

PONTOS-GATILHO MIOFASCIAIS: ARTIGO DE REVISÃO

Ronan Vieira Costa Santos¹
José Diêgo Sales do Nascimento²
Danilo de Almeida Vasconcelos³
Maria Rosa Araújo Maia⁴
Myrella dos Santos Vitorino⁵

RESUMO

Os pontos-gatilho miofasciais (PGMs) são nódulos palpáveis dolorosos que produzem dor referida espontânea e/ou a dígito pressão. A presença de pontos-gatilho pode levar à perda da produtividade e consequente incapacidade biopsicossocial, reduzindo a qualidade de vida dos indivíduos acometidos. Apesar de importante disfunção musculoesquelética, muitos pacientes não recebem o tratamento adequado para tal, em parte, deve-se à subjetividade do diagnóstico, que se baseia na história do paciente e na capacidade técnica do exame físico em localizar os pontos. Alguns meios diagnósticos têm sido implementados à avaliação dos PGMs, a fim de dar maior acurácia à localização desses pontos, como a termografia, eletromiografia e eletropalpação. No presente trabalho, objetivou-se revisar os estudos sobre o desenvolvimento do conceito de pontos-gatilho, bem como das teorias de sua patogênese e seu diagnóstico clínico. Foi realizada uma revisão bibliográfica não-sistemática, sendo analisados artigos científicos de periódicos indexados nas bases de dados Bireme, Medline, Lilacs, SciELO, PEDro, PubMed, além de livros e trabalhos apresentados em congressos científicos do ano de 1904 a dezembro de 2011. Como resultado, foram encontradas mudanças ao longo do tempo no que se refere ao conceito de pontos-gatilho, com terminologias equivocadas quando comparadas ao que atualmente define os pontos-gatilhos. Ainda não há uma explicação concreta de sua patogênese, existindo teorias que, em conjunto, pode oferecer indícios de sua formação. Diante disso, exames histológicos e clínicos ainda precisam ser desenvolvidos a fim de tornar o diagnóstico mais fidedigno, para que o tratamento desses pontos possa ser mais efetivo.

Palavras-chave: Pontos-gatilho. Dor referida. Síndromes da dor miofascial.

¹ Fisioterapeuta formado pela UEPB e Especialista em Quiropraxia Clínica e Desportiva (FIP). Discente de Medicina pela Faculdade de Medicina Nova Esperança - FAMENE. End.: Rua Débora da Silva Braga, nº 375, Apto. 902, Aeroclube. João Pessoa-PB. CEP 58036-843. Email: fisioterapiamanualjd@gmail.com.

² Fisioterapeuta formado pela UEPB, Especialista em Quiropraxia Clínica e Desportiva (FIP) e Docente do Instituto de Tecnologia, Educação e Saúde (IBRATES).

³ Fisioterapeuta formado pela UEPB, Doutor em Medicina do Esporte e Docente titular da Universidade Estadual da Paraíba (UEPB).

⁴ Fisioterapeuta formado pela UEPB e Mestranda em Distúrbio do Desenvolvimento pela Universidade Presbiteriana Mackenzie.

⁵ Discente em Terapia Ocupacional na Universidade Federal da Paraíba (UFPB).

INTRODUÇÃO

Os pontos-gatilho miofasciais (PGMs) são definidos como nódulos palpáveis presentes numa faixa tensa localizada no músculo que, espontaneamente ou à dígito-pressão, produzem um padrão de dor referida reconhecida pelo paciente¹. A fisiopatologia da formação dos PGMs ainda não está bem esclarecida, existindo, portanto, várias teorias que tentam explicar tal processo^{2,3,4}. Condições lesivas como macrotraumas, microtraumas, isquemia, inflamação, sobrecarga funcional, estresse emocional, disfunções endócrinas, deficiências nutricionais e infecções crônicas são consideradas predisponentes para o aparecimento dos PGMs⁵. A importância do estudo desses pontos se dá pela ampla sintomatologia gerada por eles, como dor referida que, por vezes, são confundidas com dor visceral⁶, diminuição da flexibilidade muscular, fraqueza muscular e alteração da propriocepção⁷.

O presente artigo visa revisar os estudos sobre o desenvolvimento do conceito de pontos-gatilho, bem como das teorias de sua patogênese e seu diagnóstico clínico, mecanismo de lesão e tendo como base uma revisão da literatura através de artigos indexados e livros que abordem o assunto.

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão bibliográfica, sendo analisados artigos científicos de periódicos indexados nas bases de dados Medline, Lilacs, SciELO, PEDro, PubMed, além de livros e trabalhos apresentados em congressos científicos. Foram selecionadas referências do ano de 1904 a dezembro de 2011. Foram usados os descritores “síndrome da dor miofascial” isolado e associado com “pontos-gatilho”, em português e inglês.

Dentre os descritores usados, foram encontrados 474 artigos, resumos publicados em anais de congresso e 9 livros. Dentre essa bibliografia, um total de 33 artigos e 9 livros se enquadraram nos objetivos desta revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Perspectivas Históricas Conceituais

A palavra ponto-gatilho deriva do inglês “trigger point”, sendo assim nomeado por Travell e Simons⁸. Anteriormente, houve várias conceituações, passando por reumatismo muscular em 1900⁹ e fibrosite em 1904¹⁰. Schade¹¹, em 1921, nomeou de miogelose pelo entendimento de o enrijecimento tecidual ocorrer a partir de um estado de gelação do coloide de substância muscular. O conceito de miogelose ainda persiste na literatura alemã, embora a estes nódulos dolorosos palpáveis não estejam associados padrões de dor referida^{12,13,14,15}. Entre 1938 a 1951, muitos termos confusos foram utilizados, sendo vários para designar a mesma entidade: reumatismo muscular, reumatismo comum, mialgia idiopática, mialgia reumática, mialgia, ciática muscular, fibrosite, doença muscular e reumatismo não articular^{16,17,18}.

Achados laboratoriais

Não existem indicadores laboratoriais que possam identificar com precisão a presença de PGMs, o que faz com que a pesquisa da sua fisiopatologia seja dirigida para verificação das teorias existentes¹⁹. Achados histológicos não se mostraram conclusivos, apresentando áreas de alterações fibrosas, mas com ausência de células inflamatórias, embora exista uma forte hipótese de mecanismos histopatológicos envolvidos²⁰. Alguns estudos identificaram fibras musculares edemaciadas nos locais de presença de nós, apresentando também sarcômeros contraídos, o que revela uma tensão exacerbada pela alteração da relação comprimento-tensão⁸. Isso é traduzido microscopicamente com a presença quase que exclusiva de banda A e ausência de banda I, evidenciada em sarcômeros totalmente contraídos²¹.

Foi demonstrado através de biopsia de PGMs de pacientes fibromiálgicos que pode haver concentrações baixas de fosfato de alta energia em detrimento de elevadas concentrações de fosfato de baixa energia quando comparados com outras regiões musculares sem PGMs dos pacientes e do grupo controle²². Tal achado aponta que exista um distúrbio metabólico local, mas ainda não esclarecido.

Patogênese

Algumas teorias tentam explicar a patogênese dos PGMs, porém, não são totalmente aceitas entre os pesquisadores.

Hipótese do fuso muscular. Essa teoria, proposta por Hubbard e Berkoff, aponta os fusos musculares (FMs) como os principais responsáveis pela formação dos PGMs. Os fusos participantes desse processo são denominados FM anormais²³. A anormalidade à que estes autores se referem é a atividade elétrica espontânea apresentada pelos fusos nas proximidades dos PGMs. A função dos FMs é fornecer informações detalhadas sobre o comprimento e o movimento do músculo ao sistema nervoso central²⁴, mediando informações em resposta a um alongamento experimentado pelo músculo.

Nos FMs anormais, essas informações não estariam atreladas ao estímulo mecânico da musculatura, mas ativada espontaneamente, onde o reflexo dos FMs acontece, como se o músculo estivesse levemente alongado. O neurônio anuloespirado leva a mensagem para a medula e, posteriormente, para o neurônio alfa que, por sua vez, leva a liberação de uma pequena quantidade de acetilcolina na placa terminal, quantidade essa insuficiente para gerar uma contração muscular vigorosa, mas capaz de manter algumas fibras contraídas^{25,26}. Além disso, Hubbard e Berkoff afirmam ainda que a presença de fusos anormais em um músculo poderia causar espasmos nos músculos vizinhos, por meio de compensações do corpo incomuns, que provocariam frequência de descargas elétricas e contração anormais⁸.

Dois fatos contrariam essa teoria: 1- fusos musculares estão distribuídos por todo o músculo, incluindo áreas em que não há atividade eletromiográfica; 2- tratamentos eficazes como a toxina botulínica, uma das modalidades usadas para o tratamento dos PGMs, interrompem a transmissão do impulso nervoso para o fuso através da ação direta na placa neuro-muscular. Sendo assim, a disfunção estaria localizada no botão sináptico, na junção neuromuscular ou na membrana pós-sináptica, e não apenas na disfunção dos FMs²⁷.

Hipótese da placa motora (Motor endplate hypothesis) ou dos botões sinápticos disfuncionais. Essa hipótese, proposta por Hong e Simons, sugere uma possível disfunção dos botões sinápticos como causa dos PGs. Esta disfunção resultaria em uma liberação contínua de quantidade excessiva de acetilcolina (Ach)

no espaço sináptico²⁸. A acetilcolinesterase presente neste espaço seria insuficiente para neutralizar a alta quantidade de Ach. Essa Ach não hidrolisada ficaria livre para agir na membrana pós-sináptica, provocando despolarizações seguidas e, conseqüentemente, repetidas ativações de alguns elementos contrácteis das fibras musculares relacionadas aos botões sinápticos disfuncionais, o que poderia produzir algum grau de encurtamento entre os sarcômeros envolvidos^{29,30,31}.

Hipótese da crise energética (Energy crises theory). Juntamente com a ideia dos botões sinápticos disfuncionais, é considerada a que melhor possa explicar a formação dos PGs⁵. Uma lesão no sarcolema ou destruição do retículo sarcoplasmático, devido a um microtraumatismo, resulta em liberação de Ca^{++} e acúmulo deste próximo ao local da lesão. O Ca^{++} livre interage diretamente com os miofilamentos, mesmo sem a presença de um potencial de ação, promovendo uma contração muscular mantida. Estando a circulação sanguínea normal, este processo é revertido pela remoção de Ca^{++} de volta para o retículo sarcoplasmático, o que finaliza a contração muscular. Nos casos em que a circulação local está comprometida, a remoção de Ca^{++} não acontece ou é insuficiente, resultando em uma área rígida, isquêmica, com acúmulo de resíduos metabólicos e sem chegada de fontes de energia.

Todos esses eventos contribuem para o que Simons denomina de “crise energética intensa local”. Por falta de fontes de energia, os sarcômeros não possuem ATP suficiente para ativar a bomba de Ca^{++} , e assim não ocorre por seu retorno para o retículo sarcoplasmático, resultando em uma contração muscular máxima e sustentada dos sarcômeros³¹. A dor sentida no local da lesão pode ser explicada pela liberação de substâncias, como bradicinina, prostaglandinas e histaminas, que podem sensibilizar nociceptores, devido à hipóxia local intensa e a crise energética dos tecidos.

Hipótese do processo neuropático para dor muscular (Radiculopathic model for a muscular pain). A hipótese do processo neuropático é apresentada por Gunn, o qual afirma que quando um músculo envolvido numa disfunção miofascial é inervado por um nervo patológico, este pode gerar um processo de hipersensibilidade e formação de PGMs como um acometimento secundário a radiculopatia². A lesão nervosa seria a origem desta disfunção, sendo essa a explicação do músculo acometido não apresentar nenhuma patologia relacionada

com as alterações sensoriais, motoras e autonômicas vistas na síndrome dolorosa miofascial.

Hipótese do tecido cicatricial. Estudos histológicos têm demonstrado a presença de tecido fibroso próximo ao tecido cicatricial em casos de lesões graves. Esse achado não é necessário para o diagnóstico de PGM, embora a síndrome crônica do PGM possa gerar a formação de tecido cicatricial³².

Mecanismo da lesão

O mecanismo da lesão é a forma principal de desencadeamento de PGMs, independente de qual mecanismo fisiopatológico levará a sua formação. Estudos apontam microtraumas, agudos ou repetidos, como contribuintes para a formação desses pontos dolorosos, além de outros fatores como: distúrbios do sono, deficiências de vitaminas, predisposição para desenvolvimento de microtraumas e distúrbios posturais.^{33,34,35}

Como possíveis causas de microtraumatismos, podem-se apontar: alongamentos ou encurtamentos excessivos, sobrecarga muscular, movimentos repetitivos (lesões causadas pela repetição de ações, muitas vezes, culminando na conhecida lesão por esforço repetido), movimentos rápidos (como os observados nas lesões esportivas), trauma direto, quedas e acidentes que envolvam uma contração muscular rápida reflexa, pontos de tensão (assimetrias posturais que podem levar compensações corporais e tensionamento excessivo de um determinado músculo).

Microscopicamente, podem-se verificar encurtamentos de sarcômeros levando ao encurtamento muscular. A reação compensatória do músculo contra a dor, juntamente com o encurtamento patológico dos sarcômeros, provocam uma perda de flexibilidade. A perda da flexibilidade altera a mecânica articular e, conseqüentemente, perturba a propriocepção gerada nesta. Com a propriocepção anormal, não ocorre o envio de informações precisas do segmento corporal correspondente e uma nova lesão poderá se sobrepôr e intensificar ainda mais o problema⁷.

Mecanismos de padrão de dor referida

Alguns diferentes mecanismos são descritos para tentar explicar a dor referida³⁵:

Convergência-projeção. Convergência de estímulos viscerais e somáticos sobre os mesmos neurônios em vários níveis do sistema nervoso central. Nesses casos, os centros superiores não conseguem distinguir a fonte de estímulos dolorosos e, assim, eles são interpretados equivocadamente. A dor, geralmente, é sentida no músculo e pode ser acompanhada de hiperestesia e hiperalgesia secundária na zona referida.

Convergência-facilitação: Nos casos em que os estímulos aferentes cutâneos são insuficientes para excitar o trato espinotalâmico, ocorre uma excitação facilitada pela atividade aferente visceral anormal, que é interpretada como dor.

Ramificação periférica dos axônios aferentes primários: promove uma interpretação equivocada das informações por parte do cérebro, o qual interpreta as informações provenientes de uma parte do corpo como sendo originadas em outra parte.

Atividades do sistema nervoso simpático: a liberação de substâncias prostaglandinas pelas fibras simpáticas sensibilizaria as terminações nervosas aferentes primárias na região de um PG. Estudos mostram que vários fenômenos no nível da medula espinal podem estar relacionados com o padrão de dor referida. A estimulação dolorosa de um campo receptivo de um axônio nociceptor resulta em aparecimento de outros campos receptores na mesma extremidade^{8,27}.

Diagnóstico

O diagnóstico dos PGMs é essencialmente clínico, sendo extremamente importante a anamnese e avaliação física bem realizada, a fim de identificar as características clínicas. Os PGMs são pontos encontrados nos tecidos moles miofasciais que apresentam hipersensibilidade, bandas tensas e dor referida, a qual pode ocorrer espontaneamente ou a digito-pressão^{8,36,37}.

Um equívoco, bastante comum, ocorre entre a conceituação de *tender point* e PGM. O *tender point* provoca dor local e não referida, podendo ser encontrado tanto na musculatura como em estruturas ósseas e articulares³⁸. São manifestações

sensoriais das disfunções musculares e neuromusculares do nível vertebral correspondente, configurando um distúrbio secundário³⁹.

Na termografia, o diagnóstico perpassa pela captação infravermelha da emissividade de calor pela pele mostrando *hot spot* (locais de maior emissão de calor) em região de PGMs, que poderiam ser confirmado com o exame clínico⁴⁰. Ao exame eletromiográfico, a atividade elétrica espontânea tem sido documentada como característica dos PGMs, mesmo quando o músculo se encontra em repouso^{40,41}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da literatura encontrada, pode-se perceber que houve uma grande evolução acerca do entendimento dos PGMs e do seu diagnóstico. Ainda permanecem imprecisas as informações concernentes ao desenvolvimento dos PGMs, com teorias ainda não comprovadas.

No que se refere ao diagnóstico, sugere-se um método de localização de PGMs denominado de eletropalpação que consiste na utilização de um gerador de pulso, programando-o nos parâmetros da TENS Convencional, associado à palpação. Ao localizar os PGMs, o avaliador percebe a eletroestimulação durante a palpação. A explicação decorre da alteração da impedância da pele por presença de processo inflamatório e alteração da atividade nervosa. Este seria um meio diagnóstico mais acessível que os já citados, mas necessita ser mais estudada e avaliada quanto a sua confiabilidade no diagnóstico.

O desconhecimento dos sinais e sintomas e da patofisiologia envolvida na gênese dos PGMs pode dificultar o diagnóstico clínico dos PGMs e repercutir negativamente na evolução de um portador de disfunção miofascial devido a esses pontos, sendo importante o aprofundamento nessa temática.

MYOFASCIAL TRIGGER POINTS: REVIEW ARTICLE

ABSTRACT

The trigger points (TrPs) are palpable painful nodules that produce spontaneous referred pain and/or by digital pressure. The presence of TrPs may lead to loss of productivity and consequent biopsychosocial inability, reducing the quality of life of affected individuals. Despite its importance musculoskeletal disorder, many patients do not receive adequate treatment for this, in part due to the subjectivity of diagnosis based on the patient's history and technical ability physical examination technique in finding the points. Some diagnostic tools have been implemented to evaluate the PGMs, aiming to improve the accuracy of the location of these points as thermography, electromyography and eletropalpatation. In the present study aimed to review studies on the development of the concept of trigger points as well as the theories of its pathogenesis and its clinical diagnosis. a bibliographic review has been performed by analyzing scientific articles from periodicals index, such as from Bireme, Medline, Lilacs, SciELO, PEDro, PubMed, as well as from books, dating from 1904 up to december 2011. As a result it was found that there were changes over time with regard to the concept of trigger points, as compared to the wrong terminology currently defines the trigger points. There is still no concrete explanation for its pathogenesis, existing theories that can provide information on their genesis. Therefore, histological and clinical examinations yet to be developed in order to make the diagnosis more reliable, for the treatment of these points may be more effective.

Keywords: Trigger Points. Pain Referref. Myofascial Pain Syndromes.

REFERÊNCIAS

1. Travel JG, Simons DG, Simons LS. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual-Upper Half of Body. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1999.
2. Gunn CC. Chronic Pain: time for epidemiology. J. R. Soc. Med. 1996; 89:479-80.
3. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. American family physician. 2002;65(4):653-60.
4. Jordão WJ, Bérzím F. Myofascial trigger point development – two hypothesis. Braz J Oral Sci. 2010;9(2):222.
5. Simons D, Hong C, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger point and control sites in rabbit muscle. J Musculoskelet Pain. 1995;1(3):35-48.
6. Chaitow L. Técnicas de Energia Muscular. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 320 p.
7. Kostopoulos D, Rizopoulos K. Pontos-gatilho miofasciais: teoria, diagnóstico, tratamento. Rio de Janeiro: Ed. Lab; 2007.
8. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
9. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. Journal of electromyography and

kinesiology □ : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology. 2004;14(1):95-107.

10. Gowers WR. Lumbago: its lesions and analogues. *Br. Med. J.* 1904;16:117-21.
11. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP et al. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1990;120:295-303.
12. Jordon HH. Myogeloses: the significance of pathologic conditions of the musculature in disorder of posture and locomotion. *Arch. Phys. Ther.*, 1941;23:36.
13. Kelly M. The nature of fibrositis. *Ann. Rheum. Dis.* 1946;5:69.
14. Good MG. Muscular sciatica, *Clinical Journal.* 1943,72: 66-71.
15. Good MG. What is "fibrositis"? *Rheumatism.* 1949; 5: 117-23.
16. Good MG. The role of skeletal muscle in the pathogenesis of diseases. *Acta Medica Scandinavica.* 1950; 138: 285–292.
17. Good MG. Objective diagnosis and curability of nonarticular rheumatism. *British Journal of Physical Medicine.* 1951; 14: 1–7.
18. Huguenin LK. Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical Therapy in Sport* . 2004;5(1):2-12.
19. Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K, Masi a T. Pathologic changes in muscle in primary fibromyalgia syndrome. *The American journal of medicine.* 1986;81(3A):38-42.
20. Glogowsky G, Wallraff J. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen). *Z Orthop.* 1951; 80: 237-68.
21. Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, Olesen J. Muscle palpation with controlled finger pressure: new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain.* Nov 1994; 59(2):235-9.
22. Bengtsson A, Henriksson K, Larsson J. Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism.* 1986;29:817-821.
23. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial Trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993;18:1803-7.
24. Vasconcelos DA, Silva Junior JR da, Silva M. do S. *Fisioterapia baseada em evidências: fisiociência.* Campina Grande: EDUEP; 2008.
25. SILVERTHORN, D. Unglaub. *Fisiologia humana: uma abordagem integrada.* São Paulo: Manole, 2003.
26. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch. Phys Med Rehabil.* 1998; 55:863-72.
27. Kostopoulos D, Nelson AJ, Ingber RS, Larkin RW. Reduction of Spontaneous Electrical Activity and Pain Perception of Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle through Trigger Point Compression and Passive Stretching. *J Musculoskelet Pain.* 2008;16(4):267-79.

28. Acquadro MA, Borodic GE. Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin. *Anesthesiology*. 1994;80:705-6.
29. Simons, D. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001; 80: 134–140.
30. Simons, D., Hong, C.-Z., Simons, L. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2002; 81: 212–222.
31. Simons DG. Clinical and etiological update of miofascial pain trigger points. *J Musculoskel Pain*. 1996;4:97-125.
32. Simons DG, Stolov WG. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am. J. Phys. Med*. 1976;55:65-88.
33. Menses S. Nociception from skeletal muscle pain in relation to clinical muscle pain. *Pain*, 1993;54:241-89.
34. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci*. 1938;3:175-190.
35. Selzer M, Spencer WA. Convergence of visceral and cutaneous afferent pathways in the lumbar spinal cord. *Brain Res*. 1969;14(2)349-66.
36. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Miofascial Trigger Points. *The Medical Clinics of North America*. Nova Iorque. 2007;91:229-39.
37. Yeng LT, Kaziyama HHS, Teixeira MJ. Síndrome Dolorosa Miofascial. *Rev Med*. 2001;80:94-110.
38. Chaitow L. Técnicas de liberação posicional para alívio da dor. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
39. D'Ambrogio KJ, Rothe GB. Terapia de Liberação Posicional (PRT). Avaliação e tratamento da disfunção musculoesquelética. São Paulo: Manole; 2005.
40. Brioschi ML, Yeng LT, Pastor EM, Colman D, Silva FMRM. Documentação da síndrome dolorosa miofascial por imagem infravermelha. *Acta Fisiátrica*. 2007;14(1):41-8.
41. Biagongiari A, Franciulli PM, Souza FA, Mochizuki L, Araújo RC. Análise da Atividade Eletromiográfica de Superfície de Pontos Gatilhos Miofasciais. *Rev Bras Reumatol*. 2008;48(6):319-24.

<p>Recebido em: 25.09.12 Aceito em: 06.11.12</p>
--