

SINDROME DOLOROSA MIOFASCIAL DO ANTEBRAÇO, PUNHO E MÃO

Antonio Lourenço Severo

Marcelo Barreto de Lemos

Gabriel Ifran Alves

INTRODUÇÃO:

As Condições Dolorosas Musculares ou, comumente, chamadas de Síndrome Dolorosa Miofascial (SDM), apresentam-se como dor originada de pontos de gatilho miofasciais (PGM) concentradas em bandas musculares rígidas ou estressadas¹. Apesar de sua elevada incidência, vários profissionais de saúde não reconhecem a SDM, sendo assim, subdiagnosticada. Com isto, muitos pacientes são tratados inadequadamente, levando a mutilações com perda da capacidade funcional, não só pessoal, como laboral, com perda da produtividade, prejuízo social e compensações trabalhistas.

EPIDEMIOLOGIA

Na população nacional e mundial, estabelecer com precisão a prevalência da SDM é difícil, pois seu diagnóstico é baseado em critérios clínicos, sendo de fundamental importância o treinamento dos profissionais da saúde para a identificação e condução ao tratamento adequado. Segundo o estudo de Skootsky, Jaeger e Oye (1989)², a prevalência da SDM pode variar entre 21 a 93% dos casos de consulta por dor crônica. Estima-se a predominância no sexo feminino na razão de 3 para 1, sendo a faixa etária mais acometida da quarta a quinta década, não obstante, a SDM está relacionada, aproximadamente, em

95% dos casos de Lesão por Esforço Repetitivo (LER), ou Distúrbios Osteomusculares Relacionado ao Trabalho (DORT)^{2,3}.

ETIOLOGIA

A SDM no membro superior pode ser desencadeada por erros na ergonomia (postura), na ergonomia (trabalho realizado por um indivíduo), deficiências nutricionais, alterações endócrinas, distúrbios reumáticos ou imunológicos, imobilização prolongada, doenças infecciosas, traumas em geral (fratura ou contusão) e exposição ao frio ou umidade que provoque danos às terminações nervosas.⁴

FISIOPATOLOGIA

Fica difícil de compreender a SDM, sem o bom entendimento da dor, a qual é um fenômeno complexo que, constantemente, constitui o principal motivo da consulta, e, por conseguinte, o único meio de comunicação que o indivíduo dispõe para expor ao profissional de saúde que está sofrendo. Sendo assim, o conceito de dor é caracterizado por uma experiência “sensorial e emocional” desagradável que resulta da ativação de nociceptores mediante a um dano efetivo ou potencial nos tecidos. Enquanto SDM, é um quadro particular de dor, onde por definição, ela está delimitada a uma região e é desencadeada por pressão sobre pontos de gatilhos miofasciais (PGM)^{5,6}. O aprendizado atual sobre a fisiologia da dor é a soma de uma série de conceitos adquiridos pelas ciências biológicas e sociais no último século. Deste modo, conceitualizar-se-á, as teorias e sua evolução ao longo dos tempos:

1. Teoria neuro-anatômica:

Tem na sua origem a visão dualista de mundo proposta por René Descartes em 1664; Descartes especulou ser a dor um fenômeno constituído por estímulos elétricos que partiam de uma lesão qualquer e, através de um trajeto formado por neurônios, eram transmitidos para o cérebro. Implícita nesta especulação estava a ideia da separação corpo-mente. Este modelo foi seguido durante mais de três séculos pelas diferentes áreas da ciência que tratavam da saúde. Assim, a teoria neuro-anatômica considerava exclusivamente a estimulação de receptores de lesão (nociceptores) e o trajeto desses estímulos na medula até o tálamo (onde havia a percepção da dor, e, daí até o córtex cerebral, onde estava a localização do fenômeno doloroso. É considerada, atualmente, uma abordagem insuficiente (apud Nicoletti SJ e Couto HA, 2007)⁷.

2. Teoria das sensações e padrões:

Considerada como uma evolução da teoria neuro-anatômica, considerou alguns aspectos a mais que a anterior, observando que a estimulação de outros tipos de receptores (tato, pressão, frio e calor) também podem ocasionar sintomas de dor, considerando que o estímulo não fica circunscrito a uma certa área da medula espinhal ou do tronco cerebral, mas espalha-se por áreas adjacentes. Essa abordagem também mostrou que o estímulo doloroso, ao subir até o cérebro, manda colaterais para o hipotálamo, onde se encontra o centro do sistema simpático, ocasionando, como uma consequência natural, a taquicardia (apud Nicoletti SJ e Couto HA, 2007)⁷.

3. Teoria dos portões:

Proposta por Ronald Melzak e Patrick Wall, em 1965, centrou a atenção da comunidade científica nos fenômenos de excitação e inibição que ocorrem no corno posterior da medula espinhal onde, na excitação de fibras neuronais finas (nociceptores) ocorre a passagem do estímulo; porém na excitação de fibras grossas (mecanoceptores) ocorre a

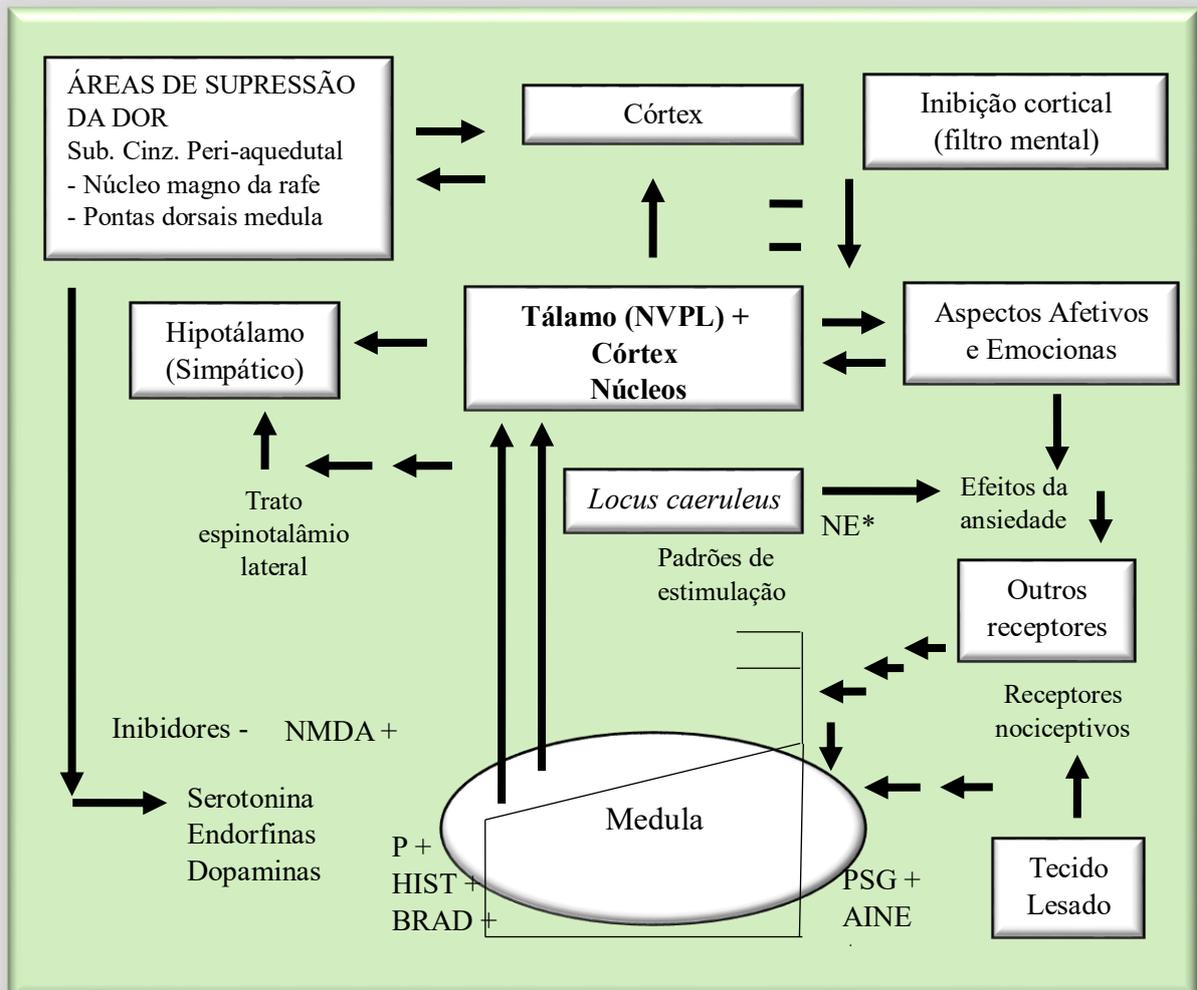
inibição desse mesmo estímulo. Assim, sempre que houvesse predomínio de atividade elétrica no sistema mecanorreceptor ocorreria tendência a reduzir os níveis de dor e toda vez que o predomínio se desse para o lado do sistema nociceptor haveria uma tendência ao aumento da dor. Isso ajudou a explicar como a compressão mecânica de determinada área pode inibir a dor, porque ocorre alívio da dor na acupuntura e também explica o mecanismo da coceira e da acentuação da transmissão de estímulos dolorosos no herpes-zoster, onde ocorre destruição das fibras neuronais grossas (apud Nicoletti SJ e Couto HA, 2007)⁷.

4. Teoria Química:

Privilegiou a descoberta de substâncias químicas envolvidas na transmissão sináptica, algumas acentuando a dor e outras a inibindo. Dentre as substâncias que aumentam a dor, destacam-se: substância P (mediador natural da transmissão em fibras paleoespinotalâmicas), glutamato (mediador natural da transmissão em fibras neoespinotalâmicas), histamina, bradicinina e prostaglandinas. Já entre as substâncias que inibem a transmissão neuronal e reduzem a dor destacam-se os anti-inflamatórios, a serotonina e a dopamina. As pesquisas recentes ligadas à teoria química permitiram identificar dois tipos de receptores para as substâncias mediadoras de dor: os denominados AMPA (para respostas rápidas) e os NMDA (para respostas lentas) (apud Nicoletti SJ e Couto HA, 2007)⁷.

5. Teoria da dor como fenômeno Físico-Psíquico-Social:

Visando uma compressão adequada deste modelo de entendimento da dor, orientamos o leitor a ler atentamente o quadro 1 que se segue:



Quadro 1 - Fisiologia da dor - interação de diversas áreas e mecanismos Legenda:

AINE - anti-inflamatórios não esteroides; Brad - bradicinina; Hist - histamina; NE – norepinefrina ou noradrenalina; NVPL – núcleo ventral pósterolateral; P - substância P; PGS – prostaglandinas.

Seus principais aspectos no quadro 1 são os seguintes (apud Nicoletti SJ e Couto HA, 2007)⁷:

- **Os fenômenos dolorosos agudos são nitidamente relacionados à estimulação dos nociceptores e sua transmissão aos centros superiores** – isso explica os acometimentos agudos, por exemplo, a dor em distensões musculares e em processos inflamatórios agudos.
- **Grande importância dos fenômenos químicos de excitação e inibição na transmissão sináptica no corno posterior da medula** – conforme o que é estabelecido pela teoria dos portões.
- **Existência de áreas de supressão da dor** – são a substância cinzenta peri-aquedutal, o núcleo magno da rafe e as pontas dorsais da medula – áreas com o potencial de secretar serotonina, endorfina e dopamina, substâncias capazes de inibir a transmissão da dor no corno posterior da medula. Essa secreção é aumentada durante a atividade física (dopamina e endorfina) e em estados de bem-estar (serotonina). Isso explica por que a atividade física regular tem um potencial analgésico conhecido e porque o estado psicológico influi diretamente na percepção da dor, tanto no que se refere a sua intensidade, quanto na determinação de sua importância enquanto fator incapacitante para as atividades do cotidiano.
- **O papel da inibição cortical** – especialmente importante é a atividade cerebral como filtro mental. Dito de outra forma, na existência de uma atividade mental distinta, como pensamento, distração mental e atividade laborativa intelectual, ocorre uma inibição da percepção da dor.
- **O papel da tensão psicológica** – quando tenso, o indivíduo tem uma contração de suas pontes cruzadas nos músculos, prejudicando o fluxo sanguíneo para as estruturas musculares, conseqüentemente, o metabolismo que deveria ser, essencialmente, aeróbico,

passa a ser em parte anaeróbico, produzindo ácido láctico, potente irritativo das terminações nervosas da dor.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SDM é estabelecido pela história e exame clínico, auxiliado de exames complementares, sendo este último importante para diagnóstico de exclusão e diferencial. Durante a anamnese o profissional da saúde deve considerar a cronologia das queixas, as atividades laborais e recreativas, histórico patológico pregresso, medicamentos em uso e tratamentos anteriores. Em geral, os pacientes queixam-se de dores regionais, mal localizadas, e, muitas vezes difusas nos músculos do membro superior. A dor pode se apresentar de maneira contínua ou intermitente, durante e após atividade laboral ou recreativa. Outros sintomas muitas vezes presentes são as sensações parestésicas, fadiga, fraqueza, e, até mesmo rigidez muscular⁸.

Já durante o exame físico geral, ortopédico e neurológico deve-se atentar a atitude postural, padrão de movimento muscular e articular, deformidade, assimetrias, pesquisa de PGM em grupos musculares do membro superior, e alteração de fâneros (pêlos, sudorese, temperatura e coloração da pele)⁹.

Dentro das particularidades propedêuticas da SDM encontram-se:

- Limitação de movimentos;
- Encurtamento muscular;
- Perda de força em relação ao membro contralateral;
- Reprodução dos sintomas durante a apalpação dos PGM;
- Dor muscular sem padrão neurológico, ou seja, ausência de síndromes compressivas

- Dor sem padrão radicular, ou seja, reflexos simétricos dos membros superiores preservados;
- Dor de padrão em peso, desconforto, queimação e latejante;
- Sensações de inchaço muscular ou de nodulação dolorosa muscular;

Outrossim, ainda como parte do diagnóstico é importante atenta-se as diferenciações dos tipos de dor, como^{10,11,12}:

1. **Dor nociceptiva:** esta resulta na ativação de nociceptores após lesão real ou potencial, sendo essa, sem danos nas vias neurológicas. É a mais comum.
2. **Dor neuropática:** essa dor resulta de uma lesão ou doença que comprometa as vias neurológicas somatossensitivas.
3. **Dor nociplástica:** também chamada de nocidisplástica. Trata-se de um padrão de dor que não se enquadra nos critérios das duas anteriores.
4. **Dor mista:** comporta-se como um combinado de traços das dores citadas acima, ou seja, mais de um mecanismo sobreposto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas são as afecções que podem simular a SDM, como: quadros funcionais, inflamatórios, infecciosos, neurológicos, traumáticos, ortopédicos, reumatológicos, endocrinológicos e metabólicos⁹.

Lesões do SNC que levam a espasticidade, a hipertonia muscular e a hiper-reflexia podem causar liberação de reflexos profundos e hipotonia muscular, gerando mialgia. Já no comprometimento da função muscular em decorrência de neuropatias periféricas

(metabólicas, infecciosas, radiculopatias, oncológicas, síndromes compressivas ou traumáticas), instalam-se hipotonia muscular e sobrecarga dos grupos musculares, que por deservação dos neurônios da medula espinhal, geram e aumentam a ocorrência dos PGM¹³.

Fraqueza muscular com comprometimento da flexibilidade dos músculos e deficit na movimentação são desencadeadas por microtraumatismos, imobilizações ou vida sedentária⁹.

A fibromialgia constitui-se por dor difusa, acima e abaixo da cintura, nos dois lados do corpo e com duração superior a 3 meses em pacientes que a sentem a palpação de várias regiões do corpo (pontos dolorosos). Caracteriza-se por sono não reparador, cefaleias, parestesias, fadiga, síndrome da bexiga ou intestino irritáveis, inquietude dos membros, depressão, etc...^{10,14}.

A dor proveniente de tendões, osso, ligamentos e articulações degenerativas ou inflamatórias também fazem parte do diagnóstico diferencial. Estas induzem à formação de PGM^e dos pontos dolorosos nos músculos adjacentes. Lesões musculares inflamatórias como poliomiosite e dermatomiosite que elevam a concentração de enzimas como o lactato desidrogenase (LDH) e a creatina fosfoquinase (CPK), ocasionando dores musculares e perda da força muscular, também são importantes como diagnóstico diferencial¹⁴.

Ainda as mialgias devem ser lembradas como diagnóstico diferencial; estas podem ser desencadeadas pela atividade física e aumento da viscosidade sanguínea (macroglobulinemia de Waldenström), anemia, anormalidades das citolisinas, deficiência de miofosforilase ou miopatias mitocondriais^{4,9}.

Não obstante, e, sabendo-se que, aproximadamente, 95% das SDM estão relacionadas aos casos de Lesão por Esforço Repetitivo (LER), ou Distúrbios Osteomusculares Relacionado ao Trabalho (DORT), nas quais as pessoas manifestam dor musculoesquelética, far-se-á um quadro 2 de referência ao diagnóstico de LER/DORT dividido em 4 grupos ou categorias⁷.

Quadro 2 de referência para a classificação de pacientes com diagnóstico ler/dort, de acordo com o conceito de adaptação/desadaptação ao trabalho⁷.

Grupo	Categoria	Atributos
1	Adaptados ao trabalho, com reserva funcional alta	Não sentem dor na maior parte do tempo; comportamento observável sugere contentamento consigo mesmo e com a vida; eventos de vida diária não estressantes; percebem saúde e qualidade de vida como boas ou muito boas; níveis de estresse baixos ou inexistente; utilizam o serviço médico dentro dos limites esperados para pessoas "normais". No espectro das "LER" podem ser considerados como pessoas curadas.
2	Adaptados ao trabalho na empresa, com reserva funcional baixa	Sentem dor musculoesquelética e outros sintomas associados; comportamento observável sugere dificuldades para enfrentamento de situações de vida diária; níveis de estresse alto; eventos de vida diária estressantes estão presentes; percebem saúde e qualidade de vida como moderadamente boas ou boas; utilizam o serviço médico dentro dos limites esperados para pessoas normais. Nesse grupo estão as pessoas inadequadamente consideradas como "compatíveis".
3	Desadaptados ao trabalho na empresa	Sentem dor musculoesquelética e diversos outros sintomas associados; comportamento de doente; níveis de estresse alto; eventos de vida diária estressantes; estratégias de enfrentamento do tipo "evitação"; podem perceber saúde e qualidade de vida boa ou moderadamente boa ou ruim; utilizam o serviço médico acima dos limites esperados ou estão afastados do trabalho. São os casos de DORT.
4	Simuladores	Em nossa experiência, o grupo 4 é composto por indivíduos que não apresentam doenças, nem distúrbios, nem sinais e sintomas convincentes de sofrimento. Apesar disso, mantém queixas de incapacidade funcional que não guardam relações com lesões e nem com distúrbios musculoesqueléticos (disparidade entre achados clínicos e graus de incapacidade relatados); existe possibilidade de ganho secundário bem estabelecido (p. ex.: os valores recebidos como benefícios da previdência social são maiores do que o salário ou estão em busca de benefícios definitivos como aposentadorias por invalidez); mudança de comportamento entre as etapas de coleta de informações, o exame físico e a fase de finalização do exame médico; posturas ameaçadoras, em relação ao médico examinador, principalmente em situações nas quais a opinião do ortopedista pode influenciar a conduta do médico do trabalho e mesmo as decisões tomadas no Departamento de Recursos Humanos.

EXAMES COMPLEMENTARES

Torna-se factível para elucidar o diagnóstico de SDM e diferenciá-lo de outras patologias, abrir mão de exames complementares, como:

1. Exames de imagem (radiografia, tomografia e ressonância magnética, ultrassonografia) esclarecem o sistema músculo esquelético no seu todo, no membro ou membros em estudo. O exame de ultrassonografia de alta resolução, em particular, pode mostrar as bandas de tensão nos locais com PGM durante a inserção da agulha, ocorrendo o fenômeno de reação¹⁵.
2. Exames séricos são importantes para afastar alterações hormonais, imunológicas e reumatológicas, viscosidade sanguíneas, anemia, deficiência de enzimas, que possam provocar dor músculo esquelética, fazem diagnóstico diferencial aos PGM da SDM.
3. No exame eletromiográfico as espículas observadas no traçado sugerem PGM ativos, sugerindo fibras musculares fatigadas que apresentam menor capacidade de gerar contração e lentidão no relaxamento muscular, reduzindo capacidade funcional^{9,16}.
4. O exame termográfico com infravermelho revela os PGM onde se observa uma zona de tegumento hipertérmica. Este exame pode diferenciar outros processos inflamatórias como sinovites, bursites e radiculites das SDM⁹.

TRATAMENTO

O tratamento da SDM geralmente requer uma abordagem multidisciplinar, envolvendo diferentes modalidades terapêuticas para aliviar a dor e melhorar a qualidade de vida do paciente.

A fisioterapia é uma das principais abordagens no tratamento da SDM. Os fisioterapeutas utilizam técnicas específicas, como liberação miofascial, alongamentos e exercícios terapêuticos, para relaxar os músculos afetados e reduzir a tensão nos PDM. A técnica de reeducação postural (RPG) visa corrigir padrões de movimento que possam contribuir para o desenvolvimento e perpetuação da SDM.

Além disso, é importante o manejo medicamentoso no tratamento da SDM. Dentre o arsenal temos: analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides e relaxantes musculares, prescritos para alívio da dor e redução da inflamação. Em alguns casos, injeções locais de anestésicos, associados ou não a corticosteroides, nos PDM podem ser realizadas para o alívio imediato.

A terapia ocupacional também desempenha um papel importante no tratamento da SDM, especialmente quando a condição afeta as atividades diárias e a qualidade de vida funcional do paciente. Os terapeutas ocupacionais trabalham para adaptar o ambiente laboral e as atividades diárias, além de fornecer estratégias para lidar com a dor e otimizar a funcionalidade.

Outrossim, terapias complementares, como acupuntura e massoterapia, podem ajudar no controle da dor e na promoção do relaxamento muscular. O controle do estresse e a prática regular de técnicas de relaxamento, como yoga, shiatsu e meditação, também são benéficas para alguns pacientes.

É fundamental ressaltar que o tratamento da SDM deve ser individualizado, levando em consideração a gravidade dos sintomas, as necessidades específicas do paciente e a resposta às diferentes modalidades terapêuticas. A colaboração entre diferentes profissionais de saúde, como fisioterapeutas, médicos, terapeutas ocupacionais,

psicólogos, enfermeiros e outros, é essencial para um tratamento eficaz e abrangente da SDM.

Para uma visualização rápida e resumo do tratamento da SDM bem como suas recomendações observa-se o Quadro 3^{1,10}:

Tratamento da Síndrome Dolorosa Miofascial^{1,10}

- Tratamento da lesão causal
 - Identificação e correção dos fatores perpetuantes
 - Evitar movimentos repetitivos prolongados, estresses e tensões
 - Correção dos desequilíbrios musculares e das posturas (ergonomia e ergonomia)
 - Manutenção do condicionamento físico

 - Meios físicos para controlar a mialgia e o espasmo muscular (alívio temporário e benefícios limitados)
 - Termoterapia: calor (↑ fluxo sanguíneo e a elasticidade tecidual e ↓ espasmos musculares e a dor)
 - Eletroterapia
 - Massoterapia

 - Exercícios ativos resistidos progressivos e condicionamento físico: correção do desbalanço muscular, restauração do comprimento e da flexibilidade e fortalecimento dos músculos

 - Acupuntura e inativação dos PGM
 - Agulhamento seco ou infiltração dos PGM com anestésicos locais associados ou não a corticosteroides
 - Infiltração dos PGM com toxina botulínica

 - Execução de alongamentos e exercícios ativos livres

 - Medicamentos
 - Paracetamol e relaxantes musculares
 - AINES
 - Miorrelaxantes: ciclobenzaprina, tizanidina
 - Opioides
 - Analgésicos adjuvantes: antidepressivos, gabapentínicos, etc.

 - Infiltração paraespinal: tratamento da sensibilização espinal segmentar
-

REFERÊNCIAS:

1. Dommerholt J, Gerwin RD, Courtney CA. Pain Sciences and Myofascial Pain. In: Donnelly JM, las Peñas CF, Finnegan M, Freeman JL, editors. Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. 3a edição. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. p. 60-121.
2. Skootsky AS, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med.* 1989; 151:157-160.
3. Teixeira MJ, Teixeira WG. Epidemiologia da dor músculo-esquelética. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziana HHS, organizadores. *Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética.* São Paulo: Roca; 2008.p.1-14.
4. Yeng LT, Kaziana HHS, Teixeira MJ. Síndrome dolorosa miofascial. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziana HHS, organizadores. *Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética.* São Paulo: Roca; 2008. p.105-118.
5. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: Upper half of body.* Lippincott Williams & Wilkins; 1999. 1068 p.
6. WALL, P. Private Pain and Public Display. In: *Pain: The Science of Suffering.* New York: Columbia University Press. 2000. P.: 1-15.
7. Nicoletti SJ e Couto HA. Pontos fundamentais da abordagem médica dos DORT. IN: *Gerenciando a LER e os DORT nos tempos atuais.* Couto HA, Nicoletti SJ e Lech O. Ed. Ergo,2007. P.: 132-134.
8. Kosek E, Cohen M, Baron R, Gebhart GF, Mico J-A, Rice ASC, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain.* 2016;157(7):1382-6.
9. Kubota GT, Teixeira MJ, Andrade DCA. Dor nociceptiva, neuropática e nociplástica. In: *Tratado de dor musculoesquelética.* Kobayashi R, Luzo MVM e Cohen M. Ed. Alef. São Paulo (SP). 2019. P.: 37-44.
10. Kaziyama HHS, Yeng LT, Teixeira MJ. Síndrome Dolorosa Miofascial. In: *Tratado de dor musculoesquelética.* Kobayashi R, Luzo MVM e Cohen M. Ed. Alef. São Paulo (SP). 2019. P.:321-332.
11. Yeng LT, Kaziyama HHS, Rosi Jr J, Teixeira MJ. Síndrome Dolorosa Miofascial. In: *Dor para o Clínico.* Teixeira MJ, Andrade DC, Yeng LT. Ed. Atheneu. 2ª edição. São Paulo (SP). 2019. P.: 259-271.
12. Meirelles ES. Dores articulares. Teixeira MJ, Oliveira RAA. Síndrome dolorosa miofascial nas afecções neuropáticas. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziana HHS, organizadores. *Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética.* São Paulo (SP). Ed. Roca; 2008. P.:191-200.
13. Okada M, Teixeira MJ, Oliveira RAA. Síndrome dolorosa miofascial nas afecções neuropáticas. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziana HHS, organizadores. *Dor. Síndrome dolorosa miofascial e Dor músculo-esquelética.* São Paulo: Roca; 2008. p. 207-2010.
14. Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoske Pain.* 3 (Suppl 1):121,1995.
15. Taheri N, Okhovatian F, Rezasoltani A, Karami M, Hosseini SM, Mohammadi HK. Ultrasonography in Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome and Reliability

- of Novel Ultrasonic Indexes of Upper Trapezius Muscle. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2016; 18:149-154.
16. Hong CH, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers. *J musculoessel Pain.* 1994, 2: 17-42.