiltrado de forma precisa. Quando um Pg no esternal é deparado com a ponta da agulha, o paciente relata projeção de dor sob o esterno e algumas vezes sobre a região peitoral superior e para baixo do aspecto ulnar do braço até o cotovelo. A injeção não foi em geral observada para induzir resposta contrátil local nesse músculo.

Ambos os lados do esterno devem ser verificados para Pgs no esternal. Durante a injeção, os Pgs na frente do esterno podem ser encontrados até 2 cm (polegada) de profundidade abaixo da superfície da pele. Tais Pgs profundos podem ser Pgs de inserção no peitoral maior em vez de nas fibras do esternal. Essa possibilidade é reforçada pela sensação de que a agulha algumas vezes penetra duas camadas

musculares, uma superficial e, depois, uma profunda, uma ou ambas podem conter Pgs. Rachlin¹⁰ ilustrou a injeção deste músculo.

Calor úmido é aplicado imediatamente após a injeção desses Pgs. Esse músculo não pode ser alongado exceto pela massagem.

14. AÇÕES CORRETIVAS

O paciente deve aprender a executar a liberação por pressão no ponto-gatilho em seus próprios Pgs do esternal, acompanhada de aplicação de calor úmido. O paciente seleciona um ponto sensível e pressiona sobre ele firmemente com um dedo até o ponto de desconforto e segura-o até que ele libere completamente. Esta liberação a auxilia pela expiração relaxada e lenta. Quando o ponto previamente sensível do músculo no Pg tornar-se normossensível, ele não é mais uma fonte de dor referida, podendo permanecer inativo indefinidamente, a menos que o Pg seja reativado, como pela angina de peito recorrente.¹⁶

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barlow RN: The sternalis muscle in American whites and Negroes. *Anat Rec* 61:413-426, 1935.
2. Bonica JJ, Sola AE: Chest pain caused by other disorders. Chapter 58. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1114-1145.
3. Christian HA: Two instances in which the musculus sternalis existed-one associated with other anomalies. *Bull Johns Hopkins Hosp* 9:235-240, 1898.
4. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1912 (pp. 470-475, Figs. 70, 72).
5. Epstein SE, Gerber LH, Borer JS: Chest wall syndrome, a common cause of unexplained cardiac pain. *JAMA* 241:2793-2797, 1979.
6. Gasser HS, Erlanger J: The role of fiber size in the establishment of a nerve block by pressure or cocaine. *Am J Physiol* 88:581-591, 1929.
7. Grant JC: *An Atlas of Human Anatomy*. Ed. 7. Edited by Anderson JE. Williams & Wilkins, Baltimore, 1978 (Fig. 6-120B).
8. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 1, The Head and Neck. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (p. 281, Fig. 4-19).
9. Levey GS, Calabro JJ: Tietze's Syndrome: Report of two cases and review of the literature. *Arthritis Rheum* 5:261-269, 1962.
10. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 221).
11. Rinzler SH: *Cardiac Pain*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1951 (pp. 80, 81).
12. Shen CL, Chien CH, Lee SH: A Taiwanese with a pair of sternalis muscles. *Kaibogaku Zasshi. J Anat* 67(5):652-654, 1992.
13. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*. translated by M.E. Paul, Vol. 1. Macmillan Company, New York, 1919 (p. 282).
14. Travell J: Early relief of chest pain by ethyl chloride spray in acute coronary thrombosis. *Circulation* 111:120-124, 1951.
15. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In: *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 86-125).
16. Travell J, Rinzler SH: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35:248-268, 1958.
17. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (Cases 2 and 3).
18. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 429).
19. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973 (pp. 10, 12; Fig. 32).
20. Zohn DA, Mennell JM: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Co., Boston, 1988 (p. 212, Fig. 12-4).

Músculos intercostais e diafragma

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** dos pontos-gatilho miofasciais (Pgs) nos *músculos intercostais* é principalmente localizada na região do Pg, com tendência a estender-se anteriormente quando grave. A dor é referida pelo *diafragma* em dois diferentes padrões mediados por dois trajetos neurais. Ela é referida para a borda superior do ombro ipsilateral perto do ângulo do pescoço ou para a região da margem costal. **ANATOMIA:** Os músculos intercostais internos e externos estão localizados entre as costelas adjacentes e formam um padrão entrecruzado. O tendão central do diafragma arqueado separa as cavidades torácica e abdominal. Seu tendão central é circundado por fibras musculares que são inseridas periféricamente na abertura inferior do tórax. A **FUNÇÃO** do *diafragma* é a inspiração. A função dos *músculos intercostais* é postural e respiratória. Os músculos intercostais interósseos são mecanicamente bem-adaptados e eletricamente ativos durante a rotação da coluna torácica. Na *respiração tranquila* normal, a atividade dos intercostais é mínima durante a expiração. A força motriz é suprida principalmente pela elasticidade dos pulmões e do tórax. Durante a inspiração tranquila, o diafragma, os músculos escalenos, alguns dos músculos intercostais externos mais laterais e superiores e os intercostais internos paraesternais tornam-se ativos. Com a inspiração forçada crescente, sucessivamente os músculos intercostais externos mais caudais são recrutados e por um período mais longo. Durante a expiração forçada, quando a atividade intercostal está presente, o recrutamento é progressivamente para cima, dos intercostais inferiores para os mais altos. Os **SINTOMAS** dos Pgs intercostais são rotação restrita da coluna torácica quando gira para olhar para trás e dor no tórax que é aumentada pela respiração profunda, especialmente tosse ou espirro. A respiração curta pode ser sintoma de Pgs diafragmáticos. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO:** Trauma, cirurgia ou tosse podem ativar Pgs nos músculos intercostais. A tosse crônica e a respiração paradoxal perpetuam pontos-gatilho no diafragma e nos músculos intercostais. O **EXAME DO PACIENTE** começa testando-se a rotação restrita da coluna torácica e a inspiração profunda dolorosa causada por Pgs intercostais e prossegue testando-se a expiração total dolorosa causada por Pgs diafragmáticos. A inclinação torácica lateral para o lado contrário dos Pgs intercostais tende a ser dolorosa. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** para Pgs *intercostais* começa com

exame do segmento doloroso em busca de um espaço costal estreitado e continua com palpação ao longo da extensão completa de um espaço costal suspeito tentando encontrar dor à pressão. Os Pgs *diafragmáticos* não são diretamente palpáveis, e a sensibilidade de Pgs de inserção dentro da margem costal é difícil de distinguir da sensibilidade do músculo transversal do abdome. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** de disfunções articulares da costela inferior, espasmo do músculo intercostal e costochondrite deve incluir consideração de Pgs como outra causa dos sintomas. Entretanto, infarto do miocárdio, tumor, derrame pleural e piotórax precisam ser descartados. Pacientes com herpes zoster são propensos a desenvolver Pgs intercostais que contribuem significativamente para dor e são tratáveis. O diagnóstico presumível de espasmo diafragmático, dor atípica no tórax não-diagnosticada e estudos negativos para sintomas de úlcera péptica ou doença da vesícula biliar deve incluir Pgs miofasciais do diafragma no diagnóstico diferencial. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** de *músculos intercostais* pode ser atingida por métodos manuais diretos que envolvem contato digital com os Pgs, por métodos que alongam o músculo tenso ou por técnicas indiretas que usam uma posição de conforto. A liberação de Pgs *diafragmáticos* requer alongamento do diafragma, que ocorre no final da expiração e é aumentado por contração voluntária dos músculos abdominais e/ou pressão sobre o abdome. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** de *músculos intercostais* pode ser eficaz com precauções adequadas para prevenir pneumotórax, mas deve ser realizada apenas por aqueles que já se tornaram muito habilidosos na injeção de Pgs. A injeção de Pgs no *diafragma* geralmente é desnecessária, extremamente perigosa, requer combinação incomum de habilidades e provavelmente não é muito eficaz, pois apenas Pgs de inserção estão dentro do alcance. As **AÇÕES CORRETIVAS** começam com identificação e correção da respiração paradoxal, que é muito comum nesse grupo de pacientes, e pode ser responsável por Pgs. É improvável que o alívio duradouro dos Pgs dos músculos respiratórios primários e dos Pgs em quaisquer músculos acessórios ativos de respiração possa ser realizado até que a respiração coordenada normal tenha sido restaurada. A correção da postura anterior da cabeça e dos ombros caídos é necessária.

1. DOR REFERIDA (Fig. 45.1)

Músculos intercostais

Pontos-gatilho (Pgs) nos músculos intercostais referem dor localmente na região do Pg, e tendem a referir dor ao longo desse espaço intercostal para a frente, para longe da coluna vertebral em vez de para as costas (Fig. 45.1). Quanto mais posteriormente o Pg é localizado, mais forte é sua tendência para referir dor para a frente. Pgs mais graves podem referir dor que inclui espaços acima e abaixo do Pg.

Bonica e Sola⁸ ilustraram um padrão de dor intercostal local similar ao redor do Pg.

Diafragma

Durante exercício vigoroso, Pgs diafragmáticos podem produzir a dor comumente descrita como “pontada no lado” que é sentida de maneira profunda ântero-lateralmente na região da borda inferior da caixa torácica. A dor tende a ser agravada por exercício contínuo e aliviada com repouso.

A dor que surge da estimulação da porção da cúpula central do diafragma pode ser referida para a borda superior do ombro ipsilateral. A estimulação da parte periférica é referida como dor intensa na região da margem costal adjacente. A diferença na distribuição de dor depende da inervação do local estimulado.²⁵

Entre uma série de 17 pacientes que se queixam de dor no tórax e dispnéia atribuídas a espasmo do diafragma,⁵¹ nove queixaram-se de dor na região subesternal e oito localizaram a dor na região do hipocôndrio direito ou próximo a ela, o que sugere que a localização da dor também ainda o suporte nervoso e ainda de qual parte do

diafragma a dor se originava. Esse princípio também pode ser aplicado à dor referida dos Pgs diafragmáticos.

Fields²⁵ chamou atenção para experimentos de Capps¹² que envolviam estimulação direta da superfície peritoneal (caudal) do diafragma com um instrumento suave e liso ou a extremidade áspera de um fio. Em três pacientes, a estimulação da porção central do diafragma com instrumento rombo causou dor aguda localizada que foi ilustrada como referindo para o meio da região da borda anterior do músculo trapézio superior aproximadamente na metade da distância entre o acrômio e a base do pescoço. A estimulação com a extremidade áspera do fio produziu dor de grande intensidade no mesmo local. Um paciente descreveu a sensação como “o fio ficando no meu pescoço,” e podia apontar para o local preciso com a ponta do dedo. Quando pressionado, esse local era anormalmente sensível. Por outro lado, em um paciente testado, a estimulação da margem periférica do diafragma produziu dor difusa referida para a borda costal. O paciente indicou a área com sua mão colocada transversalmente sobre as costelas inferiores e sobre o hipocôndrio direito. A diferença na qualidade e na localização da dor referida das partes centrais comparada com as partes periféricas do diafragma pode refletir as diferenças acentuadas nas suas fontes de inervação (ver Seção 3) e a diferença na resolução espacial desses nociceptores tendíneos e musculares.

2. ANATOMIA (Figs. 45.2-45.6)

A complexa natureza das terminações nervosas motoras e das placas motoras dos mamíferos tem sido bem-illustrada para o diafragma do

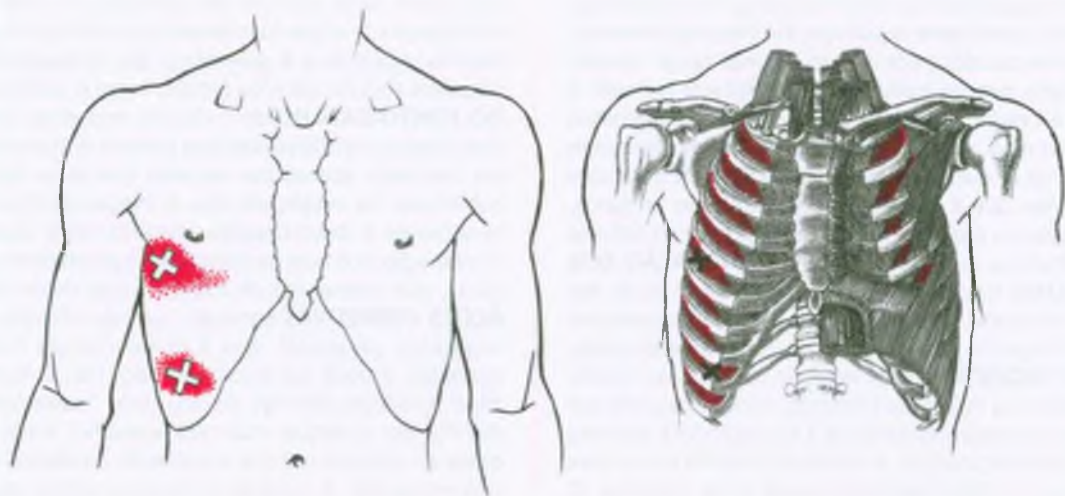


FIGURA 45.1 Exemplos de padrões de dor referida (vermelho-escuro) de pontos-gatilho miofasciais (Xs) nos músculos intercostais (vermelho-claro). O centro do X localiza o ponto-gatilho, que pode ocorrer em qualquer músculo intercostal. Quanto mais dorsalmente o

ponto-gatilho está localizado, mais longe o padrão de dor tende a estender-se para o esterno. Os padrões tendem a seguir a curvatura das costelas. Quando os Pgs são muito ativos, a dor pode propagar-se para vários segmentos.

rato.⁴² O tamanho e a complexidade das terminações e das placas motoras nervosas aumenta progressivamente das fibras do tipo I para o tipo IIb à medida que elas dependem mais fortemente do metabolismo oxidativo para seu suporte de energia. Em um estudo, a distribuição de tipos de fibras no diafragma humano foi 42% de fibras do tipo I, de contração lenta e 58% de fibras do tipo II, de contração rápida.⁹

O número de fusos musculares por grama de músculo respiratório corresponde fortemente aos músculos caracterizados por atividade tônica (postural) sustentada em vez de atividade fásica (respiratória) intermitente e aos músculos compostos basicamente de fibras do tipo I e não de fibras do tipo II.²² O diafragma do gato praticamente não tem fusos musculares e há muito poucos músculos intercondrais. Os músculos intercostais externos têm mais fusos que os intercostais internos e aqueles músculos nos primeiros sete espaços têm densidade mais alta de fusos do que os músculos intercostais nos últimos cinco espaços.²²

Músculos intercostais (Figs. 45.2-45.5)

Os músculos intercostais externos e internos têm arranjo entrecruzado, cruzando um com o outro em ângulo quase reto, similares aos músculos oblíquos abdominais internos e externos (ver Capítulo 49) e nas mesmas direções. Esse é o tipo de arranjo que tem sido usado em dobras sucessivas de um pneu de automóvel. Cada músculo abrange a distância entre duas costelas (ou cartilagens costais). Os intercostais externos são consideravelmente mais grossos que os músculos intercostais internos. Os vasos e os nervos que suprem esses músculos correm profundamente para os músculos intercostais internos e são protegidos por uma leve projeção da margem inferior da costela superior. Às vezes (na parte inferior do tórax) músculos subcostais diferentes são localizados profundamente aos vasos e aos nervos e têm direção de fibras quase igual à dos músculos intercostais internos correspondentes.¹⁵

Músculos intercostais externos. Os onze músculos intercostais externos de cada lado não se estendem em todo comprimento de cada espaço intercostal, alcançando apenas a cartilagem costal anteriormente, exceto entre as costelas mais inferiores (Fig. 45.2). Eles alcançam a extremidade da costela posteriormente no tubérculo (Fig. 45.3). Anteriormente, o intercostal externo têm apenas uma extensão lateral, a membrana intercostal externa, que alcança até o esterno. As fibras externas têm ângulo oblíquo ínfero-medialmente conforme visto de frente (ver Fig. 45.2 e 45.9) e oblíquo ínfero-lateralmente conforme visão posterior (Fig. 45.3). A Figura 49.3 fornece uma maneira conveniente de lembrar a direção de cada músculo.¹⁵

Os doze músculos levantadores costais (**costarum**) extratorácico posteriores podem ser considerados uma versão não-intercostal extratorácica dos músculos intercostais externos (Fig. 45.3 *lado esquerdo*). Eles se inserem **acima** das extremidades dos processos transversos e inserem-se **abaixo** e mais lateralmente da costela adjacente (levantador curto costal) entre o tubérculo da costela e seu ângulo, ou cruzam uma costela (levantador longo das costelas).

Músculos intercostais internos. Os onze músculos intercostais internos de cada lado são incompletos posteriormente (Fig. 45.5) estendendo-se desde próximo do esterno anteriormente até apenas nos ângulos das costelas posteriormente, onde aponeuroses estreitas, as membranas intercostais internas, estendem-se até a coluna vertebral. A direção das fibras intercostais internas é o contrário da direção das fibras externas; as fibras internas têm ângulo oblíquo ín-

fero-lateralmente na frente do tórax (Figs. 45.2, 45.4 e 45.9). Visto que o músculo tem a mesma direção de fibra à medida que continua ao redor do tórax, as fibras parecem ter ângulo oblíquo ínfero-medialmente quando vistas por trás dele (Fig. 45.5).¹⁵ Embora não haja diferença anatômica aparente no próprio músculo, as fibras intercostais internas paraesternais que se inserem na parte cartilaginosa das costelas têm função distintamente diferente dos músculos intercostais internos interósseos.

O músculo **subcostal** pode ser considerado uma variação dos músculos intercostais internos. O subcostal abrange uma ou duas costelas em vez de inserir-se nas costelas adjacentes. Ele tem a mesma direção de fibras que os intercostais internos e é mais completamente desenvolvido na parte inferior do tórax.¹⁵ O subcostal muito provavelmente funcione em combinação com os músculos intercostais internos da parte inferior do tórax.

O **transverso torácico** é um músculo torácico anterior que não é intercostal (Fig. 45.4). Ele é profundo ao esterno e aos músculos intercostais paraesternais e é composto de fibras musculares e tendíneas que se inserem em um arranjo tipo leque. As digitações superiores do músculo alcançam desde a superfície interna da parte inferior do esterno e o processo xifóide para cima (na direção do crânio) até as cartilagens costais da segunda até a sexta costela. As fibras inferiores são essencialmente horizontais.¹⁵

Diafragma (Fig. 45.6)

O diafragma é uma estrutura musculofibrosa em forma de cúpula que separa as cavidades torácica e abdominal (Figs. 45.4 a 45.6). A cúpula do diafragma é um tendão central circundado por fibras musculares que formam uma “aba” estendida que se insere perifericamente na circunferência da abertura torácica inferior.¹⁶ O músculo é dividido em uma porção esternal, anteriormente, que se insere no esterno, uma porção costal, lateralmente, que se insere na margem costal e uma porção lombar, posteriormente que se insere por dois ramos musculares aos corpos das vértebras lombares superiores. A porção lombar também se insere nos dois ligamentos arqueados bilaterais que se estendem das vértebras até as apófises transversas e destas apófises até a décima segunda costela (Fig. 45.6).

3. INERVAÇÃO

Músculos intercostais

Cada músculo intercostal é suprido por várias ramificações do nervo intercostal correspondente.¹⁵ Esse arranjo é um exemplo clássico de inervação segmentar.

Diafragma

Embora a literatura mais antiga sugerisse inervação motora intercostal de algumas porções do diafragma,³ é agora claramente estabelecido que seu único suprimento *motor* é por meio dos nervos frênicos que, em humanos, se origina nos terceiro, quarto e quinto segmento cervicais.¹⁹ A literatura mais antiga provavelmente esteja correta em relação à inervação sensorial.

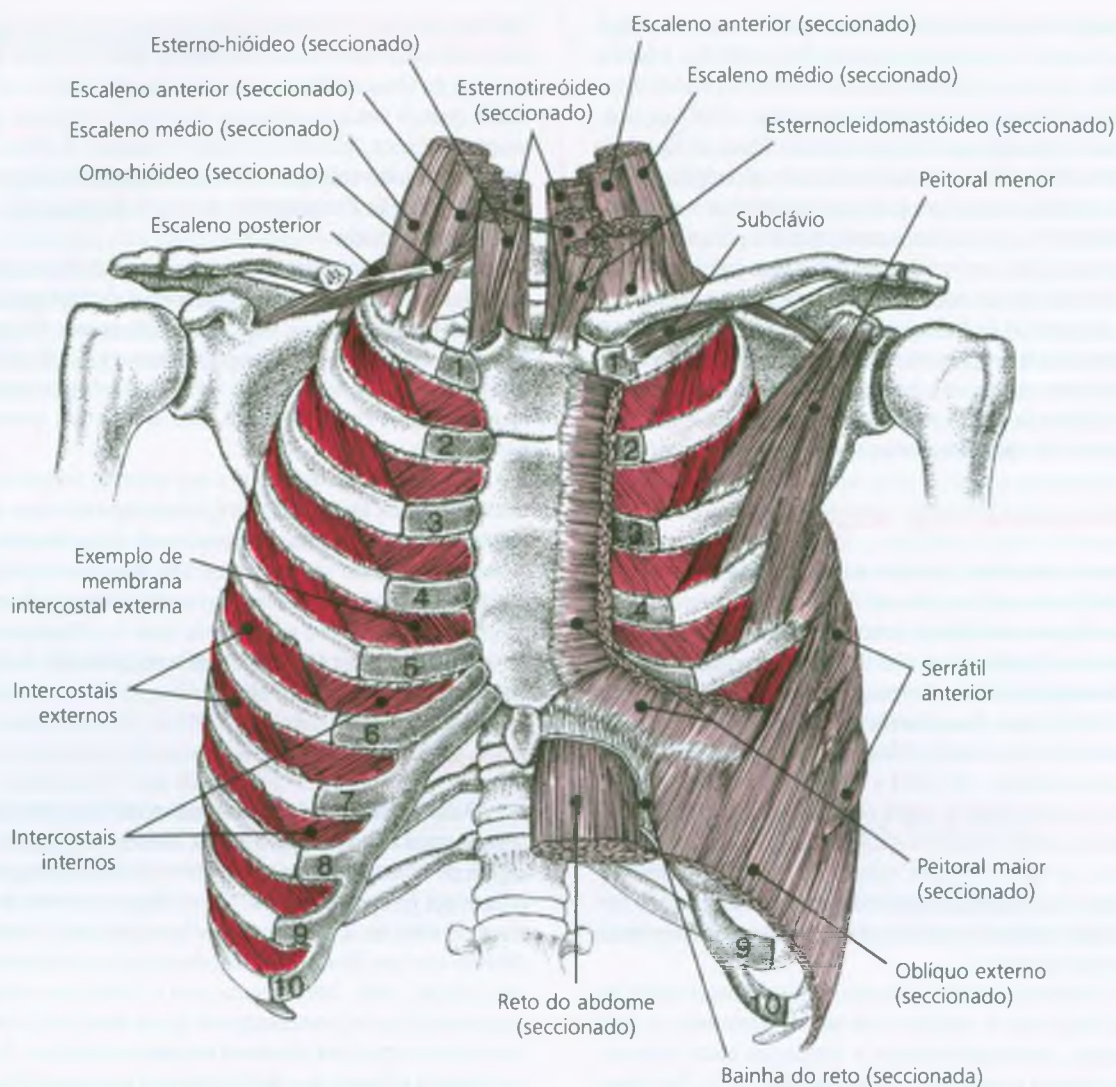


FIGURA 45.2 Exterior da parede torácica anterior, mostrando as relações anatômicas e as inserções dos músculos intercostais e respiratórios relacionados. Os músculos intercostais externos são mostrados em *vermelho-escuro*, os músculos intercostais internos

aparecem em *vermelho-médio*). Os músculos intercostais externos não se estendem além das junções costocodrais medialmente, exceto entre as costelas mais baixas. Outros músculos são *vermelho-claro*. Todos, exceto o músculo omo-hióideo inserem-se na caixa torácica e influenciam diretamente a respiração.

4. FUNÇÃO (Figs. 45.7-45.9)

Estudos recentes têm ajudado a esclarecer muito acerca da controvérsia associada com a atividade e o papel de vários músculos respiratórios. Para entender sua função, é útil lembrar a mecânica respiratória básica. A inspiração é um processo ativo que requer esforço muscular. A expiração, durante a respiração tranqüila, é basicamente um processo passivo realizado pelo recuo elástico dos pulmões.³⁷ Nesse sentido, todos os músculos expiratórios são até certo ponto músculos acessórios da respiração recrutados com demanda

respiratória aumentada. A função dos músculos intercostais depende de sua posição interno-externa, de sua posição ântero-posterior e de sua localização transversa na caixa torácica. Além disso, a posição súpero-inferior na caixa torácica afeta a ordem relativa e a magnitude de recrutamento. É compreensível que tenha havido muita confusão produzida por vários registros contraditórios que não consideraram essas distinções. Os músculos de respiração acessórios que participam da respiração forçada são considerados na Seção 5 deste capítulo.

É de fundamental importância que os músculos intercostais sejam feitos sob medida para girar a coluna torácica, uma função que é

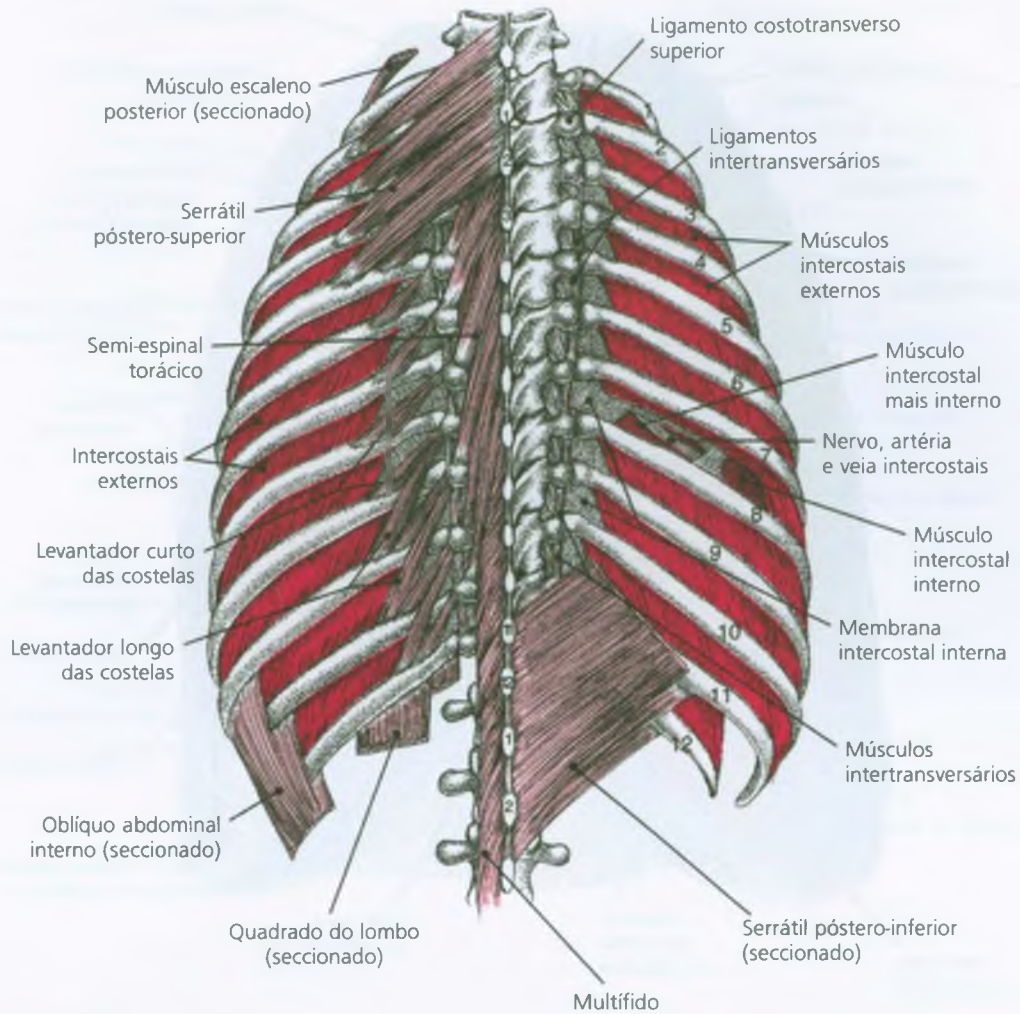


FIGURA 45.3 Exterior da parede torácica posterior, mostrando relações anatômicas e inserções de músculos intercostais e respiratórios associados. Os músculos intercostais externos são *vermelho-escuro*, os músculos intercostais internos são *vermelho-médio*. Outros músculos são *vermelho-claro*. O escaleno posterior (seccionado), o intercostal interno e os levantadores longo e curto das costelas são músculos primários para inspiração que aparecem nessa figura. O músculo serrátil póstero-superior ajuda a elevar as costelas durante a inspiração forçada. O músculo serrátil póstero-inferior (seccionado), o quadrado do lombo (seccionado) e o oblíquo abdominal interno (seccionado) mostrados aqui podem ajudar a expiração. O desenho detalhado entre as sétima e

oitava costelas no lado direito mostra que os músculos intercostais internos estão ausentes medialmente à região do ângulo das costelas, mas são representados medialmente como a membrana intercostal interna. O feixe neurovascular corre entre o músculo intercostal interno (ou membrana), que fica superficial a ele e o músculo intercostal mais interno (ou membrana) que fica profundo a ele. Os músculos intercostais internos e mais internos têm direção de fibras quase idêntica e em geral são referidos coletivamente como o músculo intercostal interno. O feixe neurovascular intercostal na realidade fica profundamente à borda inferior da costela mais próxima da cabeça e pode não ser observado nessa visão.

freqüentemente negligenciada. É verdade, contudo, que a demanda respiratória tem prioridade sobre a atividade postural.

Mecânica respiratória (Figs. 45.7-45.9)

O movimento da parede torácica durante a inspiração é um processo integrado complexo que requer coordenação sofisticada de vários

músculos. O volume pulmonar é controlado por três movimentos básicos. A Figura 45.7 ilustra dois dos movimentos: (1) *elevação do esterno* (Fig. 45.7A) que aumenta o diâmetro ântero-posterior girando as costelas ao redor das inserções espinais e (2) *expansão das costelas inferiores* (Fig. 45.7B) que aumenta o diâmetro lateral do tórax girando as costelas ao redor de suas inserções esternais.³⁵ O movimento do diafragma tipo pistão para baixo fornece o terceiro (Fig. 45.8). O mo-

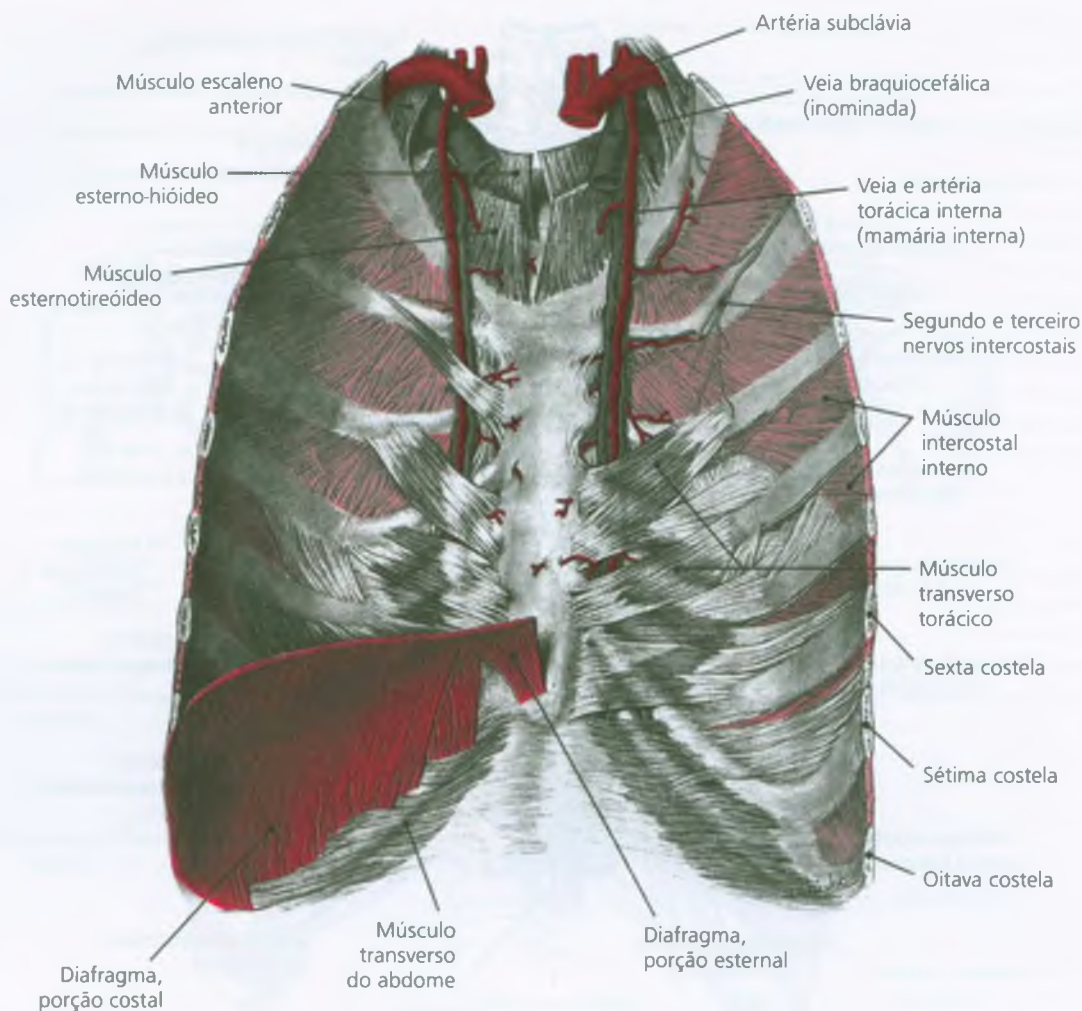


FIGURA 45.4 Interior da parede torácica anterior. As artérias subclávia e torácica interna aparecem em *vermelho mais escuro*, o diafragma (mostrado em parte e apenas do lado esquerdo) é *vermelho-escuro*, os músculos intercostais internos são mostrados em *vermelho-médio*, ao passo que os músculos remanescentes, em *vermelho-claro*. Observe que, em geral, apenas os músculos intercostais internos continuam

anteriormente mais medial que o esterno (cobertura completa dos interespaços costais anteriores). Os músculos intercostais externos (não aparecem nessa visão) acabam bem nas junções costoverbrais. O diafragma é um músculo primário para inspiração. Observe como ele se estende para baixo para ficar contra a costela mais baixa. (Reproduzida e adaptada com permissão de Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*, Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991.)

vimento de elevação esternal é muitas vezes comparado com o de um braço de bomba antiquado e com o movimento lateral da costela ao de uma alça de balde (um de cada lado).

O eixo de rotação de uma costela é definido por suas articulações com o corpo vertebral e o processo transverso. Visto que muitas costelas são inclinadas obliquamente ao redor de 45° para a horizontal, quando a costela gira para cima, ela aumenta o volume dentro da caixa torácica, que está associado com a inspiração. As costelas superiores que são inseridas no esterno com cartilagens costais curtas tendem a mover-se juntas ao mesmo tempo, ao passo que as costelas inferiores, que são inseridas com cartilagens costais mais longas, têm maior liberdade de mover-se independentemente do movimento do esterno.¹⁸

O movimento em asa de bomba de inspiração que eleva o esterno (e produz predominantemente expansão ântero-posterior) depende em essência dos músculos intercostais localizados nas laterais do tórax para as quais esses músculos estão mecanicamente bem-situados.³⁵ Os músculos intercostais ajustados para elevar a alça de balde em cada lado do tórax (expandindo o diâmetro transversal da caixa torácica) estão localizados quase na linha média perto do esterno e da coluna, especialmente os intercostais internos localizados paraesternalmente e o elevador das costelas localizado paravertebralmente. Essas relações foram identificadas por cálculos usando análise de elemento finito tridimensional da caixa torácica humana³⁵ e foram confirmados de forma experimental em cachorros.³⁰

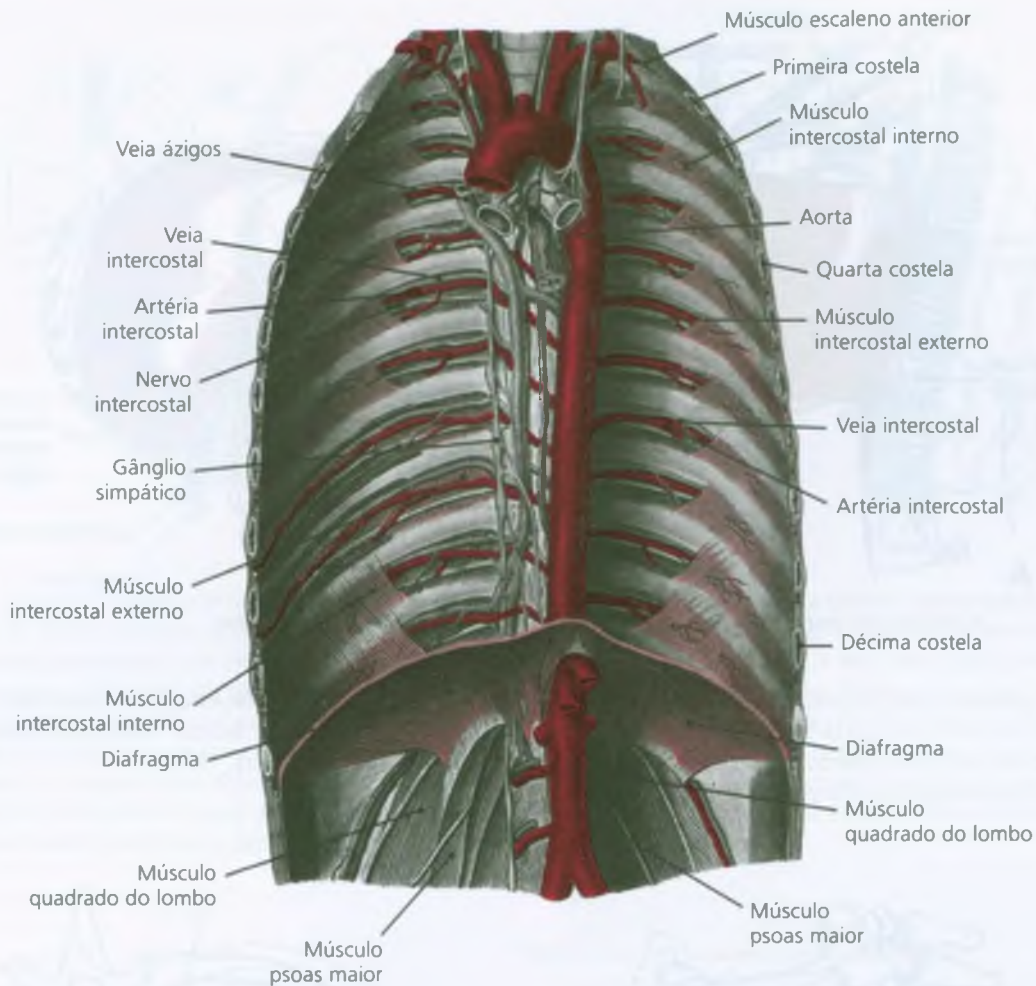


FIGURA 45.5 Interior da parede torácica posterior mostrando relações anatômicas e inserções dos músculos intercostais e também vasos sanguíneos principais. Os músculos intercostais internos aparecem em *vermelho-médio*. O diafragma e os músculos intercostais externos

são mostrados em *vermelho-escuro*, e as artérias, em *vermelho mais escuro*. Outros músculos aparecem em *vermelho-claro*. (Reproduzida e adaptada, com permissão, de Ferner H, Staubesand J; *Sobotta Atlas of Human Anatomy*, Vol. 2. Urban & Schwarzenberg, Munich 1983.)

A discrepância entre a localização dos músculos e seu efeito no movimento das costelas é contrário às afirmações intuitivas feitas por médicos e às vezes promovidas como fato. À primeira vista, é aceitável afirmar que os intercostais paraesternais elevam o esterno no movimento de asa de bomba e que os intercostais laterais inferiores elevam as costelas laterais no movimento de alça de balde. Contudo, *o inverso é verdadeiro*. As técnicas descritas para liberar músculos tensos na região do esterno ou das costelas laterais inferiores são apropriadas, mas muitos médicos não estão corrigindo o tipo de disfunção que eles às vezes reivindicam com essas técnicas.

A depressão do diafragma por sua atividade durante a inspiração e sua elevação passiva durante a expiração são ilustradas nas seções sagitais na Figura 45.8. O efeito correspondente no volume pulmonar é mostrado nas seções frontais na Figura 45.8. A contração do

diafragma tende a elevar e expandir a margem costal inferior e as costelas inferiores quando suporte e resistência são fornecidos para o tendão central pelos conteúdos abdominais.³⁹

Os músculos basicamente responsáveis por esses movimentos são ilustrados na Figura 45.9 de forma simplificada, com setas que indicam o vetor de força produzido pela contração do músculo.

Músculos inspiratórios

Os músculos primariamente responsáveis pela inspiração são o *diafragma*, *intercostais internos paraesternais (intercartilaginosos)*, *escalenos*, *intercostais externos superiores e mais laterais* e *os músculos levantadores costais*. O diafragma, que é o principal músculo respiratório em humanos, não expande toda a parede torácica, mas apenas o

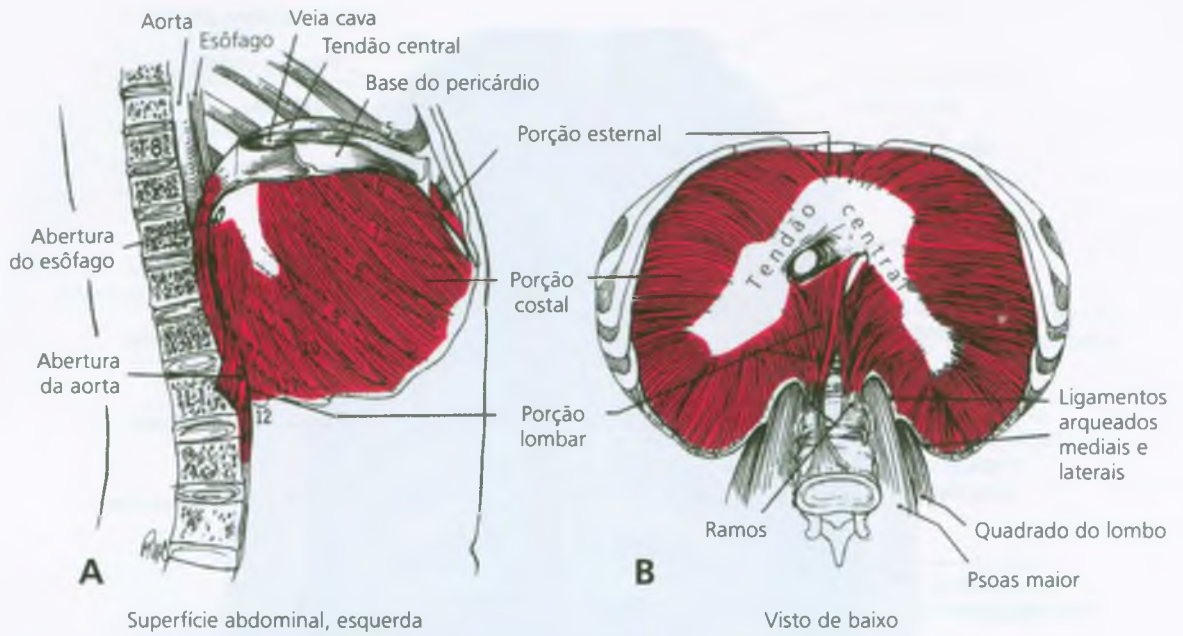


FIGURA 45.6 Superfície caudal (abdominal) do músculo diafragma (vermelho), que é o músculo mais importante para a inspiração. **A**, aspecto interno do hemidiafragma esquerdo visto do lado direito do corpo; **B**, diafragma visto de baixo mostrando sua inserção nas margens

caudais da caixa torácica. (Reproduzido, com permissão, de Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993).

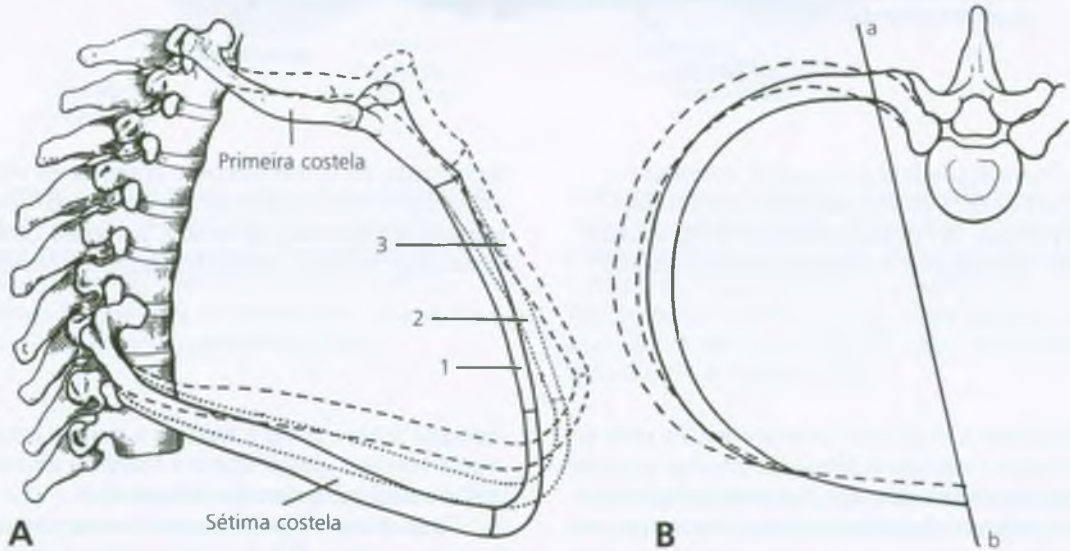


FIGURA 45.7 Mudança das posições do esterno e das costelas com inspiração. **A**, visão lateral do tórax mostrando o movimento para cima e para fora (para a frente) da caixa torácica anterior durante a inspiração, que aumenta o volume intratorácico. Isso pode ser comparado a um movimento em "asa de bomba". Posição 1, expiração normal; posição 2 (linhas pontilhadas), inspiração tranqüila; posição 3 (linhas tracejadas) inspiração profunda. **B**, Visão de cima mostrando como, pois as costelas se inserem nas cartilagens costais abaixo do esterno (costelas

vertebrocondrais), o movimento é para cima e lateral, o que aumenta o volume intratorácico. As linhas tracejadas representam a posição da costela durante a inspiração. A linha marcada a-b representa o eixo do movimento. Esse movimento de costela lateral e para cima pode ser comparado em cada lado ao movimento de uma alça de balde. (Reimpressa, com permissão, de Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.)

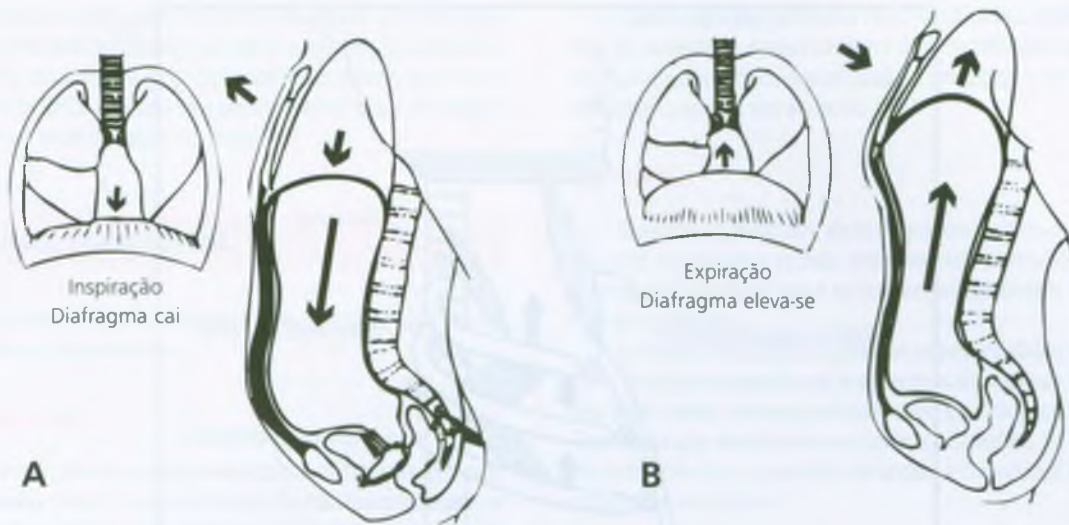


FIGURA 45.8 Esquema da dinâmica de respiração. **A. Inspiração.** A seção sagital (*figura direita de A*) mostra como a combinação de depressão (contração) do diafragma (*seta longa para baixo*) que está deslocando os conteúdos abdominais para baixo e a expansão simultânea da caixa torácica (*seta diagonal para cima*) reduzem a pressão intratorácica. Isso suga ar para dentro dos pulmões (*seta curta para baixo*), inflando-os. A seção frontal (*figura esquerda em A*) mostra o diafragma deprimido e os pulmões inflados. **B. Expiração.** A seção sagital (*figura direita em B*) mostra como a depressão da caixa torácica

(*seta diagonal para baixo*) e a elevação (relaxamento) do diafragma (*seta longa para cima*) tendem a aumentar a pressão intratorácica. Durante respiração tranqüila, o recuo elástico dos pulmões e do tórax força ar para fora dos pulmões (*seta curta para cima*), esvaziando-os. A seção frontal (*figura esquerda*) mostra o diafragma elevado e os pulmões esvaziados. Na expiração forçada, os músculos abdominais deslocam os conteúdos abdominais para dentro e para cima e puxam a caixa torácica para baixo e para dentro, acelerando o fluxo de ar para fora dos pulmões.

abdome e a caixa torácica inferior. A expansão da metade cranial da caixa torácica é realizada por outros músculos inspiratórios, em particular os músculos escaleno e intercartilaginoso paraesternal.²¹ A partir de suas inserções nas costelas, as fibras costais do diafragma correm na direção craniana próximo (em aposição) às costelas por alguma distância.¹⁹ Isso é importante porque a contração dessas fibras eleva as costelas inferiores quando a depressão da cúpula do diafragma é resistida pelos conteúdos abdominais.^{17, 20}

Durante inspiração tranqüila, a atividade elétrica do diafragma precede a dos músculos intercostais externos;⁴ o diafragma produz 70 a 80% da força inspiratória.³⁷ É por isso que a respiração paradoxal é uma disfunção tão grave. A hiperinflação dos pulmões devido à doença pulmonar obstrutiva coloca o diafragma em séria desvantagem e, sob algumas circunstâncias, o diafragma achatado pode reverter seu efeito puxando a margem costal em vez de levantá-la para cima e para fora.³⁰

Durante a respiração tranqüila, os primeiros intercostais externos (entre a primeira e a segunda costelas) são sempre ativos, o segundo par de músculos são geralmente ativos, e o terceiro, ocasionalmente. Com respiração cada vez mais forçada, sucessivamente mais músculos intercostais externos caudais são recrutados durante inspiração.⁴

Os músculos escalenos (escaleno anterior monitorado) são sempre ativos na inspiração tranqüila (Fig. 45.9) e provavelmente ati-

vam-se logo antes que os músculos intercostais internos paraesternais (condral, não interósseo) comecem a contrair-se.⁴ A atividade dos músculos escalenos é necessária durante a inspiração para prevenir a sucção para baixo produzida pela ação de pistão do diafragma de puxar o esterno para baixo e para dentro. O movimento do esterno para baixo tende a reduzir o volume intratorácico em vez de aumentá-lo. Os músculos escalenos respondem de forma cada vez mais vigorosa ao esforço respiratório crescente.⁴

Os músculos elevadores das costelas localizados posteriormente (Fig. 45.3), que também mostram alguma atividade na respiração tranqüila,⁴ tornam-se cada vez mais ativos com a demanda ventilatória crescente.³⁰ Eles são ancorados **proximalmente** à coluna vertebral e não a uma outra costela. Eles elevam a caixa torácica com ação de alavanca eficaz. Um pequeno movimento das costelas para cima, bem próximo da coluna vertebral, é muito ampliado no esterno.

Músculos expiratórios

Durante a respiração tranqüila, a expiração é basicamente um processo passivo, dependente da elasticidade dos pulmões. Os músculos primariamente responsáveis pela expiração durante períodos de demanda aumentada são os **músculos abdominais, intercostal interno interósseo, transverso torácico e músculos subcostais**. O par intercostal mais inferior (11^o) é muito importante para a expiração, e um estudo

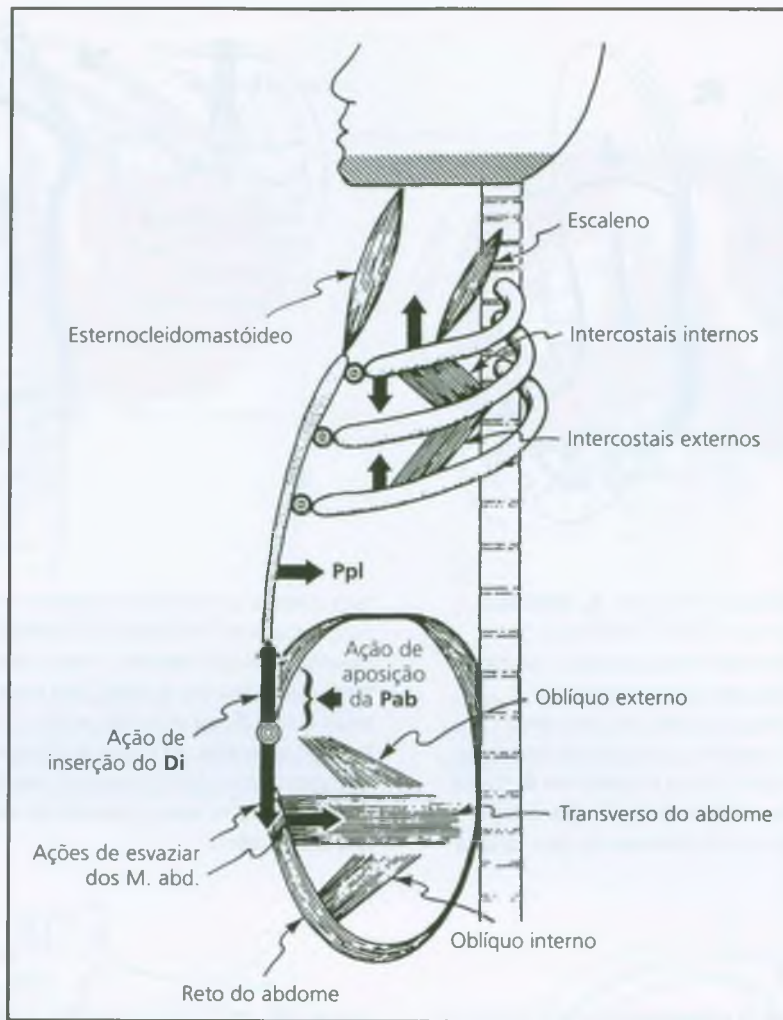


FIGURA 45.9 Esquema da mecânica respiratória ilustrando alguns dos músculos respiratórios mais importantes e suas ações, (setas pretas grossas). *M. abd.* = músculos abdominais, *Di* = diafragma, *Pab* = pressão

abdominal, *Ppl* = pressão pleural. (Reimpressa, com permissão, de Roussos C: Functions e fatigue of the respiratory muscle. *Chest* 88(Suppl):124s-132s, 1985.)

de EMG mostrou que, como a atividade intercostal desenvolveu-se durante a expiração forçada, o recrutamento progrediu para cima do décimo primeiro par de músculos. A atividade elétrica do transverso do tórax apareceu apenas durante a expiração.⁴

Quando funcionando como músculos expiratórios, os músculos abdominais comprimem os conteúdos abdominais para cima e puxam a caixa torácica para baixo, acelerando, assim, o fluxo de ar expiratório e esvaziando os pulmões mais do que ocorreria com a expiração passiva. Dessa forma, esses músculos regulam o volume pulmonar expiratório final e a eficiência da respiração.⁵ O papel detalhado dos músculos abdominais é tratado na próxima seção.

Funções posturais

A evidência experimental²² sustenta a visão de que os músculos intercostais, principalmente os músculos intercostais externos locali-

zados lateralmente nos espaços mais cefálicos, estão envolvidos em funções posturais. O oposto parece ser o caso para os músculos intercartilagosos (ventralmente localizados) e os músculos levantadores costais (dorsalmente localizados) que, em todas as circunstâncias, exibem atividade inspiratória fásica muito similar ao diafragma.²²

Um papel postural recentemente verificado dos músculos intercostais,^{38, 50} que não foi enfatizado,^{15, 33} é a rotação do tórax. A respiração é executada com atividade intercostal sincronizada bilateralmente. O padrão entrecruzado desses músculos torna-os admiravelmente apropriados para a função de rotação se os intercostais internos em um lado contraírem com os intercostais externos no lado oposto e *vice-versa*. Whitelaw e colaboradores⁵⁰ registraram que os intercostais externos do lado direito eram fortemente ativados por rotação do tronco para a esquerda e que os músculos intercostais internos do lado direito eram fortemente ativados por rotação do tronco para a direita. Rimmer e colaboradores³⁸ mostraram que a descarga

tônica dos músculos intercostais internos e externos induzida pela manutenção de uma posição rotada é modulada pela respiração. Quando as funções de respiração e de rotação são compatíveis, elas reforçam a atividade de EMG. Quando elas são incompatíveis, a respiração tem precedência e inibe a função de rotação.³⁸

5. UNIDADE FUNCIONAL

Os músculos intercostais interósseos desempenham dois papéis principais: postural e respiratório.

Funções posturais

Os intercostais externos do lado esquerdo e os intercostais internos do lado direito rotam o tronco para a direita. Inversamente, os intercostais internos do lado esquerdo e os intercostais externos do lado direito rotam o tronco para a esquerda. Os oblíquos abdominais internos e externos correspondentes aumentariam essas rotações, e o iliocostal lombar aumenta a rotação para o lado no qual está aquele músculo. O multifídeo e os rotadores do lado direito ajudam a rotar o tronco para a esquerda. Os intercostais interósseos laterais, os abdominais laterais e o quadrado do lombo auxiliam na inclinação lateral do tronco para o mesmo lado.

Os músculos escalenos, que são primários na respiração, também desempenham um papel postural importante. Eles estabilizam o pescoço contra o movimento lateral; unilateralmente eles fazem flexão lateral do pescoço e bilateralmente flexionam o pescoço para a frente. Outros músculos que são acessórios para respiração (tais como o esternocleidomastóideo e o trapézio superior) também flexionam o pescoço e rotam a cabeça.

Inspiração

O diafragma inicia a inspiração *tranquila* rapidamente seguida pela atividade de outros músculos principais da respiração incluindo os músculos escalenos, os intercostais internos paraesternais, os músculos elevadores das costelas e os intercostais externos superiores e mais laterais.

À medida que o vigor da respiração *forçada* aumenta, músculos adicionais (acessórios) de inspiração são recrutados. A lista total de músculos que podem contribuir para a inspiração *forçada* é longa. Quais músculos são ativados e quanto eles são ativados depende muito das circunstâncias. Entretanto, há considerável diversidade de opiniões em relação aos papéis relativos dos músculos que podem servir como músculos acessórios da respiração.

Embora os músculos escalenos tenham sido classificados no passado como músculos acessórios de respiração, eles servem como músculos *principais* da inspiração. Com demanda ventilatória aumentada, o músculo esternocleidomastóideo também se torna bilateralmente ativo e aumenta rapidamente seu nível de atividade. O esternocleidomastóideo parece ser o músculo *acessório* mais importante.¹¹ Outros músculos que podem ser recrutados incluem o trapézio superior, o serrátil anterior e serrátil pósterio-superior, os peitorais maior e menor, o latíssimo do dorso, o eretor da espinha torácica, o subclávio,^{11, 33} e o omo-hióideo.

Com *respiração paradoxal* (ver Fig. 20.15A), os músculos acessórios da inspiração devem carregar a parte principal da carga porque os efeitos respiratórios dos músculos intercostais e do diafragma basicamente cancelam um ao outro.

Expiração

Quando os músculos abdominais são usados durante a expiração, eles aumentam a pressão intra-abdominal, que eleva o diafragma e auxilia o fluxo de ar que é realizado principalmente pelo recuo elástico dos pulmões.

Durante a expiração *forçada*, os músculos abdominais são os motores primários assistidos pelos intercostais internos (com a exceção dos intercostais internos paraesternais, que sustentam a inspiração). Com demanda ventilatória aumentada o latíssimo do dorso, o serrátil posterior inferior, o quadrado do lombo e o iliocostal lombar também podem ser recrutados.³³

Funções especiais

Muitas funções especiais complexas incluindo tossir, espirrar, vomitar, ofegar, correr e falar dependem dos músculos abdominais.

A **tosse e o espirro** são reflexos protetores que defendem as vias aéreas contra partículas inaladas e substâncias nocivas e removem muco induzindo altas velocidades de fluxo de ar durante expiração *forçada*. Uma **tosse** tem três fases: inspiração, compressão e expulsão. Após inspiração reflexa, a fase compressiva breve envolve a atividade continuada do diafragma e a ativação de músculos expiratórios abdominais e da caixa torácica contra a glote fechada. A fase expulsiva inicia com a abertura da glote, visto que o relaxamento do diafragma e a atividade muscular expiratória reflexa vigorosa produzem velocidades de fluxo de ar altas.⁴¹ Tosse repetida pode induzir entesopatia nas inserções dos músculos expiratórios (especialmente os abdominais) e ativar os Pgs. Uma salva de tosse pode-se tornar muito dolorosa por essa razão.

A neurogênese para **espirrar** é um pouco diferente da tosse. Durante esse reflexo há, muitas vezes, pausas intermitentes durante o esforço inspiratório, e o ar expirado é desviado pelo nariz além da boca.⁴¹ Visto que uma série prolongada de espirros é muito menos provável de ocorrer que um período prolongado de tosse, o espirro tem menos probabilidade de produzir sofrimento muscular.

As inspirações e expirações de **ofegar**, que são induzidas por hipoxia grave, são mais repentinas no início e no término se comparadas às respirações rítmicas de eupnéia (respiração normal). Esse padrão único de atividade ventilatória autônomo difere fundamentalmente de eupnéia porque a neurogênese de ofegar depende de uma região específica da medula.⁴⁵

Uma outra atividade respiratória reflexa, o **vômito**, envolve contração violenta de músculos expiratórios. O vômito pode ser induzido por peristaltismo reverso do duodeno, por náusea de movimento ou por gravidez. Ele é um reflexo tão primitivo que é preservado em preparações de animais descerebrados e produzido pelos músculos respiratórios toracoabdominais. A expulsão do bolo gástrico pelo vômito é em geral precedida por ânsia de vômito, que envolve ondas sucessivas de co-contracção reflexa do diafragma e dos músculos abdominais que dominam o ciclo respiratório. Ataques recorrentes de ânsia de vômito são temidos por médicos e pacientes devido à intensa fadiga que eles

induzem nos músculos respiratórios, e os ataques têm ocasionalmente levado a fraturas de costela.²⁹ Novamente essa sobrecarga muscular pode produzir entesopatia intensamente dolorosa além de ativar Pgs que persistem após um ataque.

Muitos **corredores** condicionados experientes mostram ligação locomotora-respiratória estreita que é estabelecida durante os primeiros quatro ou cinco passos da corrida. A relação é em geral dois passos para um ciclo respiratório. Corredores inexperientes mostram pouca ou nenhuma tendência para tal ligação.⁴⁸ Durante o exercício máximo prolongado, as exigências de fluxo sanguíneo dos músculos respiratórios são comparáveis às dos músculos do membro propulsor.²

6. SINTOMAS

Músculos intercostais

O paciente relata queixa de dor intensa conforme descrito na Seção 1 deste capítulo e muitas vezes é incapaz de deitar-se na posição que coloca o peso corporal sobre o Pg. A dor no Pg é aumentada por inspiração profunda (p. ex., durante exercício exigente), e a tosse ou o espirro podem ser extremamente dolorosos.

Arritmia cardíaca incluindo fibrilação auricular pode depender do Pg da arritmia abordado em detalhes no Capítulo 42. Ele às vezes parece estar localizado nos músculos intercostais do lado direito. Quando isso ocorre, a arritmia cardíaca é sintoma de Pgs intercostais.

Diafragma

Dezessete pacientes diagnosticados com espasmos episódicos do diafragma⁵¹ queixaram-se de dor no tórax, dispnéia e incapacidade de realizar a respiração completa. Algumas vezes os ataques foram precipitados por situações produtoras de ansiedade. Os pacientes às vezes tinham tanta dificuldade para respirar que eles temiam que pudessem morrer. Isso demonstra a importância do diafragma. O autor⁵¹ aparentemente não considerou que os Pgs pudessem ser os responsáveis pelos sintomas e, se presentes, seriam uma causa tratável.

Quando os pacientes têm Pgs diafragmáticos, eles estão propensos a desenvolver uma “pontada na lateral” quando fazem exercícios que requerem respirações profundas e rápidas. A dor provavelmente é mais intensa no final de uma expiração completa, quando as fibras do diafragma são alongadas. A tosse pode ser muito dolorosa.

O soluço representa a contração reflexa do diafragma; a anatomia, a fisiologia e os aspectos clínicos do soluço foram completamente revisadas por Travell.⁴⁶ Muitas vezes o soluço pode ser aliviado por estimulação mecânica (e frio) da úvula, sugerindo que uma área-gatilho na mucosa ou na musculatura da úvula pode ser o principal fator da causa do soluço.⁴⁶ Além disso, os Pgs do músculo diafragma são sugeridos pela observação de que a expiração tende a aliviar os soluços, ao passo que a inspiração profunda (encurtamento das fibras musculares) tende a agravá-los. Contudo esse efeito respiratório também pode ser um exemplo de sincinesia respiratória.³⁴

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Músculos intercostais

A postura ou atividade que ative um Pg, se não corrigida ou se for continuada, também pode perpetuá-lo. Além disso, muitos fatores estruturais e sistêmicos (ver Capítulo 4) perpetuam o Pg que tenha sido ativado por sobrecarga aguda ou crônica. Para os músculos intercostais, considerações posturais são importantes.

Os Pgs intercostais podem ser ativados por traumas de impacto local ou geral, tosse excessiva e cirurgia de tórax.⁸ Retratores de tórax usados durante cirurgia foram considerados prováveis causadores de grupos dolorosos de Pgs intercostais.⁴⁴ Cirurgia cardíaca aberta que empregou incisão do esterno em vez das costelas tinha mais probabilidade de resultar em Pgs nos músculos peitoral maior e menor do que nos músculos intercostais anteriores.⁴⁴ Outras causas para ativação incluem ataque de herpes zoster,¹³ fratura de uma costela na qual o músculo se insere e possivelmente um implante mamário.

Os Pgs intercostais também podem tornar-se ativos junto com lesões intratorácicas, tais como pneumotórax, piotórax e derrame pleural (secundária a um tumor). Esses Pgs associados têm probabilidade de abranger os últimos três músculos intercostais e queixa de dor na parte póstero-lateral inferior do tórax.

Fatores de perpetuação importantes podem ser a tosse crônica, Pgs-chave no músculo peitoral maior adjacente e respiração paradoxal. Nem sempre está claro qual vem primeiro, visto que o padrão respiratório anormal e os Pgs parecem reforçar um ao outro.

Diafragma

Pgs diafragmáticos podem ser ativados por exercício, tais como caminhada ou corrida rápida ou por tosse persistente. É provável que eles apareçam após gastrectomia. Até o momento, relativamente poucos médicos consideraram a possibilidade de que os Pgs diafragmáticos possam ser a causa de sintomas inesperadamente persistentes relacionados com atividade muscular.

8. EXAME DO PACIENTE

Após estabelecer o(s) evento(s) associado(s) com o início da queixa de dor, o médico deve fazer um diagrama detalhado do padrão de dor descrito pelo paciente. Mais que Pgs intercostais e/ou diafragmáticos podem estar envolvidos. O desenho deve ser no estilo dos padrões de dor desse volume usando a cópia da forma corporal apropriada encontrada na Seção 1 do Capítulo 3, nas Figuras 3.2 a 3.4.

O médico deve certificar-se, ao examinar o paciente, se há respiração paradoxal (ver Seção 4 deste capítulo e Seção 14 do Capítulo 20). Se a respiração paradoxal estiver presente, alta prioridade deve ser dada à correção efetiva desse padrão de respiração anormal durante a terapia inicial e nas visitas de acompanhamento.

Músculos intercostais

Mesmo com respiração coordenada normal a capacidade vital dos pacientes com Pgs intercostais provavelmente é reduzida, pois os Pgs muitas vezes restringem de maneira dolorosa a inspiração profunda ou a expiração completa.

A rotação da coluna torácica pode ser restrita em uma ou nas duas direções pelos Pgs intercostais. Os pontos-gatilho nos músculos abdominais diagonais, o serrátil posterior inferior e o iliocostal lombar também podem restringir a rotação do tronco.

O paciente com Pgs intercostais é incapaz de elevar o braço estendido para cima, no lado afetado, por causa da mobilidade dolorosamente restrita das costelas. Com Pgs intercostais, a dor geralmente é agravada por inclinação do tronco para o lado oposto dos Pgs e pode ser um pouco aliviada pela inclinação para o lado doloroso (Pg). A inspeção visual cuidadosa do tórax de frente e/ou palpação do tórax para ver se há simetria de expansão durante a respiração provavelmente mostrará excursão restrita e espaços das costelas estreitados no lado dos Pgs intercostais interósseos.

Diafragma

Pacientes com Pgs diafragmáticos têm probabilidade de sentir dor no final de uma expiração máxima. Para aumentar a sensibilidade de teste, o paciente pode aumentar a tensão de alongamento no diafragma próximo da expiração completa por contração vigorosa de músculos abdominais razoavelmente fortes. Se a musculatura abdominal é fraca, o paciente aplica pressão externa ao abdome para aumentar a pressão intra-abdominal, forçando o diafragma para cima e alongando-o. A eficácia desse esforço é bloqueada se o paciente fechar a glote, que é o que os pacientes normalmente fazem quando contraem os músculos abdominais para aumentar a pressão intra-abdominal. Realizar essa manobra abdominal durante *expiração continuada* assegura a glote aberta. A tosse vigorosa quase na expiração completa também pode induzir dor nos Pgs diafragmáticos. Se os Pgs causaram entesopatia apreciável, qualquer tosse vigorosa provavelmente provocará dor.

Entre 17 pacientes com episódios diagnosticados como espasmo diafragmático, o autor⁵¹ foi capaz de induzir um ataque em 12 deles durante exame fluoroscópico. Como o paciente tinha dificuldade crescente para realizar a respiração completa, o diafragma tornou-se progressivamente contraído até que ele ficou essencialmente plano através do abdome e o paciente estava em intenso sofrimento respiratório devido à incapacidade de inspirar da maneira adequada. Os episódios eram em geral precipitados submetendo os pacientes à discussão de tópicos considerados como sendo emocionalmente muito estressantes para eles. O espasmo (ou contratura) diafragmático eliminou a função diafragmática e estava bloqueando os movimentos em asa de bomba e de alça de balde do tórax.⁵¹ A tensão aumentada do músculo

diafragmático causada por Pgs produziria o mesmo efeito em menor grau e também seria agravada por estresse emocional.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Músculos intercostais

Para localizar os Pgs intercostais, o médico deve examinar a caixa torácica para ver se há intervalos de costelas anormalmente estreitados que indiquem músculos intercostais tensos. O paciente em geral descreve dor ao longo de um intervalo estreitado se os Pgs intercostais ativos são responsáveis. A região de tensão muscular aumentada e de sensibilidade de Pg pode ser encontrada correndo o dedo de palpação entre as costelas para a completa extensão do segmento suspeito. Os Pgs intercostais geralmente são localizados ântero-lateral ou póstero-lateralmente e, com menos frequência, nas porções anterior e posterior extremas do músculo. Os músculos intercostais internos paraesternais são exceção a esse achado e devem ser cuidadosamente investigados em casos de suspeita de costochondrite e síndrome de Tietze. Essas síndromes podem ser causadas por Pgs nesses músculos respiratórios que trabalham muito. Essa possibilidade precisa de investigação clínica.

A dra. Travell observou que um Pg no músculo intercostal localizado posteriormente entre as quarta e quinta costelas, perto do músculo rombóide menor, iniciou um soluço quando pressionado antes de injeção no Pg, mas não após a injeção.

Diafragma

Os Pgs centrais de fibra média do diafragma obviamente não são acessíveis à palpação. Contudo, a sensibilidade de Pgs de inserção na porção costal do diafragma é detectável dentro da borda inferior da caixa torácica. A sensibilidade detectada nessa região pode originar-se nos músculos diafragma, oblíquo externo, oblíquo interno ou transversos do abdome. Os músculos abdominais oblíquos inserem-se nas costelas externamente acima da margem costal (Fig. 49.4), ao passo que o músculo transversos do abdome insere-se na margem costal e interdigita-se com fibras anguladas do diafragma (Fig. 45.4 e ver Fig. 49.5). A palpação das contrações abdominais ativas do paciente e a identificação de direções de fibras apropriadas ajudam o examinador a distinguir bandas tensas e sensibilidade de Pg nos músculos abdominais mais superficiais e sensibilidade nos músculos mais profundos.³⁶

A ambigüidade de distinguir entre a sensibilidade de inserção do transversos do abdome e do diafragma na margem costal pode ser resolvida testando-se a sensibilidade ao alongamento. O examinador testa se a dor e a sensibilidade são aumentadas pelo alongamento dos

músculos abdominais (protraindo o abdome) ou pelo alongamento do diafragma (comprimindo o abdome perto do final da expiração).

10. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa foi atribuída aos músculos intercostais ou diafragma, nem parece haver essa possibilidade, considerando-se a sua anatomia.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

com contribuições de Roberta Shapiro, D.O.

Músculos intercostais

Diagnósticos diferenciais de Pgs intercostais incluem herpes zoster, disfunções articulares das costelas, fibromialgia (quando existe dor disseminada), doenças cardíacas (em casos de Pgs intercostais unilaterais esquerdos), síndrome da costela dolorosa (que Dyer²³ identificou muitas vezes como sendo um termo errôneo para Pgs miofasciais abdominais), síndrome de Tietze ou costocondrite (diagnósticos que Calabro e colaboradores¹⁰ diferenciaram de forma clara), radiculopatia torácica e espasmo do músculo intercostal (que Blumer⁸ considerou uma das causas mais comuns, geralmente desconhecida, benigna de dor no tórax na prática diária). A tensão muscular causada por Pgs é em geral identificada de forma equivocada como espasmo,⁴³ que pode ser o caso no estudo de Blumer⁶.

Doença intratorácica grave que pode imitar os sintomas de Pgs intercostais incluem infarto do miocárdio, tumor, derrame pleural e piotórax. Essas condições devem ser descartadas; quando presentes elas também podem induzir e perpetuar a atividade de Pg. Assim, se os Pgs intercostais responderam fracamente ao tratamento, é indicado um exame por imagem do tórax e busca para outras condições.

Os Pgs intercostais comumente desenvolvem-se junto com um ataque de herpes zoster.¹³ Nesse estudo a dor neurogênica de herpes foi muitas vezes descrita como dor penetrante que em geral era responsiva à terapia com tegretol. A dor dos Pgs foi descrita como dor localizada que, nesses casos, persistiu apesar da terapia com tegretol mas respondeu à terapia de Pg.¹³ A dor de Pg provavelmente é mais acentuada no estágio crônico de um ataque de herpes e pode ser a única fonte remanescente de dor no tórax. A dor no Pg intercostal tende a ser bem-localizada, mais comumente na parte póstero-lateral do tórax.

Pontos-gatilho relacionados. Pontos de dor da parede torácica em localizações onde o serrátil anterior insere-se nas costelas podem parecer Pgs intercostais, mas de fato, em geral representam entesopatia secundária aos Pgs do músculo serrátil anterior. Uma banda tensa palpável entre o ponto de sensibilidade da parede torácica e um Pg central do serrátil anterior contribuem para identificar a sensibilidade como pertencendo a um Pg de inserção do músculo serrátil anterior.

A elevação completa de um dos membros superiores torna acessíveis os espaços intercostais no mesmo lado e alonga os tecidos fasciais

sobre a parede torácica. Esse movimento é doloroso para pacientes que têm Pgs intercostais, que estão se recuperando de toracotomia ou que tenham herpes zoster com ou sem Pgs intercostais. Pacientes com essas condições são propensos a desenvolver um ombro “congelado” miofascial doloroso devido à amplitude de movimento restrita induzida pela dor no ombro que estimula o desenvolvimento e a perpetuação de Pgs subescapulares conforme descrito na Seção 11 do Capítulo 26.

Às vezes, o Pg de arritmia cardíaca associado com o músculo peitoral maior (ver Capítulo 42) aparece como estando provavelmente localizado em um músculo intercostal.

Disfunção articular. A disfunção articular associada com Pgs intercostais geralmente é isolada em um ou dois níveis de costelas e apresenta-se como uma lesão expiratória ou de depressão costal. Essa disfunção é melhor tratada por desativação dos Pgs, pelo alongamento muscular por mobilização das costelas usando respiração para aumentar o relaxamento ou com técnicas funcionais (indiretas).

Diafragma

Em relação aos Pgs no diafragma, os diagnósticos diferenciais incluem espasmo diafragmático,⁵¹ úlcera péptica, refluxo gastroesofágico e doenças da vesícula biliar (em casos de Pgs diafragmáticos unilaterais do lado direito).

Dor torácica atípica (que, quando na área esternal inferior, também tem sido chamada de síndrome da costela deslizante, xifoidalgia ou síndrome precordial) foi mostrada em exemplo característico como sendo devido a Pg no músculo diafragma.³² Estudos de pesquisa clínicos são necessários para esclarecer a relação entre essas síndromes e os Pgs.

Quando a dor no tórax está estreitamente associada com tensão aumentada do diafragma, não se deve afirmar que a tensão é causada por espasmo. Tensão muscular aumentada e dor na ausência de espasmo são características primordiais de Pgs.

Em um estudo, os 17 pacientes diagnosticados como sofrendo de episódios de espasmo diafragmático⁵¹ não foram monitorados por atividade de EMG, portanto não foi mostrado, de maneira conclusiva, que todos tinham espasmo do diafragma; alguns deles podem ter tido tensão muscular aumentada a partir dos Pgs, especialmente alguns dos casos menos típicos. Em alguns pacientes a tensão diafragmática pôde ser liberada por esforço em expiração completa, que ajuda a desativar Pgs diafragmáticos. Um dos registros do estudo demonstrou que após o diafragma ter entrado em espasmo como resposta ao sofrimento psíquico, ele relaxou no retorno da tranquilidade emocional. O paciente aprendeu a identificar e a evitar o desenvolvimento da tensão emocional que precipitava os ataques. A questão essencial de por que o diafragma desse paciente era tão propenso ao espasmo segue sem resposta. Aqui os Pgs podem estar influenciando decisivamente, em especial se outros músculos tinham Pgs que eram propensos a aumentar muito a excitabilidade do conjunto de neurônios motores que inervam o diafragma.

Os Pgs diafragmáticos podem ser satélites dos Pgs na porção superior do músculo reto do abdome no mesmo lado. Atletas que exercitam excessivamente o músculo reto do abdome concentrando-se em exercícios abdominais (que sobrecarregam o músculo reto na posição encurtada) têm probabilidade de desenvolver Pgs no reto do abdome. Além disso, o uso intenso de exercícios de resistência pesados para desenvolver os músculos peitorais e bíceps faz exigências dos múscu-

los abdominais para estabilização. No exame, a sensibilidade de Pgs do reto do abdome é aumentada por alongamento daquele músculo ou pedindo para que o paciente, na posição supina, eleve os pés para fora da mesa de exame. Se esses movimentos não aumentarem a sensibilidade do Pg, então a sensibilidade à tensão aplicada dentro da borda inferior dessa região da caixa torácica mais provavelmente indique envolvimento de Pg diafragmático.

A confusão pode surgir entre dor dos Pgs no diafragma e dor dos Pgs na interdigitação do músculo transverso do abdome. A dor sentida na inspiração máxima (abdome proeminente, transverso alongado) provavelmente tem origem nos Pgs do transverso; a dor sentida na expiração completa (abdome puxado para dentro, diafragma alongado) tem mais probabilidade de vir de Pgs diafragmáticos.

Os Pgs diafragmáticos não têm disfunções articulares reconhecidas relacionadas a eles.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 45.10-45.12)

Para liberação duradoura de pontos-gatilho (Pgs) nesses músculos respiratórios e para alívio duradouro da dor, o paciente deve ser instruído a corrigir a respiração paradoxal, se ela estiver presente (ver Figs. 20.15 e 20.16). A boa postura também é essencial para a manutenção do comprimento muscular e de padrões respiratórios eficazes (ver Capítulo 41, Seção C).

Músculos intercostais

A desativação de Pgs nesses músculos pode ser abordada por técnicas diretas (tratamento direto contra a barreira) ou por técnicas indiretas (utilizando uma posição de distensão). A aplicação de técnicas manuais diretas especificamente para o músculo, tal como liberação por pressão no Pg e massagem longitudinal profunda, é eficaz para todos os músculos intercostais. Aplicação de *spray* e alongamento e alongamento usando relaxamento pós-isométrico intensificado por respiração coordenada também são eficazes. Quando técnicas de energia muscular são usadas, conforme apontado por Goodridge e Kuchera,²⁷ a técnica para liberar a primeira costela é diferente da técnica para as costelas segunda a décima, que é diferente da técnica para as costelas décima primeira e décima segunda devido às diferenças nas suas articulações.

O uso de *spray* congelante aumenta a liberação desses Pgs e o alívio de dor. O *spray* é aplicado sobre os músculos envolvidos, cobrindo completamente a área de Pg e toda a zona de dor e de sensibilidade.

Parte superior do tórax. A discrepância entre a localização dos músculos e seu efeito no movimento das costelas é contrária às afirmações intuitivas que são feitas por muitos médicos e depois promovidas como fato. Muitos autores têm afirmado que os intercostais paraesternais elevam o esterno no movimento em asa de bomba e que os intercostais laterais inferiores elevam as costelas lateralmente no movimento de alça de balde. O *inverso* é verdadeiro (ver Seção 4 deste capítulo). Contudo, as técnicas de liberação manual descritas para tensão miofascial na região do esterno ou das costelas laterais inferiores são apropriadas para liberar Pgs nos músculos dessas regiões.

Uma abordagem para liberação de tensão no músculo intercostal superior é ilustrada e descrita na Figura 45.10. Goodridge e Kuchera²⁷ descrevem e ilustram várias aplicações adicionais de energia muscular. Greenman²⁸ descreve técnicas funcionais (indiretas) que usam uma posição de distensão para liberar tensão nessa área. Upledger e Vredevoogd⁴⁷ abordam a elevação esternal resultante como uma depressão direta entre as mãos assistida pela respiração.

Além de liberar os Pgs específicos que produzem dor, é útil liberar todos os tecidos miofasciais tensos naquela região.

Parte inferior do tórax. Uma abordagem eficaz para liberar Pgs nesses músculos intercostais inferiores é ilustrada e descrita na Figura 45.11. Goodridge e Kuchera²⁷ bem como Greenman²⁸ também descrevem e ilustram a aplicação de outras técnicas para a caixa torácica inferior.

Diafragma

As fibras musculares do diafragma são colocadas em alongamento por expiração máxima, que move a cúpula do diafragma para cima dentro da cavidade do tórax. As fibras também são alongadas por qualquer compressão do abdome em expiração completa. O diafragma é inacessível às técnicas de terapia manual diretas, tais como liberação de Pg. Contudo, o diafragma e os Pgs intercostais inferiores podem ser liberados pela técnica ilustrada e descrita na Figura 45.12. Essa liberação manual pode ser precedida por aplicação de *spray* congelante para cobrir a margem da caixa torácica inferior, onde as fibras costais do diafragma estão inseridas.

O aumento na pressão intra-abdominal para alongamento adicional do diafragma na expiração completa pode ser realizado de várias maneiras, tais como contração voluntária dos músculos abdominais, aplicação de pressão com a mão ou com o braço no abdome e inclinação do corpo para a frente na expiração.

Ingber³² identificou uma causa do problema comum de dor torácica atípica como sendo Pgs diafragmáticos. Incliná-lo para a frente e inspirar agravou a dor. A aplicação de terapia de Pg incluindo liberação por pressão de Pg aplicada ao lado direito do diafragma, extensão torácica superior usando a técnica de relaxamento pós-isométrico e exercícios corretivos domiciliares livraram o paciente de dor por pelo menos um ano.

Upledger e colaboradores⁴⁷ descreveram e ilustraram compressão ântero-posterior da parte superior do abdome e da parte inferior da caixa torácica colocando uma mão no epigástrico e a outra mão sob a coluna lombar superior. Nenhuma manobra respiratória foi descrita. Contudo, o princípio de relaxamento pós-isométrico pode ser aplicado efetivamente com as mãos nessa posição para alongar e liberar fibras tensas do diafragma. O paciente deve realizar suaves respirações tranquilas com os pulmões mantidos o mais vazios possível. Isso pode ser realizado pelo terapeuta auxiliando levemente a expiração com pressão aplicada entre as mãos, pedindo para o paciente manter a expiração por vários segundos e depois resistindo levemente à inspiração. Isso estimula sucessivamente volumes pulmonares menores a cada respiração, o que significa alongamento progressivo das fibras do diafragma.

Goodridge e Kuchera²⁷ descrevem uma técnica de energia muscular para liberação do diafragma concentrada em corrigir a assimetria da caixa torácica inferior sem incluir instruções respiratórias no protocolo terapêutico. Essa abordagem pode ser tão eficaz para libe-

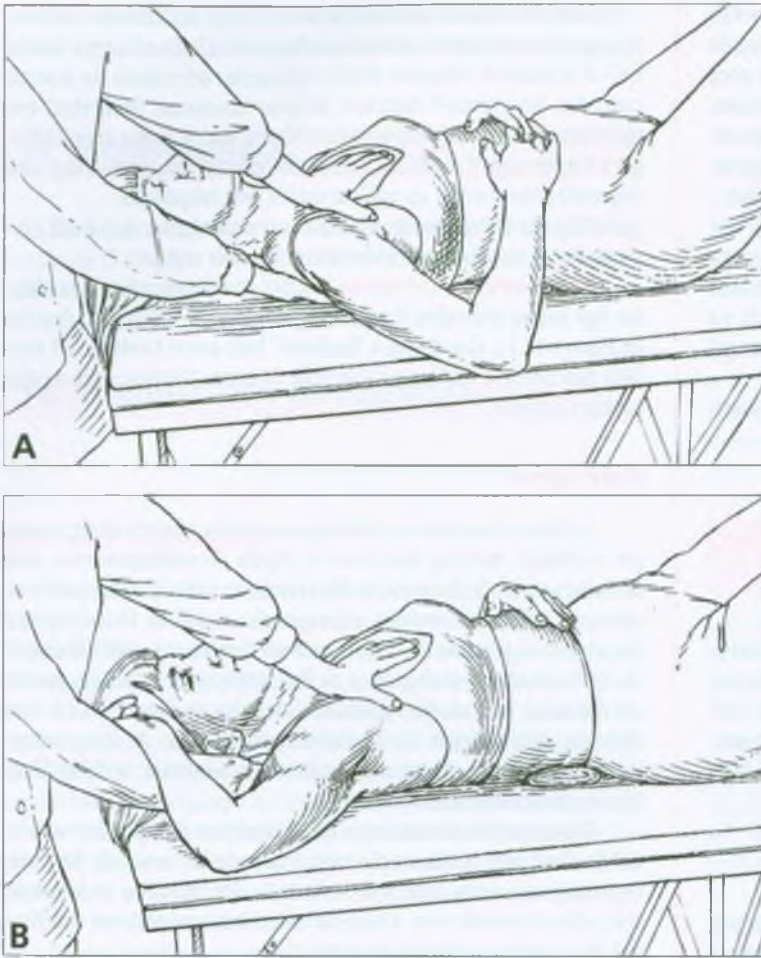


FIGURA 45.10 Duas posições para liberação de tensão no músculo intercostal superior causada por Pgs. Esse procedimento de liberação também é chamado de liberação de costela superior das segunda à quarta ou quinta costela. **A**, o médico coloca uma mão posicionada medialmente à borda vertebral da escápula, contactando as costelas afetadas apropriadas posteriormente e aplica pressão em direção cefálica com os dedos. A outra mão do médico é posicionada anteriormente sobre as costelas afetadas, aplicando pressão para baixo, a qual resiste à elevação da costela quando o paciente inspira e depois assiste a depressão da costela quando o paciente expira (utilizando a respiração para aumentar a liberação dos músculos intercostais tensos). **B**, posição alternada para a mesma liberação de “costela superior”, com o braço do paciente posicionado em elevação.

Com uma variação na posição da mão aplicando pressão posteriormente na escápula, esse procedimento pode então ser eficaz para liberação de tensão do ponto-gatilho nas porções média e superior do músculo serrátil anterior.

rar tensão de Pgs nos músculos intercostais da caixa torácica inferior quanto para liberar tensão no diafragma.

Embora não haja evidência específica de que os soluços estejam diretamente relacionados aos Pgs diafragmáticos, é interessante observar que a respiração mantida na posição de máxima expiração possível (que alonga o diafragma) tende a reduzir a atividade de soluço e desestimula seu retorno, enquanto realizar uma inspiração profunda (que encurta as fibras musculares do diafragma) pode reativar os soluços.⁴⁶ O fato de que a separação dos nervos frênicos pode não acabar com os soluços sugere que eles sejam produzidos por atividade reflexa dos músculos inspiratórios do tórax, sem contração diafragmática. A dra. Travell passou vários anos explorando maneiras de acabar com soluços persistentes em casos desafiadores e, em 1977,⁴⁶ resumiu algumas das técnicas que considerou mais eficazes. Todas elas afetaram a posição da úvula.

Quando o corpo de uma pessoa está em uma posição com a cabeça para baixo, a gravidade empurra os conteúdos abdominais para o tórax, produzindo alongamento do diafragma com o auxílio da gravidade que é aumentado durante a expiração completa. A dra. Travell descreveu a eficácia dessa técnica aplicada às suas crianças quando

elas tinham soluços. Ela virava-as de cabeça para baixo sobre seu colo e batia sobre a quinta vértebra cervical com aproximadamente uma batida por segundo. A criança podia pedir a ela para corrigir a frequência das batidas se achasse muito rápida ou muito lenta e podia dizer exatamente onde sentia melhor a batida.

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 45.13)

A injeção nos Pgs intercostais e diafragmáticos deve ser realizada apenas por pessoas com muita experiência e habilidade em aplicar agulhas nos Pgs e que tenham sensibilidade muito alta para “sentir” o tecido que está sendo penetrado pela agulha. A injeção desses músculos NÃO deve ser considerada até que técnicas não-invasivas (ver Seção 12) tenham sido exaustivamente exploradas e tenham fracassado nas mãos de médicos *habilitados*. A injeção desses músculos não deve ser efetuada até que fatores de perpetuação mecânicos e sistêmicos (incluindo a tosse crônica) tenham sido completamente investigados e corrigidos.



FIGURA 45.11 Liberação de tensão do músculo intercostal inferior causada por Pgs. Essa técnica é às vezes chamada de “liberação da costela inferior” e também pode ser usada para liberar a tensão de Pg do músculo latíssimo do dorso. O paciente está em supino com o braço no lado afetado posicionado para cima e alcançando acima da cabeça. Uma das mãos do médico (a mão direita, nessa figura) é colocada de modo a abranger o aspecto lateral das costelas inferiores do paciente; a outra mão é colocada na região axilar para dar estabilidade. O paciente é então instruído a realizar uma respiração profunda. Durante a fase de expiração, a mão direita do médico aplica leve pressão para baixo (direcionada caudalmente) nas costelas inferiores. À medida que o paciente inspira, o examinador resiste à elevação das costelas inferiores e quando ele expira, a pressão do examinador para baixo facilita a depressão e a liberação das costelas inferiores. O indivíduo é instruído a alcançar com a mão o ombro oposto durante expiração, acentuando o alongamento dos músculos intercostais e do latíssimo do dorso. O ciclo de alongamento é repetido até que a liberação seja satisfatória.

Músculos intercostais

Para injeção, o paciente deve ser colocado na posição supina ou em decúbito lateral, dependendo da localização do Pg. Travesseiros são usados conforme necessário para assegurar que o paciente esteja CONFORTÁVEL. O médico que aplica a injeção deve estar sentado confortavelmente, estar ciente do ritmo respiratório do paciente e estimular o paciente a realizar respirações superficiais tranquilas e a não prender a respiração. Prender a respiração pode resultar em respiração profunda inesperada repentina.

A palpação da banda tensa de um Pg intercostal pode não ser possível devido aos músculos adjacentes. Quando for necessário palpar um músculo adjacente, tal como o peitoral maior, o examinador deve certificar-se de que as estruturas adjacentes não apresentem Pgs que tenham sido negligenciados e precisem ser desativados.

A mão guia é colocada solidamente no tórax do paciente com dois dedos afastando o Pg colocando-os nas costelas adjacentes (Fig. 45.13). Uma agulha de calibre 27 em uma seringa de 5 mL com lidocaína ou procaina a 0,5% é usada para a injeção. A agulha deve ser



FIGURA 45.12 Liberação do diafragma com o indivíduo em posição supinada. O médico fica ao lado do paciente que é oposto ao músculo a ser liberado (i. é, no lado direito para liberação da parte esquerda do diafragma) e coloca as duas mãos anteriormente na borda inferior da caixa torácica do paciente, que é instruído a inspirar de maneira normal e relaxada e depois expirar de forma lenta. Durante a expiração, os polegares do médico acompanham o diafragma para dentro sob a caixa torácica e depois levantam a caixa torácica anteriormente, na fase de liberação real do procedimento. Alguma liberação adicional ocorre nos ciclos respiratórios subsequentes. Esse procedimento também é útil para liberar pontos-gatilho do músculo intercostal inferior.

angulada próximo da parede do tórax, não mais que 45° da superfície da pele. Isso aumenta o controle da profundidade da agulha. A agulha é lentamente avançada para o ponto de sensibilidade máxima de Pg entre os dedos. A seringa é posicionada conforme mostrado na Figura 45.13, com o lado ulnar da mão com a injeção repousando solidamente sobre o paciente, de modo que qualquer movimento inesperado feito por ele mova aquela mão com o corpo e previna o avanço involuntário da agulha para dentro da pleura.

Ao aplicar a injeção, o terapeuta observa a resistência encontrada pela agulha quando ela alcança a cobertura fascial do músculo intercostal. Se houver dúvida quanto à profundidade do músculo, a agulha pode ser angulada para um lado até que encontre levemente a costela e depois seja redirecionada. O músculo deve ser cuidadosamente monitorado para ver se há evidência palpável de resposta contrátil local, que é importante para assegurar a eficácia clínica da injeção. Cuidado especial é tomado para não prosseguir além da segunda barreira de resistência fascial, que representa a cobertura fascial interna (em geral menos de 5 mm de profundidade muscular além da primeira barreira).



FIGURA 45.13 Injeção de músculos intercostais utilizando o método seguro de Hong de usar a seringa comparado com o método tradicional. A técnica de Hong³¹ fornece proteção adicional de avanço involuntário da agulha para dentro da pleura causado por um movimento inesperado repentino do paciente, como espirro, tosse ou reação de susto. A seringa é fixada de maneira que o punho e o lado ulnar da mão repousem solidamente sobre a caixa torácica do paciente (ver texto para detalhes). Quando a localização de sensibilidade de Pg foi identificada, o ponto é marcado colocando-se um dedo na costela em cada lado do Pg. Nenhuma tentativa deve ser feita para injetar um músculo intercostal até que o médico tenha tido experiência considerável injetando Pgs em outros músculos e tenha desenvolvido sensibilidade apurada para as diferentes texturas dos tecidos e para a profundidade com que a agulha está penetrando. É de fundamental importância que ela não penetre o epimísio no lado profundo do músculo.

Se o pulmão é penetrado, produzindo um pneumotórax, o paciente em geral percebe um gosto salgado na boca, às vezes tem tosse e pode ficar com a respiração curta. A ausculta revela falta de sons respiratórios no lado injetado. Isso requer tratamento médico de emergência. Se há vários Pgs ao longo de um músculo intercostal, o Pg mais posterior pode ser um Pg-chave cuja desativação também desativa quaisquer Pgs satélites mais anteriores.

Em pacientes pós-toracotomia, os Pgs no tecido cicatricial cirúrgico talvez tenha o mesmo efeito que um Pg-chave no músculo intercostal. A eliminação de Pgs-chave de *tecido cicatricial*, que em geral requer injeção, também pode desativar quaisquer Pgs musculares satélites.

Chen e colaboradores¹³ registraram que pacientes que desenvolveram Pgs intercostais ativos junto com herpes zoster responderam à injeção dos Pgs com lidocaína a 0,5% com alívio imediato da dor no tórax após a injeção. O alívio da dor em geral durou uma ou duas semanas após a primeira injeção, com períodos progressivamente mais longos de alívio (até dois meses) com injeções repetidas.

Diafragma

A penetração da agulha nessa região é perigosa devido ao grande risco de produzir pneumotórax. Se o ponto sensível subcostal claramente não é dos Pgs abdominais e se as manobras de mobilização não são úteis, então uma pessoa que seja suficientemente habilitada e

adequadamente equipada pode considerar injeção de Pgs de *inserção* do diafragma. Contudo, a localização precisa de um Pg nesse músculo é difícil devido a sua posição. A técnica para injetar Pgs de *inserção* na margem costal é similar àquela usada para fazer registros de EMG com agulha de atividade de unidade motora do diafragma, que foi bem ilustrada e descrita por Saadeh e colaboradores⁴⁰ e também foi registrada por Bolton e colaboradores.⁷ De fato, a técnica de injeção de Pg mais segura nesse local é utilizar uma agulha hipodérmica de EMG que é vendida para confirmar um local muscular por monitorização de EMG para injetar toxina botulínica A. Apenas o tipo de agulha é recomendado e NÃO a toxina. Essa agulha de EMG assegura injeção de procaína ou de lidocaína dentro do diafragma, que é identificado por sua atividade apenas durante a expiração.

É importante lembrar que técnicas de injeção como essa podem apenas alcançar Pgs de *inserção* do diafragma. A zona de placa motora, onde os Pgs centrais estão localizados, é uma linha em forma de ferradura que corre no meio entre a extremidade periférica de cada fibra e sua inserção no tendão central do diafragma (ver Fig. 2.10D). Por essa razão, a injeção subcostal de toxina botulínica A seria essencialmente inútil além de bastante perigosa.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Fig. 45.14)

Pacientes com Pgs intercostais e sobretudo aqueles com Pgs diafragmáticos têm probabilidade de exibir respiração paradoxal que pode



FIGURA 45.14 Autoliberação do diafragma. Esse procedimento de auto-alongamento é feito na posição supina com os quadris e os joelhos flexionados para relaxar a musculatura abdominal. O paciente prende seus dedos sob as costelas inferiores do lado afetado e depois inspira profundamente de maneira lenta e relaxada. Durante a expiração lenta, os dedos do paciente acompanham o diafragma para dentro e para baixo das costelas e depois aplica tração para cima sobre as costelas para a liberação real. Esse procedimento de auto-alongamento também contribui para liberar pontos-gatilho do músculo intercostal inferior.

ser um fator contribuinte para os Pgs e seu resultado. É importante, na recuperação total da função normal, treinar novamente esses pacientes para utilizarem respiração coordenada normal (ver Seção 4 anteriormente, Capítulo 20, Seção 14 e Figs. 20.15 e 20.16). Um estudo mostrou que o *feedback* EMG de superfície apenas de músculos inspiratórios da parte superior do tórax não era significativamente útil para esse treinamento.²⁶ O treinamento em geral é eficaz quando um médico habilitado combina monitoramento tátil com *feedback* verbal apropriado para facilitar padrões de respiração normais. O médico então deve ajudar o indivíduo a ficar ciente dos movimentos laterais normais das costelas inferiores.

A postura ereta facilita bons padrões respiratórios. A postura curvada, com a cabeça para a frente, deve ser corrigida. O paciente deve ser instruído com maneiras práticas a obter e manter postura favorável (ver Capítulo 41, Seção C).

Quando Pgs intercostais torácicos inferiores e/ou diafragmáticos são identificados em um lado, a técnica de liberação ilustrada e descrita na Figura 45.14 pode ser usada como liberação auto-aplicada. A elevação máxima do diafragma é atingida na posição supina expirando completamente e depois contraindo os músculos abdominais. Isso coloca o diafragma em alongamento passivo máximo com alguma ajuda adicional a partir da inibição recíproca fornecida pela contração voluntária dos músculos abdominais. A importância da posição é reforçada pelo estudo de Wanke e colaboradores⁴⁹ que mostraram eletromiograficamente que a inspiração requeria mais atividade muscular inspiratória quando o paciente estava em posição supina do que quando estava em bipedestação. Isso ajuda a explicar a experiência clínica comum que os pacientes em sofrimento respiratório sentem-se mais confortáveis em posição quase vertical.

Quando o paciente tem tosse crônica, ela deve ser controlada antes que se possa obter alívio duradouro dos Pgs nesses músculos respiratórios. Se a fonte da tosse não pode ser eliminada, o indivíduo pode aprender como suprimir a tosse e fazer subir o escarro limpando a garganta, auxiliado por um supressor de tosse, caso necessário.

Os Pgs intercostais são agravados e perpetuados por restrição do movimento das costelas. Deve-se evitar o uso de atadura de tórax por mais tempo que o realmente necessário. Se possível, a atadura de tórax deve ser removida por mais ou menos cinco minutos a cada três horas para reestabelecer a função muscular intercostal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 17, Fig. 1.16).
2. Ainsworth DM: Respiratory muscle recruitment during exercise. Chapter 14. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 171-180 (p. 178).
3. Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (pp. 458-471).
4. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 409-426).
5. Bishop BP: The abdominal muscles. Chapter 4. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 35-46 (pp. 35-37).
6. Blumer I: Chest pain and intercostal spasm [Letter]. *Hosp Pract* 24(5A):13, 1989.

7. Bolton CF, Grand'Maison F, Parkes A, et al.: Needle electromyography of the diaphragm. *Muscle Nerve* 15:678-681, 1992.
8. Bonica JJ, Sala AE: Chest pain caused by other disorders. Chapter 58. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1114-1145, (p. 1133).
9. Brandbo K, Dahl HA, Teig E, et al.: The human posterior cricoarytenoid (PCA) muscle and diaphragm. *Acta Otolaryngol* 102:474-481, 1986.
10. Calabro, JJ, Jeghers H, Miller KA, et al.: Classification of anterior chest wall syndromes. *JAMA* 243(14):1420-1421, 1980.
11. Campbell EJ: Accessory muscles. Chapter 9. In: *The Respiratory Muscles*. Ed. 2. Edited by Campbell EJ, Agostoni E, Davis JN. W.B. Saunders, Philadelphia, 1970 (pp. 181-195).
12. Capps JA: *An Experimental and Clinical Study of Pain in the Pleura, Pericardium and Peritoneum*. The MacMillan Company, New York, 1932 (see pp. 69-99).
13. Chen SM, Chen JT, Wu YC, et al.: Myofascial trigger points in intercostal muscles secondary to herpes zoster infection to the intercostal nerve [Abstract]. *Arch Phys Med Rehabil* 77:961, 1996.
14. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 357, Fig.5- 25 and p. 358, Fig. 5-27).
15. *Ibid.* (pp. 476-477)
16. *Ibid.* (pp 478-482).
17. De Troyer A: Actions of the respiratory muscles or how the chest wall moves in upright man. *Clin Respir Res* 20(5):409-413, 1984.
18. De Troyer A: Mechanics of the chest wall muscles. Chapter 6. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 59-73 (pp. 60).
19. *Ibid.* (Figs. 1 and 3; p. 61)
20. *Ibid.* (p. 63)
21. *Ibid.* (Fig. 4; p. 71)
22. Duron B, Rose D: The intercostal muscles. Chapter 3. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp.21-33 (pp. 24, 28).
23. Dyer NH: Painful rib syndrome [Letter]. *Gut* 35(3):429, 1994.
24. Ferner H, Staubesand J: *Sobotta Atlas of Human Anatomy*, Vol. 2. Urban & Schwarzenberg, Munich 1983 (p. 62, Fig.89).
25. Fields HL: *Pain*. McGraw-Hill Book Co., New York, 1987.
26. Gallego J, de la Sata AP, Vardon G, et al.: Electromyographic feedback for learning to activate thoracic inspiratory muscles. *Am J Phys Med Rehabil* 70(4):186-190, 1991.
27. Goodridge JP, Kuchera WA: Muscle energy treatment technique for specific areas. Chapter 54. In: *Foundations for Osteopathic Medicine*. Edited by Ward RC. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997 (pp. 697-761, see pp. 710-715 and 756-759).
28. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed.2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 105-108, 123-128).
29. Gre'lot L, Miller AD: Neural control of respiratory muscle activation during vomiting, Chapter 20. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 239-248 (pp. 241, 242).
30. Han JN, Gayan-Ramirez G, Dekhuijzen R, et al.: Respiratory function of the rib cage muscles. *Eur Resp J* 6(5):722-728, 1993.
31. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
32. Ingber RS: Atypical chest pain due to myofascial dysfunction of the diaphragm muscle: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 69:729, 1988.
33. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 322-330).
34. Lewit K, Berger M, Holzmuller G, Lechner-Steinleitner S: Breathing movements: the synkinesis of respiration with looking up and down. *J Musculoske Pain* 5(4):57-69, 1997.
35. Loring SH: Action of human respiratory muscles inferred from finite element analysis of rib cage. *J Appl Physiol* 72(4):1461-1465, 1992.
36. Maloney M: Personal Communication, 1995.
37. Reid WD, Dechman G: Considerations when testing and training the respiratory muscles. *Phys Ther* 75(11):971-982, 1995.
38. Rimmer KP, Ford GT, Whitelaw WA: Interaction between postural and respiratory control of human intercostal muscles. *J Appl Physiol* 79(5):1556-1561, 1995.

39. Roussos C: Function and fatigue of the respiratory muscle. *Chest* 88(Suppl):124s-132s, 1985.
40. Saadeh PB, Crisafulli CF, Sosner J, et al.: Needle electromyography of the diaphragm: a new technique. *Muscle Nerve* 16:15-20, 1993.
41. Shannon R, Bolser DC, Lindsey BG: Neural control of coughing and sneezing. Chapter 18. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 213-222 (pp. 214, 220).
42. Sieck GC, Prakash YS: The diaphragm muscle. Chapter 2. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 7-20 (p. 17).
43. Simons DG, Mense S: Understanding the measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain* 75:1-17, 1999.
44. Sola A: Personal Communication, 1986
45. St. John WM: Gasping. Chapter 16. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 195-202 (p. 200).
46. Travell JG: A trigger point for hiccup. *J Am Osteopath Assoc* 77:308-312, 1977.
47. Upledger JE, Vredevoogd JD: *Craniosacral Therapy*. Eastland Press, Chicago, 1983, (pp. 47-49).
48. Viala D: Coordination of locomotion and respiration. Chapter 24. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997, pp. 285-296 (pp. 286-287).
49. Wanke T, Lahrmann H, Formanek D, et al.: Effect of posture on inspiratory muscle electromyogram response to hypercapnia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 64(3):266-271, 1992.
50. Whitelaw WA, Ford GT, Rimmer KP, et al.: Intercostal muscles are used during rotation of the thorax in humans. *J Appl Physiol* 72(5):1940-1944, 1992.
51. Wolf SG: Diaphragmatic spasm: a neglected cause of dyspnoea and chest pain. *Integr Physiol Behav Sci* 29(1):74-76, 1994.

Músculo serrátil anterior

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** do músculo serrátil anterior é projetada para o lado e para as costas do tórax e às vezes para baixo, para a região ulnar do braço. **ANATOMIA:** esse músculo tem três arranjos de fibras distintos que correm da parte superior das oitava e nona costelas até a superfície costal da borda vertebral da escápula. A **INERVAÇÃO** do músculo serrátil anterior é pelo nervo torácico longo. A **FUNÇÃO** do músculo inclui rotação da escápula para girar a fossa glenoidal para cima, abdução e elevação da escápula e prevenção de escápula alada. Os **SINTOMAS** de pontos-gatilho (Pgs) nesse músculo são dor e, às vezes, a sensação de falta de ar com respiração ofegante curta. A **ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** é causada por corrida estressante, tosse e por fatores psicogênicos. O **EXAME DO PACIENTE** revela expansão torácica reduzida, escápula alada devida à inibição de Pg e alguma limitação de adução escapular.

O **EXAME DO PONTO-GATILHO** localiza os Pgs ao longo dos dois terços superiores da linha axilar média muitas vezes ao redor da quinta ou sexta costela. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** por *spray* e alongamento requer adução da escápula com o *spray* direcionado primeiro posteriormente, depois anteriormente, para cobrir o músculo e todo seu padrão de dor. Outras técnicas manuais também podem ser eficazes. Para **INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO**, a agulha é direcionada ao Pg fixado entre os dedos contra uma costela. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem modificação de atividades do paciente para reduzir e eliminar o uso excessivo do músculo, como por tosse, respiração paradoxal, flexões e exercícios de levantamento corporal. Exercícios de autoalongamento apropriados para o programa domiciliar incluem os exercícios de alongamento sentado do serrátil anterior e o de alongamento no vão da porta.

1. DOR REFERIDA (Fig. 46.1)

A dor referida de pontos-gatilho (Pgs) concentra-se ântero-lateralmente no nível médio do tórax,²⁹ e em uma área isolada posterior, medial ao ângulo inferior da escápula (Fig. 46.1). A dor também pode ser projetada para baixo da região medial do braço, estendendo-se até a palma da mão e o dedo anular.^{10, 41, 51-53} Os sintomas respiratórios estão descritos na Seção 6.

A dor interescapular causada por Pgs do serrátil anterior é particularmente irritante e aflitiva, em parte porque ela é tão persistentemente intensa, em parte porque é tão refratária ao alívio posicional e ainda poucos profissionais examinam de forma adequada o serrátil anterior para ver se há Pgs com base nessa queixa de dor. Como resultado, o paciente torna-se sobrecarregado com o diagnóstico de dor enigmática, comportamental. O diagnóstico equivocado e a falha em identificar e tratar a causa da dor do Pg muitas vezes leva a vida normal do indivíduo ao fim.

Em alguns pacientes, os Pgs no serrátil anterior contribuem para sensibilidade anormal na mama, além dos Pgs no músculo peitoral maior⁴⁸ (Fig. 42.1C) que geralmente são responsáveis por esse sintoma.⁴⁹

Pgs centrais ocorrem na região média da fibra de qualquer digitação desse músculo. Pgs de inserção secundários podem ser encontrados anteriormente onde cada digitação insere-se em uma costela. Posteriormente esses Pgs de inserção estão localizados ao longo da face inferior da borda vertebral da escápula, e essa pode ser a razão pela qual a dor interescapular causada por esse músculo é tão enigmática e nociva.

2. ANATOMIA (Fig. 46.2)

O músculo serrátil anterior é composto estruturalmente de três grupos de fibras. A digitação mais superior, que se insere **anteriormente** à primeira costela (e às vezes à segunda), conecta-se **posteriormente** ao ângulo superior da escápula.⁸ Esse feixe de fibras fica quase paralelo às costelas adjacentes (Fig. 46.2).

As duas seguintes digitações inserem-se **anteriormente** à quase metade do comprimento das segunda e terceira costelas para formar uma lâmina plana de fibras quase paralelas, que se inserem **posteriormente** ao longo da borda vertebral da escápula. Essas fibras ficam firmemente contra as costelas, com um ângulo através delas de cerca de 45°.

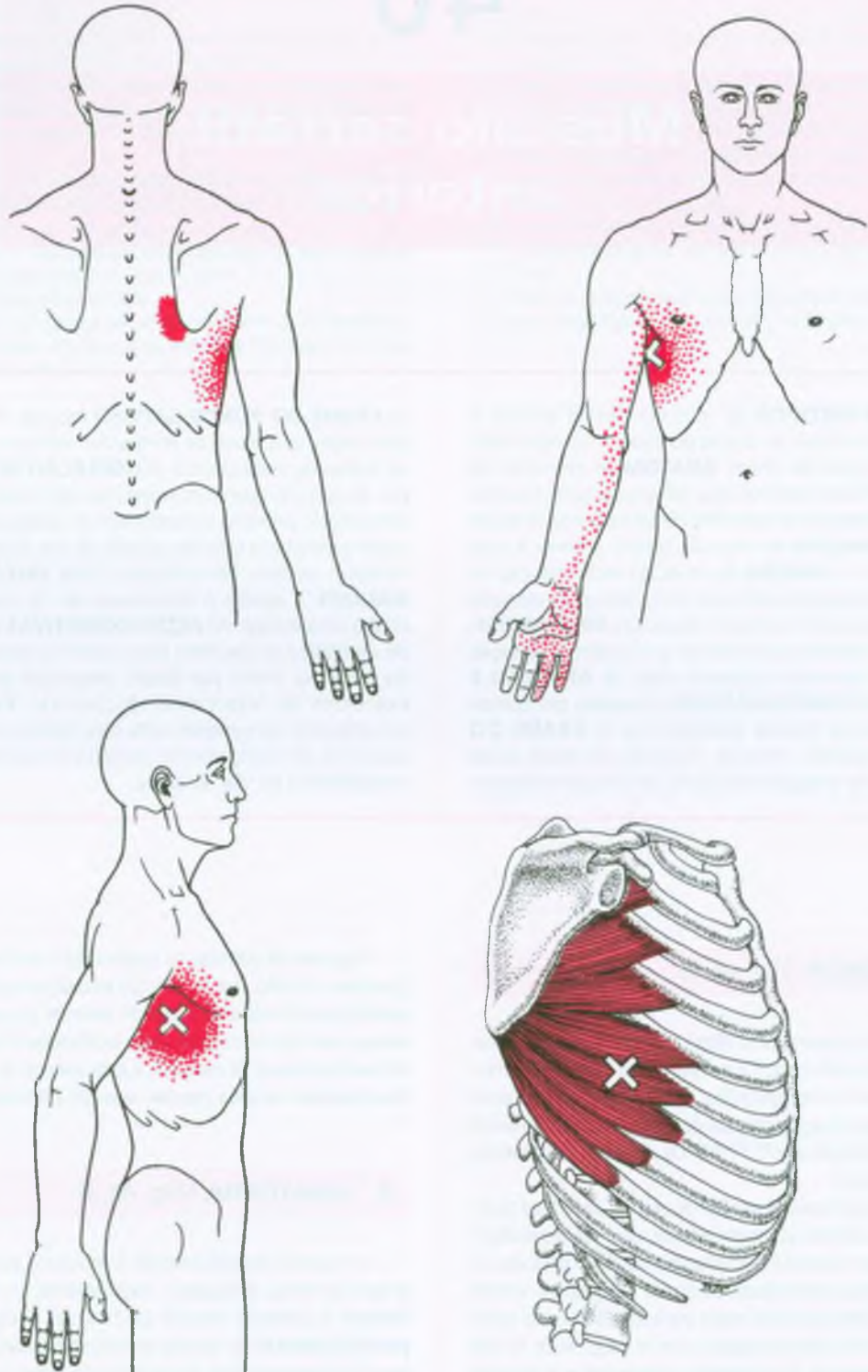


FIGURA 46.1 Padrão de dor referida (áreas essenciais *vermelho-escuro sólido*, áreas de transbordamento *vermelho-escuro pontilhado*) do ponto-gatilho (X) no músculo serrátil anterior direito (*vermelho-médio*), conforme vista posterior, frontal e lateral. Os pontos-gatilho

centrais ocorrem na região média da fibra de qualquer digitação. Os pontos-gatilho nas fibras que cobrem as duas primeiras costelas são difíceis ou quase impossíveis de alcançar para exame.

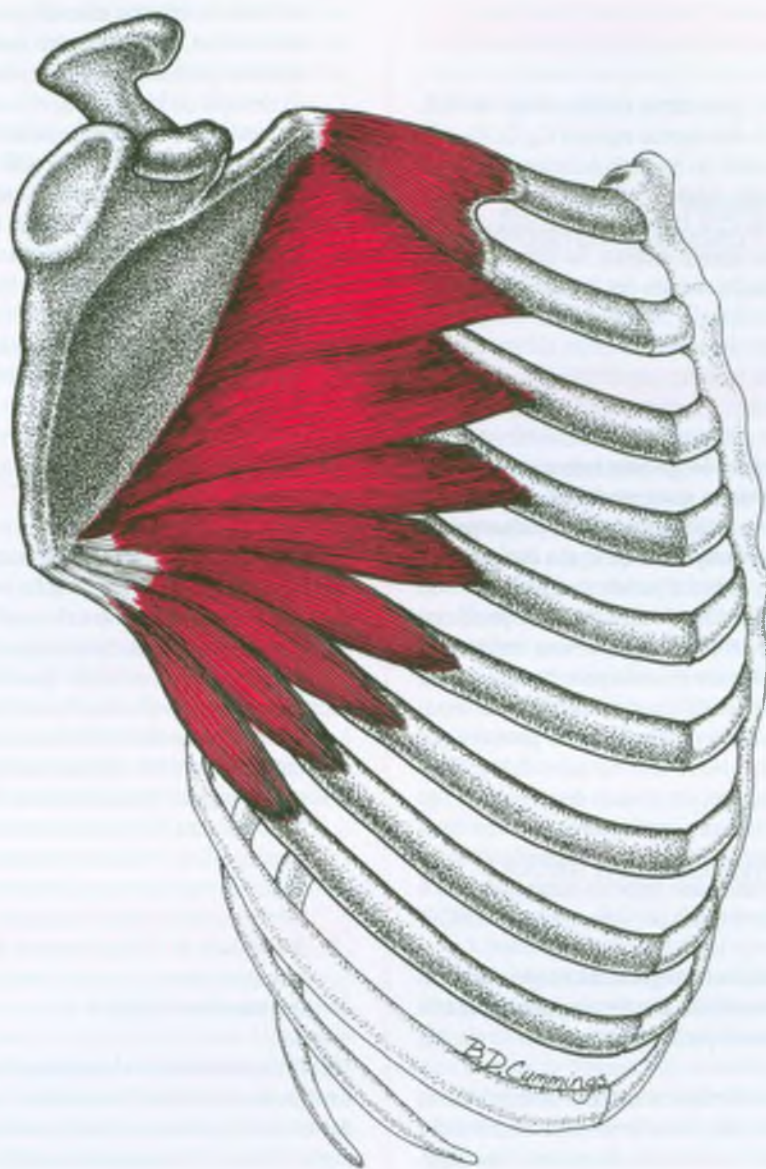


FIGURA 46.2 Inserção do músculo serrátil anterior (*vermelho*). A clavícula foi removida, e a escápula, rotada para trás. As fibras do músculo são divididas em três grupos e identificadas por sua direção de fibra e de costela à qual a digitação (ou segmento) está inserida (ver Seção 2 do texto).

As cinco ou seis digitações inferiores inserem-se **anteriormente** às próximas cinco ou seis costelas (quarta costela a oitava ou nona costela). Esse terceiro grupo é a parte mais forte do músculo e forma uma hélice de um quarto de círculo, que converge **posteriormente** sobre o ângulo inferior da escápula¹⁴ (Fig. 46.2). Estas digitações mais inferiores podem desenvolver Pgs centrais perto do ponto médio de cada grupo de fibras musculares, perto da linha axilar média. Em um estudo de 818 cadáveres,³⁴ a inserção anterior mais inferior no terceiro grupo de fibras incluiu da sexta até a décima segunda costelas. A inserção mais comum foi a oitava costela em homens (42,5%) e a nona em mulheres (43,3%). Simetria bilateral foi a regra (70%) para ambos os sexos.

As digitações do serrátil anterior que se inserem às costelas inferiores entremesclam-se anteriormente com as inserções costais do músculo oblíquo externo do abdome.

Referências suplementares

Outros autores ilustram esse músculo conforme vista lateral,^{1, 19, 47} frontal,^{15, 16, 21, 45} e posterior,^{2, 27} e em seção cruzada.^{3, 12, 20, 36} O serrátil anterior também é mostrado em relação ao nervo torácico longo, que o supre.^{4, 5, 17, 38} O desenho de uma variação do músculo mostra um grupo de fibras interiores que se inserem posteriormente na fáscia superficial em vez de fazê-lo na escápula.²²

3. INERVAÇÃO

O serrátil anterior é suprido pelo nervo torácico longo de Bell, diretamente dos ramos anteriores dos nervos espinais C₅, C₆, C₇ e às vezes C₈. As fibras da porção superior do músculo derivam sua inervação principalmente de C₅; a porção média é innervada de C₅ e C₆ e a porção inferior principalmente de C₆ e C₇.¹⁴ O nervo torácico longo fica superficialmente ao músculo serrátil anterior, na linha da prega axilar anterior, anterior à localização comum dos Pgs no músculo.

4. FUNÇÃO

A estimulação do nervo torácico longo para todo o músculo serrátil anterior faz com que a escápula se mova para cima, lateralmente e para a frente.¹⁸ Trauma no nervo torácico longo pode causar paralisia desse músculo, que resulta em escápula alada (i. é, a escápula não permanece estabilizada apertada contra a parede torácica).

O serrátil anterior ilustra uma situação confusamente paradoxal que às vezes surge em relação ao efeito dos Pgs e de suas implicações funcionais. Devido à tensão aumentada causada pelas bandas tensas, não é esperado que a escápula alada seja um sintoma de Pgs no serrátil anterior. Contudo, os Pgs podem ter efeitos reflexos potentes que basicamente não são investigados, sendo mal compreendidos. *Clinicamente, a escápula alada pode às vezes ser aliviada desativando-se Pgs do serrátil anterior.* A fraqueza, nesse caso, pode refletir uma combinação de distensão reflexa de músculos antagonistas e inibição do músculo serrátil anterior. Janda identifica esse músculo como propenso à fraqueza e à inibição,²⁵ que é substanciada por dois estudos de EMG^{23, 44} (ver a seguir).

As cinco primeiras funções das oito registradas a seguir do músculo serrátil anterior foram substanciadas por eletromiografia, as três últimas não foram concretizadas em pacientes normais:

1. O serrátil anterior sustenta a flexão e a abdução do braço (devido a seu efeito estabilizador sobre a escápula e sua contribuição para a rotação para cima). A contração da maioria das fibras caudais do músculo rota externamente a escápula para que ela gire a fossa glenoidal para defrontar-se para cima.^{9, 14, 26, 30, 40} Essas fibras, quando estimuladas, rodam inicialmente o ângulo inferior da escápula para a frente.¹⁸ À medida que o serrátil se contrai para mover a escápula lateralmente à volta da parede torácica, o deslocamento é resistido pelas fibras inferiores do trapézio (operação para manter a posição da tubérculo deltóide, que torna-se o eixo da rotação).^{27a} O serrátil anterior não é ativo durante a elevação sem peso do braço até que a elevação atinja cerca de 30°. Os músculos trapézio médio, rombóide e terço superior do peitoral maior agem inicialmente.^{18, 40} O grupo inferior, triangular, das fibras do serrátil anterior é eletromiograficamente mais ativo do que as fibras do trapézio médio durante a flexão do braço, e *vice-versa* durante a abdução do braço.⁹ Em parte, devido à migração do centro de rotação instantâneo da escápula⁷ durante a elevação da articulação glenoumeral, o grupo mais inferior e triangular das fibras do serrátil anterior (com a estabilização fornecida pe-

las fibras do trapézio inferior) continuam tendo um braço de alavanca eficaz. Essa vantagem mecânica torna-se cada vez mais evidente quando a elevação da clavícula termina a cerca de 140° da elevação do braço e o movimento remanescente depende mais do movimento da articulação acromioclavicular aumentado.⁷

2. Ao abduzir a escápula, o serrátil anterior protraí a cintura escapular, como quando a pessoa exerce esforço para empurrar um objeto para a frente.^{14, 26, 40} Isso também é descrito como movimento lateral e oblíquo.⁴⁶ Dessa maneira, esse músculo ajuda a estabilizar a escápula contra o tórax posterior durante os esforços de empurrar para a frente.
3. Ajuda a elevar a escápula. A estimulação apenas da porção *médica* (duas camadas planas de fibras) eleva o acrômio.¹⁸ A porção média contribui para a elevação da escápula e é cada vez mais ativada à medida que o braço é elevado.²⁴
4. Esse músculo prende a borda medial da escápula firmemente contra o tórax.^{26, 30}
5. Com o membro superior fixado contra uma superfície, ele desloca o tórax posteriormente durante a flexão³⁰ a partir do chão, ou durante um empurrão de volta contra uma parede.
6. As fibras mais inferiores são usadas para deprimir a escápula,^{26, 30, 46} embora nem a estimulação direta¹⁸ nem a eletromiografia⁹ sustentem essa contenção. Essa função é questionável.
7. Os estudos e as observações de estimulação original foram realizados em situações musculares intensamente anormais e indicaram que o serrátil anterior funcionava para sustentar a inspiração vigorosa.¹⁸ Essa conclusão foi perpetuada por outros.^{8, 30} Contudo, uma função inspiratória foi refutada pelos estudos eletromiográficos múltiplos em pessoas *normais*.⁹ Clinicamente ela auxilia a inspiração em algumas situações exigentes ou anormais e é reconhecida como um músculo “acessório” da inspiração.
8. A atividade da unidade motora do serrátil anterior não é necessária para sustentar a cintura escapular contra a gravidade,⁹ como foi primeiro relatado.²⁴

O monitoramento eletromiográfico do serrátil anterior durante a condução simulada de automóvel mostrou atividade em quase todos os casos quando o topo do volante estava rodado contralateralmente.²⁸ O monitoramento do serrátil anterior durante o nado livre revelou que, durante a maior parte da fase de arranque da braçada, em pessoas com ombros dolorosos⁴⁴ a atividade eletromiográfica foi menor do que a metade daquela em pessoas com ombros livres da dor.

Registros de eletrodos com fio fino da atividade EMG do músculo serrátil anterior enquanto o sujeito estava arremessando uma bola de beisebol²² revelaram que a atividade nas pessoas com instabilidade do ombro anterior crônica estava acentuadamente reduzida comparada com a atividade muscular em pessoas com ombros livres da dor. Os autores²³ concluíram que o desequilíbrio neuromuscular evidenciado por meio da atividade diminuída do músculo pode reduzir a protração da escápula, levando a fossa glenoidal a permanecer atrás do úmero flexionado para a frente durante a fase de rebatida final. Eles afirmam que a protração diminuída da escápula aumenta a lassidão anterior devido ao estresse aumentado da cabeça umeral sobre a parte anterior do lábio e cápsula glenoidal. Os autores²³ nunca explicaram o que ocasionou o desequilíbrio neuromuscular e não examinaram os sujeitos para a possibilidade de que os Pgs fossem um fator significativo.

O monitoramento eletromiográfico da atividade do serrátil anterior durante 13 atividades esportivas em pessoas normais mostrou atividade da unidade motora de leve a moderada, de intensidade bilateralmente quase igual.¹¹

O serrátil anterior merece ênfase especial no que diz respeito aos jogadores de tênis. Sua atividade é essencial para cada um dos três golpes.⁴³ De maneira similar, é muito importante quando pessoas normais arremessam bolas rápidas. Ele foi o mais ativo de cinco músculos testados em quatro arremessadores de beisebol e atingiu 225% da atividade EMG registrada durante teste muscular manual máximo!²⁷ Uma análise similar das braçadas dos estilos livre e borboleta na natação³⁵ mostrou o serrátil anterior como sendo ativo sobretudo durante a fase de recuperação de uma braçada.

5. UNIDADE FUNCIONAL

Músculos *agonistas* incluem o peitoral menor e as fibras superiores do peitoral maior, que também agem para protrair a cintura escapular. O serrátil anterior é sinérgico com o trapézio em rotação para cima da fossa glenoidal. As fibras mais verticais do levantador da escápula auxiliam na elevação da escápula como um todo.

Os *antagonistas para a abdução* são as fibras mais horizontais dos músculos latíssimo do dorso, os rombóides e o trapézio médio. A rotação glenoidal para cima é realizada pelas fibras mais verticais do grande dorsal, pelo músculo levantador da escápula e pelos músculos peitorais.

6. SINTOMAS

A dor oriunda dos Pgs no serrátil anterior pode estar presente em repouso em casos graves. Quando os Pgs estão menos hiperirritáveis, ela pode ser precipitada pela respiração profunda (i. é, “pontada no lado”) enquanto corre. A dor similar também pode surgir a partir de Pgs no músculo oblíquo abdominal externo, que interdigita-se com o grupo inferior das fibras do serrátil anterior, ou se a “pontada” é um pouco menor, ela pode resultar de Pgs no diafragma. O corredor pode pressionar ou espremer a área dolorosa para o alívio de modo a continuar correndo; dar poucas respiradas *totais* lentas pode também ser útil. Pacientes com dificuldade para encontrar uma posição confortável à noite freqüentemente são incapazes de deitar sobre o músculo afetado. Ver Seção 1 para a distribuição da dor referida.

Pacientes com essa síndrome miofascial do serrátil anterior podem relatar que estão “com a respiração curta” ou que “não podem respirar fundo, dói”. Eles freqüentemente são incapazes de terminar uma frase comum sem parar para respirar⁴⁹ e acham em especial aborrecido falar ao telefone. Embora esses pacientes tenham probabilidade de receber planejamento cardiopulmonar para dispnéia, no mínimo parte da causa é o volume corrente reduzido devido à restrição da expansão do tórax pela dor ou pela tensão aumentada do serrátil anterior afligido pelo Pg.

Pgs no serrátil anterior contribuem para a dor associada com o infarto do miocárdio. A dor foi aliviada pela desativação dos Pgs nos músculos peitoral e serrátil anterior no lado esquerdo.⁴²

A dor raramente é agravada pelos testes comuns para amplitude de movimento no ombro, mas pode resultar de um forte esforço para protrair a cintura escapular. O ritmo escapuloumeral pode ser rompido pelos Pgs no serrátil anterior.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Pgs no serrátil anterior são ativados pela tensão muscular durante uma corrida excessivamente rápida ou prolongada, exercícios abdominais, levantar cargas pesadas sobre a cabeça ou tosse intensa devida à doença respiratória. Pgs no serrátil anterior aparecem como sendo particularmente vulneráveis a estresses de torção — por exemplo, quando um motorista de automóvel faz um giro vigoroso abrupto sem manejo do volante para evitar (ou na tentativa de evitar) um acidente ou quando o tórax gira vigorosamente enquanto o membro superior está em posição flexionada. Altos níveis de ansiedade parecem aumentar a probabilidade de Pgs no serrátil anterior.⁴⁹

Pacientes com enfisema não estão especialmente propensos a desenvolver esses Pgs, o que pode-se explicar pelo tórax em tonel, excessivamente expandido, que habitualmente possuem estes pacientes. Essa condição terá a tendência de alongar o músculo serrátil anterior e impede de deixá-lo em posição encurtada por qualquer duração de tempo.

8. EXAME DO PACIENTE

A postura de ombros caídos e proeminência da borda superior e a espinha da escápula no lado afetado pode resultar da abdução e rotação da escápula através das fibras tensas do serrátil anterior. Visualizada de costas, a escápula se sobressai. De frente, o paciente possui uma postura de ombros caídos similar àquela vista quando o músculo peitoral maior desenvolve Pgs ativos unilaterais, porém o músculo peitoral maior é quase afetado por igual em ambos os lados do corpo. Alguns pacientes podem mostrar a escápula em forma de asa devido à inibição do Pg do serrátil anterior e à distensão de seus antagonistas.

O examinador deve observar o movimento torácico do paciente durante a respiração. Pgs ativos no músculo serrátil anterior inibem a expansão do tórax inferior. Na inspiração, o paciente expande a caixa torácica superior, mas a medida da expansão do tórax e a margem inferior da caixa torácica têm probabilidade de mostrar restrição marcada. Após a inativação dos Pgs desse músculo, existe um menor mínimo e um maior máximo do perímetro torácico inferior. O aumento acentuado resultante no volume do ar corrente está associado com o alívio imediato da dor e da dispnéia respiratória. Também nos pacientes que experimentam um sentimento de “fome de ar” associado com respirações superficiais rápidas, os ciclos respiratórios em geral revertem para a intensidade normal quando todos os Pgs ativos no serrátil anterior foram desativados.⁴⁹

Antes do tratamento para os Pgs no serrátil anterior, o paciente tem a probabilidade de fazer uso excessivo dos músculos acessórios da respiração situado no pescoço e também de fazer uso deficiente do diafragma. A disfunção diafragmática e a expansão reduzida do tórax

inferior aparecem para representar as influências inibitórias reflexas na respiração, uma vez que o serrátil anterior normalmente é um músculo respiratório acessório para a demanda aumentada em vez de um músculo primário de respiração.

O serrátil anterior pode ser testado de modo direto para a amplitude de movimento restrita ao colocar o paciente na mesma posição utilizada para *spray* e alongamento (ver Fig. 46.4A). À medida que o cotovelo do paciente é movido posteriormente e abaixado em direção à mesa, a posição da escápula é monitorada pela palpação. A amplitude escapular da adução pode ser limitada pelos Pgs, e o paciente tem a probabilidade de sentir dor no final do movimento disponível, em contraste com a amplitude maior, livre de dor sobre o lado contralateral, não-envolvido.

O examinador deve ficar de pé atrás do paciente e observar o ritmo escapuloumeral enquanto o paciente executa a flexão e a abdução do braço. Embora a amplitude da elevação do braço possa estar dentro dos limites normais, o ritmo escapuloumeral e o equilíbrio do músculo podem ser rompidos pelos Pgs no serrátil anterior.

Kendall e colaboradores³⁰ ilustram e descrevem maneiras de testar a debilidade desse músculo. Contudo, a fraqueza muscular não é um indicador tão confiável de Pgs quanto a tensão muscular aumentada, encurtamento e limitação dolorosa da amplitude de movimento completa. Com Pgs suficientemente ativos no músculo, o esforço voluntário máximo pode despertar dor, em especial na posição encurtada.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 46.3)

Os Pgs no músculo serrátil anterior estão geralmente localizados na porção subcutânea do músculo na linha axilar média aproximadamente no nível do mamilo, sobre a quinta ou sexta costela,⁵⁰ porém ocasionalmente estão localizados mais para alto ou mais para baixo, como ilustrado por Weber.⁵² Para o exame, o paciente deita-se (semisupinado) virado meio corpo em direção ao lado oposto com o braço ipsilateral parcialmente estendido (Fig. 46.3). Quando o terapeuta estende o braço para trás aduzindo a escápula para palpar e localizar

os Pgs, a linha axilar média projetada para o tórax parece estar alinhada com a dobra axilar anterior. A palpação plana contra as costelas nessa área revela um nódulo sensível em uma banda palpável dentro do músculo logo sob a pele. A pressão sobre esse nódulo reproduz a reclamação de dor do paciente. Também a palpação transversal nesse ponto de sensibilidade distinta pode induzir resposta contrátil local na banda tensa palpável.

10. COMPRESSÃO

Não foram encontrados relatos ou casos observados de compressão do nervo pelo músculo serrátil anterior. Contudo, duas de três raízes cervicais que formam o nervo torácico longo passam através do músculo escaleno médio^{6, 14} e são potencialmente vulneráveis à compressão pela atividade do Pg naquele músculo escaleno. Desse modo, o suprimento nervoso para o músculo serrátil anterior pode sofrer compressão devido a Pgs no escaleno médio.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnósticos para ser distinguidos de Pgs no serrátil anterior incluem costochondrite, compressão nervosa intercostal, lesões na raiz C₇-C₈ e herpes zoster.

A parte torácica do padrão de dor do serrátil anterior deve ser distinguida de uma costela quebrada e de Pgs no músculo intercostal. Em um paciente, a fratura por estresse foi atribuída à tensão no serrátil anterior.³³ O componente dorsal do padrão de dor do serrátil requer consideração de Pgs nos músculos trapézio médio, rombóide e paraespinal. As disfunções articulares torácicas médias podem produzir sintomas similares. A escápula alada devida a processo neuropático do nervo torácico longo pode não ser dolorosa se as fibras nervosas predominantemente motoras estiverem envolvidas. Desse modo, haja ou não dor, deve-se reparar cuidadosamente em uma possível causa

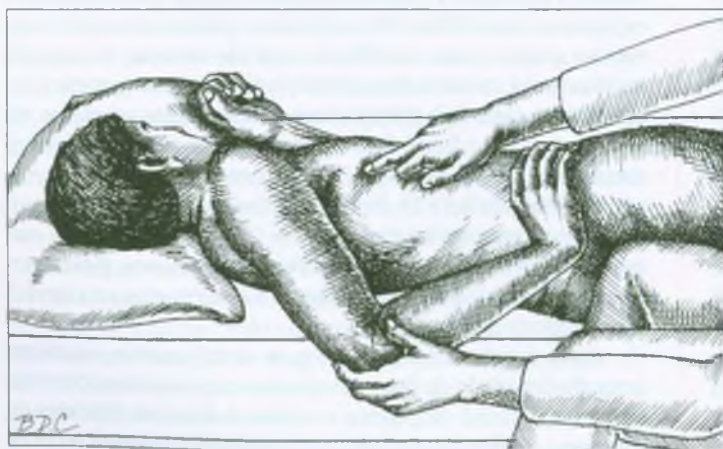


FIGURA 46.3 Palpação do ponto-gatilho no músculo serrátil anterior direito no nível da sexta costela, bem anterior à linha axilar média.

neurogênica para esse achado.¹³ Outra causa de escápula alada é uma lesão na raiz C₇.³² A fraqueza do serrátil anterior pode resultar da compressão do escaleno médio de algumas das raízes cervicais que formam o nervo torácico longo.

Na presença de Pgs ativos no serrátil anterior, algumas vezes pode-se observar o que parece ser lesão em elevação ou inspiração da segunda costela às costelas oitava e nona. Contudo, isso deve ser cuidadosamente avaliado. A tensão anormal do serrátil anterior sozinha pode fazer isso parecer como se houvesse disfunção articular quando, na verdade, a disfunção articular aparente é simplesmente o resultado da tensão muscular ocasionada pelos Pgs miofasciais. Nesse caso, a desativação dos Pgs miofasciais suaviza qualquer disfunção articular aparente que esteja ali localizada.

Pacientes com Pgs ativos no músculo serrátil anterior com frequência têm o envolvimento apenas desse músculo. Eles podem não demonstrar nenhum envolvimento clínico dos outros músculos em sua unidade miotática (funcional). Entretanto, o serrátil anterior pode fazer parte de um problema de dor interescapular predominantemente unilateral produzido por múltiplos Pgs nos músculos paravertebrais torácicos superiores e médios homolaterais, incluindo os rombóides, o trapézio médio e, possivelmente, o serrátil pósterio-superior. Muito semelhante ao papel-chave que o subescapular desempenha em um Pg que ocasionou a síndrome do ombro congelado, essa síndrome de dor nas costas não será solucionada até que o componente do Pg no serrátil anterior tenha sido identificado e desativado.

Os outros músculos que podem se tornar sobrecarregados devido ao encurtamento e à função reduzida do serrátil anterior incluem o latíssimo do dorso e, surpreendentemente, músculos de inspiração do pescoço, a saber, os músculos escalenos e o músculo esternocleidomastóideo (acessório para a inspiração). Esses músculos associados podem desenvolver Pgs que permanecem latentes por longo período de tempo. Outros músculos que podem produzir uma “pontada no lado” (além do serrátil anterior) são o diafragma e o abdominal externo oblíquo (ver Seção 6).

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 46.4)

Se o serrátil anterior está primariamente fraco, seus pontos-gatilho (Pgs) são tratados com mais eficácia por meio da **liberação por pressão no ponto-gatilho** ou com o uso do relaxamento pós-isométrico (ambos descritos no Capítulo 3, Seção 12), ou injeção executada por terapeuta experimentado. O leitor é referido também ao Capítulo 45, Figura 45.10 para o procedimento de liberação da tensão muscular intercostal superior, com variação na posição da mão, pode ser efetiva para a liberação da tensão no Pg nas porções superior e média do músculo serrátil anterior.

Para **spray** e **alongamento**, o paciente deita-se sobre o lado não envolvido com as costas na direção do terapeuta e o braço superior puxado para trás (Fig. 46.4A) para que o peso do braço do paciente possa auxiliar o alongamento passivo do serrátil anterior. Antes e durante a liberação, o médico borriфа o **spray** congelante ântero-posteriormente sobre o músculo (pancadinhas com gelo podem ser utilizadas em vez do **spray**, como descrito no Capítulo 3). O paciente assume a posição mostrada na Figura 46.4B e o médico monitora o progresso da libera-

ção e auxilia fazendo o alongamento com a outra mão à medida que o peso do braço do paciente auxilia a adução escapular. A pelve do paciente tem bloqueada a rotação pelo quadril do médico. Durante esse alongamento, o paciente respira fundo e segura-a momentaneamente para alargar a caixa torácica inferior. Isso alonga mais o músculo, enquanto o **spray** congelante é aplicado em lentas varreduras paralelas como mostrado na Figura 46.4A, a partir da área do Pg para trás junto da linha das fibras musculares, então sobre a zona de referência dolorosa posterior e finalmente sobre a zona de referência dolorosa anterior (Fig. 46.4B). Varreduras de **spray** congelante são estendidas para baixo do braço e à palma da mão do paciente que sente essa parte do padrão doloroso referido. A mão do terapeuta deve segurar o ombro em vez do braço de modo a monitorar diretamente e ter a sensibilidade aumentada da liberação progressiva do músculo serrátil anterior.

Esse método de **spray** e alongamento pode ser combinado com o acréscimo pela lenta expiração com relaxamento. Com o paciente na posição ilustrada na Figura 46.4B, com a mão do médico estabilizando a escápula, o relaxamento pós-isométrico pode ser executado. Primeiro o paciente estende-se anteriormente (em direção ao teto), na tentativa de abduzir a escápula (fase de contato). Então o paciente relaxa e expira lentamente enquanto permite que a gravidade auxilie o braço a cair e a escápula a aduzir, alongando o serrátil anterior. Lewit descreveu e ilustrou a utilização do relaxamento pós-isométrico para liberar a tensão (devida aos Pgs) nesse músculo.³¹ Ele incluiu a ilustração e descrição do auto-alongamento do paciente utilizando essa técnica. A adição do suave esforço voluntário para auxiliar o alongamento acrescenta o efeito de **inibição recíproca**, que frequentemente é útil para esse músculo.

Além do tratamento com **spray** e alongamento, a aplicação da **liberação por pressão no ponto-gatilho** inicialmente para os Pgs nesse músculo pode ser muito eficaz. A técnica de pressão com o dedo é também útil para “terminar” com quaisquer Pgs que acompanhem o **spray** e alongamento ou a injeção. Os resultados do tratamento são verificados palpando-se cuidadosamente para a sensibilidade em Pgs residuais. Outra técnica de tratamento benéfica para essa região é a liberação miofascial das estruturas do peitoral, torácica e estruturas fasciais lombossacrais.

13. INJEÇÃO NO PONTO-GATILHO (Fig. 46.5)

Com o paciente deitado sobre o lado contralateral, como para o uso do **spray** e alongamento, um ponto-gatilho (Pg) no serrátil anterior é localizado por meio da palpação plana e injetado contra uma costela entre os dedos de uma das mãos. A agulha é direcionada para a costela, em ângulo superficial *quase* tangencial com a caixa torácica até que a ponta da agulha encontre o Pg. O Pg situa-se na fina camada do músculo entre a costela e a pele (Fig. 46.5). A reação dolorosa ao contato da agulha com um Pg nesse músculo é com frequência menos intensa do que a resposta dos Pgs em muitos outros músculos.

Deve-se ter cuidado minucioso para substituir de imediato qualquer agulha que tenha desenvolvido uma saliência em sua extremidade devido ao contato com o osso.

Uma vez que o nervo torácico longo supre exclusivamente o músculo serrátil anterior, algum grau de anestesia desse nervo motor é espe-



FIGURA 46.4 Posição de alongamento e padrões de *spray* (setas) para um ponto-gatilho (X) do músculo serrátil anterior direito situado na linha axilar média. **A**, posição inicial em decúbito lateral; **B**, adução completa da escápula direita, a qual alonga eficazmente o serrátil anterior se o quadril do operador estabiliza a pelve do paciente para impedir sua rotação. A mão do operador deve segurar o ombro direito do paciente para guiar a escápula para trás.

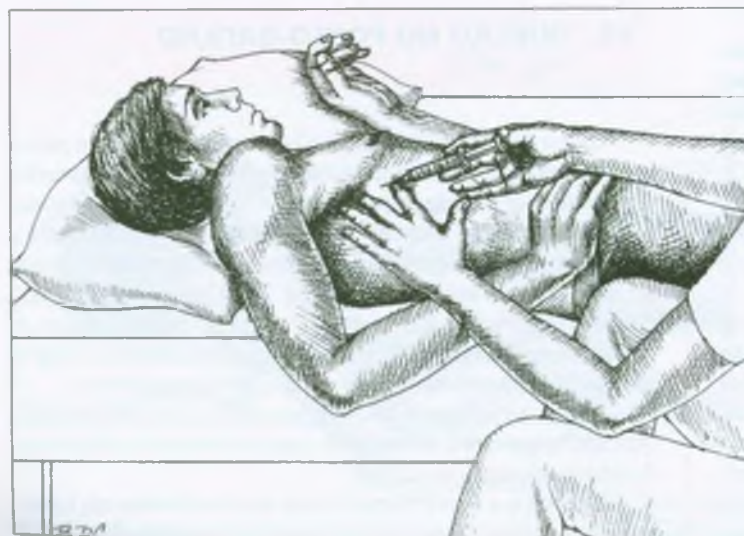


FIGURA 46.5 Injeção do ponto-gatilho no músculo serrátil anterior sobre a sexta costela na linha axilar média. O paciente está deitado parcialmente sobre o lado oposto. A adução da escápula e a extensão do braço move o marco inicial da dobra traseira axilar anterior. A agulha é direcionada para a costela subjacente, evitando os espaços intercostais.

rado quando se injeta um anestésico. Contudo o paciente provavelmente não observe apenas a fraqueza temporária de parte do músculo serrátil anterior na ausência de qualquer modificação na sensação da pele.

Em nossa experiência, nenhum paciente tem síndrome relatada que indique que um bloqueio nervoso tenha resultado da injeção. Raclin³⁹ ilustrou e descreveu uma técnica de injeção similar.

14. AÇÕES CORRETIVAS

Os pacientes devem evitar ou modificar atividades que tenham a probabilidade de reativar Pgs no músculo serrátil anterior, sobretudo o estresse muscular que inicialmente ativou os Pgs. Essas pessoas devem aprender a limpar a garganta em vez de tossir, a utilizar a respiração sincronizada (não-paradoxal) (ver Capítulo 20, Seção 14), para evitar flexões e levantamentos de objetos pesados acima da cabeça e evitar exercícios de flexão dos cotovelos em suspensão.



FIGURA 46.6 Auto-alongamento do músculo serrátil anterior com o paciente sentado. Ele estabiliza a escápula do lado envolvido colocando o braço ipsilateral por trás do encosto da cadeira. Após respirar profundamente, ele expira lentamente e gira o tórax em direção ao lado contralateral. Nessa ilustração o paciente roda o tórax para a esquerda (vira a frente do tórax para a esquerda) de modo a alongar o serrátil anterior direito. Algumas pessoas aprendem a facilitar o relaxamento muscular e o alongamento muscular incluindo o relaxamento pós-isométrico.

Os indivíduos com Pgs muito irritáveis no serrátil anterior muitas vezes são incapazes de dormir sobre o lado afetado devido à pressão sobre os Pgs, nem estão aptos a dormirem sobre o outro lado se o braço do lado afetado pender para a frente na cama e colocar o músculo em posição limitada, encurtada. O último problema é remediado com a utilização de um travesseiro para sustentar o braço e mantê-lo, e a escápula pender para a frente, como ilustrado na Figura 22.6.

O paciente sentado pode realizar o exercício do auto-alongamento do serrátil anterior como descrito e ilustrado na Figura 46.6, podendo também realizar o exercício de alongamento no vão da porta nas posições de mão inferior e média (ver Figura 42.9).

Relatos de caso

O tratamento de um paciente com Pgs no serrátil anterior, incluindo a injeção de procaína, é apresentado pela dra. Travell.⁴⁹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991, p. 83 (Fig. 2.7).
2. *Ibid.* p. 234 (Fig. 4.48).
3. *Ibid.* p. 371 (Fig. 6.19A).
4. *Ibid.* p. 378 (Fig. 6.28).
5. *Ibid.* pp. 375, 376 (Figs. 6.25, 6.26).
6. *Ibid.* p. 555 (Fig. 8.4).
7. Bagg SD, Forrest WJ: A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane. *Am J Phys Med Rehabil* 67(6):238245, 1988.
8. Bardeen CR: The musculature. Section 5. In: *Morris's Human Anatomy*. Ed. 6. Edited by Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 394).
9. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 263, 267, 426, Fig. 12.1).
10. Bonica JJ, Sola AE: Chest pain caused by other disorders. Chapter 58. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1114-1145 (see p. 1133).
11. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sports Skill*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
12. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *CrossSectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sects 20-29).
13. Chandler FA: Isolated paralysis of the serratus anterior muscle. *Surg Clin North Am* 25:21-27, 1945.
14. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 521, 1207, 1209).
15. *Ibid.* (Fig. 6-45).
16. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 12, 233).
17. *Ibid.* (Figs. 19, 20).
- 17a. De Troyer A: Mechanics of the chest wall muscles. Chapter 6. In: *Neural Control of the Respiratory Muscles*. Edited by Miller AD, Bianchi AL, Bishop BP. CRC Press, New York, 1997:59-73 (p. 68).
18. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 24-36, 45).
19. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 52).
20. *Ibid.* (Fig. 68).
21. *Ibid.* (Fig. 76).
22. *Ibid.* (Fig. 77).
23. Glousman R, Jobe F, Tibone J, et al.: Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg* 70A(2):220-226, 1988.
24. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26:1-30, 1944 (p. 26).

25. Janda V: Evaluation of muscular imbalance. Chapter 6. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebenson C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
26. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 83, 84).
27. Jobe FW, Moynes DR, Tibone JE, et al.: An EMG analysis of the shoulder in pitching: a second report. *Am J Sports Med* 12(3):218-220, 1984.
- 27a. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, et al.: Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clin Biomech* 9:44-50, 1994.
28. Jonsson S, Jonsson B: Function of the muscles of the upper limb in car driving, Part IV. *Ergonomics* 18:643-649, 1975 (p. 464).
29. Kelly M: Pain in the Chest: Observations on the use of local anaesthesia in its investigation and treatment. *Med J Aust* 1:4-7, 1944 (Case 2, p. 5).
30. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (pp. 288, 289).
31. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 24, 198-200).
32. Makin GJ, Brown WF, Ebers GC: C, radiculopathy: importance of scapular winging in clinical diagnosis. *J Neural Neurosurg Psych* 49(6):640-644, 1986.
33. Mintz AC, Albano A, Reisdorff EJ, et al.: Stress fracture of the first rib from serratus anterior tension: an unusual mechanism of injury. *Ann Emerg Med* 19(4):411-414, 1990.
34. Morimoto I, Hirata K, Yoshida S: Variability of origin of serratus anterior muscle in Japanese. *Kaibogaku Zasshi J Anat* 67(6):744-748, 1992.
35. Nuber GW, Jobe FW, Perry J, et al.: Fine wire electromyography analysis of muscles of the shoulder during swimming. *Am J Sports Med* 14(1):7-11, 1986.
36. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*. Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 8).
37. *Ibid.* (Fig. 28).
38. *Ibid.* (Fig. 39).
39. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (p. 212).
40. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Ed. 6. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (pp. 153, 154).
41. Rinzler SH: *Cardiac Pain*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1951 (pp. 79, 80, 82).
42. Rinzler SH, Travell J: Therapy directed at the somatic component of cardiac pain. *Am Heart J* 35:248-268, 1948 (pp. 255-257, Case 1).
43. Ryu RK, McCormick J, Jobe FW, et al.: An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med* 16(5):481-485, 1988.
44. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, et al.: The painful shoulder during freestyle swimming: an electromyographic cinematographic analysis of twelve muscles. *Am J Sports Med* 19(6):577-582, 1991.
45. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 283).
46. Steindler A: *Kinesiology of the Human Body*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1955 (pp. 468, 469).
47. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (p. 277).
48. Travell J: Referred pain from skeletal muscle: the pectoralis major syndrome of breast pain and soreness and the sternomastoid syndrome of headache and dizziness. *NY State J Med* 55:331-339, 1955 (p. 333).
49. Travell J, Bigelow NH: Role of somatic trigger areas in the patterns of hysteria. *Psychosom Med* 9:353-363, 1947 (pp. 354, 355).
50. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc* 159:333-338, 1948 (Case 1, p. 256).
51. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952 (p. 429, Fig. 3).
52. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 72:697-710, 1973 (p. 10, Fig. 31).
53. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (p. 212, Fig. 12-3).

Músculo serrátil posterior superior e inferior

SEÇÃO A

Serrátil posterior superior

DESTAQUES: A dor referida dos pontos-gatilho (Pgs) no serrátil posterior superior é uma fonte freqüente de dor escapular profunda. A **DOR REFERIDA** desse músculo é fortemente sentida sob a porção superior da escápula, freqüentemente com extensão para a parte posterior do ombro, a região superior do tríceps, o cotovelo, a face ulnar do antebraço da mão e para a totalidade do dedo mínimo. **ANATOMIA:** As inserções do serrátil posterior superior são para a fáscia da linha média dorsal de C₈ até T₂, acima, e para a segunda à quinta costela, abaixo e lateralmente. A **FUNÇÃO** estabelecida para esse músculo é de auxiliar a inspiração. O **SINTOMA** da dor pode ser aumentado ao estender as mãos para a frente ou deitar de lado sobre a porção ipsilateral. A **ATIVACÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** ocorrem a partir de uma sobrecarga causada pela postura e pelas

atividades ou pelo esforço respiratório vigoroso, como pela tosse ou pela respiração paradoxal. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** requer forte abdução da escápula para desvendar os Pgs e tornar os Pgs de inserção sensíveis acessíveis à palpação contra as costelas. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** pode ser executada com o uso do pré-spray e da liberação dos Pgs ou pela liberação por pressão no ponto-gatilho. Algumas vezes a injeção dos Pgs no serrátil posterior superior é necessária devido a sua localização relativamente inacessível para as técnicas de liberação manuais. Para a **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO**, a agulha é direcionada dentro do Pg, é dirigida contra uma costela, tendo cuidado para não penetrar entre as costelas. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem o aprendizado da respiração abdominal e a aplicação doméstica da liberação por pressão no ponto-gatilho.

1A. DOR REFERIDA (Fig. 47.1)

Os pontos-gatilho (Pgs) mais prejudiciais no músculo serrátil posterior superior são os Pgs de inserção (PgsI), um dos quais é ilustrado na Figura 47.1C. Os problemas ocorrem quando a escápula comprime a região sensível da entesopatia contra a costela subjacente à qual as fibras musculares se inserem. Entre 76 soldados com dor, esse músculo era a causa da dor em 98%, e a única fonte de dor em 10%.

A referência essencial da dor desse músculo é uma dor profunda sob a porção superior da escápula (Fig. 47.1A). Quando solicitado a apontar a área dolorosa, os pacientes em geral alcançam as costas com o braço oposto, mas são incapazes de tocar a área dolorida porque a escápula a cobre. Essa dor é percebida tão profundamente quanto a dor na parte superior das costas similar que surge do Pgs no trapézio médio. A dor também é sentida com intensidade sobre a borda posterior do deltóide e na cabeça longa dos músculos tríceps braquial.²⁴⁻²⁶

Ela cobre com freqüência toda a região do tríceps, acentuando-se o olécrano, e ocasionalmente inclui a face ulnar do antebraço, o braço e a totalidade do dedo mínimo. Anteriormente, a região peitoral às vezes pode ser dolorosa (Fig. 47.1B).

Esses Pgs não causam apenas dor referida, mas eles também muitas vezes referem o que o paciente interpreta como dormência na distribuição C₈-T₁ da mão.¹⁵

2A. ANATOMIA (Figs. 47.2 e 47.3)

O músculo serrátil posterior superior insere-se **acima** na fáscia dorsal da linha média a partir de C₈ a T₂ ou T₃,^{1a} e **abaixo** e **lateralmente**, pelas quatro digitações, para as bordas cranianas da segunda à quinta costela (Fig. 47.2). O número de digitações é variável.⁵

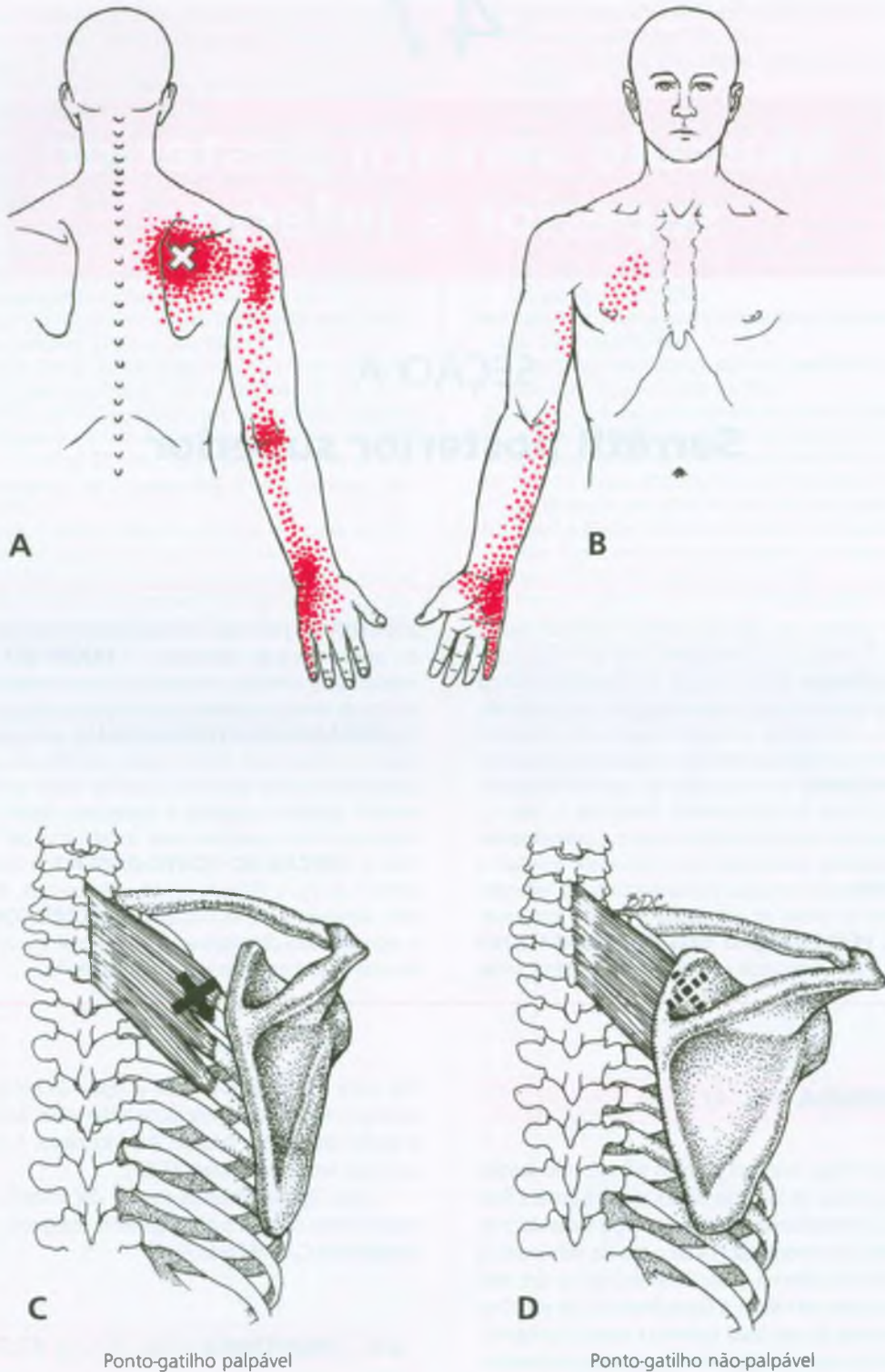


FIGURA 47.1 Padrão de dor referida do ponto-gatilho (X) no músculo serrátil posterior superior direito. A dor essencial está representada em *vermelho-sólido*, a dor de transbordamento em *vermelho-pontilhado*. **A**, visão posterior do padrão doloroso. **B**, visão

frontal do padrão doloroso. **C**, escápula abduzida, tornando o ponto-gatilho de inserção (X) acessível à palpação e à injeção. **D**, escápula na posição de descanso normal; ponto-gatilho de inserção (X *traçado*) encontra-se inacessível.

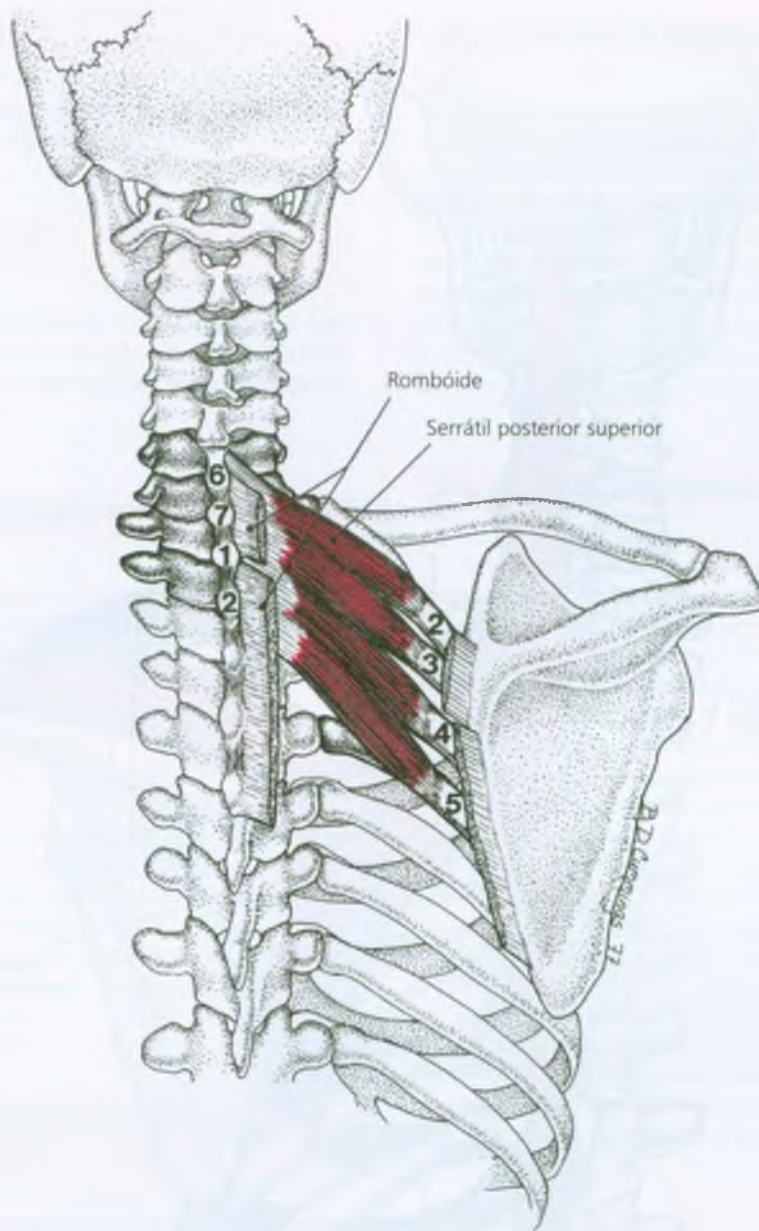


FIGURA 47.2 Inserções do músculo serrátil posterior superior (*vermelho*) para as vértebras e as costelas numeradas.

As fibras do serrátil posterior superior estão inclinadas a aproximadamente 45° para a horizontal, situam-se imediatamente abaixo das fibras dos músculos rombóides, e estão quase em paralelo com eles (Fig. 47.3). Ambos os músculos situam-se abaixo das fibras do músculo trapézio, cuja maioria está alinhada quase de maneira horizontal. Em direção paravertebral, as fibras verticalmente alinhadas dos músculos longo do tórax e iliocostal situam-se profundamente ao serrátil posterior superior.

Referências suplementares

Atlas anatómicos apresentam o serrátil posterior superior a partir de uma visão posterior,^{1, 6, 9, 11, 18, 22, 23} lateral⁷ e em seção cruzada.³

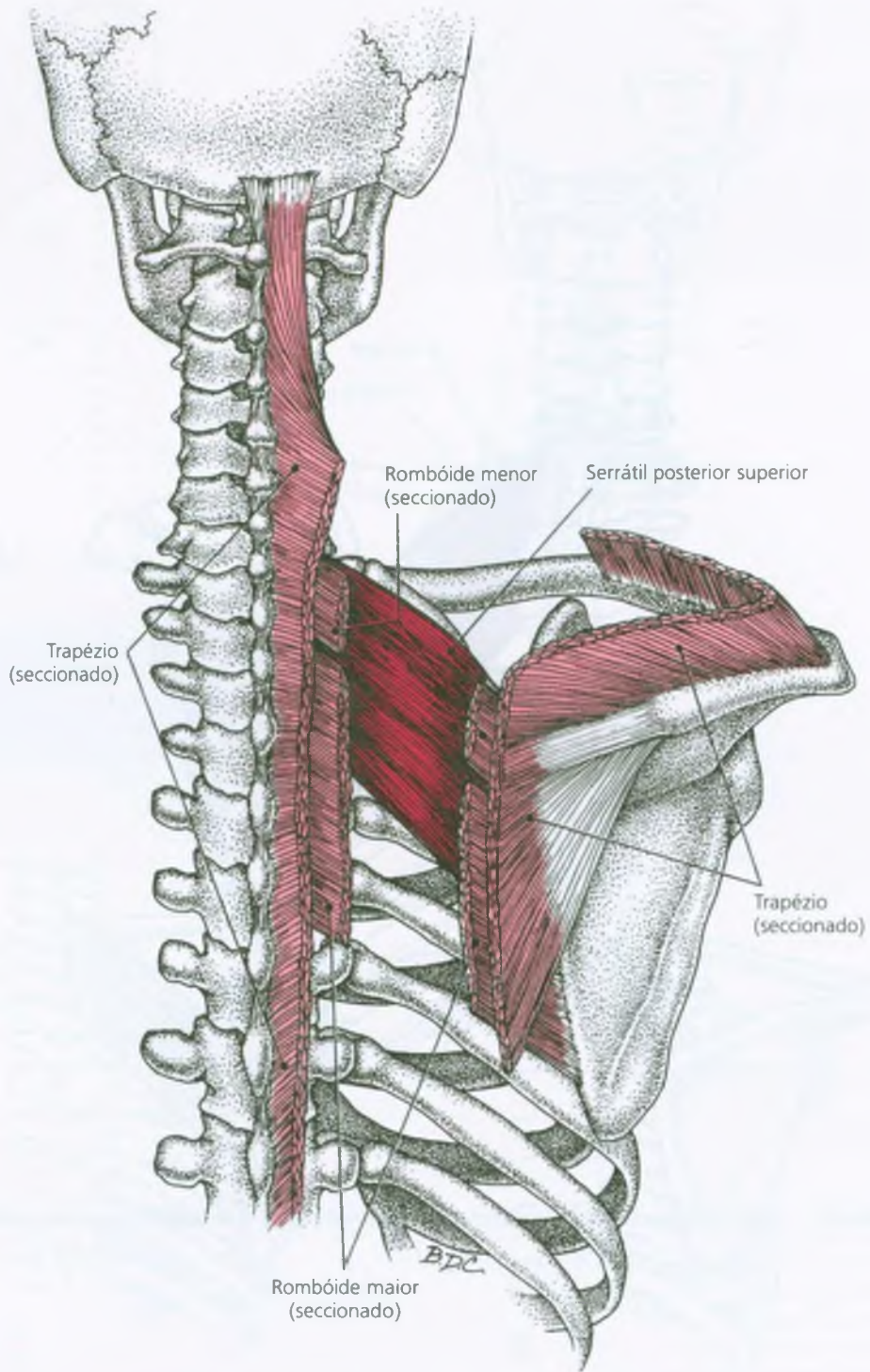


FIGURA 47.3 Relações anatômicas do músculo serrátil posterior superior (vermelho-escuro). A secção nos músculos trapézio e rombóide (vermelho-claro) situa-se sobre a totalidade do serrátil posterior superior,

e os músculos iliocostal e longo do tórax (não-mostrado) situam-se na parte sob este músculo.

3A. INERVAÇÃO

O músculo serrátil posterior superior é innervado pelas divisões primárias anteriores dos nervos espinais T₁ até T₄.⁵

4A. FUNÇÃO

O músculo serrátil posterior superior eleva as costelas às quais ele está inserido, expandindo desse modo o tórax e auxiliando a inspiração.^{2, 5, 14, 20} Nenhum estudo eletromiográfico ou de simulação foram encontrados.

5A. UNIDADE FUNCIONAL

Presumivelmente o diafragma e os músculos intercostal, levantadores costais e escalenos agem sinergisticamente com o serrátil posterior superior para a inspiração.

6A. SINTOMAS

O paciente queixa-se de dor profunda persistente enquanto descansa, como descrito na Seção 1A. Pouca ou nenhuma modificação na intensidade da dor ocorre com movimentos sem peso. Contudo a dor pode ser aumentada ao serem levantados objetos com as mãos estendidas, por outras atividades ou uma postura (deitar sobre o mesmo lado), o que leva a escápula a pressionar contra os Pgs de inserção no músculo serrátil posterior superior.

7A. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Como os músculos escalenos, os Pgs no músculo serrátil posterior superior são ativados pela sobrecarga do esforço respiratório torácico devido à tosse, como na pneumonia, na asma ou no enfisema crônico e pela respiração paradoxal (utilização do diafragma e músculos abdominais dessincronizados), o que reduz o volume corrente (ver Fig. 20.15A).

Os movimentos e as posturas que alongam e sobrecarregam o serrátil posterior superior também parecem ativar seus Pgs. Essas causas incluem sentar durante longos períodos escrevendo sobre uma escrivaninha alta ou mesa, quando os ombros são elevados e girados para a frente para permitir que os braços atinjam a superfície alta, repetidamente alcançar a parte de trás de uma superfície de trabalho alta, como os técnicos de laboratório, e a protrusão do tórax contra a escápula em uma escoliose.

8A. EXAME DO PACIENTE

Pacientes com doença intratorácica que comprometa a ventilação, tal como o enfisema, estão com duplo problema se também desenvolveram Pgs no músculo serrátil. Essas pessoas geralmente não têm ombros caídos (quando comparadas com aquelas que sofrem de envolvimento dos músculos rombóide e peitoral), e têm pouca ou nenhuma restrição aparente de movimento. Elas com frequência apresentam escoliose, em especial a do tipo funcional devido à inadequação do comprimento do membro inferior e à hemipelve pequena, observadas quando o paciente fica de pé com os pés unidos (ver Fig. 48.9B) ou quando senta ereto em um assento plano de madeira (ver Fig. 48.10B).

9A. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 47.4)

O paciente se senta e se curva ligeiramente para a frente, com o braço pendendo para a frente e para baixo no lado a ser examinado (Fig. 47.4) ou com a mão homolateral colocada na axila oposta para abduzir por completo a escápula.²⁵ Esta **deve** ser abduzida e tracionada lateralmente para desencobrir os Pgs no serrátil por debaixo da escápula (Figs. 47.1C e 47.4). O serrátil posterior superior é palpado através dos músculos rombóide e trapézio (Fig. 47.3), como também ilustrado por Michele e colaboradores.¹⁷ A palpação súbita pode extrair as respostas contráteis locais dos Pgs nas fibras colocadas sobre o trapézio, que podem ser identificadas devido à orientação quase horizontal dessas fibras superficiais. Contudo, as respostas contráteis locais nas fibras do rombóide e serrátil mais profundas, obliquamente orientadas, não são rapidamente vistas mas podem ser palpáveis.

Um Pg no serrátil é identificado como ponto raro de sensibilidade profunda quando palpado contra uma costela subjacente. É improvável que uma banda tensa seja palpável através de dois músculos. Quando a pressão sobre um Pg central ou de inserção induz o padrão doloroso referido característico no serrátil que os pacientes reconhecem como a dor por eles sentida, ela demonstra convincentemente a relação entre esse Pg miofascial e a dor que estão sofrendo.

10A. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão nervosa foi atribuída a esse músculo.

11A. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial para esse músculo inclui a síndrome do desfiladeiro torácico, radiculopatia C₇-C₈, bursite do olécrano e neuropatia ulnar. O padrão doloroso referido desse músculo imita a distribuição da dor ocasionada pela compressão da oitava raiz cervi-



FIGURA 47.4 Exame digital do músculo serrátil posterior superior direito. A escápula **deve** estar abduzida para descobrir a área do ponto-gatilho de inserção raramente sensível (ver Fig. 47.1 C e D).

cal²¹, e esse diagnóstico deve ser considerado. A confusão é agravada ainda mais pela dormência referida dentro da distribuição C₈-T₁ da mão¹⁵ para o que os médicos comumente fazem o diagnóstico de radiculopatia C₈-T₁ quando os sintomas são causados pelos Pgs nesse músculo. A síndrome miofascial do serrátil não causa nenhuma deficiência neurológica primária. Uma radiculopatia *por si só* não causa nenhuma sensibilidade no Pg, bandas palpáveis ou dor referida evocada pela pressão aplicada ao músculo.

Fourie¹² descreveu uma síndrome escapulocostal associada com fibrosite (velha terminologia que incluía Pgs miofasciais). A dor e a sensibilidade foram ocasionadas pela entesopatia das inserções laterais das digitações do serrátil posterior superior para as costelas.

A disfunção articular associada com esse músculo ocorre geralmente no nível T₁. Não existe, em geral, sensibilidade distinta diretamente sobre o processo espinal desse segmento. Na inspeção, essa configuração de disfunções articulares apresenta-se como extensão regional da coluna torácica superior com incapacidade de flexionar para a frente sobre os segmentos envolvidos.

Pontos-gatilho relacionados

Pgs-chave nos músculos escalenos podem induzir Pgs satélites no serrátil posterior superior¹³ e ocasionalmente a relação ocorre na direção oposta; o serrátil posterior superior pode ser o principal.

Os Pgs no serrátil posterior superior situam-se dentro da zona de referência dolorosa dos músculos escalenos agonistas. Os Pgs escalenos podem imitar, em parte, o padrão doloroso do serrátil posterior superior. O pescoço deve sempre ser examinado para Pgs no escaleno se um Pg for encontrado no serrátil posterior superior.

O suprajacente rombóide e os próximos ileocostal, longuíssimo do tórax e multifidos também podem apresentar Pgs associados.

12A. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 47.5)

Além da técnica de *spray* e liberação manual descrita aqui, outras técnicas incluem a liberação por pressão no Pg dos Pgs centrais (PgcS) e aplicação limitada iontoforética de esteróide (como descrito no Capítulo 3, Seção 12 para Pgs de inserção) também são eficazes para a liberação de Pgs no músculo serrátil posterior superior. A *abordagem* terapêutica primária para Pgs de inserção é a desativação dos Pgs centrais que os estão causando. Os PgcS podem ser difíceis de localizar com precisão nesse músculo porque eles situam-se sob dois outros músculos ou sob a escápula e podem estar colocados sobre o músculo intercostal em vez de em uma costela firme.

A técnica de *spray* e liberação é executada como descrito e ilustrado na Figura 47.5. Um pré-*spray* inicial (Fig. 47.5A) congelante (ou massagem com gelo) é aplicado lateralmente e para baixo em lentas varreduras paralelas sobre o curso das fibras musculares e então para fora sobre o ombro e para baixo no braço. Linhas de *spray* devem cobrir o padrão doloroso referido, que induz o quinto dedo (Figs. 47.1A e 47.5). O pré-*spray* é acompanhado pela liberação manual (Fig. 47.5B).

Quando o paciente está na posição adequada para a técnica do *spray* e liberação, a liberação por pressão no ponto-gatilho é facilmente aplicada para quaisquer Pgs centrais que se situem diretamente sobre uma costela. Essa terapia de pressão com o dedo é muitas vezes útil e mais eficaz se o músculo está sob moderado (não-doloroso) alongamento enquanto a pressão é exercida.

A posição de colocar o braço sobre o tórax e a mão sob a axila oposta, embora útil para o exame do músculo, não deve ser utilizada para o tratamento. Essa posição extrema do braço tende a elevar, em vez de abaixar, a caixa torácica e torna difícil para o paciente atingir o relaxamento completo da musculatura do tórax.

13A. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 47.6)

Mesmo se a técnica de *spray* e alongamento e a liberação por pressão no ponto-gatilho não forem eficazes, a injeção nos Pgs geralmente têm sucesso, porém isso acarreta risco significativo de pneumotórax se executado sem as precauções e a habilidade adequadas.

Com o paciente sentado sobre o lado oposto ao afetado e a escápula completamente abduzida (Fig. 47.6), o Pg é precisamente localizado e fixado com os dedos contra uma costela subjacente. A agulha é direcionada quase tangente à pele e em todas as oportunidades é aponhada em direção a uma costela e não em direção ao espaço intercostal,

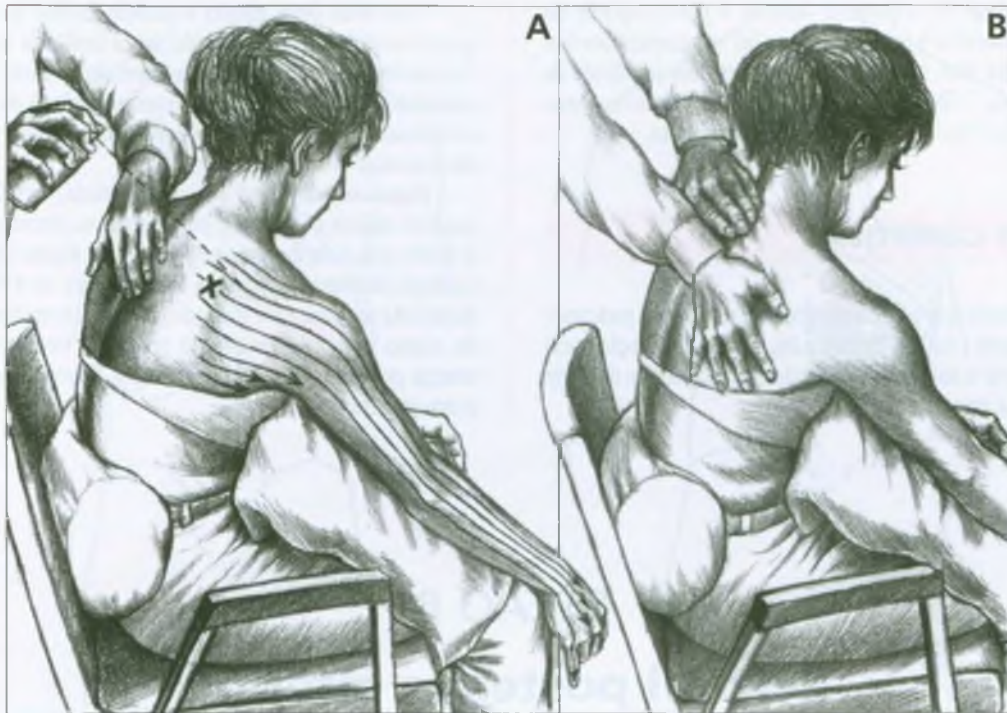


FIGURA 47.5 Aplicação de *spray* congelante (setas) e liberação manual para uma região do ponto-gatilho (X) no músculo serrátil posterior superior. **A**, paciente sentado confortavelmente e relaxado com o braço sustentado em posição avançada para girar a escápula lateralmente. O terapeuta aplica varreduras do *spray* congelante (ou gelo) no padrão indicado, preparatório para a liberação manual. **B**, a liberação manual da tensão no ponto-gatilho é executada com o

relaxamento pós-isométrico, começando por fazer o paciente olhar para cima à esquerda e inspirar. Então, à medida que ele aumenta o relaxamento ao olhar para baixo e expirar **lentamente**, o terapeuta faz o alongamento do músculo. Uma das mãos (a esquerda, nesse caso) estabiliza os processos espinhais; a outra mão aplica pressão firme e leve para baixo e lateralmente em direção da caixa torácica medial à escápula, auxiliando a liberar o músculo serrátil posterior superior.

pois o terapeuta ou o paciente podem espirrar ou se assustar inesperadamente e pular. Essa técnica é também ilustrada por Rachlin.¹⁹ Nessa localização, o método de Hong para manipular a seringa é reco-

mendado (ver Capítulo 3, Seção 13). Aqui a possibilidade de causar um pneumotórax sempre deve merecer atenção.



FIGURA 47.6 Injeção do ponto-gatilho no músculo serrátil posterior superior. A escápula deve ser abduzida para atingir os pontos-gatilho sensíveis de inserção nesse músculo. A agulha é direcionada quase tangente à caixa torácica e em direção à costela para *evitar* a penetração no espaço intercostal e ocasionar pneumotórax.

Após a injeção no Pg, o paciente flexiona a parte superior do tórax para a frente durante a inspiração e realiza três respirações *lentas* para dentro e para fora, movendo o músculo em sua amplitude de movimento completa. O *spray* e o alongamento são repetidos, como anteriormente; o calor úmido é aplicado sobre o músculo.

14A. AÇÕES CORRETIVAS

É mais importante que o paciente utilize a respiração torácica e abdominal coordenada (ver Fig. 20.15C e D), e não a respiração paradoxal, para minimizar a sobrecarga dos músculos acessórios da parte superior do tórax na inspiração.

O paciente deve manter a lordose lombar normal, tanto de pé quanto sentado. Quando sentado, isso é facilitado ao ser colocado um travesseiro lombar de tamanho apropriado na parte menor das costas, relaxando e então inclinando-se contra as costas da cadeira para que o travesseiro mantenha as curvas torácica e lombar normais sem tensão muscular (ver Fig. 41.4E).

Enquanto estiver na posição supinada, o paciente pode achar possível aplicar a liberação por pressão no ponto-gatilho ao deitar-se sobre uma bola de tênis colocada sob a região interescapular (ver Capítulo 18 texto relacionado com a Figura 18.4 e ver Capítulo 22, Seção 14) se, para esse músculo, a escápula está suficiente abduzida. Como parte alternativa do programa doméstico, um acompanhante pode ser ensinado a aplicar a liberação por pressão neste ponto-gatilho.

SEÇÃO B

Serrátil posterior inferior

DESTAQUES: A **DOR REFERIDA** a partir do músculo serrátil posterior inferior é relativamente local, próxima ao ponto-gatilho (Pg), e em geral é identificada como uma dor aborrecida que permanece após a dor oriunda dos Pgs paravertebrais associados ter sido aliviada. A dor no serrátil posterior inferior estende-se sobre e em torno do músculo. **ANATOMIA:** As inserções desse músculo ancoram-se, acima e lateralmente, às quatro costelas mais inferiores. Abaixo e medialmente, inserem-se por meio de uma aponeurose no processo espinhoso das duas últimas vértebras torácicas e das duas primeiras vértebras lombares. A **FUNÇÃO** desse músculo é deprimir as duas costelas inferiores e provavelmente rotar o tórax inferior quando age em um lado e estendê-lo com a ativação bilateral. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** pode produzir-se por um sobreesforço agudo da coluna que ao mesmo tempo também

pode ativar Pgs dos principais músculos adjacentes das costas. O **EXAME DO PONTO-GATILHO** é feito por meio da palpação plana sobre a direção das fibras musculares. Os Pgs centrais são distinguidos dos Pgs de inserção. OS **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS** incluem doenças renais, radiculopatia torácica inferior e disfunção articular. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** emprega a técnica de liberação manual que pode incluir pré-*spray*. A liberação por pressão no ponto-gatilho é freqüentemente útil. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** desse músculo requer que a agulha seja direcionada para uma costela, e não entre as costelas. AS **AÇÕES CORRETIVAS** incluem alívio do estresse crônico sobre o músculo corrigindo uma hemipelve pequena ou diferença no comprimento das pernas, adicionando um suporte lombar para o encosto reto das costas de uma cadeira, dormindo sobre um colchão que não deforme e normalizando a respiração paradoxal.

1B. DOR REFERIDA (Fig. 47.7)

Um ponto-gatilho (Pg) ativo no músculo serrátil posterior inferior produz dor desconfortável sobre e em torno do músculo (Fig. 47.7). A dor estende-se sobre as costas sobre as costelas inferiores. Os pacientes têm a probabilidade de identificar essa dor aborrecida como muscular na origem. Ocasionalmente a dor é percebida à medida que se estende através do tórax para a parte anterior.

2B. ANATOMIA (Fig. 47.8)

O músculo serrátil posterior inferior insere-se **medialmente** na aponeurose fina a partir das apófises espinhosas das duas últimas vértebras torácicas e das duas primeiras vértebras lombares. **Lateralmente** suas quatro digitações inserem-se nas quatro costelas inferiores medial a seus ângulos⁵ (Fig. 47.8). Às vezes, falta a digitação a uma ou mais costelas, especialmente a 9ª ou a 12ª.

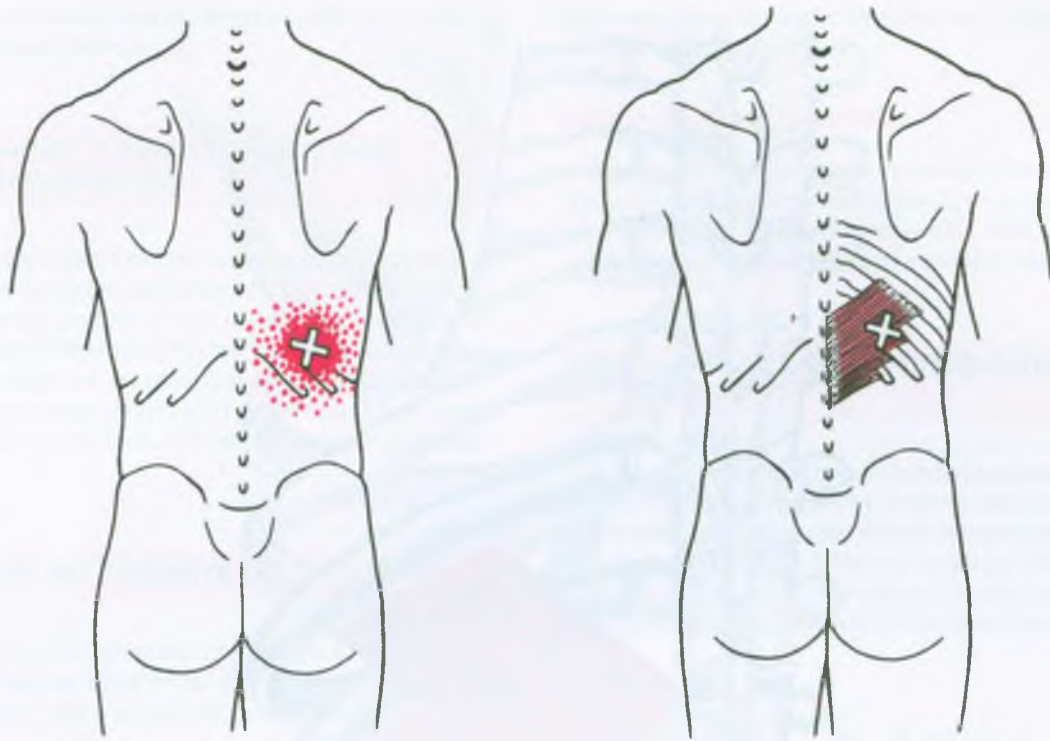


FIGURA 47.7 Padrão de dor referida (a zona essencial está representada em *vermelho-sólido*, a zona de transbordamento em *vermelho-pontilhado*) de um ponto-gatilho ativo (X) no músculo serrátil posterior inferior direito (*vermelho-claro*).

Referências suplementares

Outros autores têm ilustrado o músculo claramente com vista posterior,^{1, 6, 9, 16, 18, 22, 23} lateral^{8, 22} e em seção cruzada.⁴ Uma variação do músculo é visualizada de trás.¹⁰

3B. INERVAÇÃO

O serrátil posterior inferior é suprido por ramificações das divisões primárias anteriores dos nervos espinais torácicos 9 a 12.⁵ Ele não é innervado pelas divisões posteriores, como o são os músculos paravertebrais.

4B. FUNÇÃO

Esse músculo insere-se nas costelas inferiores e foi relatado como músculo de expiração²⁰ ou como um músculo que estabiliza as costelas inferiores contra a tração para cima do diafragma.^{5, 14} Contudo, um estudo eletromiográfico não encontrou nenhuma atividade respiratória que pudesse ser atribuída a ele.² A contração unilateral deve

contribuir efetivamente para a rotação do tronco, e a contração bilateral para a extensão do tórax inferior.

5B. UNIDADE FUNCIONAL

O músculo serrátil posterior inferior aparece para atuar de maneira agonista com os músculos iliocostal e longo do tórax do mesmo lado, unilateralmente para a rotação e bilateralmente para a extensão da coluna. Como músculo acessório da expiração, é provável que ele aja de forma agonista com o músculo quadrado do lombo.

6B. SINTOMAS

Após os sintomas causados pelos Pgs ativos nos músculos principais associados terem sido eliminados, o paciente relata dor aborrecida da região torácica inferior. A dor é desagradável, mas não é gravemente ameaçadora. Os pacientes podem relatar que contorção e alongamento fornecem algum alívio.

A inspiração profunda máxima e a tosse em geral não evocam dor vinda do serrátil posterior inferior, à medida que ela pode se origi-

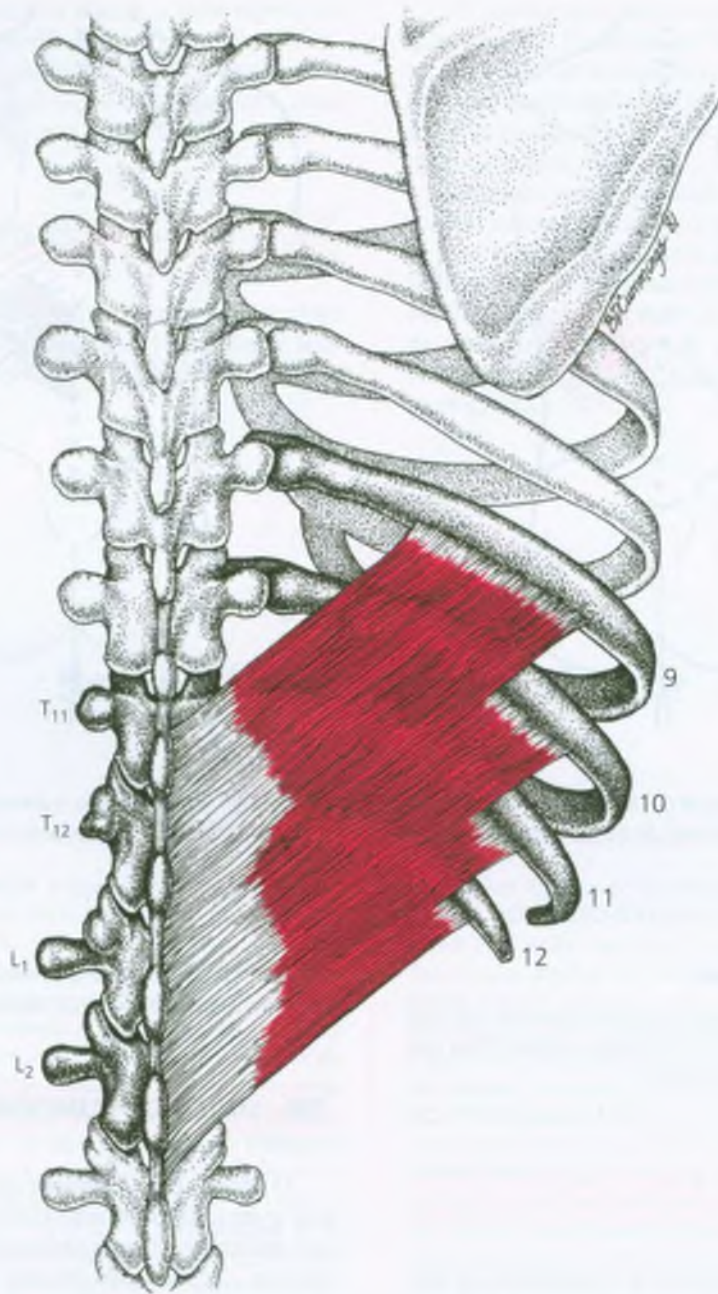


FIGURA 47.8 Inserções do músculo serrátil posterior inferior lateralmente nas quatro costelas inferiores e medialmente na aponeurose que se estende a partir das apófises espinhosas das vértebras T₁₁ a L₂.

nar de Pgs ativos nos músculos serrátil anterior, quadrado do lombo e da parede abdominal profunda.

7B. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Esse é um dos muitos músculos da coluna que são suscetíveis à tensão durante o movimento combinado extensão, rotação e tração. Pgs ativos no serrátil posterior inferior desenvolvem-se devido à sobrecarga, ao mesmo tempo que os Pgs nos músculos associados. Ficar de pé em uma escada com as costas hiperestendidas para alcançar e trabalhar acima da cabeça tem ativado Pgs nesse músculo, e a respiração paradoxal e o comprimento de pernas desiguais podem perpetuá-los.

8B. EXAME DO PACIENTE

Os pacientes podem apresentar leve restrição da flexão toracolombar e da extensão da coluna devido à dor, e podem estar limitados ao rotarem o tronco para o lado contrário do afetado.

9B. EXAME DO PONTO-GATILHO

Um nódulo em uma banda tensa no músculo serrátil inferior pode ser difícil de palpar ou distinguir do músculo latíssimo do dorso que está posicionado por cima (para essa relação anatômica, ver Fig. 4.25 no Volume 2). Contudo, o ponto de sensibilidade da fibra média dos Pgs centrais é em geral identificável. A sensibilidade distinta dos Pgs de inserção na extremidade lateral do músculo próxima às inserções dos costais é às vezes localizada com mais prontidão. As respostas contráteis locais são difíceis de obter e detectar por meio da palpação nesse músculo, porém podem ser sentidas durante a injeção no Pg.

10B. COMPRESSÃO

Nenhuma compressão de nervo periférico é atribuída a esse músculo.

11B. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais dos sintomas ocasionados pelos Pgs nesse músculo incluem doenças renais (caliectasia, pielonefrite ou refluxo ureteral) e radiculopatia torácica inferior. A disfunção articular mais comum associada com Pgs no serrátil posterior inferior é a disfunção neutra simples que estende-se de T₁₀ a L₂. Ocasionalmente

pode encontrar-se depressão simultânea ou disfunção “expiratória” das quatro vértebras inferiores.

Pontos-gatilho relacionados

Esse sinal de desconforto provavelmente será observado apenas depois do tratamento bem-sucedido dos sintomas miofasciais que surgem a partir de Pgs nos músculos associados. Nesse caso, os músculos associados são o iliocostal adjacente e o longuíssimo torácico.

12B. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 47.9)

A técnica de liberação manual com facilitação respiratória, como descrito e ilustrado na Figura 47.9, é recomendada. Sua eficácia pode, muitas vezes, ser ampliada por meio da aplicação preliminar de varreduras em série de *spray* congelante na direção das fibras musculares, cobrindo a totalidade do músculo e da zona dolorosa. O braço ipsilateral do paciente é colocado sobre a cabeça para tracionar a cai-



FIGURA 47.9 Liberação manual do serrátil posterior inferior com o paciente deitado sobre o lado esquerdo e o braço direito elevado. A liberação da tensão no ponto-gatilho inicia fazendo com que o paciente olhe para a direita, para cima, e inspire. Então, à medida que ele olha de volta para a esquerda e para baixo, expira **lentamente** e estende o braço direito em direção ao chão, o terapeuta faz o alongamento no músculo. Uma mão do terapeuta (esquerda, neste caso) estabiliza os processos espinhosos torácico inferior e lombar superior; a outra mão aplica ligeira pressão firme para cima e lateralmente, diretamente sobre a caixa torácica inferior direita, fazendo o alongamento no músculo à medida que este relaxa. Durante a fase de alongamento, o terapeuta pode colocar um dedo diretamente sobre o ponto-gatilho e exercer ligeira pressão (igual à liberação por pressão) para facilitar a liberação. Repetir o procedimento de inspiração-expiração e de liberação, se necessário, para a liberação completa da tensão no ponto-gatilho.

xa torácica para cima, e o tronco, rodado em direção ao lado oposto para fazer o alongamento desse músculo.

Esse músculo também responde bem à técnica de liberação por pressão no Pg descrita na Seção 12 do Capítulo 3.

13B. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO

(Fig. 47.10)

A injeção dos Pgs nesse músculo é recomendada apenas para aqueles que já são experientes e peritos em realizar injeções nos Pgs. Para injeções do músculo serrátil posterior inferior, o paciente deita-se sobre o lado oposto do músculo a ser injetado e os Pgs ativos são localizados precisamente com o uso da palpação. A agulha é angulada (Fig. 47.10) para a injeção do Pg para que seu ponto seja almejado em direção à nona, à décima, à décima primeira e/ou décima segunda costela, dependendo de quais digitações estão envolvidas. Essa técnica também é ilustrada por Rachlin.¹⁹ A penetração entre as costelas deve ser evitada. A injeção dos Pgs nesse músculo caracteristicamente extrai respostas contráteis locais palpáveis e permite o alívio imediato do desconforto inoportuno.

Após a injeção, o músculo é alongado e vaporizado com *spray*, como descrito anteriormente, e calor úmido, aplicado.

14B. AÇÕES CORRETIVAS

Muitas das ações corretivas a serem levadas em consideração são abordadas em outros capítulos, e incluem a utilização de levanta-



FIGURA 47.10 Injeção de Pg central em uma digitação do músculo serrátil posterior inferior que se insere na nona costela. A agulha é direcionada para a décima costela, e não entre as mesmas.

mentos para corrigir a escoliose compensatória ocasionada por hemipelve pequena ao sentar-se ou por discrepância no comprimento do membro inferior ao ficar de pé (ver Capítulos 4 e 48 e a discussão mais detalhada no Capítulo 4 do Volume 2), a normalização da respiração paradoxal (ver Figs. 20.15 e 20.16), sentar em cadeiras que sirvam e ter suporte lombar adequado (ver Figs. 41.4E e 41.5B e C), permanecer de pé com curvatura lombar lordótica normal (ver Fig. 41.4C) e dormir sobre um colchão firme que NÃO deforme.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991, p. 234 (Fig. 4.48).
- 1a. Bardeen CR: The musculature, Sect. 5. In *Morris's Human Anatomy*, edited by C. M. Jackson, Ed. 6. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 490).
2. Campbell EJ: Accessory muscles. Chapter 9. In: *The Respiratory Muscles*. Ed. 2. Edited by Campbell EJ, Agostoni E, Davis JN. W.B. Saunders, Philadelphia, 1970 (pp. 181-195).
3. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *Gross Sectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sections 19-21).
4. *Ibid.* (Sects. 27-29).
5. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 478, 479).
6. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 524).
7. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 50).
8. *Ibid.* (Fig. 52).
9. *Ibid.* (Fig. 53).
10. *Ibid.* (Fig. 54).
11. *Ibid.* (Fig. 55).
12. Fourie LJ: The scapulocostal syndrome. *S Afr Med J* 79(12):721-724, 1991.
13. Hong CZ: Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoske Pain* 2(1):29-59, 1994.
14. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 198, 200).
15. Lynn P: Personal communication, 1993.
16. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 96).
17. Michele AA, Davies JJ, Krueger FJ, et al.: Scapulocostal syndrome (fatigue-postural paradox). *NY State JMed* 50:1353-1356, 1950 (Fig. 2).
18. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 29).
19. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (pp. 208, 209).
20. Rasch PJ, Burke RK: *Kinesiology and Applied Anatomy*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978 (p. 256).
21. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 111-114, 1981 (Table 2).
22. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 307).
23. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (pp. 267, 269).
24. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med* 171:12-21, 1949 (p. 18, Fig. 4).
25. Travell J, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 120:417-422, 1942 (p. 418, Fig. 2).
26. Travell J, Rinzler SH: Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. *Can Med Assoc J* 59:333-338, 1948 (p. 336, Fig. 5).

Músculos paravertebrais toracolombares

DESTAQUES: A musculatura paravertebral consiste de um grupo superficial de músculos longitudinais com fibras longas e de um grupo profundo de músculos diagonais curtos. No grupo superficial (erector da espinha), o longuíssimo do tórax, o iliocostal torácico e o ilocostal lombar são os mais prováveis de desenvolver pontos-gatilho ativos (Pgs). Os pacientes provavelmente chamam isso de lombada (lombalgia). O grupo paravertebral profundo inclui, em níveis sucessivamente mais profundos, o semi-espinal, o multifido e os rotadores. A **DOR REFERIDA** dos Pgs no iliocostal torácico é projetada medialmente em direção à coluna e pode transbordar anteriormente até o abdome e acima em direção à parte posterior dos ombros. Os Pgs no iliocostal lombar referem dor no meio das nádegas. Pgs ativos no músculo longuíssimo do tórax nos níveis torácico baixo e lombar alto também referem dor para baixo na região sacroilíaca e na nádega. A dor dos músculos multifido e rotadores centra-se sobre o processo espinhoso no nível segmentar do Pg ou, na região lombar, pode referir-se alguns segmentos por baixo do Pg. As **FUNÇÕES** dos músculos paravertebrais são primariamente a extensão da coluna, e para contribuir com a rotação em algum momento, em particular para a estabilização. As fibras superficiais são extensoras. As fibras sucessivamente mais profundas, mais curtas e mais diagonais, suprem um componente rotacional crescente para ajustes finos. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** nos músculos paravertebrais são ocasionadas pela sobrecarga brusca, como quando se erguem objetos com as costas retorcidas e flexionadas, ou pela sobrecarga

sustentada na postura curvada, ou quando os músculos das costas são mantidos em posição completamente encurtada (hiperlordótica). O **EXAME DO PACIENTE** revela amplitude do movimento das costas restrita em especial na flexão ou na rotação. A tensão do grupo mais superficial de músculos pode ser melhor sentida quando o paciente está entre a posição deitada de lado e a de bruços. **EXAME DO PONTO-GATILHO:** A identificação dos Pgs no paravertebral mais profundo é auxiliada ao se provocar a sensibilidade local e ao se observar o padrão de dor referido resultante. A **COMPRESSÃO** dos ramos primários posteriores ou dos nervos espinais torácico e lombar pode ser devida aos Pgs e às suas bandas tensas nos músculos paravertebrais. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** dos músculos eretores da espinha de fibras longas é executada pela flexão da coluna do paciente sentado, enquanto um fluxo de jato de *spray* congelante é aplicado em varreduras paralelas para baixo. Camadas musculares sucessivamente mais profundas requerem rotação espinal progressiva e maior para que o paciente gire o tórax para o lado afetado. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** dos Pgs paravertebrais profundos pode exigir penetração da agulha para a profundidade das lâminas das vértebras, acompanhada de alongamento total através da rotação torácica. As **AÇÕES CORRETIVAS** incluem alívio da tensão postural, compensação para assimetrias do corpo, modificação das atividades diárias do paciente para reduzir estresse sobre os músculos das costas, liberação por pressão no ponto-gatilho auto-administrada com a utilização de uma bola de tênis, alongamento graduado e exercícios de fortalecimento.

1. DOR REFERIDA (Figs. 48.1 e 48.2)

Os pontos-gatilho (Pgs) são uma das muitas causas comuns da enigmática dor nas costas (ver Capítulo 41, Seção B). Entre 283 pacientes referidos para um programa de tratamento de dor crônica que se encaixam no diagnóstico de dor lombar benigna intratável, 96% tinham pontos-gatilho sensíveis.¹⁰⁸

Os padrões de dor referida ilustrados para os músculos das costas em níveis segmentares específicos são exemplos comuns, porém os Pgs podem desenvolver-se em qualquer nível segmentar. Determi-

nar a profundidade e o comprimento muscular para um Pg em camada mais profunda é algumas vezes difícil, porém frequentemente essencial para selecionar o tratamento apropriado.

Padrões de dor similares àqueles observados nos adultos foram reportados de Pgs nos músculos longuíssimo e multifido de crianças.¹¹

Músculos paravertebrais superficiais (erectores da espinha) (Fig. 48.1)

No meio e na parte inferior da coluna, os dois músculos desse grupo que tem a maior probabilidade de desenvolver Pgs são o lon-

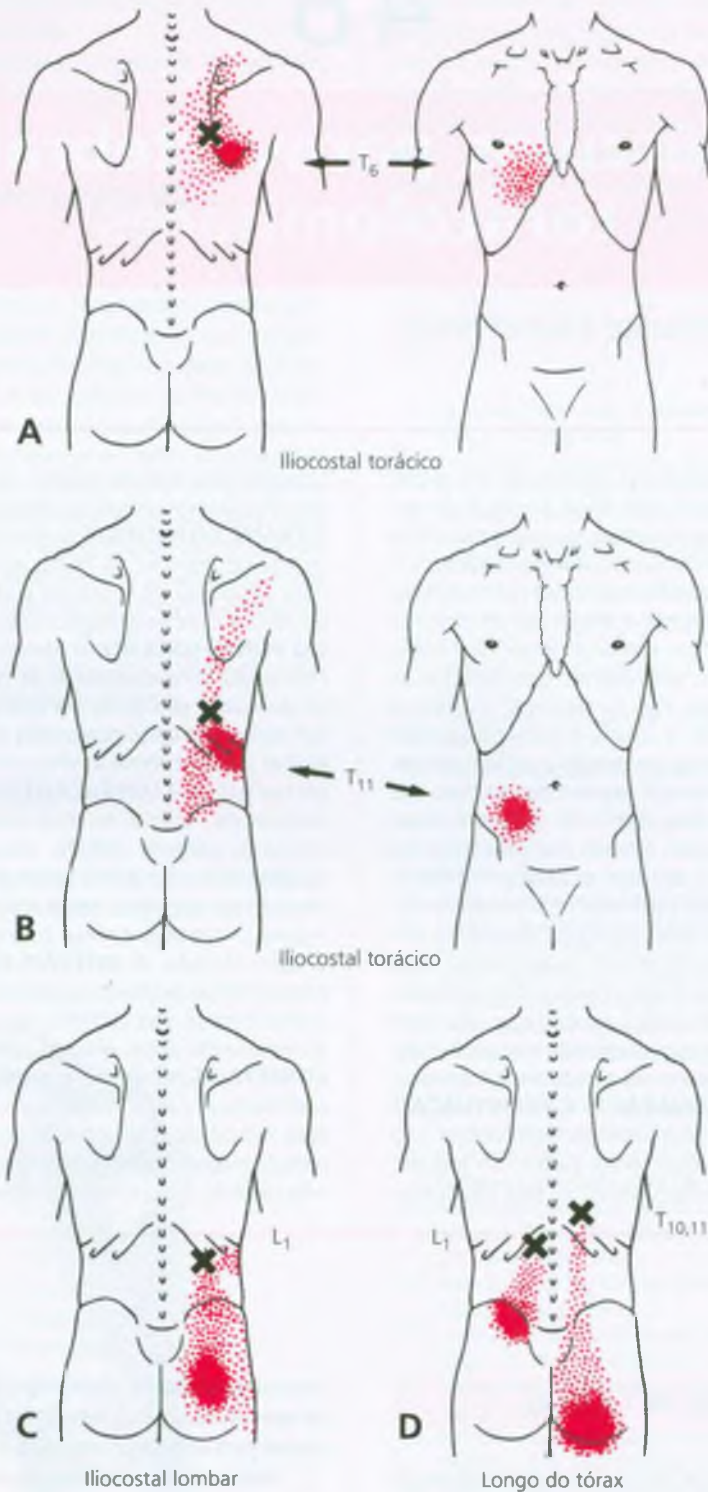


FIGURA 48.1 Exemplos de padrões de dor referida (zonas de referência essenciais aparecem em *vermelho-sólido*, áreas de transbordamento estão em *vermelho-pontilhado*) com seus pontos-gatilho correspondentes (Xs), em vários níveis nos músculos eretores da espinha (paravertebral superficial). **A**, o nível médio do iliocostal torácico

direito. **B**, a porção caudal do iliocostal torácico direito. **C**, a extremidade superior do iliocostal lombar direito. **D**, o longo do tórax inferior (*direita*) e lombar superior (*esquerda*). As fibras do longo às vezes atingem a região lombar superior.

guíssimo do tórax e o iliocostal torácico. O iliocostal torácico refere dor na direção cefálica e caudal, enquanto o iliocostal lombar e o longuíssimo do tórax referem dor principalmente caudal.¹³⁴

O padrão de dor referida dos Pgs no iliocostal torácico no nível torácico médio (Fig. 48.1A) é para cima na direção do ombro e lateralmente para a parede torácica que, no lado esquerdo, é facilmente confundida com angina de peito^{51, 59} ou como pleurisia em ambos os lados.⁷⁰ No nível torácico baixo (Fig. 48.1B), Pgs no iliocostal torácico podem referir dor para cima sobre a escápula, em torno do abdome e para baixo sobre a área lombar.^{15, 134, 138} Essa dor referida no abdome originada de um músculo das costas pode ser confundida com dor visceral.^{58, 99, 137} Os Pgs iliocostais torácicos baixos podem estar no iliocostal lombar, uma vez que esses dois músculos iliocostais sobrepoem-se nessa região.

A partir dos Pgs no iliocostal lombar no nível lombar superior (Fig. 48.1C), a dor é referida fortemente para baixo, concentrando-se no meio das nádegas,^{15, 132, 134, 137} e é origem freqüente de dor no quadril posterior unilateral. A “fibrosite” dos músculos iliocostais (em geral, o termo fibrosite foi utilizado para identificar) é uma causa comum para a dor descrita como “lumbago”.^{82, 105} O paciente geralmente esboça um padrão para cima e para baixo para representar a dor referida dos Pgs no iliocostal, porém um padrão em cruz na mesma região das costas para demonstrar a dor referida dos Pgs no músculo reto do abdome inferior.

Um paciente quadriparético tinha dor e sensibilidade no quadrante inferior direito, no flanco direito e na área subcostal direita com Pg subcostal direito nos músculos iliocostais lombares. A pressão sobre o Pg reproduziu a dor do paciente. A tensão anormal no músculo iliocostal e a dor foram aliviadas com o uso do *spray* e do alongamento daquele músculo.¹¹² Esse padrão de dor era mais como aquele esperado de Pgs no iliocostal torácico baixo do que de Pgs no iliocostal lombar alto. A medula espinal pode não fazer distinção tão clara a essa proximidade da zona de transição, e o indivíduo pode não ter a medula espinal normal.

Pgs miofasciais de nível torácico baixo no músculo longuíssimo do tórax (Fig. 48.1D, *lado direito*) referem dor fortemente na parte inferior da nádega.^{15, 134, 138} Essa fonte remota de dor nas nádegas é facilmente omitida. Pgs no longuíssimo do tórax em direção à extremidade caudal das fibras musculares na área lombar superior em geral referem dor a vários segmentos de modo caudal, porém ainda dentro da região lombar^{15, 134, 138} (Fig. 48.1D, *lado esquerdo*). Essa é outra fonte muscular de “lumbago”.

Lange,⁷⁴ em 1931, identificou miogelose (completamente compatível com Pgs miofasciais) dos músculos eretores da espinha no nível lombar como causa freqüente de “lumbago” e dor sacral. Guts-tein⁵⁷ relatou numerosos pacientes com dor referida de pontos miálgicos ou reumatismo muscular nos músculos eretores da espinha.

Kellgren⁶⁸ mapeou padrões de dor referida experimentalmente induzidos dos músculos eretores da espinha ao injetar solução salina hipertônica nos músculos normais. Ele relatou que os músculos eretores da espinha superficiais no nível lombar médio referiam dor para a porção superior da nádega. Em estudo similar, a injeção salina hipertônica das estruturas ao longo da borda do ligamento interespinal no nível L₁⁶⁹ referia dor característica de cólica renal para as áreas do flanco, inguinais e escrotais, ocasionando retração do testículo. No

nível T₉, o soro salino hipertônico injetado na parte posterior causava uma rigidez palpável e sensibilidade profunda à pressão na parte mais inferior da parede abdominal.⁷⁶

Músculos paravertebrais profundos (Fig. 48.2)

Embora o semi-espinal do tórax seja classificado anatomicamente como o mais distante (mais superficial) dos músculos paravertebrais, temos a impressão de que seus padrões de dor correspondem àqueles das fibras do longuíssimo no mesmo nível segmentar. A dor “óssea” intensa dos Pgs em qualquer um desse grupo profundo de músculos é persistente, irritante e limitadora.

A próxima camada mais profunda do grupo profundo dos músculos paravertebrais, os multifídeos, refere dor primeiro para a região em volta do processo espinhoso da vértebra adjacente ao Pg (Fig. 48.2A). Pgs no multifídeo localizados de L₁ a L₅ podendo também referir dor anteriormente ao abdome, que é facilmente mal-julgado como de origem visceral (Fig. 48.2B).^{134, 138} Pgs no multifídeo no nível S₁ projetam dor para baixo no cóccix hipersensível à pressão (sensibilidade referida). A condição é com freqüência identificada como coccigodinia.

O envolvimento dos músculos paravertebrais mais profundos, os rotadores, por todo o comprimento da coluna toracolombar produz dor na linha média e sensibilidade referida à percussão sobre o processo espinhoso adjacente a um Pg. Apenas a palpação profunda do músculo pode determinar de qual lado a dor surge na linha média. Essa sensibilidade da coluna é utilizada como sinal osteopático de envolvimento de disfunção articular daquela vértebra.

Quando Kellgren⁶⁸ injetou experimentalmente solução salina hipertônica dentro dos músculos paravertebrais profundos normais, ele concluiu que esses músculos profundos tinham maior probabilidade do que o grupo superficial de referir dor anteriormente ao abdome. No nível L₅, a solução salina hipertônica injetada nos músculos profundos também referiu dor na região póstero-lateral da coxa e da perna.

2. ANATOMIA (Figs. 48.3 e 48.4)

A complexidade desconcertante dos músculos paravertebrais é simplificada ao imaginá-los como duas camadas, uma superficial de extensores de fibras longas (erector da espinha), e outra profunda de rotadores extensores, mais curtos, mais diagonais (músculos transversoespinais).

Grupo superficial (erectores da espinha) (Fig. 48.3)

Como fontes de dor de Pgs, os dois músculos mais importantes do grupo superficial são o longuíssimo do tórax mais medial e o iliocostal torácico lateralmente postado. Esses músculos atravessam a coluna torácica, porém em geral apenas o iliocostal estende-se para o sacro além da coluna lombar. O longuíssimo do tórax percorre distância variável sobre a região lombar para tornar-se um longuíssimo lombar mais ou menos completo. O terceiro músculo superficial, o espinal, é em geral pequeno e não foi identificado separadamente como fonte de dor de Pg.

O longuíssimo do tórax situado medialmente apresenta as fibras mais extensas dos músculos paravertebrais (Fig. 48.3). **Acima** ele

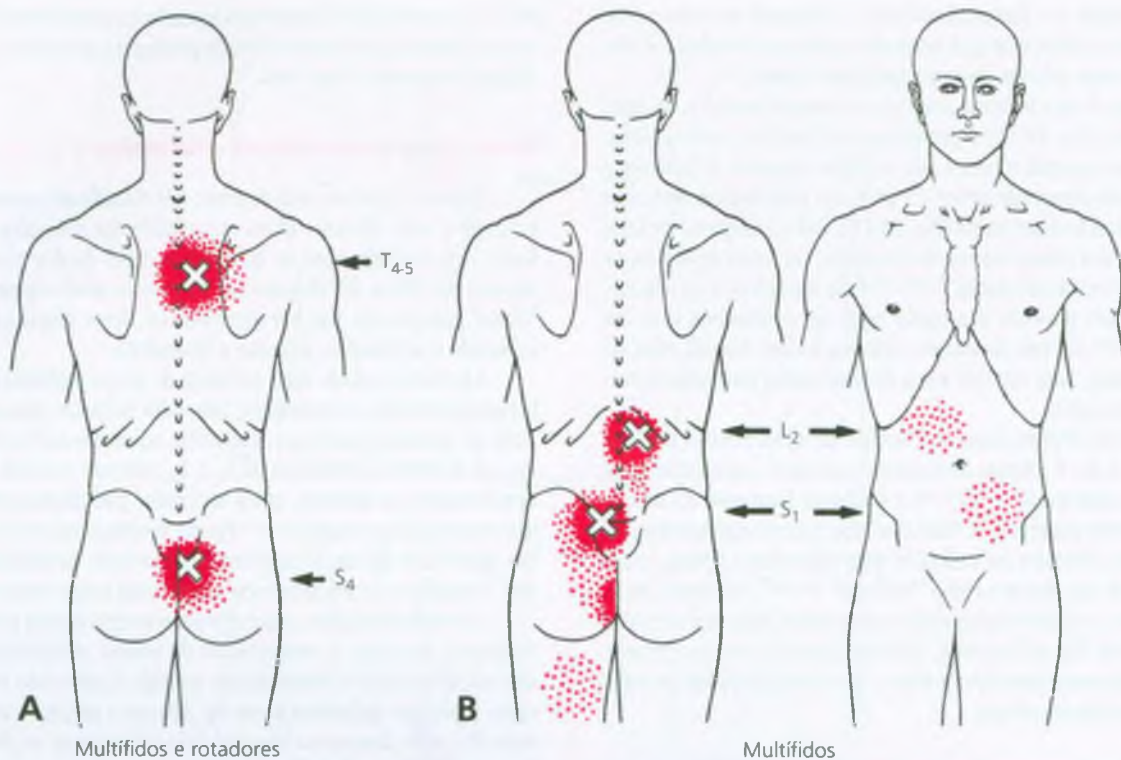


FIGURA 48.2 Padrões de dor referida (vermelho) e seus pontos-gatilho correspondentes (Xs) nos músculos paravertebrais profundos. A dor referida pelos rotadores é sentida essencialmente na linha média. **A**, exemplos de padrões locais característicos de pontos-gatilho de nível

tóxico e dos multífidos no nível sacral baixo. **B**, padrões de dor locais e projetados dos pontos-gatilho nesses músculos nos níveis intermediários L₂ e S₁.

insere-se primariamente ao processo transverso de todas as vértebras torácicas e da primeira adjacente para a nona ou décima costelas; **abaixo** insere-se nos processos lombares transversos, e para a camada anterior da aponeurose lombocostal. De maneira caudal ele mistura-se com os músculos iliocostal e espinal.²⁷

O iliocostal torácico mais lateral (Fig. 48.3) é a continuação do iliocostal cervical. Suas fibras inserem-se **acima** no processo transverso da sétima vértebra cervical e nos ângulos das seis costelas superiores; **abaixo** elas inserem-se nos ângulos das seis costelas inferiores.²⁷

O iliocostal lombar estende-se **acima** a partir dos ângulos das seis costelas inferiores e **abaixo** para o sacro.

Músculos paravertebrais profundos (Fig. 48.4)

À medida que as fibras dos músculos progressivamente mais profundos desse grupo também tornam-se progressivamente mais curtas e horizontais, cada vez mais elas giram a coluna em vez de estendê-la.²⁷ Entre o grupo profundo dos músculos paravertebrais, o semi-espinal do tórax estende-se de maneira caudal até a T₁₀, situando-se sobre os multífidos (Fig. 48.4). Os multífidos e os rotadores prosseguem além da junção lombossacral, onde preenchem o triângulo multífido do sacro⁸¹ e são cobertos pelas extensões tendíneas dos músculos longuíssimo, mais superficial e iliocostal.

Os músculos multífidos e rotadores mais profundos inserem-se **medialmente e acima** próximo à base de um processo espinhoso vertebral. **Lateralmente e abaixo** eles inserem-se a um processo transverso (Fig. 48.4), espaçado como segue: as fibras semi-espinais torácicas cruzam no mínimo cinco vértebras e estendem-se de maneira caudal para a décima vértebra torácica (Fig. 48.4). As fibras do multífido cruzam de dois a quatro segmentos por toda a coluna torácica e lombar e algumas vezes estendem-se até S₄. Os rotadores curtos inserem-se nas vértebras adjacentes. Os rotadores longos atravessam um segmento por toda a coluna,²⁷ porém em geral não incluem os segmentos sacrais. As fibras do multífido lombar são divididas por planos de divisão distintos dentro de cinco bandas segmentares. Cada banda surge a partir de um processo espinhoso lombar e é inervada de modo unisegmentar.⁸⁶

Referências suplementares

Outros autores têm claramente ilustrado o longuíssimo do tórax e o iliocostal torácico e lombar com vista posterior,^{1, 28, 41, 88, 89, 101, 117, 127, 128} lateral¹³¹ e em seção cruzada.^{24, 66, 67} O semi-espinal torácico foi apresentado posteriormente^{1, 29, 42, 44, 101, 118, 128} e em seção cruzada.²⁵ O multífido foi ilustrado posteriormente,^{29, 30, 42, 101, 102, 119, 128, 129} lateralmente⁴³ e em seção cruzada.^{2, 66, 67} Os rotadores foram mostrados posteriormente^{3, 44, 89, 101, 102, 120} e a partir de uma visão posterior oblíqua.¹³⁰

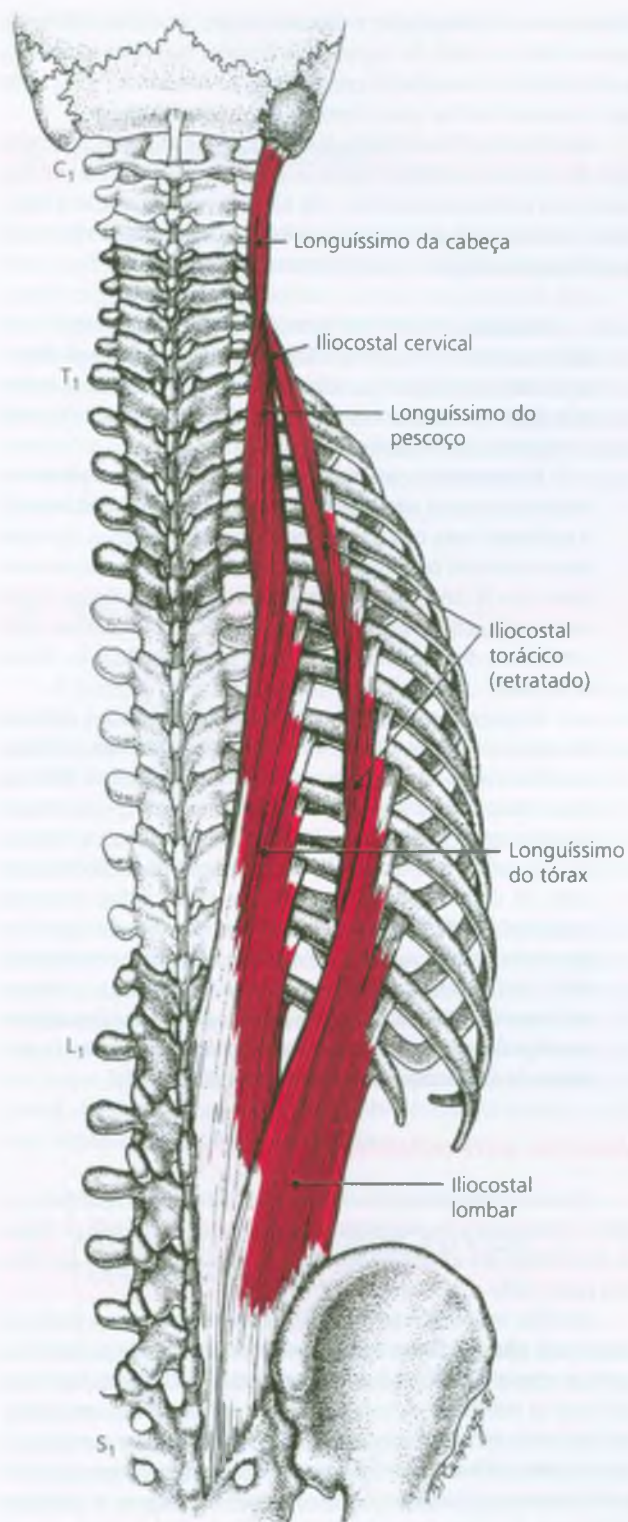


FIGURA 48.3 Inserções dos dois músculos mais importantes do grupo superficial (erector da espinha) dos paravertebrais (vermelho): *medialmente* o longuíssimo do tórax e *lateralmente* o iliocostal torácico e o iliocostal lombar.

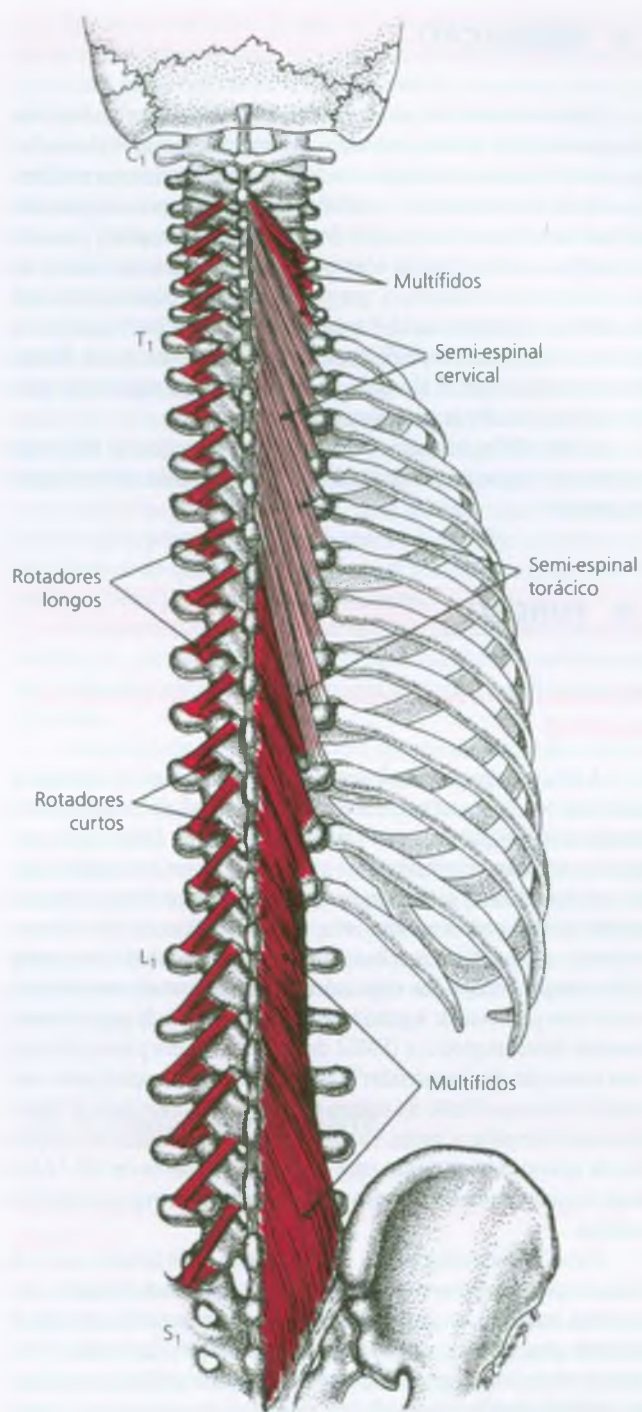


FIGURA 48.4 Inserções do grupo profundo dos músculos paravertebrais. *Direita*, o mais superficial desse grupo são os semi-espinais torácicos no nível torácico (vermelho-claro), que se situa sobre os multifidos, e os multifidos nos níveis torácico, lombar e sacral (vermelho-escuro). *Esquerda*, os rotadores formam a camada mais profunda em ambos os níveis, torácico e lombar. Os rotadores ocorrem acima do nível sacral. Apenas os multifidos estendem-se sobre os segmentos sacrais.

3. INERVAÇÃO

Todos os músculos paravertebrais são supridos pelas ramificações das divisões primárias dorsais dos nervos espinais.²⁷ Cada divisão dorsal primária na coluna torácica e lombar possui uma ramificação medial e outra lateral. A ramificação medial inerva os músculos espinais *mais profundos* no nível da saída do nervo espinal, para que nas regiões torácica inferior e lombar, o nervo, o músculo rotador e a ponta do processo espinhoso, que possui o mesmo número que o nervo, estejam no mesmo nível.¹⁴ A ramificação lateral inerva os músculos mais longos, mais superficiais, ao correr obliquamente em direção lateral-caudal-dorsal.⁶⁵ Ela pode cruzar um ou dois segmentos antes de terminar nas fibras musculares.^{52, 69}

Os múltiplos lombares estão dispostos para que as fibras que movem um segmento particular sejam inervadas pelo nervo daquele segmento.¹⁴

4. FUNÇÃO

Músculos paravertebrais superficiais (erectores da espinha)

A estimulação elétrica dos músculos paravertebrais lombares superficiais produziu extensão e inclinação lateral da coluna para o mesmo lado.⁴⁰ Alguns autores^{64, 67} identificaram três funções para ambos os componentes principais dos músculos erectors da espinha: agindo unilateralmente, o iliocostal e o longuíssimo produzem flexão e rotação lateral para o mesmo lado, e agindo bilateralmente eles estendem a coluna. Sua contribuição para a rotação parece ser menor. Hollinshead⁶⁴ declara que esses músculos funcionam de uma maneira rédea-freio para resistir à gravidade na posição curvada para a frente. Estudos eletromiográficos (EMG) desempenham um papel principal para essa ação de “desprender” (alongando as contrações para controlar) durante a flexão da coluna e inclinação para o lado.¹⁰ Quando se inclinam para a frente, sua contração é aumentada na proporção da quantidade de flexão para um ângulo de cerca de 45°. ⁷ Além desse ângulo, a tensão ligamentar crescente descarrega o erector da espinha.

Estudos eletromiográficos têm mostrado mais adiante que, em pessoas apoiadas sobre os pés, o erector da espinha pode atingir o relaxamento completo em posição ereta: quando ficam eretas, quando se inclinam para a frente com a coluna completamente flexionada,^{10, 75} e quando se inclinam para o lado se todos os traços de flexão ou extensão espinal são eliminados.¹⁰⁰ Um autor anterior descobriu o erector da espinha mostrando atividade máxima durante a flexão para a frente na posição ereta a cerca de 90°. ⁹⁶ Cálculos mostraram que essa posição inclinada para a frente a 90° colocava tensão máxima sobre as articulações lombossacrais comparada com agachar-se com os joelhos dobrados.⁹⁴ Contudo, entre 87 pacientes com dor nas costas, a atividade EMG paravertebral foi anormalmente persistente ou aumentada em todas as posições entre ficar de pé e a flexão completa para a frente.¹¹⁴

Os músculos erectors da espinha contraem vigorosamente durante a tosse e quando é realizado esforço para evacuar o ventre.¹⁰

Como músculo da respiração, o iliocostal lombar bilateral geralmente torna-se ativo no final da inspiração e também durante a expiração, se a frequência da ventilação está próxima de seu limite.²³ Está claro que o iliocostal lombar pode deprimir as costelas inferiores.

Medidas mecânicas detalhadas⁸⁵ estabeleceram que a ação principal do músculo multifido lombar é a rotação sagital posterior (extensão sem translação posterior). Ela não tem nenhuma ação translatória. O único efeito da rotação axial foi uma ação secundária menor que deve estar acoplada ao movimento de extensão.

Eletrodos de superfície sobre os músculos sacroespinais lombares mostraram de maneira consistente atividade bilateral durante 13 atividades esportivas. Os músculos no lado esquerdo estiveram claramente mais ativos do que aqueles no lado direito quando a mão direita foi utilizada.¹⁹

Em um estudo com pessoas sentadas, os músculos paravertebrais estavam mais ativos no nível torácico do que no nível lombar.⁶ A inclinação para trás do encosto da cadeira reduziu a atividade desses músculos com mais eficiência do que o fez contornar a cadeira para fornecer suporte lombar ou torácico.^{5, 6} Contudo, um estudo radiográfico mostrou que apenas um suporte lombar, e não a inclinação do encosto, influenciou de modo significativo a lordose lombar.⁴

Em pacientes com dor lombar e com sensibilidade à palpação dos músculos paravertebrais, a camada superficial tinha tendência a mostrar menos do que a quantidade normal de atividade EMG até que o movimento testado tornou-se doloroso. Então, estes músculos mostraram atividade da unidade motora aumentada ou contração “de defesa”.¹⁰³ Durante seis minutos de bipedestação, a amplitude do desvio padrão de atividade elétrica dos músculos paravertebrais de L₄ e L₅, registrada com eletrodos de superfície, aumentou em sete pacientes com instauração recente de dor lombar.⁶³ Uma vez que a causa da dor lombar é enigmática, a relevância dessa observação aos Pgs é conjectural, mas os músculos trapézio com Pgs ficaram mais eletromiograficamente ativos com o movimento do que os músculos contralaterais sem Pgs.³⁸

Músculos paravertebrais profundos

Atuando bilateralmente o semi-espinal torácico, os múltiplos torácico e lombares e os rotadores estendem a coluna vertebral. Quando esses músculos agem unilateralmente, eles podem rotar as vértebras para o lado contralateral.^{10, 67, 100, 103}

Acredita-se que o grupo profundo de músculos funciona primariamente para **ajustes finos** entre as vértebras, em vez de movimentos espinais grosseiros.³⁹ Com base na evidência EMG, Basmajian⁹ concluiu que os múltiplos são estabilizadores, em vez de motores primários da coluna vertebral como um todo. Especificamente os músculos transversoespinais mais profundos (rotadores) agem como ligamentos dinâmicos que ajustam pequenos movimentos entre as vértebras individuais. Os músculos abdominais são os flexores e rotadores primários da coluna lombar, e o quadrado do lombo é mais importante para a inclinação lateral. Os músculos intercostais são os rotadores primários da coluna torácica (ver Capítulo 45).

Eletromiograficamente os músculos paravertebrais profundos foram ativados pela rotação para o lado oposto e ativados em padrões complexos de flexão, extensão e rotação da coluna.¹⁰ As respostas re-

gistradas por finos fios de eletrodo foram ilustradas para cada um desses movimentos.⁹¹

5. UNIDADE FUNCIONAL

A extensão espinal pelos músculos paravertebrais torácico e lombar é auxiliada pelos músculos serrátil posterior inferior e quadrado do lombo enquanto o reto do abdome e os oblíquos se opõem a ela.

A rotação da coluna lombar é feita primariamente pelos músculos oblíquos do abdome e é auxiliada em sua maior parte pelos músculos paravertebrais mais profundos. A rotação da coluna torácica é primariamente fornecida pelos músculos intercostais auxiliados pelos multifídeos. A rotação também pode ser auxiliada na região toracolombar pelo serrátil posterior inferior e por um grupo de fibras profundas diagonais do quadrado do lombo.

6. SINTOMAS

A principal queixa ocasionada pelos Pgs ativos nos músculos paravertebrais toracolombar é a dor nas costas e, algumas vezes, nas nádegas e no abdome, como foi descrito na Seção 1. A dor restringe acentuadamente o movimento da coluna e a atividade do paciente. Quando os músculos longuíssimos estão bilateralmente envolvidos, muitas vezes no nível L₁, o paciente tem dificuldade para erguer-se de uma cadeira ou subir escadas se ele olhar para a frente da maneira usual.

Quando a queixa de “lumbago” é causada pelos Pgs nos músculos paravertebrais lombares profundos, a dor em geral é unilateral, extremamente desagradável, persistindo fundo na coluna. Ela torna-se bilateral à medida que os músculos em ambos os lados são envolvidos. O paciente pode apontar para um edema em um lado dos músculos longos das costas. O indivíduo encontra pouco alívio ao mudar de posição e é muitas vezes convencido pelo modo como sente que a dor tem origem no osso e não nos músculos.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

Um Pg do iliocostal torácico pode ser satélite de Pg-chave do latíssimo do dorso (que deve ser efetivamente tratado para melhorar o iliocostal).

Nesses músculos das costas os Pgs podem ser ativados pela súbita sobrecarga (uma atividade específica ou evento traumático que é claramente lembrado) ou pela contração muscular sustentada e repetida durante certo período (microtrauma repetitivo).

Um movimento rápido em falso, que combine inclinação e rotação das costas, especialmente quando os músculos estão fatigados ou frios, tem probabilidade de ativar Pgs no iliocostal, mesmo se nenhuma carga adicional (levantamento) estiver envolvida; isso pode ser ocasionado pela carga desproporcional de um grupo de fibras musculares como o resultado de má coordenação.

Pgs nesses músculos podem ser ativados ou perpetuados por qualquer fator mecânico que perturbe a simetria axial, como uma desigualdade no comprimento de um dos membros inferiores (ver Capítulo 4, Seção B e Capítulo 4 do Volume 2), um distúrbio da simetria pélvica devido à assimetrias estruturais ou devido a uma carteira colocada em um bolso traseiro.⁵³ A relevância das assimetrias estruturais enquanto fatores perpetuantes é ilustrada pelo estudo de Strong e Thomas.¹²² Os músculos paravertebrais aumentam a atividade no lado da perna mais comprida e sobre o lado da concavidade na presença de uma curvatura espinal.

Lange⁷⁴ e Lindstedt^{79, 80} imaginavam que o pé chato ocasionava tensão muscular que ativava a miogelose ou sintomas reumáticos musculares (descritos em termos indicativos de Pgs) em muitos músculos das costas, do quadril e da coxa e produzia padrões de dor comumente identificados como “ciática” ou “lumbago”. Os autores deste manual acharam que o equinovalgo e as desproporções estruturais, como assimetria pélvica e da perna, pode sobrecarregar músculos específicos para perpetuar, e algumas vezes iniciar os Pgs que produzem dor. Quase todo fator que contribua para um desvio significativo no modo de andar pode ativar Pgs no iliocostal.

O acidente tipo chicote que ocasiona a súbita aceleração ou desaceleração, provavelmente alonguem com rapidez os músculos espinais enrijecidos como proteção que, por sua vez, é provável de ativar Pgs neles.

A imobilidade prolongada, como quando se permanece sentado por horas em um avião ou automóvel com o cinto de segurança acionado, pode ativar Pgs nos músculos paravertebrais. Comprovando isso, um estudo EMG do eretor da espinha torácico e lombar mostrou que os datilógrafos que permaneciam imóveis em sua posição relaxada favorável (silêncio elétrico inicial) desenvolveram atividade muscular em cerca de meia hora ou menos; reposicionando temporariamente esta atividade de unidade motora de repouso.⁸³ É digno de nota que a imobilidade desenvolveu tensão muscular em todos os sujeitos testados, em alguns mais cedo do que em outros.

8. EXAME DO PACIENTE

Músculos paravertebrais superficiais (erectores da espinha)

Ao permanecer de pé, o paciente com envolvimento dos músculos superficiais (erectores da espinha) pode ser incapaz de flexionar o tronco mais do que alguns poucos graus. A palpação dos músculos paravertebrais específicos é menos eficaz com o paciente de pé por causa da tensão muscular e da imobilização protetora pelos músculos normais. O examinador deve obter o relaxamento dos músculos das costas do paciente para que as fibras musculares anormalmente tensas sejam distinguíveis. Quando o paciente sentado inclina-se para a frente, oscila o braço entre as pernas e relaxa, o longuíssimo lombar envolvido em um lado está evidente e é visto como uma corda dura. Para a maior sensibilidade à palpação, o paciente deita-se sobre um lado e leva os joelhos em direção ao tórax a uma distância suficiente para o alongamento do eretor longo da espinha. Janda⁶² identificou o eretor da espinha como estando propenso à distensão e à tensão, o que está de acordo com os estudos

EMG da atividade motora referida de Pgs na parte inferior do corpo (ver Capítulo 2, Seção B).

Depois que o eretor da espinha do lado dolorido é passivamente alongado durante o *spray* congelante e os músculos naquele lado tem relaxado, a dor imagem em espelho e a tensão muscular podem aparecer para que o longuíssimo lombar oposto se sobressaia e se apre-tenso. Os dois lados funcionam freqüentemente juntos como uma unidade e têm probabilidade de desenvolver Pgs juntos.

Músculos paravertebrais profundos

Pgs ativos nos músculos paravertebrais profundos ocasionam movimentos protetores e restringem a inclinação lateral, a rotação e a hiperextensão do tronco. Pgs no paravertebral lombar profundo têm probabilidade de ocorrer em pacientes com lordose lombar excessiva ou ausente; Pgs paravertebrais torácicos profundos tendem a ocorrer em pacientes com cifose torácica acentuada.

Pgs ativos no grupo profundo dos músculos paravertebrais impedem o movimento entre duas vértebras durante a flexão ou a inclinação lateral da coluna. Durante a flexão, uma depressão ou área plana desenvolve-se na curva suave formada pelos processos espinhosos. O nivelamento geralmente cobre de uma a três vértebras. O envolvimento de um músculo múltifido ou um rotador em ambos os lados produz sensibilidade na linha média sobre os processos espinhosos adjacentes. Essa sensibilidade é facilmente localizada ao palpar cada processo espinhoso em sucessão; ele desaparece após a desativação dos Pgs responsáveis, que podem estar localizados em ambos os lados da coluna.

Geral

Áreas locais de resistência reduzida da pele à corrente direta foram identificadas como características de sintomas musculoesqueléticos ou miofasciais de dor nas costas com limitação do movimento da coluna.^{71, 72}

A pele subjacente que envolve os músculos paravertebrais lombares muitas vezes exibe sensibilidade à pressão superficial e resistência à pinça rodada (paniculose)⁸, ou trofedema,⁵⁶ que desaparece após a aplicação terapêutica de pinça rodada e da inativação dos Pgs miofasciais subjacentes. Para pacientes que apresentam grau acentu-

ado de paniculose sobre os músculos paravertebrais torácicos ou lombares inferiores, a identificação e o tratamento de ambos pode ser essencial à sua pronta recuperação.⁸⁴

9. EXAME DO PONTO-GATILHO (Fig. 48.5)

Músculos paravertebrais superficiais (erectores da espinha)

O paciente senta-se sobre o lado não envolvido em posição confortável, relaxada, com um travesseiro sob o lado do abdome para um suporte semipronado. A posição pronada total tensiona o pescoço do paciente e tende a superalongar os músculos paravertebrais para o exame. Os músculos das costas devem ter um grau intermediário de alongamento, para que as bandas tensas que contêm os Pgs possam ser distinguidas das fibras musculares alongadas normais adjacentes. O grau do alongamento é regulado ao levar os joelhos do paciente em direção ao tórax (Fig. 48.5). A palpação plana dos músculos extrai então o ponto de sensibilidade (de um nódulo palpável em uma banda tensa nos músculos superficiais) e em geral obtém a dor referida reconhecida pelo paciente.

Músculos paravertebrais profundos

Com o paciente deitado como anteriormente, ou sentado e inclinando-se para a frente para flexionar levemente a coluna, uma região nivelada ou levemente profunda que estenda-se sobre uma a três vértebras indica o provável Pg origem do problema. O examinador percebe de leve ou pressiona sobre as extremidades dos processos espinhosos sucessivos para observar a sensibilidade. Quando um processo espinhoso nas áreas planas é hipersensível, a musculatura profunda em cada lado dele é palpada por meio de uma firme pressão no sulco entre o processo e o músculo longuíssimo. A pressão profunda com o dedo é direcionada junto do lado do processo espinhoso para exercer pressão sobre os rotadores contra as lâminas subjacentes para localizar um ponto de sensibilidade máxima. Se dois ou três processos espinhosos são sensíveis, espera-se encontrar Pgs adjacentes em pelo menos um lado a cada nível doloroso.



FIGURA 48.5 Exame dos músculos erectores da espinha direitos para pontos-gatilho. Os músculos das costas são relaxados ao colocar-se o paciente sobre um dos lados, e o alongamento nos músculos é obtido trazendo os joelhos para junto do tórax.

10. COMPRESSÃO

As divisões primárias (ramos) dorsais dos nervos espinais suprem a sensibilidade cutânea das costas. Uma vez que esses ramos dorsais passam pelos músculos paravertebrais para atingir a pele, não é surpresa que muitos pacientes com Pgs ativos nesses músculos, além da dor, queixem-se de sintomas de compressão dos nervos. Na presença de compressão, os sintomas incluem hiperestesia, diestesia ou hipoestesia na pele das costas. As ramificações mediais desses nervos suprem as fibras aferentes da pele para a maioria dos segmentos torácicos acima de T₈, onde elas passam pelos músculos semi-espinal torácico e longuíssimo do tórax. As ramificações laterais inervam a maior parte da pele abaixo de T₈, incluindo a região lombar, e provavelmente sejam comprimidas pelo músculo iliocostal mais lateral.^{55, 61}

Os sintomas na região lombar superior eram em geral devidos à compressão dos ramos dorsais torácicos inferiores através das bandas de fibras tensas no músculo iliocostal lombar.¹⁰⁶ Richter¹⁰⁶ relatou alívio permanente em 144 pacientes por meio da excisão cirúrgica do nervo comprimido ou liberação da gordura da hérnia. Subseqüentemente, Richter¹⁰⁷ relatou 500 pacientes com esses sintomas de compressão dos nervos no qual os Pgs encontravam-se hipersensíveis. Aproximadamente a metade dos pacientes foram tratados com êxito apenas com injeção na área sensível com anestésico local.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alguns dos mais importantes diagnósticos diferenciais de sintomas ocasionados pelos Pgs nos músculos paravertebrais toracolombares incluem disfunções articulares, fibromialgia, radiculopatia, doença visceral, osteoartrite toracolombar e lóbulos de gordura. A disfunção articular e rompimentos de superfície dos discos intervertebrais foram abordados no Capítulo 41, Seção B. O Capítulo 16, Seção 11, inclui a discussão pormenorizada dos distúrbios artríticos, alguns dos quais podem afetar também esta região.

Além disso, precisa ser considerado o esforço dos ligamentos espinais,⁴⁶ doenças renais e cálculos biliares no caso de envolvimento unilateral do lado direito. A ruptura de um disco intervertebral, a tensão ligamentar e a sobrecarga muscular paravertebral que ative Pgs miofasciais são todas possíveis de serem causadas por tensões similares. Essas tensões são em especial possíveis ao erguer-se com as costas torcidas e flexionadas, em vez de eretas e retas.⁹³

Algumas causas adicionais de dor nas costas que precisam ser levadas em consideração são metástases de tumores da mama, de ovários ou da próstata; apendicite retrocecal; aneurisma aórtico dissecante; cálculos biliares, renais ou da uretra; torção do rim; doença inflamatória pélvica ou endometriose; espondilite anquilosante; doença de Paget; leucemia com nodos retroperitoneais alargados; doença de Hodgkin; tumores do rim; prostatite e vesiculite seminal;¹¹⁵ sacroilite; e, muito raramente, dor nas costas psicogênica primária.

Dor referida a partir das articulações zigoapofisiais lombares (faceta) sobrepõe a dor referida oriunda dos músculos multifídeos (ver Volume 2, Capítulo 3, Seção 2).

Disfunção articular

A disfunção segmentar associada com Pgs na musculatura paravertebral toracolombar pode ocorrer em qualquer lugar nessa região. O número de segmentos envolvidos depende dos músculos envolvidos. Por exemplo, Pgs nos rotadores pode induzir uma disfunção concorrente em um nível isolado. Pontos-gatilho nos multifídeos têm mais propensão de induzir disfunção articular envolvendo dois ou três níveis segmentares adjacentes. Pgs no semi-espinal em qualquer nível em geral estão associados com quatro a seis níveis segmentares da disfunção. O segmento do ápice é muitas vezes perfeitamente sensível à palpação. Os músculos mais superficiais e longos são o iliocostal e o longuíssimo. Seus Pgs estão associados com disfunções em grupo. Se o paciente compensa proximalmente para o nível dos ombros, ele pode apresentar-se com curva dupla (curva em S) que é com facilidade interpretada de modo equivocado como escoliose primária.

Pontos-gatilho no iliocostal lombar também estão estreitamente associados com a obliquidade pélvica secundária à tensão aplicada à aponeurose de inserção do músculo na base sacral. Portanto, isso também pode apresentar-se como disfunção sacroilíaca, que é demonstrada por um teste de flexão-sentado positivo. Esteja advertido de que o lado do teste de flexão-sentado não é o lado da disfunção sacroilíaca. A descrição em detalhes do teste de flexão-sentado é encontrado em Greenman.⁵⁴

Schneider¹¹¹ enfatizou que os sintomas causados pelos Pgs no multifídeo imitam aqueles da faceta lombar ou síndromes sacroilíacas e que uma hérnia do disco lateral L₄-L₅ produz rigidez do músculo multifídeo L₄-L₅, ocasionando bloqueio do movimento segmentar. A dor referida característica das articulações de faceta lombar é ilustrada no Volume 2, do Capítulo 3, na Figura 3.2.

Técnicas de liberação manual para essas disfunções articulares foram revisadas.^{50, 54}

Fibromialgia

Qualquer paciente com dor crônica nas costas e dor generalizada adicional deve ser examinado para fibromialgia. Os critérios do diagnóstico são encontrados na Seção B do Capítulo 2. Pacientes com fibromialgia freqüentemente também apresentam Pgs miofasciais e cada diagnóstico requer sua própria abordagem terapêutica.

Radiculopatia

A radiculopatia pode ser ocasionada pela pressão a partir de um disco rompido, pela invasão dentro do forame espinal da osteoartrite, ou por um tumor.

A radiculopatia lombar em geral ocasiona dor irradiada para dentro da extremidade inferior; os Pgs sozinhos não o fazem. Contudo, quando Pgs ativos nos músculos das costas induzem Pgs satélites nos músculos glúteos, os últimos Pgs muitas vezes referem dor miofascial para a região lateral ou posterior da coxa ou perna, algumas vezes estendendo-se para o pé.^{116, 132-134} A radiculopatia é caracterizada por deficiências neurológicas, incluindo reflexos tendíneos diminuídos, sensação cutânea prejudicada e fraqueza motora com atrofia. Pgs miofasciais *por si* não ocasionam tais deficiências neurológicas a menos que a tensão do Pg das fibras musculares comprima um nervo perifé-

rico. O número dessas síndromes de compressão nervosa muscular específicas é limitado, e o grau do dano nervoso raramente é mais do que neuropraxia.

Os músculos supridos por uma raiz nervosa comprimida⁵⁵ ou qualquer causa de neuropatia de compressão branda²⁶ são passíveis de desenvolver Pgs. A dor causada por um Pg miofascial pode ser identificada por meio de um padrão de dor referida específica muscular, pela reprodução da dor que o paciente reconhece como familiar em resposta à pressão sobre o Pg, por meio das descobertas físicas de ponto de sensibilidade de um nódulo em banda palpável e nos músculos superficiais por uma resposta contrátil local da banda. Quando a radiculopatia ativa Pgs, eles podem persistir mesmo após a compressão da raiz ter sido aliviada; esses Pgs produzem sintomas de rigidez e de dor similar na distribuição da dor radicular e pode explicar a complicação conhecida como a síndrome dolorosa pós-laminectomia lombar¹⁰⁹ ou síndrome fracasso-espinal.

Osteoartrite

A presença de osteoartrite não identifica, por si só, a causa da dor do paciente. Os sinais radiográficos da doença articular degenerativa correlacionam-se pobremente com a ocorrência da dor.¹²¹ Na ausência da degeneração do disco intervertebral, cerca de um terço de um grupo de casos de industriais com dor nas costas foram rotulados simplesmente “distensão lombar”. Por outro lado, mais de um terço de 50 pessoas com controles assintomáticos possuíam evidência de mudanças degenerativas menores; uma delas possuía um leve estreitamento do espaço do disco lombossacral.⁵⁵ Desse modo, não se pode presumir que essas mudanças degenerativas ocasionem dor nas costas. Em outro estudo, apenas 40% de 936 candidatos à Academia da Força Aérea ou cadetes entre 17 e 27 anos de idade estavam livres das variações congênitas e de outras anormalidades da coluna.³² Muitos pacientes com essas anormalidades espinais são completamente aliviados de sua dor quando os Pgs responsáveis são desativados.

Lóbulos gordurosos

Outra fonte de dor nas costas, menos comum, é a hérnia dos lóbulos gordurosos através da fáscia subcutânea.^{31, 34} Orr e colaboradores⁹⁷ relataram nódulos fibrolipomatosos paravertebrais similares nos níveis T₁₂ a L₂ que referiam dor nas costas, no abdome, na virilha e nos testículos; a dor foi temporariamente aliviada por injeção local de solução de procaína a 2% e permanentemente aliviada com a excisão cirúrgica.

Dittrich³⁷ identificou a fibrose da fáscia lombossacral subcutânea, presumivelmente em resposta aos rompimentos ocasionados pela tensão muscular, como causa de dor nas costas. Em 109 pacientes, essas lesões com algumas características de Pgs de inserção referiam dor nas áreas sacral média, lombar média ou cervical baixas, como julgado pelo alívio oferecido por dias, semanas ou meses com o uso injeção de procaína.³⁶ A intervenção cirúrgica local aliviou 14 de 19 pacientes.³⁵ É bem provável que essas descobertas frequentemente relacionem-se à entesopatia dos Pgs de inserção.

A dor localizada na porção superior da crista ilíaca (síndrome iliolumbar) foi aliviada com injeções de anestésico local que penetrava algumas vezes o ligamento iliolumbar, algumas o músculo quadra-

do do lombo e, às vezes, ambos.⁶⁰ Alguns desses casos podem apresentar Pgs fasciais nos ligamentos.

Lóbulos gordurosos e hérnias de gordura através da fáscia subcutânea na área lombossacral foram identificados como a origem da dor nas costas referida³¹ e foram considerados a causa da coccigodinia quando estavam localizados no nível sacral médio, lateral à linha média.³⁴

Swezey¹²³ observou que os nódulos subcutâneos lombares ocorrem em 25% de adultos de cor branca e raramente são a causa da dor nas costas ou requerem biópsia.

Pontos-gatilho relacionados

Os músculos que podem ocasionar ou contribuir para a dor nas costas devido aos Pgs foram apresentados em uma revisão¹¹⁶ de 1983 e são resumidos na Seção B do Capítulo 41. A dor nas costas que é referida tendo origem os Pgs na musculatura da parede abdominal é apresentada em mais detalhes no Capítulo 49.

O grupo paravertebral profundo tem mais probabilidade de mostrar envolvimento muscular isolado, ao passo que os músculos paravertebrais superficiais são passíveis de acumular Pgs associados nos músculos funcionalmente relacionados, em especial os músculos superficiais contralaterais.

Quando os Pgs são ativos nos músculos longuíssimo e iliocostal, o latíssimo do dorso e o quadrado do lombo também estão envolvidos secundariamente ou pelo mesmo acontecimento inicial que ativou o grupo paravertebral. Com frequência o iliocostal tem um Pg que é um satélite induzido por um Pg-chave no músculo latíssimo do dorso. Nesse caso, o Pg no latíssimo do dorso deve ser tratado. O serrátil posterior inferior e algumas vezes o serrátil posterior superior também podem desenvolver Pgs associados.

Não raramente a disfunção articular da junção toracolombar estará associada com Pgs ativos no eretor da espinha adjacente, músculo psoas e no músculo quadrado do lombo. Notavelmente, se for tratada a disfunção da junção toracolombar, ou Pgs em um dos três músculos, o tratamento com frequência alivia os Pgs em outro desses músculos.⁷⁷

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 48.6 e 48.7)

Além da técnica de *spray* e alongamento descrita aqui, outras técnicas que incluem relaxamento pós-isométrico aumentado (RPI) e relaxamento — contração como descrito na Seção 12 do Capítulo 3, também são eficazes para liberar Pgs em muitos dos músculos paravertebrais. A liberação por pressão no ponto-gatilho é mais útil para desativar Pgs nas camadas mais superficiais do eretor da espinha. Um Pg no ilocostal torácico que é imune ao tratamento pode ser um Pg satélite induzido por Pg-chave no músculo latíssimo do dorso. O latíssimo do dorso deve então ser liberado (o Pg desativado) para a recuperação total.

Músculos paravertebrais superficiais (erectores da espinha) (Fig. 48.6)

Ambas as posições de alongamento sentadas podem ser utilizadas. A posição sentada menos cansativa (Fig. 48.6A) alonga princi-

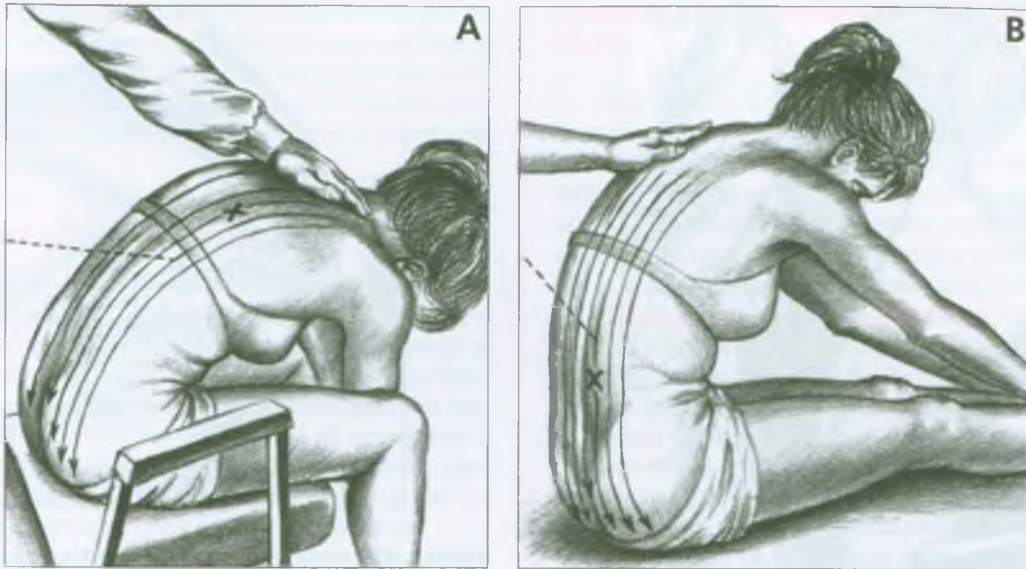


FIGURA 48.6 Posições de alongamento e padrão de *spray* (setas) para a liberação dos músculos eretores da espinha bilateralmente. Localizações típicas de pontos-gatilho nos músculos longo do tórax e iliocostal lombar são indicadas pelos "Xs". **A**, alongamento sobretudo dos segmentos torácicos quando o paciente está sentado com os joelhos dobrados. **B**, *spray* e alongamento dos músculos paravertebrais torácico

palmente os músculos paravertebrais torácicos longos. A posição sentada alongada mais cansativa (Fig. 48.6B), além de alongar com firmeza os músculos paravertebrais torácicos, alonga também os músculos lombossacral, glúteos e isquiotibiais.

Para aplicar a técnica menos agressiva, o paciente senta em uma cadeira com os pés colocados confortavelmente no chão e as pernas separadas. O paciente inclina-se para a frente, deixa a cabeça pender para a frente e deixa os braços caírem por entre os joelhos (Fig. 48.6A). Após poucas varreduras iniciais de *spray*, o terapeuta aos poucos aumenta a pressão sobre a parte superior das costas para conduzir o movimento do paciente à medida que o *spray* congelante é direcionado sobre os músculos paravertebrais *bilateralmente* em longas varreduras paralelas para baixo. Ao mesmo tempo, de modo a hiperflexionar a coluna torácica, o paciente é solicitado a respirar de forma profunda, expirar por completo, e se enrolar ou "Curve as costas"! A instrução errada "Arqueie as costas!" em geral leva o paciente a estender, em vez de flexionar a coluna. O *spray* congelante é acompanhado prontamente pela aplicação de calor úmido para reaquecer a pele, na posição deitada, e então sucedida pela amplitude de movimento ativo.

Para obter maior alongamento dos músculos paravertebrais baixos, o paciente assume a posição sentada alongada sobre uma superfície plana com os quadris flexionados e os joelhos retos (Fig. 48.6B). Os músculos paravertebrais e os glúteos são então borrifados em varreduras paralelas para baixo, como em **A** para a posição sentada, porém as varreduras continuam sobre as nádegas (Fig. 48.6B). Essa posição coloca forte alongamento sobre os músculos glúteo máximo e

baixo e lombar, mais os músculos glúteos e posteriores da coxa, com o paciente na posição sentada alongada com os joelhos retos. A musculatura vertebral posterior é alongada bilateralmente, e deve ser borrifada com *spray* congelante *bilateralmente*. O examinador conduz o movimento do paciente para a flexão, mas não a força. (Para o alongamento mais isolado da área lombar, ver Fig. 48.14).

posteriores da coxa que, se estiverem tensos devem ser primeiro liberados pelo alongamento e *spray* durante o levantamento reto da perna para permitir a amplitude da flexão total nos quadris. Essa técnica é apresentada em detalhes nos Capítulos 7 e 16 do Volume 2.

Uma maneira eficaz e confortável de alongar os músculos paravertebrais lombares sem a flexão excessiva nos níveis mais altos é ilustrada no Capítulo 49 (ver Fig. 47.7B). Na posição supinada, com os quadris e joelhos flexionados e presos com as mãos, o paciente pode aumentar o alongamento nas costas utilizando a RPI. O paciente pressiona as nádegas para baixo contra a cama (contraíndo os extensores lombares) e então relaxa, trazendo as coxas para si em direção do tórax. Um método similar é ilustrado mais adiante neste capítulo (ver Figura 48.14B).

Lewit⁷⁸ descreve em detalhes e ilustra a utilização da RPI para a liberação da tensão nos músculos eretores da espinha que é causada pelos Pgs.

Músculos paravertebrais profundos (Fig. 48.7)

Para alongar os músculos multifídeos e rotadores, a coluna do paciente sentado é flexionada e ao mesmo tempo girada, virando o tórax na direção do lado do músculo envolvido. Após varreduras iniciais de *spray* (Fig. 48.7), o terapeuta faz o alongamento que desenvolve e repete o processo várias vezes quando necessário para atingir a amplitude de movimento normal completa. Para incorporar a RPI, o paciente olha primeiro para o lado contralateral (em direção à esquerda se os Pgs estiverem à direita) enquanto o examinador resiste a qual-



FIGURA 48.7 A posição de alongamento e padrão de *spray* diagonal (setas) para os músculos paravertebrais profundos no lado direito (setas). O alongamento desses músculos requer a flexão e a rotação do tronco, que é auxiliada ao pedir para o paciente olhar para a direita (em direção ao lado dos músculos a serem liberados). O X é um exemplo de localização do ponto-gatilho nos rotadores do lado direito. Um iliocostal torácico direito tenso pode precisar ser liberado ao adicionar varreduras de *spray* sobre aquele músculo (como no lado esquerdo da Fig. 48.6) antes que a liberação completa dos músculos profundos possa ser executada.

quer tentativa de girar o tronco; por conseguinte relaxa e vira-se para a direita. A liberação dos músculos paravertebrais profundos tensos é ampliada por meio da inibição recíproca se o paciente, suave e voluntariamente, auxiliar a rotação para a direita.

Muitas técnicas de liberação manual direcionadas para as disfunções articulares vertebrais são tão efetivas para a liberação dos músculos vertebrais profundos tensos quanto para a liberação do movimento articular restrito.^{16, 33, 87, 90, 135}

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Fig. 48.8)

A prática de injetar os pontos sensíveis nos músculos lombares para o tratamento de dor na parte inferior das costas não é nova. Em 1912 Osler⁹⁸ escreveu: “Para lumbago, a acupuntura é, em casos extremos, o tratamento mais eficaz. Agulhas de três ou quatro polegadas de comprimento (agulhas tipo Bonnet comuns, esterilizadas, servem) são



FIGURA 48.8 Injeção do multifídeo direito e rotadores no nível torácico superior. A agulha é direcionada um pouco caudalmente para evitar a penetração entre as lâminas vertebrais.

colocadas dentro dos músculos lombares no local da dor, e retiradas após cinco ou dez minutos. Em muitos casos o alívio é imediato...”.

Quando Pgs múltiplos estão espalhados por toda a musculatura paravertebral, é em geral preferível começar com alongamento e *spray*. Quando apenas poucos Pgs refratários permanecem, ou eles estão situados fundo na musculatura paravertebral, achamos que a injeção é melhor. A injeção de Pgs na musculatura paravertebral foi previamente relatada extensivamente.^{12, 13, 18, 20, 45, 48, 49, 59, 73, 81, 110, 137} Algumas vezes a injeção dos Pgs nos músculos abdominais é requerida para aliviar a dor nas costas.^{17, 116}

A injeção de Pg é acompanhada imediatamente por uma repetição de alongamento e *spray* e então por calor úmido e amplitude de movimento ativa.

Músculos paravertebrais superficiais (erectores da espinha)

Os Pgs no longuíssimo e no iliocostal são palpáveis com clareza e imediatamente localizados para a injeção em todos os pacientes, exceto os muito obesos. Quando injetar o músculo iliocostal torácico, a agulha deve ser direcionada de modo tangente, e não entre as costelas, para evitar o pneumotórax.

Quando injetar Pgs no grupo superficial de músculos no nível torácico médio para baixo, a penetração da agulha nos Pgs localizados mais medialmente no músculo longuíssimo do tórax refere a dor caudalmente. O paciente algumas vezes expressa surpresa quando a injeção de outro Pg localizado a 1 e 2 cm (cerca de três quartos de polegada) mais lateralmente no músculo iliocostal torácico refere dor para cima em direção ao ombro em vez de para baixo.

Rachlin¹⁰⁴ ilustra a injeção de um Pg no longuíssimo do tórax e de outro no iliocostal lombar.

Fazer a distinção de Pgs centrais e de inserção nos músculos paravertebrais pode ser difícil mesmo nos músculos mais superficiais. A presença de um nódulo sensível com banda tensa estendendo-se em ambas direções é altamente sugestivo de Pgs centrais. Algumas vezes a sensibilidade pode ser identificada quando ocorre na inserção das fibras musculares tensas.

Músculos paravertebrais profundos

Os Pgs nos músculos paravertebrais torácicos profundos são injetados ao ser direcionada a agulha caudalmente (não para cima) e um pouco medialmente (Fig. 48.8). Quando é necessário injetar os músculos mais profundos (rotadores), que se situam contra as lâminas das vértebras e a inserem base de cada processo espinhoso, uma agulha que tem no mínimo 5 cm (2 polegadas) de comprimento é utilizada. Ela é direcionada até certo grau caudal e medialmente, quase em paralelo com o eixo longo da coluna e em direção da base do processo espinhoso, porém *não entre* os processos espinhosos.

Esse ângulo da agulha, enquanto atinge os pontos sensíveis nos músculos paravertebrais mais profundos, elimina a possibilidade de introduzir a agulha entre as costelas para dentro da cavidade pleural ou entre as vértebras para dentro do espaço epidural. A inclinação caudal da agulha é indicada por causa da sobreposição tipo telhado. A penetração a uma profundidade maior do que as lâminas é desnecessária e indesejável.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 48.9-48.14)

O paciente pode reduzir a hiperirritabilidade dos Pgs nos músculos paravertebrais de várias maneiras, incluindo a auto-aplicação de liberação por pressão no Pg utilizando uma bola de tênis (ver Fig. 18.4 e o texto relacionado), redução da carga total sobre os músculos por meio da correção das inadequações estruturais (assimetria do corpo e membros superiores curtos — ver Capítulo 4, Seção A), revisão das atividades diárias, modificação do ambiente, em especial o desenho da cadeira, executar exercícios de alongamento passivo para os músculos paravertebrais e com exercícios de fortalecimento ativo graduados para os músculos abdominais.

Liberação por pressão no ponto-gatilho

O paciente pode aplicar essa terapia de liberação dos Pgs nos músculos superficiais das costas deitando-se em posição supina sobre uma bola de tênis, no chão ou em uma cama com um livro grande, fino, colocado sob a bola. Uma variação é usar uma bola de tênis gelada (ver Fig. 18.4). O paciente move-se à volta até que a bola pressione diretamente sobre o Pg sensível; o peso do corpo controlado é utilizado para aplicar a pressão que aumenta gradualmente por um minuto ou mais até que o ponto perca sua sensibilidade profunda. Essa técnica é em especial útil onde os músculos das costas oprimem as costelas, tais como os músculos iliocostal torácico, longuíssimo do tórax e serrátil posterior. O calor úmido aplicado posteriormente e a amplitude de movimento total intensificam os efeitos benéficos desse auto-tratamento.

Correção das inadequações estruturais (Figs. 48.9 e 48.10)

Esse assunto é apresentado com mais detalhes no Capítulo 4. O texto a seguir resume os aspectos essenciais.

Uma escoliose funcional desenvolve-se de modo a compensar a inclinação lateral da pelve que é ocasionada por uma perna mais curta estando de pé ou por uma hemipelve pequena quando sentado. A assimetria do corpo impõe tensão muscular persistente que perpetua Pgs na musculatura paravertebral e associada e deve ser corrigida.

Inadequação do comprimento do membro. O Capítulo 4 do Volume 2 apresenta um exemplo de inadequação do comprimento do membro inferior e a análise de seus efeitos sobre as curvaturas da coluna em detalhes consideravelmente maiores. Nichols⁹⁵ reconheceu que a inadequação no comprimento do membro inferior pode dar contribuição crítica para a dor musculoesquelética. Comumente, uma diferença de 1,3 cm (meia polegada) no comprimento da perna por si só não ativa Pgs e causa dor, porém é um poderoso fator perpetuante, que pode converter um problema de Pg agudo em crônico. A atividade no Pg persistente ocasiona dor referida crônica. Além disso, a redução focal da resistência da pele sobre os pontos sensíveis nos músculos demonstra um de seus efeitos autonômicos.⁷² A escoliose funcional (Fig. 48.9B e ver Volume 2, Capítulo 4) devido a perna curta e pelve inclinada requer atividade muscular de compensação contínua na posição ereta, o que sobrecarrega os músculos paravertebrais.

A coluna com escoliose também volta-se para o eixo da cintura escapular. Em geral, o ombro inclina-se no lado da perna mais longa (Fig. 48.9B); mas se a disparidade no comprimento da perna é de cerca de 1,3 cm (meia pol.) ou mais, o ombro provavelmente será abaixado no lado mais curto. O paciente freqüentemente fica de pé sobre a perna mais curta com a perna mais longa na frente ou para o lado (Fig. 48.9A).

Para assegurar o alívio duradouro da dor miofascial, é importante corrigir a discrepância no comprimento da perna de no mínimo 0,3 cm (um oitavo pol.) em uma pessoa de estatura baixa. A correção deve ser empregada *sempre que* esses pacientes estiverem de pé, inclusive com o uso chinelo. O paciente deve evitar caminhar ou correr sobre pisos inclinados ou cômodos.

Para realizar a determinação funcional da diferença de comprimento na perna, o paciente fica de pé com os pés unidos, ou no máximo 7,6 cm (3 polegadas) separados, e é observado por trás. Para identificar a perna mais curta, o paciente é examinado (1) para assimetria da silhueta do corpo entre as costelas e a pelve; (2) para inclinação lateral da coluna lombar à medida que ela deixa o sacro; (3) para a escoliose lateral decorrente; (4) para eixo da cintura escapular inclinado (a simetria das protuberâncias escapulares são mais confiáveis do que a linha dos ombros, que é facilmente modificada pelo envolvimento do músculo trapézio); (5) para a espinha ilíaca superior baixa, pela palpação ou observando uma covinha mais inferior, e (6) pela palpação para a crista ilíaca baixa em um dos lados.

Uma elevação suficiente (páginas de um bloco ou revista) é colocada sob o calcanhar do lado no qual a pelve é baixa, de modo a nivelar a pelve e endireitar a coluna. Isso em geral corrige os outros sinais de assimetria. A necessidade de correção é convincentemente demonstrada para o paciente ao chamar sua atenção para a assimetria vista em um espelho longo, em especial quando o calcanhar er-

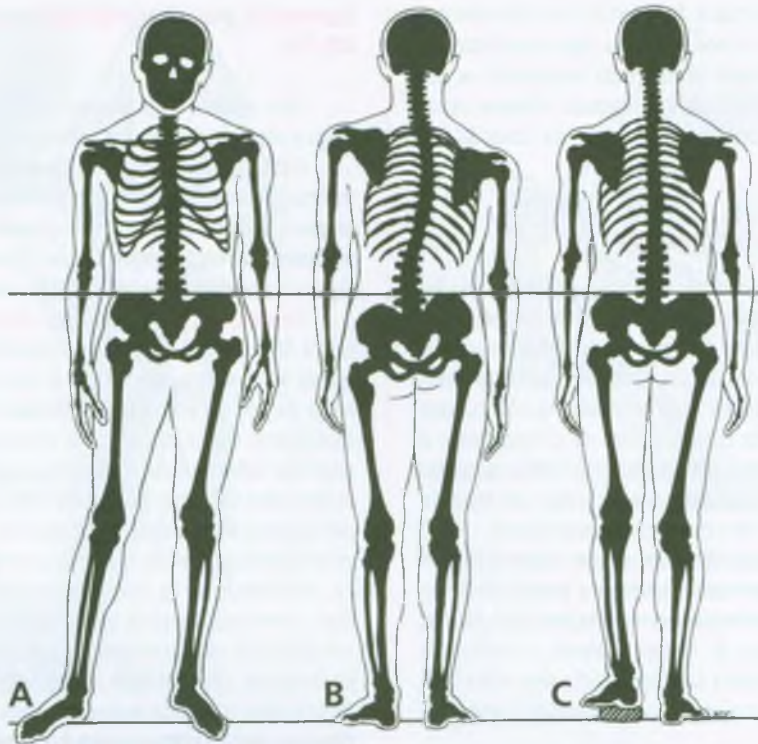


FIGURA 48.9 Exemplo de assimetria esquelética devido à perna esquerda relativamente mais curta. **A**, para compensar, o paciente fica de pé sobre a perna mais curta, colocando a perna direita maior para a frente e ligeiramente para o lado. Isso nivela a pelve. **B**, pelve inclinada, escoliose

funcional e eixo da cintura escapular inclinado quando o paciente fica de pé com os pés quase juntos. **C**, a discrepância no comprimento da perna é corrigida adicionando o levantamento preciso sob a perna (esquerda) mais curta. Isso nivela a pelve com os pés quase juntos.

guido é brevemente transferido sob o calcanhar da perna mais longa, dobrando a diferença existente. O paciente sente-se desconfortável com a correção no lado errado, e o agravamento marcado resultante dos indicadores de assimetria confirmam a pequenez da outra perna. Uma diferença de 0,5 cm (três dezesseis avos de polegada) é frequentemente uma fonte significativa de tensão muscular que necessita de correção.

A diferença no comprimento dos membros é corrigida temporariamente pela inserção de um feltro firme na espessura correta dentro do calcanhar do tênis, ou permanentemente ao robustecer a espessura externa do calcanhar do tênis sob o lado curto se o tênis tiver o calcanhar baixo (Fig. 48.9C) ou ao diminuir o calcanhar do tênis no lado longo se ele tiver o calcanhar alto. Com correções amplas de cerca de 1,3 cm (meia pol.) ou mais, é aconselhável dividir a diferença por meio da remoção da metade da correção do calcanhar no lado longo e pela adição da metade para o outro calcanhar.

A correção da discrepância do comprimento dos membros inferiores por si só pode ser suficiente para aliviar a dor de origem muscular.¹¹³ Com a remoção dos fatores perpetuantes, os Pgs ativos que ocasionam a dor podem espontaneamente reverter-se para Pgs latentes em questão de dias ou semanas.

Pelve assimétrica. Em geral, a dimensão vertical da pelve é menor no lado da perna mais curta. Isso inclina a pelve quando sentado, bem como a inadequação do comprimento dos membros inferiores

a inclina quando o indivíduo permanece de pé e com os mesmos efeitos musculoesqueléticos (ver Fig. 48.10B, e o Capítulo 4 do Volume 2).

Enquanto o paciente se senta sobre uma cadeira de madeira de nível plano, a inclinação pélvica é estimada e corrigida ao colocar páginas ou folhas de papel suficientes sob a tuberosidade isquiática no lado mais curto para nivelar a pelve com exatidão (Fig. 48.10C). Uma superfície dura requer menos correção do que um assento bem acolchoado, uma vez que a maciez do assento permite ao corpo inclinar-se para o lado mais curto deslocando mais peso para este lado e aumentando a inclinação pélvica (Fig. 48.10D). Os músculos do paciente tornam-se bem distintos conforme o tamanho do levantamento “de nádegas” necessário, em relação a cada assento de cadeira. Alguns assentos são em forma de cúpula e outros em forma de concha, como no assento reclinável dos carros desportivos.

A inclinação pélvica também pode ser produzida sem intenção ao sentar-se sobre uma carteira no bolso de trás, causando “ciática bolso traseiro”,⁵⁷ ou ao sentar-se regularmente em uma cadeira de escritório inclinada ou sobre uma banquetta de piano que esteja com dois pés de borracha faltando em uma extremidade ou que esteja colocada sobre uma superfície inclinada.

O paciente muitas vezes tenta nivelar uma hemipelve pequena cruzando um joelho sobre o outro para compensar o lado menor (Fig. 48.10A).

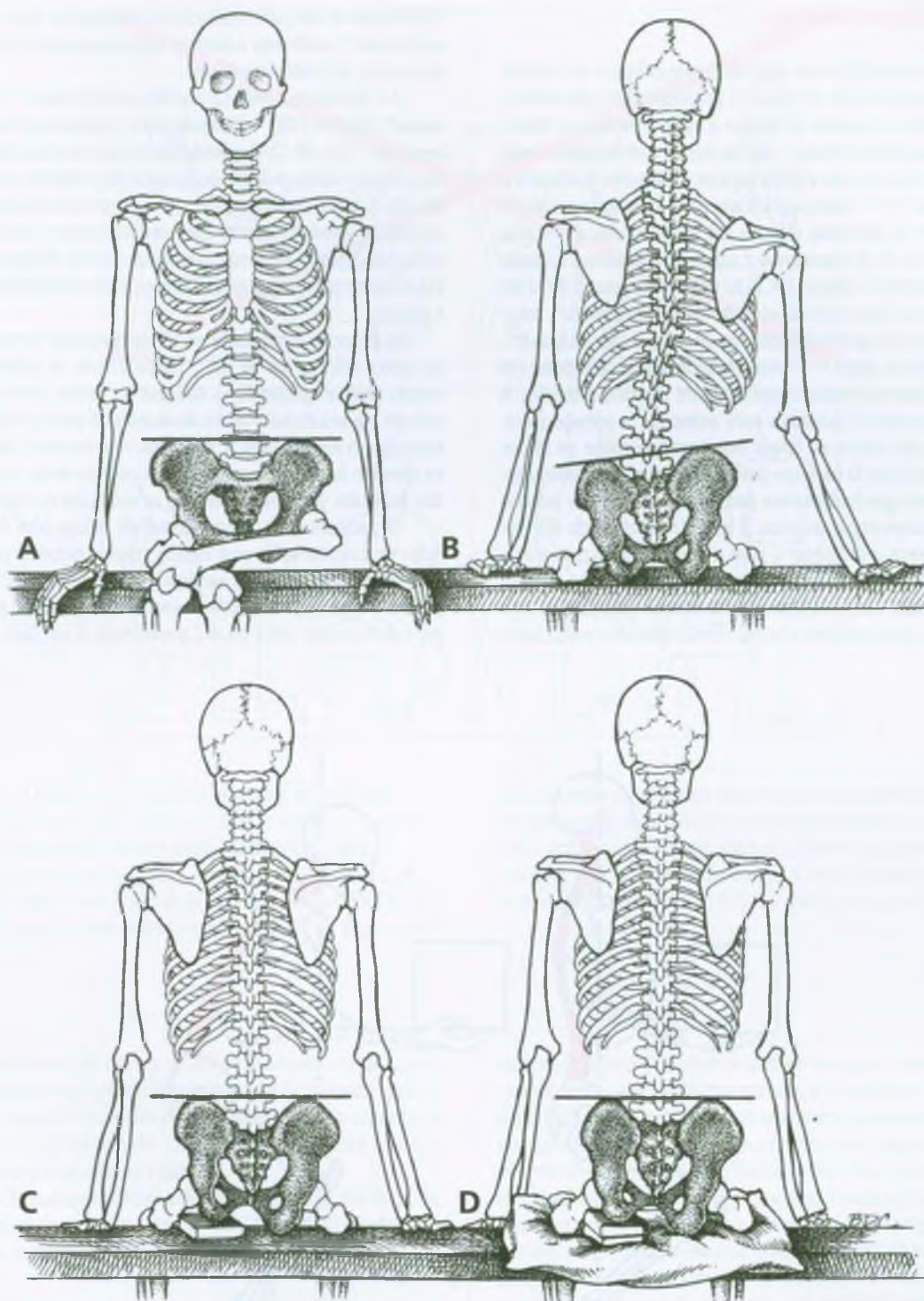


FIGURA 48.10 Efeitos da assimetria esquelética devido à hemipelve esquerda menor são demonstrados ao sentar-se sobre um banco de madeira nivelado plano. **A**, cruzar a perna no lado mais curto sobre o outro joelho auxilia a nivelar a pelve. **B**, a pelve inclinada ocasiona escoliose compensatória, que inclina o eixo da cintura escapular. **C**, um

pequeno levantamento isquiático nivela a pelve em uma superfície dura. **D**, sobre uma superfície acolchoada macia, o levantamento isquiático mais denso é requerido para fornecer a mesma correção que a obtida sobre uma superfície dura.

Modificação das atividades

O paciente deve modificar as atividades que induzem ao estresse quando estiver curvado para a frente. O indivíduo deve aprender a pegar *qualquer* objeto pequeno ao alargar a base de suporte e flexionar os joelhos enquanto mantém o dorso ereto, transferindo, desse modo, o peso dos músculos da coluna para os extensores do quadril e do joelho. Tichauer^{124, 126} ilustrou graficamente a vantagem mecânica para, e a redução da atividade elétrica em, os músculos das costas quando esse método de levantamento é utilizado. Durante o levantamento, como mostrado na Figura 48.11A, um objeto pesado deve ser levantado *próximo ao corpo* com a pelve em certa “retroversão”, mantendo assim o centro de gravidade próximo às articulações do quadril, em vez de na frente do corpo.^{22, 125} Aumentando a base de suporte em uma dimensão ântero-posterior e lateralmente diminui a tensão. A contração dos músculos abdominais para aumentar a pressão intra-abdominal alivia um pouco as forças compressivas sobre os discos intervertebrais lombares. O paciente deve evitar prender a respiração.

Um movimento particularmente perigoso para a coluna inferior é fazer o giro enquanto ergue ou puxa. É MUITO seguro, toda vez que possível, girar o corpo e defrontar o peso de modo direto para que a força seja exercida na linha média do corpo e não de um lado. A outra possibilidade é evitar o movimento combinado de girar-flexionar o tronco ao erguer o peso enquanto está de frente para ele, então fazer

o pivô com os pés para redirecionar para onde o peso vai. Um estudo sofisticado⁴⁷ confirmou a enorme segurança dessa última abordagem em termos de tensão na coluna.

Ao aprender a técnica “sentar para levantar” e “levantar para sentar” (Fig. 48.12B), o paciente evita a postura comum “curvado sobre a pia” (Fig. 48.12A) quando aproximar-se ou sair de uma cadeira. Para erguer-se da cadeira, os quadris são movidos para a frente em direção à frente do assento da cadeira antes de começar a erguer-se; o corpo e os quadris estão virados um pouco para o lado, e um pé está colocado debaixo da borda frontal da cadeira; finalmente, o tronco é mantido ereto enquanto os joelhos e quadris são endireitados, erguendo o corpo.

O processo é revertido na técnica levantar para sentar ao virar de lado e colocar um pé sob a borda frontal da cadeira mantendo o tronco ereto e ajustando as nádegas na borda *frontal* do assento da cadeira em vez de na *traseira* do assento. A pessoa então desliza para trás sobre o assento para ir de encontro ao encosto. Esse procedimento mantém novamente as costas em posição ereta e transfere o peso dos músculos paravertebrais para os músculos do quadril e da coxa.

O paciente com dor miofascial da coluna têm dificuldade para subir degraus ou subir uma escada quando defronta os degraus devido à tendência de inclinar-se para a frente e flexionar a coluna. A dor pode ser evitada girando todo o corpo em um ângulo com os degraus, para defrontar a cerca de 45° em direção a um lado. Pode ser uma

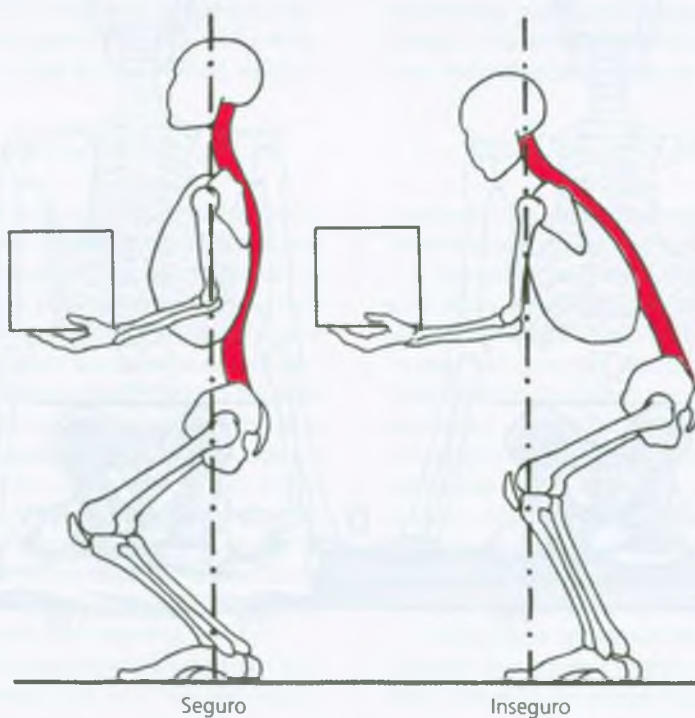


FIGURA 48.11 Maneiras correta e incorreta de levantamento. **Lado esquerdo**, posição correta, mantendo o objeto próximo ao corpo e levantando com os extensores do quadril e do joelho. O centro de gravidade baixa sobre a pelve. **Lado direito**, maneira incorreta, com o

objeto preso na frente do corpo. Aqui, o tronco inclina-se para a frente, o que força os músculos paravertebrais a erguerem como um guindaste, sobrecarregando-os e aumentando as forças compressivas sobre os discos intervertebrais lombares.



FIGURA 48.12 A técnica de sentar para levantar e levantar para sentar é um método usado para minimizar a tensão sobre os músculos da parte inferior das costas e sobre os discos fibrocartilagosos intervertebrais enquanto levanta-se de ou senta-se em uma cadeira. **A**, método incorreto, comum, de erguer-se de uma cadeira que coloca as costas em uma postura “inclinada em excesso”, tensionada. **B**, a melhor

técnica sentar para levantar (observada da esquerda para a direita) mantém a coluna completamente ereta, do sentar ao levantar. Esse movimento carrega os extensores do quadril e do joelho, em vez dos músculos toracolombares das costas. A técnica levantar para sentar reversa é ilustrada observando-se da direita para a esquerda.

subida mais lenta, e os pés devem mover-se em volta um do outro; contudo, essa posição corrige automaticamente a postura do paciente, alivia o peso sobre os músculos paravertebrais, e pode capacitá-lo a subir e descer os degraus sem dor. Uma maneira de reduzir a tensão para subir escadas é ilustrada na Figura 41.6B.

A correção da postura corporal defeituosa quando se fica de pé ou sentado, como descrito na Seção C do Capítulo 41, reduz a tensão muscular e, portanto, a probabilidade de recorrência de dor miofascial.

Modificação do ambiente

A musculatura paravertebral pode ser aliviada de uma grande quantidade de estresse desnecessário modificando-se o assento para que se adapte a pessoa e suas ocupações, e efetuando-se trocas de posição (ver Fig. 41.5 B e C). O encosto da cadeira deve fornecer suporte lombar suficiente para manter a curva lordótica lombar normal quando os músculos relaxam. A cadeira, e não os músculos, deve fazer o trabalho de manutenção da postura correta. Reclinar simples-

mente o encosto não afeta a lordose lombar.^{4, 5} Se o assento possui encosto reto, sem nenhuma curvatura dianteira no nível da cintura (uma falha de muitas cadeiras), o suporte para a lordose normal deve ser suprido por uma almofada, tal como um pequeno travesseiro ou um rolo de toalha de banho dobrada (ver Figs. 16.4D e 41.4E). Ele é colocado no nível da cintura contra as costas da cadeira e ajustado para cima ou para baixo para o conforto e postura ereta. A postura sentada com a lordose lombar completamente eliminada¹³⁶ pode ser útil para breves períodos como uma variação postural, mas pode, por si própria, causar tensão muscular se mantida durante um tempo prolongado, como quando dirige-se um carro. Para aliviar a tensão durante o sentar prolongado, os músculos paravertebrais devem ser regularmente alongados ao modificar-se a posição.

Em um estudo extensivo para determinar que desenho de cadeira causa estresse muscular mínimo, como medido eletromiograficamente enquanto digita-se, Lundervold⁸³ descobriu que a cadeira deve ter um encosto posterior com inclinação para trás, um assento que é ligeiramente côncavo, sem rodas, e com estofa firme. A altura deve

ser baixa o suficiente para que os pés repousem planos sobre o chão, sem compressão da coxa pela borda frontal da cadeira. Um descanso para pés deve ser utilizado para evitar a compressão sob as coxas. A borda inferior do encosto posterior é posicionada para sustentar essa parte da coluna lombar que flexiona a maior parte quando inclinada para a frente. A borda superior do encosto posterior deve ser alto o suficiente para cobrir e sustentar no mínimo os ângulos inferiores das escápulas.

A superfície inferior de um suporte de teclado deve encaixar-se logo acima dos joelhos do operador, mantendo o teclado próximo do nível do colo. Descansos para braços curtos podem ser úteis se estiverem na altura correta para a estrutura do corpo dessa pessoa e seu local de trabalho.

Uma cama que é muito macia e deforma-se no meio, como uma rede, agrava a tensão nos músculos das costas. Isso é remediado colocando uma prancha de cama de madeira compensada, quase do tamanho do colchão, entre o colchão e o estrado. De maneira alternativa, várias pranchas de 1,3 cm (meia polegada) de espessura e com 15 a 20 cm de extensão (seis a oito polegadas), cobrindo três quartos do comprimento do colchão, pode ser colocada de maneira longitudinal. As pranchas separadas são instaladas com mais rapidez sob o colchão, e também podem ser transportadas em uma viagem. Se as pranchas ou ripas são colocadas transversalmente debaixo do colchão, uma quantidade suficiente deve ser utilizada para fornecer uma correção macia para um envergamento longitudinal, como uma rede, da cama.

Quando dormir de lado em vez de dormir na posição supina em uma cama plana firme, o paciente com dor miofascial nas costas fica geralmente mais confortável com um travesseiro colocado sob o joelho superior. Isso evita a torção rotatória da coluna lombar que ocorre quando os joelhos caem para a frente até apoiar-se na cama.

Exercícios

O exercício de alongamento dentro da banheira (Fig. 48.13) deve ser executado em água quente (contanto que não exista qualquer contra-indicação médica para a carga cardiovascular aumentada ocasionada pelo calor). O paciente inclina-se ativamente para a frente com os joelhos retos e auxilia o relaxamento dorsal ao deixar a cabeça pender para a frente. O paciente encaminha então os dedos para baixo nas panturrilhas até que um puxão é sentido nos músculos paravertebrais alongados, e a partir daí um pouco mais adiante para um pequeno desconforto. Após segurar esse grau de alongamento por vários segundos, a tensão em geral alivia. O paciente inclina-se para trás, relaxa e respira profundamente com respiração abdominal, depois inclina-se para a frente para realizar um outro passo dos dedos a fim de “realizar o alongamento”. Isso restabelece o grau prévio de tensão sobre os músculos paravertebrais mais longos. Esse alongamento lento, passivo e sensato auxilia a recapturar a amplitude de movimento perdida dos músculos longos das costas. Ao mesmo tempo, os músculos posteriores da coxa são passivamente alongados à medida que a pelve gira. O paciente deve ser avisado de que se Pgs no iliopsoas também estão presentes, um esforço de flexão para a frente nessa posição sentada contrai os músculos iliopsoas em posição encurtada e pode ativar quaisquer Pgs latentes neles. Esses Pgs devem ser desativados (ver Volume 2, Capítulo 5) primeiro, e o paciente mostra como alongá-los no caso de o alongamento na banheira iniciar

uma câibra reativa devido aos Pgs no músculo iliopsoas. Se não houver uma banheira disponível, um alongamento “em terreno seco” executado diariamente pode ser muito útil.

Os pacientes devem ser lembrados de que toda a vez que surgir um problema muscular que comprometa sua capacidade de sair da banheira, eles devem tentar rolar sobre suas mãos e joelhos e então engatinhar sobre o lado da banheira.

O exercício da inclinação pélvica (ver Figura 49.12 no próximo capítulo) alonga os músculos paravertebrais ao mesmo tempo que fortalece os músculos do abdome. O fortalecimento adicional dos abdominais é obtido utilizando os exercícios de abdominais descritos na Figura 49.13 A-C, cuja fase excêntrica deve ser realizada lentamente. Músculos abdominais fortes podem fornecer de 30 a 50% de suporte para carregar peso adicional para a coluna toracolombar.^{45, 92}

O exercício de alongamento da região lombar na posição supina começa ao trazer um joelho para o tórax com as mãos presas em volta

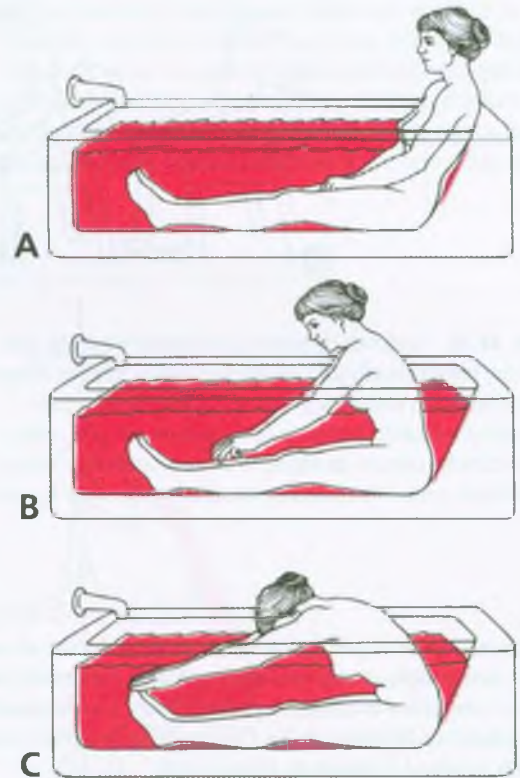


FIGURA 48.13 O exercício de alongamento dentro da banheira. **A**, posição relaxada na banheira com água quente cobrindo os membros inferiores e a área lombossacral. **B**, alongamento parcial. Um esforço de alongamento tolerável e confortável para a frente é mantido até que o eretor da espinha e/ou a tensão nos posteriores da coxa solte-se o suficiente para permitir outra progressão das pontas dos dedos para a frente sobre as panturrilhas, os tornozelos ou os pés. **C**, alongamento máximo ao alcançar à frente, enquanto mantém o pescoço e as costas completamente frouxos e relaxados. Essa posição sentada alongada faz um alongamento completo sobre os músculos isquiotibiais e paravertebrais (a tensão de ambos os grupos de músculos limita esse alcance).



FIGURA 48.14 Exercício do alongamento lombar. **A**, primeira fase: flexão de *uma* coxa de cada vez, trazendo rítmica e suavemente o joelho em direção à axila correspondente. (Para que a axila oposta forneça o alongamento do glúteo máximo). **B**, segunda fase: flexão de *ambas* as

coxas juntas, trazidas firmemente até o tórax. As coxas, em vez dos joelhos, são agarradas para evitar a flexão forçada do joelho. (Ver também Fig. 49.7B).

da coxa, atrás do joelho. Isso alonga os extensores do quadril e das costas (Fig. 48.14A). A seguir, esse membro inferior é retornado para a posição inicial de perna reta, e a outra coxa é flexionada até o tórax e retornada. Finalmente, ambas as pernas são puxadas até o tórax (Fig. 48.14B). O relaxamento pós-isométrico pode ser acrescentado como descrito na Seção 12.

Referências suplementares, relatos de caso

Travell relatou o tratamento total de pacientes com Pgs miofasciais nos músculos paravertebrais.^{132, 135}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AgurAM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed.9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 235, Fig. 4.49).
2. *Ibid.* (p. 237, Fig. 4.53).
3. *Ibid.* (p. 238, Fig. 4.54).
4. Andersson BG, Murphy RW, Ortengren R, et al.: The influence of backrest inclination and lumbar support on lumbar lordosis. *Spine* 4:52-58, 1979.
5. Andersson BJ, Jonsson B, Ortengren R: Myoelectric activity in individual lumbar erector spinae muscles in sitting. A study with surface and wire electrodes. *Scand J Rehabil Med* 3(Suppl):91-108, 1974.
6. Andersson BJ, Ortengren R: Myoelectric back muscle activity during sitting. *Scand J Rehabil Med* 3(Suppl):73-90, 1974.
7. Andersson GB, Ortengren R, Herberts P: Quantitative electromyographic studies of back muscle activity related to posture and loading. *Orthop Clin North Am* 8:85-96, 1977.
8. Baker DM: Changes in the corium and subcutaneous tissues as a cause of rheumatic pain. *Ann Rheum Dis* 14:385-391, 1955.
9. Basmajian JV: Electromyography-its significance to the manipulator. Chapter 3. In: *Back Pain: An International Review*. Edited by Paterson JK, Burn L. Kluwer Academic Publishers, Boston, 1990 (pp. 21-26).
10. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 261, 355358, 360).
11. Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in childhood. *J Pediatr* 53:198-209, 1958.
12. Berges PU: Myofascial pain syndromes. *Postgrad Med* 53:161-168, 1973.
13. Blank VK: Bart bei Lumbalgien, Ischialgien, vertebraegenen Syndromen und Muskelharten Verspannungszustanden. *Hippokrates* 38:528-530, 1967.

14. Bogduk N, Twomey LT: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine*. Churchill Livingstone, New York, 1987 (p. 99).
15. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the low back. Chapter 72. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, pp. 1490-1498.
16. Bourdillon JF: *Spinal Manipulation*. Ed. 2. Appleton-Century-Crofts, New York, 1973.
17. Bourne IH: Treatment of painful conditions of the abdominal wall with local injections. *The Practitioner* 224:921-925, 1980.
18. Bourne IH: Treatment of chronic back pain. *The Practitioner* 228:333-338, 1984.
19. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sport Skills, an Electromyographic Study*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
20. Brown BR: Diagnosis and therapy of common myofascial syndromes. *JAMA* 239:646- 648, 1978.
21. Cailliet R: *Soft Tissue Pain and Disability*. F.A. Davis, Philadelphia, 1977.
22. Cailliet R: *Low Back Pain Syndrome*. Ed. 3. F.A. Davis, Philadelphia, 1981 (pp. 109-115, Figs. 76, 77, 98).
23. Campbell EJ: Accessory muscles. Chapter 9. In: *The Respiratory Muscles*, edited by Campbell EJ, Agostoni E, Davis JN. Ed. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1970 (p. 188).
24. Carter BL, Morehead J, Wolpert SM, et al.: *GrossSectional Anatomy*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977 (Sects. 20-35).
25. *Ibid.* (Sects. 23-26, 28, 29).
26. Chu J: Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Ear J Phys Med Rehabil* 5(4):106-121, 1995.
27. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 466- 471, 1198, Fig. 12-32).
28. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Figs. 524, 525).
29. *Ibid.* (Fig. 526).
30. *Ibid.* (Fig. 529).
31. Copeman WS, Ackerman WL: Edema or herniations of fat lobules as a cause of lumbar and gluteal "fibrositis." *Arch Intern Med* 79:22-35, 1947.
32. Crow NE, Brodgon BG: The "normal" lumbosacral spine. *Radiology* 72:97, 1959.
33. Cyriax J: *Textbook of Orthopaedic Medicine*. Ed. 8, Vol. 2 Treatment by Manipulation, Massage and Injection. Williams & Wilkins, Baltimore, 1971.
34. Dittrich RJ: Coccygodynia as referred pain. *J Bone Joint Surg* 33A:715-718, 1951.
35. Dittrich RJ: Low back pain-referred pain from deep somatic structure of the back. *J Lancet* 73:6368, 1953.
36. Dittrich RJ: Somatic pain and autonomic concomitants. *Am J Surg* 87:66-73, 1954.

37. Dittrich RJ: Soft tissue lesions as cause of low back pain: anatomic study. *Am J Surg* 91:80-85, 1956.
38. Donaldson CC, Skubick DL, Clasby RG, et al.: The evaluation of trigger-point activity using dynamic EMG techniques. *Am J Pain Manage* 4:118-122, 1994.
39. Donisch EW, Basmajian JV: Electromyography of deep back muscles in man. *Am J Anat* 133:25-36, 1972.
40. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 505, 506).
41. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (Fig. 56).
42. *Ibid.* (Fig. 59).
43. *Ibid.* (Fig. 62).
44. Ferner H, Staubesand J: *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Ed. 10, Vol. 2, Thorax, Abdomen, Pelvis, Lower Extremities, Skin. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1983 (p. 237).
45. Finneson BE: *Low Back Pain*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1973 (pp. 31-33, 99, 100).
46. Fischer AA: New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 8(1):1-21, 1997.
47. Gagnon M, Plamondon A, Gravel D: Pivoting with the load. An alternative for protecting the back in asymmetrical lifting. *Spine* 18(11):1515-1524, 1993.
48. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW: A prospective, randomized double-blind evaluation of triggerpoint injection therapy for low-back pain. *Spine* 14(9):962-964, 1989.
49. Corwin RD: Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin North Am* 2(4):761-784, 1991.
50. Gitelman R: A chiropractic approach to biomechanical disorders of the lumbar spine and pelvis. Chapter 14. In: *Modern Developments in the Principles and Practice of Chiropractic*. Edited by Haldeman S. Appleton-Century-Crofts, New York, 1980, pp. 297-330 (see p. 307).
51. Good MG: The role of skeletal muscles in the pathogenesis of diseases. *Acta Med Scand* 138:285-292, 1950 (p. 286).
52. Gough JG, Koepke GH: Electromyographic determination of motor root levels in erector spinae muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 47:9-11, 1966.
53. Gould N: Back-pocket sciatica. *N Engl J Med* 290:633, 1974.
54. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 26, 316).
55. Gunn CC, Milbrandt WE: Tenderness at motor points. *J Bone Joint Surg* 58A:815-825, 1976.
56. Gunn CC, Milbrandt WE: Early and subtle signs in low-back sprain. *Spine* 3:267-281, 1978.
57. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med* 1:302-321, 1938.
58. Harman JB, Young RH: Muscle lesions simulating visceral disease. *Lancet* 1:1111-1113, 1940.
59. Hench PK: Nonarticular rheumatism. In: *Rheumatic Diseases: Diagnosis and Management*. Edited by Katz WA. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1977 (p. 624).
60. Hirschberg GG, Froetscher L, Naeim F: Iliolumbar syndrome as a common cause of low back pain: Diagnosis and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 60:415-419, 1979.
61. Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*. Ed. 3, Vol. 3, The Head and Neck. Harper & Row, Hagerstown, 1982 (p. 79, Fig. 2-2).
62. Janda V: Evaluation of muscular imbalance. Chapter 6. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebensohn C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
63. Jayasinghe WJ, Harding RH, Anderson JA, et al.: An electromyographic investigation of postural fatigue in low back pain—a preliminary study. *Electromyography Clin Neurophysiol* 18:191-198, 1978.
64. Jenkins DB: *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. Ed. 6. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991 (pp. 203, 204).
65. Jonsson B: Morphology, innervation, and electromyographic study of the erector spinae. *Arch Phys Med Rehabil* 50:638-641, 1969.
66. Jonsson B: Topography of the lumbar part of the erector spinae muscle. *Z Anat Entwickl Gesch* 130:177-191, 1970.
67. Jonsson B: Electromyography of the erector spinae muscle. In: *Medicine and Sport*, Vol. 8: Biomechanics III. Edited by Jokl E. Karger, Basel, 1973.
68. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (pp. 180, 181, 185, 186; Figs. 3, 5, 9).
69. Kellgren JH: The anatomical source of back pain. *Rheumatol Rehabil* 16:3-12, 1977 (p. 7, Fig. 3; and p. 9, Fig. 4).
70. Kelly M: Pain in the chest: observations on the use of local anaesthesia in its investigation and treatment. *Med J Aust* 1:4-7, 1944 (pp. 5, 6, Case 4).
71. Korr IM, Wright HM, Chace JA: Cutaneous patterns of sympathetic activity in clinical abnormalities of the musculoskeletal system. *Acta Neurovegetativa* 25:489-606, 1964.
72. Korr IM, Wright HM, Thomas PE: Effects of experimental myofascial insults on cutaneous patterns of sympathetic activity in man. *Acta Neurovegetativa* 23:329-355, 1962.
73. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain*. McGraw-Hill, New York, 1970 (pp. 83, 98, 105, 106).
74. Lange M: *Die Muskelhaerten (Myogelosen); Ihre Entstehung und Heilung*. J. F. Lehmanns, Miinchen, 1931 (pp. 30, 91, 137, 138, 152, 158).
75. Letts RM, Quanbury AO: Paraspinal muscle activity. *Phys Sportsmed* 6(9):80-90, 1978.
76. Lewis T, Kellgren JH: Observations relating to referred pain, viscera-motor reflexes and other associated phenomena. *Clin Sci* 1:47-71, 1939.
77. Lewit K: Muscular pattern in thoraco-lumbar lesions. *Manual Med* 2:105-107, 1986.
78. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (pp. 205-207).
79. Lindstedt F: Zur Kenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Lumbago and dhnlicher Riickenschmerzen. *Acta Med Scand* 55:248-280, 1921.
80. Lindstedt F: Ober die Nature der muskelerheumatischen (myalgischen) Schmerzsymptome. *Acta Med Scand* 30(Suppl):1-180, 1929.
81. Livingston WK: *Pain Mechanisms, A Physiologic Interpretation of Causalgia and Its Related States*. Macmillan, New York, 1943, reprinted by Plenum Press, New York, 1976 (pp. 134, 135).
82. Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis*. Rebman, New York, 1915 (Fig. 39).
83. Lundervold A: Electromyographic investigations during sedentary work, especially typing. *Br J Phys Med* 14:32-36, 1951.
84. Lynn P: Personal communication, 1995.
85. Macintosh JE, Bogduk N: The biomechanics of the lumbar multifidus. *Clinical Biomechanics* 1:205-213, 1986.
86. Macintosh JE, Valencia F, Bogduk N, et al.: The morphology of the human lumbar multifidus. *Clinical Biomechanics* 1:196-204, 1986.
87. Maigne R: *Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin: A Manual Medicine Approach*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 480-502).
88. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, St. Louis, 1993 (p. 96).
89. *Ibid.* (p. 95).
90. Mennell JM: *Back Pain*. Little, Brown & Company, Boston, 1960.
91. Morris JM, Banner G, Lucas DB: An electromyographic study of the intrinsic muscles of the back in man. *J Anat (Land)* 96:509-520, 1962.
92. Morris JM, Lucas DB, Bresler B: Role of the trunk in stability of the spine. *J Bone Joint Surg* 43A:327-351, 1961.
93. Nachemson A, Lindh M: Measurement of abdominal and back muscle strength with and without low back pain. *Scand J Rehabil Med* 1:60-65, 1969.
94. Nemeth G: On hip and lumbar biomechanics. A study of joint load and muscular activity. *Scand J Rehabil Med* 10(Suppl):1-35, 1984.
95. Nichols PJ: Short-leg syndrome. *Br Med J* 1:1863-1865, 1960.
96. Okada M: An electromyographic estimation of the relative muscular load in different human postures. *J Human Ergol* 1:75-93, 1972.
97. Orr LM, Mathers F, Butt T: Somatic pain due to fibrolipomatous nodules, simulating ureterorenal disease: a preliminary report. *J Urol* 59:1061-1069, 1948.
98. Osler W: *The Principles and Practice of Medicine*. D. Appleton and Co., New York, 1912 (p. 1131).
99. Patton IJ, Williamson JA: Fibrositis as a factor in the differential diagnosis of visceral pain. *Can Med Assoc J* 58:162-166, 1948 (Cases 2 and 3).
100. Pauly JE: An electromyographic analysis of certain movements and exercises, I—some deep muscles of the back. *Anat Rec* 155:223-234, 1966.
101. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Fig. 30).
102. *Ibid.* (p. 35).
103. Price JP, Clare MN, Ewerhardt FH: Studies in low backache with persistent muscle spasm. *Arch Phys Rehabil Med* 29:703-709, 1948.

104. Rachlin ES: Injection of Specific Trigger Points. Chapter 10. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (see p. 203).
105. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil* 62:111-114, 1981.
106. Richter HR: Fettgewebe "Hernien." In: *Der Weichteilrheumatismus*, Vol. 1. Fortbildungskunde Rheumatol. Karger, Basel, 1971 (pp. 49-59).
107. Richter HR: Einklemmungsneuropathien der Rami Dorsales als Ursache von akuten und chronischen Rueckenschmerzen. *Ther Umsch* 34:435-438, 1977.
108. Rosomoff HL, Fishbain D, Goldberg M, et al.: Myofascial findings in patients with "chronic intractable benign pain" of the back and neck. *Pain Manage* 3(2):114-118, 1990.
109. Rubin D: An approach to the management of myofascial trigger point syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981 (p. 110).
110. Samberg HH: The trigger point syndromes. *GP* 35:115-117, 1967.
111. Schneider MJ: The traction methods of Cox and Leander: the neglected role of the multifidus muscle in low back pain. *Chiropract Techn* 3(3):109-115, 1991.
112. Schwartz RG, Gall NG, Grant AE: Abdominal pain in quadriplegia: myofascial syndrome as unsuspected cause. *Arch Phys Med Rehabil* 65:44-46, 1984.
113. Sicuranza BJ, Richards J, Tisdall L: The short leg syndrome in obstetrics & gynecology. *Am J Obstet Gynecol* 107:217-219, 1970.
114. Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O, et al.: Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Arch Phys Med Rehabil* 72:1080-1087, 1991.
115. Simmons EE: Referred low back pain. *J Omaha Mid-West Clin Soc* 1:3-6, 1954.
116. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. Parts 1,2,3. *Postgrad Med* 73:66-108, 1983.
117. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (p. 309).
118. *Ibid.* (p. 311).
119. *Ibid.* (p. 312).
120. *Ibid.* (p. 313).
121. Stimson BB: The low back problem. *Psychosom Med* 9:210-212, 1947.
122. Strong R, Thomas PE: Patterns of muscle activity in the leg, hip, and torso associated with anomalous fifth lumbar conditions. *J Am Osteopath Assoc* 67:1039-1041, 1968.
123. Swezey RL: Non-fibrositic lumbar subcutaneous nodules: prevalence and clinical significance. *Br J Rheumatol* 30(5):376-378, 1991.
124. Tichauer ER: Ergonomics: the state of the art. *Am Ind Hyg Assoc J* 28:105-116, 1967.
125. Tichauer ER: Industrial engineering in the rehabilitation of the handicapped. *J Ind Eng* 19:96-104, 1968.
126. Tichauer ER: A pilot study of the biomechanics of lifting in simulated industrial work situations. *J Safety Res* 3:98-115, 1971.
127. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (pp. 268, 269).
128. *Ibid.* (p. 270).
129. *Ibid.* (p. 271).
130. *Ibid.* (p. 272).
131. *Ibid.* (p. 343).
132. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J* 71:13-22, 1949 (pp. 19, 20; Case 4).
133. Travell J: Symposium on mechanism and management of pain syndromes. *Proc Rudolf Virchow Med Soc* 16:128-136, (p. 135) 1957.
134. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
135. Travell J, Travell W: Therapy of low back pain by manipulation and of referred pain in the lower extremity by procaine infiltration. *Arch Phys Med Rehabil* 27:537-547, 1946 (pp. 544, 545; Case 3).
136. Williams PC: *Low Back and Neck Pain, Causes and Conservative Treatment*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1974 (Fig. 19, Panel 3).
137. Young D: The effects of novocaine injections on simulated visceral pain. *Ann Intern Med* 19:749-756, 1943.
138. Zohn DA: *Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical neatment*. Ed. 2. Little, Brown & Company, Boston, 1988 (p. 212, Fig. 12-3).

Músculos abdominais

DESTAQUES: Fenômenos do ponto-gatilho (Pg) miofascial da musculatura abdominal mostram interações somatoviscerais e viscerossomáticas recíprocas e comumente produzem dor pseudovisceral que pode ser diagnosticada de modo equivocado. A **DOR REFERIDA** de Pgs miofasciais na musculatura abdominal provavelmente aparece no mesmo quadrante e, ocasionalmente, em qualquer outro quadrante do abdome, bem como nas costas. Além de dor, esses Pgs são capazes de iniciar respostas somatoviscerais, incluindo vômito em jato, anorexia e náusea, cólica intestinal, diarreia, espasmo de esfíncter e da bexiga urinária e dismenorréia. Quando esses sintomas viscerais ocorrem com dor abdominal e sensibilidade, a combinação pode imitar doença visceral aguda, em especial apendicite e colelitíase. A **ANATOMIA** dos três músculos laterais da parede abdominal, os oblíquos internos e externos e o transverso do abdome, produz uma disposição de fibras radial e cruzada diagonal como as dobras de um pneu. As fibras dos dois músculos mediais, o reto do abdome e seu apêndice pubiano, o músculo piramidal, são alinhados verticalmente. As **FUNÇÕES** da musculatura abdominal são principalmente aumentar a pressão intra-abdominal e flexionar e girar a coluna vertebral. A **ATIVAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO** na

musculatura da parede abdominal secundária à doença visceral representam uma resposta viscerossomática. Exemplos de doenças viscerais que podem iniciar e perpetuar os Pgs incluem úlcera péptica, parasitas intestinais, disenteria, colite ulcerativa, diverticulose, diverticulite e colelitíase. Uma vez ativados, os Pgs podem, então, ser perpetuados por estresse emocional, esforço ocupacional, respiração paradoxal, postura errônea e entusiasmo excessivo para exercícios de condicionamento mal-direcionados. O **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**, além dos fatores perpetuantes mencionados, inclui consideração de disfunções articulares, fibromialgia e o diagnóstico equivocado de apendicite. A **LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO** dos músculos abdominais envolvidos por *spray* e alongamento pede extensão de quadril, protrusão do abdome e padrão de *spray* com varreduras para baixo. A **INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO** começa com garra tipo pinça, quando possível, e a injeção prossegue com atenção cuidadosa para a localização e a profundidade de penetração da agulha. **AÇÕES CORRETIVAS** incluem auto-administração de liberação por pressão no Pg, aprender a respiração abdominal (diafragmática) coordenada e aprender a fazer os exercícios de inclinação pélvica e de sentar para trás. Rir é uma boa alternativa.

1. DOR REFERIDA (Figs. 49.1 e 49.2)

Os pontos-gatilho (Pgs) abdominais podem causar tanto sofrimento de disfunção visceral induzida ou de atividade pela dor quanto de dor referida. Os sintomas referidos desses Pgs miofasciais comumente confundem o processo de diagnóstico imitando patologia visceral. Os padrões de dor de Pgs nos músculos abdominais, em especial os oblíquos, são menos consistentes em cada paciente do que os padrões para muitos outros músculos. A dor abdominal referida de Pgs tem pouca relação com a linha média; os Pgs abdominais em um lado com frequência causam dor bilateral. Gutstein⁵³ observou que o paciente descreve o sofrimento causado por Pgs abdominais como “queimadura”, “volume”, “inchaço” ou “gases”, embora não haja muitas vezes evidência objetiva para os sintomas. Os padrões de dor apresen-

tados aqui foram repetidamente observados pelos autores e por outros. Cada músculo abdominal será considerado separadamente.

Oblíquos do abdome (Fig. 49.1)

Os Pgs do oblíquo do abdome têm múltiplos padrões de dor referida que podem chegar até o tórax, percorrer em linha reta ou na diagonal através do abdome e ainda estender-se para baixo. Se essa variabilidade representa características diferentes das camadas sucessivamente mais profundas do músculo ou menos consistência nos padrões de dor referida dos Pgs nessa musculatura, isso não está claro. Deve-se palpar o abdome com cuidado e completamente para identificar todos os Pgs potencialmente responsáveis pelos sintomas abdominais.

Os Pgs ativos na porção superior do músculo oblíquo externo do abdome, que sobrepõe a caixa torácica anteriormente, têm probabili-

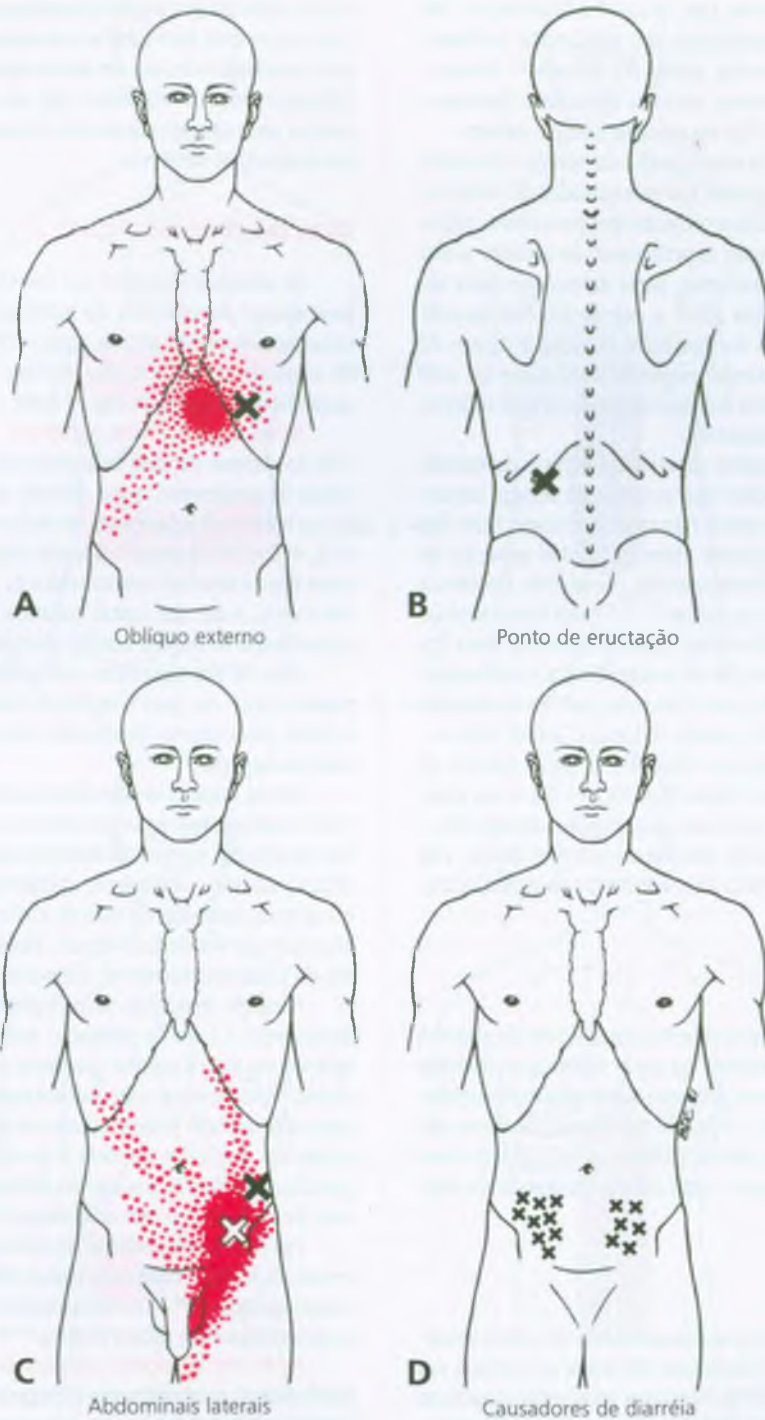


FIGURA 49.1 Padrões de dor referida (*vermelho*) e sintomas viscerais de pontos-gatilho (Xs) nos músculos oblíquos (e possivelmente no transversos) do abdome. **A**, "azia" do ponto-gatilho de inserção do oblíquo externo sobrepondo a parede torácica anterior. **B**, vômito em jato e arroto a partir do ponto de eructação, que geralmente está localizado na musculatura mais posterior da parede abdominal ou no

tecido conjuntivo e pode estar de cada lado. **C**, dor testicular e/ou na virilha, bem como dor no quadrante abdominal inferior, referida de pontos-gatilho centrais na musculatura lateral inferior da parede abdominal de cada lado. **D**, diarreia de vários locais de pontos-gatilho nos músculos do quadrante abdominal inferior (após Melnick⁹⁵).

dade de produzir “azia” (Fig. 49.1A) e outros sintomas em geral associados com hérnia de hiato.⁹⁴ Esses Pgs “costais” e “subcostais” nos músculos abdominais também produzem dor epigástrica profunda, que às vezes se estende para outras partes do abdome.⁹⁵ Bonica e colaboradores¹⁴ registraram sintomas viscerais similares e ilustraram padrões de dor comparáveis dos Pgs no músculo oblíquo externo.

Os Pgs ativos localizados na musculatura da parede abdominal lateral inferior, possivelmente em uma das três camadas do músculo, referem dor na virilha e no testículo e projetam dor para outras partes do abdome (Fig. 49.1C). A injeção experimental de solução salina hipertônica dentro dos oblíquos externos, perto da espinha íliaca ântero-superior, induziu dor referida sobre a porção inferior daquele quadrante do abdome, ao longo do ligamento inguinal e dentro do testículo.⁶⁹ Um Pg no oblíquo externo esquerdo do abdome em uma criança de 10 anos de idade referiu dor intensa do quadrante superior esquerdo até a região inguinal esquerda.¹

Pgs ativos ao longo da margem superior do púbis e da metade lateral do ligamento inguinal podem ficar no músculo oblíquo interno inferior e possivelmente na parte inferior do reto do abdome. Esses Pgs podem causar irritabilidade e espasmo aumentados dos músculos do detrusor e dos músculos do esfíncter urinário, produzindo frequência urinária, retenção da urina e dor na virilha;^{47, 92, 117} eles foram associados com enurese em crianças mais velhas. Quando injetados, esses Pgs muitas vezes referem dor para a região da bexiga. Bonica e colaboradores¹⁴ observaram sintomas semelhantes e ilustraram padrões de dor comparáveis de Pgs na musculatura da parede abdominal lateral inferior.

Melnick^{94, 95} identificou Pgs nos músculos da parte inferior do abdome como fontes de diarreia crônica (Fig. 49.1D). Na nossa experiência, quando os Pgs que produzem esse sintoma são identificados e injetados em uma prega da parede abdominal entre os dedos, eles parecem estar na camada superficial da musculatura da parede abdominal lateral.

Transverso do abdome

Os Pgs ativos na porção mais craniana do transverso do abdome referem dor como uma banda através da parte superior do abdome entre as margens costais anteriores. Às vezes a dor aflitiva concentra-se na região do processo xifóide. Os Pgs do transverso nas fibras que se inserem na cartilagem costal inferior provavelmente causam entese acentuada ao longo da margem costal inferior. Isso pode ser muito aflitivo durante a tosse.

Ponto de eructação

O ponto de eructação é um Pg incomum, mas pode ser de fundamental importância. Ele não foi localizado de forma consistente em um músculo específico. Ele é um Pg dorsal que pode estar situado na borda posterior de um músculo da parede abdominal lateral, como o oblíquo externo, ou ser um Pg na fáscia lombodorsal. O paciente provavelmente queixa-se de “problema no estômago” com muitos gases. Na nossa experiência, esse Pg é encontrado no lado esquerdo ou direito em geral no ângulo da décima segunda costela ou logo abaixo. Quando é localizado por meio de palpação, uma costela está sob o dedo (Fig. 49.1B) e o paciente arrotava à medida que a pressão é aplicada ao Pg. Quando suficientemente ativo, esse Pg causa arrotos espontâneos e, em casos graves, vômito em jato, que pode ser profundamen-

te desagradável além de uma grave complicação pós-operatória. Alvarez⁷ registrou que alguns pacientes arrotavam a cada vez que o médico tocava uma área-gatilho nas costas. Gutstein⁵³ registrou que sete pacientes responderam com arrotos após a injeção de pontos fibróticos (interpretados por nós como Pgs) na musculatura abdominal e que poucos pacientes arrotaram em resposta à pressão aplicada em pontos abdominais sensíveis.

Reto do abdome (Fig. 49.2)

Os sintomas causados por Pgs nesse músculo são variados, mas basicamente dependentes da localização dos Pgs. Os sintomas serão considerados em três grupos, aqueles devido aos Pgs na porção superior do músculo (acima da região umbilical), aqueles causados por Pgs periumbilicais e aqueles de Pgs na parte inferior do reto do abdome.

Reto do abdome superior. Um Pg ativo alto no músculo reto do abdome de cada lado pode referir dor para a parte média das costas bilateralmente, que é descrita pelo paciente como correndo de forma horizontal pelas costas em ambos os lados no nível toracolombar (Fig. 49.2A).¹⁰⁹ Gutstein⁵³ também observou que o tratamento que aliviava pontos sensíveis nos músculos da parede abdominal aliviava a dor nas costas. A dor nas costas unilateral nesse nível, contudo, mais frequentemente se origina nos Pgs do músculo latíssimo do dorso.

Além de dor nas costas, os Pgs altos no reto do abdome também podem referir dor para a região do processo xifóide semelhante à dor referida para aquela localização por Pgs no músculo transverso do abdome superior.

Vários autores descreveram sintomas de plenitude abdominal, “azia”, indigestão e às vezes náusea e vômito devido a Pgs paraxifóides localizados no reto do abdome superior.^{47, 92, 94, 95} Na nossa experiência, náusea e sofrimento epigástrico ocorrem com mais frequência quando esses Pgs do reto do abdome mais superior estão do lado esquerdo em vez do lado direito. Esses Pgs também referem dor através da parte superior do abdome entre as margens costais.

A injeção de solução salina hipertônica no reto do abdome aproximadamente 2,5 cm (1 polegada) acima do umbigo causou breve dor referida em todo o mesmo quadrante do abdome e do mesmo lado nas costas.⁶⁹ Um Pg no reto do abdome superior, quando localizado no lado esquerdo, também pode produzir dor precordial.^{48, 73, 92} Quando for estabelecido que a dor no tórax é de origem miofascial e não cardíaca, geralmente é devido aos Pgs no peitoral ou em um músculo esternal; uma fonte de dor no reto do abdome é facilmente negligenciada.

Pgs no reto do abdome superior e pontos sensíveis focais característicos de Pgs foram observados referindo dor para o mesmo quadrante abdominal^{46, 74} e estimulando os sintomas de colecistite, doença ginecológica⁹² e úlcera péptica.^{92, 95}

Reto do abdome periumbilical. Pgs periumbilicais, na borda lateral provavelmente produzam sensações de câibra ou cólica abdominal.^{94, 95} O paciente muitas vezes inclina-se para a frente para obter alívio. Crianças, sobretudo neonatos que arrotam e choram persistentemente com cólica, podem estar sofrendo desses Pgs periumbilicais. Seus sintomas podem ser aliviados pela aplicação de *spray* congelante no abdome.¹¹ Pgs laterais no reto do abdome perto do umbigo podem evocar dor abdominal difusa^{47, 74-76} que é acentuada pelo movimento.^{72, 124}

Lewis e Kellgren⁸² demonstraram experimentalmente que esse músculo pode gerar a dor da cólica intestinal. A injeção de solução

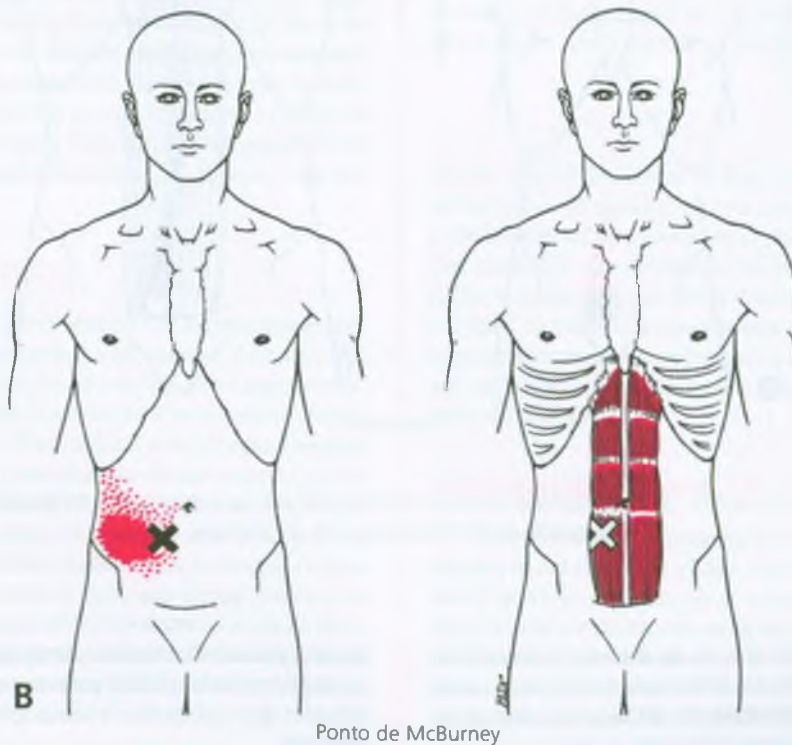
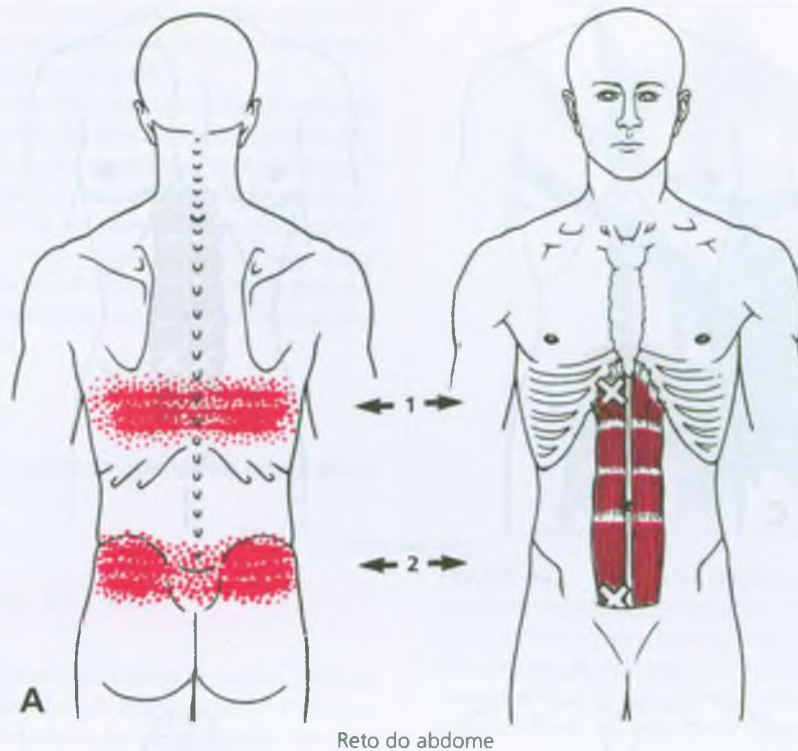


FIGURA 49.2 Padrões de dor referida (*vermelho*) e sintomas viscerais de pontos-gatilho (Xs) no músculo reto do abdome. **A**, dor bilateral através das costas, dor precordial e/ou sensação de plenitude abdominal, náusea e vômito podem ser causados por um ponto-gatilho (1) no reto do abdome superior direito (desenhado) ou esquerdo. Um

padrão similar de dor lombar bilateral é referido daquilo que é muitas vezes um ponto-gatilho de inserção (2) na extremidade caudal e no músculo reto em cada lado. **B**, dor no quadrante inferior direito e sensibilidade podem ocorrer na região do ponto de McBurney devido a um ponto-gatilho próximo na borda lateral do reto do abdome.

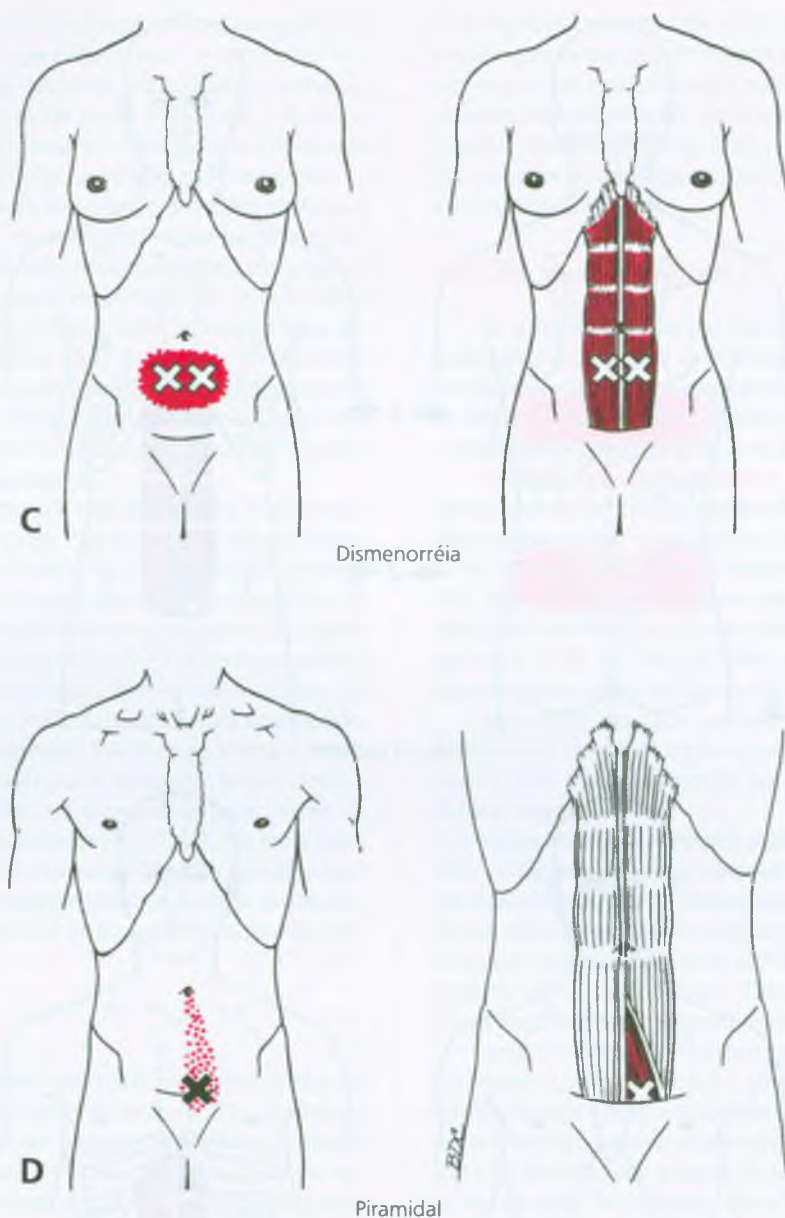


FIGURA 49.2 (continuação) C, a dismenorréia pode ser muito intensificada por pontos-gatilho no reto do abdome inferior. D, padrão de dor referida do músculo piramidal.

salina hipertônica dentro do músculo reto do abdome normal induziu uma dor tipo cólica familiar, que era muito mais forte anteriormente do que na direção das costas e estendia-se difusamente sobre vários segmentos na parte frontal.⁶⁹

Retos do abdome inferior. A desativação dos Pgs no reto do abdome inferior, aproximadamente no meio entre o umbigo e a sínfise púbica (ou na pele adjacente), pode aliviar a dismenorréia^{117, 118} (Fig. 49.2C). Ver Seção 5 para um experimento relevante de Theobald.

Na parte mais inferior do reto do abdome, os Pgs podem referir dor bilateralmente para as regiões sacroiliaca e lombar.¹⁰⁹ O paciente

descreve essa dor com um movimento transversal da mão (Fig. 49.2A), em vez de um padrão de dor para cima e para baixo característico dos músculos iliocostal torácico e outros músculos paravertebrais mais superficiais.

Vários autores têm observado que um Pg na borda lateral do reto do abdome direito na região do ponto de McBurney, que é no meio entre a espinha ilíaca ântero-superior e o umbigo (Fig. 49.2B), provavelmente produz sintomas simulando fielmente aqueles de apendicite aguda.^{47, 48, 88, 92} Esse padrão de dor foi registrado ocorrendo muitas vezes quando o paciente estava cansado, preocupado ou na fase

pré-menstrual.⁴⁷ Em certo caso, o ponto miálgico para essa dor de “pseudo-apendicite” foi registrado como estando localizado no reto do abdome logo acima do nível do umbigo.⁴⁸

Outros autores também têm observado que os Pgs na região do ponto de McBurney podem referir dor para o mesmo quadrante inferior,^{46, 88} em todo o abdome⁹³ e para o quadrante superior direito.⁷⁴ Esses Pgs também podem referir dor cortante para a fossa ilíaca, o músculo ilíaco e para o pênis.⁴⁷ A dor pode simular a cólica renal.⁹² Um Pg ativo na parte inferior direita do reto do abdome pode causar diarreia^{47, 95} e sintomas que imitam diverticulose ou doença ginecológica.⁹² Um Pg logo acima do púbis pode causar espasmo dos músculos do esfíncter e detrusor da urina.

Piramidal

O piramidal refere dor próxima da linha média entre a sínfise púbica e o umbigo (Fig. 49.2D).

2. ANATOMIA (Figs. 49.3-49.6)

Os músculos oblíquos abdominais externo e interno, como os intercostais externos e internos, têm um arranjo diagonal cruzado e os dois grupos de músculos têm orientação correspondente. Às vezes, é importante saber que camadas correm em que direção, e a Figura 49.3 ilustra um mnemônico para as direções das fibras. Os dedos da mão (direita) no lado esquerdo do abdome contra a pele representam a direção das fibras do oblíquo abdominal interno esquerdo (e intercostais), enquanto a mão (esquerda) no topo representa a direção de fibra do oblíquo abdominal externo esquerdo (e intercostais). As fibras do transverso correm radialmente ao redor do abdome, como seu nome indica.

Oblíquo externo (Fig. 49.4A)

As fibras do músculo oblíquo externo correm diagonalmente para baixo e para a frente para acompanhar a aponeurose abdominal que se insere *anteriormente* às linhas alba na linha média e à metade anterior da crista ilíaca (Fig. 49.4A). *Lateralmente e na direção da cabeça*, as fibras se inserem nas superfícies externas e nas bordas inferiores das oito costelas inferiores. As três inferiores dessas inserções costais interdigitam-se com o grande dorsal e as cinco superiores com o músculo serrátil anterior. Embora esses três músculos apareçam em livros de anatomia como muito separados, na dissecação do oblíquo externo podem parecer formar, com os outros dois, uma lâmina contínua de músculo. Os fascículos das duas costelas inferiores ficam quase verticais e assim estão paralelos e adjacentes àquelas fibras do quadrado do lombo que também inserem na crista ilíaca e na décima segunda costela.¹⁹

Oblíquo interno (Fig. 49.4B)

A direção das fibras no músculo abdominal oblíquo interno em forma de leque varia de quase vertical, *posteriormente*, passando para uma direção diagonalmente para cima e medial entre suas fibras intermediárias, até horizontal para as fibras mais caudais (Fig.



FIGURA 49.3 Técnica para lembrar a direção das fibras do músculo abdominal oblíquo. Colocando uma das mãos (mão direita, nesta ilustração) sobre a parte inferior do abdome no lado oposto, os dedos indicam a direção das fibras do músculo oblíquo abdominal interno (esquerdo, nesta ilustração). Depois colocando-se a outra mão no topo da primeira mão, os dedos da mão do topo indicam a direção das fibras do músculo oblíquo abdominal externo mais *superficial*. Esse procedimento fornece ajuda de memória tátil que também é aplicada à direção dos músculos intercostais. (Ver Fig. 49.4 para direção de fibras.)

49.4B). *Lateralmente* todas as fibras convergem para a metade lateral do ligamento inguinal, os dois terços anteriores da crista ilíaca e a porção inferior da aponeurose lombar. *Acima* as fibras quase verticais inserem-se nas cartilagens das últimas três ou quatro costelas. *Acima e medialmente* as fibras diagonais inserem-se na linha alba por meio da bainha do reto anterior e posterior. *Medialmente* as fibras horizontais do ligamento inguinal inserem-se no arco do púbis por meio do tendão conjunto que esse músculo forma com o transverso do abdome.

Transverso do abdome (Fig. 49.5)

Essas fibras correm quase horizontalmente através do abdome e inserem-se *anteriormente* à linha alba da linha média *via* bainha do reto (Fig. 49.5), que circunda o músculo reto do abdome acima da linha arqueada e se inserem no púbis por meio do tendão conjunto. Abaixo dessa linha, a bainha ocorre apenas anterior ao reto. *Lateralmente* o músculo transverso insere-se no terço lateral do ligamento inguinal, aos três-terços anteriores da crista do ílio, à fáscia toracolombar e à superfície interna das cartilagens das últimas seis costelas, onde ele interdigita-se com fibras do diafragma.²¹

Retos do abdome (Fig. 49.6)

O reto do abdome insere-se *abaixo* ao longo da crista do osso púbico (Fig. 49.6). As fibras dos músculos e seu homólogo contra-

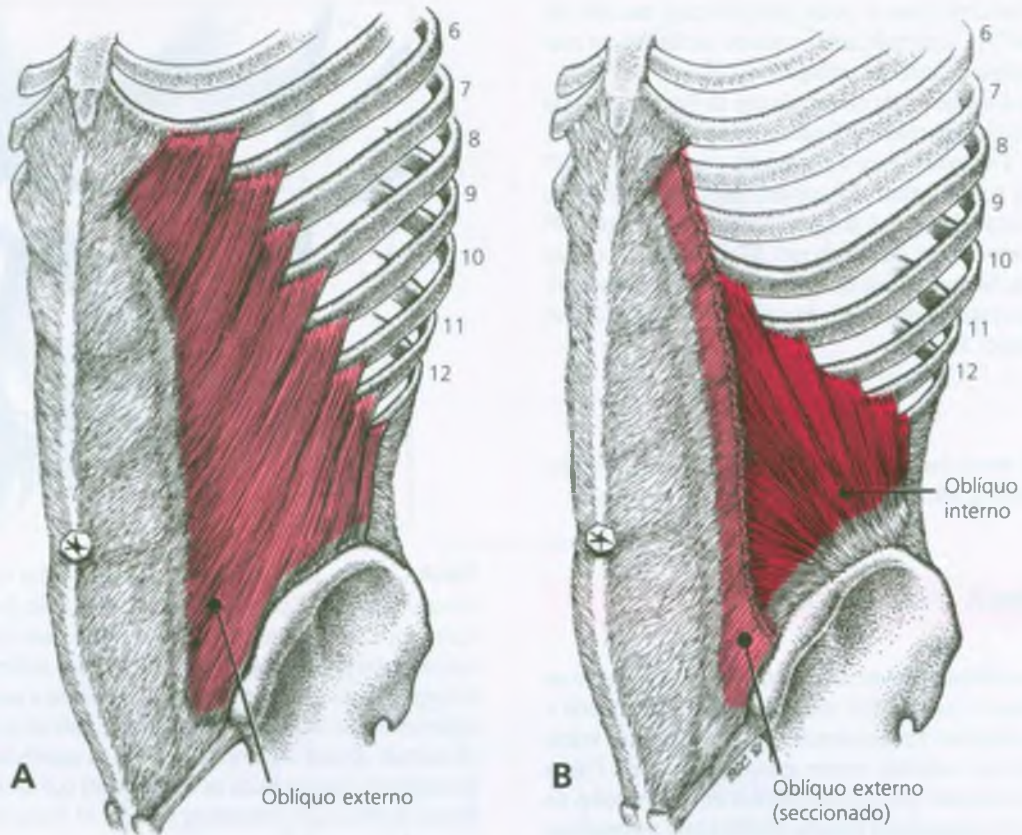


FIGURA 49.4 Inserções de dois músculos da parede abdominal lateral. **A**, obliquo externo (vermelho-claro). **B**, obliquo interno (vermelho escuro); o obliquo externo (vermelho-claro) está seccionado.

lateral entrelaçam-se através da sínfise. *Acima* o músculo se insere às cartilagens da quinta, da sexta e da sétima costela.

As fibras do reto do abdome são em geral interrompidas por três ou quatro interseções tendíneas transversas, mais ou menos completas. Das três interseções mais constantes uma é encontrada perto da ponta do processo xifóide, uma perto do nível do umbigo e uma no meio entre elas. Às vezes, também há uma ou duas interseções parciais abaixo do umbigo.²² Em 115 cadáveres, o número total de interseções por músculo variou de um a quatro.⁹⁸

O corte abdominal do músculo peitoral maior (ver Fig. 42.5) pode sobrepor fibras do reto do abdome superior e assim ser responsável pela referência de dor ocasional para a parte anterior do tórax a partir de Pgs nessa região.

Kendall e colaboradores⁷⁸ ilustram claramente a relação entre a anatomia de superfície e as visões em secções transversais sucessivas. A perda da metade dorsal da bainha do reto do abdome abaixo da linha arqueada é clara, como visto também na Figura 49.5.

Piramidal (Fig. 49.6)

O piramidal é um músculo variável que se insere *abaixo* da superfície anterior do ramo do púbis⁸ e *acima* na linha alba aproximadamente no meio entre a sínfise e o umbigo. Ele fica dentro da bainha do reto do abdome anterior.^{22, 33}

Em vários estudos de 100 ou mais corpos,³³ o piramidal estava ausente bilateralmente em 3,3% dos japoneses, em 25% dos escoceses e geralmente em 15 a 20% dos corpos. Além disso, a ausência unilateral foi um pouco mais comum que a ausência bilateral.³³ Um estudo subsequente de 430 lados registrou o piramidal ausente em 17,7%.¹² Anson e colaboradores⁸ descreveram a anatomia usual e variável desse músculo detalhadamente.

Referências suplementares

Outros autores apresentaram desenhos claros dos músculos obliquo externo,^{2, 5, 19, 23, 91} obliquo interno,^{4, 20, 24, 91} transverso do

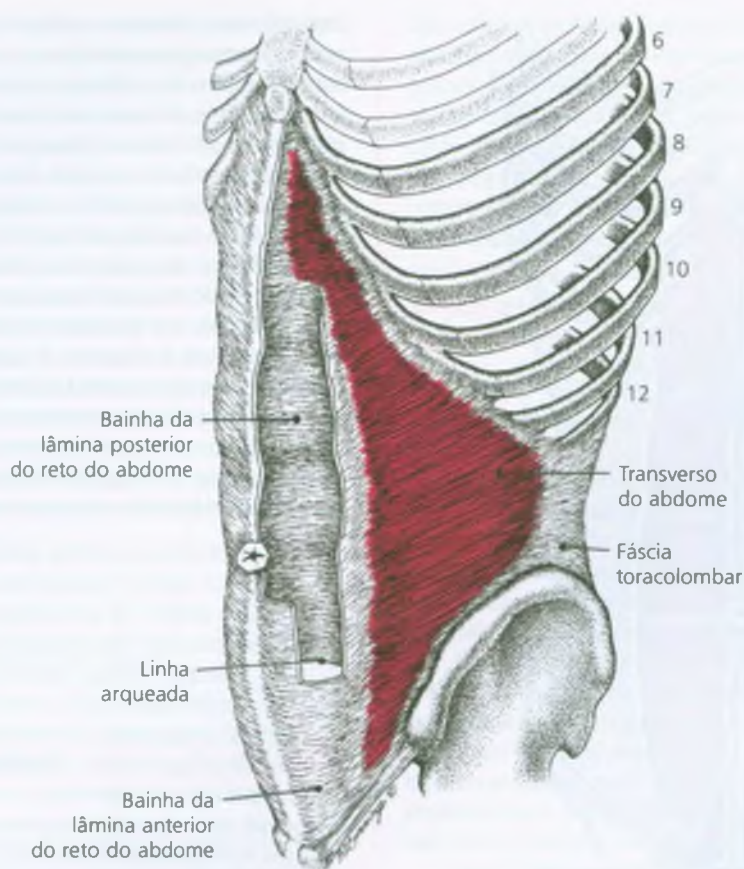


FIGURA 49.5 Inserções do músculo transverso do abdome (vermelho), que fica profundo aos oblíquos.

abdome,^{21, 25, 91} reto do abdome^{25, 102, 114, 122} e piramidal.^{24, 33, 102, 114} Os músculos abdominais anteriores são mostrados em seção transversal.^{3, 26, 102}

3. INERVAÇÃO

Os três músculos da parede abdominal lateral, os oblíquos externo e interno e o transverso do abdome são inervados por ramificações do oitavo ao décimo segundo nervos intercostais. Os músculos oblíquo interno e reto do abdome também são supridos por ramificações dos nervos ilio-hipogástrico e ilioinguinal que se originam no primeiro nervo lombar. A inervação segmentar é de T₈ a T₁₂. O transverso é suprido, além disso, pelo sétimo nervo intercostal.^{19,21}

O reto do abdome é inervado pelo sétimo até o décimo segundo nervos intercostais derivados dos nervos espinais correspondentes; em geral nervos segmentares diferentes inervam fibras entre interseções tendíneas diferentes, especialmente na metade superior do músculo.²²

O piramidal é suprido por uma ramificação do décimo segundo nervo torácico.²²

4. FUNÇÃO

Antes da ativação dos motores principais em resposta aos movimentos do membro inferior na posição de pé,⁵⁹ todos os músculos da parede abdominal e alguns músculos espinais, incluindo o transverso do abdome (que sempre iniciou primeiro), o oblíquo interno, o oblíquo externo, o reto do abdome e o multifido lombar se ativam de forma antecipada. Essa resposta é independente do movimento e, portanto, não representa uma resposta a forças reativas, mas estava ligada ao controle de estabilidade da coluna contra perturbações.⁵⁹

Funções especiais dos músculos abdominais, principalmente relacionadas com atividades respiratórias, são abordadas no Capítulo 45, Seção 5.

Músculos da parede abdominal lateral

Os músculos abdominais oblíquos interno e externo funcionam (1) bilateralmente, para aumentar a pressão intra-abdominal (p. ex., para micção, defecação, emesse, parto e expiração forçada), (2) bilateralmente para flexionar a coluna vertebral, (3) unilateralmente para inclinar a coluna vertebral para o mesmo lado e (4) unilateralmente

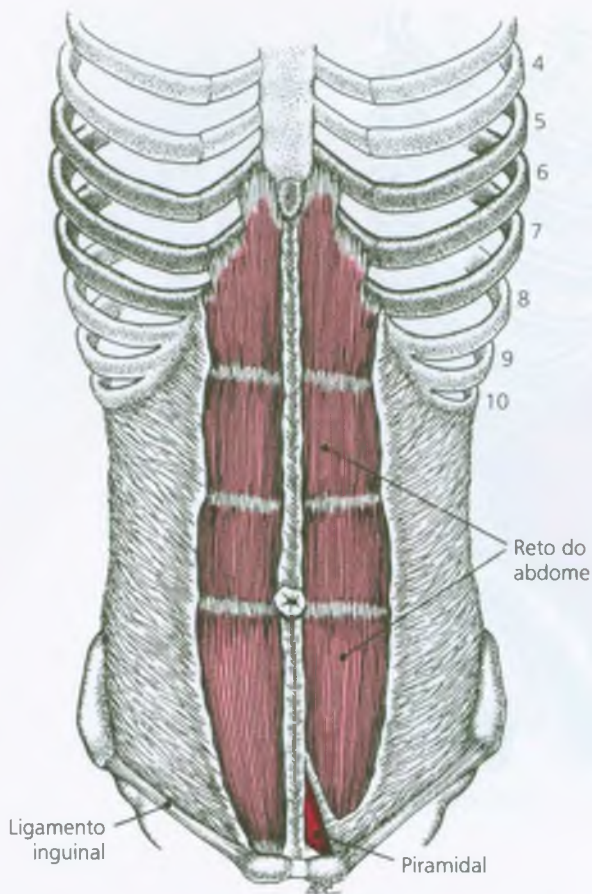


FIGURA 49.6 Inserções do músculo reto do abdome (*vermelho-claro*), que conecta a caixa torácica anterior ao osso púbico perto da sínfise e inserções do músculo piramidal variável (*vermelho-escuro*), que fica logo acima da sínfise púbica dentro da bainha do reto anterior.

para ajudar na rotação da coluna vertebral. O músculo oblíquo externo gira a coluna vertebral para o lado contralateral; a maioria das fibras do oblíquo interno gira-o para o músculo que está se contraindo, trazendo o ombro oposto para a frente.^{19, 20} Entretanto, um oblíquo externo e seu oblíquo interno contralateral afetam a rotação do tronco na mesma direção. Eles também podem funcionar por contrações excêntricas para controlar a rotação (fornecer uma ação de freio) na direção oposta.

A contração do transverso do abdome aumenta a pressão intra-abdominal.²¹

Experimentos de estimulação nesses músculos da parede abdominal lateral produziram expiração vigorosa que comprometeu bastante a respiração normal.²⁹ Os músculos da parede abdominal como grupo ajudam a expiração completa durante a respiração rápida.

Eletromiograficamente¹⁰ os oblíquos externo e interno mostraram alguma atividade durante a caminhada, modulada pelo ciclo de marcha. Todos os três músculos da parede lateral mostraram aumento acentuado na atividade com o aumento repentino ou sustentado na pressão

intra-abdominal. Durante a inclinação lateral, os oblíquos internos foram mais intensamente ativados que os oblíquos externos. As fibras dos músculos transverso e oblíquos internos na região do canal inguinal foram ativadas constantemente durante a posição de pé. Elas mostraram aumento adicional nas descargas da unidade motora durante atividades que aumentam a pressão intra-abdominal. A ativação seletiva dos músculos oblíquo interno e transverso do abdome dobra quando uma inclinação para trás (ver Fig. 49.13A) é realizada com os pés não apoiados comparado a quando os pés estão apoiados, o que enfatiza o recrutamento de outros músculos, como o iliopsoas.⁹⁷

A atividade dos músculos abdominais ajuda a bombear sangue venoso para fora do abdome. O relaxamento da parede abdominal durante a inspiração aumenta o fluxo sanguíneo dentro das veias abdominais a partir das extremidades inferiores. À medida que os músculos da parede abdominal contraem para expiração, o sangue é forçado para cima na direção do coração se as válvulas das veias da extremidade inferior forem competentes.

Eletrodos de superfície colocados de forma oblíqua sobre cada quadrante superior constantemente revelaram mais atividade do “oblíquo externo” do lado esquerdo que do lado direito durante a maior parte de atividades esportivas de arremesso com a mão direita.¹⁵ Visto que o oblíquo interno esquerdo, não o oblíquo externo, traz o ombro direito para a frente e considerando que esse tipo de eletrodo nessa posição deve responder à atividade do oblíquo interno e do oblíquo externo, a interpretação é que esses resultados são compatíveis com cinesiologia e os achados de outros autores indicaram que os potenciais registrados são interpretados como oriundos do oblíquo interno em vez do externo. Os eletrodos de superfície nessa localização não distinguiam entre a atividade da unidade motora desses dois músculos. Uma outra interpretação do achado é que, na verdade, a atividade registrada foi do oblíquo externo esquerdo e que o músculo estava funcionando em contração *excêntrica* (alongamento) para prevenir a rotação excessiva do tronco que, de outra maneira, pode ter sido produzida por um arremesso vigoroso com a mão direita. Em nenhuma das 13 atividades esportivas testadas o músculo reto do abdome estava tão ativo quanto os músculos oblíquos. Em geral, o reto do abdome mostrou pouca atividade; ele foi mais ativo durante o serviço no tênis.¹⁵ Arremessadores de disco desenvolvem musculatura abdominal oblíqua muito hipertrofiada.

Reto do abdome

O músculo reto do abdome serve como motor principal para a flexão espinal, especialmente da coluna torácica inferior e lombar e ele tensiona a parede abdominal anterior para aumentar a pressão intra-abdominal.²⁶ A estimulação experimental de todas as porções do reto do abdome produziu forte flexão do tronco para a frente.²⁹

Eletromiograficamente o reto do abdome está ativo quando um peso é carregado sobre as costas, mas não quando o peso é carregado anterior às coxas. O músculo responde constante e claramente ao ciclo da marcha durante a caminhada, mas em geral não é ativado por esforços que aumentam a pressão intra-abdominal, exceto por manobras vigorosas, como a tosse.¹⁰ Esse músculo está de forma constante ativo à medida que os pés deixam o solo durante um salto e ativo de maneira inconstante durante o pouso do salto.⁶⁸

Eletromiograficamente o reto do abdome estava inativo em 14 posturas verticais estáticas.¹⁰¹ Durante os exercícios abdominais, os

movimentos de elevação do tronco geraram muito mais atividade elétrica no reto do abdome durante a fase concêntrica que durante a fase excêntrica.^{10, 36, 44, 127} A atividade muscular foi maior durante a fase inicial de contração abdominal concêntrica, entre 15 e 45°,³⁶ ou entre a elevação escapular e a elevação do quadril do solo.⁴⁴ Pouca diferença foi vista na atividade elétrica desse músculo se os joelhos estavam dobrados em 65° ou se estavam estendidos.³⁶ Flexionar os joelhos e ancorar os pés durante um exercício abdominal aumentou a atividade dos músculos abdominais comparado com o reto femoral, cujas fibras eram consideradas muito curtas para tracionar de forma efetiva.⁴⁴ O registro eletromiográfico de quatro níveis de dificuldade de teste do músculo abdominal (elevar progressivamente maior quantidade de peso das extremidades inferiores na posição supina) mostrou que em todos os níveis, a metade inferior do reto do abdome não estava ativa, seguido pela metade superior daquele músculo, e pelos abdominais oblíquos. Com carga máxima, a proporção relativa de atividade oblíqua aumentou.⁴³

Os músculos abdominais são mais ativos durante caminhada ascendente do que no nível do solo.

Piramidal

O músculo piramidal tensiona a linha alba.²²

5. UNIDADE FUNCIONAL

Para aumentar a pressão intra-abdominal por razões não-respiratórias, os quatro músculos da parede abdominal são agonistas do quadrado do lombo e do diafragma.

Para rotação e flexão espinais amplas, anatomicamente o oblíquo abdominal externo aparece agonista com os intercostais externos, o serrátil anterior inferior (com o qual o oblíquo externo se interdigita) e também as fibras costais verticais do grande dorsal, com o qual a parte inferior do oblíquo externo se interdigita e forma linha de tração contínua.¹⁹ Para rotação lombar, o músculo oblíquo externo em um lado é agonista com os músculos paravertebrais mais profundos (mais diagonais) do mesmo lado e com os músculos serrátil póstero-inferior contralateral e abdominal oblíquo interno. Para rotação espinal toracolombar, o oblíquo interno é agonista com os intercostais internos.

Para inclinação lateral, as fibras laterais, mais verticais dos músculos oblíquo externo e interno são agonistas com as fibras verticais do quadrado do lombo e com o mais lateral dos músculos paravertebrais, o iliocostal.

Durante a flexão/extensão da coluna vertebral, o reto do abdome é antagonista ao grupo paravertebral, sobretudo o músculo longuíssimo do tórax e é agonista do músculo psoas se a coluna lombossacral se encontra flexionada. As funções dos músculos abdominais relacionadas com a respiração são discutidas no Capítulo 45, nas Seções 4 e 5.

6. SINTOMAS

Os sintomas abdominais são comumente enigmáticos e muitas vezes fonte de confusão diagnóstica. Entender os efeitos somatoviscerais

e viscerossomáticos recíprocos dos Pgs ajuda a desvendar algumas dessas incertezas. Os Pgs miofasciais em um músculo abdominal podem produzir dor abdominal referida e distúrbios viscerais (efeitos somatoviscerais) que, juntos, imitam fielmente a doença visceral. De modo inverso, a doença visceral pode influenciar profundamente a percepção sensorial somática e ativar Pgs em estruturas somáticas que perpetuam a dor e outros sintomas bem depois que o paciente tenha se recuperado da doença visceral inicial.

Sintomas devidos a pontos-gatilho miofasciais nos músculos abdominais

Melnick⁹³ registrou a frequência relativa de sintomas graves que surgem de áreas-gatilho na musculatura abdominal entre 56 pacientes (Tabela 49.1).

Long⁸⁸ distinguiu a “síndrome da parede abdominal anterior” da doença visceral. A síndrome foi atribuída aos Pgs na musculatura da parede abdominal. Seu aspecto peculiar era dor quase contínua que pode estar relacionada ao movimento, mas não à ingestão de comida ou à evacuação. Na investigação cuidadosa, alguns de seus pacientes localizaram a dor na parede abdominal.

Good⁴⁶ observou que a dor abdominal referida de Pgs na borda lateral do músculo reto do abdome quase no meio do abdome era tipicamente agravada pela inclinação sobre ele ao elevar-se (uma atividade que encurta e muitas vezes causa contração do reto do abdome). Na experiência dos autores deste manual, a atividade vigorosa prolongada que requer respiração abdominal forçada também pode aumentar a dor referida dos Pgs da parede abdominal.

Kelly⁷² observou que pacientes com lesões miálgicas (descritas como Pgs) da musculatura da parede abdominal tinham probabilidade de queixar-se de desconforto ou de sofrimento abdominal em vez de dor em si. Na experiência dos autores, os Pgs ativos dos músculos abdominais, sobretudo no reto do abdome, podem causar abdome distendido, flácido e com flatulência excessiva. A contração dos músculos abdominais é inibida pelos Pgs de modo que o paciente não pode “encolher o estômago.” Essa distensão aparente é rapidamente distinguida daquela devido à ascite pelo exame físico.

TABELA 49.1 Frequência de queixas graves entre 56 pacientes com pontos-gatilho abdominais^a

Sintomas	Número de pacientes	Prevalência ^b
		%
Dor	40	71
Pressão e edema	14	25
Azia	6	11
Vômito	6	11
Diarréia	2	4

^aAdaptada de Melnick J: Treatment of trigger mechanisms in gastrointestinal disease. *NY State J Med* 54:1324-1330, 1954.

^bPorcentagem e números totais acima de 100% pelo fato de alguns pacientes terem mais de um sintoma.

Dor no quadrante superior direito devido a Pgs nos músculos abdominais oblíquos ou na borda lateral do reto do abdome do mesmo quadrante é facilmente confundida com a dor da doença da vesícula biliar. Dor simulando apendicite foi projetada de “nódulos fibróticos” (descritos como bandas palpáveis e Pgs) na região coberta pela porção costal do oblíquo externo,¹³¹ e de Pgs na borda lateral do reto do abdome no quadrante inferior direito.^{48, 64, 92}

Weiss e Davis¹²⁸ demonstraram que injeção anestésica local em zona de referência de dor visceral alivia a dor exatamente como faz a infiltração da área de dor referida de Pg em um músculo.^{58, 70} O alívio de dor dessa maneira não garante que o local da dor seja o local de origem.

7. ATIVAÇÃO E PERPETUAÇÃO DOS PONTOS-GATILHO

A postura ou atividade que ative um Pg, se não for corrigida ou se for continuada, também pode perpetuá-lo. Além disso, muitos fatores estruturais e sistêmicos (ver Capítulo 4) perpetuam Pgs que tenham sido ativados por sobrecarga aguda ou crônica.

Os Pgs abdominais têm probabilidade de desenvolverem-se em músculo que é sujeito à sobrecarga aguda ou crônica, ou em músculos que ficam dentro da zona de dor referida de uma víscera. Em geral, esses Pgs desenvolvem em resposta à doença visceral, ao trauma direto e ao estresse emocional, tóxico ou mecânico.

Doença visceral

Conforme indicado na Seção 11, a doença visceral em geral,⁵³ e especificamente a úlcera péptica,^{93, 95} têm sido identificadas muitas vezes como responsáveis por Pgs miofasciais abdominais. Os Pgs abdominais são especialmente propensos de desenvolverem-se durante uma infestação com parasitos intestinais como *Entamoeba histolytica* e tênia do boi ou do peixe. Tal infestação pode ser um potente perpetuante de Pgs miofasciais e ainda ativar Pgs na musculatura abdominal.

Trauma

O trauma agudo⁹⁵ e o esforço ocupacional crônico⁵³ são fatores de ativação importantes. Na experiência dos autores, os Pgs têm probabilidade de ocorrer próximo a uma cicatriz abdominal, como depois de apendectomia ou de histerectomia; os estresses iniciais durante a cirurgia podem ser a combinação de alongamento excessivo nos músculos por retratores e isquemia associada. Pgs de tecido conjuntivo dentro do próprio tecido cicatricial também são vistos.⁵¹ A pele e os músculos ao redor de uma incisão têm sido infiltrados de modo eficaz com procaína no momento de suturar a ferida para prevenir o desenvolvimento de Pgs ativos após a cirurgia e para reduzir o desconforto incisional pós-operatório.

Os Pgs do reto do abdome podem ser ativados junto com uma operação abdominal e perpetuados por respiração paradoxal que se desenvolve como o resultado de ferimento muscular abdominal. Os Pgs também desestimulam a atividade muscular abdominal, que contribui para a respiração paradoxal (ver Capítulo 20, Seção 14).

Estresse

Vários fatores de estresse encontrados comumente podem ativar Pgs abdominais: fadiga corporal total,⁹⁵ exercício em excesso (muitos abdominais ou, para ativação de Pgs do reto do abdome, muitos exercícios de resistência pesada “tipo espiral” para desenvolver os bíceps e os peitorais), tensão emocional,^{53, 95} exposição ao frio, infecções virais, esforço ao evacuar devido à constipação e postura fraca⁵³ (como sentar-se e inclinar-se para a frente durante horas em uma cama ou em uma mesa com os músculos abdominais encurtados e tensos, com as costas sem apoio). Por outro lado, postura com a cabeça para a frente ou postura com os ombros caídos (ver Capítulo 4, Seção C) pode às vezes ser o resultado de tensão de Pg e encurtamento no reto do abdome superior. Inadequações estruturais, como uma perna curta ou hemipelve pequena, adicionam sobrecarga desnecessária. Esses estresses são aditivos.

O oblíquo externo é vulnerável a uma posição torcida sustentada (sentar na frente de uma escrivaninha virado para os lados por causa da iluminação). Esse músculo também é vulnerável em atividades esportivas que exigem movimento vigoroso de giro corporal (arremesso de disco).

A região de inserção do oblíquo interno à margem costal na região da décima primeira costela parece ser vulnerável ao desenvolvimento de entesite em resposta à sobrecarga. Um exemplo é a tosse continuada, que pode-se tornar extremamente dolorosa. Pgs latentes naquele músculo aumentariam a probabilidade desse desenvolvimento.

8. EXAME DO PACIENTE

O examinador deve observar a postura do paciente sentado, de pé, caminhando e alcançando um objeto (ver Capítulo 41, Seção C para considerações posturais).

Após estabelecer o(s) evento(s) associado(s) com o início da queixa de dor, o médico deve fazer um diagrama detalhado representando a dor descrita pelo paciente. O desenho deve ser no estilo dos padrões de dor desse volume usando a cópia de uma forma corporal apropriada, como aquelas encontradas na Seção 1 do Capítulo 3, nas Figuras 3.2 a 3.4.

Vários autores observaram o valor de *aumentar* a tensão do músculo abdominal durante o exame para ajudar a distinguir a dor que é devido a Pgs musculares daquela causada por doença visceral adjacente. Para conduzir o teste de tensão abdominal de acordo com Long,⁸⁸ a área sensível é comprimida com pressão suficiente para causar dor constante. Quando o paciente, na posição supina, eleva as pernas alto o suficiente para que os dois calcanhares fiquem centímetros acima da superfície de exame, os músculos abdominais tensionados levantam o dedo que está fazendo palpação para fora das vísceras, enquanto a pressão digital no próprio músculo é aumentada. Se a dor aumenta, isso indica que ela se origina na parede abdominal; se a dor diminui, ela mais provavelmente se origina dentro do abdome. Para atingir tensão abdominal aumentada, Llewellyn e Jones⁸⁷ recomendaram que o paciente mantenha um exercício abdominal parcial. A técnica similar de Carnett (o paciente na posição supina cruzava os braços e sentava um pouco para a frente) distinguia com segurança a sensibilidade da parede abdominal da sensibilidade visceral.¹¹⁹ Wilson,¹³¹ como Long,⁸⁸ pedia ao paciente na

posição supina para levantar os dois calcanhares fora da cama, enquanto de-Valera e Raftery¹³⁴ faziam o examinado elevar os dois pés e a cabeça. Hunter⁶⁴ e Kelsey⁷⁷ apenas pediam para o indivíduo tensionar os músculos abdominais. O teste de fazer o paciente elevar apenas a cabeça e os ombros da mesa pode ser realizado por aqueles incapazes de fazer um abdominal e confirma o teste por si mesmo, assegurando-se da ausência de dor de origem abdominal.⁵⁴

O examinador deve observar o deslocamento do umbigo durante várias atividades de movimento, enquanto o paciente está em supino (atividades como rir, tossir, elevar uma perna da cama ou pressionar a mão contra a resistência imposta pelo examinador). Se houver desequilíbrio muscular abdominal, o umbigo irá desviar para longe do músculo mais fraco (ou inibido) e na direção do músculo mais forte (ou mais hiperativo). Apenas observar o umbigo durante o repouso pode revelar desvio na direção de um músculo com encurtamento de Pg ou para longe do músculo abdominal que é inibido por Pgs.

Oblíquos abdominais

Para assegurar a contração dos músculos abdominais da parede lateral quando realizar o teste de tensão abdominal, o paciente em supino deve elevar os calcanhares ou elevar a cabeça e os ombros alto o suficiente para tirar as duas escápulas de qualquer apoio. Quando o paciente eleva apenas a cabeça, em geral apenas os músculos retos do abdome contraem-se, e não os oblíquos.

Reto do abdome

Quando o paciente com Pgs ativos no músculo reto do abdome fica de pé, o abdome provavelmente cai e torna-se suspenso. Clinicamente os Pgs nesse músculo inibem sua função de sustentação. Janda⁶⁶ classificou esse músculo como propenso à inibição e à fraqueza, e outros autores concordaram.^{50, 84} A banda palpável tensa associada com Pg ativo iria se estender e encurtaria apenas o segmento de músculo (entre as interseções) no qual ela está. Contudo, a atividade de Pg aparentemente inibe a contração de segmentos adjacentes para reduzir a tensão nas fibras envolvidas, causando com isso alongamento, em vez de encurtamento, do músculo como um todo. O reto do abdome não tem músculo paralelo, exceto seu homólogo contralateral, o qual poderia efetuar uma contração de defesa para descarregá-lo.

Se solicitados a realizarem respiração profunda, esses pacientes têm probabilidade de exibir respiração paradoxal (ver Capítulo 20). Embora durante a respiração tranquila, a expiração seja essencialmente realizada pela elasticidade dos pulmões e exija pouco auxílio muscular, a ameaça de dor devido ao alongamento do reto do abdome envolvido parece inibir de forma subconsciente a contração diafragmática normal na inspiração. Isso pode ser a inibição reflexa diafragmática do reto do abdome. Quando o paciente inspira profundamente usando o diafragma, protraindo o abdome, a dor referida devido aos Pgs do reto do abdome pode ser exacerbada.

A dor bilateral, transversa, no meio das costas referida de Pgs altos no músculo reto do abdome é em geral agravada realizando-se respiração profunda, especialmente quando as costas estão arqueadas com lordose lombar acentuada, que alonga mais o reto do abdome. A dor nas costas a partir de Pgs paravertebrais em geral não é influenciada pela respiração. A herniação através da musculatura ab-

dominal é detectada em alguns casos apenas quando o paciente está de pé, e não deitado.

9. EXAME DO PONTO-GATILHO

Gerwin e colaboradores⁴¹ estabeleceram que os critérios mais confiáveis para fazer o diagnóstico de Pgs miofasciais eram a detecção de banda tensa, a presença de ponto de sensibilidade, a presença de dor referida e reprodução da dor sintomática do paciente. Para vários músculos, a concordância na presença de resposta contrátil local foi baixa. Dos cinco músculos testados ela foi mais baixa para os músculos trapézio superior e infra-espinal. O exame dos músculos reto do abdome e oblíquo externo mais superficial deve ser comparável em dificuldade àqueles dois músculos de teste. As respostas contráteis locais não são um teste diagnóstico confiável para esses músculos para muitos examinadores. A nova compreensão da natureza dos Pgs (ver Capítulo 2) torna claro que a característica palpável fundamental de um Pg é o nódulo palpável sensível no meio da banda tensa. Os músculos transversos do abdome e oblíquo interno mais profundo não são seguramente acessíveis para esses achados diagnósticos palpáveis.

Quando o abdome é examinado para Pgs miofasciais, o paciente em supino deve realizar respiração profunda usando respiração diafragmática (abdominal) e manter a respiração para alongar passivamente esses músculos (isso ajuda a relaxá-los) e para aumentar sua sensibilidade à palpação. Para otimizar a palpação de Pgs abdominais laterais, o paciente deita sobre o lado contralateral e mantém respiração profunda similar. Gutstein⁵³ advertiu que alguns Pgs são mais facilmente encontrados quando o abdome *relaxado* é palpado, e a palpação repetida pode ser necessária antes que a sensibilidade do Pg seja definitivamente estabelecida.

Oblíquo externo

Pgs de inserção do músculo oblíquo externo são encontrados ao longo da borda inferior da caixa torácica⁵³ e ao longo da linha onde esse músculo se insere na crista ilíaca.^{53, 80} Os autores deste manual freqüentemente encontraram Pgs centrais nas bandas palpáveis superficiais que se estendem entre a ponta da décima segunda costela e a crista ilíaca (Fig. 49.1C).

Além de examinar o abdome do paciente em supino por palpação plana, os quadris do paciente podem ser flexionados para soltar os músculos abdominais, de modo que a parede abdominal na área do flanco (músculos oblíquos externos, internos e transversos) possa ser pinçada entre os dedos e o polegar, conforme mostrado mais adiante na Figura 49.9A. Quando a parte mais sensível de uma banda palpável é rapidamente enrolada dentro de uma garra tipo pinça, a banda em geral responde com resposta contrátil local vigorosa. Alguns pacientes magros, com musculatura abdominal flácida, são examinados de maneira mais eficaz com os quadris estendidos.

Oblíquo interno

“Nódulos fibróticos” (descrição que era compatível com Pgs de inserção) nesse músculo estavam localizados ao longo das margens

inferiores das pontas das seis costelas inferiores e também perto do osso púbico.⁸⁷ Na nossa experiência, para encontrá-los, o examinador deve pressionar para baixo contra a *borda superior* do arco pubiano, não na superfície anterior plana do púbis. Esses Pgs são percebidos como pequenos botões ou bandas curtas na região de inserções das fibras do oblíquo interno.

Reto do abdome

Pgs ativos nesse músculo são comumente encontrados no ângulo entre o arco costal e o processo xifóide⁵³ ou entre o processo xifóide e o umbigo. Além disso, eles são encontrados nas porções médias ou inferiores do reto do abdome, especialmente ao longo de sua borda lateral e na sua inserção no púbis.

10. COMPRESSÃO

O ramo anterior de um nervo espinal que pode se tornar comprimido no músculo ou bainha do reto do abdome é muitas vezes referido como síndrome do reto do abdome e produz dor abdominal inferior e pélvica que simula doença ginecológica em pacientes do sexo feminino. Essa síndrome foi diagnosticada por um teste com injeção de procaína para bloquear o nervo; se a injeção de teste produzisse alívio, o nervo comprimido era cauterizado por injeção de 0,5 mL de solução de fenol aquoso a 6%.¹³⁴ Outros autores injetaram fenol a 5 e a 7% na borda lateral da bainha do músculo reto.^{28, 92} Algumas dessas “compressões” podem ter sido Pgs não-reconhecidos recebendo terapia vigorosa de maneira incomum.

Dois cirurgiões⁵⁵ trataram 24 pacientes com compressão nervosa no músculo reto do abdome tratando um local identificado como Pg. Desses, onze pacientes foram curados com injeção de bupivacaína no local com ou sem esteróide, dez com procedimento de destruição do nervo e dois tinham sintomas persistentes. Um neurologista¹⁰⁷ atribuiu a síndrome do reto do abdome à compressão do nervo espinal de etiologia enigmática. Um ginecologista⁴⁵ observou alívio temporário em 30 pacientes do que ele chamou de Síndrome de Ibrahim infiltrando com bupivacaína o ponto doloroso existente no lado do reto do abdome. Liberação cirúrgica subsequente das aderências e dilatação onde o nervo espinal sai da parte lateral do músculo reto do abdome produziu alívio duradouro em 80% dos pacientes.

Três residentes⁷⁹ registraram 14 casos de compressão definitiva do nervo ilioinguinal onde ele atravessa de maneira ou em ziguezague os músculos transverso do abdome e oblíquo interno em um ponto 3 cm medial e levemente abaixo da espinha ilíaca ântero-superior. Eles identificaram esse ponto como Pg típico que referiu dor para a virilha e/ou parte posterior da fossa ilíaca.

Quando a compressão é causada por tensão de atividade de Pg nas fibras do reto do abdome, a desativação dos Pgs injetando-os com solução de procaína a 0,5% fornece uma maneira simples de aliviar os sintomas.

Um registro⁸¹ descreveu neurólise de um nervo ilioinguinal comprimido por fibras do músculo oblíquo interno que permitiu que o paciente retornasse ao trabalho sem sintomas.

Várias dessas descrições soam como se os pacientes apresentassem comprometimento neurológico devido à perda de mobilidade do nervo. Essa perda de mobilidade é uma restrição do movimento deslizante normal do nervo no tecido através do qual ele passa conforme descrito por Butler e Jones.¹⁶

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Foi reconhecido desde a década de 1920 que a dor abdominal persistente tem tanta probabilidade de originar-se nos músculos da parede abdominal ou ser referida dos músculos da parede torácica quanto de se originar nas vísceras abdominais.¹⁸ Pontos-gatilho no diafragma também podem causar dor no tórax.⁶⁵ O diagnóstico diferencial de doenças que produzem sintomas que são causados por Pgs do músculo abdominal ou podem imitar a dor causada por eles inclui disfunções articulares, fibromialgia, apendicite,^{48, 53} úlcera péptica,^{53, 95} cólica de cálculo biliar,⁵³ colite,⁵³ síndrome da costela dolorosa,³¹ dismenorréia intratável,¹²⁶ síndrome da dor pélvica enigmática causada por Pgs da parede abdominal,¹¹² dor pélvica crônica⁸⁶ e doença do trato urinário.⁶²

Os padrões de dor referida de várias doenças abdominais são imitados por Pgs nos músculos da parede abdominal.¹¹³ Considerações de diagnóstico diferencial adicionais podem incluir hérnia de hiato (refluxo gastroesofágico), carcinoma gástrico, colecistite crônica ou cólica ureteral, hérnia inguinal, hepatite, pancreatite, patologia ginecológica (como cistos ovarianos), diverticulose, hérnia umbilical, radiculopatia torácica, radiculopatia lombar superior, costochondrite, ascaríase,⁶ epilepsia¹⁰⁸ e hematoma do reto do abdome.⁵²

Dor abdominal em um quadrante superior pode ser atribuída à síndrome de Tietze das cartilagens costais,¹²¹ relatada também como afetando a articulação xifoesternal,⁶⁷ ou à mobilidade anormal das articulações intercostais inferiores, que tem sido de modo variado referido como a “síndrome da costela deslizante”⁵⁶ ou como a “síndrome da ponta da costela.”⁹⁰ Isso tem sido diagnosticado pela “manobra de gancho,” na qual os dedos são enganchados sob a margem costal para puxar as costelas para a frente, demonstrando sua mobilidade anormal e reproduzindo a dor.⁹⁰ Temporário, às vezes permanente, o alívio desse sintoma foi obtido pela injeção local de um agente anestésico.⁹⁰ Alguns pacientes passaram por remoção cirúrgica do segmento da costela hiper móvel e registraram alívio permanente.⁵⁶ Há forte probabilidade de que muitos desses pacientes estivessem sofrendo de entesite de inserções musculares nas cartilagens condrais. Os músculos intercostais condrais, o peitoral maior e o transverso do abdome são candidatos prováveis para Pgs centrais que podem estar causando a entesite.

A dor abdominal, particularmente no quadrante inferior do abdome, pode ser referida de Pgs nos músculos paravertebrais (ver Capítulo 48).^{53, 93, 95, 133} Dor gastrointestinal e cáibra foram registradas de Pgs especificamente no eretor da espinha bilateralmente.³⁷ De maneira inversa, os Pgs no músculo reto do abdome inferior podem causar dor na região toracolombar¹⁰⁹ e dor similar nessa região também pode ser causada por lesão por avulsão dos músculos multifido lombar e rotador⁶¹ ou de articulações apofisiais.⁸⁹ Também náusea e eructação podem resultar de atividade de Pg nos músculos paravertebrais no nível torácico superior.^{7, 27} Três exemplos de dor

abdominal foram atribuídos a Pgs remotos na própria pele.¹¹⁰ Dor abdominal inferior, sensibilidade e espasmo muscular podem ser referidos de Pgs localizados na parede vaginal aproximadamente 2,5 a 3,8 cm dentro do intróito, em uma região que em geral é insensível à pressão digital.⁹⁴

Frequência urinária, urgência urinária e dor nos “rins” podem ser referidas por Pgs na pele do abdome inferior, bem como de Pgs nos músculos abdominais inferiores. A injeção de Pg em uma cicatriz de apendectomia antiga no quadrante inferior direito tem aliviado a frequência e a urgência e aumentado a capacidade da bexiga de 240 mL para 420 mL. Sintomas semelhantes de um Pg na pele perto do ponto de McBurney foram aliviados por pelo menos oito meses por sua injeção com anestésico local.⁶²

Um Pg alto nos músculos adutores da coxa podem referir dor para cima dentro da virilha e para a parede abdominal lateral inferior.¹²³

Feinstein e colaboradores³⁵ injetaram solução salina hipertônica dentro dos tecidos musculotendíneos paravertebrais, 1,3 a 2,5 cm da linha média de cada nível segmentar. Os padrões de dor abdominal referidos dos músculos paravertebrais nos níveis T₂ a T₁₂ foram similares, mas sem o grau preciso de correspondência segmentar sugerido por Melnick.⁹⁴ Clinicamente esses autores encontraram apenas uma correspondência segmentar anterior aproximada.

Lewis e Kellgren⁶² e, mais tarde, Kellgren⁷⁰ descreveram a dor referida para o abdome de ligamentos interespinais quando eles eram injetados com solução salina hipertônica. Hockaday e Whitty⁵⁸ descobriram subsequentemente que a dor era referida desses ligamentos apenas para áreas dorsais. Os padrões de dor mais extensos observados por Kellgren⁷¹ podem ter sido devido a sua injeção de estruturas paravertebrais (fora da linha média), que Hockaday e Whitty evitaram escrupulosamente.

Uma fonte incomum de dor abdominal inferior intensa e contínua é o hematoma do músculo reto do abdome;^{32, 104, 105, 111, 115} Murray¹⁰⁰ registrou três casos desses em 55.900 gestações e todas as três tinham tossido muito quando a dor começou.

Disfunções articulares

Disfunções articulares associadas com Pgs abdominais incluem disfunções pubianas e ilíacas e lesões por depressão da metade inferior da caixa torácica no lado do envolvimento. A restrição de movimento da junção toracolombar que responde à mobilização está às vezes associada com o músculo reto do abdome encurtado, com Pgs palpáveis que respondem ao relaxamento pós-isométrico. O envolvimento similar dos músculos psoas e quadrado do lombo são muitas vezes mais comumente associados com essa disfunção articular.⁸³

Fibromialgia

Um paciente que se queixa de dor abdominal e também relata dor muito disseminada presente por pelo menos três meses, deve ser examinado para fibromialgia (ver Capítulo 2, Seção B). Fibromialgia e Pgs são doenças diferentes que causam dor por motivos diversos e respondem a abordagens de tratamento distintas.⁴⁰ Mais da metade dos pacientes com fibromialgia também têm Pgs.

Apendicite

Pgs ativos na borda lateral do reto do abdome (Fig. 49.2B) podem induzir dor recorrente na área do ponto de McBurney⁶⁴ ou na fossa ilíaca.⁴⁸ Esses Pgs simulam os sintomas de apendicite,^{53, 116} com sensibilidade local acentuada e rigidez. Cirurgiões que não estejam cientes das fontes miofasciais comuns de dor no quadrante inferior são compreensivelmente frustrados pela pouca correlação entre os sintomas do paciente e o estado patológico do apêndice excisado.⁴⁹ Quase 40% dos apêndices removidos em uma grande série eram normais.¹²⁹ Pode-se suspeitar que muitos dos 22,4% desses pacientes operados que obtiveram apenas alívio parcial e a maioria dos 8,2% que não tiveram alívio de sua dor “apendicular” pela cirurgia¹²⁹ tinham Pgs ativos que contribuíram para seus sintomas. Um estudo mais recente encontrou apêndices normais em 12,4% de pacientes com “apendicite”.¹³²

Quando a dor abdominal sugestiva de apendicite é devida a Pgs no reto do abdome, esse músculo mostra um nódulo palpável e viscosidade, que diferem da rigidez mais generalizada, tipo tábua, de todas as camadas da musculatura abdominal encontrada na apendicite aguda. Alívio de sensibilidade pelo teste de tensão abdominal (ver Seção 8) e achados laboratoriais positivos indicativos de infecção favorecem apendicite. O sinal de Rovsing (dor da pressão no lado esquerdo do abdome devido ao gás colônico sendo empurrado para a direita)¹²⁰ e sensibilidade de rebote estão em geral presentes apenas na doença visceral.

Sensibilidade anormal dos músculos iliopsoas ou obturador interno ao alongamento passivo devido a um apêndice retrocecal inflamado¹²⁰ deve ser distinguida da amplitude de movimento similarmente reduzida devido a Pgs ativos nesses dois músculos pélvicos. No último caso, são os músculos especificamente que estão sensíveis à palpação.

A contagem de leucócitos e a taxa de sedimentação de eritrócitos são normais nas síndromes de dor miofascial não-complicadas, mas elevadas na apendicite aguda e em outras doenças viscerais inflamatórias agudas.

Sintomas do trato urinário

Pgs miofasciais também induzem dor na bexiga urinária,⁶² com espasmo de esfíncter associado e urina residual. Alguns pacientes recebem dilatação uretral e uretrotomia sem alívio. As sensações de Pg referidas têm sido diagnosticadas como cistite.⁷⁷ Sintomas do trato urinário indicando prostatite podem ser, e muitas vezes o são, causados por Pgs intrapélvicos.

Efeitos somatoviscerais

Pgs miofasciais podem induzir distúrbios e disfunções viscerais. Também modificação do *input* sensorial para o sistema nervoso central em áreas somáticas de dor referida de *input* nociceptivo visceral pode modificar a percepção da dor.

Good⁴⁷ relatou que a condição miálgica da musculatura abdominal (descrição compatível com Pgs) muitas vezes causou distúrbio funcional de uma víscera abdominal.⁴⁷ Pgs abdominais podem induzir diarreia, vômito, intolerância à comida,⁵³ cólica e dismenorréia em adultos ou arroto excessivo em um bebê. A diarreia pode ser um acompanhamento da atividade de Pg no reto do abdome, mas tem mais

probabilidade de depender de Pgs nos músculos oblíquos do quadrante inferior (Fig. 49.1D).

Weiss e Davis¹²⁸ demonstraram uma outra relação somatovisceral modulando primariamente o ramo somático da dor visceral. Eles aliviaram a dor referida para a parede abdominal de uma víscera doente infiltrando a zona de referência de dor subcutaneamente (não de modo intramuscular) com um anestésico local. Isso anestesiou eficazmente a pele da área dolorosa e provavelmente as camadas superficiais adjacentes do músculo. Três pacientes que sofriam de doença da vesícula biliar aguda foram testados; um sentia dor sobre o epigástrico, os outros dois sentiam dor no quadrante superior direito. A infiltração subcutânea de 12 a 30 mL de solução de procaína a 2% dentro da área de dor referida forneceu alívio com duração de 30 minutos a várias horas. Em um caso, após a infiltração, a dor apareceu em uma área adjacente e essa dor também foi aliviada por infiltração de anestésico local. Um paciente com apendicite aguda e outro com apendicite crônica tinham dor e sensibilidade no quadrante inferior direito. A infiltração subcutânea da zona dolorosa com 8 e 15 mL de procaína a 2%, respectivamente, forneceu alívio completo temporário da dor nos dois pacientes. Resultados temporários similares foram registrados para dor devido a nefrolitíase, salpingite e carcinoma do esôfago.

Theobald¹¹⁸ estimulou eletricamente o endométrio para simular dismenorréia produzindo dor na parede abdominal centralmente sobre os músculos reto do abdome entre o umbigo e o púbis. A dor uterina referida visceral foi eliminada de forma somática por infiltração de procaína da pele dolorosa e dos tecidos subcutâneos na zona de referência, sugerindo mecanismo de distensão de convergência de dor referida.¹⁰⁶ Contudo, a dor abdominal referida produzida por estimulação elétrica suficientemente forte do útero não foi bloqueada por infiltração de anestésico local na zona de referência abdominal, sugerindo um mecanismo de ativação central. Clinicamente, o alívio completo foi, em geral, mas nem sempre, obtido quando a dismenorréia era tratada com infiltração de procaína dessa área dolorosa sobre os músculos retos do abdome.¹¹⁸

Lewis e Kellgren⁸² estabeleceram de maneira experimental que o sintoma clínico de cólica intestinal pode ser referido do músculo reto do abdome normal injetando-se 0,3 mL de solução de cloreto de sódio a 6% logo abaixo e 2,5 cm do lado de fora do umbigo. Essa solução irritante produziu dor contínua por três a cinco minutos; a dor foi referida profundamente na frente do corpo e não foi distinguida da dor de cólica.

Efeitos viscerossomáticos

A influência recíproca de estruturas viscerais nas regiões somáticas incluindo músculos pode ser igualmente importante. O espasmo reflexo (rigidez) dos músculos abdominais em resposta à inflamação de apendicite aguda é bem-conhecido.⁹⁶

A dor, que anteriormente tinha respondido à terapia médica para úlcera duodenal, tornou-se não-responsiva e persistiu até que os Pgs na musculatura abdominal fossem encontrados e desativados.⁹⁵ A úlcera aparentemente tinha ativado esses Pgs abdominais antes que fosse curada por tratamento médico. Depois os Pgs continuaram a referir dor que era similar àquela previamente causada pela úlcera.

Em pacientes normais, a estimulação da flexura esplênica do intestino delgado por distensão aguda induziu dor referida para a parte superior do abdome.³⁰ Em pacientes com colo irritável, esse estímulo

também projetou dor para o precórdio, o ombro esquerdo, o pescoço e o braço.³⁰ Os tratos gastrintestinais superior e inferior de 21 pacientes com dor abdominal “funcional” sem causa orgânica foram sistematicamente explorados usando um balão inflável.⁹⁹ Os autores encontraram áreas-gatilho no esôfago, no intestino delgado e no colo que produziam os sintomas dos pacientes. As áreas-gatilho podiam referir dor para qualquer lugar no abdome. Hiperomobilidade ileal e jejunal foram encontradas ao mesmo tempo com dor abdominal. Isso levanta a questão de como em geral os Pgs da mucosa intestinal causam sintomas gastrintestinais e somáticos graves. Essa é uma possibilidade essencialmente não-explorada.

Reflexos visceropanculares e víscero-reto do abdome específicos foram registrados no gato. Apertar o pâncreas ou o mesentério ou uma alça do duodeno constantemente produziu contração acentuada do músculo reto do abdome.⁸² A dilatação da vesícula biliar por um balão causou contração do músculo do pâncreas carnoso subcutâneo sobre as partes lateral e dorsal do tórax do gato.⁹

Giamberardino e colaboradores⁴² estudaram respostas para implantes de cálculos ureterais em ratos por até 10 dias. Eles observaram correlação linear direta entre intensidade de episódios de dor visceral e hiperalgesia do músculo oblíquo abdominal externo do mesmo lado. A quantidade de hiperalgesia do músculo lombar referida parece ser uma função direta da quantidade de dor de cólica experimental.

Trinca¹²⁵ demonstrou reflexo viscerossomático quando a estimulação da mucosa gástrica ao tomar uma xícara de chá quente provocou vermelhidão da pele epigástrica que havia sido anteriormente irritada por substância rubefaciente.

Pontos-gatilho relacionados

Embora se pense primeiro nos Pgs na musculatura abdominal para explicar dor abdominal não-visceral, há outros locais de Pgs a serem considerados. A dor epigástrica sugestiva de úlcera duodenal pode surgir de “nódulos fibróticos” (Pgs) na região do músculo serrátil anterior e tem sido tratada com eficácia por pressão digital sobre os nódulos.¹³¹

Os Pgs na parede abdominal lateral inferior estão muitas vezes associados com Pgs ativos superiores nos músculos adutores da coxa, que podem referir dor para cima dentro do abdome.

Gutstein⁵³ enfatizou, e concordamos que é importante procurar pontos sensíveis adicionais acima e abaixo do ligamento inguinal no mesmo lado da dor e, se encontrados, procurar os pontos correspondentes no lado oposto.

12. LIBERAÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 49.7 e 49.8)

Além da técnica de *spray* e alongamento descrita aqui, outras técnicas incluindo relaxamento pós-isométrico⁸⁵ e contrair-relaxar, conforme descrito na Seção 12 do Capítulo 3, também são eficazes para liberação dos pontos-gatilho centrais (Pgs) em todos os músculos do abdome. A liberação por pressão do ponto-gatilho é em geral apenas aplicável aos músculos reto do abdome e oblíquo externo superficial. A abordagem terapêutica principal para Pgs de inserção é desativar os Pgs centrais que os estão causando.

Pgs ativos nos músculos abdominais de bebês e crianças jovens são particularmente responsivos à técnica de *spray* e alongamento. Nos adultos, antes de injetar os Pgs abdominais, deve-se primeiro procurar e desativar quaisquer Pgs nos músculos das costas que referem dor para o abdome, visto que Pgs no abdome podem ser satélites dos Pgs dorsais. Pgs satélites da direção inversa também podem ocorrer.

Para aplicar *spray* e alongamento no músculo reto do abdome (Fig. 49.7), o paciente deita em supino sobre uma cama ou suporte firme com as pernas estendidas sobre a extremidade, com os braços posicionados acima da cabeça e com um pé apoiado sobre um banco, de modo que inicialmente as coxas não fiquem estendidas nos quadris. O procedimento é ilustrado e descrito na Figura 49.7. Na expe-

riência clínica dos autores, um padrão com movimentos para cima de *spray* congelante, que foi recomendado por outros autores,⁹³ não é tão eficaz quanto o de movimentos para baixo (Fig. 49.7). Os músculos reto do abdome direito e esquerdo sempre devem ser tratados, visto que eles agem em conjunto, sendo que, em geral os dois estão envolvidos. A amplitude de movimento de flexão e de extensão pode ser realizada conforme a Figura 48.14.

O paciente deve ser ensinado a auto-alongar o reto do abdome conforme ilustrado e descrito na Figura 49.8.

Para alongar o músculo oblíquo externo mais lateral, o paciente deita sobre o lado contralateral e o ombro mais elevado é abaixado para trás na direção da mesa. Essa ação gira a coluna toracolombar,

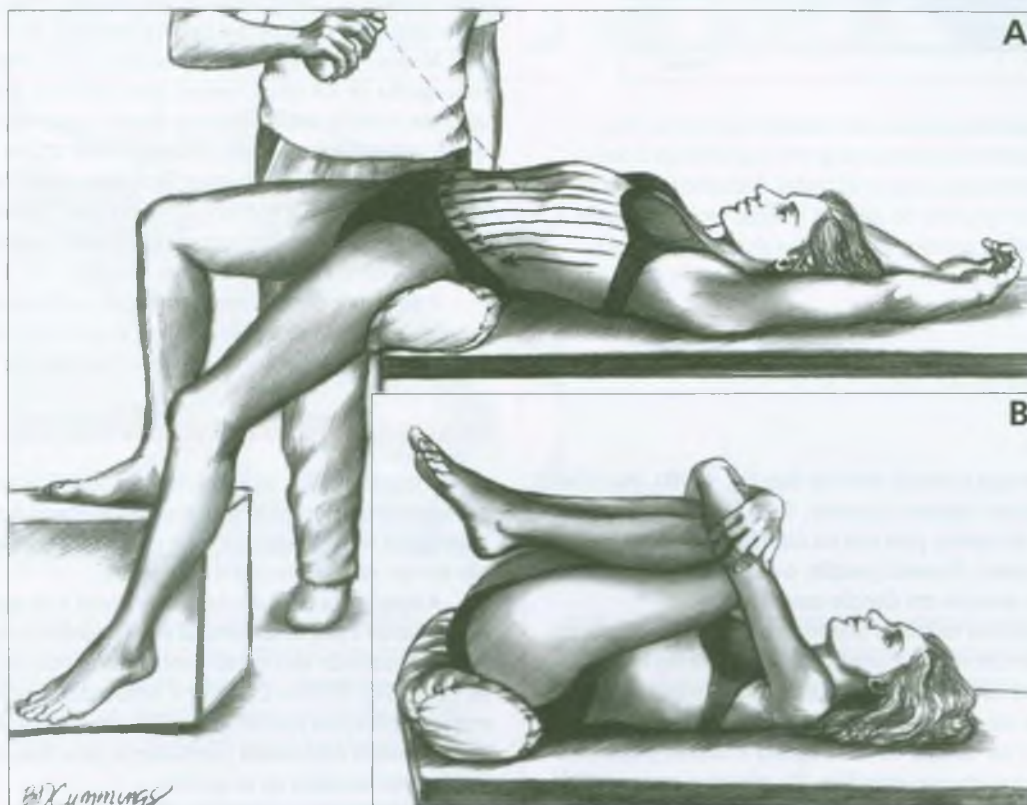


FIGURA 49.7 Posição de alongamento e padrão de *spray* (setas) para pontos-gatilho nos músculos abdominais no lado esquerdo do corpo com acompanhamento de amplitude de movimento total. **A**, O paciente deita em supino com a articulação do quadril na borda da mesa de tratamento e com os membros inferiores estendidos sobre a extremidade da mesa. Os quadris são acolchoados com um travesseiro. Os braços são elevados e um dos membros inferiores é apoiado em um banco ou assento de cadeira. O membro inferior no lado do primeiro tratamento é sustentado pelo banco ou pelo terapeuta a fim de permitir o alongamento gradual. Após o terapeuta aplicar inicialmente *spray* congelante com varreduras na direção caudal, o paciente deixa o membro inferior no lado do tratamento (esquerdo) pender livre e depois realiza respiração profunda, permitindo que o diafragma, movendo-se para baixo, faça forte protrusão na musculatura abdominal relaxada. Esse é um passo importante para alongar

os músculos abdominais de maneira eficaz. À medida que o paciente completa a inspiração e começa a expirar lentamente, varreduras de *spray* são aplicadas em direção caudal e estendem-se para a inserção do músculo iliopsoas, tendo em vista que esse músculo (que muitas vezes tem pontos-gatilho) também é alongado por esse procedimento. *O procedimento deve ser repetido para os músculos abdominais contralaterais.* **B**, posição do joelho no tórax bilateralmente que libera o estresse que pode ter sido colocado na coluna lombossacral. Essa posição é assumida após liberação dos músculos em ambos os lados do abdome. Nessa posição, os músculos abdominais são completamente encurtados quando o paciente expira calma e completamente. Para restaurar a amplitude de movimento funcional total, o indivíduo deve alternar, de forma suave, entre a posição totalmente alongada e a totalmente encurtada três vezes, uma perna de cada vez.



FIGURA 49.8 Auto-alongamento dos músculos abdominais. Na posição prona, o paciente faz pressão para cima, sustentando o peso nos membros superiores para arquear as costas, enquanto mantém a pelve firmemente contra a base de apoio. A inalação profunda usando respiração diafragmática protraí o abdome, que alonga mais e libera músculos abdominais tensos. Ver texto para explicação mais detalhada.

como quando se alonga o serrátil anterior (ver Fig. 46.4B). Para liberar o músculo oblíquo interno adjacente, o paciente gira o quadril mais alto, em vez do ombro, para trás na direção da mesa, girando o tórax na direção oposta. Em cada posição, o padrão de *spray* segue a linha das fibras do músculo em direção caudal.

Começando com os membros inferiores na posição ilustrada na Figura 49.7A, o paciente realiza a amplitude de movimento ativo completa dos músculos oblíquos movendo a coxa desde a posição completamente estendida até a posição completamente flexionada, com o joelho movendo-se na direção da axila oposta e depois retornando para a posição diagonalmente estendida. Os músculos contralaterais são levados dentro da amplitude de movimento, repetindo o procedimento com o outro membro inferior. Depois, calor úmido é aplicado imediatamente sobre os músculos tratados.

A dismenorréia pode ser aliviada direcionando-se varreduras paralelas de *spray* congelante para baixo sobre a região dolorosa do abdome³⁸ por 15 ou 20 segundos.³⁴ Os autores desse volume são cuidadosos em evitar congelamento da pele, movimentando constantemente o jato de *spray* em linhas paralelas. Os indivíduos podem ser ensinados a aplicar neles mesmos o *spray* congelante de Gebauer seguindo o alongamento muscular. Cloreto de etila não é recomendado para uso dos pacientes.

A aplicação de liberação por pressão de Pg eficaz para Pgs individuais nos músculos do abdome requer que o músculo seja colocado sob tensão suficiente. A liberação por pressão é melhor sucedida para os Pgs próximos do arco dos ossos púbicos e menos bem-sucedida em pacientes com excesso de tecido adiposo.

13. INJEÇÃO DO PONTO-GATILHO (Figs. 49.9-49.11)

Melnick⁹⁵ registrou que, em uma série de 36 pacientes cuja dor epigástrica tinha se tornado refratária ao tratamento de úlcera, 32 responderam com sucesso à desativação do ponto-gatilho (Pg) miofascial e retornaram a uma dieta normal sem sintomas ou necessidade de medicamento. Ele injetou seus Pgs abdominais uma ou duas vezes por semana até que nenhuma hipersensibilidade muscular adicional estivesse presente. Outros autores,⁶³ que pareciam não estar cientes de Pgs, identificaram ponto de sensibilidade no reto do abdome como síndrome do músculo reto do abdome quando a injeção do ponto com lidocaína aliviou a dor dos pacientes. Ling e Slocumb⁸⁶ demonstraram a importância de identificar e injetar Pgs da parede abdominal para alívio de dor pélvica crônica.

Muitos Pgs nos músculos abdominais podem ser alcançados com uma agulha de 3,8 cm, a não ser que o paciente seja obeso. Melhor controle é obtido inserindo-a em ângulo agudo do que inserindo-a quase perpendicular à pele. O ângulo mais agudo torna mais fácil alinhar a haste da agulha com as fibras musculares e sentir as mudanças na consistência de gordura, na fáscia e no músculo à medida que a agulha penetra camadas sucessivas. Deve-se ter cuidado para evitar penetrar a cavidade peritoneal com a agulha.

A amplitude de movimento ativo total, conforme descrito na seção anterior, junto com repetição de *spray* congelante, deve ser realizada lentamente após a injeção do Pg e depois seguido por calor úmido.

Músculos abdominais laterais (Figs. 49.9 e 49.10)

A injeção dos Pgs na parte do músculo oblíquo externo que recobre as costelas emprega técnica similar à injeção dos músculos serrátil anterior ou serrátil posterior, com precauções para evitar a penetração em um espaço intercostal e na pleura.

A injeção dos oblíquos da parede lateral é de preferência realizada apertando a parede abdominal entre os dedos e o polegar para que nenhum conteúdo abdominal permaneça dentro da garra em forma de pinça (Fig. 49.9A e C). O Pg é localizado rolando a musculatura entre os dedos para identificar o nódulo sensível na banda palpável. A agulha é então direcionada precisamente para dentro do Pg, que está fixado entre os dedos do terapeuta.

Pgs de inserção suprapúbica são sentidos como pequenos botões com bandas estendendo-se para dentro do músculo onde se insere à borda superior do osso púbico (Fig. 49.9B). Esses são injetados de cima, direcionando a agulha para o púbis. Esses Pgs de inserção podem ser responsáveis também pela liberação por pressão no Pg.

A injeção dos Pgs de inserção no transversal do abdome junto da margem costal (Fig. 49.10) requer cuidado especial. O músculo insere-se à face inferior do rebordo costal onde as fibras entremesclam com o diafragma, além do qual se situa a pleura. A posição exata da ponta da agulha pode ser estabelecida ao contrair suavemente a cartilagem costal e ao encaminhar a agulha para baixo a partir dali.

Reto do abdome (Fig. 49.11)

Vários autores têm observado a eficácia de injetar Pgs no músculo reto do abdome para aliviar a dor abdominal.^{74, 88, 117} Esses podem

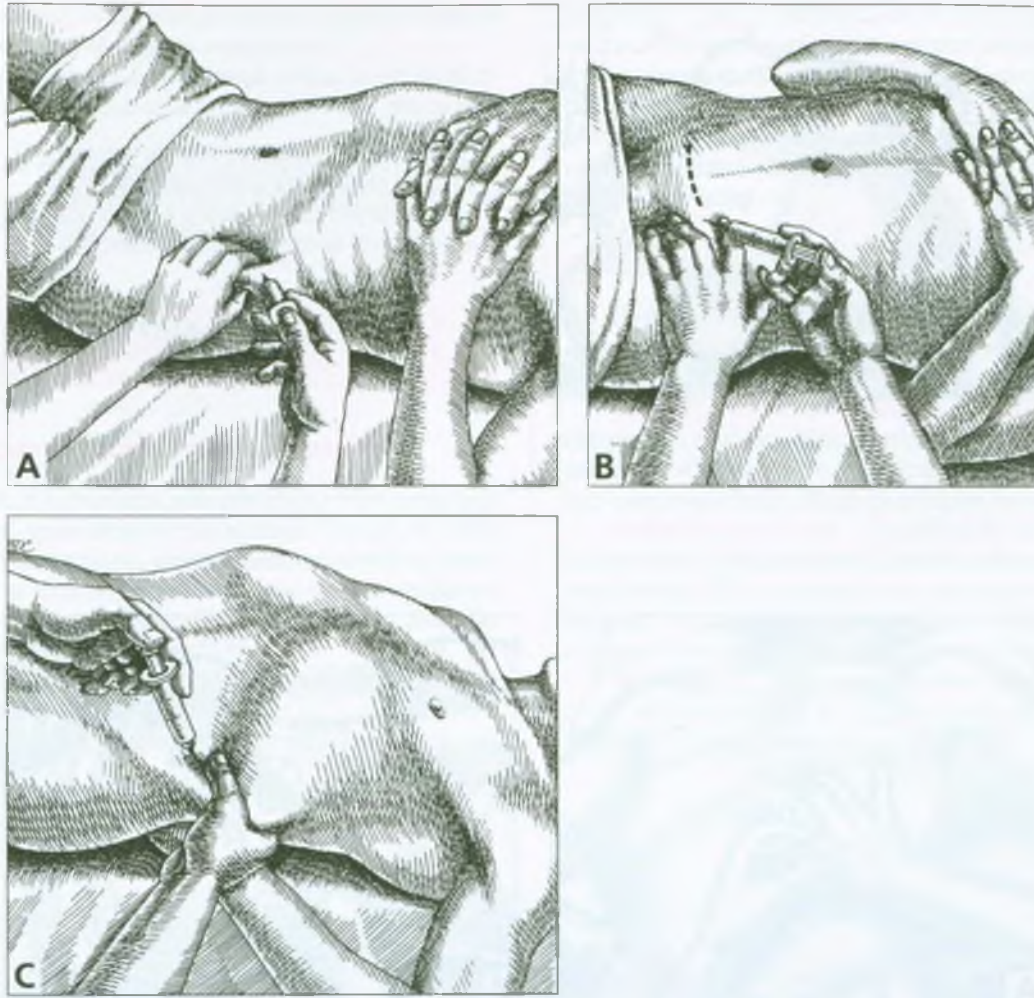


FIGURA 49.9 Injeção do músculo oblíquo externo do abdome. **A**, apertar a parede abdominal permite pinçar o músculo e seus pontos-gatilho entre os dedos sem quaisquer conteúdos abdominais. **B**, pontos-gatilho de inserção suprapúbicos são injetados contra a borda superior do arco púbico. A *linha pontilhada* marca a borda superior dos

ossos púbicos. **C**, modo alternativo de apertar a parede abdominal para evitar a injeção em conteúdos abdominais enquanto são injetados pontos-gatilho miofasciais nos músculos abdominais oblíquo ou transverso.

ser Pgs centrais ou de inserção, dependendo de sua relação com as inscrições tendíneas. Gutstein⁵³ advertiu sobre a irritação e a rigidez pós-injeção para seis a 12 horas após a injeção do reto superior do abdome. Kelly⁷⁵ estimou que apenas um terço dessas injeções aliviou a dor do paciente quando comparado com o índice de 91% de sucesso de Melnick;⁹⁵ os pacientes eram selecionados de modo bem diferente. Hunter⁶⁴ enfatizou para seus pacientes a importância de sua emancipação do medo da dor. Entre 21 casos, ele reportou que 12 (57%) foram aliviados por completo da dor e que cinco (24%) foram parcialmente aliviados da dor. A agulhagem seca leva a uma irritação pós-injeção maior do que a injeção de um anestésico.⁶⁰ Cremos que é essencial a atenção para fatores perpetuantes para obter alto índice de sucesso.

A injeção nos Pgs do reto superior do abdome no espaço entre a margem costal e o processo xifóide (Fig. 49.11A) requer novamente técnica cuidadosa com atenção para a profundidade da penetração da

agulha para evitar entrar na cavidade abdominal, como também descrito e ilustrado por Rachlin.¹⁰³ A experiência obtida ao injetar Pgs em outros músculos ensina-nos a reconhecer a diferença no exame do tecido à medida que a agulha penetra a pele, a gordura subcutânea, o epimísio e as fibras musculares do reto do abdome. A penetração além da segunda camada do epimísio (bainha do reto posterior) é evitada; deve ser lembrado que não há nenhuma bainha posterior ao reto do abdome abaixo da linha arqueada, que se situa a pequena distância abaixo do umbigo.

Em pessoas em posição supinada e relativamente magras, a agulha pode ser inserida horizontalmente para dentro da borda lateral do reto do abdome ao abaixar a parede abdominal lateral à bainha do reto do abdome (Fig. 49.1C). Esse músculo é propenso a desenvolver respostas contráteis marcadamente locais. Em um caso, com os quadris e os joelhos do paciente flexionados, quando a agulha penetrou o



FIGURA 49.10 Injeção do músculo transverso direito do abdome para pontos-gatilho de inserção junto da margem costal. A agulha é direcionada para a borda caudal da costela, não por debaixo dela.



FIGURA 49.11 Injeção de pontos-gatilho no músculo reto do abdome direito, a linha pontilhada realça o processo xifóide nas **Partes A, C e D**; em **B**, a *linha pontilhada* realça a borda superior do ligamento inguinal e do púbis. **A**, no espaço paraxifóide, com atenção cuidadosa para a profundidade da penetração da agulha. **B**, na região suprapúbica. O

músculo piramidal também se situa nessa região, porém a agulha é direcionada cefalicamente para injetar esse músculo. **C**, junto da borda lateral do músculo, logo acima do umbigo. **D**, no reto inferior do abdome adjacente ao ponto de McBurney.

Pg no reto do abdome, os pés eram levantados da mesa a 10 cm (4 polegadas) pela energia da resposta contrátil local.

A injeção das fibras próxima à inserção púbica do reto do abdome é executada direcionando-se a agulha para o osso púbico (Fig. 49.11B).

A injeção dos Pgs no músculo piramidal é executada direcionando-se a agulha cefalicamente próxima à linha média, para fora do púbis, em vez de em direção ao osso.

14. AÇÕES CORRETIVAS (Figs. 49.12 e 49.13)

Doença visceral e outros fatores causadores

A atividade do Pg miofascial pode persistir por muito tempo após a doença visceral aguda inicial ter sido resolvida. Contudo, se a lesão visceral inicial persistir (p. ex., úlcera péptica, neoplasma ou parasitas intestinais), o tratamento direcionado apenas para os Pgs fornece apenas alívio parcial ou passageiro. Os fatores causadores devem ser resolvidos para o alívio permanente.^{95, 117}

Igualmente, estresses perpetuantes sobre os músculos devem ser reduzidos ou eliminados para ser obtido alívio prolongado. Incluídos estão estresse emocional, infecções virais e distorções mecânicas para

compensar a postura desajeitada ou curvada ao sentar. O paciente utiliza um travesseiro pequeno para suporte lombar e deve inclinar-se sobre o encosto da cadeira. Isso aumenta a lordose lombar e ergue a caixa torácica anteriormente, o que coloca os músculos abdominais mais longitudinais sob um suave alongamento. Um cinto elástico muito apertado ou cinta pode comprimir os músculos abdominais, interferindo na circulação.

Exercícios

Exercícios úteis para a musculatura abdominal incluem respiração abdominal (diafragmática), exercícios de inclinação da pelve e abdominais, além de risada.

Respiração abdominal (diafragmática). O exercício de alongamento ativo mais eficaz para esses músculos é a respiração abdominal³⁹ (ver Capítulo 20). A respiração abdominal, especialmente com o paciente *pronado*, alonga os músculos da parede abdominal.

Inclinação da pelve. O exercício de inclinação da pelve é um movimento de fortalecimento suave e eficaz para o reto abdominal inferior. Ele é ilustrado como um exercício de flexão, por Williams,¹³⁰ e como “uma inclinação pélvica” por Cailliet.¹⁷ O exercício é executado como ilustrado e descrito na Figura 49.12.

Abdominais. O exercício de abdominais é a suave combinação de três exercícios (Fig. 49.13). Esse exercício de combinação deve sempre iniciar *com* a pessoa sentada (Fig. 49.13A), que é apresentado

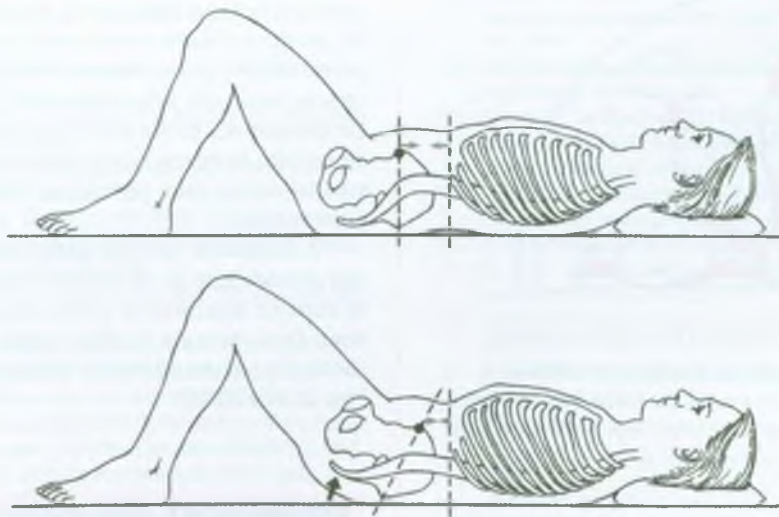


FIGURA 49.12 O exercício de inclinação pélvica fortalece os músculos abdominais e alonga os músculos espinais lombares. **Figura superior,** posição inicial relaxada normal. Mãos (não-mostradas) podem ser usadas para monitorar a posição pélvica ao colocar cada mão de modo que o dedo esteja tocando a porção superior e anterior da crista ilíaca (EIAS) e o polegar toque a caixa torácica inferior (espaço aberto indicado pelas linhas traçadas). **Figura inferior,** pelve inclinada posteriormente; o paciente inclina a pelve para nivelar a coluna lombar ao contrair os músculos abdominais inferiores, puxando a pelve anterior para cima enquanto expira. Essa contração traz a sínfise púbica para o processo

xifóide, aproximando os dedos e polegares do paciente ao trazer a EIAS mais perto da caixa torácica. A coluna lombar permanece firmemente sustentada sobre a cama enquanto a extremidade distal das nádegas e o cóccix são elevados como mostrado [isso deve ser executado contraindo os músculos do abdome inferior, *NÃO* os músculos glúteos (nádegas), e *não* empurrando com os pés]. O paciente deve manter a parte inferior das costas plana por vários segundos, respirando normalmente com o tórax, então relaxar e permitir que a pelve retorne à posição inicial mostrada no painel superior. Repetir o exercício várias vezes.

por Cailliet¹⁷ como uma “não-curvatura” progressiva. Ele resulta em um *prolongamento*, não em uma contração de encurtamento da musculatura abdominal. A contração prolongada coloca relativamente menos peso sobre os músculos abdominais devido à enorme força e à eficiência do prolongamento, quando comparado com a contração de encurtamento.⁵⁷ Primeiro, o paciente impulsiona a si próprio para a

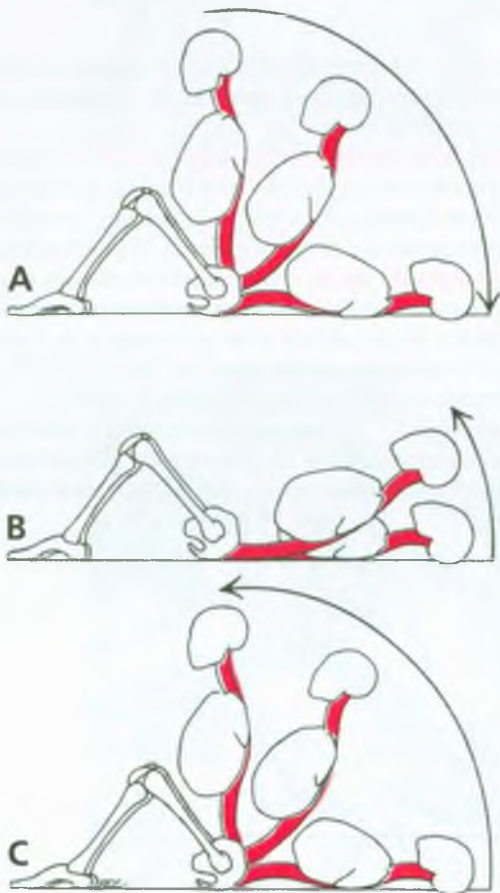


FIGURA 49.13 **A**, O exercício abdominal é um não-curvamento progressivo que inicia na posição sentada e termina na supinada. A posição inicial sentada é obtida com a ajuda dos braços (não-mostrados). Os joelhos e os quadris devem estar flexionados, e os pés, fixos. A partir dessa posição sentada inicial, o paciente inclina-se levemente de costas. Após poucos graus de liberação, o paciente retorna para a posição inicial. O movimento progressivo, com retorno assistido para a posição inicial, é repetido até que a liberação atinja a posição supinada completa. **B**, Quando o sentar completo for atingido, o exercício da curvatura abdominal envolve a chegada do paciente na posição supina. Progressivamente a cabeça é erguida sem ajuda, então os ombros e finalmente a escápula, com a coluna lombar permanecendo firmemente sustentada. **C**, O exercício de levantar requer a chegada por meio de uma curvatura abdominal para a posição sentada total. A força requerida para realizar esse exercício aumenta à medida que as mãos (não-mostradas) são mantidas primeiro no nível dos quadris, depois no abdome, então no tórax e, finalmente, atrás da cabeça. O levantar não deve ser realizado a menos que seja indolor.

posição sentada com os braços e então realiza um lento movimento de volta (Fig. 49.13A). O movimento de curvatura da volta deve ser feito suave e lentamente, sem solavancos.

A pausa entre cada ciclo do exercício é tão importante quanto o movimento, e deve ser igualmente longa. Durante a pausa, o músculo tem tempo de reabastecer-se com sangue e de eliminar produtos. Uma inspiração/expiração completa no final de cada volta ajuda a restabelecer o relaxamento completo dos músculos e a ritmar o exercício.

O paciente começa fazendo o exercício em dias alternados ou, se a musculatura abdominal estiver ainda dolorida, a cada dois dias; então o número de vezes é gradualmente aumentado para o objetivo de 10 por sessão diária.

Apenas quando o objetivo do exercício for atingido o paciente avança para a curvatura abdominal (Fig. 49.13B), que é um sentar parcial descrito por Williams¹³⁰ como exercício de flexão. Isso é feito como uma “movimentação” com a coluna flexionada para que cada vértebra sucessiva deixe o chão por vez.

Quando o exercício da curvatura abdominal pode ser feito por 10 vezes tranqüilamente, o paciente pode iniciar o exercício de sentar (Fig. 49.13C), como ilustrado por Williams¹³⁰ e por Cailliet,¹⁷ como exercício de flexão abdominal.

Risada. A risada é um exercício isométrico vigoroso para todos os músculos abdominais e um “remédio agradável”.

Outras ações

O paciente deve aprender como aplicar a liberação por pressão no ponto-gatilho para Pgs individuais. Enquanto estiver deitado em uma banheira com água morna, o paciente localiza o ponto sensível, protrui o abdome e então aplica pressão firme e crescente diretamente sobre o ponto dolorido até que este não seja mais sensível à pressão sustentada. Subseqüentemente aquele ponto deve ainda estar não-sensível, porém outros que assim permanecem podem ser desativados do mesmo modo, um por um. Esse autotratamento é em especial valioso entre períodos de menstruação para minimizar a dismenorréia.

A rolagem de pele para paniculose sobre os músculos abdominais afetados pode ser eficazmente executada pelo paciente, enquanto relaxa em uma banheira quente. Os pacientes com respiração paradoxal (sem sincronia do tórax versus o diafragma e os músculos abdominais) devem aprender a mecânica respiratória apropriada (ver Figs. 20.15 e 20.16).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aftimos S: Myofascial pain in children. *N Z Med J* 102(874):440-441, 1989.
2. Agur AM: *Grant's Atlas of Anatomy*. Ed. 9. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991 (p. 81, Fig. 2.5).
3. *Ibid.* (p. 80, Fig. 2.4).
4. *Ibid.* (p. 82, Fig. 2.6; p. 85, Fig. 2.10).
5. *Ibid.* (p. 88, Fig. 2.15).
6. Aiken DW, Dickman FN: Surgery in obstruction of small intestine due to ascariasis. *JAMA* 164(12):1317-1323, 1957.
7. Alvarez WC: *An Introduction to Gastro-enterology*, Ed. 3. Paul B. Hoeber, New York, 1940 (p. 144).

8. Anson BJ, Beaton LE, McVay CB: The pyramidalis muscle. *Anatomical Record* 72:405-411, 1938.
9. Ashkenaz DM, Spiegel EA: The visceropannicular reflex. *Am J Physiol* 112:573-576, 1935.
10. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles Alive*. Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (pp. 262, 385, 386, 391-397).
11. Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in child hood. *J Pediatr* 53:198-209, 1958.
12. Beaton LE, Anson BJ: The pyramidalis muscle: its occurrence and size in American white and negroes. *Am J Phys Anthropol* 25:261-269, 1939.
13. Bloomfield AL: Mechanism of pain with peptic ulcer. *Am J Med* 17:165-167, 1954.
14. Bonica JJ, Johansen K, Loeser JD: *Abdominal pain caused by other diseases*. Chapter 64. In: *The Management of Pain*. Ed. 2. Edited by Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, et al. Lea & Febiger, 1990, pp. 1254-1282, 1990.
15. Broer MR, Houtz SJ: *Patterns of Muscular Activity in Selected Sport Skills*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967.
16. Butler DS, Jones MA: *Mobilisation of the Nervous System*. Churchill Livingstone, New York, 1991 (p. 19).
17. Cailliet R: *Low Back Pain Syndrome*. Ed. 3. FA. Davis, Philadelphia, 1981 (pp. 115-121; Figs. 81, 85, 86).
18. Carnett JB: Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet* 42:625-632, 1926.
19. Clemente CD: *Gray's Anatomy*. Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (pp. 484, 485, Fig. 6-26).
20. *Ibid.* (pp. 488-489, Fig. 6-29).
21. *Ibid.* (pp. 490-491, Fig. 6-31).
22. *Ibid.* (pp. 491-493).
23. Clemente CD: *Anatomy*. Ed. 3. Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987 (Fig. 12).
24. *Ibid.* (Figs. 235, 237).
25. *Ibid.* (Figs. 238, 242).
26. *Ibid.* (Fig. 241).
27. DonTigny RL: Inhibition of nausea and headaches. *Phys Ther* 54:864-865, 1974.
28. Doouss TW, Boas RA: The abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. *NZ Med J* 81A73475, 1975.
29. Duchenne GB: *Physiology of Motion*, translated by E.B. Kaplan. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1949 (pp. 488-490).
30. Dworken HJ, Biel FJ, Machella TE: Subdiaphragmatic reference of pain from the colon. *Gastroenterology* 22:222-228, 1952.
31. Dyer NH: *Painful rib syndrome*. *Gut* 35(3):429, 1994. [Letter]
32. Egan TF: Zenker's degeneration of rectus abdominis complicated by spontaneous rupture. *J Ir Med Assoc* 41:127-128, 1957.
33. Eisler P: *Die Muskeln des Stammes*. Gustav Fischer, Jena, 1912 (pp. 571-575, Fig. 93).
34. Ellis M: The relief of pain by cooling of the skin. *Br Med* 11:250-252, 1961.
35. Feinstein B, Langton JN, Jameson RM, et al.: Experiments on pain referred from deep somatic tissues. *J Bone Joint Surg* 36A:981-997, 1954.
36. Flint MM: An electromyographic comparison of the function of the iliacus and the rectus abdominis muscles. *J Am Phys Ther Assoc* 45:248-253, 1965.
37. Gardner DA: The use of ethyl chloride spray to relieve somatic pain. *J Am Osteopath Assoc* 49:525-528, 1950.
38. Gardner DA: Dysmenorrhea: a case report. *J Osteopath* 58:19-22, 1951.
39. Gelb H: *Killing Pain Without Prescription*. Harper & Row, 1980 (pp. 138, 139).
40. Gerwin RD: Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin North Am* 2(4):761-784, 1991.
41. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, et al.: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 69:65-73, 1997.
42. Giamberardino MA, Valente R, de Bigontina P, et al.: Artificial ureteral calculus in rats: behavioural characterization of visceral pain episodes and their relationship with referred lumbar muscle hyperalgesia. *Pain* 61:459-469, 1995.
43. Gilleard WL, Brown JM: An electromyographic validation of an abdominal muscle test. *Arch Phys Med Rehabil* 75:1002-1007, 1994.
44. Godfrey KE, Kindig LE, Windell J: Electromyographic study of duration of muscle activity in situp variation. *Arch Phys Med Rehabil* 58:132-135, 1977.
45. Goecke C: Die Reizung der vorderen Bauchdeckennerven-Ibrahim-Syndrom. *Zent bl Gynakol* 114:555-556, 1992.
46. Good MG: What is "fibrositis?" *Rheumatism* 5:117-123, 1949 (pp. 120, 121; Fig. 8).
47. Good MG: The role of skeletal muscles in the pathogenesis of diseases. *Acta Med Scand* 138:285-292, 1950.
48. Good MG: Pseudo-appendicitis. *Acta Med Scand* 138:348-353, 1950.
49. Gorrell RL: Appendicitis: failure to correlate clinical and pathologic diagnoses. *Minn Med* 34:137-138, 151, 1951.
50. Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.
51. Gross D: *Therapeutische Lokalanesthetie*. Hippokrates, Stuttgart, 1972.
52. Guivarch M, Bache O, Roullet-Audy JC, et al.: [33 cases of hematoma of the rectus abdominis muscle in a surgical department]. *Chirurgie* 116(8-9):602-608, 1990.
53. Gutstein RR: The role of abdominal fibrositis in functional indigestion. *Miss Val Med J* 66:114-24, 1944.
54. Hall MW, Sowden DS, Gravestock N: Abdominal wall tenderness test [Letter]. *Lancet* 337:1606, 1991.
55. Hall PN, Lee AP: Rectus nerve entrapment causing abdominal pain. *Br J Surg* 75(9):917, 1988.
56. Heinz GJ III, Zavala DC: Slipping rib syndrome. *JAMA* 237:794-795, 1977.
57. Hill AV: The mechanics of voluntary muscle. *Lancet* 2:947-951, 1951.
58. Hockaday JM, Whitty CW: Patterns of referred pain in the normal subject. *Brain* 90:481-496, 1967.
59. Hodges PW, Richardson CA: Contraction of the abdominal muscles associated with movement of the lower limb. *Phys Ther* 77(2):132-141, 1997.
60. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
61. Howarth D, Southee A, Cardew P, et al.: SPECT in avulsion injury of the multifidus and rotator muscles of the lumbar region. *Clin Nucl Med* 19(7):571-574, 1994.
62. Hoyt HS: Segmental nerve lesions as a cause of the trigonitis syndrome. *Stanford Med Bull* 11:61-64, 1953.
63. Hughes GS Jr, Treadwell EL, Miller J: Syndrome of the rectus abdominis muscle mimicking the acute abdomen. *Ann Emerg Med* 14(7):694-695, 1985.
64. Hunter C: Myalgia of the abdominal wall. *Can Med Assoc* 128:157-161, 1933.
65. Ingber RS: Atypical chest pain due to myofascial dysfunction of the diaphragm muscle: a case report [Abstract]. *Arch Phys Med Rehabil* 69:729, 1988.
66. Janda V: Evaluation of muscular imbalance. Chapter 6. In: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Guide*. Edited by Liebensohn C. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
67. Jelenko C III: Tietze's disease predates "chest wall syndrome." *JAMA* 242:2556, 1979.
68. Kamon E: Electromyographic kinesiology of jumping. *Arch Phys Med Rehabil* 52:152-157, 1971.
69. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 3:175-190, 1938 (pp. 180, 181, 185).
70. Kellgren JH: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. *Clin Sci* 4:35-46, 1939.
71. Kellgren JH: The anatomical source of back pain. *Rheumatol Rehabil* 16:3-12, (Plates facing p. 16) 1977.
72. Kelly M: Lumbago and abdominal pain. *Med J Aust* 1:311-317, 1942.
73. Kelly M: Pain in the Chest: Observations on the use of local anaesthesia in its investigation and treatment. *Med J Aust* 1:4-7, 1944 (p. 6, Case V, Fig. 3).
74. Kelly M: The nature of fibrositis. II. A study of the causation of the myalgic lesion (rheumatic, traumatic, infective). *Ann Rheum Dis* 5:69-77, 1946.
75. Kelly M: Some rules for the employment of local analgesia in the treatment of somatic pain. *Med J Aust* 1:235-239, 1947.
76. Kelly M: The relief of facial pain by procaine (novo caine) injections. *J Am Geriatr Soc* 11:586-596, 1963.

77. Kelsey MP: Diagnosis of upper abdominal pain. *Tex State J Med* 47:82-86, 1951.
78. Kendall FB McCreary EK, Provance PG: *Muscles: Testing and Function*. Ed. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993 (p. 147).
79. Knockaert DC, D'Heygere FG, Bobbaers HJ: Ilioinguinal nerve entrapment: a little-known cause of iliac fossa pain. *Postgrad Med* 65:632-635, 1989.
80. Lange M: *Die Muskelharten (Myogelosen)*. J.F. Lehmanns, Miinchen, 1931.
81. Lausten GS, Riegels-Nielsen P: Entrapment of the ilioinguinal nerve. *Acta Orthop Belg* 51(6):988991, 1985.
82. Lewis T, Kellgren JH: Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. *Clin Sci* 4:47-71, 1939 (pp. 50, 51, 58, 61).
83. Lewit K: Muscular pattern in thoraco-lumbar lesions. *Manual Med* 2:105-107, 1986.
84. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Ed. 2. Butterworth Heinemann, Oxford, 1991 (p. 24).
85. *Ibid.* (pp. 209, 218).
86. Ling FW, Slocumb JC: Use of trigger point injections in chronic pelvic pain. *Obstet Gyn Clin North Am* 20(4):809-815, 1993.
87. Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis*. Rebman, New York, 1915 (pp. 266-268, Fig. 47).
88. Long C II: Myofascial pain syndromes, part II: some syndromes of the trunk and thigh. *Henry Ford Hosp Med Bull* 4:102-106, 1956 (pp. 103, 104).
89. Maigne R: Low back pain of thoracolumbar origin. *Arch Phys Med Rehabil* 61:389-395, 1980.
90. McBeath AA, Keene JS: The rib-tip syndrome. *J Bone Joint Surg* 57A:795-797, 1975.
91. McMinn RM, Hutchings RT, Pegington J, et al.: *Color Atlas of Human Anatomy*. Ed. 3. Mosby-Year Book, Missouri, 1993 (p. 201).
92. Mehta M, Ranger I: Persistent abdominal pain: treatment by nerve block. *Anaesthesia* 26:330-333, 1971.
93. Melnick J: Treatment of trigger mechanisms in gastrointestinal disease. *NY State J Med* 54:13241330, 1954.
94. Melnick J: Symposium on mechanism and management of pain syndromes. *Proc Rudolf Virchow Med Soc City NY* 16:135-142, 160, 1957.
95. Melnick J: Trigger areas and refractory pain in duodenal ulcer. *NY State J Med* 57:1073- 1076, 1957.
96. Mendeloff AL, Seligman AM: Acute appendicitis. Chapter 287. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. 7. Edited by Wintrobe MW, Thorn GW, Adams RD, et al. McGraw-Hill, New York, 1974 (p. 1486).
97. Miller MI, Medeiros JM: Recruitment of internal oblique and transversus abdominis muscles during the eccentric phase of the curl-up exercise. *Phys Ther* 67(8):1213-1217, 1987.
98. Milloy FJ, Anson BJ: The rectus abdominis muscle and the epigastric arteries. *Surg Gynecol Obstet* 110:293-302, 1960.
99. Moriarty JK, Dawson AM: Functional abdominal pain further evidence that whole gut is affected. *Br Med* 1284:1670-1672, 1982.
100. Murray J: Rectus abdominis haematoma in pregnancy. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 15:173- 176, 1975.
101. Okada M: An electromyographic estimation of the relative muscular load in different human postures. *J Human Ergol* 1:75-93, 1972.
102. Pernkopf E: *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*, Vol. 2, W.B. Saunders, Philadelphia, 1964 (Figs. 177, 181, 186-188).
103. Rachlin ES: Injection of specific trigger points. Chapter 10 In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Edited by Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 197-360 (see p. 214).
104. Reid JD, Kommareddi S, Landerani M, et al.: Chronic expanding hematomas. *JAMA* 244:2441-2442, 1980.
105. Rogatz P, Rubin IL: Hematoma of the rectus abdominis muscle. *NY State J Med* 54:675- 679, 1954.
106. Ruch TC, Patton HD: *Physiology and Biophysics*. Ed. 19. W.B. Saunders, 1965 (pp. 357- 359).
107. Rutgers MJ: The rectus abdominis syndrome: a case report. *J Neural* 233:180-181, 1986.
108. Sheehy BN, Little SC, Stone JJ: Abdominal epilepsy. *J Pediatr* 56:355-363, 1960.
109. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. Parts 1,2,3. *Postgrad Med* 73:66-108, 1983.
110. Sinclair DC: The remote reference of pain aroused in the skin. *Brain* 72:364-372, 1949.
111. Slipyan A, Batongbacal VI: Massive right rectus muscle hematoma simulating signs and symptoms of coarctation of the aorta. *NY State J Med* 58:3851-3852, 1958.
112. Slocumb JC: Neurological factors in chronic pelvic pain: trigger points and the abdominal pelvic pain syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 149:536-543, 1984.
113. Smith LA: The pattern of pain in the diagnosis of upper abdominal disorders. *JAMA* 156:1566-1573, 1954.
114. Spalteholz W: *Handatlas der Anatomie des Menschen*. Ed. 11, Vol. 2. S. Hirzel, Leipzig, 1922 (pp. 291, 294).
115. Staff D, Heudebert G, Young MJ: Hematoma of the rectus abdominis manifested as severe pain in the right lower quadrant. *South Med J* 84(10):1275-1276, 1991.
116. Telling WH: The clinical importance of fibrositis in general practice. *Br Med J* 1:689-692, 1935.
117. Theobald GW: The relief and prevention of referred pain. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 56:447-460, 1949 (pp. 451, 452; Case 3; Fig. 3).
118. Theobald GW: The role of the cerebral cortex in the perception of pain. *Lancet* 2:41-47, 94-97, 1949 (p. 41, Fig. 3).
119. Thomson WH, Dawes RF, Carter SS: Abdominal wall tenderness: a useful sign in chronic abdominal pain. *Br J Surg* 78:223-225, 1991.
120. Thorek P: The acute abdomen. *Can Med Assoc J* 62:550-556, 1950.
121. Tietze A: Ueber eine eigenartige Haufung van Fallen mit Dystrophie der Rippen Knorpel. *Berl Klin Wochenschr* 58:829-831, 1921.
122. Toldt C: *An Atlas of Human Anatomy*, translated by M.E. Paul. Ed. 2, Vol. 1. Macmillan, New York, 1919 (pp. 274, 276).
123. Travell J: The adductor longus syndrome: A cause of groin pain. Its treatment by local block of trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Bull NY Acad Med* 26:284-285, 1950.
124. Travell JG: A trigger point for hiccup. *J Am Osteopath Assoc* 77:308-312, 1977.
125. Yinca F: New diagnostic method: manipulation of the hypersensitive visceral reflex as a clue to more exact diagnosis. *Med J Aust* 2:493-495, 1940.
126. Tung AS, Tenicela R, Giovanitti J: Rectus abdominis nerve entrapment syndrome. *JAMA* 240(8):738-739, 1978.
127. Walters CE, Partridge MJ: Electromyographic study of the differential action of the abdominal muscles during exercise. *Am J Phys Med* 36:259-268, 1957.
128. Weiss S, Davis D: The significance of the afferent impulses from the skin in the mechanism of visceral pain. Skin infiltration as a useful therapeutic measure. *Am J Med Sci* 176:517-536, 1928.
129. Willauer GJ, O'Neill JF: Late postoperative followup studies on patients with recurrent appendicitis. *Am J Med Sci* 205:334-342, 1943.
130. Williams PC: *Low Back and Neck Pain, Causes and Conservative Treatment*. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1974 (Panels 1A, 113, and 2, Fig. 19).
131. Wilson TS: Manipulative treatment of subacute and chronic fibrositis. *Br Med J* 1:298-302, 1936.
132. Wittman A, Bigler FC: Preoperative diagnosis. *J Kans Med Soc* 78:411-414, 1977.
133. Young D: The effects of novocaine injections on simulated visceral pain. *Ann Intern Med* 19:749756, 1943.
134. deValera E, Raftery H: Lower abdominal and pelvic pain in women. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol 1. Edited by Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 933-937).

Índice

Os números das páginas das apresentações definitivas estão em negrito.
As ilustrações e tabelas estão em itálico.

- Abaixo
definição de, 97-98
- Abdução
definição de, 19
horizontal
definição de, 19-26
- Abdutor dorsal interósseo (DAB) mnemônico, 631-632
- Abertura da mandíbula
restrição da
devido a pontos-gatilho no músculo masseter, 267
- Abertura intercostal, *210-211*, **210-212**
estimativa clínica da, 268-269, *268-269*
- Abscesso dental
pontos-gatilho no esternocleidomastóideo e, 253
- Abuso de álcool
deficiência de piridoxina associada com, 164-165
efeito sobre os pontos-gatilho, 160-161
sinais e sintomas de, 161-162
- AC, *ver* Acetilcolina (ACH)
- Aceleração-desaceleração da lesão no pescoço, 346-349, 358-359
músculo trapézio e, 231-232
pontos-gatilho no escaleno, 408-409
pontos-gatilho no longo do pescoço, 319-320
- Acetilcolina (ACH), 57-62, 62
liberação excessiva de
dos terminais motores disfuncionais, 73, 75-76, 76
receptores para, 62
- Acetilcolinesterase, *ver* Colinesterase
- Ácido ascórbico, 159-160, 170-173
deficiência de, 170-173
doses excessivas de, 160-161, 172-173
insuficiência e deficiência de, 171-172
tratamento para, 172-173
requerimentos e fontes de, 172-173
testes de laboratório para, 172
- Ácido desoxirribonucleico (DNA)
síntese do
prejudicado pela deficiência de folato, 166
- Ácido fólico, **165-171**
considerações práticas, 170-171
deficiência, 166-167
causas da, 169
terapia para, 170
- dependência, 167-168
descoberta do, 165
fontes de, 168-169
funções do, 166-167
papel na síndrome da dor miofascial, 160, 165-166
requerimento para, 168-169
testes de laboratório e diagnóstico, 168-169
toxicidade do, 160-161
- Acima
definição de, 97-98
- Acontecimentos da vida
no histórico do paciente, 100
- Acontecimentos médicos
no histórico do paciente, 100
- Actina, 53-54, 54-56, 56
- Adenina arabinoside
para lesões herpéticas, 183-184
- Adiposas dolorosas
paniculose *versus*, 107
- Adução
definição de, 19
- Adutor interósseo palmar (PAD), mnemônico, 631-632
- AEE (atividade elétrica espontânea)
de um ponto-gatilho, 63-66, **63-69**, 67-68, 73, 78-79
- Agonista
definição de, 19
- Aguda
definição de, 19
- Agulha(s)
eletromiográfica, **65-66**, 66-67
para terapia no ponto-gatilho, 135-136, **135-137**, 141
- Agulha de eletromiografia, 37-38
- Agulhamento seco, 131-132, 135, 140-141
agulhas de acupuntura para, 141
injeção *versus*, 132-133, 135
- "Alça de balde"
na respiração diafragmática, 424-425, 692-696, 692-696, 701
- Álcool
pontos-gatilho e, 131
- Algometria, 33-34, 40-42
- Algometria da pressão, 33-34
- Alodinia
definição de, 19-26
- Alongamento
definição de, 19-26
pós-injeção, 142-144
- Alongamento e *spray*, *ver* *Spray* e alongamento
- Amebíase
como fator perpetuador, 184-185
pontos-gatilho abdominais devido à, **761-762**
- Amiodarona
hipotireoidismo devido à, 179-180
- Amplitude de movimento
ativa
definição de, 19
confiabilidade entre avaliadores, 46
limitada
devido à dor no ponto-gatilho, 102-103
passiva
definição de, 19-26
restrição dolorosa da
como critério diagnóstico, 46
- Analgesia
definição de, 19-26
- Analgesia preventiva, 63-65
- Análise da tireotropina
para medida da função da tireóide, 178-180
- Análise TSH
para medida da função da tireóide, 178-180
- Anatomia do Corpo Humano de Gray, 97-98
- Anel fibroso
rompimentos de superfície para
como fonte de dor nas costas, **646-647**
- Anemia
deficiência de ferro, 174
megaloblástica, 166-167, 242-243
perniciosa, 166-167, 242-243
- Anemia megaloblástica
devido à deficiência de cobalamina, 166-167
tratamento para, 242-243
- Anemia perniciosa
devido à deficiência de cobalamina, 166-167
tratamento para, 242-243
- Anestesia da superfície
(*ver também* *Spray* e alongamento)
- Angina
dor nos pontos-gatilho *versus*, 48, 663-666
pontos-gatilho devido à, 685-687
- Angina atípica
dor no ponto-gatilho *versus*, 48

- pontos-gatilho diafragmáticos *versus*, 703
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 662-663
- Anorexia
como fenômeno pseudovisceral, 752
- Ansiedade, 182
expressada como tensão muscular, 182
- Antagonista
definição de, 19-26
- Antebraço
dor no
considerações diagnósticas, **551-553**
guia para músculos envolvidos no, **549, 551-552, 553**
músculos ventrais do, 596
- Anterior
definição de, 19-26
- Anti-histamina
para alergias, 185-186
para o sono, 130-131
- Apertar as mãos, 580-581
- Aplicação oclusal, 212-213
- Apoenzima, 159-160
- Aponeurose palmar, 596, 596
- Aquisição de imagem por ultra-som
para visualização da resposta contrátil local, 37-38
- Arcada de Frohse, 587-588
liberação cirúrgica da, 588-589
- Arcada umeroulnar
definição de, 610-612
- Arco zigomático, 266, 309
- Área-gatilho
definição de, 19-26
(*ver também* Ponto(s)-gatilho miofasciais;
Ponto(s)-gatilho; Zona-gatilho)
- Arquitetura da fibra do
flexor longo do polegar, 607-608
flexor radial do punho, 605-608
flexor ulnar do punho, 605-606
flexores do dedo, 607-608
músculo deltoídeo, 502, 502
músculos do antebraço, 558-560
pronador redondo, 607-608
- Arritmia cardíaca
como sintoma dos pontos-gatilho no intercostal,
699-700
- Arroto
devido aos pontos-gatilho no abdominal, 765-766
- Artéria axilar, 414
peitoral menor e, 677-680, 679
- Artéria braquial, 679
- Artéria carótida, 369
- Artéria cervical profunda, 369
- Artéria intercostal, 691-693
- Artéria mamária interna, 691-694
- Artéria subclávia, 405-407, 691-694
- Artéria temporal, 287-288
- Artéria torácica interna, 691-694
- Artéria vertebral, 362-363, 369, 376-377
penetração da agulha na, 367-369
- Articulação atlantoaxial
amplitude de movimento normal, 377-378
artrite da
pontos-gatilho occipitais na, 359
definição de, 19-26
subluxação da, 364-446
- Articulação do ombro
clique ou estalido do
devido a pontos-gatilho no supra-espinal, 432-434
definição de, 19-26
- Articulação temporomandibular (ATM)
amplitude de movimento mandibular, 210-212
anatomia da, 203, **203**
biomecânicas da, **203-204, 203-204**
distúrbios internos da, **203-206, 204-206, 204-206, 208-213**
análise racional para o tratamento da, 211-213
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
exame de triagem para, **208-212, 209-211**
pontos-gatilho miofasciais e, **204-206**
sensibilidade da cápsula, 208-210
sons, 208-211
- Articulações atlantooccipitais
amplitude de movimento normal das, 377-378
função das, 377-378, 377-378
- Articulações C₀-C₁ (atlantooccipital)
função das, 377-378, 377-378
- Artrite
cervical, 363-364
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435
periarticular, 35
- Artrite cervical
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435
- Artrite da faceta da articulação
atlantoaxial
diagnóstico diferencial, 362-363
pontos-gatilho no occipital na, 359
- Artrite na articulação esternoclavicular
dor vinda de pontos-gatilho no
esternocleidomastóideo *versus*, 254-255
- Artrite na articulação glenoumeral
pontos-gatilho no deltoídeo *versus*, 504-505
- Artrite periarticular, 35
- Artrite reumatóide
do pescoço, 363-364
- Ascariase
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Assento
desenho do, 649-648, 650-651, 747-748
pontos-gatilho toracolombares e, 747-748
recomendações para, 651-653, 747-748
- Assimetria da perna, *ver* Inadequação do
comprimento do membro inferior (ICMI)
- Assimetria do corpo
pontos-gatilho no escaleno e, 424-426
- "Ataque no seio"
devido a pontos-gatilho ativos, 304
- Atingindo a frente
método para, 651-653, 653
- Ativação
dos pontos-gatilho, 103-105
encurtamento
definição de, 19-26
- Ativação do encurtamento, 35, 131
definição de, 19-26
- Atividade elétrica
de pontos-gatilho, **63-72, 63-68, 66-68, 67-72**
não-relacionada com a dor muscular, **641-644**
- Atividade elétrica espontânea (AEE)
de um ponto-gatilho, 63-66, **63-69, 67-68, 73, 77-78**
localização da, **69-70, 70-71**
- Atividade pilomotora, 102-103, 231-232
- Atividades da vida diária
movimento e postura nas, 651-653
- ATP (Trifosfato de adenosina), 53-54, 56, 73, 75
- Aumento da liberação no ponto-gatilho
movimento do olho, 128
respiratório, 127-128
- Aumento reflexo do relaxamento
para a liberação do ponto-gatilho, 124-125
- Aumento respiratório da liberação no ponto-gatilho,
127-128
- Auto-alongamento combinado dos músculos
levantador da escápula, trapézio superior,
cervical posterior e suboccipital, 371-372
- Axônio
conectando o cordão espinal e a unidade motora
muscular, 54, 57
- "Azia"
devido a pontos-gatilho abdominais, 752, 753,
754-756, 755
em pacientes com pontos-gatilho abdominais, 761-762
- Bainha do reto, 691-692
- Banda A, 53-54, 54, 56
- Banda do braço
para o cotovelo-de-tenista, 588-589
- Banda H, 54, 56
- Banda I, 53-54, 54-56, 56
- Banda(s) tensa(s), 74, 82-85, **84-85**
(*ver também* Banda tensa palpável)
causa da, 74, 76-78
definição de, 19-26
demonstração clínica da, 36-37
explicação para, 72, 74, 76-78
localização, **108-110, 109, 111**
palpação, 111
sensível, dura, 141-142
- Banda tensa palpável, 44r, 44-45, 45-46
definição de, 19-26
explicação para, 72, 74, 76-78
utilidade do diagnóstico da, 45-46
- Baro-hipoacusia
devido a pontos-gatilho no pterigóideo medial,
290-291
- Bauchige Anschwellungen*, 72
- Benadril
para o sono, 130-131
- Bengala
adaptação da, 231-232, 242-243
pontos-gatilho no levantador da escápula devidos
à, 394-395, 395-396
- Beribéri, 160-161
- Biofeedback
para a liberação do ponto-gatilho, 128-129
- Bloqueio de pré-injeção, 137
- Bola(s) de tênis
para compressão no ponto-gatilho, **390-391, 390-391**
- Bolsa (ombro)
carregamento da, 242-243
- Bomba de cálcio, 54, 56, 73, 75
- Braço(s)
abdução dos
definição de, 19
adução dos
definição de, 19
curto
como perpetuador do ponto-gatilho, 156-157
correção para, 239-242, 242
definição de, 19-26
dor no
devido a pontos-gatilho no músculo escaleno,
403-405
guia dos músculos envolvidos na, **387-388, 389**

- exercício de balanço para, 488-489
teste para abdução e rotação lateral do, 389-390, 389-390
- Braços curtos, 156-157
correção para, 239-242, 242
- Braquialgia
devido aos pontos-gatilho no extensor do dedo, 575
- Brônquios
irritação dos
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Bruxismo, 159
definição de, 19-26
pontos-gatilho no pterigóideo lateral e, 305
pontos-gatilho no temporal e, 282-283
terapia para, 212-213, 288
- Bupivacaína
para a injeção do ponto-gatilho, 134-135
- Bursite, 35
da bolsa bicipital
pontos-gatilho no bíceps do braço *versus*, 523-524
da bolsa olécrano
pontos-gatilho no bíceps do braço *versus*, 542
subacromial
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, **435**
subdeltóide
pontos-gatilho no bíceps do braço *versus*, 522-523
pontos-gatilho no deltóide *versus*, 504-505
pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
pontos-gatilho no redondo menor *versus*, 453-455
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435, **435**
- Bursite bicipital
pontos-gatilho no bíceps do braço *versus*, 523-524
- Bursite do olécrano
pontos-gatilho no tríceps do braço *versus*, 461
- Bursite subacromial
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
pontos-gatilho no subacromial *versus*, 435
- Bursite subdeltóide
pontos-gatilho no bíceps do braço *versus*, 522-523
pontos-gatilho no deltóide *versus*, 504-505
pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
pontos-gatilho no redondo menor *versus*, 453-455
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 472-473
- Cabeça
dor esboçada, 96
dor na (*ver também* Cefaléia)
associada com a articulação temporomandibular, *ver* Articulação temporomandibular (ATM)
associada com distúrbios orgânicos de estruturas extracranianas, 201-202, **201-202**
- associada com estruturas dos dentes, mandíbula e relacionadas, **201-202**
associada com estruturas no pescoço, 202, **202-203**
associada com os músculos de mastigação, cabeça e pescoço
cefaléia cervicogênica, **207-209**, 363, 378-379
dor de desaferentação, **207**
dor no tronco nervoso, **207**
neuralgia craniana, 207, **207-208**
associada com substâncias ou sua retirada, **201-202**
diagnóstico de categorias, **197**, 198
guia para os músculos envolvidos na, **195-197**
hemibrânquia paroxística crônica, **200-201**
referida, 195-196
dores não-classificáveis, 207-209
projeção avançada da, **647-648**, 648-650
exame para, **212-215**, 213-215, 648
exercício para, **214-215**, 215
pontos-gatilho no esplêno do pescoço devidos à 344-346, 344-346
pontos-gatilho no temporal devidos à, 282-283
tratamento da, **214-215**, 215
- Cadeira(s), 649-648, 650-651
como perpetuante do ponto-gatilho, 158
encosto para cabeça para, 259-260
levantar-se da, 651-653
recomendações para, 653
- Cadeira de escrivaninha
desenho da, 651
- Café
liberação do ponto-gatilho e, 131
- Cafeína
liberação do ponto-gatilho e, 131
"Cáibra de escritor", 561-562
- Cãibra reativa, 131
definição de, 19-26
- Cãibras na panturrilha
devido a deficiências vitamínicas, 161-162
- Cálcio, 174-176
na crise de energia, 73, 75
no músculo, 53-54, 54-56, 56, 62
suplementar, 175-176
- Calor
aplicação de, 146
para liberação do ponto-gatilho, 115-116, 129
úmido, 123-124
- Cama
elevação da
para pontos-gatilho no escaleno, 425-427
lâmpada para
colocação na, 259-260
prancha para, 216
- Camada
pesada
músculo trapézio superior e, 231-232
- Caminhada
ajuste da bengala para, 231-232, 242-243
subir escadas
movimento e postura no, 651-652, 651-652
- Canais de cálcio, 57-62, 73, 75-76
- Canais de sódio
na junção neuromuscular, 62
- Canal espinal
penetração da agulha no, 367-369
- Câncer de pulmão
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Capsulite adesiva, 35
"ombro congelado" devido à dor no ponto-gatilho miofascial *versus*, 388, **481-485**
- Características do ponto-gatilho eletrodiagnósticas, 63-72
histopatológicas, 71-73
- Carbamazepina
função anormal da tireóide devido à, 179-180
- Carboidratos
metabolismo dos, 166
- Carcinoma gástrico
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Carregando objetos pesados
posições da mão para, 584-586
- Carro
postura de sentar no, 216-216, 216
- Caudado
definição de, 19-26
- Cefalado
definição de, 19-26
- Cefaléia
cervicogênica, **207-209**
pontos-gatilho ativos na, 363
pontos-gatilho suboccipitais *versus*, 378-379
como característica ancilar da fibromialgia, 47-49
crônica, com componente do ponto-gatilho miofascial
tratamento da, **216-222**, 218-219
devido a pontos-gatilho no temporal, 278-279
devido à síndrome da dor miofascial no pterigóideo lateral, 311-312
do tipo tensional, *ver* Dor de cabeça do tipo tensional
doendo "por toda parte"
devido a pontos-gatilho no suboccipital, 375-376, 375-376
enxame, 198, **200-201**
espasmo muscular
inadequadamente atribuída a, 78-79
estímulo frio, **201**
migraine, **196-200**, 198-200
occipital
como diagnóstico errôneo em pacientes com dor no ponto-gatilho, 48
orgásmica, **201**
pós-traumática, **201-202**
ressaca
pontos-gatilho no esternocleidomastóideo e, 253
tosse benigna ou de esforço, **201**
vascular
dor vinda de pontos-gatilho no esternocleidomastóideo *versus*, 254-255
- Célula de chifre dorsal, 63
- Chicote, *ver* Lesão do pescoço por aceleração-desaceleração
- Chifre anterior do cordão espinal
conexão da unidade motora muscular com, 54, 57
- Cianocobalamina, 160-161
(*ver também* Cobalaminas)
- Ciclo da dor-espasmo-dor, 78-79
- Ciclo de reflexo-espasmo
como causa da dor, **641-644**
- Ciclosserina
como antagonista de piridoxina, 164-165
- Cifose, 212-213
- Cilindro lombar, 216
- Circundução
para pontos-gatilho no subescapular, 488-489

- Cirurgia de coração aberto
pontos-gatilho no intercostal devido à, 700-701
- Cirurgia de tórax
pontos-gatilho no intercostal devidos à, 700-701
- Cisternas terminais, 54, 56
- Cisto ovariano
pontos-gatilho abdominais *versus*, 764
- Clavícula, 249-250, 414, 502
- Cloridrato de difenidramina
para o sono, 130-131, 185-186
- Cloroprocaína
para injeção no ponto-gatilho, 133
- Cobalaminas, **165-171**
considerações práticas, 170-171
dependência, 167-168
descoberta da, 165
fontes de, 168-169
funções da, 166-167
insuficiência e deficiência, 166-167, 169
terapia para, 169-170
papel na síndrome da dor miofascial, 165-166
requerimento para, 168-169
testes de laboratório e diagnóstico, 168-169
- Coenzima, 159-160
- Colágeno, 170-171
- Colchetes
definição de, 19-26
- Colelitíase
como perpetuante do ponto-gatilho, 752
- Colestite
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Cólica de cálculo biliar
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Cólica intestinal
como fenômeno pseudovisceral, 752
- Colinesterase, 57-62, 78-79
- Colite
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
ulcerativa
como perpetuante do ponto-gatilho, 752
- Colpo di frusta, 348
- Coluna
bambu, 363-364
- Compartimentalização do músculo, 57-62 (*ver também* separação de)
- Complexo do ponto-gatilho, **72, 74**
- Comportamento doentio
definição de, 182-183
- Compressa quente, 123-124
para pontos-gatilho no infra-espinal, 447-448
- Compressão isquêmica, 125
definição de, 19-26
liberação por pressão no ponto-gatilho para, 125-126
na mioterapia, 125
- Compressão nervosa, 35, **112-115**, 114-116
como fator perpetuante, 186
da ramificação cutânea do nervo radial pelo músculo braquial, 529-531
das divisões dorsais primárias dos nervos espinais pelos músculos paraespiniais, 738-739
das ramificações nervosas dos nervos espinais torácicos inferiores pelo músculo reto do abdome, 763-764
definição de, 91
do nervo mediano pelo pronador redondo, 611-612
do nervo musculocutâneo pelo músculo coracobraquial, 513-515
do nervo occipital maior pelo semi-espinal da cabeça e/ou trapézio, 361-362, 362-363
do nervo radial
pelo extensor radial curto do punho, 563, 611-612
pelo flexor ulnar do punho, 565
pelo supinador, 587-588
pelo tríceps do braço, 541
do nervo supra-escapular na incisura espinoglenóidea, 444-445
do nervo torácico longo pelo escaleno médio, 714-715
do nervo ulnar pelo flexor ulnar do punho, 610-612
do plexo braquial pelo peitoral menor, 677-680
do plexo braquial pelos músculos escalenos, 680
- Compressão nervosa musculocutânea, 513-515
- Compressão nervosa periférica
como fator perpetuante, 186
- Conceito de liberação de barreira, 125-126
- Concepções erradas
comuns
a respeito da dor no ponto-gatilho, 43
- Côndilo mandibular, 302-303
- Confiabilidade entre avaliadores
como problema ao estudar a dor no ponto-gatilho, **43-45, 44**
- Congelantes
gelo, 119-121
spray
dor cardíaca e, 665-666
para alívio da dor no infarto agudo do miocárdio, 121-122
para dor da contração muscular isquêmica, 121-122
para dor proveniente de ferroadas de abelhas, 121-122
para injeções no ponto-gatilho, 121-122, 136-137 (*ver também* Ponto(s)-gatilho)
para liberação do ponto-gatilho (*ver também* Spray e alongamento)
análise racional para, **120-122**, 121-122
preparação do paciente, 117-118
procedimento de spray, 117, 118, **118-120**, 119-121
para neuralgia pós-herpética, 121-122
para torções articulares, 121-122
sprays comercialmente disponíveis, 116-117
usos veterinários do, 121-122
- Contração
músculo
definição de, 19-26
- Contração e liberação, 123-125
- Contração-relaxamento
definição de, 19-26
para a liberação do ponto-gatilho, 124-125
- Contraceptivos
oral
insuficiência de piridoxina associada com, 163, 164-165
- Contratura
de Dupuytren, **597-598**
pontos-gatilho no palmar longo e, 596-597
do músculo
definição de, 19-26
dos sarcômeros, 73, 75-76
- Convulsão do movimento
como perpetuador do ponto-gatilho, 159
- Cordão espinal, 35-36
- Correr
acoplamento respiratório-locomotor na, 699-700
movimento e postura na, 651-652, 651-653
- Corticosteróides
como antagonistas de piridoxina, 164-165
para injeção no ponto-gatilho, 133-134
- Costela(s)
disfunções articulares da
pontos-gatilho intercostais *versus*, 702
fratura da
pontos-gatilho intercostais devidos a, 700-701
movimentos da, **692-697**, 692-696
- Costela cervical
síndrome do desfiladeiro torácico devido à, 415-416
- Costocondrite
fibromialgia *versus*, 664-665
pontos-gatilho no esterno *versus*, 686-687
pontos-gatilho no intercostal *versus*, 702
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 664-665
- Cotovelo
"caminhador com cachorro", 586-587
"pasta", 584-586, 586-587
tênis, *ver* cotovelo-de-tenista
"Cotovelo de maçaneta", 586-587
- Cotovelo-de-tenista, 35, 583, **588-590**
ações corretivas, 583, **591-592**, 591-593
ativação de pontos-gatilho no, 529-530, 561-562, 577-578, 583, 584-586, **586-587**
causa do, **589-590**
como composto da dor, 560-562
como dor no ponto-gatilho miofascial não-reconhecida, 34-35
componente miofascial do, 583
compressão no, 583, 584-585, **587-588**
diagnóstico diferencial, 583, 587-588, **588-590**
dor no ponto-gatilho *versus*, 48, **577-578**
dor referida no, **583-584**, 583-584
exame do paciente, 444, 583, **586-588**
exame do ponto-gatilho, 583, 583-584, **587-588**
injeção do ponto-gatilho, 583, **590-591**, 591
injeções de corticosteróides para, 133-134
liberação do ponto-gatilho, 583, 588, **589-590**
pontos-gatilho no tríceps do braço *versus*, 540-542
pontos-gatilho nos extensores da mão e braquial *versus*, **565-566**
pontos-gatilho relacionados ao, **589-590**
relato de caso, **591-593**
sintomas do, 583, 586-587, **586-587**
tratamento do, **588-589**
variedades de, **588-589**
- Coup du lapin* (sopro do coelho), 348
- Coxim
para postura de sentar ereto, 648, 650-651
- Coxim de aquecimento, 123-124
- Coxim de descanso gêmeo, 156
- Crítérios de diagnóstico para pontos-gatilho, 43-46, 206-207
amplitude de movimento restrita pela dor, 46
banda tensa palpável, 45-46
confiabilidade no estudo, 462-463, 562
ponto de sensibilidade, 44-46
recomendados, 46
reconhecimento da dor, 45-46
resposta contrátil local, 45-46
- Crônica
definição de, 19-26
- Cuidado paliativo
definição de, 211-212

- Curare
efeito sobre a atividade eletromiográfica no ponto-gatilho, 81
- Custo dos pontos-gatilho, 31-33
- DAB (abdução do dorsal interósseo), mnemônico, 631-632
- Datilografando
nível da cópia para, 653
- DCMI, *ver* Desigualdade de comprimento do membro inferior (DCMI)
- Dedo
abdução do
definição de, 19
adução do
definição de, 19
dor dorsal do
músculos que causam, **552**, 553
dor volar do
músculos que causam, **552**, 553
- Dedo em gatilho, 602, **603**, **605**
injeção do ponto-gatilho para, **614-615**, 615
liberação do ponto-gatilho, **613-614**
sintomas do, **609**
trincamento do, **609**
- Dedos
posicionamento na parte da noite dos, **581-582**, 581-582
- Deficiência
vitamina, 159-160
- Deficiência de ácido pantotênico, 161-162
- Dente
abscesso ou impatcação do
como fator perpetuante, 184
dor de cabeça associada com, 201-202
- Dente com abscesso
como fator de perpetuação, 184
- Dente impactado
como fator perpetuante, 184
- Dependência
vitamina, 160
- Depressão, 182
em pessoas com dor miofascial crônica, 103-104
insuficiência de piridoxina associada com, 163-164
- Dermatomos cervicais, 202, 202
- Dermografia
pontos-gatilho miofasciais e, 107-108
- Dermômetro
para localização de pontos-gatilho, 108-109
- Desarmonia oclusal
definição de, 19-26
- Descanso para cabeça
para cadeira, 259-260
- Descansos de braço
desenho dos, 651
- Descompressão suboccipital
definição de, 19-26
- Desenhos da forma do corpo, 94-96
- Desequilíbrio escapuloumeral, **434-435**
- Desequilíbrio para pontos-gatilho, 248-249
- Desesperança, 181-182
- Desfiladeiro torácico
definição de, 19-26
- Desigualdade de comprimento do membro inferior (DCMI)
como perpetuante do ponto-gatilho, 154-155
correção da, 155-156
identificação da, 154-156, 743-744, 744
- ponto-gatilho no paraespinal e, 743
- Desorientação espacial
devido aos pontos-gatilho miofasciais, 102-103, 248-249
- Despolarização da membrana pós-juncional, 76
- “Desvio muscular”
músculo braquiorrádial como, 560
- Determinação de vitamina, 186-187
- Diafragma
ações corretivas, 689, **706-707**, 707
anatomia do, 689, 691-696, **691-696**
ativação de pontos-gatilho no, 689, **700-701**
diagnóstico diferencial, 689, **702-703**
dor referida do, 689, **690-691**
exame do paciente, 689, **701**
exame do ponto-gatilho, 689, 691-694, **701-702**, 757-759
função do, 689, 692-698, **692-699**
inervação do, **691-696**
injeção do ponto-gatilho, 689, **690-691**
liberação do ponto-gatilho, 689, **703-705**, 704-705
porções costal e esternal do, 691-694
sintomas do, 689, **699-701**
unidade funcional, **699-700**
- Diagnóstico diferencial, **46-54**, 48-50
definição de, 91
disfunções articulares e pontos-gatilho miofasciais, 51-52
mialgia ocupacional e pontos-gatilho miofasciais, 51
pontos de acupuntura e pontos-gatilho miofasciais, 49-50
pontos-gatilho na cicatriz e pontos-gatilho miofasciais, 52-53
pontos-gatilho na pele e pontos-gatilho miofasciais, 52-53
pontos-gatilho periosteais e pontos-gatilho miofasciais, 49-50, 49-50
síndrome da hiperirritabilidade pós-traumática e pontos-gatilho miofasciais, 53-54
síndrome de fibromialgia e pontos-gatilho miofasciais, 49-50, 49-50
- Diagnósticos errados de pontos-gatilho, 48
- Diária
dor, 219-220
- Diarréia
absorção diminuída de ácido ascórbico na, 172
como fenômeno pseudovisceral, 752
devido a pontos-gatilho abdominais, 752, 754, 753, 765-766
viajante
como fator perpetuador, 184-185
- Diátese gotosa, 181-182
- Dibucaína
para injeção no ponto-gatilho, 134-135
- Dieta, 101
história da, 101
minerais na, *ver* Minerais
- Difosfato de adenosina, 53-54
- Dirigir um carro
sem poder de pilotagem
pontos-gatilho no redondo maior e, 471
- Discos intervertebrais
drenagem de superfície para
como fonte da dor nas costas, **646-647**
- Disestesia
definição de, 19-26
- Disfagia
devido a pontos-gatilho no longo da cabeça e longo do pescoço, 315, 317
- devido a pontos-gatilho no pterigóideo medial, 291-293
- Disfunção
associada com pontos-gatilho ativos, 36-37
- Disfunção articular
associada com o envolvimento do músculo escaleno, 413-415, 413-415
associada com pontos-gatilho no músculo abdominal, 765
associada com pontos-gatilho no toracolombar, 738-739
- C₄-C₆
pontos-gatilho associados com, 413-414
como fonte da dor nas costas, **645-646**
como fonte de dor na cabeça e no pescoço, 363
como fonte sinérgica de dor, **646-647**
da primeira costela, 413-415, 413-415
das costelas
pontos-gatilho no intercostal *versus*, **702**
das costelas oitava e nona *versus* pontos-gatilho no serrátil anterior, 714-715
dor no ponto-gatilho *versus*, 50-51
músculos específicos na, **647**
na dor no antebraço e na mão, 551-553
pontos-gatilho no trapézio e, 235-237
T₁₀-L₂ associada com pontos-gatilho no serrátil inferior posterior, 729-730
- Disfunção articular C₄-C₆
pontos-gatilho associados com, 413-414
- Disfunção autonômica
associada com pontos-gatilho ativos, 36-37
- Disfunção da articulação, *ver* Disfunção articular
- Disfunção da articulação acromioclavicular
pontos-gatilho no deltoídeo *versus*, 505
pontos-gatilho no redondo menor *versus*, 453-455
- Disfunção da articulação radiulnar
pontos-gatilho no extensor do punho e, 565-566
- Disfunção da articulação zigoapofisial, 398
- Disfunção motora
associada com pontos-gatilho ativos, 36-37
- Disfunção neurológica
devido à deficiência de cobalamina, 166-167
- Disfunção segmentar, (*ver* disfunção articular)
- Disfunção somática (*ver* disfunção articular)
- Dismenorréia
como fenômeno pseudovisceral, 752
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
liberação do ponto-gatilho, **768**
pontos-gatilho na, 754-756, 756
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Dismetria a partir de pontos-gatilho, 249-250
- Disposição arquitetural das fibras (*ver* Arquitetura das fibras)
- Distal
definição de, 19-26
- Distribuição do tipo de fibra no
extensor comum dos dedos, 574-575
extensor longo do polegar, 574-575
flexor longo do polegar, 607-608
flexor radial do punho, 607-608
músculo bíceps braquial, 518-519
músculo deltoídeo, 500-501
músculo digástrico, 318-319
músculo elevador do lábio, 330
músculo masseter, 265
músculo orbicular da boca, 330
músculo platísmo, 330
músculo pterigóideo lateral, 318-319
músculo pterigóideo medial, 291-293

- músculo temporal, 279
 músculo tríceps braquial, 536-537
 músculo zigomático maior, 330
 músculos intercostais, 690-691
- Distúrbio de trauma acumulativo, 53-54
 (ver Mialgias ocupacionais)
- Distúrbio visual proveniente dos pontos-gatilho, 248
- Diverticulite
 como perpetuadora do ponto-gatilho, 752
- Diverticulose
 como perpetuadora do ponto-gatilho, 752
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Diverticulose como dor
 devido a pontos-gatilho no reto do abdome, 756
- Divisão em seções do
 flexor radial do punho, 607-608
 latíssimo do dorso, 459, 461
 músculo extensor longo radial do punho, 559
- Doença cardíaca
 pontos-gatilho no intercostal *versus*, 702
- Doença de Ménière
 dor no ponto-gatilho no esternocleidomastóideo
versus, 254-255
- Doença do fígado, 161-162
- Doença do trato urinário
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Doença viral
 atividade dos pontos-gatilho na, 183-184
- Doença visceral
 pontos-gatilho abdominais devidos à, **761-762**
- Dor
 áreas do cérebro envolvidas na, 63-65
 associada com pontos-gatilho ativos, 35-37
 como contribuidora para a depressão, 103-104
 devido a pontos-gatilho
 caracterização da, 92-93
 referida, 106-107
 durante contrações forçadas, 37
 extraindo informação sobre a, 100-102
 histórico da, **92-93**, 96, 93, 96
 início gradual, 104-105
 início súbito, 105
 medicação para,
 contingente da dor *versus* programação do
 contingente de tempo para, 219-220
 medida da, 44-45, 45-46
 muscular
 abordagem profissional médica normal para,
 130-131
 neurofisiologia da, **61-65**, 62
 quantificação da, **217-218**, 218
 transmissão da
 ácido ascórbico na, 159-160
- Dor abdominal
 fontes viscerais e musculares de, **764**
 músculos envolvidos na, 642, 643
- Dor aguda
 áreas do cérebro envolvidas na, 63-65
 ponto-gatilho miofascial, 216-217
- Dor antecubital
 músculo que causa a, **552**, 553
- Dor ardente
 para os pontos-gatilho no abdominal, 752
- Dor benigna intratável, 378-379
- Dor cardíaca
 determinando as causas da, **664-666**
- Dor crônica da parede abdominal
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Dor de apendicite
 infiltração anestésica local para, **765-766**
- pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 48,
 752, 754-756, 755, 761-762, 764-766
- Dor de cabeça cervicogênica, 198, 207-209, 363
 pontos-gatilho no esternocleidomastóideo e, 247
 pontos-gatilho no suboccipital e, 378-379
 pontos-gatilho no temporal e, 284-285
 pontos-gatilho no trapézio superior e esplênio da
 cabeça *versus*, **235-236**
- Dor de cabeça cluster, 198, 200-201
- Dor de cabeça com estímulo frio, 198, 201
- Dor de cabeça de esforço, 198
- Dor de cabeça de esforço benigna, 198
- Dor de cabeça de punção espinal
 devido à ativação de pontos-gatilho no
 esternocleidomastóideo, 253
- Dor de cabeça de rebote analgésico, 201-202
- Dor de cabeça de tosse benigna, 198
- Dor de cabeça do tipo tensional, **196-200**. 198-200
 atividade EMG *versus*, 264-265
 ciclo de espasmo-reflexo e, **641-643**
 como dor no ponto-gatilho miofascial não-
 reconhecida, 34-35
 devido aos pontos-gatilho no
 esternocleidomastóideo, 247, 250-252
 devido aos pontos-gatilho no occipitofrontal, 339-
 341
 dor no ponto-gatilho do músculo da face *versus*,
 333-334
 dor no ponto-gatilho do músculo de mastigação e
 do pescoço *versus*, 235-236
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48
 exemplo da origem do ponto-gatilho, 97
 músculo trapézio superior na, 225-226, 225-226
 padrão doloroso na, **97**, 97
 pontos-gatilho no suboccipital *versus*, 378-379
 pontos-gatilho no temporal e, 284-285
- Dor de cabeça occipital
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Dor de cabeça orgásmica, 198, 201
- Dor de cabeça pós-traumática, 201-202
- Dor de cabeça tipo enxaqueca, **196-200**. 198-200
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Dor de cabeça vascular
 pontos-gatilho no esternocleidomastóideo *versus*,
 254-255
- Dor de carcinoma esofágico
 infiltração anestésica local para, **765-766**
- Dor de "pseudo-apendicite", 754-756, 755
- Dor diária, 219-220
- Dor discogênica na parte inferior das costas, **646-
 647**
- Dor do tipo cólica renal
 devido a pontos-gatilho no reto do abdome, 756
- Dor epicondilar lateral
 músculos que causam, **552**, 553
- Dor epicondilar medial
 músculos que ocasionam, **552**, 553
- Dor epigástrica
 injeção no ponto-gatilho para, 768
- Dor fascial
 categorias de diagnósticos para, **197**, 198
 com o componente do ponto-gatilho miofascial,
216-222, 218-219
 neuralgia atípica *versus* dor no ponto-gatilho, 48
 referida, 195-196
- Dor inguinal
 devido a pontos-gatilho no abdominal, 752, 754,
 753
- Dor lombar
 músculos envolvidos na, 642, 643
- Dor miofascial, 206-207
 depressão e insuficiência de piridoxina associada
 com, 163-164
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48
 prognóstico na, 103-104
- Dor miofascial crônica, *ver sobre* Dor no ponto-gatilho
 miofascial
- Dor na parte inferior das costas, enigma da, **641-
 647**
 causas omitidas da
 condições múltiplas, **646-647**
 discos danificados, **646-647**
 pontos-gatilho, **644-645**, 644-646
 controvérsias a respeito de causas e tratamento da,
641-644
 definição de, 19-26
 devido à disfunção articular, **645-646**
 devido a pontos-gatilho no reto do abdome, 754-
 756, 755
 prevalência da, **641-643**
 prováveis respostas ao enigma, 644-647
- Dor na vesícula biliar
 infiltração anestésica local para, **765-766**
 pontos-gatilho abdominais *versus*, 761-762
- Dor na virilha
 devido a pontos-gatilho abdominais, 752, 754, 753
- Dor nas costas
 baixa, 642, **641-647**, 644-646
 definição de, 19-26
 crônica intratável benigna
 dor no ponto-gatilho no trapézio *versus*, 235-
 236
 devida aos pontos-gatilho no músculo escaleno,
 403-405
 enigmática
 prevalência de pontos-gatilho na, 644, 724
 média ou baixa
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48, **731-733**
 mesotorácica
 guia para os músculos envolvidos na, **388**, 389
 ponto-gatilho no serrátil anterior e, 714-715
 torácico inferior, 642
 torácico superior
 guia para os músculos envolvidos na, **385-388**,
 389
- Dor nas costas benigna intratável crônica
 dor no ponto-gatilho no trapézio *versus*, 235-236
 prevalência de pontos-gatilho na, 644
- Dor nefrolitiase
 infiltração anestésica local para, **765-766**
- Dor neuropática crônica
 área do cérebro envolvida na, 63-65
- Dor no descanso
 tratamento para, 147
- Dor no glúteo
 músculos envolvidos na, 642, 643
- Dor no membro fantasma, 403-405
- Dor no olécrano
 músculos que causam, **552**, 553
- Dor no peito
 músculos envolvidos na, 642, 643
 (ver também Dor cardíaca)
- Dor no ponto-gatilho miofascial *versus*, 92-93, 216-218
 agravando e aliviando fatores na, 102-103
 aguda *versus* crônica, 216-218
 crônica, 63, 77-79, 216-218
 fibromialgia *versus*, 49-50, 49-50
 programa de tratamento, 218-222
 quantificação da, 217-218, 218-219
 termos diagnósticos referindo-se à, 34-35

- Dor no ponto-gatilho não-miofascial
dor miofascial no ponto-gatilho *versus*, 52-53
- Dor no "rím"
devido a pontos-gatilho na pele e no músculo, 764-765
- Dor nos testículos
devido a pontos-gatilho abdominais, 752, 754, 753
- Dor pélvica
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Dor pré-cordial
devido a pontos-gatilho no reto do abdome, 754-756, 755
- Dor pseudovisceral, 752
- Dor referida, 106-107
causa da, 77
definição da, 19-26
dor referida reconhecida como critério de diagnóstico, 45-46
estudos da, 279
fonte da, 63
histórico do paciente da, **92-93**, 96, 93, 96
medida da, 44-45
- Dor sacral
músculos envolvidos na, 642, 643
- Dor sacroilíaca
devido a pontos-gatilho no reto do abdome, 754-756, 755
- Dor salpingite
infiltração anestésica local para, **765-766**
- Dor tipo cólica
como fenômenos pseudoviscerais, 752
devido a pontos-gatilho abdominais, 754-756, 765-766
- Dor torácica nas costas
baixa
músculos envolvidos na, 642, 643
- Dramamine
para dormir, 130-131, 185-186
- Drogas anticonvulsivas
função anormal da tireóide devido às, 179-180
- Drogas antiinflamatórias não-esteróides
para a irritação pós-injeção, 129-130
- Drogas antituberculínicas
como antagonistas de piridoxina, 164-165
- Efeito sobre o ponto-gatilho no masseter em período silencioso, 267
- Efeitos somatoviscerais, 665-666, 765-766
- Efeitos viscerossomáticos, 766
- Efusão pleural
pontos-gatilho no intercostal e, 700-702
- Eletromiografia
agulha, 37-38, 65-66, 66-67
da função muscular (*ver* Seção 4 dos capítulos de músculos individuais)
do ponto(s)-gatilho miofascial(s), 33-34
pontas na, 68-70
superfície, **37-41**, 39
- Eletromiografia de superfície, **37-41**, 39
- Elixofilina-KL
hipertireoidismo devido a, 179-180
- Emplastro para as costas
músculo trapézio superior e, 231-232
- Empurrão
postura para, 651-653
- Encosto para as costas, 649-648, 650-651
- Endurecimento muscular, 32-33
inscrições, 54-57, 59
- Endurecimentos, 32-33
- Enfisema
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Enfisema mediastinal
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Engolir
dificuldade em
devido a pontos-gatilho ativos no músculo pterigóideo medial, 291-293
devido a pontos-gatilho no longo da cabeça e longo do pescoço, 315, 317
- Enjôo de viagem de carro
devido aos pontos-gatilho do esternocleidomastóideo, 251-252
- Enjôo marítimo
devido a pontos-gatilho no esternocleidomastóideo, 251-252
- Entamoeba histolítica* infecção
como fator perpetuante, 184-185
pontos-gatilho abdominais devido a, **761-762**
- Entesite
definição de, 19-26
- Entesopatia (sensibilidade na inserção)
causa da, 73, 75-78
definição de, 19-26
do diafragma, 702, 706-707
do músculo bíceps do braço, 521, 525
do músculo coracobraquial, 515
do músculo extensor dos dedos, 577-578, 587-588, 591
do músculo extensor longo radial do punho, 567-568
do músculo infra-espinal, 441-443
do músculo oblíquo interno, 763
do músculo peitoral menor, 680-681
do músculo serrátil anterior, 702, 709
do músculo serrátil posterior superior, 719, 723-725
do músculo subescapular, 481
do músculo supra-espinal, 433-434, 437-438
do músculo transverso do abdome, 702
do músculo tríceps braquial, 541
dos músculos rombóides, 493-496
engrossada, 141-142
injeção de, 141-142
na causa das doenças relacionadas com o ponto-gatilho, 77-78
secundária aos pontos-gatilho no latíssimo do dorso, 459
sensibilidade no ponto-gatilho referida *versus*, 107
- Entleerung einzelner Sarkolemmschläuche, 78-79
- Entorses
ligamentares
injeção de procaína para, 142-143
- Entrevista
paciente, 100-101
- Enurese
devido aos pontos-gatilho abdominais, 752, 754
- Enxaqueca atípica
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Epicondilalgia
devido aos pontos-gatilho no extensor dos dedos, 153
radial, *ver* Cotovelo-de-tenista
- Epicondilite, 35
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
lateral ou medial
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
medial
pontos-gatilho no flexor do antebraço *versus*, 611-612
pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
(*ver também* Cotovelo-de-tenista)
- Epicondilite lateral
pontos-gatilho no extensor da mão e no braquial *versus*, 565-566
pontos-gatilho no extensor do dedo *versus*, 577-578
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no tríceps braquial *versus*, 542
(*ver também* Cotovelo-de-tenista)
- Epicondilite medial
pontos-gatilho no flexor do antebraço *versus*, 611-612
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
pontos-gatilho no tríceps braquial *versus*, 542
- Epicôndilo lateral, 611-611
- Epicôndilo medial, 611-611
- Epicôndilos, 611-611
- Epilepsia
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Epinefrina
miotóxica da, 134-135
não-recomendada para injeção no ponto-gatilho, 133
- Equilíbrio
perda de
devido aos pontos-gatilho no esternocleidomastóideo, 251-252
- Escadas
ascendente
movimento e postura na, 651-652, 651-652
- Escalas
para quantificação da dor, **217-218**, 218
- Escalas analógicas visuais
para quantificação da dor, **217-218**, 218
- Escápula, 466-467, 502
abdução da
definição de, 19
adução da
definição de, 19
liberação manual da, 389-391, 390-391
movimentos da, 229-230
rotação manual da
definição da, 19-26
- Escoliose
definição de, 19-26
exame para, 155-156
pontos-gatilho no músculo rombóide e, 497
- Escorbuto, 171-172
diminuição de ascorbato e, 159-160
- "Esforço dos músculos"
músculos bíceps braquial e braquial como, 560
- Esofagite
pontos-gatilho no esternal *versus*, 686-687
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Espasmo (*ver também* Espasmo muscular)
definição de, 19-26
diafragmático *versus* pontos-gatilho, 702-703
musculosquelético
muitas vezes devido a pontos-gatilho nas bandas tensas, 130-131
referido pelos pontos-gatilho, 38-40
- Espasmo diafragmático
indução de, 701
pontos-gatilho *versus*, 701-703
- Espasmo muscular, **641-644**
identificação errônea de pontos-gatilho em bandas tensas, 130-131
liberação do, 129-130

- não a causa da dor de cabeça, 78-79
pontos-gatilho *versus*, 702
- Espigas
eletromiográficas, 68-70
modulação autonômica das, 77
placa terminal, 63-65
propagação das, 79-81
- Espigões nas placas motoras, 63-65, 68-70
- Espinha de bambu, 363-364
- Espinha lombar
posicionamento da
posição da cabeça devido à, 648
- Espirrando, **699-700**
- Espondilite anquilosante, 363-364
- Esporose cervicais
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435
- Esqui
remada excessiva no
pontos-gatilho no deltóide posterior devidos à, 504
- Estação de trabalho, 653
cadeira para, 651
- Estalido
temporomandibular, 203-206, 204-206
palpação para, 209-210, 210
- Esterno, 249-250
movimentos do, **692-696**, 692-696
- Estimulação elétrica
alta-voltagem, alta-freqüência, 129-130
para pontos-gatilho no pterigóideo medial, 296-297
transcutânea, 129-130
- Estimulação galvânica
para a liberação do ponto-gatilho, 128-130
- Estimulação galvânica de alta voltagem
para a liberação do ponto-gatilho, 129-130
para pontos-gatilho no músculo masseter, 273
- Estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS), 129-130
- Estômago
distensão do
pontos-gatilho no peitoral maior e, 663-664
- Estresse
definição de, 19-26
pontos-gatilho abdominais devidos ao, 763
psicológico, 47-49
resposta do
ácido ascórbico no, 171
- Estresse postural
pontos-gatilho no esplênio do pescoço e, 344-346, 350-351
pontos-gatilho no temporal e, 288
- Estresse psicológico, pontos-gatilho no masseter e, 267-268
- Estrutura e função muscular, 53-65
- Estrutura viscosa, *ver* Banda(s) tensa(s)
- Estudo de fenoxibenzamina, 77
- Estudos de biópsia dos pontos-gatilho, 32t, 33-34, 72-73, 81
- Estudos de fentolamina, 77
- Estudos de pesquisa de salina hipertônica do(s)
eretr da espinha, 731-733
extensor dos dedos, 571-572
flexor profundo dos dedos, 602-603
grande dorsal, 459
ligamentos interespiniais, 765
músculo braquiorradial, 554, 556
músculo escaleno anterior, 403-405
músculo infra-espinal, 441-443
músculo masseter, 263-265
- músculo reto do abdome, 754-756
músculo supra-espinal, 429-430
músculo temporal, 279
músculos paraespiniais, 765
músculos paraespiniais profundos, 733-734
músculos suboccipitais, 375-376
terceiro músculo interosseo dorsal, 628, 630
- Etiologia do ponto-gatilho, 73-79
- Exame
definição de, 91
função neuromuscular, 105-106
mobilidade e postura, 105
movimento da articulação, 107-108
paciente, 105-108
paniculose, 107
ponto-gatilho
central e de inserção, **112-113**, 113-114
chave e satélite, **112-114**, 112-115
compressão, **113-115**, 114-116
critérios de diagnóstico, 108-109
diagnóstico diferencial, 114-115
dor referida, 110-112
nódulo sensível palpável e banda tensa, **108-110**, 109, 111
resposta contrátil local, 110-113
sensibilidade referida, 106-107
sinais cutâneos e subcutâneos, 107-108
teste de compressão, 107-108
- Exame de diagnóstico para pontos-gatilho miofasciais, 108-114
banda tensa, 108-110, 109
nódulo sensível, 108-110
pontos-gatilho centrais, 112-113, 113-114
pontos-gatilho chave, 112-114, 112-115
pontos-gatilho de inserção, **112-113**, 113-114
pontos-gatilho satélites, 112-114, 112-114
resposta contrátil local, 109, 110-113
- Exame do ponto-gatilho
definição de, 91
descrição de, 107-114
- Exercício(s), 147-148
agitar os dedos, **580-582**, 580-581, 614, 616, 618, 627
alongamento do dedo, **581-582**, 581-582
alongamento do trapézio médio, 243-244, 497
alongamento muscular, 147-148
contra o vão da porta, 507-509, 515, 517, 525-526
de Codman, 488-489
do artesão, **580-582**, 580-581, 614, 616, 626-627
extensão do dedo, 618, 627-628, 637-638
"fitness", 752, 763
fortalecimento muscular, 147-148
inclinação pélvica, 752, **771**, 771
no alongamento no vão da porta, 425-427, 467, 485, 487-489, 507-509, 515, 517, 655, 670-671, **670-672**
para empunhadura, 580-581, 614-616, 614, 637-638
para o dedo de capinador, 626-627
para o músculo abdutor do polegar, **626**, 626
para o músculo adutor do polegar, 618
para o músculo esternocleidomastóideo, 260-261
para o músculo reto do abdome, **768**, 768
para o pescoço, 220-221, 371-372, 381-382, 423, 423-424
para os braços, 488-489
para os flexores da mão e do dedo, 580-581, 614-616, 614, 616
para os músculos abdominais, 752, **768**, 768, 772, **772**
para os músculos escalenos, 408-409, 423
para os músculos interosseos, 628, 637-638, 637-638
para postura, 220-221
cabeça, **214-215**, 215
ombro, **214-215**, 215
sentar, 772, **772**
sentar de volta/ inclinação abdominal/ sentar, **771-772**, 772
- Exercício contra o batente da porta
para o músculo coracobraquial, 515, 517
para o músculo deltóide, 507-509
para os músculos bíceps braquial, deltóide anterior e coracobraquial, 525-526
- Exercício da curvatura abdominal, 772, **772**
- Exercício de agitar, **580-582**, 580-581
- Exercício de alongamento do abdutor do polegar, **626**, 626
- Exercício de alongamento do adutor do polegar, 618
para os músculos interosseo, 628, 637-638
- Exercício de alongamento do dedo do artesão, **580-582**, 580-581
- Exercício de alongamento do dedo-do-artesão, **580-582**, 580-581, 614, 616
para o polegar-de-lavrador, 626-627
- Exercício de alongamento do trapézio médio, 243-244
- Exercício de alongamento interosseo, 628, 637-638, 637-638
- Exercício de Codman
para pontos-gatilho no subescapular, 488-489
- Exercício de condicionamento como perpetuador do ponto-gatilho, 752
pontos-gatilho abdominais devido a, 763
- Exercício de inclinação pélvica
para os músculos abdominais, 752, **771**, 771
- Exercício de sentar, 772, **772**
- Exercício de sentar de volta
para os músculos abdominais, 752
- Exercício de sentar de volta/inclinação abdominal/ sentar, **771-772**, 772
- Exercício do auto-alongamento
alongamento do músculo extensor dos dedos, 581-582, 581-582
alongamento do músculo redondo maior, 475-476
alongamento do músculo supra-espinal, 438
alongamento para liberar o músculo braquiorradial, 568-569
alongamento para liberar o músculo tríceps do braço, 546-547
alongamento para liberar os músculos extensores da mão, 568-569
alongamento para liberar pontos-gatilho no braquial, 532-533, 532-533
alongamento para os músculos escalenos, 423, 423-424
auto-alongamento combinado dos músculos posteriores do pescoço e ombro, 371-373
para o adutor do polegar, 626, 626
para o diafragma, 706-707, 707
para o músculo extensor dos dedos, **581-582**, 581-582
para o músculo peitoral maior, 670-672
para o músculo reto do abdome, **768**, 768
para o músculo serrátil anterior, 717, 717
para o oponente do polegar, 626, 627
para os esplênios, 351
para os músculos abdominais, **768**, 768
para os músculos interosseos, 616, 637-638, 637-638

- para os músculos paraespinais toracolombares, 747-749, 748-749
- para os músculos suboccipitais, 382-383
- Exercício do pescoço inclinado para o lado, 423, 423-424
- Exercício escaleno, 408-409, 423
- Exercícios com o dedo, **580-582**, 580-582, 614, 616, 614, 616
- (ver também *músculo específico*)
- Exercícios de alongamento, **147-148**
- no alongamento no vão da porta, **425-427**, 670-671
- para o músculo abdutor do polegar, **626**, 626
- para o músculo adutor do polegar, 618
- para o músculo trapézio médio, 243-244, 497
- para o pescoço, 220-221
- para os dedos, **581-582**, 581-582
- Exercícios de alongamento cervical, 220-221, 371-372, 381-382
- Exercícios de extensão do dedo, **580-582**, 580-582, 614, 616, 614
- Exercícios de fortalecimento, 147-148
- Exercícios de postura, 220-221
- cabeça, 215
- ombro, 215
- Expiração
- disfunção no ponto-gatilho do serrátil posterior inferior das quatro costelas inferiores associada com, 729-730
- envolvimento do diafragma na, 694-698, 694-697
- músculos da, **697-698**
- unidade funcional, **699-700**
- Extensão
- definição de, 19-26
- Extensor do dedo anular, 571-572, 573
- Extensor do dedo médio, 571-572, 573
- (ver também *Músculo extensor dos dedos*)
- Extensores da mão, **554-569**
- ações corretivas, 554, 567, **568-569**, 569, 591-592
- anatomia dos, 554, **556-560**, 557-559
- ativação de pontos-gatilho nos, 554, **561-562**, 565
- compressão nervosa pelo, 554, 557-559, **563-566**, 564
- diagnóstico diferencial, **565-566**
- dor referida dos, 554, **554**, **556-557**, 555-557
- exame do paciente, 554, **561-562**
- exame do ponto-gatilho, 554, 555, **562-563**, 564-565
- função dos, 554, **558-561**
- inervação dos, 557-559, **558-560**, 584-585
- injeção no ponto-gatilho, 554, 558-560, **567-569**, 567-569, 567-568
- liberação do ponto-gatilho, 554, **565-567**, 566-567
- nervo radial e, 557-559
- sintomas dos, 554, **560-562**
- unidade funcional, **560-561**
- Extensores radiais da mão
- anatomia dos, **556-557**, 557, 557-559
- dor referida dos, **554**, 556, 555
- Fáscia
- pontos-gatilho na, 52-53
- Fáscia antebraquial, 596, 606
- Fascículo, 53-54, 54, 56
- Fatigabilidade acelerada dos músculos com pontos-gatilho, 38-39, 39
- Fatores perpetuantes, 153-187
- abuso dos músculos 158-159
- amebíase, 184-185
- aprisionamento do nervo, 114-116, 186
- constrição dos músculos, 159
- doenças virais, 183-184
- estresse de postura, 157-159
- estresse mecânico, 154-159
- estresse psicológico, 181-184
- giardiase, 184-185
- hemipelve pequena, 155-157, 736-739, 737-738
- imobilidade, 159
- importância clínica, 154
- inadequação do comprimento do membro inferior, 154-156, 736-737, 736-737
- inadequações estruturais, 154-158
- inadequações nutricionais, 159-177
- infecção bacterial, 184
- infecção crônica e infestações, 183-185
- infestações (parasítica), 184-185
- membro superiores curtos, 156-157, 239-242, 242
- metabólicos e endócrinos, 177-182
- mobília desajustada, 159
- postura deficiente, 158
- primeiro metatarsal curto, segundo longo, 156-158
- rinite alérgica, 184-186
- sono prejudicado, 185-186
- tênia do peixe, 184
- testes laboratoriais para, 186-187
- testes para, 186-187
- Fatores psicológicos
- como perpetuantes do ponto-gatilho, 181-184
- Fechamento
- temporomandibular, **204-206**, 205-206
- Fenegan
- para o sono, 130-131, 185-186
- Fenitoina
- função anormal da tireóide devido à, 179-180
- Fenobarbital
- função anormal da tireóide devido à, 179-180
- Fenômeno de Raynaud
- fibromialgia e, 47-49
- Fenômenos autonômicos
- referidos
- definição de, 19-26
- Fenômenos autonômicos referidos
- definição de, 19-26
- disestesias, 37
- Fenômenos referidos
- definição dos, 19-26
- Ferramentas
- dificuldade no manuseio das
- devido à irritabilidade do músculo palmar longo, 596-597
- Ferro, **173-175**
- fontes de, 174
- função do, 173
- insuficiência e deficiência de, 173-174
- causas da, 174-175
- tratamento da, 174-175
- marcação do locus ativo, 78-79
- requerimentos para, 174
- testes laboratoriais para, 174
- Fibra muscular
- área e comprimento, 98-99
- redonda gigante, 72, 73
- Fibras
- muscular
- anatomia da, 97-99, 98-99
- disposição da, 54-57, 59
- Fibras do músculo bipenado, 59
- Fibras musculares edemaciadas
- como um nó, 71-72
- Fibras musculares espirais, 59
- Fibras musculares fusiformes, 59
- Fibras musculares multipenadas, 59
- Fibras musculares paralelas, 59
- Fibras musculares unipenadas, 59
- Fibras vermelhas imperfeitas, 73, 75-76
- Fibrila, 53-54, 54, 56
- Fibromialgia
- critérios clínicos, 47-49
- definição de, 34-35
- dor crônica na parte inferior das costas *versus*, 739-740
- dor no ponto-gatilho miofascial *versus*, 49-50, 49-50
- dor simultânea do ponto-gatilho no, **495-496**
- etiologia da, 33-34
- origem do termo, 33-34
- patogênese, 47-50
- pontos-gatilho abdominais *versus*, 752, 764-765
- pontos-gatilho intercostais *versus*, 702
- sinérgica com pontos-gatilho miofasciais, **646-647**
- Fibrosite, 32
- critérios de diagnóstico, 33-34
- definição de, 19-26
- dor nas costas e, 731-733
- origem dos nódulos palpáveis na, **74**, **77-78**
- origem e uso do termo, 33-35
- resposta de mioglobina à massagem, **74**, **77-78**
- Filosofia do “sem dor, sem crescimento”, 561-562
- Fissura sináptica, 62
- Flexão
- definição de, 19-26
- Flexão tipo rédea-freio
- dos músculos suboccipitais
- pontos-gatilho devidos à, 378
- Flexor do polegar
- longo, ver *Músculo flexor longo do polegar*
- Flexor radial curto do punho
- compressão nervosa pelo, **611-612**
- Flexor retináculo, 606-607
- Flexor superficial do dedo indicador
- compressão nervosa pelo, **611-612**
- Flexores da mão, **599-616**
- ações corretivas, 602, **614**, **616-616**, 614, 616
- anatomia, 602, **603**, 605, 605-607
- ativação de pontos-gatilho nos, 602, **609**
- compressão nervosa pelos, 602, **610-612**, 611-613
- diagnóstico diferencial, 602, **611-613**
- dor referida dos, 602, **602-603**, 604
- exame do paciente, 602, **609-610**, 609-610
- exame do ponto-gatilho, **609-612**
- função dos, 602, **607-608**
- inervação, **607-608**
- injeção no ponto-gatilho, 602, **614**, 615
- liberação do ponto-gatilho, **602**, **611-614**, 613
- sintomas do, 602, **608-609**
- unidade funcional, 602, **608-609**
- Flexores do dedo, **602-616**
- ações corretivas, 602, **614**, **616-616**, 614, 616, 616, 637-638
- anatomia dos, 602, **603**, **605-608**, 606-607
- ativação dos pontos-gatilho nos, 602, **609**
- compressão nervosa pelo, 602, **610-612**, 610-613
- diagnóstico diferencial, 602, **611-613**
- dor referida do, 602, **602-603**, 604
- exame do paciente, 602, **609-610**, 609-610

- exame do ponto-gatilho, **609-612**
 função dos, **607-609**
 inervação dos, **607-608**
 injeção no ponto-gatilho, 602, **614-614**, 616, 615
 liberação do ponto-gatilho, 602, **611-611**, 613
 sintomas dos, 602, **608-609**
 unidade funcional, 602, **608-609**
- Fluori-methane*, 116-117
- Fome de ar e o ponto-gatilho no serrátil anterior, 714
- Fonoforese
 para aplicação tópica de esteróides, 589-590
 para liberação do ponto-gatilho, 128-129
- Fraqueza
 associada com pontos-gatilho ativos, 37, 102-103
 detecção da, 106
- Frio
 intolerância ao, 178-179
 para liberação do ponto-gatilho, 115-117, 129
 aplicação de, 146
- Frohse
 arcada de, 587-588
 liberação cirúrgica da, 588-589
- Fumar
 como causa da deficiência de ácido ascórbico, 172-173
- Função
 definição de, 19-26
- Fusos musculares
 distribuição dos, nos músculos, 78-80
 no músculo digástrico, 303-304, 318-319
 no músculo masseter, 265, 267, 303-304
 no músculo pterigóideo lateral, 303-304, 303-304
 no músculo pterigóideo medial, 303-304
 no músculo temporal, 303-304
 nos músculos intercostais, 690-691
- Ganho
 primário e secundário
 definição de, 182-183
- Garra
 exercícios para, 580-581, 614, 616-616, 614, 616, 637-638
 músculos envolvidos na, 560-562
- Garra tipo pinça
 repetitiva
 pontos-gatilho no interosseo devidos à, 632-633
- Gelotripsia*, 33
- Generalizierte Tendomyopathie*, 34-35
- Giardíase
 como fator perpetuante, 184-185
- Glicocorticóides
 função anormal da tireóide devido a, 180
- Glossodinia
 secundária à dor miofascial referida
 relato de caso, 324-327
- Golpe de revés (*backhand*) no tênis, 591, 591-592
- Good, Michael, 32, 33
- Gordura
 lóbulos e dor na parte inferior das costas e, 740
 metabolismo da
 colaminas na, 166
- Gravidade dos pontos-gatilho, 30-33
- Gravidez
 requerimento de piridoxina na, 164-165
- Guarda-noturno, 288
- Gutstein, Michael
 nos "pontos miálgicos", 32, 33
- Hábitos de escritório (posturais), 216-217
- Hemicrania paroxística crônica, 198
- Hemipelve pequena, 155-156
 como perpetuante do ponto-gatilho, 155-156
 correção da, 156-157
 identificação da, 156
- Hemiplegia
 alívio da
 liberação do ponto-gatilho para, 116-117
 músculo subescapular na, 478, **485**, 485, 487
- Hemostase
 durante a injeção no ponto-gatilho, **137-139**, 138-139
- Hepatite
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Hérnia de hiato
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
 pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Hérnia inguinal
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Hérnia umbilical
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Herpes simples
 como fator perpetuante, 183-184
- Herpes zoster
 pontos-gatilho no intercostal devidos a, 700-701
 pontos-gatilho no intercostal *versus*, 702, 706-707
- Hexenschuss*, 644-645
- Hidrazida de ácido isonicotínico (AIN)
 como antagonista da piridoxina, 164-165
- Hiperalgia
 definição de, 19-26
- Hiperestesia
 definição de, 19-26
- Hiperextensão rápida do pescoço, 348
- Hiperpatia
 definição de, 19-26
- Hipersensibilidade do mamilo, 656, 662-665
 injeção no ponto-gatilho para, **669-670**, 669-670
- Hipertireoidismo
 necessidade aumentada de piridoxina para, 164-165
- Hiperuricemia, 181-182
- Hipervitaminose A, 160-161
- Hipoalgia
 definição de, 19-26
- Hipocalcemia, 175-176
- Hipofaringe, 369
- Hipoglicemia, **180-182**
- Hipoglicemia pós-prandial, 180-182
- Hipoglicemia rápida, 180-181
- Hipoglicemia reativa, 180-182
- Hipometabolismo
 confundindo sintomas no, 178-179
 dor miofascial e, 177-178
 hipotireoidismo, *ver* Hipotireoidismo
 intolerância ao frio no, 178-179
 resistência periférica ao hormônio da tireóide, 177-178
- Hipótese da cicatrização do tecido fibrótico, 81-82
- Hipótese da etiologia do ponto-gatilho
 dor-espasmo-dor, 78-79
 fuso muscular, 78-81
 integrada, 72-79
 neuropática, 81
 tecido fibrótico cicatrizado, 81
- Hipótese de crise de energia, 73, **73**, **75-76**
- Hipótese do fuso muscular, 63-68, 71-72, **78-81**, 80
- Hipótese do Ponto-gatilho Integrado, 63-65, **73-79**, 75, 73, 75-76, 78-79
 oportunidades de pesquisa relacionadas à, 78-79
- Hipótese neuropática, 81
- Hipotireoidismo, 177-178
 base molecular do, 178-179
 brando, 178
 confundindo os sintomas no, 178-179
 diagnóstico de, 178-180
 iatrogênico, 179-180
 intolerância ao frio no, 178-179
 tireoidite, 178
 tratamento do, 180-181
- Hipovitaminose
 prevalência de, 160-161
- Hipoxia
 nos pontos-gatilho, **73**, 75-76, 73
- Histórico
 paciente, 100-103
- Hydrocollator Pack a vapor, 123-124
- Idoso
 em risco de insuficiência de piridoxina, 163
- Idoxuridina
 para lesões herpéticas, 183-184
- Imobilidade
 como perpetuadora do ponto-gatilho, 159
- Importância dos pontos-gatilho, 30-31
- Imunoglobulina serosa imune ao humano
 para recorrências herpéticas, 184
- Inadequações estruturais
 como perpetuadoras dos pontos-gatilho, 154-159
- Inadequações metabólicas
 diátese gotosa, 181-182
 hipoglicemia, 180-182
 hipometabolismo, 177-181 (*ver também* *distúrbio específico*)
- Inadequações nutricionais
 ácido ascórbico, 170-173
 ácido fólico, 165-171
 cálcio, 174-176
 cobalaminas, 165-171
 ferro, 173-175
 magnésio, 176-177
 minerais e traços de elementos, 173-177
 piridoxina, 162-165
 potássio, 175-177
 tiamina, 160-163
 tratamento das, 176-177
- Inalação
 movimento do diafragma na, 694-698, 694-697
 músculos da, 691-693, **695-698**, 695-698
 unidade funcional, 425, **699**
- Incapacidade funcional
 na fibromialgia, 47-49
- Índice de sedimentação de eritrócito (ISE), 186-187
- Indigestão
 devido a pontos-gatilho no reto do abdome, 754-756, 755
- Infarto do miocárdio
 pontos-gatilho no esterno devidos a, 685-687
 pontos-gatilho no intercostal *versus*, 702
 pontos-gatilho no músculo peitoral maior devidos a, 662-663
- Infecção bacterial
 ativação de pontos-gatilho devido à, 184
- Infecção do trato urinário
 como fator perpetuante, 184
- Inferior
 definição de, 19-26
- Inibição referida pelos pontos-gatilho, 40-41

- Injeção
intramuscular
dentro do músculo deltoídeo
ativação do ponto-gatilho devido a, 504
ponto-gatilho (ver também sobre Ponto(s)-gatilho)
agulhamento *versus*, 132-133, **135**
- Injeção conjuntival a partir dos pontos-gatilho, 248
- Injeção intramuscular
pontos-gatilho devidos a, 504
- Inscrições
do músculo, 54-57, 59
- Inserção do músculo
definição de, 97-98
- Inserção no assento Sacro-Ease, 156-157, 216
- Insuficiência
vitamina, 159-160
fatores que causam, 160
- Insuficiência coronária
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 664-665
- Intolerância à comida
devido a pontos-gatilho abdominais, 765-766
- Intolerância à lactose, 174-175, 184
- Iodina
hipotireoidismo devido à, 179-180
- Iontoforese
para aplicação de esteróides, 589-590
para liberação do ponto-gatilho, 128-129
- Irritação pleural
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- ISE (Índice de sedimentação de eritrócito), 186-187
- Isoniazida
como antagonista da piridoxina, 164-165
- Jogadores de tênis
pontos-gatilho no serrátil anterior e, 712-713
- Jogging
movimento e postura no, 651-652, 651-653
- Jogos com raquete
posição do punho para, 614, 616
- Junção miotendínea, 141-142
- Junção neuromuscular, **57-63**, 61-63
- Kelly, Michael
na fibrosite, **32**, **33-34**
- Keulensförmige gequollene Muskelfasern*, 78-79
- Knotenförmig gequollene Muskelfasern*, **71-72**
- Lacrimação excessiva
devido a pontos-gatilho miofasciais, 102-103, 248
- Lactação
requerimento de piridoxina na, 164-165
- Lactase, 174-175, 184
- Lactinex
para pequenas lesões intestinais herpéticas, 184
- Lâmina da pele
para liberação do ponto-gatilho, 128
para pânicose, **772**
- Lateral
definição de, 19-26
"pontada" na, 690
devido a pontos-gatilho diafragmáticos, 690, 700-701
- Leitura
na cama, 252-253
postura para, 146, 216-217
- Leitura dos gráficos do Ponto-gatilho, 92-93
- Lesão de flexão-hiperextensão. Ver Pescoço, lesão do,
por aceleração-desaceleração
- Lesão em chicotada, 348
- Levantamento
mecânicas do corpo no, 158
método para, 651-653, 746, 746
pontos-gatilho no peitoral maior devidos ao, 662-663
- Levantamento do ísquio
para hemipelve pequena, 156
- Levantando-se da cadeira
mecânicas do corpo, 651-653
- Levotiroxina (T₄)
para hipotireoidismo, 180
- Liberação
definição de, 19-26
- Liberação da costela inferior, **703**, 704-705
- Liberação de cálcio, 54, 56, 73, 75-77
- Liberação do alongamento
combinado temporal, masseter, pterigóideo medial
e platísmo, 271, 272
do masseter, 272-273, 272-273
- Liberação do ponto-gatilho dedilhando, 126-127
para o músculo masseter, 272-273
para o músculo pterigóideo medial, 296-297
- Liberação do ponto-gatilho no segurar-relaxar, 124-125
para o músculo masseter, 273
- Liberação do ponto-gatilho por aumento do
movimento do olho, 128
- Liberação manual de
músculos intercostais inferiores, 703, 704-705
músculos intercostais superiores, 703, 703-704
músculos interescapulares, 390-391
pontos-gatilho diafragmáticos, 703-704, 704-705
pontos-gatilho no serrátil posterior inferior, 729-730, 729-730
pontos-gatilho no suboccipital, 380, 381-382
primeira costela elevada, 413-415, 414-416
- Liberação por pressão (ver Ponto-gatilho, liberação
por pressão)
definição de, 19-26
- Lidocaina
para injeção no ponto-gatilho, 133-134
miotoxicidade da, 133-135
- Ligamento(s)
pontos-gatilho nos, 52-53
torções do
injeção de procaína para, 142-143
- Ligamento costotransversário superior, 691-693
- Ligamento periodontal
inflamação apical do, 269-270
- Ligamentos intertransversários, 691-693
- Linha M
no músculo, 54, 56
- Linha Z, **53-54**, 54-56, 56, 78-79
- Lítio
função da tireóide e, 179-180
- Locais de pré-injeção, 141-142
- Locus
ativo
do ponto-gatilho
definição de, 19
- Lordose cervical
medida da, 213-215, 213-215
- Lordose lombar
postura no carro e, **216-216**, 216
- Lumbago
definição de, 19-26
prevalência de pontos-gatilho no, 644-645
- Magnésio, 176-177
- Mamas
pesadas
músculo peitoral maior e, 670-671, 681-682
músculo trapézio superior e, 231-232
sensibilidade, 657-659, 664-665, 709
- Mandíbula, 280-282, 302-303, 310
amplitude de movimento da, 210-211, **210-212**
- Manguito rotador
função, 442-443
lesões
considerações diagnósticas, 388
pontos-gatilho no deltoídeo *versus*, 504-505
pontos-gatilho no infra-espinal *versus*, 444-445
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435, **434-435**
músculos, 429-430, 431
- Manobra de gancho
para o diagnóstico da dor abdominal, **764**
- Manobra de Wright, 678, 679, 680
- "Manuseio da bomba"
na respiração diafragmática, 424-425, 692-696, 692-696, 701
- Mão
abdução da
definição de, 19
adução da
definição de, 19
dor na (ver também sobre Antebraço)
guia para os músculos envolvidos na, **549**, **551-552**, 553
edema da
devido à síndrome do escaleno anterior, 408
músculos interósseos da, ver sobre Músculos Interósseos
seção cruzada da, 631-632
tendões extensores da, 631-632
- Mão no quadril
para pontos-gatilho no subescapular, 488
- "Mãos de golfista", 632-633
- Mascar chicletes
terapia para, 212-213
- Massagem
desnudamento
definição de, 19-26
níveis de mioglobina plasmática, **77-78**, 78-79
para liberação do ponto-gatilho, 125-127
resposta dos nódulos fibrocíticos à, 77-78
- Massagem com gelo, 126-127
- Massagem por desnudamento
definição de, 19-26
- Massagem por fricção, 126-127
- Massagem por fricção profunda, 126-127
- Massagem profunda
para liberação do ponto-gatilho, 125-127
- Mecânicas do corpo
definição das, 214-215
em relação aos pontos-gatilho miofasciais, **214-217**, 215, 216
Mecânicas respiratórias, **692-698**, 692-698
Mecanismo contrátil do músculo, 53-54, 56
- Medco-sonolator, 129
- Medial
definição de, 19-26
- Medicações
contingente da dor *versus* programação do
contingente do tempo das, 219-220
no histórico do paciente, 100
- Megadose de vitaminas, 160

- Melatonina
para o restabelecimento do ciclo de dormir-acordar normal, 130-131
- Membrana intercostal
externa, 691-692
interna, 691-693
- Membrana pós-juncional, 57-62
despolarização da, 61-63, 73, 75-76
- Membros superiores
curto, 156-157
correção para, 239-242, 242
- Mepivacaína
para injeção do ponto-gatilho, 134-135
- Metabolismo
papel da piridoxina no, 163
- Metabolismo aeróbio
papel da piridoxina no, 163
- Metabolismo do aminoácido
piridoxina no, 163
- Metabolismo oxidativo
papel da piridoxina no, 163
- Metadona
função da tireóide e, 180
- Método de contração pré-isométrico
para liberação do ponto-gatilho, 124-125
- Método de inibição recíproca
para liberação do ponto-gatilho, 124-125, 273
- Método isolítico de contração
para liberação do ponto-gatilho, 125
- Método isométrico de contração
para liberação do ponto-gatilho, 125
- Mialgia, 33
definição de, 19-26
dor no ponto-gatilho *versus*, 51
peitoral, 655
reumática, 33
- Mialgia ocupacional, **608-609**
contribuição da dor no ponto-gatilho para, 51
elevador da escápula e, 394-395
esplênio do pescoço e, 344-346
extensor do polegar e, 575
extensores da mão, 560, 568-569
extensores dos dedos e, 560, 575
flexores da mão e do dedo, 609
músculo bíceps do braço e, 521
músculo braquial e, 532-533
músculo deltóide e, 503, 504
músculo latíssimo do dorso e, 462-463
músculo lumbricais e, 632-633
músculo palmar longo e, 596-597
músculo supinador e, 586-587
músculo supra-espinal e, 432-433
músculos cervicais posteriores e, 359
músculos escalenos e, 425-427
músculos paraespinais lombares e, 738-739
ponto-gatilho, no músculo abdominal e, 763
tríceps do braço e, 539-540
- Microamperagem
para liberação do ponto-gatilho, 129
- Minerais
cálcio, 174-176
no músculo, 53-54, 54-56, 56, 62
suplementar, 175-176
ferro, 173-175
magnésio, 176-177
potássio, 175-177
- Mioedema
em resposta a injeções nos pontos-gatilho, 177-178
- Miofascíte
definição de, 34-35
- Miogelose(s), 31-33
definição de, 19-26
dor nas costas e, 731-733
origem de nódulos palpáveis na, 74, 77-78
paniculose associada com, 107
saturação do oxigênio no tecido na, 73, 75-76
- Mioglobina de plasma
após massagem profunda, **77-78**, 78-79
- Miosina
no músculo, **53-54**, 54-56, 56
- Mioterapia, 125
- Mnemônicos
o abdutor do interósseo dorsal (DAB), 631-632
o abdutor do interósseo palmar (PAD), 631-632
- Móvelia
mal-encaixada
como perpetuante do ponto-gatilho, 158
- Mobilidade e postura
exame da, 105
mobilização da escápula, 389-391, 390-391
- Mobilidade escapular
teste para, 480-481
versus movimento glenoumeral, 480-481
- Modificações neuropáticas, 63
- Modulação autonômica da atividade do ponto-gatilho, 77
- Morfina
função da tireóide e, 180
- Morton, Thomas G.
neuroma de, 157-158
- Morton (Dudley J.) configuração do pé
abertura da boca restrita devido a, 268-269
como perpetuante do ponto-gatilho, 156-158
- Motoneurônio, 54, 56-57
- Movimento
princípios do
de Alexander, **651**
jogging, **651-652**, 651-653
nas atividades diárias da vida, **651-653**, 653
subindo escadas, **651-652**, 651-652
regras para, 144-146
restrição do
em pessoas com pontos-gatilho ativos, 105-106
- Movimento da articulação
definição de, 19-26
músculo pterigóide medial e, 295-296
na articulação temporomandibular, 295-296
na dor da mão e do antebraço, 551-553
perda de
exame para, 107-108
- Movimento direcionado do olho
para a liberação do ponto-gatilho, 128
- Movimento repetitivo
como perpetuante do ponto-gatilho, 159
- Movimentos da escápula, 229-230
- Movimentos de rotação, 653
- Movimentos perpetuantes da dor, 144-146
- Músculo(s)
abuso do
perpetuação do ponto-gatilho e, 158-159
arquitetura do, **53-54**, 54-56, **54-57**, 58-60, **557-560**, 558-560
função e, **97-99**, 98-99
constrição do
perpetuação do ponto-gatilho e, 159
dor no, *ver sobre* Dor
envolvido
definição de, 19-26
exercícios para, *ver* Exercício(s)
formação de gel do, 107 (*ver também* Miogelose(s))
fusos no, 303-304
sobrecarga do
ativação do ponto-gatilho e, 35
terminologia relativa a, 97-98
tipos "desvio" e "de esforço" de, 560
- Músculo abdominal oblíquo interno, 691-693
anatomia do, **757**, 757-758
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra e peso do, 98-99
compressão nervosa pelo, **763-764**
exame do paciente, **763-764**
função do, **759-760**
inervação do, **759-760**
unidade funcional, **761**
- Músculo abdutor curto do polegar, 596, 631-632
- Músculo adutor do dedo mínimo, 631-632
anatomia do, **631-632**, 630
dor referida do, 629, **628**, **630**
inervação do, **631-632**
injeção no ponto-gatilho, **635**, **637-638**
- Músculo abdutor longo do polegar, 557, 572, 574
- Músculo abdutor do polegar, **618-619**, 631-632
ações corretivas, 618, **626-627**, 626-627
anatomia do, 618, **618**, 620-622, 620, 623
ativação de pontos-gatilho no, 618, **622-623**
diagnóstico diferencial, **623-624**
dor referida do, **618**, 619
exame do paciente, 618, **622-623**, 623, 623-624
exame do ponto-gatilho, 618, **623-624**
função do, 618, **618**, **620-622**
inervação do, **618**, **620-622**
injeção do ponto-gatilho, 618, **624**, 626, 625
liberação do ponto-gatilho, 618, **623-624**, 626, 624, 626
sintomas do, 618, **622-623**
unidade funcional, **622-623**
- Músculo ancôneo, 557, 572, 574, 611-613
anatomia do, **538**, 537-539
dor referida do, **536-537**, 536-537
função do, **538**
inervação do, **538**
injeção no ponto-gatilho, **546-547**, 546-547
unidade funcional, **538-539**
(*ver também* Músculo triceps braquial)
- Músculo bíceps da coxa, 80
- Músculo bíceps do braço, 481-482, 514-516, **518-526**, 537-539, 606
ações corretivas, 518, **525-526**, 525-526
anatomia do, 518, **518-520**, 519-520
área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
ativação de pontos-gatilho no, 518, **521**
compressão nervosa pelo, **522-523**
diagnóstico diferencial, 518, **522-523-523-524**
dor referida do, **518**, 518-519
exame do paciente, 518, **521-523**, 522, 529-530-531
exame do ponto-gatilho, 518, **522-523**, 523-524
função do, 518, **519-521**
inervação do, **519-520**
injeção no ponto-gatilho, 518, **525-526**, 525
liberação do ponto-gatilho, 518, **523-525**, 524
relato de caso suplementar, 525-526
sintomas de, 518, **521**
unidade funcional, **520-521**
- Músculo braquial, 514-515, **528-533**
ações corretivas, 525-526, 528, **532-533**, 532-533

- anatomia do, **528**, 529-530
 área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
 ativação dos pontos-gatilho no, 528, **529-530**
 compressão nervosa pelo, 528, **530-531**, 530-531
 diagnóstico diferencial, 528, **530-531**
 dor referida do, **528**, 529
 exame do paciente, 94-96, 528, **529-531**, 537-539
 exame do ponto-gatilho, 528, 529, **530-531**, 530-531
 função do, 528, **529**
 inervação do, **529**
 injeção no ponto-gatilho, 528, **531-533**, 531-532
 liberação do ponto-gatilho, 528, **530-532**, 531-532
 sintomas do, **529-530**
 unidade funcional, **529**
- Músculo braquiorradial**, 572, 574, 596
 ações corretivas, **568-569**, 591-592
 anatomia do, 554, **556-559**, 559, 606
 arquitetura da fibra do, 58, 60, **557-560**, 558-560
 ativação dos pontos-gatilho no, 554, **561-562**, 565
 diagnóstico diferencial, **565-566**
 dor referida do, 554, **554**, **556-557**, 555
 exame do paciente, **561-562**
 exame do ponto-gatilho, 554, **563**, 565
 função do, 554, **560-561**
 inervação do, **558-560**
 injeção no ponto-gatilho, 554, **568-569**, 568-569
 liberação do ponto-gatilho, 554, **567**, 567
 sintomas do, 554, **560-562**
 unidade funcional, **560-561**
- Músculo bucinador**
 ação corretiva, 328
 anatomia do, **330-332**, 331
 ativação dos pontos-gatilho no, 328, **332-333**
 diagnóstico diferencial, **333-334**
 dor referida do, **328**, 329
 exame do ponto-gatilho, **332-333**
 função do, 328, **331-332**
 inervação do, **331-332**
 injeção no ponto-gatilho, **334-335**
 liberação do ponto-gatilho, 328, **333-334**
 relato de caso, **334-336**
 sintomas do, **332-333**
 unidade funcional, **331-332**
- Músculo constritor faríngeo superior**, 330
- Músculo constritor superior da faringe**, 330
- Músculo coracobraquial**, 481-482, **510-517**
 ações corretivas, 510, **515**, 517, 525-526, 670-671
 anatomia do, **510-512**, 511-512
 ativação dos pontos-gatilho no, 510, **511-512**
 compressão nervosa pelo, 510, **513-515**
 diagnóstico diferencial, **513-515**
 dor referida do, **510**, 511-512
 exame do paciente, 94-96, 510, **511-513**, 512-513
 exame do ponto-gatilho, 510, **512-515**, 514-515
 função do, 510, **511-512**
 inervação do, **511-512**
 injeção do ponto-gatilho, 510, 514-515, **512-515**, 517, 516
 liberação do ponto-gatilho, 506-507, 510, **515**
 sintomas do, **511-512**
 unidade funcional, **511-512**
- Músculo deltóide**, 481-482, **499-503**, 514-516, 529-530
 ações corretivas, 499, 506-507, **507-509**, 525-526
 anatomia do, 499, **500-501**, 500-502
 área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
 ativação de pontos-gatilho no, 499, **504**
 compressão nervosa pelo, **504-505**
 diagnóstico diferencial, 499, **504-507**
 dor referida do, **499-501**, 500
 exame do paciente, 94-96, 389-390, 499, **504-505**, 512-513
 exame do ponto-gatilho, 500, **504-505**
 função do, 499, **501-503**
 inervação do, **501-503**
 injeção no ponto-gatilho, 499, 500, **506-507**, 508
 liberação do ponto-gatilho, 499, **506-507**, 506-509
 relatos de casos suplementares, 507-509
 sintomas do, 500, **503-504**
 unidade funcional, 499, **503**
- Músculo digástrico**, **314-327**
 ações corretivas, 314, **324-326**
 anatomia do, 314, **315**, 317, 316
 ativação de pontos-gatilho no, 314, **319-320**
 compressão nervosa pelo, **321-322**
 diagnóstico diferencial, **321-322**
 dor referida do, 314, **314-315**, 315
 exame do paciente, **320-321**
 exame do ponto-gatilho, **321-322**, 321
 função do, 314, **318-319**
 inervação do, **317-319**
 injeção no ponto-gatilho, 314, **322-326**, 324, 326
 liberação do ponto-gatilho, 314, **321-323**
 liberação por pressão no ponto-gatilho, **322-323**, 323, 325
 spray e liberação, **321-322**, 322-323
 relatos de caso, **324-327**
 sintomas referidos do, **319-320**
 unidade funcional, 314, **318-320**
- Músculo envolvido**
 definição de, 19-26
- Músculo epitroclear ancônleo**
 neuropatia devido à compressão do, **542**
- Músculo escaleno anterior**, 691-694
 ações corretivas, **423**, 423-426
 anatomia do, **403-405**, 405-406
 ativação de pontos-gatilho no, **408-409**
 diagnóstico diferencial, **411-420**, 413-416
 exame do paciente, **408-411**, 408-411
 função do, **405-408**
 inervação do, **405-407**
 injeção do ponto-gatilho, **421-422**, 422
 liberação do ponto-gatilho, **420-421**, 420-421
 sintomas do, **405-408**
 unidade funcional, **405-408**
- Músculo escaleno médio**, 345, 691-692
 ações corretivas, **423**, 423-426
 anatomia do, **403-405**, 405-406
 ativação de pontos-gatilho no, **408-409**
 diagnóstico diferencial, **411-420**, 413-416
 exame do paciente, **408-411**, 408-411
 função do, **405-408**
 inervação do, **405-407**
 injeção no ponto-gatilho, **421-422**, 422
 liberação do ponto-gatilho, 404-405, **420-422**, 420-421
 sintomas do, **405-408**
 unidade funcional, **405-408**
- Músculo escaleno mínimo**
 ações corretivas, **423**, 423-426
 anatomia do, **404-407**, 405-407
 ativação de pontos-gatilho no, **408-409**
 diagnóstico diferencial, **411-420**, 413-416
 exame do paciente, **408-411**, 408-411
 função do, **405-408**
 inervação do, **405-407**
 injeção do ponto-gatilho, **422-423**, 422
 sintomas do, **405-408**
 unidade funcional, **405-408**
- Músculo escaleno posterior**, 345, 679, 693
 ações corretivas, **423**, 423-426
 anatomia do, **404-405**, 405-406
 ativação de pontos-gatilho no, **408-409**
 diagnóstico diferencial, **411-420**, 413-416
 exame do paciente, **408-411**, 408-411
 função do, **405-408**
 inervação do, **405-407**
 injeção do ponto-gatilho, **422**, 422
 liberação do ponto-gatilho, 404-405, **420-422**, 420-421
 sintomas do, **405-408**
 unidade funcional, **405-408**
- Músculo esplênio da cabeça**, 340-351, **342-351**, 343, 345, 376-377, 412
 ações corretivas, 342, **350-351**, 349-350, 371-372
 anatomia do, 342, **342-344**, 345
 ativação de pontos-gatilho no, 342, **344-347**, 344-346
 diagnóstico diferencial, 342, **348-349**
 dor referida do, 342, **342-344**, 343
 exame do paciente, 342, **347**
 exame do ponto-gatilho, 342, **347-348**, 347
 função do, 342, **344-346**
 inervação do **342-344**
 injeção do ponto-gatilho, 342, **349-350**, 350-351
 liberação do ponto-gatilho, 342, **348-349**, 349-350
 sintomas do, 342, **344-346**
 unidade funcional, **344-346**
- Músculo esplênio do pescoço**, **342-351**, 343, 345, 349-351
 ações corretivas, 342, 349-350, **350-351**, 371-372
 anatomia do, 342, **342-344**, 345
 ativação de pontos-gatilho no, 342, **344-347**
 diagnóstico diferencial, 342, **348-349**
 dor referida do, **342-344**, 343
 exame do paciente, 342, **346-347**
 exame do ponto-gatilho, 228-229, 342, **346-347**, 412
 função do, 342, **342-344**
 inervação do, **342-344**
 injeção do ponto-gatilho, 342, **348-350**, 350-351
 liberação do ponto-gatilho, 342, **348-349**, 349-350
 sintomas do, 342, **344-346**
 unidade funcional, **344-346**
- Músculo esquelético**
 estrutura e mecanismo de contração do, **53-54**, 54-56, 56
- Músculo esternal**, **684-687-688**, 684-686
 ações corretivas, 684, **687-688**
 anatomia do, 684, **684-685**, 685-686
 ativação de pontos-gatilho no, 684, **685-687**
 diagnóstico diferencial, **686-687**
 dor referida do, **684**, 684-685
 exame do paciente, **686-687**

- exame do ponto-gatilho, 684, **686-687**
 função do, **685-686**
 inervação do, **684-685**
 injeção do ponto-gatilho, 684, **687-688**
 liberação do ponto-gatilho, **686-688**
 sintomas do, **685-686**
 unidade funcional, **685-686**
- Músculo esternocleidomastoídeo, **247-261**, 412, 691-692
 anatomia do, **249-250**, 249-250
 referências suplementares, 249-250
 compressão nervosa pelo, 253-254
 desequilíbrio do, 248-249
 desorientação espacial vinda do, 248-249
 dismetria do, 249-250
 distribuição dos fusos musculares no, 80
 distúrbios visuais do, 248
 dor de cabeça vinda do, 253-255
 dor referida do, 247, **247-250**, 248-249
 exame do paciente, 253-254
 função do, 249-251
 inervação do, 249-250
 injeção conjuntiva do, 248
 inserções do, **249-250**, 249-250
 lacrimejamento excessivo vindo do, 248
 pescoço rígido do, 255
 pontos-gatilho no, 114-115
 ações corretivas para, 247, **259-261**, 260-261
 ativação e perpetuação dos, **251-253**, 252
 diagnóstico diferencial do, 253-255
 exame para, **253-254**, 254-255
 exercício para, 260-261
 injeção do, 247, **257-259**, 258-259
 liberação com uso de spray e alongamento do, **255-258**, 256
 pontos-gatilho relacionados ao, 255-257
 ptose do, 248
 relatos de caso suplementares, 260-261
 sintomas do, 250-252
 unidade funcional do, 250-251
- Músculo esterno-hióideo, 691-694
 anatomia do, **315**, 317, 317-318
 inervação do, **317-319**
- Músculo esternotireóideo, 691-694
 anatomia do, **315**, 317, 317-318
 inervação do, **317-319**
- Músculo estilo-hióideo
 anatomia do, **315**, 317, 317-318
 dor referida do, **315-317**
 inervação do, **317-319**
- Músculo estriado
 estrutura e mecanismo contrátil do, **53-54**, 54-56, 56
- Músculo extensor comum dos dedos
 arquitetura da fibra do, 58, 60, **557-560**, 558-560
- Músculo extensor curto do polegar, 557, 572, 574
- Músculo extensor curto dos dedos da mão, **574-575**
- Músculo extensor curto radial do punho, 554, 572, 574
 arquitetura da fibra do, 58, 60, **557-560**, 558-560
 ativação de pontos-gatilho no, 554
 compressão nervosa pelo, 554
 dor referida do, 554, **554**, 556, 555
 exame do paciente, 554
 exame do ponto-gatilho, 554
 função do, 554
 injeção no ponto-gatilho, 554
 liberação do ponto-gatilho, 554
 sintomas do, 554
- Músculo extensor do dedo mínimo, 557
 anatomia do, **571-573**, 572, 574
- Músculo extensor do indicador, 557, **572**, **574-575**, 572, 574
 anatomia do, 571
 dor referida do, 571, **571-572**, 573
 exame do paciente, **575-577**
 exame do ponto-gatilho, 573, **577-578**
 função do, 571, **575**
 inervação do, **574-575**
 injeção no ponto-gatilho, **579-581**
- Músculo extensor do polegar
 exame do paciente, **575-577**
 sintomas do, **575**
- Músculo extensor do punho e dedos, 572, 574
- Músculo extensor dos dedos
 ações corretivas, 569, **580-582**, 580-582
 anatomia do, 571, **571-572**, 572, 574
 diagnóstico diferencial, **577-578**
 dor referida do, 571, **571-572**, 573
 exame do paciente, **575-577**, 575-576
 exame do ponto-gatilho, 573, **576-578**, 576-577
 função do, 571, **574-575**
 inervação do, **574-575**
 injeção no ponto-gatilho, **578**, 579
 liberação do ponto-gatilho, **577-578**, 578
 sintomas do, **575**
 unidade funcional, **575**
- Músculo extensor longo do polegar, 557, 572, 574
 injeção no ponto-gatilho, **580-581**
- Músculo extensor longo radial do punho, 554, 572, 574
 anatomia do, 554, **558-560**
 arquitetura da fibra do, 58, 60, **557-560**, 558-560
 ativação dos pontos-gatilho no, 554
 dor referida do, 554, **554**, 556, 555
 exame do paciente, 554
 exame do ponto-gatilho, 554
 função do, 554
 injeção no ponto-gatilho, 554
 liberação do ponto-gatilho, 554
 sintomas do, 554
- Músculo extensor profundo dos dedos, **574-575**
- Músculo extensor ulnar do punho, 554, 572, 574
 anatomia do, 554, **556-557**, 557-559, 557-559
 arquitetura da fibra do, 58, 60, **557-560**, 558-560
 ativação dos pontos-gatilho no, 554
 dor referida do, 554, **554**, 556, 555
 exame do paciente, 554
 exame do ponto-gatilho, 554
 função do, 554
 injeção no ponto-gatilho, 554
 liberação do ponto-gatilho, 554
- Músculo flexor curto do polegar, 631-632
 unidade funcional, 608-609
- Músculo flexor longo do polegar, **605-606**, 607
 anatomia do, 607-608
 ativação dos pontos-gatilho no, **609**
 dor referida do, **602-603**, 605-606
 função do, **608-609**
 inervação do, 607-608
 liberação do ponto-gatilho, **613**, 613
- Músculo flexor profundo dos dedos
 acessório, **607-608**
 anatomia do, **603**, **605-606**, 607-608
 área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
 compressão nervosa pelo, **610-612**, 610-612
 dor referida do, **602-603**, 604
 função do, 608-609
- Músculo flexor radial do punho, 596
 anatomia do, **603**, 605, 606, 607-608
 ativação de pontos-gatilho no, **609**
 dor referida do, **602-603**, 604
 inervação do, 607-608
 injeção no ponto-gatilho, **614**, 615
 liberação do ponto-gatilho, **611-613**, 613
- Músculo flexor superficial dos dedos
 anatomia do, **603**, 605, 606, 607-608
 compressão nervosa pelo, **610-612**, 610-612, **611-612**
 dor referida do, **602-603**, 604
 função do, 607-609
 inervação do, 607-608
- Músculo flexor ulnar do punho, 596
 anatomia do, **603**, 605, 606, 607-608
 ativação dos pontos-gatilho no, **609**
 compressão nervosa pelo, **610-612**, 611-613
 dor referida do, **602-603**, 604
 injeção no ponto-gatilho, **614**, 615
 liberação do ponto-gatilho, **611-613**, 613
- Músculo frontal, 337-339
- Músculo gastrocnêmio
 disposição da fibra, 57-62
- Músculo genio-hióideo
 anatomia do, **315**, 317, 317-318
 inervação do, **317-318**
- Músculo grande dorsal, 453-454, **457-467**, 481-482, 514-515
 ações corretivas, 457, **465-467**, 488
 anatomia do, 457, **459-459**, 461, 460
 ativação de pontos-gatilho no, 457, **462-463**
 compressão nervosa pelo, **463-464**
 diagnóstico diferencial, 457, **463-464**
 dor referida do, **457-459**, 458
 exame do paciente, 389-390, 444, 457, **462-463**, 540-541
 exame do ponto-gatilho, 457, **462-464**, 463-464
 função do, 457, **459-461**
 inervação do, **459**, **461**
 injeção no ponto-gatilho, 457, **465-466**, 466-467
 liberação do ponto-gatilho, 457, **464-466**, 465-466
 relatos de casos suplementares, 467
 sintomas do, 457, **462**
 unidade funcional, **461-462**
- Músculo infra-espal, 431, **440-441**, 453-454
 ações corretivas, 390-391, 440, 446, **447-448**, 448
 anatomia do, 440, **441-443**, 442-443
 área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
 ativação de pontos-gatilho no, 440, **443-444**
 compressão nervosa pelo, **444-445**
 diagnóstico diferencial, 440, **444-447**
 dor referida pelo, 440, **440-443**, 441
 exame do paciente, 440, **443-444**, 444
 exame do ponto-gatilho, 440, 441, **444-445**
 função do, 440, **441-443**
 inervação do, **441-443**
 injeção no ponto-gatilho, 440, **445-447**, 447
 liberação do ponto-gatilho, 440, **445-447**, 446
 relatos de casos suplementares, 448
 sintomas do, 440-441, **443-444**
 unidade funcional, **442-444**
- Músculo infra-hióideo
 anatomia do, **315**, 317, 317-318
 função do, 317-318, **317-319**
 inervação do, **317-319**
 spray e alongamento do, **321-323**, 324

- Músculo intercostal externo, **690-692**, 691-693, 757
área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
- Músculo levantador curto das costelas, 691-693
- Músculo levantador da escápula, 345, **392-401**, 412
ações corretivas, 260-261, 392, 395-396, **400-401**
anatomia do, 392, **392-393**, 393-394
ativação dos pontos-gatilho no, 392, **394-396**, 395-396
auto-alongamento do, 400-401
compressão nervosa pelo, **397-398**
diagnóstico diferencial, 392, **398**
dor referida do, 392, **392**, 393
exame do paciente, 389-390, 392, **395-396**, 444
exame do ponto-gatilho, 392, **396-397**, 397
função do, 392, **393-395**
inervação do, **393**
injeção do ponto-gatilho, 392, **399-401**, 399-400
liberação do ponto-gatilho, 392, **398-400**, 398-399
síndrome, **394-395**
sintomas do, **394-395**
unidade funcional, **394-395**
- Músculo levantador longo das costelas, 691-693
- Músculo longo da cabeça
anatomia do, **315**, **317-318**, 317-319
inervação do, **317-319**
sintomas do, **319-320**
- Músculo longo do pescoço
anatomia do, **315**, 317, 317-319
inervação do, **317-319**
injeção do ponto-gatilho, **324-326**
injeção no, 324-326
sintomas do, **319-320**
- Músculo longuíssimo da cabeça, 376-377
ações corretivas, 353, **370-373**, 371-372
anatomia do, **354**, 356, 357
ativação de pontos-gatilho no, 353, **358-359**, 361, 360
diagnóstico diferencial, 315, **362-365**, 364-365, 441
dor referida do, 353, **354**
exame do paciente, **359**, **361**
exame do ponto-gatilho, 353, **361-363**, 362-363
função do, 353, **356**, **358**
inervação do, **356**, **358**
injeção do ponto-gatilho, 353, 354, 356, **364-368**, 365-367
sintomas do, 353, **358-359**
unidade funcional, **358-359**
- Músculo longuíssimo do tórax
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra, e peso do, 98-99
- Músculo masseter, **263-276**, 297, 310
ações corretivas para pontos-gatilho no, 263, 268-269, **274-276**, 371-372
anatomia do, 263, **265**, 266
ativação dos pontos-gatilho no, 263, **267-269**
compressão nervosa pelo, **269-270**
densidade dos fusos musculares no, 303-304
dor referida do, 263, **263-265**, 264
camada profunda, 263-265
camada superficial, 263-265, 264
diagnóstico diferencial da, 248-249, 263, **269-271**
estudos experimentais da, 263-265
prevalência de, 263-265
espasmo do, 267
exame do paciente, 94-96, 263, **268-269**, 268-269
- exame do ponto-gatilho, 263, **268-270**, 268-269
função do, 263, **265-267**
inervação do, **265**
injeção no ponto-gatilho, 263, **274-275**, 274-275
liberação do ponto-gatilho no, 263, **270-275**, 272-273
referências suplementares, 265
relatos de casos suplementares, 275-276
sintomas do, 94-96, 199-200, 263, **267-267-268**
spray e alongamento do, **271-273**, 272-273
unidade funcional, **267**
- Músculo mio-hióideo
anatomia do, **315**, 317, 317-318
dor referida do, **315**
inervação do, **317-318**
- Músculo multifido, 691-693
área de secção cruzada, comprimento médio, e peso da, 98-99
- cervical
ações corretivas, 353, 360, **370-373**, 371-372
anatomia do, 354, 356-357, **356**, **358**
ativação de pontos-gatilho no, 353, **358-359**, **361**
diagnóstico diferencial, 315, **362-365**, 362-363, 441
dor referida do, 353, **354**, 355
exame do paciente, **359**, **361**
exame do ponto-gatilho, 353, 355, **361-362**
função do, **358-359**
injeção do ponto-gatilho, 353, 355, **367-369**, 369, **370-371**
liberação do ponto-gatilho, 353, 353-354, 356, **364-368**, 365-367
unidade funcional, **358-359**
- torácico, 357
- Músculo oblíquo externo, 691-692
- Músculo oblíquo externo abdominal
dor referida e sintomas viscerais devido a pontos-gatilho em, 753
- Músculo oblíquo externo do abdome
anatomia do, **757**, 757-758
área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra do, 98-99
exame do paciente, 753, **763-764**, 767
função do, **759-760**
inervação do, **759-760**
injeção no ponto-gatilho, **768-769**, 769-771
unidade funcional, **761**
- Músculo oblíquo inferior da cabeça, 362-363
anatomia do, **376-377**, 376-377
diagnóstico diferencial, **378-380**
função do, **377-378**, 377-378, 381
liberação do ponto-gatilho, **380-382**, 381
unidade funcional, **378**
- Músculo oblíquo superior da cabeça, 362-363
anatomia do, **375-377**, 376-377
função do, **377-378**, 377-378, 381
liberação do ponto-gatilho, **380-382**, 381
- Músculo occipital, 337-339
- Músculo occipitofrontal, **337-341**
ação corretiva, 337, **340-341**
anatomia do, 337, **337-339**, 338
ativação de pontos-gatilho no, 337, **339-340**
compressão nervosa pelo, 337, **339-340**
diagnóstico diferencial, **339-341**
dor referida do, **337**, 338
exame do paciente, **339-340**
exame do ponto-gatilho, 337, 338, **339-340**
função do, 337, **337-340**
inervação do, **337-339**
- injeção no ponto-gatilho, **340-341**
liberação do ponto-gatilho, 337, **340-341**
sintomas do, **339-340**
unidade funcional, **339-340**
- Músculo omo-hióideo, 412, 691-692
anatomia do, **315**, 317, 317-318, 412
exame do ponto-gatilho, **321-322**, 412
inervação do, **317-319**
sintomas do, **319-320**
spray e alongamento do, **322-323**
- Músculo oponente do dedo mínimo, 631-632
- Músculo oponente do polegar, **618-627**
ações corretivas, 618, **626-627**, 627
anatomia do, 618, **619**, 620, 623
ativação de pontos-gatilho no, 618, **622-623**
diagnóstico diferencial, 618, **623-624**
dor referida do, 618, **618**, **620-622**
exame do paciente, 618, **622-623**, 623, 612, 623
exame do ponto-gatilho, 618, **623-624**
função do, 618, **622-623**
inervação do **618**, **620-622**
injeção no ponto-gatilho, 618, **624**, 626, 624, 626-625
liberação do ponto-gatilho, 618, **623-624**, 626, 624, 626
sintomas do, 618, **622-623**
unidade funcional, **622-623**
- Músculo orbicular do olho, 337-339
ações corretivas, 328
anatomia do, **330**, 331
ativação de pontos-gatilho no, 328, **332-333**
diagnóstico diferencial, **333-334**
dor referida do, 328, **328**, 329
exame do paciente, **332-333**
exame do ponto-gatilho, **332-333**
função do, 328, **331-332**
inervação do, **331-332**
injeção no ponto-gatilho, **334-335**
liberação do ponto-gatilho, 328, **333-334**
sintomas do, **332-333**
unidade funcional, **331-332**
- Músculo palmar curto, 596
- Músculo palmar longo, **595-600**, 606
ações corretivas, 595, 598-599, **599-600**
anatomia do, **595-597**, 596
ativação de pontos-gatilho no, 536, 595, **596-598**
compressão nervosa pelo, **597-598**
diagnóstico diferencial, 595, **597-599**
dor referida do, **595**, 596
exame do paciente, **597-598**, 598
exame do ponto-gatilho, **597-598**, 598
função do, 595, **596-597**
inervação do, **596-597**
injeção do ponto-gatilho, 595, 598, 599-600, **599-600**
liberação do ponto-gatilho, 595, **598-600**, 598-599
sintomas do, 595, **596-597**
- Músculo peitoral maior, 481-482, 514-516, **655-673**, 676, 685-686, 691-692
ações corretivas, 655, **670-672**, 670-671
anatomia do, 655, **657-661**, 659-661
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra, e peso do, 98-99
ativação dos pontos-gatilho no, 655, **662-663**
compressão nervosa pelo, **663-664**
diagnóstico diferencial, **663-666**
disposição da fibra no, **659-661**, 660-661
dor referida do, **655-659**, 656-659

- exame do paciente, 94-96, 410-411, 444, 655, 656. **662-663**, 667
- exame do ponto-gatilho, 655, 657-659, **663**, 663-664
- função do, **661-662**
- inervação do, **661**
- injeção do ponto-gatilho, 655, **668-670**, 669-670
- liberação do ponto-gatilho, 655, 656, **666-669**, 691-692
- relatos de casos suplementares, 670-672
- sintomas do, 656, 657-659, **661-663**
- unidade funcional, **661-662**
- Músculo peitoral menor**, 414, 514-515, **674-675**, 691-692
- ações corretivas, 674, **681-682**
- anatomia do, **674-675**, 676
- ativação dos pontos-gatilho no, **676-677**
- compressão nervosa pelo, 674, **677-680**, 679
- diagnóstico diferencial, **680-681**
- dor referida do, 665-666, **674**, 675
- exame do paciente, 94-96, 674, **676-678**
- exame do ponto-gatilho, 674, **677-678**, 678
- função do, 674, **675-676**
- inervação do, **675**
- injeção do ponto-gatilho, 674, 675, **680-681**, 682
- liberação do ponto-gatilho, 674, **680-681**, 681
- sintomas do, **676-677**, 679
- unidade funcional, **676-677**
- Músculo piramidal**
- anatomia do, **758-759**, 759-760
- dor referida do, 756, **757**
- função do, **761**
- inervação do, **759-760**
- injeção do ponto-gatilho, **768-771**, 770
- Músculo platísmo**
- ações corretivas, 328, **334-335**
- anatomia do, 331, **331-332**
- ativação dos pontos-gatilho no, 328, **332-333**
- diagnóstico diferencial, **333-334**
- dor referida do, **328**, 329
- exame do ponto-gatilho, **332-334**, 333-334
- função do, 328, **331-332**
- inervação do, **331-332**
- injeção do ponto-gatilho, **334-335**
- liberação do ponto-gatilho, 328, 334, **334-335**
- sintomas do, **332-333**
- unidade funcional, **332-333**
- Músculo pronador redondo**, 596
- anatomia do, 606, 607-608, **607-608**
- ativação de pontos-gatilho no, **609**
- compressão nervosa pelo, 610-612, **611-612**
- dor referida do, **602-603**, 605-606
- função do, **608-609**
- inervação do, **607-608**
- inserções do, **605-606**
- unidade funcional, **608-609**
- Músculo psoas maior**, **691-696**, 691-696
- Músculo pterigóideo lateral**, 297, **301-313**
- ações corretivas, 301, **311**
- anatomia do, 301, **301-303**, 302-304
- ativação de pontos-gatilho no, 301, **304-305**
- compressão nervosa pelo, **307**
- densidade do fuso muscular no, 303-304
- diagnóstico diferencial, **307**
- dor referida do, 301, **301-303**, 301-303
- exame do paciente, 301, **305**
- exame do ponto-gatilho, 301, **305-307**, 306
- função do, 301, **302-304**
- inervação do, **302-303**
- injeção do, 301, **307-309**
- extra-oral, 302-303, **308-311**, 309-310
- intra-oral, **311**
- liberação dos pontos-gatilho no, 301, **307-308**
- relatos de casos, **311-312**
- sintomas do, 301, **304**
- spray e relaxamento pós-isométrico do, **307-308**, 307-308
- unidade funcional, **296-297**
- Músculo pterigóideo medial**, **290-300**, 297, 310
- ações corretivas, 290, **297-297**, **300**
- anatomia do, 290, **290-291**-293, 292
- ativação de pontos-gatilho no, 290, **291-294**
- compressão nervosa pelo, **294-296**
- densidade dos fusos musculares no, 303-304
- diagnóstico diferencial, **295-296**
- dor referida do, 290, **290-291**, 290-291
- exame do paciente, 290, **293-294**
- exame do ponto-gatilho, 290, **293-295**, 294-295
- função do, 290, **291-293**
- inervação do, **291-293**
- sintomas do, 290, **291-293**
- tratamento do, 290, **295-296**, **297**
- injeção no ponto-gatilho, 290, **297**, 298-297
- spray e alongamento, **295-297**, 295
- unidade funcional, **291-293**
- Músculo quadrado do lombo**, 691-693, **691-696**, 691-696
- Músculo redondo maior**, 466-467, **469-476**, 481-482, 514-515
- ações corretivas, 448, 469, **475-476**, 488
- anatomia do, 453-454, 460, **469-471**, 470, 481-482
- ativação de pontos-gatilho no, 469, **471**
- compressão nervosa pelo, **471-473**
- diagnóstico diferencial, **472-473**
- dor referida do, **469**, 470
- exame do paciente, 389-390, **471-473**, 540-541
- exame do ponto-gatilho, 460, 469, **471-473**, 472-473
- função do, 469, **471**
- inervação do, **471**
- injeção do ponto-gatilho, 469, **474-475**, 475
- liberação do ponto-gatilho, 469, **473-474**, 474
- relato de caso suplementar, 475-476
- sintomas do, 469, **471**
- unidade funcional, **471**
- Músculo redondo menor**, 431, **450-456**
- ações corretivas, 450, **455**
- anatomia do, **450-451**, 451-452
- ativação de pontos-gatilho no, 450, **452-453**
- compressão nervosa pelo, **453-454**
- diagnóstico diferencial, 450, **453-455**
- dor referida pelo, **450**, 451
- exame do paciente, 450, **452-453**
- exame do ponto-gatilho, **452-453**, 453-454
- função do, 450, **451-452**, 451
- inervação do, 450, **451**
- injeção do ponto-gatilho, 450, **453-455**, 455
- liberação do ponto-gatilho, 450, **453-455**, 453-455
- sintomas do, 450, 451, **451-453**
- unidade funcional, **451-452**
- Músculo reto anterior da cabeça**
- anatomia do, **317-318**, 317-319
- Músculo reto da cabeça**
- inervação dos, **317-319**
- Músculo reto do abdome**, 685-686, 691-692
- anatomia do, **757-759**, 759-760
- compressão nervosa pelo, **763-764**
- exame do paciente, **763-764**
- função do, **759-761**
- hematoma do, 765
- inervação do, **759-760**
- injeção do ponto-gatilho, **768-771**, 770
- sintomas do, **754-756**, 755
- unidade funcional, **761**
- Músculo reto lateral da cabeça**
- anatomia do, **317-318**, 317-319
- Músculo reto posterior maior da cabeça**, 362-363
- anatomia do, **375-376**, 376-377
- diagnóstico diferencial, **378-379**, 380
- função do, **377-378**, 377-378, 381
- injeção no ponto-gatilho, 370, **381-383**
- liberação do ponto-gatilho, **380-382**, 381-382
- Músculo reto posterior menor da cabeça**
- anatomia do, **375-376**, 376-377
- função do, **377-378**, 377-378, 381
- liberação do ponto-gatilho, **380-382**, 381
- Músculo rombóide**, **491-497**
- ações corretivas, 243-244, 390-391, 491, **496-497**, 670-671
- anatomia do, **491-492**, 492-493
- ativação de pontos-gatilho no, 491, **493-494**
- compressão nervosa pelo, **495-496**
- diagnóstico diferencial, **493-494**
- dor referida do, **491**, 492
- exame do paciente, 491, **493-495**
- exame do ponto-gatilho, 491, 492, **494-495**
- função do, 491, **492-494**
- inervação do, **492**
- injeção no ponto-gatilho, 491, **496-497**
- liberação do ponto-gatilho, 390-391, 491, **495-496**, 496-497
- sintomas do, **493-494**
- unidade funcional, 491, **493-494**
- Músculo semi-espinal da cabeça**, 345, 376-377
- ações corretivas, 353, **370-373**, 371-372
- anatomia do, **354-354**, 356, 354, 356-357
- ativação de pontos-gatilho no, 353, **358-359**, 361, 360
- compressão nervosa pelo, 353, **353-363**, 362-363
- diagnóstico diferencial, 315, **362-365**, 362-363, 441
- dor referida do, 353, **354**, 355
- exame do paciente, **359**, **361**
- exame do ponto-gatilho, 353, 355, **359**, **361**
- função do, 353, **356**, **358**
- inervação do, **356**, **358**
- injeção do ponto-gatilho, 353, **367-369**, 369-371
- liberação do ponto-gatilho, 353, 354, 356, **364-368**, 365-367
- sintomas do, 353, **358-359**
- unidade funcional, **358-359**
- Músculo semi-espinal do pescoço**
- ações corretivas, 360, **370-373**, 371-372
- anatomia do, **354**, 356, 357
- ativação de pontos-gatilho no, **358-360**, 360
- compressão nervosa pelo, **361-363**, 362-363
- diagnóstico diferencial, 315, **362-365**, 362-363, 441
- dor referida pelo, **354**, 355
- exame do paciente, **359**, **361**
- exame do ponto-gatilho, 355, **361-362**
- função do, **356**, **358**
- inervação do, **356**, **358**
- injeção no ponto-gatilho, **367-370**, 370-371
- liberação do ponto-gatilho, 354, 356, **364-365**, 365-367
- sintomas do, **358-359**
- unidade funcional, **358-359**
- Músculo semi-espinal torácico**, 691-693

- Músculo semitendíneo (ST)
distribuição dos fusos musculares no, 80
- Músculo serrátil anterior, 466-467, 481-482, 691-692
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra, e peso da, 98-99
exercício de auto-alongamento, 717, 717
- Músculo serrátil posterior, 691-693
- Músculo sóleo
distribuição dos fusos musculares no, 80
- Músculo subclávio, 691-692
anatomia do, 658, **661**
compressão nervosa pelo, **663-664**
dor referida do, **657-659**, 658
exame do ponto-gatilho, **663-664**
função do, **661-662**
injeção do ponto-gatilho, **670**
- Músculo subcostal, **691-694**
- Músculo subescapular, 431, 466-467, **477-489**. 514-515
ações corretivas, 477, **488-489**, 488
anatomia do, **477-479**, 478, 514-515
ativação de pontos-gatilho no, 477, **479-481**
cabeça curta do
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra, e peso do, 98-99
compressão nervosa pelo, **481-484**
diagnóstico diferencial, 477, **481-485**
dor referida do, 477, **477**, 478
exame do paciente, 477, 478, **480-481**
exame do ponto-gatilho, 477, 478, **480-484**. 481-483
função do, 477, **479-480**
inervação do, **479**
injeção do ponto-gatilho, 477, 478, 483, 486-488, **487-488**
liberação do ponto-gatilho, 477, **485-485**, 487, 486
relatos de casos suplementares, 488-489
sintomas do, 477, **479-480**
unidade funcional, **479-480**
- Músculo supinador, 557-559, **583-593**
ações corretivas, 583, 584-586, **591-592**. 591-593
anatomia do, 583, **583-585**, 584-585
ativação de pontos-gatilho no, 583, 584-586, **586-587**
compressão nervosa pelo, 583, 584-585, **587-588**
diagnóstico diferencial, 583, **588-590**
dor referida do, **583-584**, 583-584
exame do paciente, 444, 583, **586-587**
exame do ponto-gatilho, 583, 583-584, **587-588**
função do, 583, **584-586**. 584-586
inervação do, **584-586**
injeção do ponto-gatilho, 583, 583-585, **590-591**, 591
liberação do ponto-gatilho, 444, 583, **589-590**, 590-591
relato de caso, **591-593**
sintomas do, 583, **586-587**
unidade funcional, **584-586**
- Músculo supinador longo, Ver **Músculo braquiorradial**
- Músculo supra-espal, **429-438**, 453-454
ações corretivas, 429, **438**
anatomia do, 429, **429-430**, 432, 431
ativação de pontos-gatilho no, 429, **432-433**
compressão nervosa pelo, **434-435**
diagnóstico diferencial, 429, **434-435**
dor referida pelo, 429, **429-430**, 429-430
exame do paciente, 429, **432-434**
exame do ponto-gatilho, 429, **433-435**, 433-434
função do, 429, **430, 432**
inervação do, **430, 432**
injeção do ponto-gatilho, 429, 436-438, **436-438**
liberação do ponto-gatilho, 429, **435-437**, 436
sintomas do, 429, **432-433**
unidade funcional, 429, **430, 432-433**
- Músculo temporal, **278-288**, 297
ações corretivas para pontos-gatilho no, 260-261, 278, 285-286, **286-288**, 371-372
anatomia do, 278, **279**, 280-282
ativação de pontos-gatilho no, 278, **282-284**
densidade dos fusos musculares no, 303-304
diagnóstico diferencial, **283-285**
dor referida do, 278, **278-279**, 279-280
estudos experimentais sobre, 279
exame do paciente, 268-269, 278, **283-284**
exame do ponto-gatilho, 278, **283-284**, 283-284
função do, 278, **280-282**
inervação do, **279-282**
liberação do ponto-gatilho, 272, **284-285**, 285, **285-286**
injeção do ponto-gatilho, 278, 283-284, **286-288**. 287-288
spray e alongamento, 268-269, 278, **284-288**, 285
relato de caso suplementar, 288
sintomas do, 278, **282-283**
unidade funcional, **282-283**
- Músculo temporoparietal, 337-339
- Músculo "tensor do escalpo", ver **Músculo occipitofrontal**
- Músculo tireo-hióideo
anatomia do, **315**, 317, 317-318
inervação do, **317-319**
- Músculo torácico transverso, 691-694
- Músculo transverso do abdome, 691-694
anatomia do, **757-758**, 758-759
dor referida do, **752**, 754, 753
função do, **759-760**
inervação do, **759-760**
injeção no ponto-gatilho, **768-769**, 770
- Músculo transverso do tórax, 691-694, **691-695**
- Músculo trapézio, **225-245**, 362-363, 412
ações corretivas, 225, **239-245**. 242-244
anatomia do, 225, 227-229, **227-229**
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra, e peso do, 98-99
ativação de pontos-gatilho no, 225, 231-233
compressão nervosa pelo, **234**
constricção do, 242-243
diagnóstico diferencial, 225, **235-236**
dor referida do, **225-226**, 225-228
estresse postural e de atividade
alívio do, 241-243, 242-243
exame do paciente, **232-234**, 234-235
exercícios para, 242-245, 243-244
função do, 229-230, **229-231**
funções articulares relacionadas com o, 235-237
inervação do, 225, 228-230
injeção no ponto-gatilho, 225, **238-241**, 239-240
liberação do ponto-gatilho, **236-239**. 237-239
membros superiores curtos e, 239-242, 242
relatos de casos suplementares, 243-245
sintomas do, **231-232**
unidade funcional, **231**
- Músculo trapézio superior (inserção), 376-377
- Músculo tríceps do braço, 514-516, **545-547**, 611-611
ações corretivas, 534, 543, **546-547**
anatomia do, 534, **536-538**, 537-539
ativação de pontos-gatilho no, 534, **539-540**
cabeça curta do
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra, e peso do, 98-99
compressão nervosa pelo, 534, 534-536, **541-542**
dor referida do, **534-537**, 534-537
exame do paciente, 534, 540-541, **539-540**
exame do ponto-gatilho, 534, 534-536, **539-541**. 541
função do, 534, **538**
inervação, **538**
injeção no ponto-gatilho, 534, **542-544**, 544-547
liberação do ponto-gatilho, 534, **542-544**. 543
sintomas do, **537-540**
unidade funcional, **538-539**
- Músculo zigomático maior
ação corretiva, 328
anatomia do, 331, **331-332**
ativação de pontos-gatilho no, 328, **332-333**
diagnóstico diferencial, **333-334**
dor referida do, **328**. 329
exame do ponto-gatilho, **332-333**
função do, 328, **331-332**
inervação do, **331-332**
injeção no ponto-gatilho, **334-335**. 335-336
liberação do ponto-gatilho, 328, **333-334**, 334
unidade funcional, **331-333**
- Músculos abdominais, **752-773**
ações corretivas, 425-426, 752, **769-772**, 771-772
anatomia dos, 752, **757-759**, 757-760
ativação dos pontos-gatilho nos, 752, **763-763**
auxílio de memória de direção de fibra para, 757, 757
compressão nervosa pelos, **763-764**
diagnóstico diferencial, 752, 753, 755, **764-766**
dor referida dos, **752-757**, 753, 755-756
exame do paciente, 93, 95-96, **763-763**
exame do ponto-gatilho, **763-764**. 767
função dos, 752, **759-761**
inervação dos, **759-760**
injeção do ponto-gatilho, 752, **768**. 769-771
liberação do ponto-gatilho, 752, **766-768**. 767-768
pontos-gatilho nos, e disfunções articulares, 765
seqüência da ativação, 759-760
sintomas dos, **761-762**. 761-762
unidade funcional, **761**
- Músculos abdominais laterais
injeção no ponto-gatilho, **768-769**, 769-770
- Músculos abdominais oblíquos
anatomia dos, **757**, 757-760
direção da fibra nos, 757, 757
dor referida dos, **752**, 754, 753
exame do paciente, **763**
- Músculos acessórios de respiração (ver **Músculos respiratórios**, acessórios)
- Músculos cervicais
anterior
anatomia dos, **315**, **317-318**. 317-319
dor referida dos, **315-317**
função dos, **318-319**
spray e liberação dos, 324, **322-323**
multifidos, ver **sobre** **Músculos multifidos**
posterior, **354-373**, 355-357, 360, 362-363, 365-367, 369-372
rotadores, ver **sobre** **Músculos rotadores**
- Músculos cutâneos-I, **328-336**

- Músculos da mastigação
densidade dos fusos musculares nos, 261
- Músculos elevadores das costelas (costelas), **691-693**, 691-693
- Músculos eretores da espinha
definição dos, 19-26
- Músculos escalenos, **403-427**
ações corretivas, 403, **423-427**, 423-424, 425-426
anatomia dos, 403, **403-407**, 405-407
ativação dos pontos-gatilho nos, 403, **408-409**
compressão nervosa pelos, 403, **411-412**
diagnóstico diferencial, 403, **411-420**, 413-416
dor referida dos, 403, **403-405**, 404-405
exame do paciente, 403, **408-409**, 408-411
exame do ponto-gatilho, 403, **410-412**, 412-414
função dos, 403, **405-408**
função respiratória dos, 405-408
inervação dos, **405-408**
injeção do ponto-gatilho, 403, **421-423**, 422
liberação do ponto-gatilho, 403, **420-422**, 420-421
papel postural dos, **699**
sintomas dos, 403, **405-408**
unidade funcional, **405-408**
- Músculos extensores dos dedos, **571-582**
ações corretivas, 569, 571, **580-582**, 580-582
anatomia dos, 571, **571-575**, 572, 574
ativação dos pontos-gatilho nos, 571, **575-576**
compressão nervosa pelos, **577-578**
diagnóstico diferencial, **577-578**
dor referida do, **571-572**, 573
exame do paciente, 571, **575-577**, 575-576
exame do ponto-gatilho, 571, 573, **576-578**, 576-577
função dos, 571, **574-575**
inervação dos, **574-575**
injeção no ponto-gatilho, 571, **578-581**, 579
liberação do ponto-gatilho, 571, **577-578**, 578
sintomas dos, 571, **575**
unidade funcional, **575**
- Músculos intercostais, **689-693**
ações corretivas, 690, **706-707**, 707
anatomia dos, 689, **690-691-695**, 691-695
área de secção cruzada, comprimento e peso médio da fibra dos, 98-99
ativação de pontos-gatilho nos, 689, **700-701**
auxílio na memória na direção da fibra para, 757
diagnóstico diferencial, 689, **702-703**
dor referida dos, 689, **690**, 690
exame do paciente, 94-96, 689, **700-701**
exame do ponto-gatilho, 689, **701**
função dos, 689, **691-699**, 692-698
inervação dos, **691-696**
injeção no ponto-gatilho, 689-690, **704-707**, 704-706
liberação do ponto-gatilho, 689, **702-703**, 703-705
sintomas dos, 689, **699-700**
unidade funcional, **699-700**
- Músculos intercostais internos, 691-692, **691-695**, 691-698
área de secção cruzada, comprimento médio da fibra e peso do, 98-99
- Músculos interósseos
compressão nervosa pelo, 628, **634**
da mão, **628-638**
ações corretivas, 580-581, 614, 616, 626, 628, **637-638**, 637-638
anatomia dos, **628, 630, 630**
ativação de pontos-gatilho nos, 628, **632-633**
diagnóstico diferencial, **634**, 678
dor referida de, **628-628**, 630, 629
dorsal
mnemônico para, 631-632
exame do paciente, **632-634**
exame do ponto-gatilho, 628, **633-634**
função do, 628, **631-632**
inervação do, **631-632**
injeção do ponto-gatilho, 628, **634-635**, 637, 635-637
liberação do ponto-gatilho, 629, **634**, 635, 637
palmar
mnemônico para, 631-632
sintomas do, 628, **632-633**
unidade funcional, **632-633**
- Músculos intertransversários, 691-693
- Músculos lumbricais
ações corretivas, **637-638**, 637-638
anatomia dos, **628**, 630, 631-632
compressão nervosa pelos, **634**
diagnóstico diferencial, **634**, 678
dor referida dos, **628**, 629
exame do paciente, **632-634**
exame do ponto-gatilho, **633-634**
função dos, 628, **631-633**
inervação dos, **631-632**
injeção do ponto-gatilho, 631-632, **635, 637**
liberação do ponto-gatilho, 629, **634**, 635, 637
unidade funcional, **632-633**
- Músculos respiratórios
accessórios, 699-700, 759-760
expiração, 697-700
função especial, 699-700
função postural, 697-699
inspiração, 695-699
- Músculos rotadores
do pescoço
ações corretivas, 353, 360, **370-373**, 371-372
anatomia do, 357, **356, 358**
ativação de pontos-gatilho, 353, **358-359**, **361**
diagnóstico diferencial, 315, **362-365**, 362-363, 441
dor referida do, **354**
exame do paciente, **359, 361**
exame do ponto-gatilho, 353, 355, **361-362**
função do, 353, **358-359**
inervação do, **356, 358**
injeção do ponto-gatilho, 353, 355, 362-363, **367-371**, 370-371
liberação do ponto-gatilho, 353, 354, 356, **364-366**, 365-367
sintomas do, 353, **358-359**
unidade funcional, **358-359**
- Músculos sinérgicos
definição de, 19-26
- Músculos suboccipitais, **375-384**
ações corretivas, 375, **381-382**, **382-384**
anatomia, 375, **375-377**, 376-377
ativação de pontos-gatilho no, 375, **378**
compressão nervosa pelo, **378-379**
diagnóstico diferencial, 375, **378-380**, 380
dor referida dos, 375, **375-376**, 375-376
exame do paciente, 375, **378-379**, 379-380
exame do ponto-gatilho, 375, **378-379**
função dos, 375, **377-378**, 377-378, 381
inervação dos, **377-378**
injeção do ponto-gatilho, 370, 375, **381-383**
liberação do ponto-gatilho, 375, **380-382**, 381-382
sintomas dos, **378**
unidade funcional, **378**
- Músculos supra-hióideo
anatomia dos, **315**, 317, 317-318
função dos, 317-318, **317-319**
spray e liberação dos, **321-323**, 324
Muskel Schwiele, **31-33**
Muskelhärten, **32-33**
definição de, 34-35
Muskelhartspann
paniculose associada com, 107
Muskelrheumatismus, 31-33
paniculose associada com, 107
Nakkesleng, 348
- Náusea
como fenômeno pseudovisceral, 752
devido a pontos-gatilho abdominais, 754-756, 755
- Nervo cervical
segundo
divisão primária posterior do, 362-363
- Nervo espinal, 54, 57, 414
- Nervo esquiático, 80
- Nervo mediano, 414, 679
compressão do, 610-612, **611-612**
- Nervo muscular, 54, 57
- Nervo occipital grande, 362-363
compressão do, 362-363, 362-363
- Nervo radial, 414, 537-539
compressão do, 541-542, **611-612**
extensores da mão e, 557-559
ramificação profunda do, 584-585
- Nervo supra-escapular
compressão do, 434-435
pontos-gatilho no infra-espinal *versus*, 444-445
- Nervo tibial, 80
- Nervo ulnar, 414, 679
compressão do, 602, 610-612
relação com os flexores do antebraço, 611-613
- Nervos intercostais, 691-694
- Neuralgia
facial atípica
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
occipital
dor no ponto-gatilho, *versus*, 34-35
paroxística crâniana, 207, **207-208**
persistente, 207, **207**
pós-herpética
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Neuralgia facial atípica
dor no ponto-gatilho *versus*, 48, 247, 254-255
- Neuralgia pós-herpética, 207, **207**
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Neuralgia trigeminal
pontos-gatilho no esternocleidomastóideo *versus*, 254-255
- Neuralgias cranianas, 207, **207-208**
- Neuralgias persistentes, 207, **207**
- Neurite braquial
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 435
- Neurite intercostal
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Neuropatia cervical
pontos-gatilho ocasionados pela, 359
pontos-gatilho *versus*, 364-365
- Neuropatia de compressão, *ver* Síndrome do túnel do carpo (STC): Síndrome do túnel cubital

- Neuropatia de compressão periférica
dor no pescoço ou ombro associada com, 364-365
- Neuropatia ulnar
devido à compressão epitrocLEAR ANCÔNEA, **542**
pontos-gatilho no flexor do antebraço *versus*, 611-612
pontos-gatilho no redondo menor *versus*, 453-455
- Neurotransmissores
piridoxina e, 163
- Niacinamida
para lesões de herpes, 183-184
- Nitritos
no diagnóstico da dor cardíaca, 665-666
- Níveis de mioglobina no plasma
após massagem profunda, **77-78**, 78-79
- Nó, *ver* Nó de contração
- Nó de contração, 65-66, **71-73**, 71-73, **73**, 75-76, **76**, 77-79
- No exercício do alongamento no vão da porta
para pontos-gatilho no coracobraquial, 515, 517
para pontos-gatilho no deltóide, 507-509
para pontos-gatilho no escaleno, 425-427, 670-671
para pontos-gatilho no grande dorsal, 467
para pontos-gatilho no músculo rombóide, 496-497
para pontos-gatilho no peitoral maior, 655, 670-671, **670-672**
para pontos-gatilho no subescapular, 485, 487-489
- Nociceptor
axônio, 61-63
do sono, 63
sensibilização do, 63, 73, 75-76
- Nódulo palpável, 74, 76, **77-78**
- Nódulo sensível
demonstração clínica do, 37, 108-110
- Nódulos de Bouchard, **631-632**
- Nódulos de Heberden, 618
anatomia dos, **631-632**, 631-632
após a injeção no ponto-gatilho nos interósseos, **635**, 637, **637-638**
como guias no exame do ponto-gatilho dos músculos interósseos, 633-634
exame do paciente, 631-632, **633-634**
fatores perpetuantes para, **632-633**
localização dos, **628**, 629
osteoartrite e, 632-633
pontos-gatilho associados com, 622-623
pontos-gatilho no interósseo associados com, **628**, **630**
sintomas do, **632-633**
- Nódulos fibrocíticos
resposta à massagem, 77-78
- Nomenclatura Anatómica, 97-98
- Norepinefrina
necessidade de ácido ascórbico para a síntese da, 171
- OA articulações (atlantoccipital)
função das, 377-378, 377-378
- Objetivos da atividade, 145-146
- Objeto pesado
posições de mão para o carregamento do, 584-586
- Obliquidade pélvica associada com pontos-gatilho no iliocostal lombar, 739-740
- Observar
método para, 653
- Occipitoneuralgia
dor no ponto-gatilho do trapézio superior/esplênio da cabeça *versus*, 235-236
dor no ponto-gatilho suboccipital *versus*, 378-379
dor no ponto-gatilho *versus*, 34-35
- Olécrano, 557-557-559, 611-613
- Olho
dor "na parte de trás"
devido a pontos-gatilho no occipitofrontal, 337
- Ombro(s)
anatomia muscular regional do, 514-515
carregando uma bolsa pelo, 242-243
"congelado", **481-485** (*ver também* Músculo subescapular)
considerações diagnósticas no, 388
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
extensor ulnar do punho e, 561-562
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 435
ponto-gatilho intercostal e, 702
(*ver também* Músculo subescapular)
dor crônica no
com o componente do ponto-gatilho miofascial
tratamento do, **216-222**, 218-219
dor no
devido a pontos-gatilho no escaleno, 403-405
guia para os músculos envolvidos no, **387-388**, 389
exercício para postura, **214-215**, 215
redondo, 647-648, 649 (*ver também* Postura com a cabeça à frente)
devido ao encurtamento no peitoral menor, 676-677
pontos-gatilho no peitoral maior e, 662-663
- Ombros caídos, 647-648, 649
devido ao encurtamento do peitoral menor, 676-677
devido aos pontos-gatilho no serrátil anterior, 713
pontos-gatilho no peitoral maior e, 662-663
(*ver também* postura da cabeça à frente)
- Opiáceos
função anormal da tireóide devido aos, 180
- Oportunidades de pesquisa
aquisição de imagem por ultra-som como ferramenta de pesquisa, 37-38, **37-38**
causas do cotovelo-de-tenista, 588
componente ponto-gatilho do "ombro congelado", 485
confiabilidade entre avaliadores da amplitude de movimento restrita pela dor, 46
contribuição do ponto-gatilho para a síndrome do túnel cubital, 565-566
contribuição dos níveis inferiores de piridoxina para a perpetuação de pontos-gatilho, 162-163
desenvolvimento de bandas tensas a partir de contração de nós experimentalmente induzida, 84-85
desenvolvimento de modificações fibróticas crônicas, 81, 84-85, 107-108, 162-163
eletromiografia de superfície como ferramenta de pesquisa, **37-41**, 39
feedback a partir de pontos-gatilho de inserção a centrais, 567-569
inibição reflexa do músculo deltóide, 504-505
papel da insuficiência de tiamina no desenvolvimento de pontos-gatilho miofasciais, 161-162
relação entre dano na superfície dos discos intervertebrais e entesopatia do disco e pontos-gatilho, 646-647
relação entre dermatografia e pontos-gatilho miofasciais, 107-108
relação entre inadequação do comprimento do membro inferior e perpetuação de pontos-gatilho, 138-139
relação entre nódulos de Heberden e pontos-gatilho miofasciais, 633-634
relação entre paniculose e atividade do ponto-gatilho, 107-108
validação da Hipótese do Ponto-gatilho Integrado, 78-79
vantagens relativas do agulhamento seco e injeção de líquidos para dentro da região da entesopatia, 137-138
- Orelha
obstrução da
pontos-gatilho no pterigóideo medial, 290
- "Origem"
do músculo, 97-98
- Ortoses
intra-oral, 212-213
- Osso capitato, 619
- Osso do calcânhar, 175-176
- Osso esfenóide, 302-303
- Osso frontal, 280-282
- Osso occipital, 249-250, 362-363
- Osso parietal, 280-282
- Osso temporal, 249-250, 266, 280-282
- Osso trapézio, 619
- Osso zigomático, 266
- Ossos carpais
subluxação dos
pontos-gatilho no extensor do punho e, 565-566
- Ossos do metacarpo
seção cruzada dos, 631-632
- Ossos do metatarso
primeiro curto, segundo longo, 156-158
- Osteoartrite
do pescoço, 363-364
dor na parte inferior das costas e, 739-740
- Osteocondrose
definição de, 35
- Otalgia
devido a pontos-gatilho no masseter ou no esternocleidomastóideo, 270-271
enigmática
como diagnóstico errôneo em pacientes com dor no ponto-gatilho, 48
- Oxicodona
função anormal da tireóide devido à, 180
- Paciente
aplicação de calor e frio pelo, 146
entrevista do, 100-101
exame do, 105-108
definição de, 91
função neuromuscular, 105-106
mobilidade e postura, 105
movimento da articulação, 107-108
pontos-gatilho
central e de inserção, **112-113**, 112-114
compressão, **113-115**, 114-116
critérios de diagnóstico, 108-109
diagnóstico diferencial, 114-115
dor referida, 110-112
nódulo sensível palpável e banda tensa, **108-110**, 109, 111
principal e satélite, **112-114**, 112-115
resposta contrátil local, 110-113

- sensibilidade referida, 106-107
 sinais cutâneos e subcutâneos, 107
 teste de compressão, 107-108
 exercícios recomendados para, 147-148 (ver *também* Exercício(s))
 histórico do, 100-103
 nível de atividade pós-tratamento para, 144-145
 obediência do, 143-144
 revisão do, 219-220
 objetivo das atividades para o, 145-146
 recomendações de postura, 146-147 (ver *também* Postura; Exercícios de postura)
 regras de movimento para 144-146 (ver *também* Movimento)
- PAD (adutor interosseo palmar) mnemônico, 631-632
- Padrão de dor composto
 definição de, 19-26
- Padrão de sensibilidade
 utilização do, 91
- Padrão de suor
 modificações no
 possivelmente devidas a pontos-gatilho miofasciais, 102-103
- Padrão(ões) doloroso(s)
 composto
 definição de, 19-26
 esboço do, **93, 96, 94-96**
 formas coporais para, 94-96
 interpretação do, **96-98, 97**
- Padrão doloroso central, 92-93, 93, 96
- Padrão doloroso local, **92-93, 93, 96**
- Padrão doloroso periférico, **92-93, 93, 96**
- Padrão doloroso referido, 33, 45-46
 esboço do, 93, 96, **93, 96**
 interpretação do, **96-98, 97**
 regras gerais para **92-93, 96, 93, 96**
 uso do, 91
- Palma
 dor da, **552, 553**
 devido a pontos-gatilho no palmar longo, 596-597
- Palpação, 107-109
 de triagem, 19-26
 plana, 19-26, **137, 137-139**
 profunda, 137
 tipo pinça, **19-26, 137**
 tipos de, **109-110, 111**
 transversal, 19-26
- Palpação de triagem
 definição de, 19-26
- Palpação plana, 19-26, **109-110, 111, 137, 137-139**
- Palpação profunda, 109-110, 137
- Palpação tipo pinça, **109-110, 111, 137**
 definição de, 19-26
- Palpação transversal
 definição de, 19-26
 para extrair a resposta contrátil local, 111, 110-113
- Pancreatite
 pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Paniculose
 atividade do ponto-gatilho e, 107-108
 pontos-gatilho no paraespinal lombar e, 738-739
- Paralisia periódica hipocalêmica, 182-177
- Parasitas
 abdominal
 como perpetuantes do ponto-gatilho, 752
 pontos-gatilho abdominais devidos a, **761-762**
- Parasitas intestinais
 perpetuantes do ponto-gatilho, 752
 pontos-gatilho abdominais devidos a, **761-762**
- Parede torácica
 anterior, 691-692
 interior da, 691-694
 posterior, 691-693
- Parestesia
 na fibromialgia, 47-49
- Pauling, Linus, 171
- Pé de embalo, 156-157
- Pé grego clássico
 como perpetuador do ponto-gatilho, 156-158
- Pele
 seca, áspera
 em pessoas hipometabólicas, 178-179
- Pelve
 menor em um lado, 155-156
- Pelve assimétrica
 correção da, 744-746, 745
 dor na parte inferior das costas e, 744-746
- Pensando alto, **650-652**
- Percepção de peso
 distorção da, 102-103, 106
- Perfil da química sanguínea, 186-187
- Perfil hematológico, 186-187
- Perna curta (ver Inadequação do comprimento do membro inferior)
- Perpetuação dos pontos-gatilho, 103-105, 153-187
- Pés
 molecular
 no músculo, 54, 56
- Pescoço
 áreas às quais a dor pode ser referida, 195-196
 constrição da
 do no ponto-gatilho do cervical posterior devida à, 359-360
 dor no, 195-196
 benigna intratável crônica
 dor referida do trapézio *versus*, 235-236
 pontos-gatilho no suboccipital *versus*, 375-376, 375-376, 378-379
 categorias de diagnóstico para, **197, 198**
 crônica, com componente do ponto-gatilho miofascial
 tratamento da, **216-222**
 estruturas que causam, **202, 202-203**
 guia para os músculos envolvidos no, 195-197
 exercícios para
 alongamento, 220-221, 371-372, 381-382
 inclinação lateral, 423, 423-424
 para os músculos escalenos, 408-409, 423
 hiperextensão rápida do, 348
 lesão de aceleração-desaceleração para o, 346-349, 358-359
 músculo trapézio e, 231-232
 pontos-gatilho no escaleno no, 408-409
 pontos-gatilho no longo do pescoço no, 319-320
 músculos anteriores do
 anatomia do, **315, 317-318, 317-319**
 dor referida do, **315, 317**
 função do, **318-319**
 spray e liberação do, 324, **322-323**
 músculos posteriores do, **354-373, 355-357, 360, 362-363, 365-367, 369-372**
 localização de possíveis pontos-gatilho no, 370-371
 retorcido
 dor no ponto-gatilho miofascial *versus*, 348-349
 pontos-gatilho no esternocleidomastóideo no, 398
 rigidez, 366
- rigido
 diagnóstico diferencial do, 348-349
 elevador da escápula no, 394-395
 seção cruzada do, 369
 travesseiro para, 280-282
- PgC, ver Ponto-gatilho central (PgC)
- Pgl, ver Ponto-gatilho de inserção (Pgl)
- Piotórax
 pontos-gatilho no intercostal e, 700-702
- Piridoxina, **162-165**
 deficiência, 162-165
 causas da, 164-165
 terapia para, 164-165
 dependência congênita, 163-164
 descoberta de, 162-163
 funções de, 162-163
 insuficiência e deficiência de, 163-164
 requerimentos e fontes de, 163-165
 testes laboratoriais para, 163-164
 toxicidade de, 165
- Placa(s) motora(s)
 atividade da, 65-66
 definição da, 19-26
 distribuição da, **71-72, 71-72**
 estrutura da, 62
 localização da, **54-62, 58-63**
- Placas motoras disfuncionais, 68-72, 76-78
- Placa(s) terminal(is) motora(s), 54, 57, **54, 54-57**
 definição de, 19-26
 disfuncional, 68-72, 76-78
 estrutura da, 57-63
 localização de, **54-62, 58-63**
 zona da, 54-57
- Placa pterigóidea, 297, 309-310
- Plano coronal
 definição de, 19-26
- Plano sagital
 definição de, 19-26
- Plano transversal
 definição de, 19-26
- Plexo braquial
 inferior
 compressão do, 677-680, 679
 lesão para,
 pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435
- Pneumotórax
 injeção no ponto-gatilho durante o, **706-707**
 pontos-gatilho no intercostal devidos ao, 700-701
- Polegar
 abdução do
 definição de, 19
 adução do
 definição de, 19
 de capinador, **609**
 ações corretivas para, 619, **626-627**
 dor na base do
 músculos que causam, **552, 553**
 na cintura
 para pontos-gatilho no subescapular, 488
- Polegar em gatilho, **618, 620-622, 612, 623**
 ações corretivas para, **626-627, 626-627**
 exame do paciente, 618, **620, 623-624, 623, 612, 623-624**
 injeção do ponto-gatilho para, 614, 616, 618, **624-626, 625**
 liberação do ponto-gatilho para, **623-624, 626, 624**
- Polimialgia reumática
 pontos-gatilho no temporal e no trapézio *versus*, 284-285

- “Pontada” lateral
devido a pontos-gatilho diafragmáticos, 690, 700-701, 713
devido a pontos-gatilho no serrátil anterior, 713
- Pontes cruzadas
nos músculos, 53-54, 54, 56
- Ponto de McBurney
ponto-gatilho no reto do abdome e, 754-756, 755
- Ponto de sensibilidade
confiabilidade entre avaliadores na medida do, 44
dificuldade relativa na medida do, 44-45
nas doenças relacionadas com o ponto-gatilho
causas da, 77-78
utilidade como critério de diagnóstico, 44-46
- Ponto motor, 54-57
- Ponto sensível
tensão contrária, 363-365
- Ponto(s)-gatilho, 141-142
agravado pelo, 102-103
atestado de diagnóstico errôneo, 48
ativação do, 35-36
gradual, 104-105
súbita, 103-105
atividade elétrica registrada no, 66-68, 67-68
características eletrodiagnósticas do, 63-72, 63-68, 69-72
central (PgC), 74, 112-113, 112-114, 141-142
definições de, 19-26
pontos-gatilho de inserção *versus*, 114-116
critérios de diagnóstico para, 43-46, 108-109
custo do, 31-33
de inserção, 74, 112-113, 112-114, 141-142
definição de, 19-26
identificação de, 137-138
pontos-gatilho centrais *versus*, 114-116
descobertas médicas devido ao, 36-37-37
distúrbio no sono devido ao, 36-37
distúrbios funcionais no, 36-37
dor devida ao
caracterização da, 35-36, 92-93
importância da, 30-33
miofascial *versus* não-miofascial, 52-53
prevalência da, 30-31, 30-31
revisão de estudos sobre a, 31-35, 32-33
em crianças, 36-37, 766
espasmo referido pelo, 38-40
exame para, 107-114
central e de inserção, 112-113, 112-114
chave e satélite, 112-114, 112-115
compressão, 113-115, 114-116
critérios de diagnósticos, 108-109
diagnóstico diferencial, 114-115
dor referida, 110-112
nódulo sensível palpável e banda tensa, 108-110, 109, 111
resposta contrátil local, 110-113
gravidade do, 30-33
importância do, 30-31
inibição referida pelo, 40-41
início gradual do, 104-105
início súbito do, 103-105
interações com o sistema nervoso central, 35-36
liberação por pressão (*ver* métodos de liberação do ponto-gatilho, outros métodos)
localizando, 111, 137-138, 137-138
métodos de liberação do ponto-gatilho
injeção, 131-144
agulhamento seco *versus*, 132-133, 135
alongamento após, 142-144
contra-indicações para, 141
indicações para, 132-133
método para, 91-92, 135-141, 135-141
número de, 141-143, 141-142
para torções ligamentares, 142-143
plana, 138-139
razões para falha do, 143-144
substâncias para, 132-135
outros métodos, 114-132
abertura resistida da mandíbula, 296-297
biofeedback, 128-129
calor e frio, 129
compressão, 390-391, 448 (*ver também* liberação por pressão)
contração e liberação, 123-125
dedilhar, 275-276
ensino do, 220-221
estimulação elétrica, 296-297
estimulação galvânica, 129-130, 291-293
estimulação nervosa elétrica transcutânea, 129-130
fonoforese, 128-129
inibição recíproca, 275-276, 506-507
iontoforese, 128-129
liberação por pressão, 19-26, 125-126, 272-273, 322-326, 421, 438 (*ver também* compressão no ponto-gatilho), 515, 703, 715-716, 742-743, 772
liberação do alongamento, 681
liberação manual, 380
liberação miofascial, 127
massagem, 125-127
microamperagem, 129
movimento direto do olho, 128
osteopática, 485, 487
por compressão, 390-391 (*ver também* liberação da pressão), 448
relaxamento pós-isométrico (*ver* Listagens de relaxamento pós-isométrico)
relaxantes musculares, 130-131
respiração de fase, 127-128
rolagem de pele, 128
segurar-relaxar, 273
sono, 130-131
spray e alongamento (*ver Spray* e alongamento)
técnica da bola de tênis gelada, 390-391, 390-391
técnica de tensão e tensão contrária, 127
terapia com fármacos, 129-131
ultra-som, 129, 296-297
natureza do, 63-85
natureza preocupante da Hipótese Integrada do, 63-65, 73-79, 76
palpação digital para
método para, 107-109
palpação do, 107-109
prevalência do, 30-31
no músculo masseter
prognóstico para, 103-104
relevante
definição de, 504
revisão histórica do, 31-35
seção cruzada do, 68-70, 69-71
testes diagnósticos para, 37-43
tratamento do, 42-43, 114-144
(*ver também* Ponto(s)-gatilho miofascial(is); Área-gatilho; Zona-gatilho)
Ponto-gatilho “a ponto de vomitar”, 752, 754, 753
Ponto-gatilho central (PgC), 74, 112-113, 113-114, 141-142
definições de, 19-26
pontos-gatilho de inserção *versus*, 114-116, 283-284
Ponto(s)-gatilho chave, 105-114, 114-115
definição de, 19-26
músculos observados nos, 112-114, 359, 457, 462, 504-505, 521, 561-562, 596-597, 609, 702-703, 723-724, 736-737
sintomas do, 35
Ponto-gatilho de arritmia, *ver* Ponto-gatilho na arritmia cardíaca
Ponto-gatilho de inserção (Pgl), 74, 112-113, 113-114, 141-142, 290, 359, 361, 545-546 (*ver também* Entesopatia)
definição de, 19-26, identificação dos, 137-138
pontos-gatilho centrais *versus*, 114-116
Ponto-gatilho digástrico, 114-115
Ponto(s)-gatilho latente(s)
critérios para identificação dos, 46
definição de, 19-26
extraíndo vestígios para, 102
pontos-gatilho ativos *versus*, 30
sintomas dos, 35
Ponto(s)-gatilho miofascial(is), 19-26
chave, 19-26
latente, 19-26
primário, 19-26
satélite, 19-26
como fonte sinérgica dolorosa, 646-647
critérios de diagnóstico, 43-46, 44-45, 46
por descobertas físicas, 36-37
diagnóstico diferencial, 46-54, 48-50
eletromiografia do, 33-34
histopatologia do, 71-73, 72-73
liberação do, 127
sintomas do, 35-37, 35-36
teste para, 37-43, 37-40
tipos de
associado, 19-26
ativo, 19
central, 19-26
tratamento do, 42-43
(*ver também* Área-gatilho; Ponto(s)-gatilho; Zona-gatilho)
Ponto-gatilho miofascial associado
definição de, 19-26
Ponto-gatilho miofascial ativo
definição de, 19
Ponto-gatilho miofascial central
definição de, 19-26
Ponto-gatilho miofascial primário
definição de, 19-26
Ponto-gatilho na arritmia cardíaca, 657-659, 657-659, 663
injeção no ponto-gatilho, 669-670, 670
liberação do ponto-gatilho, 668-669
músculos intercostais e, 702
Ponto-gatilho no masseter, 114-115
Ponto-gatilho no múltifido
coccigodínia e, 733-734
Ponto-gatilho no temporal, 114-115
Ponto-gatilho no trapézio superior, 40, 114-115
Ponto-gatilho relevante
definição de, 504
Ponto-gatilho satélite(s), 112-114, 112-115
ativação do, 35
definição do, 19-26
desenvolvimento do, 35-36
músculos observados no, 112-114

- Ponto-gatilho secundário
definição de, 19-26
- Pontos de acupuntura
pontos-gatilho *versus*, 51-52
- Pontos sensíveis contratorantes, 363-365
- Pontos-gatilho ativos, 19, 30, 78-79
atividade elétrica registrada nos, 66-68, 67-68
distribuição dos, 61-63, 66-72, **69-72**
identificação dos, 36-37, 46, 46
sinal do pulso e, 110
sintomas de, 35
- Pontos-gatilho na cápsula da articulação, 52-53
- Pontos-gatilho na cicatriz, 52-53
- Pontos-gatilho na pele, 52-53
- Pontos-gatilho paraesternais, 657-659, 665-666
injeção do ponto-gatilho, 657-659. **669-670**
- Pontos-gatilho periósticos, 52-53
- Posição
anatômica
definição de, 19-26
- Posição anatômica
definição de, 19-26
- Posição anterior da cabeça
análise racional para o tratamento da, 214-215, 215
avaliação da, 212-215, 213-215, 648
- Posição do membro curto, 154-155
- Posicionamento da coluna
posicionamento da cabeça resultante do, 648
- Posicionamento para aliviar a tensão muscular, 146-147
- Posterior
definição de, 19-26
- Postura, 146-147, **212-217**, **647-653**
ao telefone, 216-217
ajuste da cabeça para, 401, 653
músculo trapézio superior e, 231-232
- assistindo televisão, 216-217
- avançada da cabeça, **647-648**, 649
exame do paciente, **212-215**, 213-215, 648
exercícios para, **214-215**, 215
pontos-gatilho no esplênio do pescoço devidos a 344-346, 344-346
tratamento para, **214-215**, 215
- cabeça e pescoço, **212-215**, 213-215
- como perpetuante do ponto-gatilho, 157-159
- curvada
músculos peitorais maiores encurtados e, 662-663
- de pé, **648-648**, 650, 649, 653
definição de, 212-213
- dirigindo, **216-216**, 216, 242-243
tensão no trapézio superior e no elevador da escápula e, 242-243
- dormir, 216, 670-672
de lado
suporte de travesseiro para, 216
posição pronada, 216
posição supinada, 216
- hábitos do escritório, 216-217
- leitura, 216-217
- mãos nos bolsos, 241-242, 242-243
para alívio da tensão no músculo trapézio superior, 241-242, 242-243
- na atividade, 146
- "observando pássaros", **647-648**, 649-648, 650
análise racional para o tratamento de, **214-215**, 215
- dor no ponto-gatilho devido à, 344-346, 344-346
- exame para, **212-215**, 213-215, 648
exercício para, **214-215**, 215
- posturas de movimentos, **651-653**, 651-653
recomendações para, 146-147
relaxada, 647
de pé, 648-648, 650, 649
pontos-gatilho no peitoral maior e, 662-663
sentar, 648, 650-651, 648, 650
(*ver também* Postura avançada da cabeça)
sentar, 216-217, 359, 360, 648, 650, **648**, **650-651**
ao computador, 216
supinada de dormir, 216
- Potássio, 175-177
- Potenciais da placa motora
normal *versus* anormal, 65-66, **67-68**, 68, 68-69, 73, 75-76
- Potenciais de placa terminais em miniatura, 63-65, 68, 73, 75-76
- Prancha de colo
para sentar ereto, 651
- Prancha inclinada
para sentar ereto, 651
- Prevalência dos pontos-gatilho, 30-31
- Prilocaina
para injeção no ponto-gatilho, 134-135
- Procaina
para dor cardíaca, 665-666
para injeção na entorse ligamentar, 142-143
para injeção no ponto-gatilho, 133-134
para o bloqueio da pré-injeção, 137
- Procedimentos dentais
longo
precedidos pelo *spray* e alongamento, 274-275
- Processo coronoide da mandíbula, 297
- Processos espinhosos cervical e torácico
inserções dos músculos rombóides para, 492-493
- Profundo
definição de, 19-26
- Prognóstico para dor miofascial devida a pontos-gatilho, 103-104
- Projeção para a frente da cabeça, **647-648**, 649-648, 650
exame para, **212-215**, 213-215, 648
exercício para, **214-215**, 215
pontos-gatilho no esplênio do pescoço devido à, 344-346, 344-346
pontos-gatilho no temporal devido à, 282-283
tratamento da, **214-215**, 215
- Prometazina
para o sono, 130-131, 185-186
- Prono
definição de, 19-26
- Prostatite
devido a pontos-gatilho intrapélvicos, 765-766
- Prótese dentária
síndrome pterigóide lateral devido a relato de caso, 311-312
- Proximal
definição de, 19-26
- Ptose vinda dos pontos-gatilho, 248
- Pulpite, 269-270
- Punho
dor no
diagnóstico diferencial da, 565-566
músculos que ocasionam, **552**, 553
em jogos com raquete, 614, 616
- suporte para, **568-569**, 569
tipóia noturna para, **581-582**, 581-582
- Questionário da dor de McGill, **218**, 218-219
- Radiculopatia, 48, 186
cervical
músculos cervicais posteriores *versus* pontos-gatilho, 364-365
lombar, pontos-gatilho no para-espinal lombar, *versus*, 739-740
torácica
pontos-gatilho no intercostal *versus*, 702
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Radiculopatia C₅
pontos-gatilho no bíceps do braço *versus*, 522-524
pontos-gatilho no deltoide *versus*, 504-505
- Radiculopatia C₅-C₆
pontos-gatilho no escaleno *versus*, 413
pontos-gatilho no extensor da mão e no braquial *versus*, 565-566
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 434-435
- Radiculopatia C₅-C₇
pontos-gatilho no infra-espinal *versus*, 470
- Radiculopatia C₆
dor no ponto-gatilho *versus*, 48
- Radiculopatia C₆-C₇
pontos-gatilho no extensor do dedo *versus*, 577-578
pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
- Radiculopatia C₇
pontos-gatilho no esterno *versus*, 686-687
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
pontos-gatilho no tríceps braquial *versus*, 542
- Radiculopatia C₇-C₈
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
- Radiculopatia C₈
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
pontos-gatilho no redondo menor *versus*, 453-455
- Rádio, 557-559, 584-585, 611
- Raquete de tênis
uso e uso incorreto da, 591, 591-592
- RCL, *ver* Resposta contrátil local (RCL); Resposta contrátil
- Reconhecimento da dor, 37
confiabilidade do, 45-46
confiabilidade entre avaliadores na medida do, 44
dificuldade relativa na medida do, 44-45
utilidade do diagnóstico do, 45-46
- Reflexo de mergulho, 665-666
- Reflexo de náuseas
redução do, 293-294
- Reflexos
reduzidos devido aos pontos-gatilho, 106
- Refluxo gastroesofágico
pontos-gatilho no esternal *versus*, 686-687
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Refratário para dor de cabeça induzido por fármacos, 201-202
- Registro
do paciente, 100
- Relaxamento
pós-isométrico, 147-148
sugestões para, 146

- Relaxamento pós-isométrico (RPI), 123-125, 147-148
 dos músculos rombóides, 496-497
 para o bíceps do braço, 523-524
 para o diafragma, 703
 para o músculo peitoral maior, **668-669**
 para o músculo pterigóideo lateral, 307, 307-308
 para o músculo tríceps do braço, 542-544
 para os músculos escalenos, 421, 423
 para os músculos extensores da mão, 567
 para os músculos suboccipitais, 381-382, 381-382
 para pontos-gatilho no deltóide, 506-507
 para pontos-gatilho no infra-espinal, 448
 para pontos-gatilho no levantador da escápula, 400-401
 para pontos-gatilho no pterigóideo medial, 296-297
 para pontos-gatilho no redondo maior, 473
 para pontos-gatilho no supinador central, 589-590
 para pontos-gatilho no supra-espinal, 436-437
- Relaxamento retardado dos músculo com pontos-gatilho, 38-39
- Relaxantes musculares
 para liberação do ponto-gatilho, 130-131
- Remar
 técnica de mão para, 614, 616
- Remar com *padding*
 técnica de mão para, 614, 616
- Respiração
 coordenada
 definição de, 19-26
 ensinado o uso da, 423-425, 425-426
 curta devido a pontos-gatilho no serrátil anterior, 713
 de fase
 para liberação do ponto-gatilho, 127-128
 diafragmática, 424-425, 425-426, **771**
 para exame dos pontos-gatilho abdominais, 763-764
 modulação de espigas e atividade elétrica espontânea, 77
 paradoxal, 425, **627**
 definição de, 19-26
 exame do paciente para, **700-701**
 pontos-gatilho intercostais devidos à, 700-701
 pontos-gatilho no reto do abdome e, 763
- Respiração abdominal, ver Respiração diafragmática
- Resposta contrátil, 36-37
 como teste específico para o ponto-gatilho clínico, 45-46
 confiabilidade entre avaliadores na medida da, 44
 dificuldade relativa na medida da, 44-45
 (ver também Resposta contrátil local — RCL)
- Resposta contrátil local (RCL), 109
 como critério de diagnóstico, 45-46
 definição de, 19-26
 demonstração clínica da, 37
 descrição da, 82
 em coelhos, 82
 extensão topográfica da, **82, 83**
 extração da, **111, 110-113, 563, 564, 576-577, 576-577**
 origem e propagação da **82-85, 84-85**
 reflexo do cordão espinal, 82-85
- Resposta de dor de cabeça
 pontos-gatilho no esternocleidomastóideo e, 253
- Restrição de movimento
 em pessoas com pontos-gatilho ativos, 105-106
- Reticulo sarcoplasmático (RS), **53-54, 54-56, 56, 73, 75**
- Reumatismo muscular
 definição de, 19-26
 paniculose associada com, 107
 (ver também *Muskelrheumatismus*)
 não-articular, 31-33
 definição de, 34-35
 tecido mole
 definição de, 35
- Revisão do sistema do corpo, 100-101
- Revisão histórica dos pontos-gatilho, 31-35
- Rinite alérgica
 como fator perpetuante, 184-186
- Risada
 para os músculos abdominais, 752, **772**
- Rotação externa, ver Rotação lateral
- Rotação interna, ver Rotação medial
- Rotação lateral
 definição de, 19-26
- Rotação medial
 definição de, 19-26
- Rouquidão
 devido a pontos-gatilho laringeais, 319-320
 spray e alongamento para, **322-323**
- RPI, ver Relaxamento pós-isométrico (RPI)
- RS, ver Reticulo sarcoplasmático (RS)
- Ruído de acetilcolina, 68-69
 (ver também Atividade elétrica espontânea — AEE)
- Ruído na placa motora, 65-66, **68, 68, 76**
 (ver também Atividade elétrica espontânea — AES)
- Sacudidela da pálpebra
 método para apertar, 580-581, 580-581
- Salina
 para injeção no ponto-gatilho, 133-134
- Salina isotônica
 para injeção no ponto-gatilho, 133-134
- Sangramento
 durante a injeção no ponto-gatilho
 controle do, 137-139, 138-139
- Sarcômero, **53-54, 54-56**
 contração (encurtamento), 73, 75-78
- Saturação de oxigênio no tecido
 no músculo normal versus pacientes com miogelose, **73, 75-76, 73, 75-76**
- Schleudertrauma (trauma de estilingue), 348
- SDM, ver Síndrome da dor miofascial (SDM)
- SDT (síndrome do desfiladeiro torácico)
 considerações diagnósticas na, 387-388
- Secreção nasal
 pontos-gatilho e, 102-103
- Segundo nervo intercostal, 691-694
- Segurar-relaxar
 definição de, 19-26
- Sensação “de inchaço”
 devido a pontos-gatilho abdominais, 752, 761-762
 na fibromialgia, 47-49
- Sensação de “preenchimento” abdominal, 752, 754-756, 755, 761-762
- Sensibilidade aumentada dos músculos com pontos-gatilho, 38-39
- Sensibilidade do ponto-gatilho, 77
- Sensibilidade dos neurônios α -motores envolvidos, 82
- Sensibilidade muscular
 no hipotireoidismo brando, 177-178
- Sensibilidade referida, 106-107
 entesopatia versus, 107
- Sensibilidade visceral
 palpação da, 110
- Sensibilização dos nociceptores, 63, 73, 75-77
- Sentindo-se “gasoso”
 dos pontos-gatilho abdominais, 752
- Seringa
 método seguro para segurar, **139-141, 140-141**
- Serotonina
 ácido ascórbico e, 171
 fibromialgia e, 47-50
- Serviço doméstico
 objetivo das atividades supridas ao, 145-146
- SFM, ver Síndrome da fibromialgia (SFM)
- Shiatsu, 125-126
- Sinais cutâneos de pontos-gatilho miofasciais, 107-108
- Sinais de pontos-gatilho subcutâneos, 107-108
- Sinal de Rovsing
 para distinção entre dor visceral e dor no ponto-gatilho, **765**
- Sinal de Tinel, 364-365
- Sinal de Yergason, 522-523
- Sinal do pulo
 confiabilidade entre avaliadores na medição do, 44
 definição de, 19-26, 110
 utilidade clínica, 44-45
- Síndrome costoclavicular
 síndrome do desfiladeiro torácico e, 417-418
- “Síndrome da água”
 pontos-gatilho na, 319-320
- Síndrome da costela deslizante
 pontos-gatilho diafragmáticos versus, 702-703
 pontos-gatilho no músculo abdominal versus, 764
 pontos-gatilho no peitoral maior versus, 664-665
- Síndrome da costela dolorosa
 pontos-gatilho versus, 702, 764
- Síndrome da disfunção dolorosa da articulação temporomandibular
 músculo temporal e, 278
- Síndrome da disfunção dolorosa miofascial, 206-207
 definição de, 19-26
- Síndrome da dor miofascial (SDM)
 definição de, 19-26, 34-35
 níveis de folato baixos associados com, 165
 utilizações do termo, 46-47
- Síndrome da dor muscular regional, 46-47
- Síndrome da dor neuromioplática, 53
- Síndrome da fibromialgia (SFM)
 costochondrite, pontos-gatilho no peitoral maior versus, 664-665
 diagnóstico clínico, **46-51, 47-50**
- Síndrome da hiperirritabilidade pós-traumática, 53-54
- Síndrome da hiperirritabilidade, 53-54
- Síndrome da hipermobilidade, 131
- “Síndrome da parede abdominal anterior”, 761-762
- Síndrome da parede torácica
 pontos-gatilho no peitoral maior devidos à, 664-665
- “Síndrome da ponta-da-costela”
 pontos-gatilho no músculo abdominal versus, 764
 pontos-gatilho no peitoral maior versus, 664-665
- Síndrome da pressão coracóide, **417-418**
 considerações diagnósticas, 388-390, 417-418
 devido à postura pobre, 648
- Síndrome de colisão, 434-435

- Síndrome de fibrosite, 33-35**
- Síndrome de Horner
pontos-gatilho no orbicular do olho *versus*, 332-333
- Síndrome de Ibrahim, 763-764
- Síndrome de "registrar a excitação"
devido a pontos-gatilho no orbicular do olho, 334-335
- Síndrome de Tietze
como diagnóstico errôneo em pacientes com dor no ponto-gatilho, 48
pontos-gatilho intercostais *versus*, 702
pontos-gatilho no esternal *versus*, 686-687
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 664-665
- Síndrome de túnel cubital, **565-566, 610-612**
- Síndrome do aprisionamento precordial
pontos-gatilho diafragmáticos *versus*, 702-703
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 664-665
- Síndrome do choque, 53-54
- Síndrome do desfiladeiro pseudotorácico, 387-388, 417-418, 472-473
- Síndrome do desfiladeiro pseudotorácico miofascial, 666
diagnóstico da, 387-388
síndrome do desfiladeiro torácico *versus*, 417-418
- Síndrome do desfiladeiro torácico (SDT), **413-420**
abordagem cirúrgica para, **418-420**
anomalias de desenvolvimento na, **415-417**
definição de, **415-416**
diagnóstico de, 387-388, **417-426**
como diagnóstico errôneo em pacientes com dor no ponto-gatilho, 48
pontos-gatilho na, **419-420**
pontos-gatilho no biceps do braço *versus*, 542
pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
síndrome costoclavicular e, **417-418**
síndrome da pressão coracóide e, **417-418**
síndrome do desfiladeiro pseudotorácico *versus*, **417-418**
síndrome do escaleno anterior e, **416-418**
tratamento conservador do, **419-420**
- Síndrome do escaleno anterior, 405-408, **405-408**
envolvimento da primeira costela, 416-418
- Síndrome do espaço quadrilateral, **453-454**
- Síndrome do "esportista de final de semana", 182
- Síndrome do intestino irritável
como característica ancilar da fibromialgia, 47-49
- Síndrome do levantador da escápula, 394-395
- Síndrome do pescoço rígido, 366, 394-395, 398
componente esternocleidomastóideo do, 250-251, 255
- Síndrome do pronador redondo, **611-612**
- Síndrome do reto do abdome, **763-764**
- Síndrome do túnel do carpo (STC)
considerações de diagnóstico, 388, **551-553**
dor no pescoço ou ombro associada com, 364-365
insuficiência de piridoxina e, 163-164
músculo palmar longo anômalo *versus*, 596-597
ponto-gatilho no palmar longo *versus*, 596
pontos-gatilho no braquial e no extensor da mão, 565-566
pontos-gatilho no escaleno e, 411-412
pontos-gatilho no flexor do antebraço *versus*, 611-612
prevenção da, **581-582, 581-582**
- Síndrome escalena anterior, 405-408
envolvimento da primeira costela na, 416-418
- Síndrome escapulocostal, 394-395
causas da, 398
dor no ponto-gatilho *versus*, 34-35, 48
pontos-gatilho no romboide *versus*, **495-496**
pontos-gatilho no serrátil posterior superior *versus*, 723-724
- Síndrome escapuloumeral
pontos-gatilho no infra-espinal e, 444-445
- Síndrome xifóide hipersensível
pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 664-665
- Síndromes craniomandibulares
insuficiência de vitamina nas, 311
- Síntese da hemoglobina
papel da piridoxina na, 163
- Sintomas do trato urinário
como fenômeno pseudovisceral, 752
devidos a pontos-gatilho abdominais, 752, 754, 756, 765-766
devidos a pontos-gatilho no músculo e na pele, 764-765, **765-766**
- Sinusite
como fator perpetuante, 184
pontos-gatilho no esternocleidomastóideo e, 253
- Sistema nervoso central
hiperirritabilidade do
devido à insuficiência de vitamina, 311
interação com os pontos-gatilho, 35-36, 35-36
- Situação de trabalho
extraíndo do paciente, 101-102
- Solução, **700-701, 701, 703-705**
- Sono
distúrbio do
história do, 103-104
tratamento para
em programa para o tratamento da dor crônica, 220-221
fármacos para indução do, 130-131
padrão do
extraíndo do paciente, 101
posição para, 146-147, 216
para impedimento do encurtamento do peitoral maior, 260-261, 448, 488, 670-672
para pontos-gatilho no subescapular, 488, 488
prejudicado
associado com os pontos-gatilho ativos, 36-37
como fator perpetuador, 185-186
em pessoas com fibromialgia, 103-104
travessieiro para
para o alívio da síndrome miofascial do esternocleidomastóideo, **259-260, 260-261**
- Sopro do coelho, 348
- Spray de cloreto de etila
para a liberação do ponto-gatilho, 115-116 (*ver também* Spray e alongamento)
perigo relacionado com o, 116-117
- Spray e alongamento, **115-124**
análise racional para, 119-122, 121-122
desenvolvimento de, 115-117
ensino do, 220-221
preparação do paciente para, 117-118
procedimento de alongamento, 121-123
objetivo do, 122-123
procedimento de spray, 117, 118, **118-120, 119-121**
procedimentos dentais longos precedentes, 274-275
procedimentos pós-alongamento, 123-124
sprays congelantes utilizados no (*ver* Spray congelante)
- Spray e alongamento Gebauer, 117
- Spray e liberação da pressão
para pontos-gatilho no pterigóideo medial, 295, 296-297
- STC, *ver* Síndrome do túnel do carpo (STC)
- Superficial
definição de, 19-26
- Supinação
definição de, 19-26
- Supino
definição de, 19-26
- Suplementação da tireóide, 219-220
- Suporte lombar
Accu-Back, 216
para dirigir, 156-157, **216-216, 216**
para postura apropriada para sentar, 649-648, 650-651
- Suporte toracolombar
para pontos-gatilho no músculo romboide, 497
- Suportes angulados
quadrado
definição do, 19-26
- Suspiro, **699-700**
- Szent-Györgyi, Albert, 170-171
- T₄ (levotiroxina)
para hipotireoidismo, 180
- Tabaco
pontos-gatilho e, 131
- Técnica da bola de tênis gelada, **390-391, 390-391**
- Técnica de agulha, **138-139, 138-142**
advertências, 141
agulhamento seco, 140-141
agulhas para, 135-136, **135-137**
bloqueios pré-injeção, 137
colocação da agulha, 111, **137-138, 137-138**
considerações pré-injeção
posicionamento do paciente, 135-136
purificação da pele, 136-137
vitamina C e aspirina, 135-136
falha na, 143-144
hemostase, **137-139, 138-139**
número de injeções, **141-143, 141-142**
penetração na pele, 136-137
posicionamento do paciente, 135-136
precauções, 141
procedimentos pós-injeção, 142-144
segurando a seringa, **139-141, 140-141**
- Técnica de Carnett
para a distinção entre dor muscular e visceral, **763-763**
- Técnica de contração isotônica
para liberação do ponto-gatilho, 125
- Técnica de energia muscular para liberação do ponto-gatilho, 125
- Técnica de injeção *fast in, fast out*, 140-141
- Técnica de injeção rápida no ponto-gatilho, 140-141
- Técnica de liberação muscular interescapular, **389-391, 390-391**
- Técnica de mobilização escapular, **389-391, 390-391**
- Técnica de sentar para levantar, 746, 747
- Técnica osteopática
para liberação da tensão no subescapular, 485, 487
para liberação de pontos sensíveis, 127
- Técnicas de auto-spray e alongamento (*ver* Seção 12 de cada capítulo)
ensino de, 220-221

- Técnicas de autotratamento
 abertura da mandíbula resistida com inibição recíproca para o músculo pterigóideo medial, 296-297
 alongamento do músculo temporal, 285-286, **286-288**, **287-288**
 alongamento no vão da porta, 467, 488-489, 506-507, 515, 517, **670-672**, 670-671
 bocejo, 288
 bola de tênis gelada, **390-391**, 390-391
 compressão do ponto-gatilho (*ver* métodos de liberação do ponto-gatilho, outro)
 dedilhar (*ver também* métodos de liberação do ponto-gatilho, outro)
 exercício contra o vão da porta, 507-509, 515, 517, **525-526**, 525-526
 exercício da inclinação pélvica, 748-749, 771, 771
 exercício de agitar os dedos, 580-581, 581-582, 616, 637-638
 exercício de alongamento dentro da banheira, 747-749, 748-749
 exercício de alongamento do adutor do polegar, 626
 exercício de alongamento do “dedo-do-artesão”, 580-582, 580-581, 616, 637-638
 exercício de extensão do dedo, 614, 616, 614, 637-638
 exercício de respiração diafragmática (abdominal), 771
 exercício de sentar de novo, dobra abdominal/sentar, 771-772, 772
 exercício do alongamento da parte inferior das costas, 748-749
 exercício do alongamento do interósseo, 637-638, 637-638
 exercício do alongamento do oponente do polegar, 627
 liberação de pressão no ponto-gatilho (*ver também* compressão no ponto-gatilho), 275-276, 455, 467, 496-497
 relaxamento pós-isométrico (*ver* listagens de relaxamento pós-isométrico)
- Técnicas de Hong
 para segurar a seringa, **139-141**, 140-141, 704-706
 técnicas de injeção, introdução e retirada rápida, 140-141
- Técnicas indiretas de liberação do ponto-gatilho, 127
- Telefone com ajuste para a cabeça, 260-261, 392, 395-396, **400-401**
- Temperatura do ponto-gatilho, 73-76
- Tendão do biceps do braço, 514-515, 529-530, 584-585, 606
 instabilidade do, 523-524
- Tendão do flexor longo do polegar, 631-632
- Tendão do flexor profundo dos dedos, 631-632
- Tendão palmar longo, 596
- Tendão subescapular, 514-515
- Tendinite bicipital
 dor no ponto-gatilho *versus*, 48
 pontos-gatilho no biceps do braço *versus*, 522-523, 525
 pontos-gatilho no deltoídeo *versus*, 504-505
 pontos-gatilho no infra-espinal ou biceps do braço *versus*, 444-445
 pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
 pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
- Tendinite no supra-espinal
 pontos-gatilho no peitoral maior *versus*, 663-664
 pontos-gatilho no peitoral menor *versus*, 680
- pontos-gatilho no redondo maior *versus*, 472-473
 pontos-gatilho no supra-espinal *versus*, 435
versus entesopatia
- Tendinite temporal, 284-285
- Tendinose de inserção, 35
- Tendões do flexor superficial dos dedos, 631-632
- Tendomiopatia
 definição de, 35
- Tendomyopathie, generalizierter*, 34-35
- Tênia
 como fator perpetuante, 184
 pontos-gatilho abdominais devidos à, **761-762**
- Tênia da carne
 pontos-gatilho abdominais devidos à, **761-762**
- Tênia do peixe
 como fator perpetuante, 184
 pontos-gatilho abdominais devido à, **761-762**
- Tenossinovite
 dor no ponto-gatilho miofascial *versus*, 565-566, 577-578
- Tenossinovite de DeQuervain
 dor no ponto-gatilho *versus*, 565-566, 577-578
- Tenossinovite estenosante de DeQuervain
 pontos-gatilho no extensor do dedo *versus*, 577-578
- TENS (estimulação elétrica nervosa transcutânea), 129-130
- Tensão, 182
 como fator perpetuante, 182
 definição de, 19-26
- Tensão e tensão contrária
 para liberação do ponto-gatilho, 127
- Tensão muscular firme, 107
- Tensão por hiperextensão. *Ver* Lesão do pescoço por aceleração-desaceleração
- Tensão repetitiva
 distúrbio (*ver* Mialgia ocupacional)
 lesão (*ver* Mialgia ocupacional)
- Teoria do estresse-hiperatividade-estresse, 78-79
- Terapia com fármacos
 para alívio da dor, 129-131
- Terapia com ultra-som, 129
 para pontos-gatilho no longo da cabeça/ longo do pescoço, **322-323**
 para pontos-gatilho no pterigóideo medial, 296-297
- Terapia periosteal (*Periostbehandlung*), 126-127
- Termografia
 no estudo da dor no ponto-gatilho, 42-43
- Teste da cãibra no escaleno, 105-106, 408-410, 408-409
- Teste da função da tireóide, 178-180, 186-187
- Teste da mão em garra, **562**
 para fraqueza devido a pontos-gatilho no extensor do dedo, **575-576**
 para tensão dos músculos flexores do antebraço, 613
- Teste da mão para a escápula
 para o cotovelo-de-tenista, 586-587
 para pontos-gatilho no grande dorsal, 462-463
 para pontos-gatilho no infra-espinal, 443-444, 444
 para pontos-gatilho no peitoral maior, 662-663
 para pontos-gatilho no redondo menor, 452-453
 para pontos-gatilho no supra-espinal, 432-433, 444
- Teste da pele
 usos do, 185-186
- Teste da tensão abdominal
 para distinguir entre dor visceral e muscular, **763**, **765**
 para músculos abdominais oblíquos, **763**
- Teste das duas juntas
 para determinar a abertura interciscal, 268-269, 268-269
- Teste das três junções
 para determinar a abertura interciscal, 268-269
- Teste de compressão, 107-108, **562**
- Teste de compressão no esternocleidomastóideo, 253-254
- Teste de extensão do bíceps, 522, 522
- Teste de extensão do dedo, **609**, 609-610
- Teste de flexão do dedo, 105-106
 para determinar a amplitude de movimento, **575-576**, 575-576
 para pontos-gatilho no extensor do dedo indicador, 409-411, 410-411
 para pontos-gatilho no peitoral maior, 662-663
- Teste de frequência metabólica basal, 177-179
- Teste de fricção nas costas
 para pontos-gatilho no coracobraquial, 511-512, **511-513**, 512-513
 para pontos-gatilho no deltoídeo anterior, 504-505
- Teste de Schilling, 168-169
- Teste de supressão deoxiuridina, 168-169
- Teste de tocar a boca com o braço por trás da cabeça, **389-390**, 389-390
 para pontos-gatilho no deltoídeo posterior, 504-505
 para pontos-gatilho no infra-espinal, 389-390, 443-444
 para pontos-gatilho no latíssimo do dorso, 462-463, 467
 para pontos-gatilho no redondo maior, 471-473
 para pontos-gatilho no redondo menor, 452-453
- Teste digástrico anterior, 320
- Teste do alívio no escaleno, 409-410, 409-410
- Teste do músculo
 como perpetuante do ponto-gatilho, 561-562
- Teste do tríceps braquial, 539-540, 540-541
 para pontos-gatilho no latíssimo do dorso, 462-463
 para pontos-gatilho no redondo maior, 471
- Testes
 diagnóstico para pontos-gatilho, 37-43
- Testes diagnósticos para pontos-gatilho miofasciais, 37-43
 algometria, 40-42
 aquisição de imagem por ultra-som, 37-42
 eletromiografia com agulha, 37-38, (*ver também* Pontos-gatilho ativos)
 eletromiografia de superfície, 37-41
 termografia, 42-43
- Tetracaína
 para injeção no ponto-gatilho, 134-135
- Theracane*, 438
 para pontos-gatilho no músculo rombóide, 496-497
 para pontos-gatilho no redondo maior, 455
- Tiamina, **160-163**
 deficiência de, 161-162
 descoberta da, 160-162
 fontes de, 162
 funções da, 161-162
 insuficiência de, 161-162
 causas da, 162
 terapia para, 162-163
 testes para, 161-162
- oral
 não-toxicidade da, 160-162
 testes de laboratório para, 161-162
- Tic douloureux* (Tique doloroso), 255
 pontos-gatilho no pterigóideo lateral *versus*, 307
 relato de caso, 311-312

- Tinido
devido a pontos-gatilho no masseter, 267-268
devido a pontos-gatilho no pterigóideo lateral, 304
terapia com vitamina para, 161-162
- Tireoidite de Hashimoto, 178
- Tontura postural
devido a pontos-gatilho no esternocleidomastóideo, 251-252
possivelmente devido a pontos-gatilho miofasciais, 102-103
- Torcicolo
dor referida de pontos-gatilho no esternocleidomastóideo *versus*, 255, 348-349
espasmódico, 348-349
- Torcicolo espasmódico, 348-349
- Tosse, **699-700**
dor de cabeça devido à, 198
pontos-gatilho diafragmáticos ativados pela, 700-701
pontos-gatilho no intercostal ativados pela, 700-701
- Toxina A botulínica, 77, 79-81
para a injeção no ponto-gatilho, 131-135, 706-707
para espasticidade nos músculos do membro superior, 485
- Tração
postura para, 651-653
- Trajectoria cortante
definição de, 19-26
- Tratamento do AVC
liberação do ponto-gatilho no, 116-117
- Trauma
na cabeça
dor de cabeça associada com 201-202
pontos-gatilho abdominais e, 763
síndrome da hiperirritabilidade devido a, 53-54
tipóia, 348
- Trauma da tipóia, 348
- Trauma de disfunção cumulativa, 53-54
- Travesseiro, 186
lateral, 259-260
lombar, 497, 650-651
para pontos-gatilho no músculo rombóide, 497
para alívio da síndrome miofascial esternocleidomastóideo, 259-260
para pontos-gatilho no bíceps braquial, 525-526
para pontos-gatilho no braquial, 525-526, 532-533
para pontos-gatilho no escaleno, 425-427
para pontos-gatilho no redondo maior, 448, 475-476, 488
para postura de deitar de lado, 216
- Triângulo suboccipital
anatomia do, 362-363, **376-377**, 376-377
- Trifosfato de adenosina, 53-54, 73, 75
- Trismo
definição de, 269-270
- Tronco
dor no
considerações posturais na, **647-653**
atividades de movimento, **651-653**, 651-653
ficar de pé, **648-648**, 650, 649
sentar, **648, 650-651**, 648, 650
guia para os músculos envolvidos na, **639, 641-642**, 643
na parte inferior das costas, **641-647**, 644-646
- Tubos sarcolêmicos
esvaziamento dos, 78-79
- Túbulo T, 54, 56, 73, 75-76
- Úlcera
do colo
como perpetuante do ponto-gatilho, 752
duodenal
pontos-gatilho residuais após a cura da, 766
péptica
como perpetuante do ponto-gatilho, 752
pontos-gatilho abdominais devidos à, **761-762**
pontos-gatilho no músculo abdominal *versus*, 764
- Ulna, 557-559, 584-585, 611
- Úmero, 502
- União respiratória locomotora na corrida, 699-700
- Unidade funcional
definição de, 19-26, 91
significado de, 98-100
- Unidade miotática, *ver* Unidade funcional
- Unidade motora, **54, 56-57**, 54, 57
- Unidades de camundongo
para expressão da potência da toxina, 134-135
- Uremia
deficiência de piridoxina associada com, 164-165
- Vegetais enlatados
perda de tiamina nos, 162
- Veia axilar, 414
- Veia ázigo, 691-695
- Veia braquial, 679
- Veia braquiocefálica, 691-694
- Veia cervical profunda, 369
- Veia inominada, 691-694
- Veia intercostal, 691-695
- Veia jugular interna, 369
- Veia subclávia, 679
- Veia torácica interna, 691-694
- Vértebras cervical e torácica, 414
- Vitamina(s)
A, 160-161
ácido fólico, *ver* Ácido fólico
B₁, *ver* Tiamina
B₁₂, *ver* Cobalaminas
B₆, *ver* Piridoxina
C, *ver* Ácido ascórbico
D, 160-161
definição de, 159-160
insuficiência de, 160-161
níveis de necessidade de, 159-160
suplementação de, 219-220
- Vitaminas solúveis em água não-toxicidade das, 160-161
- Vitaminas solúveis em óleo, 160-161
- Vomitando, **699-700**
como fenômeno pseudovisceral, 752
devido a pontos-gatilho abdominais, 752, 754-756, 755, 761-762, 765-766
Vomitando o projétil, 752-752, 754
- Weichteilrheumatismus*, 31-33
definição de, 34-35
- Xifoidalgia
pontos-gatilho diafragmáticos e, 702-703
- Zona (área) de transbordamento dolorosa
definição de, 19-26
- Zona de placa motora, 54-57
do bíceps braquial, 518-519
do músculo braquiorradial, 559
do músculo deltóide, 500-501, 502
do músculo extensor curto radial do punho, 559
do músculo extensor longo radial do punho, 559, 567-568
do músculo extensor ulnar do punho, 559, 577-578
dos músculos cervicais posteriores, 354, 356, 370-371
- Zona de referência
definição de, 19-26
- Zona dolorosa
definição de, 19-26
- Zona-gatilho de Edeiken e Wolferth, 655
- Zovirax
para lesões herpéticas, 183-184

Dor e Disfunção Miofascial

Manual dos pontos-gatilho

Volume 1 - Parte superior do corpo

DAVID G. SIMONS
JANET G. TRAVELL
LOIS S. SIMONS

Os pontos-gatilho miofasciais freqüentemente são fonte despercebida e mal compreendida de dores musculoesqueléticas. Neste livro, dividido em dois volumes - Parte superior do corpo e Membros inferiores, os autores reúnem toda a informação necessária para o reconhecimento e o tratamento dessa importante fonte de queixa de dor musculoesquelética.

Este primeiro volume de *Dor e disfunção miofascial: manual dos pontos-gatilho* apresenta informações introdutórias gerais sobre todos os pontos-gatilho e também descrições detalhadas de síndromes musculares individuais da parte superior do corpo.

Especificamente escrito para estudantes e profissionais de saúde que estejam envolvidos no atendimento de pacientes com problemas de dor musculoesquelética, este livro apresenta uma base para a compreensão da dor do paciente e maneiras de eliminar sua fonte, e não apenas de fornecer alívio, descrevendo individualmente cada componente do quebra-cabeça miofascial.



Visite nosso Web site:
www.artmed.com.br

