



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA
MESTRADO EM FISIOTERAPIA

**VOLUMETRIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA E FREQUÊNCIA DE PONTOS
GATILHOS MIOFASCIAIS NO MÚSCULO TRAPÉZIO DESCENDENTE EM
MULHERES JOVENS COM MIGRÂNEA**

MARIANA LUIZA DA SILVA QUEIROZ

RECIFE | 2015

MARIANA LUIZA DA SILVA QUEIROZ

**VOLUMETRIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA E FREQUÊNCIA DE PONTOS
GATILHOS MIOFASCIAIS NO MÚSCULO TRAPÉZIO DESCENDENTE EM
MULHERES JOVENS COM MIGRÂNEA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Fisioterapia.

Linha de Pesquisa: Instrumentação e intervenção fisioterapêutica

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Daniella Araújo de Oliveira

Coorientadores:

Prof^a. Dr^a Paula Rejane Bezerra Diniz

Prof. Dr. Eduardo José Nepomuceno Montenegro

RECIFE | 2015

Ficha catalográfica elaborada pela
Bibliotecária Gláucia Cândida da Silva, CRB4-1662

Q3v

Queiroz, Mariana Luiza da Silva.

Volumetria por ressonância magnética e frequência de pontos gatilhos miofasciais do músculo trapézio descendente em Mulheres jovens com Migrânea / Mariana Luiza da Silva Queiroz. – Recife: O autor, 2015.

158 f.: il.; 30 cm.

Orientadora: Daniella Araújo de Oliveira.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS. Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, 2015.

Inclui referências, apêndices e anexos.

1. Cefaleia. 2. Transtornos de Enxaqueca. 3. Imagem por Ressonância Magnética. I. Oliveira, Daniella Araújo de (Orientadora). II. Título.

615.8 CDD (23.ed.)

UFPE (CCS2016-019)

**VOLUMETRIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA E FREQUÊNCIA DE PONTOS
GATILHOS MIOFASCIAIS NO MÚSCULO TRAPÉZIO DESCENDENTE EM
MULHERES JOVENS COM MIGRÂNEA**

MARIANA LUIZA DA SILVA QUEIROZ

APROVADA EM: 27/08/15

ORIENTADORA: PROF^a DR^a DANIELLA ARAÚJO DE OLIVEIRA

COORIENTADORES:

PROF^a DR^a PAULA REJANE BEZERRA DINIZ

PROF DR EDUARDO JOSÉ NEPOMUCENO MONTENEGRO

COMISSÃO EXAMINADORA:

Prof Dr. Alberto Galvão de Moura Filho

Prof Dr^a Angélica da Silva Tenório

Prof Dr. Marcelo Moraes Valença

Visto e permitido à impressão

Coordenadora do PPGFISIOTERAPIA

Dedico este trabalho aos meus pais Maria de Lourdes e David, pela vida, dedicação, amor e ensinamentos, os quais fizeram de mim o que sou e por darem maior significado à minha existência. Ao meu tio Chico por fazer parte da minha vida e sempre ajudar e apoiar as minhas decisões. A todos que torceram pela realização de mais uma etapa na minha vida.

AGRADECIMENTOS

"Hoje, apesar de pensarmos saber bastante, não aprendemos ainda algo que seja eficiente e possa substituir o simples muito obrigado"
Rui Barbosa

Agradeço primeiramente à Deus, pelas bênçãos concedidas diariamente.

Aos meus amados pais, Maria de Lourdes e David Luiz, sou imensamente grata. Vocês se sacrificaram, se dedicaram, abdicaram de tempo e de muitos projetos pessoais para que eu tivesse a oportunidade de estudar e de ter uma boa formação profissional e pessoal. Eu devo tudo que sou a vocês, e se sinto orgulho de mim, se sinto orgulho do que conquistei, é porque sei que vocês vieram segurando a minha mão.

Às minhas tias queridas, Solange, Neinha e Noelia. E aos meus amados tios, Francisco e Dázio. Sei que tudo o que tenho e sou é graças a um pouco da experiência compartilhada de cada um (a) de vocês.

Aos primos, Erik, Matheus, Dalila, Danilo, Djair e Gabriel que são como irmãos, apesar da distância. Obrigada pelas melhores lembranças de infância e pelo companheirismo.

À minha orientadora Daniella Araújo, por sempre acreditar em mim, pela oportunidade que me deu, por transmitir tantos ensinamentos, e por compartilhar comigo a experiência de docência.

À minha coorientadora Pauja Rejane, por me receber com tanto carinho, por tudo que pude aprender com você e principalmente pelo norteamento para o desenvolvimento desta pesquisa. Ao meu coorientador Eduardo Montenegro muito obrigada.

Aos queridos amigos da turma 76 da UFPE, em especial Adriane, Águida, Déborah, Larissa e Jasiel, pelo sorrisos, companheirismo e melhores anos na faculdade, e fora dela.

Aos colegas da turma de mestrado, que tornaram essa experiência mais doce. Principalmente a Adriane Cardim, por novamente me acompanhar nesta etapa. À Gabriela Almeida e Dayzene Freitas por dividir as angústias e inseguranças durante o mestrado.

Obrigada a Débora Wanderley por todo apoio e motivação

Ao Professor Dr. Marcelo Moraes Valença pelo exemplo de devoção e inquietação científica e pelo incentivo para realização deste trabalho. Ao professor Dr. Joaquim José da Costa Neto por todo amparo. Serei eternamente grata a vocês.

Obrigada a Caroline Palácio e Beatriz Corrêa, vocês foram meu braço direito e esquerdo.

À Niege Melo por toda a paciência, bem como, aos demais funcionários do Departamento de Fisioterapia da UFPE.

Aos voluntários desta pesquisa, sem vocês ela não teria se concretizado.

Ao centro de Diagnóstico MULTIMAGEM, por ceder o espaço para realização deste trabalho. Ao Núcleo de Telessaúde da Universidade Federal de Pernambuco NUTES e aos seus professores e técnicos pelo suporte prestado, meu sincero agradecimento.

À Herica Veríssimo, pelo carinho, amizade, atenção, incentivo, por sempre ter acreditado em mim.

A todos que um dia passaram na minha vida e por algum motivo não permaneceram, tenham certeza que de alguma forma vocês me fizeram ser uma pessoa melhor.

“Tenho a impressão de ter sido uma criança brincando à beira-mar, divertindo-me em descobrir uma pedrinha mais lisa ou uma concha mais bonita que as outras, enquanto o imenso oceano da verdade continua misterioso diante de meus olhos” (Isaac Newton)”

RESUMO

Introdução: Mecanismos centrais e periféricos estão envolvidos na patogênese da migrânea, estímulos nociceptivos de músculos cervicais podem ter influência no desencadeamento e frequência das crises. **Objetivo:** analisar a volumetria do músculo trapézio através de imagens de ressonância magnética (RM) em mulheres com migrânea e comparar com grupo sem cefaleia e correlacionar os valores com as características clínicas da migrânea, quantidades de pontos gatilhos miofasciais (PGMs) e amplitude de movimento cervical. **Métodos:** Trata-se de um estudo observacional, transversal, com grupo controle. Foram incluídas no estudo 14 mulheres com idade entre 18 e 28 anos ($23,36 \pm 1$), divididas em dois grupos: migrânea (n=8) e sem cefaleia (n=6). As participantes foram submetidas a um exame neurológico para diagnóstico da cefaleia de acordo com os critérios da sociedade internacional de cefaleia (ICHD III – versão beta). Posteriormente passaram palpação e marcação dos pontos gatilhos miofasciais (PGMs) utilizando uma capsula com ácido linolênico e avaliação das amplitudes de movimento cervicais por um examinador cego em relação aos grupos. Em seguida foi realizado exame de ressonância magnética com scanner Philips Intera 1,5 T, nas sequências ponderadas em T1 e T2 nos planos axial, sagital e coronal. A segmentação foi realizada utilizando o software Display no plano axial. **Resultados:** O volume dos músculos trapézio foi menor no grupo migrânea no lado direito ($p= 0,002$) e esquerdo ($p=0,014$). Foi constatado maior quantidade de PGMs no grupo migrânea no lado direito ($p= 0,033$) e no lado esquerdo ($p=0,035$). O volume no músculo trapézio está correlacionado negativamente com a intensidade das crises ($p<0,001$). Foi observada correlação positiva entre a quantidade de PGMs totais, com a intensidade ($p=0,03$), duração ($p=0,002$) e frequência ($p=0,002$) das crises. Observamos correlação positiva entre os valores de amplitude de movimento cervicais e a volumetria: volume direito com flexão ($p=0,004$), extensão ($p=0,001$), inclinação lateral esquerda ($p=0,02$) e rotação esquerda ($p=0,03$). E volume esquerdo com flexão ($p=0,03$), extensão ($p=0,008$). Inclinação lateral direita ($p=0,01$), esquerda ($p=0,001$) e rotação direita ($p=0,01$). **Conclusão:** Mulheres com migrânea apresentam menores medidas de volume e maiores quantidade de PGMs no músculo trapézio em comparação ao grupo controle, havendo correlação com a

intensidade das crises e quantidade de PGMs no lado esquerdo, e amplitudes de movimento cervical.

Palavras-chaves: Cefaleia. Transtornos de enxaqueca. Imagem por ressonância magnética. Pontos-gatilhos.

ABSTRACT

Background: Central and peripheral mechanisms are involved in the pathogenesis of migraine, nociceptive input of cervical muscles can influence the onset and frequency of migraine crises. **Objective:** to calculate the volume of the trapezius muscle by magnetic resonance imaging (MRI) and compare the values among women with migraine and the control group and correlate it with the clinical features of migraine, myofascial triggers points (TGP) and cervical range of motion. **Methods:** an observational transversal study, with control group. The study included 14 women aged between 18 and 28 years (23.36 ± 0.92), divided into two groups: migraine ($n = 8$) and control ($n = 6$). The patients underwent a neurological examination for diagnosis of migraine according to the criteria of the International Headache Society (ICHD III - beta). Subsequently underwent a physical examination for the marking of myofascial trigger points (PGMs) and cervical goniometer by a blinded evaluator for the groups. Next it was performed MRI Philips Intera scanner with 1.5 T, in T1-weighted sequences and T2 in the axial, sagittal and coronal planes. The segmentation was performed using the Display software in the axial plane. **Results:** There were significant differences in the volume of trapezius between migraine and control groups on the right side ($p = 0.002$) and left ($p = 0.014$). It was observed difference between the amount of PGMs in the two groups on the right side ($p = 0.033$) and left side ($p = 0.035$). The volume in the trapezius muscle is negatively correlated with the intensity of pain ($p < 0.001$) positive correlation was also observed between the amount of total PGMs, the intensity ($p = 0.03$), time ($p = 0.002$) and frequency ($p = 0.002$). Found positive correlation with the volume of the amplitudes of range of motion: right volume with flexion ($p = 0.004$), extension ($p = 0.001$) right lateral flexion ($p = 0.02$) and left rotation ($p = 0.03$). And left volume with flexion ($p = 0.003$), extension ($p = 0.008$), right lateral flexion ($p = 0.01$) and left ($p = 0.001$) and right rotation ($p = 0.01$). **Conclusion:** Women with migraine have lower volume measurements compared to the control group and correlated with the intensity of pain and quantity of PGMs on the left, and cervical range of motion. Was no statistically significant difference in the amount of PGMs between the two groups and a positive correlation with the clinical features of headache.

KEY WORDS: Headache. Migraine disorders. Magnetic resonance imaging. Triggers- points.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PGMs - Pontos gatilhos miofasciais

DA – Depressão Alastrante

SP – Substância P

CGRP – Calcitonin Gene Related Peptide

Ach – Acetilcolina

AcHe - Acetilcolinesterase

RM – Ressonância magnética

T - Tesla

TR – Tempo de repetição

TE – Tempo de eco

ms – Milissegundos

FOV – Campo de visão

ASC – Allodynia Symptom Checklist GnRH – Gonadotropin-Releasing Hormone

ICHD –International Classification of Headache Disorders

MIDAS - Migraine Disability Assessment Scale

cm³ – centímetro cúbico

IMC – Índice de massa corporea

SPSS - Statistical Package for the Social Sciences

VAS – Escala visual analógica

CAPES - Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior

CNPQ - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e tecnológico

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Modelo esquemático representando a hipótese integrada de Simons.....	28
Figura 2: Região do trapézio explorada durante a palpação.....	44
Figura 3: Posicionamento dos marcadores após a identificação dos pontos gatilhos.....	45
Figura 4: Posicionamento para realização da ressonância magnética.....	46
Figura 5: Bobina neurovascular de 18 elementos.....	47
Figura 6: Segmentação do músculo trapézio descendente.....	48

SUMÁRIO

1. APRESENTAÇÃO	16
2. INTRODUÇÃO	18
3. REVISÃO DA LITERATURA	20
3.1 Fisiopatologia da migrânea	20
3.2 Relação da musculatura cervical na patogênese da migrânea	21
3.3 Pontos gatilhos miofasciais	23
3.3.1 Revisão histórica	23
3.3.1 Pontos gatilhos miofasciais: um mecanismo de sensibilização periférica ou central?	24
3.3.4 Características clínicas de um ponto gatilho.....	28
3.3.5 Diagnósticos dos PGMs.....	28
3.4 Músculo trapézio descendente	29
4. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	30
4.1 Volumetria	30
5. HIPÓTESES	32
5.1 Hipótese etapa 1	32
5.2 Hipótese etapa 2	32
6. OBJETIVOS	33
6.1 Objetivo geral	33
6.2 Objetivos específicos	33
7 MÉTODOS	34
7.1 Etapa 1	34
7.1.1 Delineamento do estudo	34
7.1.2 Período do estudo	34
7.1.3 Pergunta condutora	34
7.1.4 População do estudo	34
7.1.5 Intervenção	34
7.1.6 Grupo controle	35
7.1.7 Estratégia de busca.....	35
7.1.8 Desfechos.....	35
7.1.9 Análise da qualidade metodológica dos estudos.....	35
7.2 Etapa 2	36

7.2.1 Delineamento do estudo	36
7.2.2 Local do estudo.....	36
7.2.3 Período do estudo.....	36
7.2.4 População do estudo	37
7.2.5 Amostra	37
7.2.6 Critérios de Elegibilidade	37
7.2.7 Critérios de inclusão	37
7.2.8 Critérios de exclusão	38
7.2.9 Procedimentos para coleta de dados	38
7.2.10 Checklist de Sintomas da alodinia cutânea (ASC).....	39
7.2.11 Migraine Disability Assessment Scale (MIDAS).....	40
7.2.12 Índice de incapacidade do pescoço (NDI)	40
7.2.13 Diário de cefaleia	41
7.2.14 Inventário de depressão de Beck	41
7.2.15 Inventário de ansiedade de Beck	41
7.2.16 Avaliação da amplitude de movimento cervical	42
7.2.17 Exame físico.....	42
7.2.18 Procedimento para aquisição da imagem de ressonância magnética	44
7.2.19 Pós- processamento de imagem.....	46
7.2.20 Segmentação de imagens tridimensionais para volumetria do músculo trapézio	46
7.2.21 Normalização dos dados	47
7.3 Definição e Operacionalização das Variáveis.....	47
7.3.1 Definição e operacionalização de Termos e Variáveis.....	48
7.4 Processamento dos dados	49
7.5 Análise dos dados.....	49
8. ASPECTOS ÉTICOS.....	50
9. RESULTADOS	50
10. CONSIDERAÇÕES FINAIS	50
REFERÊNCIAS	52
APÊNCIDE A: A eficácia do treinamento físico aeróbico na frequência das crises e intensidade da dor em pacientes com migrânea: Revisão sistemática.....	60
APENDICE B: Volumetria por ressonância magnética no músculo trapézio descendente em mulheres jovens com migrânea.....	76
APÊNDICE C: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	109

APÊNCIDE D – FICHA DE EXAME NEUROLÓGICO	112
ANEXO A – ARTIGO DE REVISÃO DA LITERATURA	115
ANEXO B - <i>CHECK LIST</i> SINTOMAS DA ALODINIA CUTÂNEA.....	143
ANEXO C - QUESTIONÁRIO MIDAS	144
ANEXO D – INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK.....	145
ANEXO E - INVENTÁRIO DE ANSIEDADE DE BECK.....	148
ANEXO F - Índice de Incapacidade Relacionada ao Pescoço	150
ANEXO G - QUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FISICA	153
ANEXO H – Diário de cefaleia.....	155
ANEXO I – PARECER CUNSUBSTANCIADO DO CEP	157

1. APRESENTAÇÃO

A presente dissertação integra a linha de pesquisa Instrumentação e Intervenção Fisioterapêutica, do Programa de Pós-graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Fisioterapia.

O trabalho foi desenvolvido com apoio do Grupo de Pesquisa Neurofisioterapia clínica e experimental da Universidade Federal de Pernambuco. Os estudos realizados nessa linha de pesquisa têm como objetivo: (I) entender como os mecanismos centrais e periféricos atuam na origem da cefaleia, (II) identificar a relação existente entre as alterações musculoesqueléticas e a presença de cefaleia e (III) verificar as repercussões das alterações musculoesqueléticas na conduta fisioterapêutica dos pacientes com cefaleia.

Este trabalho tem como proposta analisar as alterações no volume do músculo trapézio em mulheres com migrânea, utilizando a ferramenta de volumetria por meio de ressonância magnética. Este é o primeiro projeto, a utilizar esta ferramenta com este objetivo, empregando um protocolo inédito, desenvolvido nesta instituição em parceria com o Núcleo de Telessaúde (NUTES)/UFPE e o centro de diagnóstico Multimagem - Recife.

Os dados obtidos nesta pesquisa resultaram em contribuições científicas, a saber:

- Artigo de revisão da literatura: “Associação dos pontos gatilhos miofasciais com as cefaleias primárias: revisão da literatura” publicado na Headache Medicine conceito B5 para a área 21 da Capes; (ANEXO A)
- Artigo de revisão sistemática: “A eficácia do treinamento físico na melhora da frequência das crises e intensidade da dor em pacientes com migrânea: revisão sistemática” que será submetido à Revista Brasileira de Medicina do Esporte, conceito A1 para a área 21 da Capes;

- Artigo original intitulado: “Volumetria por ressonância magnética no músculo trapézio descendente em mulheres jovens com migrânea” que será submetido a revista Cephalalgia conceito A2 para área 21 da CAPES.

Atendendo às normas vigentes do Programa de Pós-graduação *Strictu Sensu* em Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco para elaboração da dissertação, no presente exemplar, os resultados obtidos são apresentados no formato de artigo original.

2. INTRODUÇÃO

A migrânea é uma das formas mais comuns de cefaleia primária, frequentemente encontrada na prática clínica, com prevalência estimada em torno de 14,2% da população (BURCH; LODER, et al., 2015) afetando três vezes mais as mulheres. Em estudo populacional no Brasil foi estimado que 15,8% da população apresentem os sintomas da migrânea (QUEIROZ; SILVA JUNIOR, 2015).

Os mecanismos fisiopatológicos que envolvem a migrânea ainda não estão completamente compreendidos, a dor é uma qualidade sensorial complexa, cuja interpretação varia de um indivíduo para o outro, e nem sempre está relacionada ao grau de lesão tecidual e aos seus elementos anatômicos e fisiológicos. Vários autores sugerem que algumas cefaleias podem estar relacionadas às alterações em estruturas anatômicas, como as articulações uncovertebrais ou intervetebrais, alterações nos tecidos neurais, nos discos intervertebrais, músculos ou ligamentos (MA; BU et al., 2012; OKSANEN; ERKINTALO et al., 2008; LANDGRAF; ERTL-WAGNER et al., 2015).

A associação da migrânea com os músculos cervicais é frequentemente relatada na literatura, porém os mecanismos envolvidos ainda não estão completamente esclarecidos. Sabe-se que a presença da migrânea é um fator de risco para o desenvolvimento de dor cervical (CALANDRE; HIDALGO et al., 2006). Um recente estudo epidemiológico estimou que 76,2% dos migranosos apresentam, também, dor no pescoço (ASHINA; BENDTSEN et al., 2015). Sabe-se que a presença da cervicália pode estar associada à redução na resposta do tratamento medicamentoso desses pacientes (FORD; CALHOUN et al., 2008) e migranosos com dores cervicais apresentam duas vezes mais crises que aqueles sem dores no pescoço (BLASCHEK; DECKE et al., 2014).

Como fatores responsáveis pela maior frequência da dor no cervical nestes pacientes temos o aumento da tensão nos músculos do pescoço (LANDGRAF; ERTL-WAGNER et al., 2015), postura anteriorizada da cabeça (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS; CUADRADO et al., 2006) e presença de pontos gatilhos miofasciais (PGMs) (TALI; MENAHEM et al., 2014). A atividade nociceptiva gerada pelos músculos tensos e presença de PGMs leva a sensibilização de neurônios sensoriais

periféricos e subsequente sensibilização central(NIJS; VAN HOUDENHOVE et al.,2010; XU;GE et al.,2010), podendo contribuir para o desencadeamento ou cronificação das crises de cefaleia(MALIK; BURSTEIN,2000; CALANDRE; HIDALGO et al.,2006), o provável mecanismo envolvido é a ativação do sistema trigêminovascular. Este conceito postula que aferências sensoriais de raízes cervicais superiores convergem no núcleo caudal do trigêmeo no tronco cerebral (GOADSBYB, 2011).

O músculo trapézio descendente é o mais superficial dos músculos da região posterior da coluna cervical, sua função é importante para o equilíbrio funcional da cabeça e dos ombros. A alta prevalência de PGMs e de dores neste músculo pode está correlacionado a maior frequência e ao desencadeamento de crises de migrânea (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PENAS; CUADRADO et al.,2007) uma vez que o trapézio descende é inervado por raízes cervicais superiores e a atividade nociceptiva neste músculo, pode levar a um *input* nociceptivo no núcleo trigêminocervical, contribuindo desta forma para a migrânea.

Sabe-se que a redução do volume muscular cervical está associada à dor no pescoço e comprometimento da propriocepção (LI; LAVILLE et al.,2014)., especula-se que esta alteração em músculos inervados por raízes cervicais superiores, como o trapézio descendente, podem fornecer um influxo nociceptivo para o núcleo trigêminocervical.Neste contexto é fundamental desenvolver novas ferramentas de avaliação mais precisas que identifiquem as alterações morfométricas no músculo trapézio.

Uma importante técnica de imagem promissora, entretanto pouco explorada, para análise de músculos é a ressonância magnética.O espectro de aplicações se estende a todas as partes do corpo humano e explora aspectos anatômicos e funcionais(MAZZOLA, 2009). A volumetria por ressonância magnética é uma medida quantitativa na qual é realizada segmentação das estruturas de acordo com os cortes realizados no diferentes planos, sendo possível ter dados reais a respeito do volume total da área estudada.

Diante do exposto nosso objetivo é quantificar os pontos gatilhos miofasciais (PGMs) em mulheres com migrânea, e analisar a volumetria por ressonância

magnética do músculo trapézio descendente e correlacionar os valores obtidos com a quantidade de PGMs, as características clínicas da migrânea e a amplitudes de movimento cervicais.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Fisiopatologia da migrânea

De forma geral as cefaleias podem ser classificadas em dois tipos: primária e secundária. As cefaleias primárias ocorrem de diferentes formas e intensidades, associando-se a outros sintomas, que a precedem ou acompanham, melhorando-a ou agravando-a, sendo geralmente periódicas sem etiologia demonstrável por exames. As cefaleias primárias compreendem três grandes grupos: migrânea, cefaleia tipo tensional e cefaleia em salvas.

Vários mecanismos fisiopatológicos da migrânea são descritos na literatura: a condição de hiperexcitabilidade do cérebro migranoso, a ativação do sistema trigeminovascular e suas projeções centrais, a modulação anormal dos centros antinociceptivos do cérebro e conceitos sobre os mecanismos da sensibilização central (KUNKLER; ZHANG et al.,2015).

Os ataques de migrânea são gerados no cérebro onde o limiar para iniciação da excitação cortical encontra-se reduzido devido à hiperexcitabilidade neuronal(1). A excessiva ativação cortical bem como redução das reservas energéticas mitocondriais podem causar alterações bioquímicas, fenômeno associado com a depressão alastrante (DA)(SCHOENEN,2006), que é definido como depressão da atividade elétrica, que se propaga pelo córtex em todas as direções. A DA ocorre por uma onda de excitação seguida de supressão da atividade neuronal, desencadeada pela liberação de óxido nítrico, potássio e glutamato após a despolarização. Moskowitz *et al.*,(MOSKOWITZ; NOZAKI et al.,1993) demonstraram que a passagem da DA provoca a expressão de um marcador não específico da ativação neuronal, localizado no núcleo do trigêmeo, o qual ativa o sistema trigeminovascular

e gera e hipoperfusão na região, reforçando o envolvimento da DA na fisiopatologia da migrânea.

O sistema trigeminovascular é composto por vasos e pelo nervo trigêmeo e em pacientes migranosos apresenta uma reatividade anormal diante de alguns agentes desencadeantes, tais como alimentos, alterações hormonais e estresse. Fornece inervação sensorial aos vasos sanguíneos cerebrais e aos vasos sanguíneos da dura-máter. A dor de cabeça pode ser causada em parte pela dilatação dos vasos sanguíneos intracranial e extracerebral, seguida pela estimulação de aferentes nociceptivos trigeminais e transmissão central da dor (KNIGHT, 2005; LOVATI; D'AMICO et al.,2009)

Durante a migrânea o núcleo caudal do trigêmeo ativado libera neurotransmissores vasoativos, como a substância P (SP) e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). O CGRP e SP induzem a vasodilatação e ao aumento da permeabilidade vascular, causando o extravasamento de proteínas e a ativação plaquetária. Este processo é conhecido por inflamação neurogênica estéril e resulta em dor pulsátil e sensibilização periférica, características deste tipo de cefaleia(BARTSCH,2005).

3.2 Relação da musculatura cervical na patogênese da migrânea

Pesquisas mostram que a origem da migrânea é multifatorial e ocorre a partir de mecanismos centrais no cérebro e mecanismos periféricos como alterações nos músculos e tecidos miofasciais.

A associação entre a musculatura cervical e a migrânea tem sido descrita em diversos estudos. Nos quais os autores defendem que os migranosos apresentam dores frequentes e mais intensas no pescoço (BLASCHEK; DECKE et al.,2014) quando comparados a indivíduos sem queixa de cefaleia, ou mesmo portadores de outras cefaleias como a cefaleia do tipo tensional.

O provável mecanismo de associação da musculatura cervical com migrânea deve-se ao complexo trigêminocervical, esta estrutura encontra-se na porção superior da medula espinhal, no qual convergem as fibras sensitivas do nervo

trigêmeo e das raízes cervicais superiores. O influxo nociceptivo de estruturas cervicais como músculos, articulações, ligamentos e discos vertebrais são transmitidos para o complexo trigêminocervical contribuindo desta forma para as cefaleias

No estudo de Watson e colaboradores (WATSON; DRUMMOND.,2012) foi observado que a estimulação em áreas específicas da coluna vertebral, foi capaz de reproduzir um padrão de dor referida semelhante à dor sentida pelos migranosos.

Pacientes com migrânea também apresentam redução no ângulo crânio vertebral (FERNANDES-DE-LAS-PEÑAS; CUADRADO et al.,2006) formado por dois pontos anatômicos, tragus e sétima vértebra cervical, o ângulo corresponde à união de duas retas que passam por estes pontos, sendo esta medida uma das formas de avaliar a postura da cabeça(LAU; CHEUNG et al.,2010) essa alteração não é vista como fator etiológico da dor de cabeça, sendo uma consequência da postura antálgica assumida por esses pacientes. Entretanto modificações no posicionamento da cabeça podem levar a desequilíbrios musculoesqueléticos como contraturas e consequentemente dor, que pode contribuir ou precipitar um ataque de migrânea.

Em estudo com ressonância magnética em adolescentes com migrânea foi possível observar alterações no sinal no músculo trapézio nos participantes, que podem refletir alterações nas fibras musculares ou do tecido conjuntivo, alterações que podem levar a contratura muscular (LANDGRAF; ERTL-WAGNER et al., 2015) o que ocasiona a dor e ativação do complexo trigêminocervical.

Outro achado miosfascial comum em pacientes com migrânea é a maior frequência de pontos gatilhos miofasciais em músculos pericranianos e cervicais (CALANDRE; HIDALGO et al.,2006; FERNANDEZ-DE-LAS-PEÑAS;CUADRADO et al.,2006; FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS; MEDELEINE et al.,2009)

Fernández-de-las-Peñas e colaboradores (FERNANDEZ-DE-LAS-PEÑAS, CUADRADO et al.,2007) formularam um modelo no qual pontos gatilhos ativos localizados nos músculos inervados pelo segmento superior cervical (C1-C3) e pelo nervo trigêmeo podem ser responsáveis por nocicepção periférica, produzindo um input contínuo no núcleo caudado do trigêmeo que sensibiliza o sistema nervoso central. Conexões entre aferentes que inervam estruturas profundas e neurônios de segunda ordem podem ser alteradas por estes *inputs* nociceptivos originados nos

PGMs. Conexões sinápticas convergentes nos neurônios do corno dorsal, que não são normalmente funcionais, podem ser ativadas. Mudanças no tamanho e forma dos campos receptivos periféricos e a formação de novos campos receptivos, podem ocorrer se a noção destes pontos for mantida por muito tempo. Isso resultaria em integração temporal e espacial dos sinais dos neurônios e pode ser uma das razões para a sensibilização central.

3.3 Pontos gatilhos miofasciais

3.3.1 Revisão histórica

Os estudos a respeito do surgimento dos PGMs datam 1843, com Froriep (FRORIEP, 1843) sendo este o primeiro autor a determinar a existência de pontos dolorosos nos tecidos subcutâneos, que tinham como característica alívio da sintomatologia dolorosa quando tratados. No ano de 1898, Strauss (STRAUSS, 1898) sugere que estes pontos são resultados do aumento do tecido conectivo nos músculos, e enfatiza a necessidade de se desenvolver técnicas de palpação para localização de tais pontos.

Em 1900, Adler (ADLER,1900) define o conceito de dor referida associada aos pontos dolorosos. Um importante marco no progresso da compreensão dos PGMs foi realizado por Hubbard e Berkoff (HUBBARD ;BERKOFF et al.,1995) em 1993, utilizando eletromiografia de agulha, definindo que esses nódulos possuem atividade elétrica aumentada. Em 1995, Simons e colaboradores (SIMONS; HONG et al.,1995) confirmaram em experimentos com coelhos a atividade elétrica alterada nos PGMs e posteriormente em seres humanos, sendo também responsável pela teoria sobre o surgimento dos PGMs, tendo como base alterações nas placas motoras, com aumento da liberação de acetilcolina (Ach), que leva a ativação contínua de alguns elementos contráteis das fibras musculares, e ao encurtamentos dos sarcômeros envolvidos. Sendo este autor, juntamente com Travell (TRAVELL; SIMONS. 1992) os primeiros a utilizarem o termo “*trigger points*” e publicando um manual completo dos músculos e seus PGMs que se tornou uma referência clássica para estudo da síndrome miofascial.

Outro grande progresso na compreensão destes mecanismos surgem com Gerwin et al em 2004 (GERWIN; JAN DOMMERHOLT et al.,2004) no qual é proposta uma reformulação da teoria de Simons, com o acréscimo de outros conceitos, essa teoria é chama de hipótese integrada de Simons e atualmente é a mais aceita para explicar o surgimento dos PGMs. Sendo importante na elucidação dos mecanismos de dor periféricos envolvidos nos PGMs.

3.3.1 Pontos gatilhos miofasciais: um mecanismo de sensibilização periférica ou central?

De acordo com a hipótese integrada de Simons (Figura 1), as placas motoras nas fibras musculares, apresentam liberação excessiva de acetilcolina (ACh) (HUGUENIN, 2004), com evidência histopatológica de encurtamento dos sarcômeros (MCPARTLAND; SIMONS,2006) que requerem alta taxa de oxigênio para manter a contínua atividade contrátil do músculo. A combinação do aumento da demanda metabólica e a isquemia causada pelo aumento da tensão nos músculos envolvidos podem levar a baixa perfusão e hipóxia no local, com redução do pH devido a excesso de prótons H^+ e lesão muscular. O pH ácido resulta em inibição da acetilcolinesterase, levando ao aumento da liberação do peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). A lesão muscular também leva à liberação de mediadores pró-inflamatórios como substância P (SP), potássio K^+ , serotonina 5-HT, citocinas e bradicinina que alteram a sensibilidade dos nociceptores musculares, (GERWIN, JAN DOMMERHOLT et al., 2004) causando dor. A presença dessas substâncias difere quantitativamente de amostras musculares remotas aos PGMs(SHAN; DANOFF et al,2008).

O CGRP coexiste com a ACh nas terminações sinápticas dos nervos motores e atuando como facilitador de sua liberação, e também como inibidor da acetilcolinesterase (AChE)(GERWIN,JAN DOMMERHOLT et al.,2004). Neste modelo, o pH ácido e a inibição da AChE, com conseqüente aumento da liberação do CGRP, levam a um aumento da atividade da ACh, contribuindo para a manutenção da contração dos sarcomêros nas fibras musculares, responsável pela formação da banda muscular tensa que é uma característica constantemente encontrada na presença dos PGM. Chen e colaboradores (CHEN; BENSAMOUN et al.,2007; CHEN, BASFORD et al.,2008) demonstraram através da ressonância

magnética com elastografia a existência dessas regiões tensas em indivíduos com síndrome miofascial. Além do mais o aumento da concentração de ACh na fenda sináptica, alterações em seus receptores e na atividade da acetilcolinesterase na placa terminal, poderia explicar o aumento da atividade elétrica encontrada nos PGMs, na eletroneuromiografia, quando comparado ao músculo normal em repouso (GERWIN;JAN DOMMERHOLT et al.,2004; CELIK;MUTLU,2013).

Embora a hipótese integrada seja mais aceita para justificar o surgimento dos PGMs, outras teorias encontram-se em desenvolvimento, sendo uma delas, a tentativa de justificar sua origem, como resultado de um processo não puramente periférico, mas associado a alterações centrais(HOÇGKIN, 2013; FERNADEZ-DE-LAS-PEÑAS; DOMMERHOLT,2014). Essa teoria, surgiu em 2010 com Hocking(2) e defende que os PGMs não são resultados de alteração na placa motora, mas sim alteração nos motoneurônios, levando a mudança no potencial de platô e sensibilização dos reflexos polissinápticos(HOCKING,2013), principalmente do reflexo de retirada.

Uma característica importante nos PGMs é a presença de dor referida. Essa dor pode ser percebida em qualquer área do corpo, sendo o tamanho desta área variável e possivelmente influenciada por alterações no mapa somatossensorial induzidas por processos dolorosos(ARENDR-NIELSEN, SVESSON,2001). Devido a esta possível relação do sistema nervoso central com a área de dor referida é suposto que seja resultado de um processo de sensibilização central mediada por processos de sensibilização periférica associada à facilitação da atividade simpática com alterações disfuncionais nas vias descendentes de inibição da dor (ARENDR-NIELSEN, SLUKA et al, 2008; FERNADEZ-DE-LAS-PEÑAS; DOMMERHOLT,2014)

Em meio às diversas teorias que elucidam o mecanismo da dor referida, a teoria da hiperexcitabilidade central é a que melhor explica suas principais características. De acordo com essa teoria, a dor referida ocorre no nível do corno dorsal da medula e é resultado de ativação de conexões axonais quiescentes entre os neurônios do corno dorsal e fibras nervosas sensitivas(MENSE; GERWIN,2010). O estudo de Hoheisel e colaboradores(HOHEISEL;MENSE et al.,1993) mostra que novos campos receptivos surgem dentro de minutos, após estímulos nociceptivos. Na prática, com os PGMs, a dor referida aparece dentro de segundos após a

estimulação deste ponto, sugerindo que a indução desta alteração axonal é um processo rápido, sendo os PGMs eficazes em induzir neuroplasticidade nos neurônios do corno dorsal (KUAN;HONG et al.,2007).

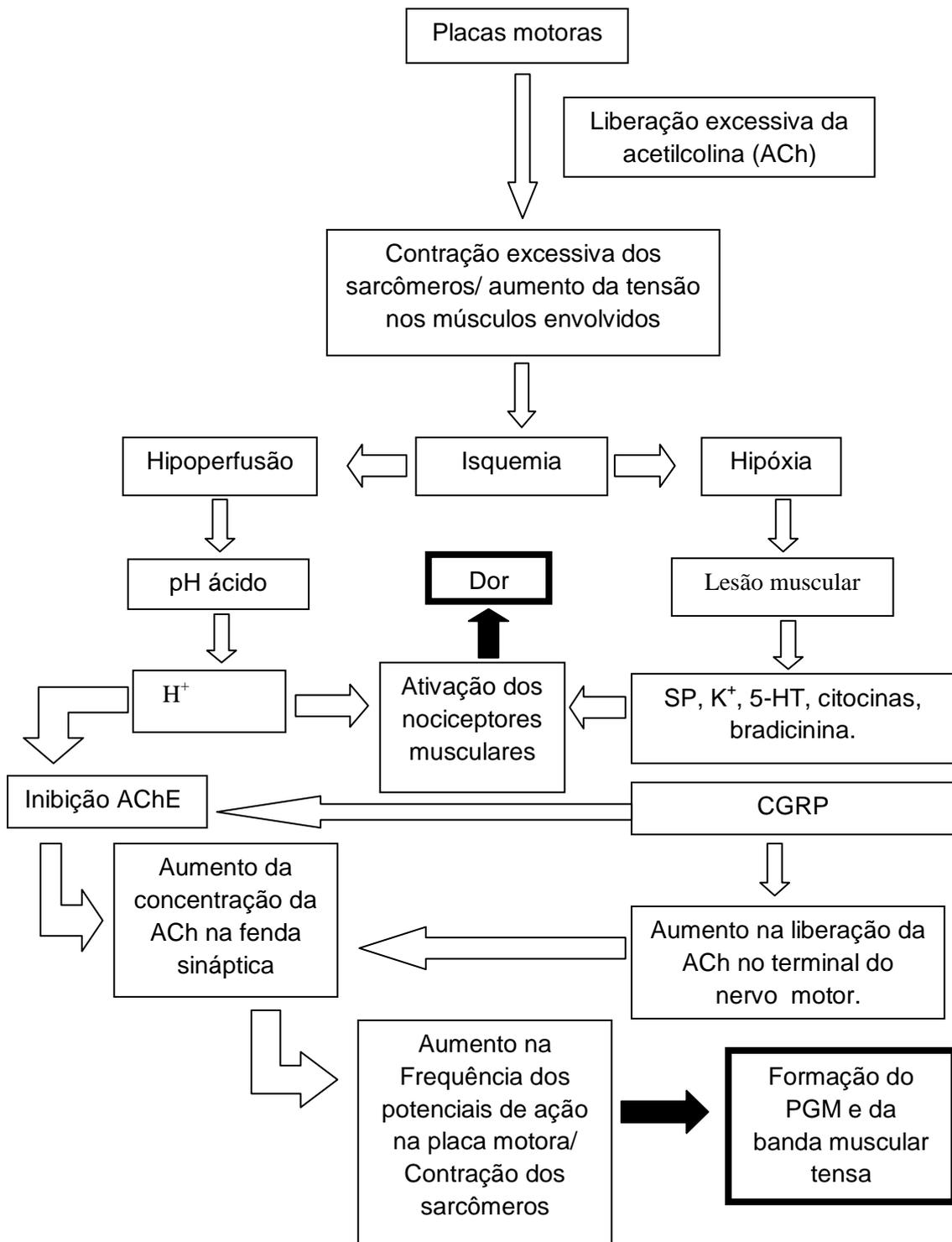


Figura 1: Modelo representando a hipótese integrada de Simons, proposta por Gerwin et al . O evento inicial seria a liberação excessiva da ACh nas placas motoras, levando a contração muscular excessiva e encurtamento dos sarcômeros. Constrição capilar ocorre como resultado, gerando isquemia no local, hipoperfusão e hipóxia. Resultando em lesão e liberação de substâncias que ativam os nociceptores musculares. Como resultado da hipoperfusão o pH torna-se ácido inibindo a atividade da AChE. O CGRP é liberado a partir do terminal motor e do músculo lesionado e também é responsável pela inibição da AChE e facilita a liberação de ACh. O resultado final é

aumento da liberação e concentração da ACh com hipercontração dos sarcômeros e formação da banda muscular tensa.

3.3.4 Características clínicas de um ponto gatilho

Do ponto de vista clínico os PGMs podem ser classificados de duas formas: ativos e latentes, sendo que os ativos levam queixa clínica de dor espontânea, não sendo necessário nenhum estímulo para causa-la. Já um ponto em seu estado latente não representa foco de dor, porém a dor referida irá ocorrer caso seja realizada pressão neste ponto. A ativação de um PGM latente está normalmente vinculada a uma sobrecarga muscular, isquemia persistente ou trauma local (CELIK; MUTLU, 2013). Alguns autores (TRAVELL; SIMONS et al.,1999; SIMONS,2008) defendem que os PGMs também podem ser ativados indiretamente por disfunções articulares ou estresse psicológico.

Em comum tanto PGMs ativos quanto latentes podem causar disfunção motora significativa(GERWIN, JAN DOMMERHOLT et al.,2004), sendo os sintomas mais comumente encontrados: fraqueza muscular, perda de coordenação, redução da amplitude de movimento e restrição à tolerância ao trabalho no músculo comprometido.

3.3.5 Diagnósticos dos PGMs

Apesar de o ponto gatilho ser uma importante fonte de dor muscular, seu diagnóstico ainda permanece sendo realizado através do exame físico, tanto na clínica, quanto para fins de pesquisas, baseado nos critérios de Simons (SIMONS; TRAVELL et al.,1999) sendo eles: presença de uma banda tensa palpável no músculo esquelético, presença de um ponto sensível hiperirritável dentro de uma banda tensa, presença de dor referida em resposta à compressão dos pontos gatilhos, resposta de contração local a palpação. No entanto apesar de ser bastante utilizado, foi realizada uma revisão sistemática a respeito da confiabilidade deste teste. Nove estudos foram selecionados para a revisão, sendo que nenhum deles satisfaz todos os critérios de qualidade e aplicabilidade para identificação destes pontos(3).

Nenhuma técnica de identificação dos PGMs, seja exame físico laboratorial ou de imagem foi estabelecido como global e mais acurado para seu diagnóstico, entretanto, alguns instrumentos mostram-se promissores para pesquisa. Dentre as características já citadas do PGM, temos um aumento da atividade elétrica no local, sendo possível observá-la com eletroneuromiografia (MCNULT; GEVIRTZ et al, 1994; GE; FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS et al., 2011). A eletromiografia de superfície pode ser um método indireto para localização dos PGMs. Como causam alterações da função muscular, um músculo que abriga um ponto gatilho irá apresentar durante o exame: responsividade aumentada, relaxamento retardado e fadigabilidade aumentada.

Outro recurso que tem sido recentemente utilizado na tentativa de diagnosticar os PGMs é a ultrassonografia. Em estudo comparativo, Skidar et al (SIKDAR; SHAH et al., 2009), avaliaram os pontos gatilhos utilizando três tipos de ultrassom de imagem incluindo tons de cinza e imagens em 2D, sonoelastografia e *doppler*. Na apresentação, os pontos gatilhos apareceram com nódulo hipoecoides (sem distinção entre sólido ou líquido). Entre os exames de imagem a ressonância magnética até o momento foi inexplorada.

3.4 Músculo trapézio descendente

O músculo trapézio descendente consiste no mais superficial da parte posterior do pescoço. Origina-se na protuberância occipital externa, ligamento nuchal e sétima vértebra cervical e insere-se na clavícula e escápula. O músculo trapézio é innervado por um dos pares cranianos (nervo acessório) e também das raízes cervicais superiores de C2 a C4 (HISLOP et al., 1996).

O trapézio têm importante função postural na cabeça e nos membros superiores, sabe-se que o centro de gravidade do crânio está localizado aproximadamente na sela túrcica portanto a frente do fulcro crânio-vertebral, isto é, dos côndilos occipitais (VASCONCELLOS et al., 1998). Desta forma, a torção de gravidade que tenderia a inclinar a cabeça para frente deve ser contrabalançada pela ação dos músculos posteriores do pescoço que são mais fortes que os seus oponentes anteriores (MONGINI et al., 1997).

Considerando a alavanca da articulação atlas/occipital como uma interfixa, onde o braço anterior (resistência) é o próprio peso da cabeça, enquanto o braço posterior (potência) é representado pelos músculos posteriores do pescoço. Trata-se de uma alavanca de equilíbrio que exige um trabalho importante dos diversos grupos musculares e evidentemente um gasto energético considerável (VASCONCELLOS, 1998).

4. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Uma importante técnica de imagem promissora, entretanto pouco explorada, para análise de músculos é a ressonância magnética (RM), que se destaca das demais por apresentar excelente resolução espacial e capacidade de mapear detalhes de contraste em diferentes tecidos e coletar informações bioquímicas. O espectro de aplicações se estende a todas as partes do corpo humano e explora aspectos anatômicos e funcionais (MAZZOLA, 2009). Entre as ferramentas da RM podemos citar medidas quantitativas como a volumetria por ressonância magnética na qual é realizada segmentação das estruturas de acordo com os cortes realizados no diferentes planos, sendo possível ter dados reais a respeito do volume total de uma determinada estrutura. Em RM também podem ser utilizados agentes de contraste com a finalidade de gerar realce de contraste entre diferentes estruturas presentes nas imagens, para esta técnica o meio de contraste artificial mais utilizado é o gadolínio.

4.1 Volumetria

A RM apresenta características que a tornam adequadas à medida quantitativa dos volumes de diversas estruturas do corpo. Entre elas a alta definição espacial e de contraste, gerando imagens anatômicas de alto detalhamento e adquiridas em diversos planos, permitindo o estudo das estruturas tridimensionalmente.

Para realização da volumetria inicialmente é realizada a segmentação (separação e individualização) das estruturas a serem analisadas podendo ser realizada de maneira automática, semi-automatizada ou manual. Quando automática

o aplicativo segmenta as estruturas e calcula automaticamente seu volume, existem vários modelos de segmentação automática na literatura e nenhum deles até o momento se mostrou eficaz (JUNIOR,2003). Na forma manual o examinador seleciona e separa as estruturas através de uma interface controlada pelo usuário, como o “mouse”, neste caso é anatômica, e por ultimo na segmentação semi-automatizada são utilizadas características matemáticas e anatômicas das estruturas selecionadas pelo examinador. Um dos fatores de confiabilidade para volumetria é a consistência das delimitações anatômicas para delimitação das estruturas.

Os volumes podem ser analisados como absolutos, normalizados, índices de assimetria, diferenças ou razões direita/esquerda. Os volumes absolutos são fidedignos e na maioria dos casos oferecem uma boa estimativa do grau de atrofia, quando a diferença com o grupo controle é acentuada. Entretanto existem diferenças individuais de biótipo que não são levados em conta quando é realizada a análise dos valores absolutos. Estes fatores podem adicionar uma grande variabilidade, neste caso, a normalização dos valores diminui a variabilidade dos dados.

5. HIPÓTESES

As hipóteses foram divididas em duas partes, a saber:

- Hipótese etapa 1: Referente a revisão sistemática
- Hipótese etapa 2: Referente ao artigo original

5.1 Hipótese etapa 1.

O treinamento físico aeróbico regular é eficaz na redução da intensidade e frequência das crises em migranosos.

5.2 Hipótese etapa 2.

- O volume formado pelas fibras descendentes do músculo trapézio é menor em pacientes com migrânea quando comparado a indivíduos sem cefaleia.
- Migranosos apresentam maiores quantidade de pontos gatilhos no músculo trapézio que indivíduos sem cefaleia.
- O volume muscular do trapézio está correlacionado com a quantidade de pontos gatilhos e as características clínicas da cefaleia.
- O volume está correlacionado com a amplitude de movimento articular.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo geral

O objetivo deste estudo foi analisar a volumetria do músculo trapézio através da ressonância magnética em mulheres com e sem migrânea.

6.2 Objetivos específicos

- Caracterizar a amostra quanto aos aspectos antropométricos e características da cefaleia;
- Correlacionar às alterações volumétricas dos músculos trapézios descendentes com:
 - As características clínicas da cefaleia (intensidade, duração e frequência);
 - A quantidade de pontos gatilhos miofasciais;
 - A goniometria da coluna cervical (flexão, extensão, inclinação lateral direita e esquerda, rotação direita e esquerda)
- Quantificar os pontos gatilhos miofasciais nos músculos trapézio descendentes em pacientes com e sem migrânea;
- Correlacionar os pontos gatilhos miofasciais nos músculos trapézio descendente com:
 - As características clínicas da cefaleia (intensidade, duração e frequência).
 - A goniometria da coluna cervical (flexão, extensão, inclinação lateral direita e esquerda, rotação direita e esquerda).

6.3 Objetivo da revisão sistemática

- Avaliar a eficácia do treinamento físico aeróbico e resistido na redução da frequência e intensidade das crises de migrânea

7 MÉTODOS

Os métodos utilizados para elaboração desta dissertação estão divididos em duas etapas, a saber:

- Etapa 1: referente a revisão sistemática
- Etapa 2: referente ao artigo original

7.1 Etapa 1

7.1.1 Delineamento do estudo

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura.

7.1.2 Período do estudo

O estudo foi realizado no período entre Junho de 2013 a Outubro de 2013.

7.1.3 Pergunta condutora

O treinamento físico aeróbico é eficaz para redução na intensidade e frequência das crises em pacientes com migrânea.

7.1.4 População do estudo

Composta por indivíduos entre 18 e 70 anos portadores de migrânea e grupo controle sem cefaleia. O diagnóstico clínico de migrânea deveria ser de acordo com os critérios diagnósticos estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia ICHD II.

7.1.5 Intervenção

Foram selecionados ensaios randomizados que utilizaram como tratamento para migrânea treinamento aeróbico acompanhado, com frequência mínima de 2x

por semana, duração mínima de 30 minutos com intensidade baixa, moderada ou alta.

7.1.6 Grupo controle

Grupo sem intervenção, realizando relaxamento, ou grupo controle composto por pacientes que utilizavam medicação profilática.

7.1.7 Estratégia de busca

A estratégia de busca utilizada foi realizada por dois avaliadores independentes, baseada na procura sistemática por artigos publicados em revistas indexadas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, LILACS, Cochrane, CINAHL, Scopus e Web of science. Os descritores utilizados para a busca seguiram a descrição dos termos MeSH/DeCS/títulos CINAHL, sendo eles: '*Migraine Disorders*', '*exercise*', '*exercise aerobic*', '*resistance training*' e '*sports*'.

7.1.8 Desfechos

Considerou-se como desfecho primário o relato da redução da frequência e intensidade e da duração da dor. Como desfecho secundário foi considerado a redução do uso de analgésicos.

7.1.9 Análise da qualidade metodológica dos estudos

A avaliação da qualidade metodológica foi realizada utilizando as recomendações do "*Grading of recommendations assessment, development and evaluation*" (GRADE), o qual oferece quatro níveis de evidência: alto, moderado, baixo e muito baixo.

Nesta revisão a validade interna dos estudos foi mensurada por meio dos aspectos abaixo, os quais foram considerados da seguinte forma: sim, não e incerto.

1. As exposições e os desfechos foram aferidos de modo padrão, válido e reprodutível ?

2. Os desfechos utilizados foram úteis do ponto de vista prático?
3. Houve descrição seletiva do desfecho?
4. O estudo foi randomizado?
5. A randomização foi adequada?
6. A ocultação da alocação foi adequada?
7. Foi feito mascaramento dos pacientes?
8. Foi feito mascaramento dos examinadores?
9. Todos os participantes foram analisados nos grupos onde foram primariamente alocados?
10. Os subgrupos de tratamento e controle foram similares no início do estudo?
11. A intervenção foi descrita detalhadamente?
12. Foi feita análise de intenção de tratar?
13. As medidas estatísticas utilizadas foram adequadas?

Para completar a análise do risco de viés dos estudos foi utilizado o “*Cochrane Collaboration Reviewer’s Handbook* (versão 5.1.0)”, instrumento avalia a existência de viés de seleção, de execução, de aferição e de publicação. A ferramenta classifica os estudos em baixo risco, alto risco ou risco de incerto.

7.2 Etapa 2

7.2.1 Delineamento do estudo

Trata-se de um estudo observacional transversal com grupo controle.

7.2.2 Local do estudo

O presente estudo foi realizado no Recife, no laboratório de eletrotermofototerapia do Departamento de Fisioterapia, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal de Pernambuco e centro de diagnóstico Multimagem – Ilha do Leite – Recife/PE.

7.2.3 Período do estudo

O estudo foi realizado no período entre dezembro de 2013 a novembro de 2014.

7.2.4 População do estudo

A população foi composta por mulheres com o diagnóstico clínico de migrânea de acordo com os critérios diagnósticos estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia (ICHD *beta version*, 2013), e mulheres sem cefaleia. Foram selecionadas mulheres com idade entre 18 e 28 anos ($23,36 \pm 0,92$) para evitar viés devido à presença de mudanças no músculo associada com o envelhecimento biológico. O grupo migrânea foi composto por mulheres com migrânea pura e provável migrânea (com aura e sem aura) para formação do grupo controle foram selecionadas àquelas que não apresentavam cefaleias intermitentes ao longo da vida ou com cefaleia do tipo tensional infrequente.

Inicialmente foram recrutadas 23 mulheres que passaram pelo exame neurológico e triagem de acordo com os critérios de exclusão, (n=1) foi excluída por apresentar IMC > 30 e (n=8) não compareceram para realização do exame de ressonância magnética. A amostra final foi composta por 14 mulheres.

7.2.5 Amostra

Foi realizada uma triagem de estudantes de fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco, matriculados do primeiro ao décimo período. A amostra formada por 14 mulheres, sendo 8 migranosas e 6 controles. Após a triagem as participantes foram encaminhadas para exame com um médico neurologista (avaliador A) para diagnóstico do tipo de cefaleia. A avaliação clínica para marcação dos PGMs, goniometria e segmentação das imagens foi realizada pelo avaliador B, cego em relação aos dados obtidos pelo avaliador A.

7.2.6 Critérios de Elegibilidade

7.2.7 Critérios de inclusão

- Idade entre 18 a 28 anos;
- Não praticantes de atividade física.
- Para o grupo migrânea:
- Diagnóstico clínico de migrânea, de acordo com os critérios da ICHD III (versão beta, 2013), realizado por um médico neurologista.
- Foram incluídas no grupo migrânea:
 - Migrânea pura (com aura, sem aura ou ambos);
 - Provável migrânea (com aura, sem aura ou ambos);
 - Migrânea mais cefaleia do tipo tensional;
 - Provável migrânea mais cefaleia do tipo tensional.
- Para o grupo controle:
 - Mulheres que nunca tiveram cefaleia ao longo da vida, ou que apresentaram crises de cefaleia que não estavam associadas às características das cefaléias primárias

7.2.8 Critérios de exclusão

- Participantes que fizeram uso de medicamentos como relaxante muscular, analgésico ou antiinflamatório nas últimas 24 horas anteriores à coleta dos dados;
- Obesidade
- Depressão (Inventário de depressão de Beck)
- Ansiedade (Inventário de ansiedade de Beck)
- Participantes que apresentarem: doenças neurológicas e reumatológicas;
- Marca-passo;
- Implantes ferromagnéticos;
- Claustrofobia;
- Necessidade de sedação para realização do exame;

7.2.9 Procedimentos para coleta de dados

As participantes foram submetidas a uma triagem de acordo com os critérios de elegibilidade entre os alunos matriculados do primeiro ao décimo período no

curso de fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco. As voluntárias foram avaliadas por dois examinadores distintos. O primeiro examinador fez o procedimento de seleção das participantes, de acordo com os critérios de elegibilidade. As participantes consideradas elegíveis foram questionadas quanto ao interesse em participar do estudo. Após a explicação do estudo, foi solicitada a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Em seguida, foram coletados os dados pessoais, o rastreamento da alodinia através do Checklist de Sintomas da alodinia cutânea (ANEXO B) (LIPTON; BIGAL et al., 2008), avaliação do grau de impacto da cefaleia na qualidade de vida do indivíduo através do MIDAS (Migraine Disability Assessment Scale) (ANEXO C), índice de incapacidade do pescoço NDI (Neck Disability Index) (ANEXO F) que fornece ao examinador informações sobre como a dor cervical afeta a capacidade do indivíduo de desempenhar atividades da vida diária, o questionário internacional da atividade física (IPAQ) (ANEXO G) para medir o nível de atividade física, e o diário de cefaleia para caracterizar os sintomas da migrânea, o inventário de depressão (ANEXO D) e ansiedade de Beck (ANEXO E). O segundo examinador, que foi cego em relação aos dados coletados pelo primeiro examinador, realizou a avaliação física para diagnóstico dos pontos gatilhos miofasciais. Após esta etapa foi realizada o exame de ressonância magnética. A análise das imagens e segmentação foi realizada pelo segundo avaliador, porém estas só estavam identificadas por números aleatórios, não sendo possível a identificação das imagens.

7.2.10 Checklist de Sintomas da alodinia cutânea (ASC)

Utilizado para categorizar o nível de alodinia, frequência e gravidade dos sintomas o Checklist de Sintomas da alodinia cutânea (ASC) (Anexo B) que foi desenvolvido por (LIPTON; BIGAL et al., 2008) e adaptado transculturalmente para a população brasileira por (FLORENCIO; CHAVES et al., 2012). Este questionário investiga a frequência, dos principais sintomas da alodinia: sensibilidade e dor ao toque, ao deitar a cabeça no travesseiro, a exposição ao frio e calor e dificuldade ao escovar e lavar o cabelo. Baseados nos escores a alodinia pode ser caracterizada como ausente, suave, moderada ou grave.

Este questionário é composto por 12 questões que são pontuadas de 0 (nunca, raramente, ou não se aplica a mim), 1 (menos do que a metade do tempo), e 2 (metade do tempo ou mais), alcançando uma pontuação que varia de 0 a 24. Sendo classificados como sem alodinia cutânea (aqueles que atingirem a pontuação entre 0 e 2) alodinia leve (entre 3 e 5), moderada (6 a 8) e grave (≥ 9).

Este questionário foi utilizado para rastreamento da migrânea crônica.

7.2.11 Migraine Disability Assessment Scale (MIDAS)

O MIDAS (Anexo C) é utilizado para mensurar a incapacidade causada pela cefaleia num período de 3 meses por meio de cinco questões que quantificam os dias perdidos, ou com produtividade reduzida, em atividades laborais, escolares, domésticas e de lazer em função das dores de cabeça (STEWART; LIPTON et al., 2001). Foi traduzido para o português do Brasil (FRAGOSO, 2002). O escore total do MIDAS é obtido a partir da soma de dias perdidos em cada um dos domínios, sendo categorizado em quatro níveis de gravidade:

- Grau I (0 a 5 dias) – Nenhuma ou pouca incapacidade
- Grau II (6 a 10 dias) – Leve incapacidade
- Grau III (11 a 20 dias) – Moderada incapacidade
- Grau IV (21 dias) – Intensa incapacidade

7.2.12 Índice de incapacidade do pescoço (NDI)

O Índice de Incapacidade relacionada ao Pescoço (Anexo D) foi adaptado e validado para a população brasileira. É composto por 10 sessões pontuadas de 0 a 5 cada, sendo utilizado para determinar o nível de incapacidade do indivíduo devido à dor por ele referida na região do pescoço. Quanto maior a pontuação obtida, maior a interferência da dor cervical no cotidiano do mesmo. Expresso em escala de 0 a 50, sendo categorizado em cinco níveis de gravidade:

- Sem incapacidade – 0 a 4

- Incapacidade leve – 4 a 14
- Incapacidade moderada – 15 a 24
- Incapacidade grave – 24 a 34
- Incapacidade completa – 35 a 50

7.2.13 Diário de cefaleia

O diário foi utilizado para que a participante registrasse as características de suas crises à medida que elas ocorressem no período de três meses. Para o preenchimento do diário, a participante deveria anotar o dia, horário, intensidade, qualidade, localização e os fatores desencadeantes da dor.

7.2.14 Inventário de depressão de Beck

Para avaliação do nível de depressão foi utilizado o inventário de depressão de Beck (BDI), este instrumento é a escala de auto-avaliação de sintomas depressivos mais amplamente utilizada, tanto em pesquisa como na clínica. Os itens referem-se à tristeza, pessimismo, sensação de fracasso, falta de satisfação, sensação de culpa, sensação de punição, auto-depreciação, auto-acusações, idéias suicidas, crises de choro, irritabilidade, retração social, indecisão, distorção da imagem corporal, inibição para o trabalho, distúrbio do sono, fadiga, perda de apetite, perda de peso, preocupação somática, diminuição de libido. A escala foi traduzida e validada para a população brasileira e consiste de 21 itens incluindo sintomas e atitudes, com um escore máximo de 63. É categorizada em quatro níveis de gravidade:

- 0 a 11 – Mínima
- 12 a 19 – Leve
- 20 a 35 – Moderada
- 36 a 63 – Grave

7.2.15 Inventário de ansiedade de Beck

O inventário de ansiedade de Beck (BAI) é um instrumento traduzido e validado para a população brasileira, desenvolvido para avaliar o rigor dos sintomas de ansiedade em pacientes deprimidos, de forma a não confundi-la com a depressão. É constituído de uma lista de 21 sintomas com quatro alternativas cada um, em ordem crescente do nível de ansiedade. Expressa em escala de 0 a 63, sendo categorizado em quatro níveis de gravidade:

- 0 a 9 – Mínima
- 10 a 16 – Leve
- 17 a 29 – Moderada
- 30 a 63 – Grave

7.2.16 Avaliação da amplitude de movimento cervical

O instrumento utilizado para a mensuração da amplitude cervical foi o goniômetro cervical (CROM; Performance Attainment Associates, Lindstrom, MN).

A medida de amplitude cervical ativa foi mensurada em cada indivíduo sempre na mesma sequência: flexão, extensão, flexão lateral direita e esquerda, e rotação para a direita e esquerda. Inicialmente foi solicitada a remoção de óculos, jóias e acessórios. A participante sentou em uma cadeira com os pés apoiados, com joelhos e quadril formando um ângulo de 90 graus, membros superiores apoiados, ombros relaxados. O examinador demonstrou cada movimento cervical que foi realizado. A participante realizou três repetições da sequência de movimentos com um intervalo de 30 segundos entre as sessões. Em cada movimento o indivíduo foi instruído a realizá-lo no limite de sua dor.

Para minimizar a variabilidade na mensuração causada por diferenças individuais, foi adotada a posição corporal anatômica, e estabelecida a posição neutra da cabeça e pescoço para a aferição de cada movimento (Rotação neutra, flexão lateral neutra, extensão-flexão neutras).

7.2.17 Exame físico

Para diagnóstico dos pontos gatilhos as fibras descendentes do trapézio foram exploradas bilateralmente em toda sua extensão por um avaliador cego em relação à cefaleia (Figura 2).

A participante foi examinada na posição sentada, com o dorso da mão apoiado nas coxas, seguindo os critérios definidos por Simons , sendo eles: 1) presença de uma banda tensa palpável no músculo esquelético, 2) presença de um ponto sensível hiperirritável dentro de uma banda tensa, 3) presença de dor referida em resposta à compressão dos pontos gatilhos, 4) resposta de contração local a palpação.

Pontos gatilhos foram considerados ativos quando, a participante se queixava de dor espontânea no local ou durante o movimento. Quando a dor tanto local quanto referida era evocada apenas pela compressão, o ponto foi considerado latente.

Quando os pontos dolorosos preencheram todos os critérios de Simons, uma capsula de óleo foi aderida com esparadrapo impermeável (Figura 3). Esta capsula é composta por ácido linolênico que é de baixo custo e permitiu a visualização na imagem do local onde estava o ponto gatilho. O marcador pode ser visualizado de forma confiável na ressonância magnética.

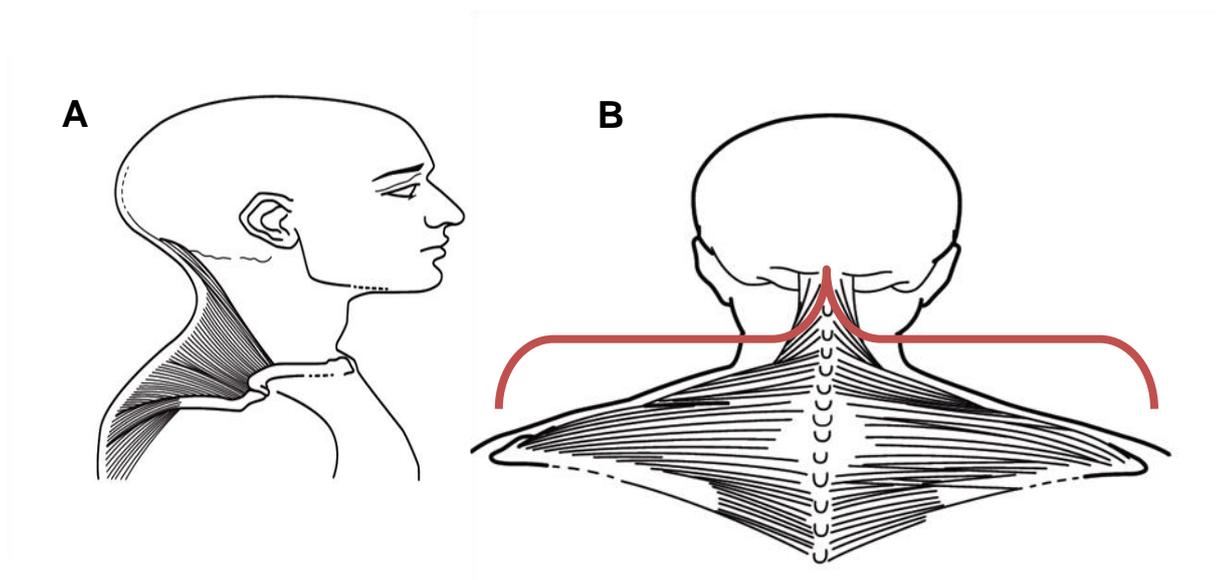


Figura 2: área examinada no músculo trapézio para identificação dos pontos gatilhos.



Figura 3: posicionamento dos marcadores após a palpação dos PGMs.

Fonte: acervo da pesquisa.

7.2.18 Procedimento para aquisição da imagem de ressonância magnética

As participantes foram encaminhadas para o Centro de diagnóstico Multimagem – Ilha do Leite na região metropolitana do Recife, onde foi realizada a aquisição das imagens por RM, em um equipamento de 1,5 Teslas, modelo Archieva (Philips) (Figura 4), utilizando uma bobina emissora (Figura 5) e receptora de radiofrequência neurovascular 18 elementos, para estudo da cabeça e pescoço.

A paciente foi colocada na posição supina para realização do exame, foram utilizados fones de ouvido para minimizar ruídos e um botão de chamada foi entregue e poderia ser acionado a qualquer momento pela participante e o exame seria interrompido.

O protocolo para aquisição de imagens incluiu sequências sagitais, coronal e axiais, ponderadas em T1 e T2.

Sequencias de pulsos:

- Sequência ponderada em T1, com tempo de repetição (TR) = 670 ms, tempo de eco (TE) = 4,7 ms, espessura de corte de 2,8 mm, campo de visão (FOV) = 350 mm, plano de corte (sagital, coronal e axial), matriz 356x283.
- Sequência ponderada em T2, com tempo de repetição (TR) = 2544 ms, tempo de eco (TE) = 90 ms, espessura de corte de 2,8 mm, campo de visão (FOV) = 350 mm, plano de corte (sagital, coronal e axial), matriz 424x337.



Figura 4: posicionamento no equipamento de RM Phillips 1,5 T

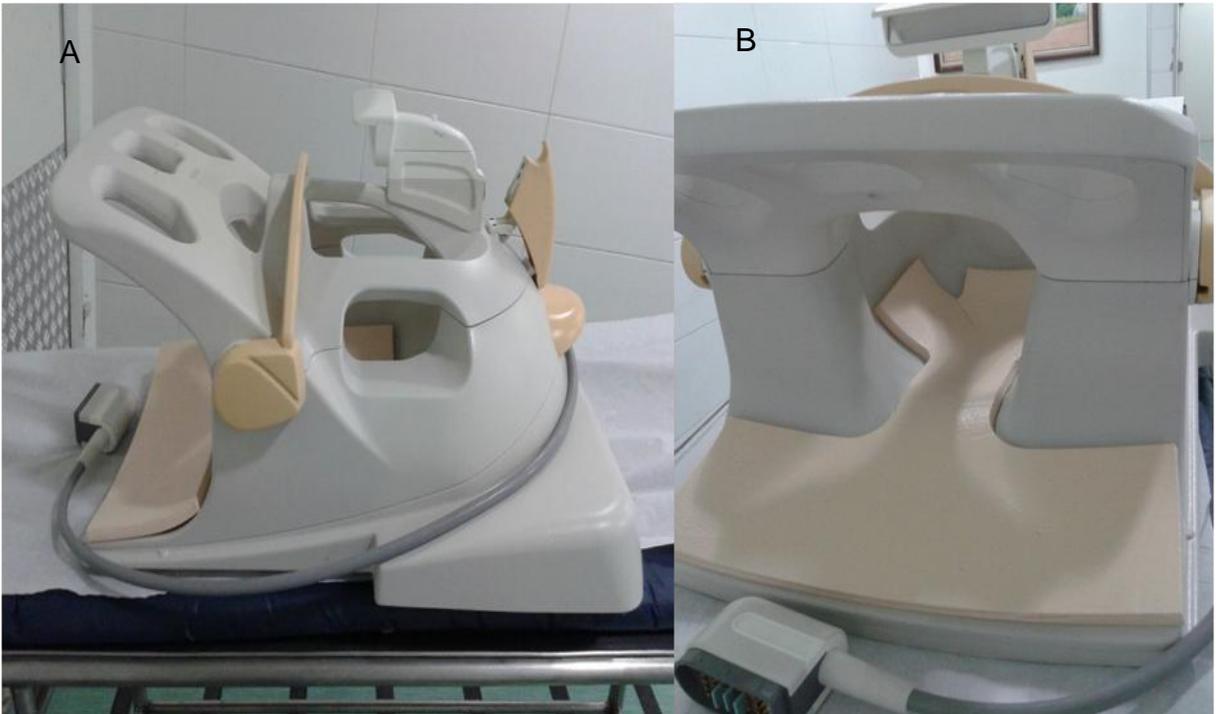


Figura 5: bobina neurovascular de 18 elementos para estudo da cabeça e pescoço. (A) visão lateral e (B) visão frontal.

7.2.19 Pós- processamento de imagem

Após a aquisição as imagens foram transferidas para uma estação de trabalho Macintosh, onde todo o processamento foi realizado. Nesta estação utilizamos as sequências obtidas tanto nas ponderações T1 quanto T2 para cuidadosa análise visual da região estudada.

7.2.20 Segmentação de imagens tridimensionais para volumetria do músculo trapézio

As imagens por ressonância magnética receberam uma codificação para que não houvesse identificações dos participantes. Inicialmente, as imagens foram convertidas do formato DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) para o formato MINC (<https://en.wikibooks.org/wiki/MINC/Introduction>). Após conversão de formatos foi utilizado o software Display (<http://www.bic.mni.mcgill.ca/software/Display/Display.html>) para segmentação manual. O trapézio foi segmentado no lado direito e esquerdo por um único examinador. Para segmentação do músculo no plano axial foi marcada a região delimitada posteriormente por tecido gorduroso e anteriormente pelo músculo levantador da escápula. Foi estabelecida a cor azul para o músculo trapézio direito e a cor vermelha para o esquerdo (Figura 6).

Foi estabelecido um valor de thresholding, ou limiarização, que auxiliou a separar o músculo da gordura.

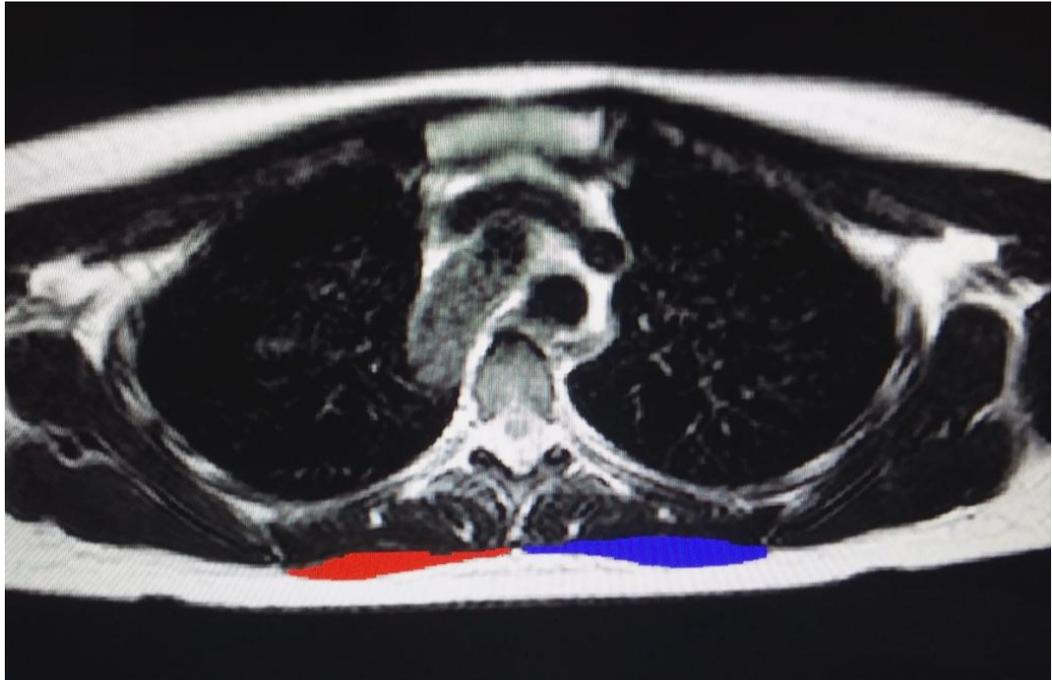


Figura 6: segmentação do trapézio no software Display - corte axial .

7.2.21 Normalização dos dados

Para analisar os valores obtidos pelo cálculo da volumetria não é possível utilizar os valores absolutos obtidos, uma vez que existem diferenças individuais de biótipo que não são levados em conta quando é executada a análise dos valores absolutos. Para realizar a normalização e eliminar essas diferenças, foi utilizado o valor referente à distância entre os acrômios. Para obtenção deste dado foi utilizado o seguinte cálculo:

$$VN: (VA/DA) \times 100$$

VN: Volume normalizado

VA: Volume absoluto

DA: Distância entre os acrômios

7.3 Definição e Operacionalização das Variáveis

Variáveis dependentes

- Volume do músculo trapézio
- Pontos gatilhos miofasciais
- Amplitude de movimento cervical

Variáveis independentes

- Migrânea
- Características da cefaleia

7.3.1 Definição e operacionalização de Termos e Variáveis

Volume do músculo trapézio: Variável quantitativa contínua que foi definida através da segmentação das imagens de ressonância magnética e representam o volume total do músculo.

Pontos Gatilhos: Variável quantitativa discreta. Os pontos gatilhos são definidos como nódulos palpáveis situados numa banda tensa localizada no músculo que, espontaneamente ou à digito-pressão, produzem um padrão de dor referida reconhecida pelo paciente.

Amplitude de movimento cervical: Variável quantitativa contínua definida através da aferição dos graus de movimento cervical nos diferentes planos.

Migrânea: um tipo de cefaleia primária caracterizada por dor geralmente unilateral, pulsátil, de intensidade moderada ou forte, exacerbada por atividades rotineiras, como caminhar ou subir escadas e associada com náusea, vômito, fotofobia ou fonofobia (ICHD beta version, 2013).

Características da cefaleia: a migrânea será caracterizada quanto ao tempo de crise, à frequência, à duração, ao caráter, à localização e aos sintomas associados.

- Tempo de crise (variável quantitativa contínua): tempo desde a primeira crise até o momento da avaliação, expressa em meses.

- Frequência (variável quantitativa contínua): Número de crises de migrânea no período de um mês.
- Duração (variável quantitativa contínua): Expressa em horas representa a duração das crises migranosas.
- Caráter (variável categórica nominal): Característica da dor. A informação será categorizada em: Púlsatil, surda, constrictiva e terebrante.
- Localização (variável categórica nominal): Corresponde à localização da dor durante a cefaleia. Categorizada como unilateral direita, unilateral esquerda e bilateral.
- Sintomas associados (variável categórica nominal): expressa os sintomas que se apresentam conjuntamente a migrânea. Os sintomas considerados serão: Náuseas, vômitos, palidez, sudorese, fotofobia, turvação visual, lacrimejamento, hiperemia conjutiva, obstrução nasal, rinorréia, parestesias, vertigens, ataxia, distasia, disartria e desmaios.

7.4 Processamento dos dados

A digitação do banco de dados foi realizada no programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 20.0.

7.5 Análise dos dados

A análise dos dados foi realizada pelo software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 20.0. Inicialmente, foram realizadas análises de caráter descritivo, através da mediana, média e desvio padrão. Em seguida foi utilizado o teste Kolmogorov-Smirnov para avaliar a distribuição normal das variáveis quantitativas. Tendo em vista a distribuição não normal das variáveis, foi utilizado o teste Mann-Whitney

Para análise de variáveis independentes quantitativas como o número de pontos gatilhos, goniometria e o volume do músculo trapézio foi utilizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Para análise de variáveis qualitativas foi utilizado o teste Qui-quadrado. Para análise da correlação dos pontos gatilhos com o volume e com as características clínicas da cefaleia do volume com as características clínicas

da cefaleia e do quantitativo dos pontos gatilhos com as características clínicas da cefaleia foi utilizado o coeficiente de Spearman. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

8. ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Pernambuco de acordo com a Resolução 466/2012 com número de registro CAAE: 23792613.0.0000.5208, da Comissão Nacional de Ética e Pesquisa do Ministério da Saúde, órgão que regula as pesquisas envolvendo seres humanos.

As participantes do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido e foram informadas sobre os propósitos da pesquisa. A participação neste estudo foi voluntária.

9. RESULTADOS

A presente dissertação resultou na produção de dois artigos; um artigo de revisão sistemática intitulado: A eficácia do treinamento aeróbico na melhora da frequência das crises e intensidade da dor em pacientes com migrânea: revisão sistemática (APÊNDICE A) e um artigo original: Volumetria por ressonância magnética do músculo trapézio descendente em mulheres jovens com migrânea (APÊNDICE B).

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em conclusão, os dados do presente estudo mostram que mulheres com migrânea apresentaram menores valores de volume do músculo trapézio descendente em comparação ao grupo sem cefaleia. Foi identificada também maior frequência de PGMs latentes no grupo migrânea. Foi possível observar correlação negativa do quantitativo de PGMs no lado esquerdo com o volume esquerdo.

Foi constatada correlação negativa do volume do trapézio com a intensidade das crises, de forma que quanto mais intensas eram as crises, menor o volume do músculo. Também foi observada correlação negativa do quantitativo dos PGMs com a intensidade, duração e frequência das crises.

Finalmente outro resultado foi à correlação positiva do volume do trapézio com a goniometria da coluna cervical; volume direito com flexão, inclinação lateral direita e esquerda e rotação esquerda e volume esquerdo com flexão, inclinação lateral direita e rotação direita.

Nossos resultados salientam a relevância de avaliação volumétrica de músculos cervicais em pacientes com migrânea, como um fator periférico que está correlacionado a presença de cefaleia e intensidade das crises, assim como responsável por alterações motoras como redução na amplitude de movimento cervical.

O pequeno tamanho amostral deste estudo exige cautela na interpretação dos dados.

REFERÊNCIAS

ADLER, I. Muscular rheumatism. **Med Rec**, v.57, p.529-535, 1900.

ALONSO-BLANCO, C; DE-LA-LLAVE-RINCÓN, A.I, et al. Muscle trigger point therapy in tension-type headache. **Expert Review of Neurotherapeutics**, v.12, n.3, p.315-22, 2012.

ALONSO-BLANCO, C; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C. et al. Prevalence and Anatomical Localization of Muscle Referred Pain from Active Trigger Points in Head and Neck Musculature in Adults and Children with Chronic Tension-Type Headache. **Pain Medicine**, v.12, n.10, p 1453-1463,2011.

ARENDT-NIELSEN, L; LAURSEN, R. et al. Referred pain as an indicator for neural plasticity. **Progress in brain research**, v. 129, p 343-356, 1999.

ARENDT-NIELSEN, L; SLUKA, K. A., et al. Experimental muscle pain impairs descending inhibition. **Pain**, v .140, n.3, p 465-471, 2008.

ARENDT-NIELSEN, L; SVENSSON, P . Referred muscle pain: basic and clinical findings. **The Clinical journal of pain**, v.17, n.1, p 11-19,2001.

ARRUDA, M. A. Enxaqueca na infância e adolescência: atualização no diagnóstico e tratamento. **Pediatr Mod**, v.45,n.2, p 37-40, 2009.

ASHINA, S; BABENKO, L. et al. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. **European Journal of Neurology**, v.12, n.7, p 543-549, 2005.

BENDTSEN, L. Central sensitization in tension-type headache—possible pathophysiological mechanisms. **Cephalalgia**, v.20, n.5, p 486-508, 2000.

BENDTSEN, L.; FERNÁNDEZ-DE-LA-PEÑAS, C. The role of muscles in tension-type headache. **Current pain and headache reports**, v.15, n.6, p 451-458, 2011.

BLASCHEK, A.; Decke, S. et al. Self-reported neck pain is associated with migraine but not with tension-type headache in adolescents. **Cephalalgia**, v.34, n.11, p 895-903, 2014.

BODES-PARDO, G.; PECOS-MARTÍN,D. et al. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. **Journal of manipulative and physiological therapeutics**, v.36, n.7, p 403-411, 2013.

BOLAY, H; REUTER, U. et al. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. **Nature medicine**, v.8, n.2, p 136-142,2002.

BRON, C.; DOMMERHOLT, J. D. Etiology of Myofascial Trigger Points. **Current pain and headache reports**, v.16,n.5, p 439-444, 2012.

BURCH, R. C.; LODER, S. et al. The Prevalence and Burden of Migraine and Severe Headache in the United States: Updated Statistics From Government Health Surveillance Studies. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.55, n.1, p 21-34, 2015.

CALANDRE, E.; HIDALGO, J. et al. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? **European journal of neurology**, v.13, n.3, p 244-249, 2006.

CELIK, D.; MUTLU, E. K. Clinical Implication of Latent Myofascial Trigger Point. **Current pain and headache reports**, v.17,n.8, p 1-7, 2013.

CHEN, Q.; BASFORD, J. et al. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. **Clinical Biomechanics**, v.23, n.5, p 623-629, 2008.

CHEN, Q.; BENSAMOUN, S. et al. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v.88, n. 12, 2007.

CHRISTENSEN, M.; BENDTSEN, L. et al. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. **Cephalalgia**, v.25, n.11,p 1061-1067, 2005.

COOK, C.; RICHARDSON, J. K. et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Brazilian Portuguese version of the Neck Disability Index and Neck Pain and Disability Scale. **Spine**, v.31, n.14, p 1621-1627, 2006.

COUPPÉ, C.; MIDTTUN, A. et al. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. **Journal of Musculoskeletal Pain**, v.9, n.3, p 7-16, 2001.

CUMMINGS, S.; GRADY, D. et al. Delineando um experimento: ensaios clínicos I. **Delineando a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica 2**, p 165-179, 1998.

DARABANEANU, S.; OVERATH, C. et al. Aerobic exercise as a therapy option for migraine: a pilot study. **International journal of sports medicine**, v.32, n.6, p 455-460, 2011.

DITTRICH, S. M.; GÜNTHER, V. et al. Aerobic exercise with relaxation: influence on pain and psychological well-being in female migraine patients. **Clinical Journal of Sport Medicine**, v.18, n.4, p 363-365, 2008.

FERGUSON, L. W.; GERWIN, R. Clinical mastery in the treatment of myofascial pain, **Lippincott Williams & Wilkins**, 2005.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; ALONSO-BLANCO, C. et al. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. **Manual therapy**, v.11,n.3, p 225-230, 2006.

FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS, C.; CAMINERO, A. B. et al. Multiple active myofascial trigger points and pressure pain sensitivity maps in the temporalis muscle are related in women with chronic tension type headache. **The Clinical journal of pain**, v.25,n.6, p 506-512, 2009.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; DOMMERHOLT, J. Myofascial Trigger Points: Peripheral or Central Phenomenon? **Current rheumatology reports**, v.16, n.1, p 1-6, 2014.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; GE, H.-Y. et al. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. **The Clinical journal of pain**, v.23, n.9, p 786-792, 2007.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; SIMONS, D. G. et al. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. **Current pain and headache reports**, v.11, n.5, p 365-372, 2007.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; ALONSO-BLANCO, C. et al. Myofascial Trigger Points and Their Relationship to Headache Clinical Parameters in Chronic Tension-Type Headache. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.46, n.8, p 1264-1272, 2006.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; ALONSO-BLANCO, C. et al. Trigger Points in the Suboccipital Muscles and Forward Head Posture in Tension-Type Headache. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.46, n.3, p 454-460, 2006.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; CUADRADO, M. et al. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. **Cephalalgia**, v.27, n.5, p 383-393, 2007.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; CUADRADO, M. et al. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. **Cephalalgia**. v.26, n.9, p 1061-1070, 2006.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; CUADRADO, M. L. et al. Referred Pain Elicited by Manual Exploration of the Lateral Rectus Muscle in Chronic Tension-Type Headache. **Pain Medicine**, v.10, n.1, p 43-48, 2009.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; CUADRADO, M. L. et al. Myofascial Trigger Points, Neck Mobility, and Forward Head Posture in Episodic Tension-Type Headache. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.47, n.5, p 662-672, 2007.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PENAS, C.; GE, H. Y. et al. Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. **European Journal of Pain**, v.11, n.4, p 475-482, 2007.

FRORIEP, R. Ein beitrage zur pathologie und therapie des rheumatismus. **Ein beitrage zur pathologie und therapie des rheumatismus**, 1843.

GARCÍA-LEIVA, J. M.; HIDALGO, J. et al. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. **Pain Medicine**, v.8, n.1, p 65-70, 2007.

GE, H.-Y.; FERNANDEZ-DE-LAS-PENAS, C. et al. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. **Chin Med**, v.6, n. 13, 2011.

GERWIN, R. D.; JAN DOMMERHOLT ,PT. et al. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. **Current pain and headache reports**, v.8, n.6, p 468-475, 2004.

GIAMBERARDINO, M. A.; TAFURI, E. et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. **The Journal of Pain**, v.8, n.11, p 869-878, 2007.

GOADSBYB, T. B. Central mechanisms of peripheral nerve stimulation in headache disorders. **Peripheral Nerve Stimulation**, v.24, p 16-26, 2011.

GREENLAND, S.; O'ROURKE, K. On the bias produced by quality scores in meta-analysis, and a hierarchical view of proposed solutions. **Biostatistics**, v.2, n.4, p 463-471, 2001.

HOCKING, M. J. Trigger points and central modulation-a new hypothesis. **Journal of Musculoskeletal Pain**, v.18, n.2, p 186-203, 2010.

HOCKING, M. J. Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? **Current pain and headache reports**, v.17, n.7, p 1-9, 2013.

HOHEISEL, U.; MENSE, S. et al. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? **Neuroscience letters**, v.153, n.1, p 9-12, 1993.

HUBBARD, D. R., BERKOFF, G.M. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. **Spine**, v.18, n. 13, p 1803-1807, 1993.

HUGUENIN, L. K. Myofascial trigger points: the current evidence. **Physical therapy in sport**, v.5, n.1, p 2-12, 2004.

JÜNI, P.; WITSCHI, A. et al. The hazards of scoring the quality of clinical trials for meta-analysis. **Jama**, v.282, n.11, p 1054-1060, 1999.

Júnior, D. A. **Contribuição das medidas volumétricas das estruturas temporais mesiais e neocorticais ao tratamento cirúrgico da epilepsia do lobo temporal.**

2003. Tese de doutorado (neurologia) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2003.

KÖSEOGLU, E.; AKBOYRAZ, A. et al. Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. **Cephalalgia**, v.,23, n.10, p 972-976, 2003.

KUAN, T. S.; HONG, C. Z. et al. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. **European Journal of Pain**, v.11, n.6, p 624-634,2007.

KUNKLER, P. E.; ZHANG, L et al. Sensitization of the trigeminovascular system following environmental irritant exposure. **Cephalalgia**. 0333102415574845.

LANDGRAF, M.; ERTL-WAGNER, B. et al. Alterations in the trapezius muscle in young patients with migraine-A pilot case series with MRI. **European journal of paediatric neurology**,2015. Disponível em:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2014.12.021>

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; FERNÁNDEZ-MAYORALAS, D.M. et al. Referred Pain From the Trochlear Region in Tension-Type Headache: A Myofascial Trigger Point From the Superior Oblique Muscle. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.46, n.6, p 731-737, 2005.

LAU, K. T.; CHEUNG, K.Y. et al. Relationships between sagittal postures of thoracic and cervical spine, presence of neck pain, neck pain severity and disability. **Manual therapy**, v.15, n.5, p 457-462, 2010.

LIPTON, R. B.; SCHER, A. et al. Migraine in the United States epidemiology and patterns of health care use. **Neurology**, v.58, n.6, p 885-894, 2005.

LUCAS, N.; MACASKILL, P. et al. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. **the Clinical journal of pain**, v.25,n.1, p 80-89, 2009.

MA, Y.; BU, H et al. Progress of research on acupuncture at trigger point for myofascial pain syndrome. **Zhongguo zhen jiu= Chinese acupuncture & moxibustion**, v.32, n.6, p 573-576, 2012.

MALICK, A.; BURSTEIN, R. Peripheral and central sensitization during migraine. **Functional neurology**, v.15, n.3, p 28-35, 2000.

MAZZOLA, A. A. Ressonância magnética: princípios de formação da imagem e aplicações em imagem funcional. **Revista Brasileira de Física Médica**, v.3, n.1, p 117-129, 2009.

MCNULTY, W. H.; GEVIRTZ, R.N. et al. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. **Psychophysiology**, v.31,n.3, p 313-316, 1994.

MCPARTLAND, J. M.; SIMONS, D. G. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. **Journal of Manual & Manipulative Therapy**, v.14, n.4, p 232-239, 2006.

MENSE, S.; GERWIN, R. Muscle pain: understanding the mechanisms, **Springer**, 2010.

NARIN, S. O.; PINAR, L. et al. The effects of exercise and exercise-related changes in blood nitric oxide level on migraine headache. **Clinical rehabilitation**, v.17, n.6, p 624-630, 2003.

NIDDAM, D. M.; CHAN, R. C. et al. Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. **The Clinical journal of pain**, v.23, n.5, p 440-448, 2007.

NIDDAM, D. M.; CHAN, R. C. et al. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. **Neuroimage**, v.39, n.3, p 1299-1306, 2008.

NIJS, J.; VAN HOUDENHOVE, B. et al. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. **Manual Therapy**, v.15, n.2, p 135-141, 2010.

OKSANEN, A.; ERKINTALO, M. et al. Neck muscles cross-sectional area in adolescents with and without headache—MRI study. **European Journal of Pain**, v.12, n.4, p 952-959, 2008.

QUEIROZ, L.; PERES, M. et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. **Cephalalgia**, v.29, n.6, p 642-649, 2009.

QUEIROZ, L. P.; SILVA JUNIOR, A. A. The Prevalence and Impact of Headache in Brazil. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.55, n.1, p 32-38, 2015.

SANTOS, I.; GRIEP, R. et al. Job stress is associated with migraine in current workers: The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **European Journal of Pain**, v.18, n.9, p 1290-1297, 2014.

SCHMIDT-HANSEN, P. T.; SVENSSON, P. et al. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. **Pain**, v.129, n.1, p 113-121, 2007.

SCHOENEN, J. Neurophysiological features of the migrainous brain. **Neurological Sciences**, v.27, n.2, p s77-s81, 2006.

SHAH, J. P.; DANOFF, J. V. et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v.89, n.1, p 16-23, 2008.

SHAH, J. P.; GILLIAMS, E. A. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. **Journal of Bodywork and Movement Therapies**, v.12, n.4, p 371-384, 2008.

SHAH, J. P.; PHILLIPS, T. M. et al. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**, v.99, n.5, p 1977-1984, 2005.

SIKDAR, S.; SHAH, J. P. et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v.90, n.11, p 1829-1838, 2009

SIMONS, D.; HONG, C. et al. Spike activity in trigger points. **J Musculoskel Pain** 3, v.125, n.1, 1995.

SIMONS, D. G. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v.89, n.1, p 157-159, 2008.

SIMONS, D. G.; HONG, C. Z. et al. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. **Journal of Musculoskeletal Pain**, v.3, n.1, p 35-48, 1995.

SIMONS, D. G.; TRAVELL, J. G. et al. . Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Upper half of body. Vol. 1, **Wolters Kluwer Health**. 1999.

SINIATCHKIN, M.; SENDACKI, M. et al. Abnormal changes of synaptic excitability in migraine with aura. **Cerebral Cortex**, v.22, n.10, p 2207-2216, 2012.

SRBELY, J. Z.; DICKEY, J. P. et al. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. **Pain**, v.139, n.2, p 260-266, 2008.

STRAUSS, H. Über die sogenannten ‚Rheumatische Muskelschwiele [German; With regard to the so-called myogeoisis]. **Klin Wochenschr**, v.35, p 89-91. 1898

TALI, D.; MENAHEM, I. et al. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: Case-control study. **Journal of Bodywork and Movement Therapies**, v.18, n.4, p 569-575, 2014.

TRAVELL, J. G.; SIMONS, D. G. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, **Lippincott Williams & Wilkins**. 1992

TRAVELL, J.; SIMONS, D. G. et al. Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, **Lippincott Williams & Wilkins**, 1999.

VASCONCELLOS, H.A . Músculo trapézio e desequilíbrio funcional craniomandibular. **Acta Fisiatrica**. v.5, n.1, p 7-10, 1998.

WATSON, D. H.; DRUMMOND, P. D. Head Pain Referral During Examination of the Neck in Migraine and Tension-Type Headache. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v.52, n.8, p 1226-1235, 2012.

XU, Y.-M.; GE, H.-Y. et al. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. **The Journal of Pain**, v.11, n.12, p 1348-1355, 2010.

Zhang, Y.; Ge, H.-Y. et al. Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v.90, n.2, p 325-332, 2009.

APÊNDICE A - A eficácia do treinamento aeróbico na melhora da frequência das crises e intensidade da dor em pacientes com migrânea: revisão sistemática

Artigo de Revisão sistemática que será submetido a revista Brasileira de Medicina do Esporte, conceito A1, para área 21 da CAPES.

A eficácia do treinamento aeróbico na melhora da frequência das crises e intensidade da dor em pacientes com migrânea: revisão sistemática

Mariana Luiza da Silva Queiroz¹, Gabriela Almeida da Silva¹, Paula Rejane Beserra Diniz², Daniella Araújo de Oliveira¹

¹Departamento de Fisioterapia e ²Neuropsiquiatria Universidade Federal de Pernambuco, Brasil.

Corresponding Author

Daniella Araújo de Oliveira

Av. Jorn. Anibal Fernandes, s/n, Cidade Universitária

50740-560 – Recife, PE, Brasil

Fone: (55-81) 21268937, Fax (55-81)21268491

E-mail: sabino_daniella@ig.com.br

RESUMO

Objetivo: Avaliar a eficácia do treinamento físico aeróbico na redução da frequência e intensidade das crises de migrânea. **Métodos:** Foi realizada uma busca sistemática, constituída por artigos previamente selecionados com os seguintes critérios de inclusão: ensaios clínicos que utilizaram como tratamento para migrânea treinamento aeróbico acompanhado com frequência mínima de 2x por semana, duração mínima de 30 minutos com intensidade baixa, moderada ou alta, com grupo apenas controle, relaxamento, ou grupo controle composto por pacientes que utilizavam medicação profilática. A estratégia de busca foi realizada por dois avaliadores independentes, baseadas na procura por artigos publicados em revistas indexadas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, LILACS, Cochrane, CINAHL, Scopus e Web of science. Os descritores utilizados para busca seguiram a descrição dos termos MeSH/Decs, sendo eles: *'Migraine Disorders'*, *'exercise'*, *'exercise aerobic'*, *'resistance training'* e *'sports'*. Para análise do risco de viés dos estudos foi utilizado o "Cochrane Collaboration Reviewers Handbook" (versão 5.1.0).

Resultados: Dos 652 artigos inicialmente selecionados pela busca eletrônica nas bases de dados, 617 foram excluídos pelo título. Dos 35 estudos restantes, 12 foram eliminados por duplicidade, e 1 por apresentar desenhos inadequados de estudo de acordo com os critérios de inclusão desta revisão. Foram selecionados 22 estudos para uma análise mais detalhada do resumo, sendo 18 removidos. Os 4 artigos retidos foram lidos na íntegra, dos quais 1 foi excluído por não preencher os critérios de elegibilidade. No total 3 estudos foram incluídos na síntese qualitativa.

Conclusão: A atividade física é uma ferramenta promissora por ser não medicamentosa e de baixo custo para auxiliar a profilaxia da migrânea, entretanto a presente revisão sistemática foi inconclusiva, pois os estudos analisados apresentaram altos risco de viés. Sugere-se a elaboração de outras pesquisas com o delineamento de ensaios clínicos controlados e randomizados de forma adequada, com maior rigor metodológico, com mascaramento dos avaliadores, e protocolos descritos de maneira mais detalhada e reprodutível.

INTRODUÇÃO

A cefaleia é considerada uma queixa comum e frequentemente observada na prática clínica. Nos EUA estima-se que mais de 30 milhões de pessoas tenham uma ou mais crises de migrânea por ano¹, com custos em cerca de 13 bilhões de dólares por ano². Em um estudo populacional no Brasil foi estimado que 15,8% da população apresentem os sintomas da migrânea³.

De acordo com os critérios diagnósticos estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia (*The International Classification of Headache Disorders – ICHD III, 2013*)⁴ para um indivíduo ser considerado migranoso ele deve ter tido, ao longo da vida, pelo menos cinco crises de cefaleia durando de 4 a 72 horas, com ou sem tratamento; dor geralmente unilateral, pulsátil, de intensidade moderada ou forte, exacerbada por atividades rotineiras, como caminhar ou subir escadas e associada com náusea, vômito, fotofobia ou fonofobia.

Os mecanismos fisiopatológicos da migrânea ainda não se encontram totalmente compreendidos. A dor é uma qualidade sensorial complexa, cuja interpretação varia de um indivíduo para o outro, e nem sempre está relacionada ao grau de lesão tecidual e aos seus elementos anatômicos e fisiológicos. As crises e migrânea ocorrem em um cérebro com predisposição, na presença de fatores desencadeantes, no qual o limiar de excitabilidade neuronal parece ser a via final do mecanismo da migrânea⁵.

Dentre as diversas ferramentas profiláticas que podem ser para a migrânea, destaca-se o tratamento medicamentoso por ser amplamente usado, entretanto alguns pacientes não toleram o uso devido aos efeitos colaterais. Atualmente indica-se a prática de atividade física buscando uma melhora dos sintomas da migrânea, representando um tratamento profilático alternativo para estes pacientes.

Estudos defendem a prática do exercício aeróbico para estes pacientes^{6,7}, relatando efeitos benéficos sobre a frequência e a intensidade das crises. No entanto ainda não há evidências suficientes para sua recomendação⁸. Desta forma, a presente revisão tem por objetivo avaliar a eficácia da do treinamento físico aeróbico como profilaxia das crises em pacientes com migrânea.

MÉTODOS

Foi realizada uma revisão sistemática, constituída por estudos previamente selecionados com os seguintes critérios de inclusão: ensaios clínicos que utilizaram como tratamento para migrânea treinamento aeróbico acompanhado, com frequência mínima de 2x por semana, duração mínima de 30 minutos com intensidade baixa, moderada ou alta, com grupo apenas controle, relaxamento, ou grupo controle composto por pacientes que utilizavam medicação profilática.

Considerou-se como desfecho primário o relato da redução da frequência e intensidade e da duração da dor. Como desfecho secundário foi considerado a redução do uso de analgésicos.

A estratégia de busca utilizada foi realizada por dois avaliadores independentes, baseada na procura sistemática por artigos publicados em revistas indexadas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, LILACS, Cochrane, CINAHL, Scopus e Web of science. Os descritores utilizados para a busca seguiram a descrição dos termos MeSH/DeCS, sendo eles: '*Migraine Disorders*', '*exercise*', '*exercise aerobic*', '*resistance training*' e '*sports*'.

A avaliação da qualidade metodológica foi realizada utilizando as recomendações do "*Grading of recommendations assessment, development and evaluation*" (GRADE), o qual oferece quatro níveis de evidência: alto, moderado, baixo e muito baixo.

Nesta revisão a validade interna dos estudos foi mensurada por meio dos aspectos abaixo, os quais foram considerados da seguinte forma: sim, não e incerto.

1. As exposições e os desfechos foram aferidos de modo padrão, válido e reprodutível?
2. Os desfechos utilizados foram úteis do ponto de vista prático?
3. Houve descrição seletiva do desfecho?
4. O estudo foi randomizado?
5. A randomização foi adequada?
6. A ocultação da alocação foi adequada?
7. Foi feito mascaramento dos pacientes?
8. Foi feito mascaramento dos examinadores?

9. Todos os participantes foram analisados nos grupos onde foram primariamente alocados?
10. Os subgrupos de tratamento e controle foram similares no início do estudo?
11. A intervenção foi descrita detalhadamente?
12. Foi feita análise de intenção de tratar?
13. As medidas estatísticas utilizadas foram adequadas?

Para completar a análise do risco de viés dos estudos foi utilizado o “*Cochrane Collaboration Reviewer’s Handbook* (versão 5.1.0) (Figura 1),” instrumento que avalia a existência de viés de seleção, de execução, de aferição e de publicação. A ferramenta classifica os estudos em baixo risco , alto risco ou risco de incerto.

Na fase inicial, os títulos e os resumos foram identificados e avaliados independentemente pelos dois revisores para selecionar aqueles que atendessem aos critérios de elegibilidade. Em casos de discordância no processo de seleção e na análise dos artigos, um terceiro avaliador participou da avaliação.

Ao final da coleta de dados, foi verificada a possibilidade da elaboração de uma metanálise. Entretanto, não foi possível devido à heterogeneidade dos estudos inclusos.

RESULTADOS

Dos 652 artigos inicialmente selecionados pela busca eletrônica nas bases de dados, 617 foram excluídos pelo título. Dos 35 estudos restantes, 12 foram eliminados por duplicidade, e 1 por apresentar desenhos inadequados de estudo de acordo com os critérios de inclusão definidos. Foram selecionados 22 estudos para uma análise mais detalhada do resumo, sendo 18 removidos. Os 4 artigos retidos foram lidos na íntegra, dos quais 1 foi excluídos por não preencher os critérios de elegibilidade. No total 3 estudos foram incluídos na síntese qualitativa (Figura 2). O

resultado da avaliação da qualidade metodológica dos estudos inclusos está descrito na Tabela 1.

Os estudos selecionados incluíram 106 mulheres e 10 homens com diagnóstico de migrânea. O critério utilizado para diagnóstico do tipo de cefaleia foi baseado na classificação internacional das cefaleias (ICHD II).

Os estudos tiveram diferentes critérios de exclusão, dentre eles participantes que apresentavam alguma doença que impedisse a prática de exercícios físicos^{9,10}, outro tipo de cefaleia⁸, prática regular de atividade física antes do início do tratamento⁸⁻¹⁰, utilização de medicação profilática⁸⁻¹⁰, prática de atividades de relaxamento⁸ e intolerância ao topiramato⁸.

Em relação à qualidade metodológica todos os artigos aferiram as exposições e os desfechos de modo padrão, válido e reproduzível. Nos três artigos incluídos, a intervenção foi descrita de forma clara. Todos os artigos utilizaram desfechos úteis do ponto de vista prático e não houve descrição seletiva do desfecho em nenhum dos estudos.

Nenhum dos estudos realizou randomização de forma adequada, sigilo de alocação, assim como mascaramento dos participantes e do avaliador (11-13).

Os grupos de intervenção e seus respectivos protocolos, os desfechos e os métodos aplicados pelos autores para mensuração e os resultados da intervenção estão expostos na Tabela 2. Não houve homogeneidade nos estudos quanto aos grupos controle e quanto aos protocolos de atividades aeróbicas.

Os três estudos, avaliaram a intensidade de dor durante as crises, Darabaneanu et al¹⁰ utilizaram para aferição o diário de cefaleia, ao contrário de Narin et al⁹ e Varkey⁸ et al que escolheram como ferramenta a escala visual analógica (VAS). Entre os estudos analisados, nenhum apresenta conflito de interesse.

DISCUSSÃO

Os três estudos incluídos nesta revisão sistemática, tiveram sua qualidade metodológica avaliada por meio de componentes individuais, baseados no GRADE e “*Cochrane Collaboration Reviewer’s Handbook* (versão 5.1.0). Neste estudo não foi realizada pontuação sumarizada que leva a escore final. Entretanto de acordo com alguns autores^{11,12} é preferível usar componentes individuais da qualidade metodológica do que pontuações sumarizadas, pois estas tendem a ser subjetivas.

Os artigos selecionados para avaliação qualitativa mostraram que a atividade física apresentou efeitos positivos em pacientes com migrânea, levando a redução no número de crises e na intensidade da dor. Entretanto houve diferença entre a população, tamanho da amostra e protocolos utilizados, Desta forma, o nível de evidência dos artigos analisados não apresentou o mesmo rigor metodológico e, por consequência, o grau de recomendação do treinamento aeróbico para profilaxia de crises e redução da dor em pacientes com migrânea pode ser comprometido.

Quanto ao controle na seleção dos pacientes nenhum estudo mostrou randomização adequada, apenas Varkey⁸ utilizou um método para randomização, entretanto não foi adequado. Neste método foi utilizado seis pedaços de papel, dois para cada grupo, quando o participante foi selecionado, era solicitado que escolhesse um envelope, quando finalizavam os seis envelopes, o processo era reiniciado. Este tipo de randomização não permite aos participantes chances iguais de serem incluídos nos grupos.

Nenhum estudo apresentou sigilo de alocação válido. Estes aspectos da qualidade metodológica são de extrema importância, uma vez que a randomização e o sigilo de alocação minimizam o risco de viés de seleção e minimizar fatores de confusão na análise dos desfechos, evitando a superestimação do efeito do tratamento¹³.

Em relação à presença de mascaramento, os estudos não mascararam os participantes nem os avaliadores. O mascaramento previne o viés de execução e mensuração.

Os três estudos incluídos nesta revisão tentaram homogeneizar seus grupos e diminuir os riscos de viés por meio de critérios de elegibilidade rigorosos, no entanto, as características dos participantes não foram semelhantes assim como os protocolos utilizados e o grupo controle.

Nenhum dos estudos relatou a realização de um cálculo amostral, necessário para que inferências possam ser feitas sobre a eficácia dos diferentes protocolos de atividade física em pacientes com migrânea.

Outro aspecto metodológico importante é análise por intenção de tratar o qual deve ser aplicado para reduzir as interferências supraestimadas sobre os efeitos do tratamento. Neste contexto nenhum dos estudos realizaram as análises, apesar das perdas.

Todos os estudos realizaram um diagnóstico preciso da cefaleia, baseado nos critérios diagnósticos da Classificação Internacional das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleia. Tais critérios foram estabelecidos por profissionais com experiência em diagnóstico de cefaleia.

O instrumento utilizado para avaliação da intensidade da dor e frequência das crises, amplamente utilizado para pacientes com cefaleia é o diário de cefaleia o qual consiste em um registro diário no qual o paciente relata ocorrência das crises, frequência e intensidade da dor. Os estudos de Varkey(13) e Darabaneanu(11) utilizaram este recurso.

Em todos os estudos as exposições e os desfechos foram aferidos de modo padrão, válido e reprodutível. E os protocolos utilizados foram descritos de forma detalhada, com duração, frequência e tipo de treinamento escolhido.

Ao analisar os desfechos dos ensaios clínicos, constata-se que todos consideraram a redução da dor como desfecho primário, sendo, portanto, desfechos clinicamente importantes⁸⁻¹⁰.

CONCLUSÃO

A indicação de atividades físicas aeróbicas é frequentemente observada para tratamento de dores crônicas inclusive a migrânea. Entretanto, a partir dos dados analisados criticamente nesta revisão sistemática, chegou-se a conclusão de que há um baixo nível de evidências nestes estudos, não sendo possível fazer recomendações sobre o uso dos protocolos analisados.

Desta forma, a presente revisão sistemática foi inconclusiva quanto ao efeito da atividade física aeróbica no alívio da dor em pacientes com migrânea. Portanto, sugere-se o delineamento de ensaios clínicos controlados e randomizados de forma adequada, com maior rigor metodológico, com mascaramento dos avaliadores, análise por intenção de tratar e protocolos descritos de maneira mais detalhada e reprodutível.

REFERÊNCIAS

1. Lipton RB, Scher A, Kolodner K, Liberman J, Steiner T, Stewart W. Migraine in the United States epidemiology and patterns of health care use. *Neurology*. 2002;58(6):885-94.
2. Santos I, Griep R, Alves M, Goulart A, Lotufo P, Barreto S, et al. Job stress is associated with migraine in current workers: The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *European Journal of Pain*. 2014;18(9):1290-7.
3. Queiroz LP, Silva Junior AA. The Prevalence and Impact of Headache in Brazil. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2015;55(S1):32-8.
4. Society HCCotIH. The international classification of headache disorders, (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
5. Arruda MA. Enxaqueca na infância e adolescência: atualização no diagnóstico e tratamento. *Pediatr Mod*. 2009;45(2):37-50.
6. Köseoglu E, Akboyraz A, Soyuer A, Ersoy A. Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. *Cephalalgia*. 2003;23(10):972-6.
7. Dittrich SM, Günther V, Franz G, Burtscher M, Holzner B, Kopp M. Aerobic exercise with relaxation: influence on pain and psychological well-being in female migraine patients. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2008;18(4):363-5.

8. Varkey E, Cider Å, Carlsson J, Linde M. Exercise as migraine prophylaxis: A randomized study using relaxation and topiramate as controls. *Cephalalgia*. 2011;31(14):1428-38.
9. Narin SO, Pinar L, Erbas D, Oztürk V, Idiman F. The effects of exercise and exercise-related changes in blood nitric oxide level on migraine headache. *Clinical rehabilitation*. 2003;17(6):624-30.
10. Darabaneanu S, Overath C, Rubin D, Lüthje S, Sye W, Niederberger U, et al. Aerobic exercise as a therapy option for migraine: a pilot study. *International journal of sports medicine*. 2011;32(6):455-60.
11. Jüni P, Witschi A, Bloch R, Egger M. The hazards of scoring the quality of clinical trials for meta-analysis. *Jama*. 1999;282(11):1054-60.
12. Greenland S, O'rourke K. On the bias produced by quality scores in meta-analysis, and a hierarchical view of proposed solutions. *Biostatistics*. 2001;2(4):463-71.
13. Cummings S, Grady D, Hulley S. Delineando um experimento: ensaios clínicos I. Hulley SB et al Delineando a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica. 1998;2:165-79.

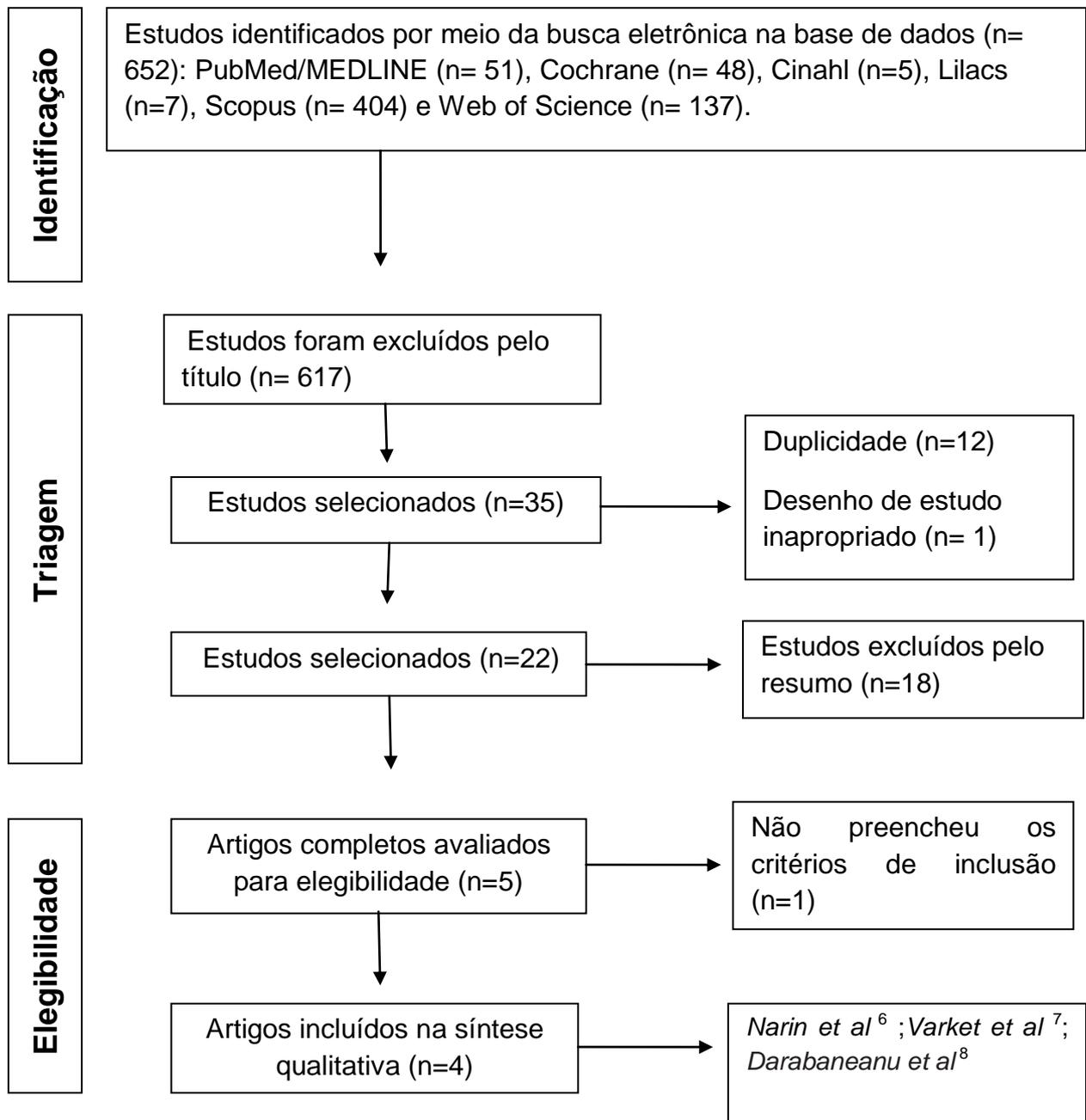


Figura 2: Busca e seleção dos estudos para a revisão sistemática de acordo com o Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA).

Tabela 1: Análise do risco de viés baseado no GRADE

	Narin et al ⁶	Darabaneanu et al ⁷	Varket et al ⁸
1. As exposições e os desfechos foram aferidos de modo padrão, válido e reprodutível?	Sim	Sim	Sim
2. Os desfechos utilizados foram úteis do ponto de vista prático?	Sim	Sim	Sim
3. Houve descrição seletiva do desfecho?	Não	Não	Não
4. O estudo foi randomizado?	Não	Não	Não
5. A randomização foi adequada?	_____	_____	Não
6. A ocultação da alocação foi adequada?	Não	Não	Não
7. Foi feito mascaramento dos pacientes?	Não	Não	Não
8. Foi feito mascaramento dos examinadores?	Não	Sim	Não
9. Todos os participantes foram analisados nos grupos onde foram primariamente alocados?	Sim	Sim	Sim
10. Os subgrupos de tratamento e controle foram similares no início do estudo?	Sim	Sim	Sim
11. A intervenção foi descrita detalhadamente?	Sim	Sim	Sim
12. Foi feita análise de intenção de tratar?	Incerto	Incerto	Sim
13. As medidas estatísticas utilizadas foram adequadas?	Sim	Sim	Sim

1. Randomização (viés de seleção)
2. Sigilo de alocação (viés de seleção)
3. Mascaramento dos participantes e examinadores (viés de execução)
4. Mascaramento do avaliador dos desfechos (viés de aferição)
5. Descrição seletiva do desfecho (viés de publicação)

Narin et al ⁶					
Varket et al ⁷					
Darabaneanu et al ⁸					

	Baixo risco de viés
	Risco de viés incerto
	Alto risco de viés

Figura 2. Critérios para riscos de viés de acordo com o *Cochrane Collaboration Reviewer's Handbook* (versão 5.1.0).

Tabela 2: características dos estudos incluídos

Autor/Ano	Desenho do estudo	População/idade (média)	Comparação	Intervenção
Varkey et al, 2012	Ensaio clínico controlado	G1: 28 mulheres e 2 homens / 41,5 \pm 11,4; G2: 5 homens e 25 mulheres / 47,0 \pm 10,8. G3: 2 homens e 19 mulheres/44,4 \pm 10,6	Relaxamento Topimarato	G1 Atividades de relaxamento (cinco exercícios respiratórios), variando de 5 a 20 minutos cada. Uma vez por semana. G2: Bicicleta ergométrica, 40 minutos. Intensidade G3: medicação (topimarato), prescrito por um neurologista, aumentando a dose gradualmente 25mg até atingir a dose final de 200mg/dia.
Darabaneanu et al, 2011	Ensaio clínico controlado	G1: 6 mulheres e 2 homens/ 34,8 \pm 8,9; G2: 7 mulheres e 1 homem / 34,1 \pm 16,5	Diário de cefaleia	G1: Diário de cefaleia período de oito semanas antes do início do protocolo. Esteira ergométrica durante 50 minutos (10 minutos/aquecimento; 40 minutos/caminhada ou corrida; 10 minutos/desaquecimento) 3x por semana, período de cinco semanas. Observação por período de oito semanas G2: Diário de cefaleia
Narin SO et al, 2003	Ensaio clínico controlado	G1: 20 mulheres/ 35,20 \pm 10,23; G2: 20 mulheres/40,0 \pm 8,3	Medicamentos semelhantes ao grupo intervenção (ergotamina, analgésicos simples, anti-eméticos, sumatriptano).	G1: Medicação associada à uma hora de atividade física, três vezes por semana, durante oito semanas. O protocolo dos exercícios foi composto por 5 minutos de aquecimento, 10 minutos de bicicleta ergométrica, 10 minutos de esteira, 5 minutos de <i>step</i> , 10 minutos treinamento resistido para membros superiores, exercícios posturais e movimentos ativos cervicais (10 repetições), remada (10 repetições) e 5 minutos de desaquecimento. Tratamento medicamentoso associado. G2: Apenas tratamento medicamentoso.

Tabela 2: continuação

Autor/Ano	Desfecho	Resultado
Varkey et al, 2012	Consumo máximo de oxigênio, frequência das crises (diário de cefaleia), intensidade da dor (VAS), qualidade de vida (MsQoL)	<p>Após as 12 semanas de tratamento houve redução no número de crises nos três grupos: 0,93 (95% IC 0,31-1,45) grupo exercício, 0,87 (95% IC 0,22-1,45) relaxamento. Sem diferença estatística entre os grupos (P=0,95)</p> <p>Três meses após treinamento (4 semanas de intervenção): Redução na intensidade da dor (p=0,044) no grupo que utilizou o topimarato. Aumento do consumo máximo de oxigênio no grupo exercício (p=0,008).</p> <p>Seis meses após treinamento (4 semanas de intervenção): Redução na intensidade da dor (p=0,01) e aumento do consumo máximo de oxigênio (p=0,002).</p> <p>Efeitos adversos: apenas no grupo topimarato (33%).</p>
Darabaneanu, 2011 1,2,2	Número de crises (diário de cefaleia), intensidade da dor (diário de cefaleia), duração da crise (diário de cefaleia), depressão (BDI) e estresse (SVF).	<p>Após 10 semanas de tratamento houve redução no número de crises (p=0,04), na intensidade da dor (p=0,028) e na duração das crises (p=0,02) na análise dos diários de cefaleia.</p> <p>Não houve significância na sintomatologia depressiva entre os grupos.</p>
Narin et al 2003	Intensidade da dor (VAS) qualidade de vida (PDI) e óxido nítrico.	<p>Os dois grupos obtiveram medidas semelhantes no período basal (duração, frequência e intensidade da dor). Após o período de tratamento ambos os grupos apresentaram redução significativa na intensidade das crises (VAS) (p<0,05), porém o grupo que realizou atividade física apresentou maior redução: 8.8 ± 1,4 /basal e 4.0 ± 1.2/pós-intervenção (média ± SD) enquanto o grupo controle obteve valor inicial de 8,5 ± 0,8 e no pós-tratamento 7,0 ± 0,9 (média ± SD).</p>

APÊNDICE B – Volumetria por ressonância magnética do músculo trapézio descendente em mulheres jovens com migrânea

Este artigo será submetido para publicação na Cephalalgia, conceito A2 para a área 21 da CAPES.

Volumetria por ressonância magnética do músculo trapézio descendente em mulheres jovens com migrânea

Mariana Luiza da Silva Queiroz¹, Joaquim José de Souza Costa Neto², Eolo Santana de Albuquerque Filho³, Paula Rejane Bezerra Diniz², Eduardo José Nepomuceno Montenegro¹, Daniella Araújo de Oliveira¹.

1. Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de Pernambuco.
2. Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco.
3. Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco.

26 páginas de texto, 2 figuras e 6 tabelas

*** Corresponding Author**

Daniella Araújo de Oliveira

Av. Jorn. Anibal Fernandes, s/n, Cidade Universitária

50740-560 – Recife, PE, Brasil

Fone: (55-81) 21268937, Fax (55-81)21268491

E-mail: sabino_daniella@ig.com.br

RESUMO

Objetivo: Analisar a volumetria do músculo trapézio descendente utilizando imagens de ressonância magnética (RM) em mulheres com migrânea e mulheres sem cefaleia e correlaciona-lo com as características clínicas da cefaleia, quantidades de pontos gatilhos miofasciais (PGMs) e amplitude de movimento cervical. **Métodos:** Trata-se de um estudo observacional, transversal, com grupo controle. Foram incluídas no estudo 14 mulheres com idade entre 18 e 28 anos ($23,36 \pm 1$), divididas em dois grupos: migrânea (n=8) e controle (n=6). As pacientes foram submetidas a um exame neurológico para diagnóstico da cefaleia de acordo com os critérios da sociedade internacional de cefaleia (ICHD III – versão beta) por um neurologista. Posteriormente passaram por um exame físico para marcação dos pontos gatilhos miofasciais (PGMs) e goniometria cervical por um avaliador cego em relação aos grupos. Em seguida foi realizado exame de ressonância magnética com scanner Philips Intera 1,5 T, nas sequências ponderadas em T1 e T2 nos planos axial, sagital e coronal. A segmentação foi realizada utilizando o software Display no plano axial. **Resultados:** Houve diferença estatisticamente significativa no volume dos músculos trapézio entre os grupos migrânea e controle no lado direito ($p= 0,002$) e esquerdo ($p=0,014$). Foi constatado diferença entre a quantidade de PGMs nos dois grupos no lado direito ($p= 0,033$) e no lado esquerdo ($p=0,035$). O volume no músculo trapézio está correlacionado negativamente com a intensidade das crises ($p<0,001$), foi constatada também correlação positiva entre a quantidade de PGMs totais, com a intensidade ($p=0,03$), duração ($p=0,002$) e frequência ($p=0,002$) das crises. Houve correlação positiva do volume com as amplitudes de movimentos cervicais: volume direito com flexão ($p=0,004$), extensão ($p=0,001$), inclinação lateral esquerda ($p=0,02$) e rotação esquerda ($p=0,03$). E volume esquerdo com flexão ($p=0,03$), extensão ($p=0,008$). Inclinação lateral direita ($p=0,01$), esquerda ($p=0,001$)

e rotação direita ($p=0,01$). **Conclusão:** Mulheres com migrânea apresentam menores medidas de volume em comparação ao grupo controle, sendo correlacionado com a intensidade das crises e quantidade de PGMs no lado esquerdo, e amplitudes de movimento cervical. Foi identificada diferença estatisticamente significativa na quantidade de PGMs entre os dois grupos e correlação positiva com as características clínicas da cefaleia.

DESCRITORES: cefaleia; transtornos de enxaqueca; imagem por ressonância magnética; pontos-gatilhos.

ABSTRACT

Objective: to calculate the volume of the trapezius muscle by magnetic resonance imaging (MRI) and compare the values among women with migraine and the control group and correlate it with the clinical features of migraine, myofascial triggers points (TGPs) and cervical range of motion. **Methods:** an observational transversal study, with control group. The study included 14 women aged between 18 and 28 years (23.36 ± 0.92), divided into two groups: migraine (n = 8) and control (n = 6). The patients underwent a neurological examination for diagnosis of migraine according to the criteria of the International Headache Society (ICHD III - beta). Subsequently underwent a physical examination for the marking of myofascial trigger points (PGMs) and cervical goniometer by a blinded evaluator for the groups. Next it was performed MRI Philips Intera scanner with 1.5 T, in T1-weighted sequences and T2 in the axial, sagittal and coronal planes. The segmentation was performed using the Display software in the axial plane. **Results:** There were significant differences in the volume of trapezius between migraine and control groups on the right side (p = 0.002) and left (p = 0.014). It was observed difference between the amount of PGMs in the two groups on the right side (p = 0.033) and left side (p = 0.035). Found positive correlation with the volume of the amplitudes of range of motion: right volume with flexion (p= 0,004), extension (p=0.001) right lateral flexion (p=0,02) and left rotation (p=0,03). And left volume with flexion (p=0,003), extension (p=0,008), right lateral flexion (p=0,01) and left (p=0,001) and right rotation (p = 0.01). **Conclusion:** Women with migraine have lower volume measurements compared to the control group and correlated with the intensity of pain and quantity of PGMs on the left, and cervical range of motion. Was no statistically significant difference in the

amount of PGMs between the two groups and a positive correlation with the clinical features of headache.

KEY WORDS: headache; migraine disorders; magnetic resonance imaging; triggers-points.

Introdução

A migrânea é uma das formas mais comuns de cefaleia primária frequentemente observada na prática clínica, representando grande impacto socioeconômico(14), com prevalência estimada em torno de 14,2% da população(15), afetando três vezes mais as mulheres.

Os mecanismos fisiopatológicos que envolvem a migrânea ainda não estão completamente compreendidos, a dor é uma qualidade sensorial complexa, cuja interpretação varia de um indivíduo para o outro, e nem sempre está relacionada ao grau de lesão tecidual e aos seus elementos anatômicos e fisiológicos. Vários autores sugerem o envolvimento de estruturas periféricas como músculos craniocervicais na patogênese da migrânea (16-18), no entanto essa relação ainda não foi completamente esclarecida(19).

Sabe-se que pacientes com migrânea apresentam dores mais frequentes e intensas no pescoço(20) quando comparados a indivíduos sem queixa de cefaleia, maior quantidade de pontos gatilhos miofasciais (PGMs)(16), redução na amplitude de movimento cervical e alteração na postura da cabeça. O provável mecanismo de associação da musculatura cervical com migrânea deve-se ao complexo trigêminocervical, esta estrutura encontra-se na porção superior da medula espinhal, no qual convergem as fibras sensitivas do nervo trigêmeo e das raízes cervicais superiores. O influxo nociceptivo de estruturas cervicais como músculos, articulações, ligamentos e discos vertebrais são transmitidos para o complexo trigêminocervical contribuindo desta forma para a migrânea (21).

Características morfométricas dos músculos cervicais em pacientes com migrânea tem recebido atenção especial (22-23), embora ainda não existam

evidências suficientes da associação das dimensões musculares com as crises de migrânea. Em todos os estudos até o momento, a ferramenta utilizada foi a área de secção transversa, entretanto esta medida não representa a variabilidade muscular interindividual(24) e o músculo não é analisado em toda sua extensão.

A imagem por ressonância magnética atualmente é considerada o padrão ouro para avaliação de músculos (23), a medição do volume muscular através da volumetria por meio de ressonância magnética fornece uma avaliação precisa e objetiva de toda área analisada, entretanto esta ferramenta foi pouco utilizada para músculos. Sabe-se que a redução do volume muscular está associada a dor no pescoço e comprometimento da propriocepção(24), o que pode contribuir para o desencadeamento ou a cronificação das crises.

Diante do exposto, o objetivo deste trabalho foi quantificar o volume do músculo trapézio descendente utilizando a ferramenta de volumetria através de imagens de ressonância magnética em mulheres com migrânea e correlacionar essa medida com a quantidade de pontos gatilhos miofasciais, a amplitude de movimento cervical e com as características clínicas da cefaleia.

Métodos

Trata-se de um estudo observacional transversal, com grupo controle, realizado no Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), no centro de diagnóstico Multimagem e Núcleo de Telessaúde (NUTES – UFPE) no período entre dezembro de 2013 a dezembro de 2014. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa com seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, Recife PE, Brasil com número de registro

CAAE: 23792613.0.0000.5208. Todas as participantes forneceram o seu consentimento informado.

Amostra

Foram incluídas no estudo mulheres entre 18 e 28 anos, estudantes do curso de fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco, não praticantes de atividade física, essa faixa etária foi escolhida para evitar vieses devido à presença de alterações musculares associadas com envelhecimento biológico.

O diagnóstico clínico do tipo e subtipo de cefaleia foi realizado de acordo com os critérios diagnósticos estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia (ICHDIII) (25), por um neurologista. O grupo migrânea foi composto por mulheres portadoras de migrânea episódica (menos de 15 dias com dor de cabeça por mês), com as seguintes características: migrânea pura (com e sem aura) ou provável migrânea (com e sem aura).

Para formação do grupo controle foram selecionadas as participantes que tiveram crises de dor de cabeça intermitentes que não foram associadas com as características da migrânea ou que não cumpriam os critérios de diagnóstico das cefaleias primárias.

Foram adotados como critérios de exclusão: 1) índice de massa corporal ≥ 30 ; 2) migrânea crônica; 3) dor no pescoço crônica devido à associação de alterações musculares com a cronificação da dor de cabeça e pescoço(26-27); 4) doenças ou disfunções como as miopatias, fibromialgia, anormalidades, fraturas ou história de cirurgia na coluna torácica e cervical, hérnia de disco, histórico de tumores na coluna vertebral; 5) pontuação ≥ 15 no índice de incapacidade relacionada ao pescoço (NDI)(9), 6) pontuação ≥ 36 no inventário de depressão Beck ou pontuação ≥ 30 no

inventário de ansiedade de Beck(28) devido a estes transtornos serem comorbidade da migrânea crônica; 7) implantes metálicos; 8) marca-passo; 9) necessidade de sedação para realizar o exame.

Procedimento para coleta dos dados

Após a triagem das participantes foram encaminhadas para entrevista com um neurologista para classificação do tipo de cefaleia, após esta etapa foram coletados os dados pessoais, o rastreamento da alodinia através do Checklist de sintomas da alodinia cutânea (ASC), avaliação do grau de impacto da cefaleia na qualidade de vida do indivíduo através do MIDAS (Migraine Disability Assessment Scale), índice de incapacidade do pescoço NDI (Neck Disability Index), o questionário internacional da atividade física (IPAQ) para medir o nível de atividade física, inventário de depressão e ansiedade de Beck. As participantes foram instruídas a preencher por um período de três meses, o diário de cefaleia, com informações sobre frequência, intensidade, qualidade, localização, fatores desencadeantes e duração da dor.

O segundo examinador, que foi cego em relação aos dados coletados e o diagnóstico do tipo de cefaleia, realizou a avaliação física para diagnóstico dos pontos gatilhos miofasciais e avaliação da amplitude de movimento cervical. Após esta etapa foi realizada o exame de ressonância magnética. A análise das imagens e segmentação foi executada pelo segundo avaliador, que estavam identificadas por números aleatórios, não sendo possível a identificação dos exames das participantes.

Exame físico

Para diagnóstico dos pontos gatilhos as fibras descendentes do trapézio foram exploradas bilateralmente em toda sua extensão por um examinador cego em relação ao diagnóstico do tipo de cefaleia.

O exame foi realizado com a participante na posição sentada, com o dorso da mão apoiado nas coxas, seguindo os critérios definidos por Simons(10): 1) presença de uma banda tensa palpável no músculo esquelético, 2) presença de um ponto sensível hiperirritável dentro de uma banda tensa, 3) presença de dor referida em resposta à compressão dos pontos gatilhos, 4) resposta de contração local a palpação.

Pontos gatilhos foram considerados ativos quando, a participante queixava-se de dor espontânea no local ou durante o movimento. Quando a dor tanto local quanto referida era evocada apenas pela compressão, o ponto foi considerado latente.

Quando os pontos dolorosos preencheram todos os critérios de Simons, uma capsula de óleo (composta por ácido linolênico 630 mg), foi aderida a pele (Figura 1) utilizando esparadrapo impermeável.

Medida de amplitude de movimento da coluna cervical

O instrumento utilizado para a mensuração da amplitude cervical foi o goniômetro cervical (CROM; Performance Attainment Associates, Lindstrom, MN).

A medida de amplitude cervical ativa foi mensurada em todas participantes sempre na mesma sequencia: flexão, extensão, inclinação lateral direita e esquerda, e rotação direita e esquerda. Inicialmente foi solicitada a remoção de óculos, joias e acessórios. A participante se sentou em uma cadeira com os pés apoiados, com joelhos e quadril formando um ângulo de 90 graus, membros superiores apoiados e

ombros relaxados. O examinador demonstrou cada movimento cervical antes de ser realizado. A participante executou três repetições da sequência de movimentos com um intervalo de 30 segundos entre as avaliações. A participante foi instruída a realizar as amplitudes de movimento no limite da dor.

Para minimizar a variabilidade na mensuração causada por diferenças individuais, foi adotada a posição corporal anatômica, e estabelecida a posição neutra da cabeça e pescoço para a aferição de cada movimento (rotação neutra, inclinação lateral neutra, extensão e flexão neutras).

Procedimento para aquisição das imagens por ressonância magnética

A aquisição das imagens de ressonância magnética foram realizadas em um equipamento Philips intera 1,5 Tesla, utilizando uma bobina emissora e receptora de radiofrequência neurovascular de 18 elementos, para estudo da cabeça e pescoço.

As pacientes foram colocadas na posição supina, foram utilizados fones de ouvido para minimizar ruídos e um dispositivo foi colocado na mão direita e a participante deveria aciona-lo em caso de desconforto e o exame seria imediatamente interrompido.

O protocolo para aquisição de imagens incluiu sequências sagitais, coronal e axiais, ponderadas em T1 e T2.

Sequencias de pulsos:

- Sequência ponderada em T1, com tempo de repetição (TR) = 670 ms, tempo de eco (TE) = 4,7 ms, espessura de corte de 2,8 mm, campo de visão (FOV) = 350 mm, plano de corte (sagital, coronal e axial) , matriz 356x283.

- Sequência ponderada em T2, com tempo de repetição (TR) = 2544 ms, tempo de eco (TE) = 90 ms, espessura de corte de 2,8 mm, campo de visão (FOV) = 350 mm, plano de corte (sagital, coronal e axial), matriz 424x337.

Pós- processamento de imagem

As imagens após a aquisição foram transferidas para estação de trabalho Macintosh com a utilização do programa Display (<http://www.bic.mni.mcgill.ca/software/Display/Display.html>). Nesta estação utilizamos as sequências obtidas tanto nas ponderações T1 quanto T2 para cuidadosa análise visual da região estudada.

Segmentação de imagens tridimensionais para volumetria do músculo trapézio.

As imagens por ressonância magnética receberam uma codificação para que não houvesse identificações dos participantes. Inicialmente, as imagens foram convertidas do formato DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) para o formato MINC (<https://en.wikibooks.org/wiki/MINC/Introduction>). Após conversão de formatos foi utilizado o software Display (<http://www.bic.mni.mcgill.ca/software/Display/Display.html>) para segmentação manual. O trapézio foi segmentado no lado direito e esquerdo por um único examinador. Para visualização e delimitação foi utilizado o corte axial. Foi estabelecida a cor azul para o músculo trapézio direito e a cor vermelha para o esquerdo (Figura 2). Inicialmente foi realizada a demarcação manual de acordo com os contornos exatos do músculo e seus limites anatômicos. O músculo trapézio é o mais superficial, identificamos a camada de tecido adiposo como limite inferior, e para limite superior utilizamos a interface com o músculo levantador da escápula. Foi

estabelecido um valor de *thresholding*, o qual possibilitou separar o músculo da gordura.

A segunda etapa constou de verificação de todos os cortes e modificações manuais para correções de erros na delimitação. Finalmente após todas as correções o volume muscular foi calculado.

Normalização do volume muscular

Para analisar os valores obtidos pelo cálculo da volumetria não é possível utilizar o valores absolutos, uma vez que existem diferenças individuais de biótipo que não são levados em conta quando é executada a análise dos valores absolutos. Para realizar a normalização e eliminar essas diferenças, foi utilizado o valor referente à distância entre os acrômios. Para obtenção do volume normalizado foi utilizado o seguinte cálculo:

$$VN: (VA/DA) \times 100$$

VN: Volume normalizado

VA: Volume absoluto

DA: Distância entre os acrômios

Processamento e análise dos dados

A análise dos dados foi realizada pelo software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 20.0. Inicialmente, foram realizadas análises de caráter descritivo, através de medidas de tendência central. Os valores foram apresentados em mediana, valor de máximo e mínimo e média. Em seguida foi utilizado o teste

Kolmogorov-Smirnov para avaliar a distribuição normal das variáveis quantitativas. Tendo em vista a distribuição não normal das variáveis, foi utilizado o teste Mann-Whitney. Para comparação das amostras independentes quantitativas como o número de pontos gatilhos, goniometria cervical e volume do músculo trapézio foi utilizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Para análise de variáveis qualitativas foi utilizado o teste Qui-quadrado. Para análise da correlação dos pontos gatilhos com o volume, com os valores de amplitude de movimento cervical e com as características clínicas da cefaleia utilizamos o coeficiente de Spearman. A correlação do volume com as características clínicas da cefaleia, com o quantitativo dos pontos gatilhos, e com a amplitude de movimento cervical foi utilizado o coeficiente de Spearman. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

Resultados

Das 23 mulheres recrutadas no início do estudo, 14 concluíram todas as etapas da pesquisa e foram incluídas nas análises finais. Destas, 8 formaram o grupo migrânea, e 6 o grupo controle. As participantes foram excluídas do estudo devido à índice de massa corporal >30 ($n=1$), indisponibilidade para a realização do exame de ressonância magnética ($n=8$). A caracterização e dados clínicos da amostra estão descritos na Tabela 1. Os grupos são homogêneos em relação à idade, peso, altura e IMC.

Das participantes com migrânea duas apresentavam alodinia leve. Em relação ao lado da dor ($n=2$) referiram localização unilatera direita, o restante da amostra ($n=6$), não sabia identificar o lado da dor. Em relação ao índice de incapacidade do pescoço ($n=5$) apresentavam incapacidade leve e ($n=3$) incapacidade moderada.

Volume do músculo trapézio por diagnóstico

Encontramos valores menores de volume no músculo trapézio descendente direito e esquerdo no grupo migrânea (Tabela 2).

Volume do músculo trapézio e número de pontos gatilhos

Correlação negativa foi encontrada entre os volumes musculares e o número de pontos gatilhos no lado esquerdo, através da correlação de Spearman. Essa correlação foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na correlação do número de pontos gatilhos no lado esquerdo com o volume no lado esquerdo, entretanto não houve correlação dos pontos gatilhos com o volume no lado direito. (Tabela 3).

Volume do músculo trapézio e características clínicas da cefaleia.

Correlação negativa foi observada entre os volumes do trapézio com a intensidade das crises de acordo com a escala visual analógica, através da correlação de Spearman ($p < 0,05$). Não foram observadas correlações entre o volume com a frequência e duração dos sintomas de acordo com as respostas no diário de cefaleia (Tabela 4).

Número de pontos gatilhos e características da cefaleia

Não foram observadas correlações entre o número de pontos gatilhos quando analisados de forma isolada, ou seja, quando divididos em lado direito e esquerdo. Entretanto correlação positiva foi encontrada ao se analisar o número total de pontos gatilhos com a intensidade (VAS), frequência e duração das crises (diário de cefaleia)(Tabela 5).

Goniometria da coluna cervical, volume do músculo trapézio e quantidade de PGMs

Foram constatadas correlações entre as amplitudes de movimentos cervicais e o volume bilateralmente. Foi encontrada correlação positiva do volume direito com a flexão e rotação esquerda. Também foi possível verificar correlação positiva do volume esquerdo com flexão e rotação para esquerda (Tabela 5)

Não foi encontrada correlação entre a quantidade de PGMs de forma isolada (direita e esquerda) com as amplitudes de movimento cervicais. Porém foi possível observar correlação negativa entre a quantidade total de PGMs e as amplitudes de flexão, extensão e rotação direita (Tabela 6).

Discussão

Este é o primeiro estudo que fornece dados sobre a associação entre o volume das fibras descendentes do trapézio com a migrânea. O objetivo do nosso estudo foi avaliar a presença de pontos gatilhos miofasciais (PGMs) no músculo trapézio e realizar uma análise quantitativa do volume deste músculo, através de imagens de ressonância magnética, no qual houve segmentação e reconstrução em uma estrutura tridimensional para realizar o cálculo do volume. A nossa hipótese que mulheres migranosas apresentam valores menores no volume do músculo trapézio descendente e maiores quantidades de pontos gatilhos foi comprovada.

Nenhum estudo até o momento quantificou o volume total do trapézio nessa população, por meio de imagens de ressonância magnética. A ferramenta utilizada é

considerada específica e realista para avaliação de músculos (29). Para a realização deste trabalho foi necessária a elaboração de um novo protocolo para análise deste músculo.

Estudos anteriores que avaliaram propriedades estruturais de músculos em migranosos utilizaram como método a área de secção transversa. Entretanto esta análise não representa o estudo total da região assim como a variabilidade interindividual, outra limitação desta forma de observação é a impossibilidade de fornecer o volume total da região estudada (24).

Sabe-se que a redução do volume dos músculos do pescoço está associada a dor (24), e que uns dos sintomas mais comum em migranosos é a dor cervical, sendo mais frequente que a náusea(30), podendo também preceder a dor de cabeça(31). Outro fator importante a ser considerado é que a cervicália pode estar associada à redução na resposta do tratamento medicamentoso desses pacientes(32). Se esta entrada nociceptiva for de longa duração, pode levar a alterações no sistema nervoso central(33).

Apesar de não ter sido realizadas avaliações quantitativas, em um estudo com ressonância magnética em migranosos foi possível observar mudanças no sinal no músculo trapézio nos participantes, os autores especulam que tais mudanças refletem alterações nas fibras musculares ou do tecido conjuntivo, que levam a um aumento na contratatura muscular (18).

Constatamos também que o músculo trapézio de migranosos apresenta maiores quantidades de PGMs latentes, não foram encontrados PGMs ativos na amostra estudada. Nossos resultados foram discordantes dos estudos de Tali(16) e Fernandez-de-las-Penas (34), os quais observaram maior frequência de PGMs

ativos em migranosos, sem diferença entre os PGMs latentes. Entretanto nossa população foi composta por um grupo mais jovem com um menor tempo de doença.

Encontramos correlação positiva moderada entre a intensidade e forte entre a duração e frequências das crises com a quantidade de PGMs e correlação negativa forte do volume do trapézio bilateralmente com a intensidade, de modo e quanto mais intensas eram as crises das participantes, menor foi o valor encontrado no volume do músculo. Especulamos que o provável mecanismo desta correlação deve-se ao complexo trigêminocervical, esta estrutura encontra-se na porção superior da medula espinhal, no qual convergem as fibras sensitivas do nervo trigêmeo e das raízes cervicais superiores. Esta intersecção funcional é responsável por uma conexão somatossensorial e nociceptiva entre as fibras descendentes do trapézio e o núcleo caudal do trigêmeo(35). O influxo nociceptivo de estruturas cervicais superiores como músculos, articulações e ligamentos é transmitido para o complexo trigêminocervical contribuindo desta forma para o aumento da percepção dolorosa em migranosos (36-37).

De acordo com um modelo de dor desenvolvido por Olesen(36), a dor percebida durante as crises é determinada também pela soma da nocicepção de estruturas miofasciais pericranianas para os neurônios do núcleo caudal trigeminal. De acordo com Ge et al., (38) entradas nociceptivas prolongados de tecidos inervados por raízes cervicais superiores, não trigeminais, pode ter como consequência somação espacial, aumentando a percepção da dor durante uma crise de dor de cabeça e redução do limiar de sensibilidade mecânica nos músculos craniocervicais.

Pontos gatilhos miofascias e volume do músculo trapézio

De acordo com as teorias que envolvem o surgimento dos PGMs sabe-se que há o envolvimento das placas motoras nas fibras musculares, com a liberação excessiva de acetilcolina (ACh)(39), com evidência histopatológica de encurtamento dos sarcômeros(40).

As características clínicas mais distintas do PGMs consistem na presença de sensibilidade dolorosa circunscrita em um nódulo inserido em uma banda muscular tensa palpável formada por fibras musculares; reconhecimento por parte dos pacientes da dor pela pressão sobre o ponto sensível e dor referida, resposta de abalo local; restrição dolorosa da amplitude de movimento e fraqueza muscular.

Chen e colaboradores(41-42) demonstraram através da ressonância magnética com elastografia a existência dessas regiões tensas em indivíduos com síndrome miofascial.

Nosso estudo mostrou uma correlação negativa do volume no trapézio no lado esquerdo com a quantidade de PGMs, com aumento do número de PGMs e a redução no volume. Especulamos que esta relação seja resultado do aumento da atividade da ACh nas placas motoras, contribuindo para a manutenção da contração dos sarcomêros nas fibras musculares, o que pode ser responsável pela redução do volume do músculo.

Apesar do lado direito ter maior quantidade de PGMs, não foi estabelecida nenhuma correlação com o volume do lado direito, sugerindo que apesar do papel dos PGMs no volume deste músculo ele não é o único fator etiológico para redução volumétrica encontrada. Supomos a existência de uma relação com a dominância das participantes, uma vez que toda amostra foi composta por destros, e observamos que todas exibiram volume menor no lado direito, independente da presença da migrânea.

Esta relação entre a dominância e o menor volume pode sugerir que as alterações volumétricas não estão associadas apenas às atrofias provenientes de doenças, como foi sugerido até o momento, mas que adaptações posturais também devem ser consideradas. Outro fator importante a ser observado é a função postural do músculo, levando em consideração o membro superior o trapézio descendente auxilia a estabilização da escápula e a rotaciona lateralmente quando o membro superior é abduzido. A postura mantida em abdução no membro superior direito pode ter levado a redução do volume no lado direito, assim como a maior quantidade de PGMs encontradas independente da presença da migrânea.

Volume do músculo trapézio e amplitude de movimento cervical.

Vários estudos (34, 43-45) demonstraram que migranosos apresentam redução da amplitude de movimento cervical, provavelmente devido a deficiências neuromusculares no pescoço, que até o momento tem sido justificada por alteração da postura da cabeça e presença de PGMs. Obtivemos resultados semelhantes neste estudo, com migranosos exibindo valores menores de amplitude de movimento cervical na flexão e na rotação para direita e esquerda.

Observamos que o volume está correlacionado com as amplitudes de movimento da coluna cervical. Supomos que a redução no volume muscular resulte em restrições nos micromovimentos articulares vertebrais, uma vez que estes estão associados a disfunções em tecidos como fáscias, músculos e nervos(46) e alterações nestes tecidos em migranosos foi recentemente descrita por Landgraf et al(18).

Sabe-se também que músculos cervicais extensores apresentam alta densidade de fusos musculares, responsáveis pela propriocepção do pescoço e

restrições articulares podem ser causadoras de alterações na propriocepção cervical(47), que pode levar a comprometimentos neuromusculares.

Migranosos apresentam alta incidência de dor cervical, estima-se que 76,2% apresentem essa queixa(48), e a dor pode estar relacionada com aumento na tensão e contração muscular local causada por posturas antálgicas. Baseado no modelo proposto por Johansson e Sojka(49) e confirmada por modelos experimentais(50), essa contração resultaria em liberação de mediadores da contração muscular como íons potássio, ácido láctico e ácido aracdônico, que estimulam as fibras aferentes musculares do grupo III e IV, que iniciam um *feedback* positivo de aumento da atividade do sistema motor gama e, em consequência aumento da atividade do fuso muscular. O fuso muscular, por sua vez, estimula os motoneurônios alfa e gama, que inervam respectivamente as fibras musculares extra e intrafusais, causando pré-ativação e aumento da tensão muscular.

Baseado neste modelo podemos especular que a redução do volume no pescoço apresentada por esta população pode ser reflexo deste mecanismo no sistema gama, a presença de dor cervical comum em migranosos pode ser responsável por desencadear esse ciclo.

Considerações finais

Este estudo foi pioneiro ao buscar esclarecer os mecanismos periféricos que estão associados a migrânea, utilizando uma ferramenta sensível para avaliação de músculos e um protocolo inédito. Encontramos evidências que existem comprometimento morfológico do músculo trapézio nessa população.

Através do método de mensuração de volume proposto, concluímos que mulheres com migrânea apresentam menor volume nas fibras descendentes do

músculo trapézio, maiores quantidades de PGMs. Estes dois resultados estão correlacionados entre si e também com a intensidade das crises a amplitude de movimento cervical. Nossos resultados justificam a possibilidade de elaboração de uma nova abordagem terapêutica para esses pacientes, não medicamentosas, como a fisioterapia.

Entretanto sugerimos a necessidade de realização de outros estudos, com espessura de corte menor nos exames de ressonância magnética.

Agradecimentos

Os autores agradecem à CAPES pelo apoio prestado através de bolsas e ao CNPQ pelo apoio financeiro pelo edital chamada universal 14/2013 processo número 485922/2013-4, intitulado “Algometria computadorizada na avaliação de alodinia em pacientes com migrânea”.

Agradecemos ao centro de diagnóstico Multimagem – Ilha do Leite Recife – PE, por conceder o espaço físico, equipamentos e profissionais para realização deste trabalho e ao Núcleo de Telessaúde – NUTES (UFPE) onde foi possível segmentar as imagens.

REFERÊNCIAS

1. Siniatchkin M, Sendacki M, Moeller F, Wolff S, Jansen O, Siebner H, et al. Abnormal changes of synaptic excitability in migraine with aura. *Cerebral Cortex*. 2012;22(10):2207-16.
2. Hocking MJ. Trigger points and central modulation-a new hypothesis. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2010;18(2):186-203.
3. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *The Clinical journal of pain*. 2009;25(1):80-9.
4. Ge H-Y, Fernandez-de-Las-Penas C, Yue S-W. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med*. 2011;6(13):1-7.
5. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology*. 1994;31(3):313-6.
6. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R-H, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009;90(11):1829-38.
7. Mazzola AA. Ressonância magnética: princípios de formação da imagem e aplicações em imagem funcional. *Revista Brasileira de Física Médica*. 2009;3(1):117-29.
8. Júnior DA. Contribuição das medidas volumétricas das estruturas temporais mesiais e neocorticais ao tratamento cirúrgico da epilepsia do lobo temporal: Universidade de São Paulo; 2003.
9. Cook C, Richardson JK, Braga L, Menezes A, Soler X, Kume P, et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Brazilian Portuguese version of the Neck Disability Index and Neck Pain and Disability Scale. *Spine*. 2006;31(14):1621-7.
10. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Upper half of body. Vol. 1: Wolters Kluwer Health; 1999.
11. Darabaneanu S, Overath C, Rubin D, Lüthje S, Sye W, Niederberger U, et al. Aerobic exercise as a therapy option for migraine: a pilot study. *International journal of sports medicine*. 2011;32(6):455-60.
12. Narin SO, Pinar L, Erbas D, Oztürk V, Idiman F. The effects of exercise and exercise-related changes in blood nitric oxide level on migraine headache. *Clinical rehabilitation*. 2003;17(6):624-30.
13. Varkey E, Cider Å, Carlsson J, Linde M. Exercise as migraine prophylaxis: A randomized study using relaxation and topiramate as controls. *Cephalalgia*. 2011;31(14):1428-38.
14. Winter AC, Berger K, Buring JE, Kurth T. Associations of socioeconomic status with migraine and non-migraine headache. *Cephalalgia*. 2011:0333102411430854.
15. Burch RC, Loder S, Loder E, Smitherman TA. The Prevalence and Burden of Migraine and Severe Headache in the United States: Updated Statistics From Government Health Surveillance Studies. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2015;55(1):21-34.
16. Tali D, Menahem I, Vered E, Kalichman L. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: Case-control study. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2014;18(4):569-75.
17. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Arendt-Nielsen L, Pareja J. Side-to-side differences in pressure pain thresholds and pericranial muscle tenderness in strictly unilateral migraine. *European Journal of Neurology*. 2008;15(2):162-8.
18. Landgraf M, Ertl-Wagner B, Koerte I, Thienel J, Langhagen T, Straube A, et al. Alterations in the trapezius muscle in young patients with migraine-A pilot case series with MRI. *European journal of paediatric neurology: EJPN: official journal of the European Paediatric Neurology Society*. 2015.
19. Ferreira MC, Bevilaqua-Grossi D, Dach FÉ, Speciali JG, Gonçalves MC, Chaves TC. Body posture changes in women with migraine with or without temporomandibular disorders. *Brazilian journal of physical therapy*. 2014;18(1):19-29.

20. Blaschek A, Decke S, Albers L, Schroeder AS, Lehmann S, Straube A, et al. Self-reported neck pain is associated with migraine but not with tension-type headache in adolescents. *Cephalalgia*. 2014;34(11):895-903.
21. Goadsby TBPJ. Central mechanisms of peripheral nerve stimulation in headache disorders. *Peripheral Nerve Stimulation*. 2011;24:16-26.
22. Javanshir K, Rezasoltani A, Mohseni-Bandpei MA, Amiri M, Ortega-Santiago R, Fernández-de-Las-Peñas C. Ultrasound assessment of bilateral longus colli muscles in subjects with chronic bilateral neck pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2011;90(4):293-301.
23. Oksanen A, Erkintalo M, Metsähonkala L, Anttila P, Laimi K, Hiekkänen H, et al. Neck muscles cross-sectional area in adolescents with and without headache—MRI study. *European Journal of Pain*. 2008;12(7):952-9.
24. Li F, Laville A, Bonneau D, Laporte S, Skalli W. Study on cervical muscle volume by means of three-dimensional reconstruction. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2014;39(6):1411-6.
25. Society HCCotIH. The international classification of headache disorders, (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
26. Barton PM, Hayes KC. Neck flexor muscle strength, efficiency, and relaxation times in normal subjects and subjects with unilateral neck pain and headache. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1996;77(7):680-7.
27. Jensen R, Fuglsang-Frederiksen A, Olesen J. Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*. 1994;93(5):335-44.
28. Stulz N, Crits-Christoph P. Distinguishing anxiety and depression in self-report: purification of the beck anxiety inventory and beck depression inventory-II. *Journal of clinical psychology*. 2010;66(9):927-40.
29. Lopes SLPdC, Costa ALF, Gamba TdO, Flores IL, Cruz AD, Min LL. Lateral pterygoid muscle volume and migraine in patients with temporomandibular disorders. *Imaging science in dentistry*. 2015;45(1):1-5.
30. Calhoun AH, Ford S, Millen C, Finkel AG, Truong Y, Nie Y. The prevalence of neck pain in migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2010;50(8):1273-7.
31. Calhoun AH, Ford S, Pruitt AP. Presence of neck pain may delay migraine treatment. *Postgraduate medicine*. 2011;123(2):163-8.
32. Ford S, Calhoun A, Kahn K, Mann J, Finkel A. Predictors of disability in migraineurs referred to a tertiary clinic: Neck pain, headache characteristics, and coping behaviors. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2008;48(4):523-8.
33. Fernández-de-las-Peñas C. Myofascial Head Pain. *Current pain and headache reports*. 2015;19(7):1-7.
34. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Pareja J. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia*. 2006;26(9):1061-70.
35. Didier H, Di Fiore P, Marchetti C, Tullo V, Frediani F, Arlotti M, et al. Electromyography data in chronic migraine patients by using neurostimulation with the Cefaly® device. *Neurological Sciences*. 2015;36(1):115-9.
36. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain*. 1991;46(2):125-32.
37. Fernández-de-las-Peñas C, Simons DG, Cuadrado ML, Pareja JA. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. *Current pain and headache reports*. 2007;11(5):365-72.
38. Ge HY, Madeleine P, Wang K, Arendt-Nielsen L. Hypoalgesia to pressure pain in referred pain areas triggered by spatial summation of experimental muscle pain from unilateral or bilateral trapezius muscles. *European Journal of Pain*. 2003;7(6):531-7.
39. Huguenin LK. Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical therapy in sport*. 2004;5(1):2-12.

40. McPartland JM, Simons DG. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2006;14(4):232-9.
41. Chen Q, Basford J, An K-N. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. *Clinical Biomechanics*. 2008;23(5):623-9.
42. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An K-N. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88(12):1658-61.
43. Jull G, Amiri M, Bullock-Saxton J, Darnell R, Lander C. Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches. *Cephalalgia*. 2007;27(7):793-802.
44. Bevilaqua-Grossi D, Pegoretti KS, Goncalves MC, Speciali JG, Bordini CA, Bigal ME. Cervical mobility in women with migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2009;49(5):726-31.
45. Carvalho GF, Chaves TC, Gonçalves MC, Florencio LL, Braz CA, Dach F, et al. Comparison between neck pain disability and cervical range of motion in patients with episodic and chronic migraine: a cross-sectional study. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2014;37(9):641-6.
46. Gosselin G, Rassoulilian H, Brown I. Effects of neck extensor muscles fatigue on balance. *Clinical Biomechanics*. 2004;19(5):473-9.
47. Gross AR, Aker PD, Quartly C. Manual therapy in the treatment of neck pain. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 1996;22(3):579-98.
48. Ashina S, Bendtsen L, Lyngberg AC, Lipton RB, Hajiyeva N, Jensen R. Prevalence of neck pain in migraine and tension-type headache: a population study. *Cephalalgia*. 2015;35(3):211-9.
49. Johansson H, Sojka P. Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis. *Medical hypotheses*. 1991;35(3):196-203.
50. Thunberg J, Ljubisavljevic M, Djupsjöbacka M, Johansson H. Effects on the fusimotor-muscle spindle system induced by intramuscular injections of hypertonic saline. *Experimental brain research*. 2002;142(3):319-26.
51. Lipton RB, Scher A, Kolodner K, Liberman J, Steiner T, Stewart W. Migraine in the United States epidemiology and patterns of health care use. *Neurology*. 2002;58(6):885-94.
52. Queiroz L, Peres M, Piovesan E, Kowacs F, Ciciarelli M, Souza J, et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. *Cephalalgia*. 2009;29(6):642-9.
53. Queiroz LP, Peres MF, Piovesan EJ, Kowacs F, Ciciarelli MC, Souza JA, et al. A Nationwide Population-Based Study of Tension-Type Headache in Brazil. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2009;49(1):71-8.
54. Alonso-Blanco C, Fernández-de-las-Peñas C, Fernández-Mayoralas DM, de-la-Llave-Rincón AI, Pareja JA, Svensson P. Prevalence and Anatomical Localization of Muscle Referred Pain from Active Trigger Points in Head and Neck Musculature in Adults and Children with Chronic Tension-Type Headache. *Pain Medicine*. 2011;12(10):1453-63.
55. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial Trigger Points and Their Relationship to Headache Clinical Parameters in Chronic Tension-Type Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2006;46(8):1264-72.
56. Fernandez-de-las-Penas C, Caminero AB, Madeleine P, Guillem-Mesado A, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, et al. Multiple active myofascial trigger points and pressure pain sensitivity maps in the temporalis muscle are related in women with chronic tension type headache. *The Clinical journal of pain*. 2009;25(6):506-12.
57. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of Myofascial Trigger Points. *Current pain and headache reports*. 2012;16(5):439-44.
58. Zhang Y, Ge H-Y, Yue S-W, Kimura Y, Arendt-Nielsen L. Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009;90(2):325-32.

59. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2001;9(3):7-16.
60. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993;18(13):1803-7.
61. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2008;12(4):371-84.
62. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(5):1977-84.
63. Xu Y-M, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *The Journal of Pain*. 2010;11(12):1348-55.
64. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Manual Therapy*. 2010;15(2):135-41.
65. Calandre E, Hidalgo J, García-Leiva J, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *European journal of neurology*. 2006;13(3):244-9.
66. Malick A, Burstein R. Peripheral and central sensitization during migraine. *Functional neurology*. 2000;15(3):28-35.
67. Alonso-Blanco C, de-la-Llave-Rincón AI, Fernández-de-las-Peñas C. Muscle trigger point therapy in tension-type headache. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2012;12(3):315-22.
68. Bodes-Pardo G, Pecos-Martín D, Gallego-Izquierdo T, Salom-Moreno J, Fernández-de-las-Peñas C, Ortega-Santiago R. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2013;36(7):403-11.
69. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, Affaitati G, Lerza R, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *The Journal of Pain*. 2007;8(11):869-78.
70. Froriep R. Ein beitrag zur pathologie und therapie des rheumatismus. Ein beitrag zur pathologie und therapie des rheumatismus. 1843.
71. Adler I. *Muscular rheumatism*: Publishers' Printing Company; 1900.
72. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1995;3(1):35-48.
73. Simons D, Hong C, Simons L. Spike activity in trigger points. *J Musculoskel Pain*. 1995;3(suppl 1):125.
74. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*: Lippincott Williams & Wilkins; 1992.
75. Gerwin RD, Jan Dommerholt PT M, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports*. 2004;8(6):468-75.
76. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2008;89(1):16-23.
77. Celik D, Mutlu EK. Clinical Implication of Latent Myofascial Trigger Point. *Current pain and headache reports*. 2013;17(8):1-7.
78. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial Trigger Points: Peripheral or Central Phenomenon? *Current rheumatology reports*. 2014;16(1):1-6.
79. Hocking MJ. Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? *Current pain and headache reports*. 2013;17(7):1-9.

80. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. *The Clinical journal of pain*. 2001;17(1):11-9.
81. Arendt-Nielsen L, Sluka KA, Nie HL. Experimental muscle pain impairs descending inhibition. *Pain*. 2008;140(3):465-71.
82. Mense S, Gerwin R. *Muscle pain: understanding the mechanisms*: Springer; 2010.
83. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu X-M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neuroscience letters*. 1993;153(1):9-12.
84. Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots*,**. *European Journal of Pain*. 2007;11(6):624-34.
85. Arendt-Nielsen L, Laursen R, Drewes AM. Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Progress in brain research*. 1999;129:343-56.
86. Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, Graven-Nielsen T, Bach FW. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain*. 2007;129(1):113-21.
87. Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, Jensen R. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia*. 2005;25(11):1061-7.
88. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-type headache. *Current pain and headache reports*. 2011;15(6):451-8.
89. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger Points in the Suboccipital Muscles and Forward Head Posture in Tension-Type Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2006;46(3):454-60.
90. Las Peñas D, Fernandez C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred Pain From the Trochlear Region in Tension-Type Headache: A Myofascial Trigger Point From the Superior Oblique Muscle. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2005;45(6):731-7.
91. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *European Journal of Pain*. 2007;11(4):475-82.
92. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred Pain Elicited by Manual Exploration of the Lateral Rectus Muscle in Chronic Tension-Type Headache. *Pain Medicine*. 2009;10(1):43-8.
93. Fernández-de-las-Peñas C, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. *The Clinical journal of pain*. 2007;23(9):786-92.
94. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache—possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia*. 2000;20(5):486-508.
95. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Arendt-Nielsen L, Simons D, Pareja J. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia*. 2007;27(5):383-93.
96. Ashina S, Babenko L, Jensen R, Ashina M, Magerl W, Bendtsen L. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *European Journal of Neurology*. 2005;12(7):543-9.
97. García-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F, Moreno V, Calandre EP. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. *Pain Medicine*. 2007;8(1):65-70.
98. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *Neuroimage*. 2008;39(3):1299-306.
99. Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M, Edwards AM, Nolet PS, Wong LL. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. *Pain*. 2008;139(2):260-6.
100. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. *The Clinical journal of pain*. 2007;23(5):440-8.

101. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Luz Cuadrado M, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Manual therapy*. 2006;11(3):225-30.
102. Ferguson LW, Gerwin R. *Clinical mastery in the treatment of myofascial pain*: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
103. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial Trigger Points, Neck Mobility, and Forward Head Posture in Episodic Tension-Type Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2007;47(5):662-72.
104. Tali D, Menahem I, Vered E, Kalichman L. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: Case-control study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2014.

Tabela 1: caracterização da amostra

Variáveis	Migrânea (n=8)	Sem cefaleia (n=6)	p
Idade (anos)†	21,5 (1,1)	26,5 (3,7)	*0,295
IMC (Kg/m ²)†	23,1 (4,3)	22,75 (1,42)	*0,7
Número de crises (diário)	5,87 (1 – 12)	----	
Duração das crises (horas)	6,87 (2 – 12)	----	
Tempo da doença (anos)	11,25 (8 – 18)	----	

Dados apresentados na forma de mediana e valor máximo – mínimo, exceto idade e IMC †(média e desvio padrão)

*p valor obtido na comparação entre o grupo migrânea e sem cefaleia (teste Mann-whitney)

Abreviações: IMC, índice de massa corpórea

Tabela 2: quantitativo de PGMs, análise volumétrica e valor de amplitude de movimentos no grupo migrânea e sem cefaleia.

Variáveis	Migrânea	Sem cefaleia	P
	(n=8)	(n=6)	
PGM D (quantidade de pontos)	1,35 (0 – 3)	0,667 (2 – 0)	* 0,033
PGM E (quantidade de pontos)	1,14 (1 – 4)	0,267 (2 – 0)	*0,035
Volume trapézio direito (cm ³)	1058,39 (1228,7 – 988,7)	1350,6 (1387,29 – 1239,97)	*0,002
Volume trapézio esquerdo (cm ³)	1063,1 (1371,76 – 989,3)	1317,52 (1490,81 – 1209, 35)	* 0,014
Flexão (graus)	45,0 (69,33 – 40)	74,8 (79,33 – 65)	* 0,008
Extensão (graus)	56,66 (46,66 – 64,55)	62,72 (70 – 56,66)	0,27
Inclinação lateral direita (graus)	40 (40,66 – 30)	47,8 (50,33 – 40,66)	0,12
Inclinação lateral esquerda (graus)	40 (45 – 30)	43,63 (45 – 40)	0,07
Rotação direita (graus)	50,0 (70 – 39,33)	70,0 (72,33 – 64)	*0,003
Rotação esquerda (graus)	55,66 (70 – 46,66)	70,83 (84 – 64)	*0,005

Dados apresentados em forma de mediana e valor máximo – mínimo

* p valor obtido na comparação entre o grupo migrânea e sem cefaleia (teste Mann-whitney)

Abreviações: PGM D; ponto gatilho miofascial direito. PGM E; ponto gatilho miofascial esquerdo.

Tabela 3: Correlação entre a quantidade de pontos gatilhos miofasciais e volume do trapézio.

	PGM D	PGM E
Volume trapézio direito	$r_s:- 0,393; p= 0,16$	$r_s:- 117; p=0,7$
Volume trapézio esquerdo	$r_s:0,073; p=0,8$	$r_s: -0,588; p=0,02 *$

*Correlação significativa $p<0,05$ (correlação de sperman)

Abreviações: PGM D; ponto gatilho miofascial direito, PGM E; ponto gatilho miofascial esquerdo

Tabela 4: correlação entre o volume do trapézio com a intensidade, frequência e duração das crises de migrânea.

	Intensidade (VAS)	Frequência (diário)	Duração (diário)
Volume trapézio direito	$r_s:- 0,862; p< 0,001*$	$r_s:- 0,492; p= 0,07$	$r_s:- 0,528; p= 0,052$
Volume trapézio esquerdo	$r_s:-0,840; p<0,001*$	$r_s: -0,517; p=0,58$	$r_s: -0,539; p=0,47$

*Correlação significativa $p<0,05$ (correlação de sperman)

Abreviações: VAS: escala visual analógica; diário: diário de cefaleia

Tabela 5: correlação entre a quantidade de pontos gatilhos com a intensidade, frequência e duração das crises de migrânea.

	Intensidade (VAS)	Frequência (diário)	Duração (diário)
PGM direito	$r_s:0,310; p= 0,28$	$r_s: 0,414; p= 0,14$	$r_s:0,462; p= 0,09$
PGM esquerdo	$r_s:0,488; p= 0,77$	$r_s: 0,632; p=0,15$	$r_s: 0,476; p=0,085$
PGM total	$r_s:0,580; p= 0,03*$	$r_s: 0,748; p=0,002 *$	$r_s: 0,740; p=0,002*$

*Correlação significativa $p<0,05$ (correlação de sperman)

Abreviações: PGM direito: pontos gatilhos miofasciais direito; PGM esquerdo: pontos gatilhos miofasciais esquerdo; PGM total: pontos gatilhos miofasciais lado direito e esquerdo;VAS: escala visual analógica; diário: diário de cefaleia

Tabela 6: Correlação entre o volume do trapézio e a quantidade de pontos gatilhos miofasciais com as amplitudes de movimentos cervicais.

	Flexão (graus)	Extensão (graus)	Inclinação D (graus)	Inclinação E (graus)
PGM direito	$r_s: -0,273$ $p= 0,09$	$r_s:-0,364$ $p=0,2$	$r_s: -0,457$ $p= 0,1$	$r_s: -0,370$ $p = 0,19$
PGM esquerdo	$r_s: -0,472$ $p= 0,08$	$r_s:-0,469$ $p=0,09$	$r_s: -0,344$ $p= 0,22$	$r_s: -0,370$ $p = 0,19$
PGM total	$r_s: -0,558$ $p= 0,027^*$	$r_s:-0,540$ $p=0,046^*$	$r_s: -0,373$ $p= 0,2$	$r_s: -0,376$ $p = 0,19$
Volume Direito (cm³)	$r_s: 0,552$ $p= 0,04^*$	$r_s:0,928$ $p=0,001^*$	$r_s: 0,523$ $p= 0,055$	$r_s: 0,763$ $p = 0,02$
Volume Esquerdo (cm³)	$r_s: 0,581$ $p= 0,029^*$	$r_s:0,679$ $p=0,008^*$	$r_s: 0,657$ $p= 0,01^*$	$r_s: 0,812$ $p = 0,001^*$

*Correlação significativa $p<0,05$ (correlação de sperman)

Abreviações: PGM direito: pontos gatilhos miofasciais direito; PGM esquerdo: pontos gatilhos miofasciais esquerdo; PGM total: pontos gatilhos miofasciais lado direito e esquerdo..



Figura 1: posicionamento dos marcadores após a demarcação dos PGMs

Fonte: acervo da pesquisa

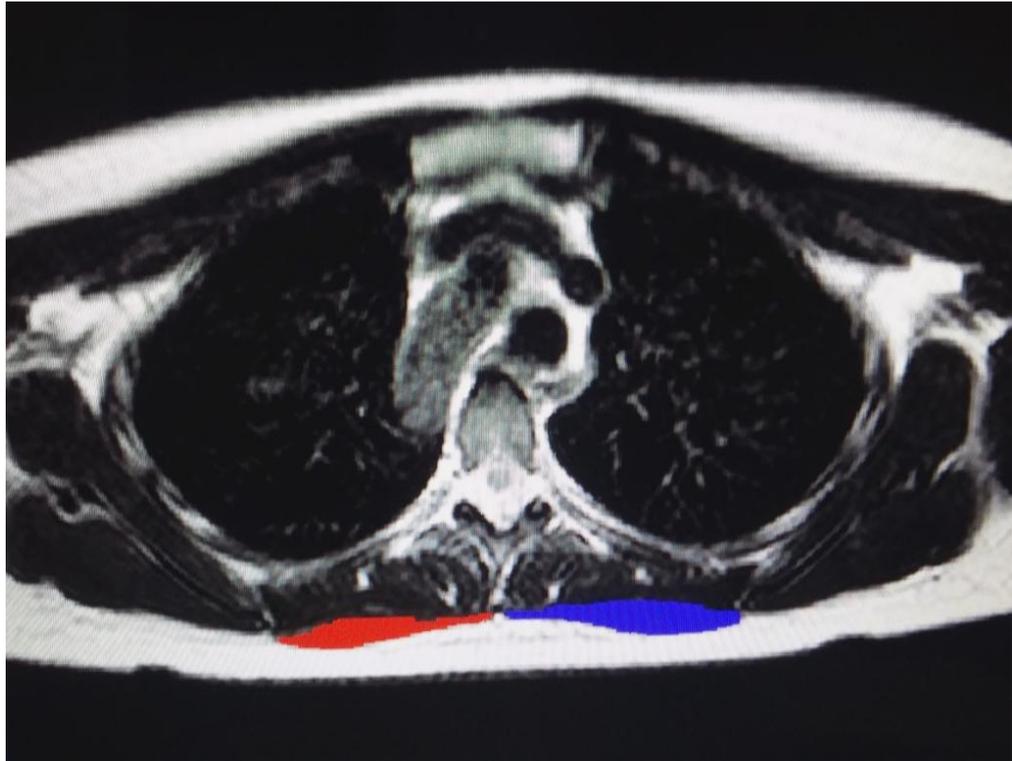


Figura 2: Segmentação do músculo trapézio (corte axial)

Fonte: acervo da pesquisa

APÊNDICE C: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE – CCS DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

Termo de consentimento Livre e Esclarecido

Para maiores de 18 anos ou emancipados – resolução 466/12

Convidamos a senhora para participar como voluntária da pesquisa: Análise muscular através da ressonância magnética para identificação de ponto gatilhos miofasciais em mulheres saudáveis, que está sob a responsabilidade da pesquisadora Mariana Luiza da Silva Queiroz com endereço profissional na Universidade Federal de Pernambuco. Centro de Ciências da Saúde. Departamento de Fisioterapia. Av. Prof. Moraes Rego, 1235 - Cidade Universitária. Recife/PE-Brasil CEP: 50670-901. Telefone: (81) 2126-8490 e (81) 2126-8491. Celular para contato (81) 9675-0248 (inclusive ligações a cobrar) e e-mail: marianalsqueiroz@hotmail.com e está sob a orientação da Prof^a Daniella Araújo de Oliveira. Telefones para contato: (81) 9992-9915 e-mail sabino_daniella@ig.com.br.

Este Termo de Consentimento pode conter alguns tópicos que a senhora não entenda. Caso haja alguma dúvida, pergunte à pessoa a quem está lhe entrevistando, para que a senhora esteja bem esclarecida sobre tudo que está respondendo. Após ser esclarecida sobre as informações a seguir, caso aceite em fazer parte do estudo, rubriche as folhas e assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa a Sra não será penalizada de forma alguma. Também garantimos que a Senhora tem o direito de retirar o consentimento da sua participação em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer penalidade.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA

Nosso objetivo é investigar se a ressonância magnética é um método de avaliação muscular eficaz para identificação dos Pontos gatilhos e caracterizar as possíveis alterações nos músculos que abrigam estes pontos. A sua participação consiste em procedimentos que envolvem inicialmente uma avaliação clínica realizada por um fisioterapeuta para identificar a presença dos pontos gatilhos. Após a palpação local e identificação do ponto a área será marcada com gel de agarose e você será encaminhado para avaliação através da ressonância magnética.

Você será posicionada na posição deitada na qual será introduzida no aparelho que possui as duas extremidades abertas e deverá permanecer imóvel durante todo o procedimento com duração total de 30 minutos.

Os riscos são mínimos e consistem em algum constrangimento que possa ter para responder aos questionários, e um pequeno desconforto durante a avaliação física para identificação dos pontos gatilhos. Durante o exame de ressonância a máquina faz bastante barulho. Serão fornecidos fones de ouvido para tentar minimizar o barulho. O técnico responsável pelo exame irá acompanhar o seu estado por todo o processo. Caso haja algum desconforto, a senhora pode apertar

uma campanha dentro do tubo e o procedimento será interrompido. Para melhores resultados, recomenda-se fechar os olhos e relaxar.

Os Benefícios consistem na possibilidade de melhor definição diagnóstica e, conseqüentemente, método de tratamento direcionado para cada caso. Em caso de identificação de alterações musculares correlacionadas aos pontos gatilhos, a senhora será tratada por um fisioterapeuta na clínica escola de fisioterapia – UFPE.

As informações desta pesquisa serão confidenciais e serão divulgadas apenas em eventos ou publicações científicas, não havendo identificação dos voluntários, a não ser entre os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o sigilo sobre a sua participação. Os dados coletados nesta pesquisa (entrevistas, questionários e exame de ressonância magnética) ficarão armazenados em um computador pessoal sob a responsabilidade da pesquisadora Mariana no endereço acima informado pelo período de cinco anos.

A Senhora não pagará nada para participar desta pesquisa. Se houver necessidade, as despesas para a sua participação serão assumidos pelos pesquisadores (ressarcimento de (Transporte e alimentação). Fica também garantida indenização em casos de danos, comprovadamente decorrentes da participação na pesquisa, conforme decisão judicial ou extra-judicial. Em caso de dúvidas relacionadas aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da UFPE no endereço: (Avenida da Engenharia s/n –1º Andar, sala 4 -Cidade Universitária, Recife-PE, CEP: 50740-600, Tel.: (81) 2126.8588 –e-mail: cepccs@ufpe.br).

(assinatura do pesquisador)

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO

_____, CPF _____, abaixo assinado, após a leitura (ou a escuta da leitura) deste documento e ter tido a oportunidade de conversar e ter esclarecido as minhas dúvidas com o pesquisador responsável, concordo em participar do estudo “Análise muscular através da ressonância magnética para identificação de ponto gatilhos miofasciais em mulheres saudáveis”, como voluntária. Fui devidamente informada e esclarecida pela pesquisadora sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade (ou interrupção de meu acompanhamento/assistência/tratamento).

Local e data _____

Assinatura do participante (ou responsável legal): _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do voluntário em participar.

(02 testemunhas não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: _____

Nome: _____

Assinatura: _____

Assinatura: _____

APÊNCIDE D – FICHA DE EXAME NEUROLÓGICO

EXAME NEUROLÓGICO

DADOS PESSOAIS:

Nome: _____ Número de identificação:

Idade:

Telefone:

DIAGNÓSTICO:

Migranêa (classificar subtipo): _____

Outras cefaleias (classificar subtipo): _____

Sem migrânea (menos de 5 episódios de migrânea na vida): _____

Sem cefaleia (menos de 5 episódios de cefaleia na vida): _____

ANAMNESE:

1- Presença de dor:

Não ()

Sim ()

Natureza da dor

Dor neuropática ()

Dor não neuropática ()

2- Presença de dor de origem radicular na região cervical:

Não ()

Sim ()

3- Exame neurológico

a) Fundo de olho

b) Campos visuais

c) Pupilas/reflexos fotomotores

d) Trofismo:

Atrofia:

Hipotrofia:

Hipertrofia:

Pseudohipertrofia:

e) Tônus muscular:

Normal

Hipotonia

Hipertonia

f) Força nos membros superiores:

Global

- Prova dos braços estendidos
- Segmentar

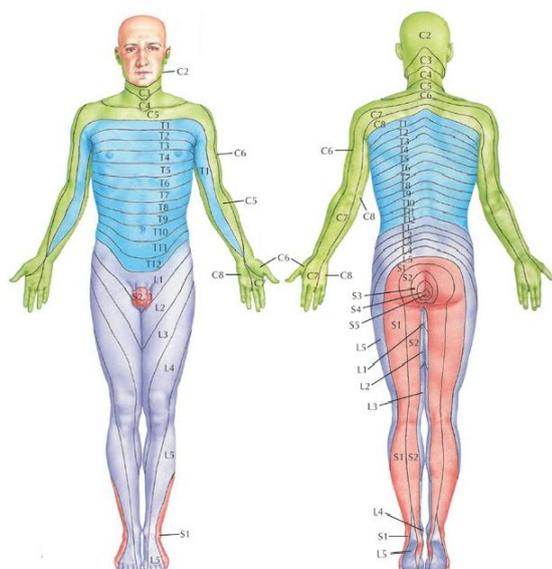
g) Reflexos profundos

- Estilorradial
- Bicipital
- Tricipital
- Patelar
- Aquileu

h) Sensibilidade

Superficial:

- Tátil
- Dolorosa



Patologias associadas e fatores de risco:

- Neuralgias Miopatias Fibromialgia
- Hérnia de disco sintomática Artrite Reumatóide
- Tumor da coluna vertebral Anormalidades da coluna vertebral
- Fraturas na coluna cervical e/ou torácica
- Histórico/indicação de cirurgia na coluna cervical e/ou torácica

Ficha padrão:

- 1- Identificação (iniciais) sexo: data de nascimento:
- 2- Idade de início da cefaleia:
- 3- Pródromos da migrânea:
- 4- Sintomas iniciais (aura):
- 5- Localização da cefaleia:
- 6- Caráter da cefaleia:

- 7- Intensidade da cefaleia:
- 8- Sinais e sintomas acompanhantes da cefaleia:
- 9- Fatores desencadeantes e agravantes da cefaleia:
- 10- Fatores de alívio da cefaleia:
- 11- Horário preferencial da cefaleia:
- 12- Duração média das crises de cefaleia:
- 13- Modo de resolução das crises de cefaleia:
- 14- Sintomas pós-críticos das crises de cefaleia:
- 15- Frequência das crises de cefaleia:
- 16- Evolução temporal da gravidade cefaleia:
- 17- Utilização de medicação sintomática nas crises de cefaleia:
- 18- Terapêutica profilática farmacológica da cefaleia:
- 19- Terapêuticas outras utilizadas:
- 20- Antecedentes familiares de migrânea e depressão:
- 21- Diagnóstico e classificação das cefaleias:

ANEXO A – ARTIGO DE REVISÃO DA LITERATURA

Aceito para publicação na revista Headache Medicine, conceito B5 para área 21 da CAPES.

Associação dos pontos gatilhos miofasciais com as cefaleias primárias:
revisão da literatura (Association of myofascial trigger points in primary headache: a literature review)

Mariana Luiza da Silva Queiroz¹, Gabriela Almeida da Silva¹, Dayzene da Silva Freitas², Joaquim José de Souza da Costa Neto³, Eolo Santana de Albuquerque Filho³, Paula Rejane Bezerra Diniz², Daniella Araújo de Oliveira¹

Departamentos de ¹Fisioterapia, ²Neuropsiquiatria e ³Hospital das Clínicas Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

Endereço para correspondência:

Daniella Araújo de Oliveira; av. Jorn. Anibal Fernandes, s/n, Cidade Universitária, Recife, PE, Brasil, 50740-560; Fone: (55-81) 21268937; Fax: (55-81) 21268491; <sabino_daniella@ig.com.br>.

Os autores declaram não haver conflito de interesse.

Resumo

Objetivo: Revisar os principais conceitos sobre os pontos gatilhos miofasciais (PGMs), e discutir sua relação com a migrânea e cefaleia do tipo tensional (CTT).

Métodos: Foi realizado um levantamento na literatura de estudos observacionais transversais que descrevam a associação dos PGMs com a migrânea e cefaleia do tipo tensional, assim como as diferentes teorias sobre o mecanismo de formação dos PGMs. Os termos utilizados na busca foram delimitados por meio de consulta às coleções de termos da Medical Subject Headings (MeSH). As bases de dados eletrônicas consultadas foram: Medline, Cinahl, Lilacs, Scielo, Web of Science, Scopus e The Cochrane Library. Os artigos foram selecionados sem restrição de ano até o mês de novembro de 2014. **Resultados:** A busca realizada associando os PGMs com a cefaleia do tipo tensional resultou em 104 artigos, destes 22 foram selecionados como artigos em potencial para o estudo, de acordo com as informações contidas no título e no resumo. Nove artigos preencheram todos os critérios de seleção e foram incluídos no estudo. No processo de busca de artigos correlacionando os PGMs com a migrânea, foram encontrados 64 nas bases de dados consultadas. Após leitura dos títulos e resumos, foram selecionados 13 estudos, destes 3 preencheram todos os critérios de inclusão. **Conclusão:** De acordo com os artigos revisados, os indivíduos com migrânea e cefaleia do tipo tensional (episódica e crônica) apresentam quantidades maiores de PGMs nos músculos da cabeça e pescoço. Contudo, ainda há necessidade de realização de estudos metodologicamente mais adequados sobre as ferramentas apropriadas para o reconhecimento do PGMs, possibilitando fornecer maior suporte para indicação de tratamentos não medicamentosos, como a fisioterapia.

Descritores: pontos gatilhos; cefaleia; migrânea com aura; migrânea sem aura; cefaleia do tipo tensional; sensibilização central, fisioterapia.

Abstract

Objective: The aim of this study was to review the literature regarding the association of miofascial triggers points (TrPs) with migraine and tension-type headache, and the main muscles involved in headaches. **Methods:** A survey was carried out in the literature of cross observational studies describing the association of PGMs with migraine and headache tension-type, and the different theories on the formation mechanism of PGMs. Terms used in the search were selected through consultation with collections under the Medical Subject Headings (MeSH). Consulted electronic databases were searched: Medline, CINAHL, Lilacs, SciELO, the Web Science, Scopus and The Cochrane Library. Articles were selected without restriction year until November 2014. **Results:** The search performed by associating the PGMs with tension-type headache resulted in 104 articles, of which 22 were selected as potential articles for the study, according to the information contained in the title and abstract. Nine articles found all the selection criteria and were included in the study. In the process of searching for articles correlating the PGMs with migraine were found 64 in the databases consulted, after reading the titles and abstracts, 13 studies were selected, these three found all inclusion criteria. **Conclusion:** According to the revised articles, the individuals with migraine and headache tension-type (episodic and chronic) have higher amounts of PGMs in the muscles of the head and neck, but there is still need to conduct methodologically more appropriate studies on the appropriate tools for recognizing of PGMs, enabling provide greater support for indication of non-drug treatments such as physical therapy.

Descriptors: trigger points; headache; migraine with aura; migraine without aura; tension-type headache; central nervous system sensitization; physical therapy.

Introdução

A cefaleia é considerada uma queixa comum e frequentemente observada na prática clínica. Entre os vários tipos de cefaleias primárias, as mais frequentes são a migrânea e a cefaleia tipo tensional (CTT). Nos EUA, estima-se que mais de 30 milhões de pessoas tenham ,uma ou mais crises de migrânea por ano.⁽⁵¹⁾ No Brasil, no ano de 2009, a prevalência de migrânea foi estimada em 15,2%⁽⁵²⁾ e para a CTT e provável CTT foi de 35,6%.⁽⁵³⁾ Devido à alta prevalência o interesse nos diversos mecanismos patogênicos que possam estar envolvidos com essas cefaleias vem aumentando, entre eles, a conexão entre os pontos gatilhos miofaciais (PGMs) com as dores de cabeça.⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾

Os PGMs são definidos como um ponto hipersensível dentro de uma banda muscular tensa em um músculo esquelético que provocam um padrão de dor referida e local de forma espontânea durante a palpação ou ao movimento.⁽⁵⁷⁾ São classificados clinicamente de duas formas: ativos e latentes; quando ativos, produzem dor espontânea, local e referida, resposta de contração muscular durante a palpação;⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾ quando latentes, os PGMs não causam dor, mas podem ser tornar dolorosos quando estimulados manualmente. Uma importante observação na distinção entre essas duas formas foi confirmada por estudos bioquímicos que mostraram níveis mais elevados de mediadores, tais como bradicinina, substância P e serotonina nos PGMs ativos em comparação a latentes e nos locais com ausência de PGMs.⁽⁶¹⁻⁶²⁾

A atividade nociceptiva gerada pelos PGMs leva a sensibilização de neurônios sensoriais periféricos e subsequente sensibilização central,⁽⁶³⁻⁶⁴⁾ podendo contribuir para o desencadeamento ou cronificação das crises de cefaleia.⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾ Estudos demonstram que a frequência dos PGMs em indivíduos com migrânea e CTT são superiores nas regiões da cabeça e pescoço na população geral^(37, 54, 67-69), sendo uma importante fonte dolorosa de origem miofascial.

Dessa forma o objetivo do presente artigo é discutir a fisiopatologia dos PGMs, a sua associação com a migrânea e cefaleia do tipo tensional, e os principais músculos acometidos e envolvidos nas dores de cabeça.

Métodos

Foi realizado um levantamento dos artigos que descrevem os conceitos fisiopatológicos, as teorias do surgimento dos PGMs, as principais ferramentas de avaliação utilizadas e associação dos PGMs com a migrânea e a CTT (crônica e episódica), disponíveis na literatura médica. As seguintes bases de dados eletrônicas foram consultadas: Medline, Cinahl, Lilacs, Scielo, Web o Science, Scopus e The Cochrane Library. As bases de dados foram observadas sem restrição de ano. Esses artigos foram selecionados a partir de informações contidas no título e resumo.

Os termos utilizados na busca foram delimitados por meio de consulta às coleções de termos da Medical Subject Headings (MeSH). A estratégia de pesquisa utilizada foi composta pelos seguintes descritores: "Trigger Points"[Mesh] AND "Etiology", "Central Sensitization" [Mesh] AND "Trigger Points"[Mesh], "Trigger Points"[Mesh] AND "Tension-Type Headache"[Mesh] e "Trigger Points"[Mesh] AND "Migraine Disorders"[Mesh]. Foram consultadas as referências dos artigos encontrados para pesquisa de artigos adicionais.

Para seleção dos artigos relacionados ao tema da associação dos pontos gatilhos com as cefaleias primárias, os dados relevantes foram: o tipo de estudo, o perfil da amostra, os músculos acometidos e a forma de avaliação para o diagnóstico do tipo de cefaleia e para identificação dos pontos gatilhos. Os artigos foram selecionados, seguindo os seguintes critérios de inclusão: artigo completo em língua portuguesa ou inglesa, estudos observacionais transversais, amostra clínica composta por adultos e portadores de migrânea e cefaleia do tipo tensional (crônica ou episódica), seguindo os critérios estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia (2004) e grupo controle composto por indivíduos sem histórico de cefaleia.

Resultados

A busca realizada associando os PGMs com a cefaleia do tipo tensional resultou em 104 artigos. Destes, 22 foram selecionados como artigos em potencial para o estudo, de acordo com as informações contidas no título e no resumo. Nove artigos preencheram todos os critérios de seleção (Figura 1). No processo de busca

de artigos correlacionando os PGMs com a migrânea, foram encontrados 64 nas bases de dados consultadas. Após leitura dos títulos e resumos, foram selecionados 13 estudos; destes, três preencheram todos os critérios de inclusão (Figura 2).

Fisiopatologia dos pontos gatilhos miofasciais

Os estudos a respeito do surgimento dos PGMs datam 1843, com Froriep,⁽⁷⁰⁾ sendo este o primeiro autor a determinar a existência de pontos dolorosos (PDs) nos tecidos subcutâneos. Em 1900, Adler⁽⁷¹⁾ define o conceito de dor irradiada associada aos PDs. Um importante marco no progresso da compreensão dos PGMs foi realizado por Hubbard e Berkoff⁽⁶⁰⁾ em 1993, utilizando EMG de agulha, definindo que esses nódulos possuem atividade elétrica aumentada. Em 1995, Simons et al.⁽⁷²⁾ confirmaram, em experimentos com coelhos, a atividade elétrica alterada nos PGMs e posteriormente em seres humanos⁽⁷³⁾, sendo também responsável pela teoria sobre o surgimento dos PGMs, tendo como base alterações nas placas motoras, com aumento da liberação de acetilcolina, que leva a ativação contínua de alguns elementos contráteis das fibras musculares, e ao encurtamentos dos sarcômeros envolvidos. Sendo este autor, juntamente com Travell⁽⁷⁴⁾ os primeiros a utilizarem o termo “*trigger points*” (pontos gatilhos) permanecendo esse termo até os dias atuais.

Outro grande progresso na compreensão destes mecanismos surge com Gerwin e colaboradores em 2004⁽⁷⁵⁾, no qual é proposta uma reformulação da teoria de Simons, com o crescimento de outros conceitos. Essa teoria é chamada de hipótese integrada de Simons e atualmente é a mais aceita para explicar o surgimento dos PGMs. Sendo importante na elucidação dos mecanismos de dor periféricos envolvidos nos PGMs que auxiliam a justificar o seu papel nas crises de cefaleia.

Pontos gatilhos miofasciais: um mecanismo de sensibilização periférica ou central?

De acordo com a hipótese integrada de Simons (Figura 3), as placas motoras nas fibras musculares, apresentam liberação excessiva de acetilcolina (Ach)⁽³⁹⁾, com evidência histopatológica de encurtamento dos sarcômeros⁽⁴⁰⁾ que requerem alta

taxa de oxigênio para manter a contínua atividade contrátil do músculo. A combinação do aumento da demanda metabólica e a isquemia causada pelo aumento da tensão nos músculos envolvidos podem levar a baixa perfusão e hipóxia no local, com redução do pH devido a excesso de prótons H^+ e lesão muscular. O pH ácido resulta em inibição da acetilcolinesterase, levando ao aumento da liberação do peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). A lesão muscular também leva à liberação de mediadores pró-inflamatórios como substância P (SP), potássio K^+ , serotonina 5-HT, citocinas e bradicinina que alteram a sensibilidade dos nociceptores musculares,⁽⁷⁵⁾ causando dor. A presença dessas substâncias difere quantitativamente de amostras musculares remotas aos PGMs.⁽⁷⁶⁾

O CGRP coexiste com a ACh nas terminações sinápticas dos nervos motores e atuando como facilitador de sua liberação, atuando também como inibidor da acetilcolinesterase (AChE).⁽⁷⁵⁾ Neste modelo, o pH ácido e a inibição da AChE, com consequente aumento da liberação do CGRP, levam a um aumento da atividade da ACh, contribuindo para a manutenção da contração dos sarcomêros nas fibras musculares, responsável pela formação da banda muscular tensa que é uma característica constantemente encontrada na presença dos PGM. Chen e colaboradores⁽⁴¹⁻⁴²⁾ demonstraram através da ressonância magnética com elastografia a existência dessas regiões tensas em indivíduos com síndrome miofascial. Além do mais o aumento da concentração de ACh na fenda sináptica, alterações em seus receptores e na atividade da acetilcolinesterase na placa terminal, poderia explicar o aumento da atividade elétrica encontrada nos PGMs, na eletroneuromiografia, quando comparado ao músculo normal em repouso.^(75, 77)

Embora a hipótese integrada seja mais aceita para justificar o surgimento dos PGMs, outras teorias encontram-se em desenvolvimento, sendo uma delas, a tentativa de justificar sua origem, como resultado de um processo não puramente periférico, mas associado a alterações centrais.⁽⁷⁸⁻⁷⁹⁾ Essa teoria, surgiu em 2010 com Hocking⁽²⁾ e defende que os PGMs não são resultados de alteração na placa motora, mas sim alteração nos motoneurônios, levando a mudança no potencial de platô e sensibilização dos reflexos polissinápticos,⁽⁷⁹⁾ principalmente do reflexo de retirada.

Uma característica importante nos PGMs é a presença de dor referida. Essa dor pode ser percebida em qualquer área do corpo, sendo o tamanho desta área variável e possivelmente influenciada por alterações no mapa somatossensorial induzidas por processos dolorosos⁽⁸⁰⁾. Devido a esta possível relação do SNC com a área de dor referida é suposto que seja resultado de um processo de sensibilização central mediada por processos de sensibilização periférica associada à facilitação da atividade simpática com alterações disfuncionais nas vias descendentes de inibição da dor.^(78, 80-81)

Em meio às diversas teorias que elucidam o mecanismo da dor referida, a teoria da hiperexcitabilidade central é a que melhor explica suas principais características. De acordo com essa teoria, a dor referida ocorre no nível do corno dorsal da medula e é resultado de ativação por meio de mecanismos de sensibilização, de conexões axonais quiescentes entre os neurônios do corno dorsal e fibras nervosas sensitivas⁽⁸²⁾. O estudo de Hoheisel e colaboradores⁽⁸³⁾ mostra que novos campos receptivos surgem dentro de minutos, após estímulos nociceptivos. Na prática, com os PGMs, a dor referida aparece dentro de segundos após a estimulação deste ponto, sugerindo que a indução desta alteração axonal é um processo rápido, sendo os PGMs eficazes em induzir neuroplasticidade nos neurônios do corno dorsal.⁽⁸⁴⁾

Estes resultados apontam para a hipótese de que a dor referida provocada pelos PGMs é um fenômeno central inicialmente, e mantido por sensibilização periférica, justificando por que áreas de dor referida em pacientes com dores crônicas costumam ser maiores, como consequência da plasticidade neural central mais elevada.⁽⁸⁵⁾ Entretanto, os dados atuais são insuficientes para determinar qual sensibilização é mais relevante para o desenvolvimento da dor referida

Diagnósticos dos PGMs.

Apesar de o ponto gatilho ser uma importante fonte de dor muscular, seu diagnóstico ainda permanece sendo realizado através do exame físico, tanto na clínica, quanto para fins de pesquisas, baseado nos critérios de Simons,⁽¹⁰⁾ sendo eles: presença de uma banda tensa palpável no músculo esquelético, presença de um ponto sensível hiperirritável dentro de uma banda tensa, presença de dor

referida em resposta à compressão dos pontos gatilhos, resposta de contração local a palpação. No entanto apesar de ser bastante utilizado, foi realizada uma revisão sistemática a respeito da confiabilidade deste teste. Nove estudos foram selecionados para a revisão, sendo que nenhum deles satisfaz todos os critérios de qualidade e aplicabilidade para identificação destes pontos.⁽³⁾

Nenhuma técnica de identificação dos PGMs, seja exame físico laboratorial ou de imagem foi estabelecido como global e mais acurado para seu diagnóstico, entretanto, alguns instrumentos mostram-se promissores para pesquisa. Dentre as características já citadas do PGM, temos um aumento da atividade elétrica no local, sendo possível observá-la com eletromiografia.⁽⁴⁻⁵⁾ A eletromiografia de superfície pode ser um método indireto para localização dos PGMs. Como causam alterações da função muscular, um músculo que abriga um ponto gatilho irá apresentar durante o exame: responsividade aumentada, relaxamento retardado e fadigabilidade aumentada.

Outro recurso que tem sido recentemente utilizado na tentativa de diagnosticar os PGMs é a ultrassonografia. Em estudo comparativo, Skidar et al.⁽⁶⁾ avaliaram os pontos gatilhos utilizando três tipos de ultrassom de imagem incluindo tons de cinza e imagens em 2D, sonoelastografia e *doppler*. Na apresentação, os pontos gatilhos apareceram com nódulo hipocóides (sem distinção entre sólido ou líquido). Entre os exames de imagem a ressonância magnética é uma possibilidade ainda inexplorada.

Cefaleia do tipo tensional e pontos gatilhos miofasciais

A fisiopatologia da CTT é em grande parte desconhecida.⁽⁸⁶⁻⁸⁷⁾ Acredita-se que processos nociceptivos nos músculos craniofaciais desempenham um papel importante no desenvolvimento e manutenção da dor,⁽⁵⁵⁾ sendo esta cefaleia a que apresenta maiores evidências que apoiam o papel etiológico dos PGMs em sua fisiopatologia.⁽⁶⁷⁾ A gênese da CTT tradicionalmente tem sido atribuída ao aumento de contração muscular e isquemia nos músculos da cabeça e pescoço.⁽⁸⁸⁾

Dos nove artigos analisados (Tabela 1), todos eles diagnosticaram PGMs nos grupos controle e cefaleia do tipo tensional episódica e crônica. Fernandez-de-las-

Peñas et al.,⁽⁸⁹⁻⁹⁰⁾ encontraram em toda sua população estudada com CTTE e CTTC pontos gatilhos latente, sendo a quantidade de pontos gatilhos ativos maiores no grupo CTTC, sem diferença entre os grupos CTTE e controle, em músculos na região cefálica.

Vários estudos demonstraram que os PGMs ativos estão associados à cefaleia do tipo tensional. Segundo esses estudos, os pacientes com CTT apresentaram PGMs ativos nos músculos suboccipitais,⁽⁸⁹⁾ trapézio superior,⁽⁹¹⁾ reto lateral,⁽⁹²⁾ oblíquo superior,⁽⁹⁰⁾ esternocleidomastoideo⁽⁵⁵⁾ e temporal⁽⁹³⁾ em comparação com controles saudáveis.

Em condições normais a dor miofascial é mediada por fibras mielinizadas (A δ) e padrão fibras (C) não mielinizadas, vários eventos nocivos e inócuos, como isquemia, estímulos mecânicos e os mediadores químicos podem sensibilizar as fibras (A δ) e (C).⁽⁹⁴⁾ Como mediadores responsáveis por esse processo de sensibilização das terminações nervosas nociceptivas e no processo de desenvolvimento dos PGMs, temos a serotonina (5HT), bradicinina, íons K⁺. A atuação de neuropeptídeos como a substância P e CGRP também está relacionada neste processo.⁽⁹⁵⁾

Bendtsen e colaboradores⁽⁹⁴⁾ elaboraram um modelo da dor no qual o principal problema na cefaleia do tipo tensional crônica é a sensibilização das vias centrais devido ao *inputs* nociceptivos prolongados, possivelmente provocados pela liberação de substâncias algógenas na periferia dos tecidos miofasciais pericranianos sensíveis. A presença de desses *inputs* periféricos prolongados pode ser o mecanismo de maior importância para a conversão de episódica para cefaleia do tipo tensional crônica.

O de dor referida pela compressão dos PGMs em pacientes com CTT podem reproduzir dor semelhante à sentida durante uma crise.⁽⁵⁴⁾ No estudo de Ashina et al.⁽⁹⁶⁾ realizado com quarenta indivíduos, utilizando a algometria de pressão em pacientes com CTT, a aferição foi realizada no músculo trapézio e tibial anterior. Os resultados mostraram que houve redução do limiar doloroso no músculo trapézio, porém, não nos membros inferiores, sugerindo que o aumento da sensibilidade em

vias nociceptivas da região cefálica pode ter importância na fisiopatologia da cefaleia tensional crônica.

Fernández-de-las-Peñas et al.⁽⁹⁵⁾ formularam um modelo no qual os PGMs ativos localizados nos músculos inervados pelo segmento superior cervical (C1-C3) e pelo nervo trigêmeo podem ser responsáveis por nocicepção periférica, produzindo um input contínuo no núcleo caudado do trigêmeo que sensibiliza o sistema nervoso central. Conexões entre aferentes que inervam estruturas profundas e neurônios de segunda ordem podem ser alteradas por estes *inputs* nociceptivos originados nos PGMs. Conexões sinápticas convergentes nos neurônios do corno dorsal, que não são normalmente funcionais, podem ser ativadas. Mudanças no tamanho e forma dos campos receptivos periféricos e a formação de novos campos receptivos, podem ocorrer se a nocepção dos PGMs for mantida por muito tempo. Isso resultaria em integração temporal e espacial dos sinais dos neurônios e pode ser uma das razões para a sensibilização central na CTTC.

Migrânea e pontos gatilhos miofascias

Na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos da migrânea, muita atenção tem sido dada aos mecanismos centrais, particularmente a ativação do sistema trigêminovascular. Dessa forma os componentes miofasciais e musculares muitas vezes são negligenciados. A migrânea está associada a um distúrbio neurovascular, no entanto, o aumento da sensibilidade muscular pericraniana tem sido descrita durante os ataques de dor de cabeça e nos períodos entres crises.⁽⁹⁷⁾

Calandre et al.⁽⁶⁵⁾ mostraram que os PGMs comumente provocam dor referida em pacientes com migrânea, sendo áreas temporais e suboccipitais mais acometidas, principalmente em músculos ipsolaterais, a dor apresentada nas crises. No mesmo trabalho, foi observado que crises de migrânea ocorreram após a palpação e compressão dos PGMs, tanto em pacientes com ataques muito frequentes, quanto nos indivíduos com crises esporádicas, sugerindo que o processo nociceptivo desecandeado pelos PGMs está relacionado ao surgimento de uma crise.

Fernandez-de-las-Peñas et al.⁽³⁴⁾ observaram em um estudo composto por quarenta indivíduos, vinte com migrânea unilateral e vinte controles, evidências de presença de PGMs nos músculos da cabeça e pescoço em todos participantes do estudo. No entanto o número total de PGMs foi significativamente maior nos migranosos. Além disso, PGMs ativos eram encontrados no grupo migrânea e ipsilateral as dores de cabeça e ausentes nos participantes controles. Este estudo também apoia a hipótese de que os PGMs nos músculos da cabeça e pescoço podem desempenhar um papel importante na manutenção ou perpetuação da migrânea. A possível ligação é que a nocicepção na musculatura cervical e cefálica podem ativar o núcleo caudado do trigêmeo e o sistema trigeminovascular.

Giamberardino et al.⁽⁶⁹⁾ demonstraram que após a desativação dos PGMs em pacientes migranosos no grupo no qual os PGMs foram inativados levou a melhora do processo algico envolvido nestes pontos, com redução associada na área de dor referida. Estes achados coincidiram com diminuição no número das crises. Este estudo sugere que o tratamento da fonte de dor periférica pode levar a benefícios nestes grupo de pacientes.

Na migrânea unilateral, os PGMs ativos foram localizados principalmente nas fibras descendentes do trapézio; esternocleidomastóideo e temporal⁽³⁷⁾, nos pacientes com migrânea bilateral. Estes pontos foram mais frequentes no temporal e regiões suboccipitais.⁽⁶⁵⁾

O provável mecanismo associado entre a presença dos PGMs e a migrânea está baseado nos conceitos de sensibilização central e periférica,⁽⁶³⁾ Um estudo com ressonância magnética funcional demonstrou que a dor evocada a partir de um PGM por estimulação elétrica nociceptiva está associada com um aumento significativo da atividade em regiões sensorio-discriminativas.⁽⁹⁸⁾ Baseado nas evidências de que a inativação dos PGMs levam a redução na sensibilização central,⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾ podemos estabelecer uma relação causal, porém, mais estudos controlados são necessários.

Conclusão

De acordo com os artigos revisados, os indivíduos com migrânea e cefaleia do tipo tensional (episódica e crônica) apresentam quantidades maiores de PGMs

ativos e maior sensibilidade nos músculos da cabeça e pescoço, porém, ainda há necessidade de realização de estudos metodologicamente mais adequados como os ensaios clínicos. Pelos artigos avaliados, não é possível chegar a uma conclusão se as crises de dor de cabeça ajudam a contribuir com formação dos PGMs ou se os PGMs são fatores agravantes ou desencadeantes para as cefaleias. Há necessidade também da existência de um consenso na literatura sobre os critérios diagnósticos apropriados para o reconhecimento do PGMs, sendo possível fornecer maior suporte para indicação de tratamentos não medicamentosos, como a fisioterapia, para esses pacientes.

Referências

1. Lipton RB, Scher A, Kolodner K, Liberman J, Steiner T, Stewart W. Migraine in the United States epidemiology and patterns of health care use. *Neurology* 2002; 58(6):885-94.
2. Queiroz L, Peres M, Piovesan E, Kowacs F, Ciciarelli M, Souza J, et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. *Cephalalgia* 2009; 29(6):642-9.
3. Queiroz LP, Peres MF, Piovesan EJ, Kowacs F, Ciciarelli MC, Souza JA, et al. A nationwide population-based study of tension-type headache in Brazil. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2009; 49(1):71-8.
4. Alonso-Blanco C, Fernández-de-las-Peñas C, Fernández-Mayoralas DM, de-la-Llave-Rincón AI, Pareja JA, Svensson P. Prevalence and anatomical localization of muscle referred pain from active trigger points in head and neck musculature in adults and children with chronic tension-type headache. *Pain Medicine* 2011; 12(10):1453-63.
5. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2006; 46(8):1264-72.
6. Fernandez-de-las-Peñas C, Caminero AB, Madeleine P, Guillem-Mesado A, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, et al. Multiple active myofascial trigger points and pressure pain sensitivity maps in the temporalis muscle are related in women with chronic tension type headache. *The Clinical journal of pain* 2009; 25(6):506-12.
7. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Current pain and headache reports* 2012; 16(5):439-44.
8. Zhang Y, Ge H-Y, Yue S-W, Kimura Y, Arendt-Nielsen L. Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2009; 90(2):325-32.
9. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2001; 9(3):7-16.
10. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18(13):1803-7.
11. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using *in vivo* microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2008; 12(4):371-84.

12. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An *in vivo* microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 2005; 99(5):1977-84.
13. Xu Y-M, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *The Journal of Pain* 2010; 11(12):1348-55.
14. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Manual Therapy*. 2010; 15(2):135-41.
15. Calandre E, Hidalgo J, García-Leiva J, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *European journal of neurology* 2006; 13(3):244-9.
16. Malick A, Burstein R. Peripheral and central sensitization during migraine. *Functional neurology* 2000; 15(3):28-35.
17. Alonso-Blanco C, de-la-Llave-Rincón AI, Fernández-de-las-Peñas C. Muscle trigger point therapy in tension-type headache. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2012; 12(3):315-22.
18. Bodes-Pardo G, Pecos-Martín D, Gallego-Izquierdo T, Salom-Moreno J, Fernández-de-las-Peñas C, Ortega-Santiago R. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2013; 36(7):403-11.
19. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, Affaitati G, Lerza R, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *The Journal of Pain* 2007; 8(11):869-78.
20. Fernández-de-las-Peñas C, Simons DG, Cuadrado ML, Pareja JA. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. *Current pain and headache reports* 2007; 11(5):365-72.
21. Froriep R. Ein beitrage zur pathologie und therapie des rheumatismus. Ein beitrage zur pathologie und therapie des rheumatismus, 1843.
22. Adler I. Muscular rheumatism: Publishers' Printing Company, 1900.
23. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1995; 3(1):35-48.
24. Simons D, Hong C, Simons L. Spike activity in trigger points. *J Musculoskel Pain* 1995; 3(suppl 1):125.
25. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual: Lippincott Williams & Wilkins, 1992.
26. Gerwin RD, Jan Dommerholt PT M, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports* 2004; 8(6):468-75.
27. Huguenin LK. Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical therapy in sport* 2004; 5(1):2-12.

28. McPartland JM, Simons DG. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006; 14(4):232-9.
29. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2008; 89(1):16-23.
30. Chen Q, Basford J, An K-N. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. *Clinical Biomechanics* 2008; 23(5):623-9.
31. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An K-N. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2007; 88(12):1658-61.
32. Celik D, Mutlu EK. Clinical implication of latent myofascial trigger point. *Current pain and headache reports* 2013; 17(8):1-7.
33. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial Trigger points: peripheral or central phenomenon? *Current rheumatology reports* 2014; 16(1):1-6.
34. Hocking MJ. Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? *Current pain and headache reports* 2013; 17(7):1-9.
35. Hocking MJ. Trigger points and central modulation-a new hypothesis. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2010; 18(2):186-203.
36. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. *The Clinical journal of pain* 2001; 17(1):11-9.
37. Arendt-Nielsen L, Sluka KA, Nie HL. Experimental muscle pain impairs descending inhibition. *Pain* 2008; 140(3):465-71.
38. Mense S, Gerwin R. *Muscle pain: understanding the mechanisms*: Springer, 2010.
39. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu X-M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neuroscience letters* 1993; 153(1):9-12.
40. Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *European Journal of Pain* 2007; 11(6):624-34.
41. Arendt-Nielsen L, Laursen R, Drewes AM. Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Progress in brain research* 1999; 129:343-56.
42. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Upper half of body.* 1999; v. 1.
43. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *The Clinical Journal of Pain* 2009; 25(1):80-9.
44. Ge H-Y, Fernandez-de-Las-Peñas C, Yue S-W. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med.* 2011; 6(13):1-7.

45. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology*. 1994; 31(3):313-6.
46. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R-H, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009; 90(11):1829-38.
47. Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, Graven-Nielsen T, Bach FW. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain*. 2007; 129(1):113-21.
48. Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, Jensen R. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25(11):1061-7.
49. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-type headache. *Current pain and headache reports* 2011; 15(6):451-8.
50. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension-type headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2006; 46(3):454-60.
51. Las Peñas D, Fernandez C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred pain from the trochlear region in tension-type headache: a myofascial trigger point from the superior oblique muscle. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2005; 45(6):731-7.
52. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Arendt- Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *European Journal of Pain* 2007; 11(4):475-82.
53. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred pain elicited by manual exploration of the lateral rectus muscle in chronic tension-type headache. *Pain Medicine* 2009; 10(1):43-8.
54. Fernández-de-las-Peñas C, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. *The Clinical Journal of Pain* 2007; 23(9):786-92.
55. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20(5):486-508.
56. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Arendt-Nielsen L, Simons D, Pareja J. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27(5):383-93.
57. Ashina S, Babenko L, Jensen R, Ashina M, Magerl W, Bendtsen L. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *European Journal of Neurology* 2005; 12(7):543-9.
58. García-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F, Moreno V, Calandre EP. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. *Pain Medicine* 2007; 8(1):65-70.

59. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Pareja J. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia* 2006; 26(9):1061-70.
60. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *Neuroimage* 2008; 39(3):1299-306.
61. Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M, Edwards AM, Nolet PS, Wong LL. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. *Pain* 2008; 139(2):260-6.
62. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. *The Clinical Journal of Pain* 2007; 23(5):440-8.
63. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Luz Cuadrado M, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Manual therapy* 2006; 11(3):225-30.
64. Ferguson LW, Gerwin R. *Clinical mastery in the treatment of myofascial pain*: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
65. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2007; 47(5):662-72.
66. Tali D, Menahem I, Vered E, Kalichman L. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: case-control study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 2014.

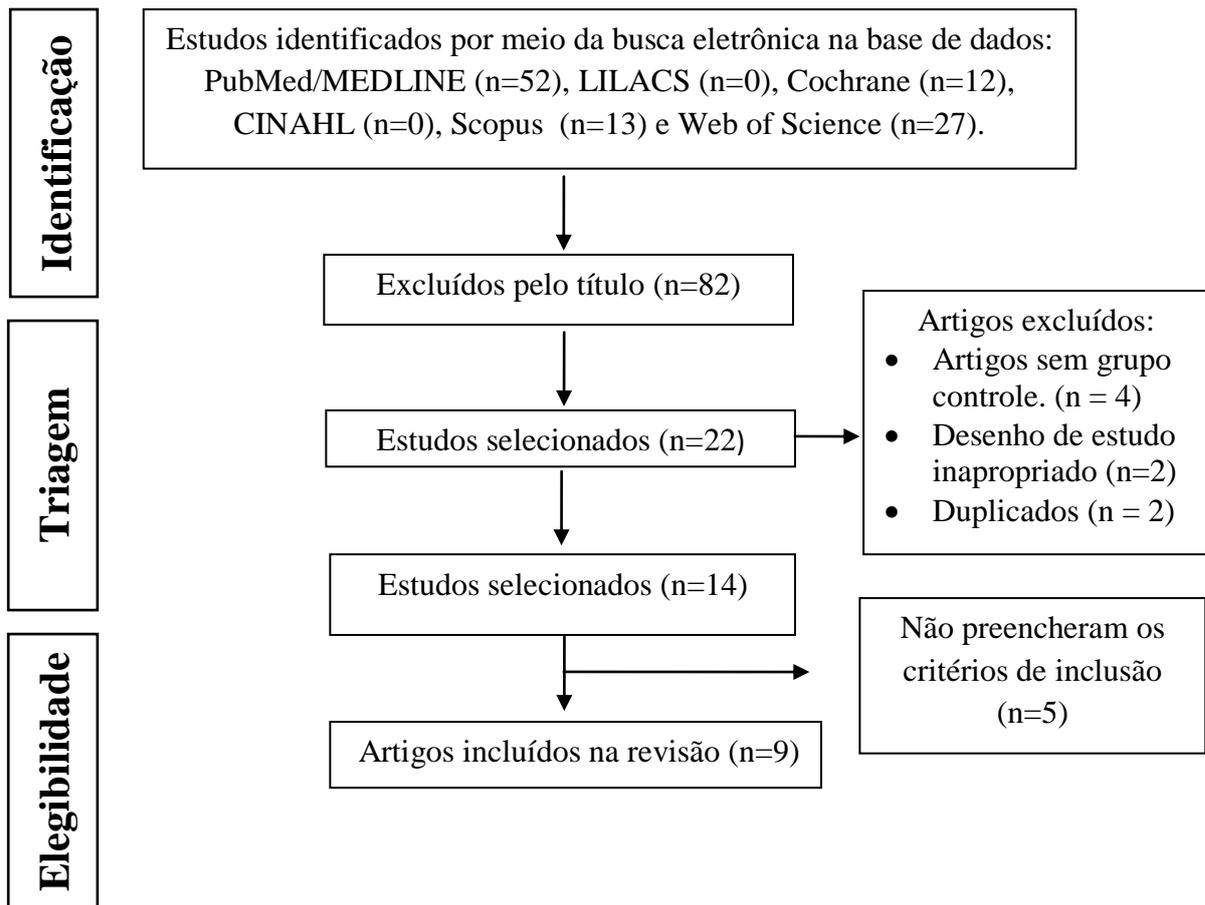


Figura 1: Fluxograma do processo de seleção dos artigos para cefaleia do tipo tensional

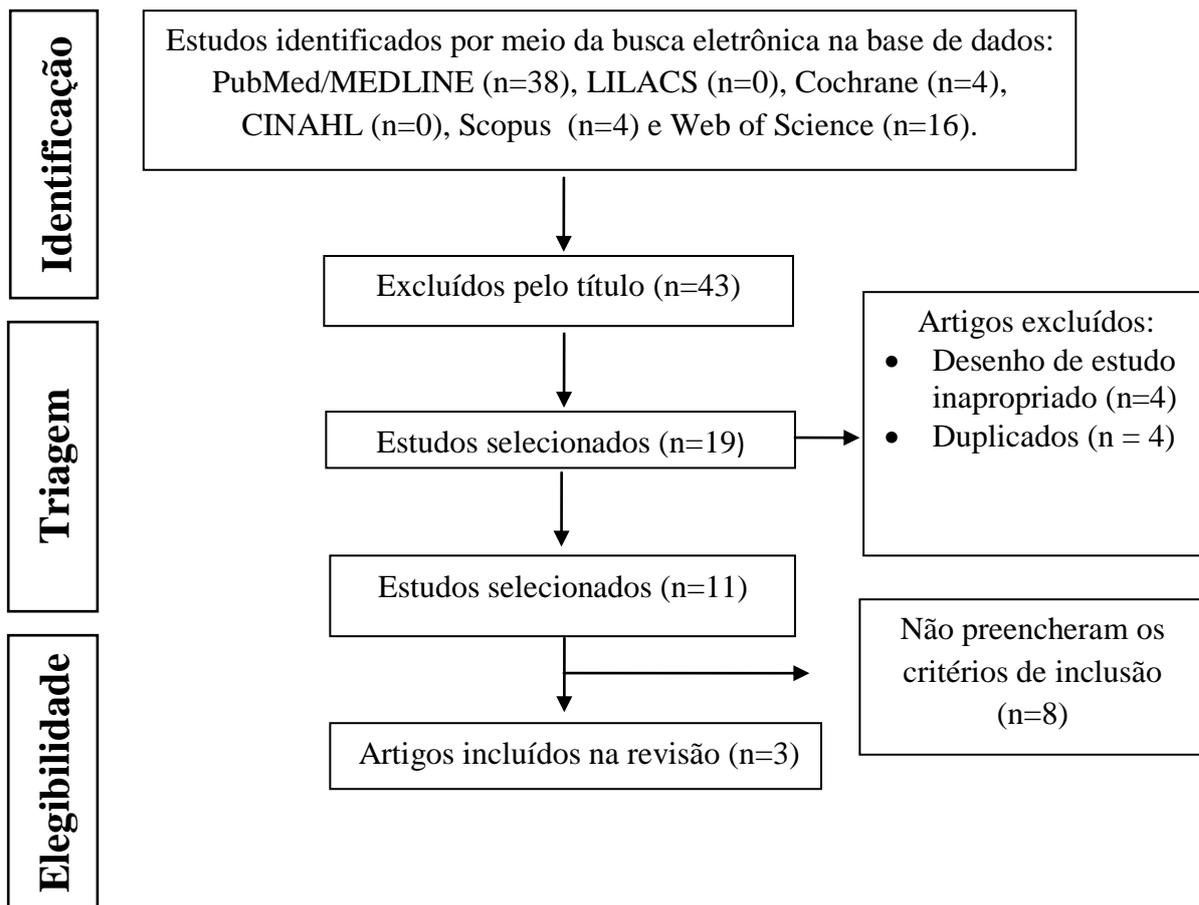


Figura 2: Fluxograma do processo de seleção dos artigos para migrânea.

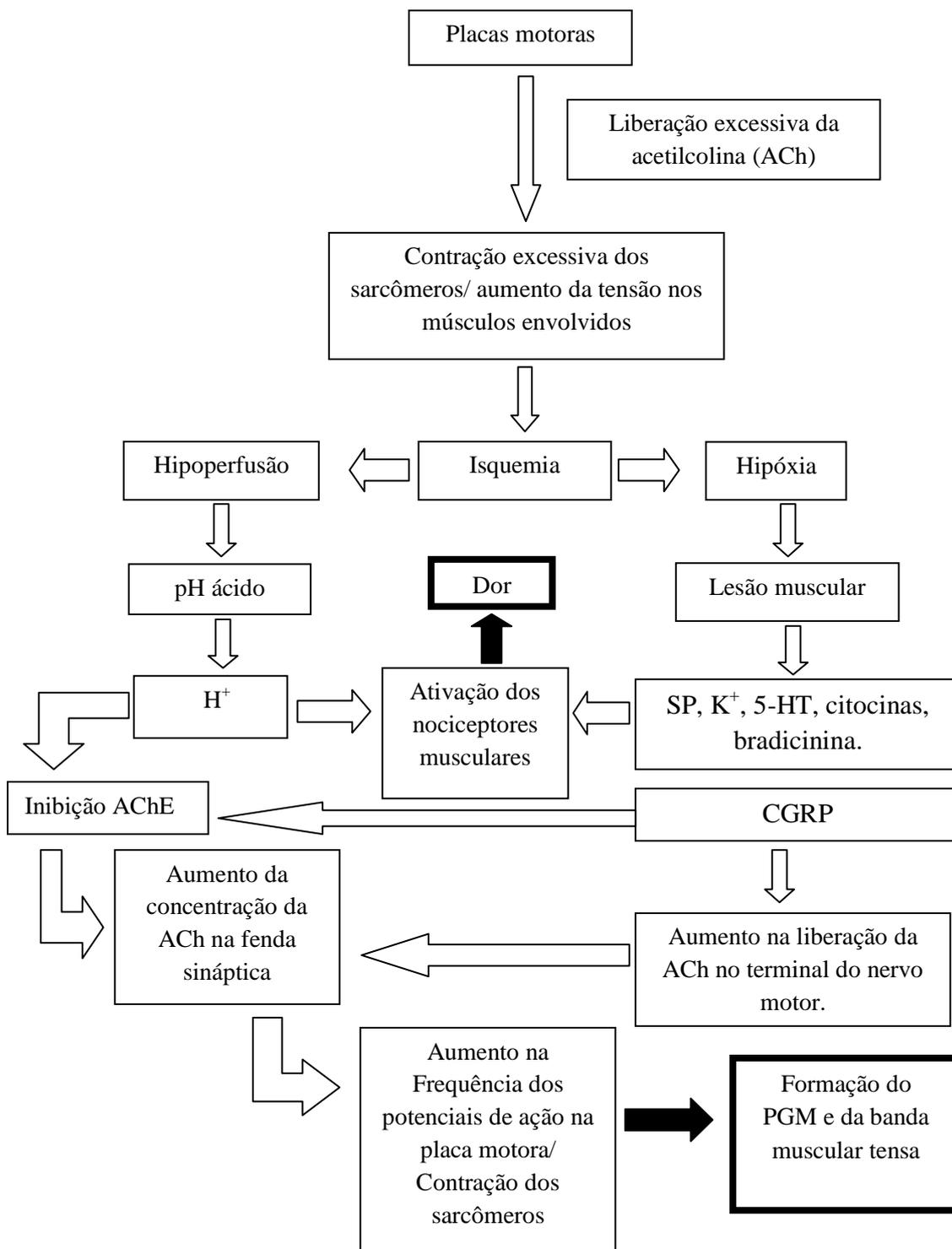


Figura 3 - Modelo representando a hipótese integrada de Simons, proposta por Gerwin et al.⁽⁷³⁾ para o surgimento dos PGMs. O evento inicial seria a liberação excessiva da ACh nas placas motoras, levando a contração muscular excessiva e encurtamento dos sarcômeros. Constrição capilar ocorre como resultado, gerando isquemia no local, hipoperfusão e hipóxia. Resultando em lesão e liberação de substâncias que ativam os nociceptores musculares. Como resultado da hipoperfusão o pH torna-se ácido inibindo a atividade da AChE. O CGRP é liberado a partir do terminal motor e do músculo lesionado e também é responsável pela inibição da AChE e facilita a liberação de ACh. O resultado final é aumento da liberação e concentração da ACh com hipercontração dos sarcômeros e formação da banda muscular tensa

Tabela 1 - Estudos incluídos na revisão que avaliaram a presença de pontos gatilhos miofasciais com a cefaleia do tipo tensional.

Estudos	Amostra	Músculos avaliados	Método PGM	Resultados
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽¹⁰¹⁾	(n= 10) CTTE e (n=10) sem cefaleia. Homens e mulheres. Idade entre 18 e 66 anos.	Músculos suboccipitais (Reto posterior maior e menor da cabeça, oblíquo superior).	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾ e Gerwin ⁽¹⁰²⁾	- Todos os indivíduos com CTTE apresentaram PGMs. Seis (60%) apresentaram PGMs ativos e quatro (40%) latentes. Saudáveis não apresentaram PGMs ativos. Diferença entre os grupos apenas para PGMs ativos ($p < 0,001$). - Dor referida causada pela compressão dos PGMs similar ao padrão de dor de cabeça em 60% dos participantes do grupo controle.
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽⁹⁰⁾	(n=15) CTTC, (n=15) CTTE, (n=15) saudáveis. Homens e mulheres. Idade entre 15 e 40 anos	Oblíquo superior	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾ e Gerwin ⁽¹⁰²⁾	CTTC: Toda amostra apresentou PGMs (n=15) no oblíquo superior. Sendo treze com PGMs ativos e dois com PGMs latentes. - CTTE: Nove apresentaram PGMs, sendo sete latentes e dois ativos. Controle: Quatro apresentaram PGMs, sendo todos latentes. Diferença ($p < 0,001$) entre grupos CTTC comparando com CTTE e controles. Sem diferença significativa entre CTTE e controles.
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽⁸⁹⁾	(n=20) com CTT e (n=20) controle. Homens e mulheres. Idade entre 18 e 70 anos.	Reto posterior da cabeça	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾ e Gerwin ⁽¹⁰²⁾	CTTC: todos apresentaram PGMs, sendo 13 (65%) ativos e 7(35%) latentes. Grupo controle não apresentou PGMs ativos, apenas latentes, em seis (30%) dos indivíduos. Diferença estatística encontrada apenas entre PGMs ativos ($p < 0,001$), não havendo diferenças entre PGMs latentes ($p > 5$) entre os grupos. - Intensidade da dor: Grupo CTTC com PGMs ativos apresentaram intensidade de dor maior (VAS), que os que apresentaram apenas PGMs latentes ($p < 0,05$)
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽⁵⁵⁾	50 indivíduos, (n=25) CTTC e (n=25) controles. Homens e mulheres. Idade entre 18 e 73 anos.	Trapézio, Esternocleidomástodeo e temporal.	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾ .	CTTC: Apresentaram maior quantidade de PGMs. Sendo mais frequente no temporal direito (n=20), seguido pelo trapézio (fibras descendentes) direito (n=19) e esternocleidomástodeo esquerdo (n=16). Controle: PGMs latentes mais frequentes no trapézio direito (fibras descendentes), seguido por esternocleidomástodeo, não sendo encontrados no músculo temporal. Pacientes com PGMs ativos no trapézio direito apresentaram maior duração e intensidade das crises, quando comparados a pacientes

				<p>com PGMs latentes ($p < 0,05$) sem alterações na frequência das crises. Os pacientes com PGMs ativos no esternocleidomastódeo direito também apresentam maior duração e intensidade das crises ($p < 0,05$), sem alteração na frequência.</p> <p>Para o temporal direito os PGMs ativos estão associados com maior duração da dor de cabeça ($p < 0,01$), já PGMs ativos no temporal esquerdo estão associados a maior intensidade ($p < 0,05$).</p>
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽⁹¹⁾	40 indivíduos, (n=20) CTTC e (n=20) controle. Homens e mulheres. Idade entre 18-56 anos	Trapézio (fibras descendentes)	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾	<p>CTTC: 17 Apresentaram dor referida na palpação do M. trapézio direito (85%) e 11 no lado esquerdo (55%). ($P=0,017$).</p> <p>Saudáveis: 11 Apresentaram dor referida na palpação do M. trapézio direito (55%) e 5 no lado esquerdo (25%) ($p=0,03$).</p> <p>- área de dor referida é significativamente maior do lado dominante em CTTC ($p < 0,05$) e não há diferença estatística entre os lados para o grupo controle</p> <p>- indivíduos com CTTC e presença de PGMs ativos no lado direito, apresentam maior intensidade, frequência e duração das crises, quando comparados a pacientes com PGMs latentes ($p < 0,05$). Já os PGMs ativos localizados no trapézio esquerdo, estão relacionados com maior intensidade e duração ($p < 0,05$), sem diferença na frequência das crises, comparando a pacientes com PGMs latentes localizados na mesma região.</p> <p>Já pacientes com PGMs ativos nos dois lados apresentam maior intensidade e duração das crises ($p < 0,05$), comparado a pacientes com PGMs em apenas um dos lados.</p>
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽¹⁰³⁾	(n=15) CTTE e (n=15) controle. Homens e mulheres. Idade entre 20 e 70 anos.	Trapézio (descendente), esternocleidomastódeo e temporal.	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾ e Gerwin ⁽¹⁰²⁾ .	<p>- CTTE: apresentaram maiores quantidades de PGMs no trapézio do lado direito (n=11) e no temporal bilateralmente (n=11), seguido pelo esternocleidomastódeo (n=9). No grupo controle foram encontrados PGMs apenas no músculo trapézio.</p> <p>-Diferença entre PGMs ativos e latentes foram encontradas no trapézio direito ($p=0,04$), esternocleidomastódeo esquerdo ($p=0,03$) e no temporal bilateralmente ($p < 0,001$).</p> <p>-No grupo de CTTE a presença de PGMs não esteve relacionada a nenhum dos parâmetros da cefaleia (intensidade, duração e frequência)</p>

Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽⁹³⁾	(n=15) CTTC e (n=15) controles. Homens e mulheres. Idade entre 21 e 52 anos.	Reto lateral do olho	Critérios de Simons ⁽⁷⁴⁾ e Gerwin ⁽¹⁰²⁾ . Adaptado para o músculo reto lateral.	- CTTC: dez pacientes apresentaram dor referida na palpação, no lado direito e esquerdo, sem diferença entre intensidade da dor nos dois lados. Dor referida na região frontal, representando o padrão típico da dor de cabeça nesse grupo. Controle: apenas um participante se queixou de dor referida.
---	--	----------------------	--	---

Tabela 2 - Estudos incluídos na revisão que avaliaram a presença de pontos gatilhos miofasciais com a migrânea.

Estudos	Amostra	Objetivo	Músculos avaliados	Método PGM	Resultado
Tali et al. ⁽¹⁰⁴⁾	(n= 20) migrânea e (n=20) controles. Homens e mulheres. Idade entre 20 e 27 anos	Avaliar a associação entre a migrânea episódica e a prevalência de PGMs no esternocleidomastódeo e trapézio. Analisar amplitude de movimento cervical.	Esternocleidomastódeo e trapézio (fibras descendentes).	Critérios de Simons e Gerwin.	PGMs ativos são mais prevalentes no grupo de migrânea (p=0,032), assim como no total (ativos e latentes) (p=0,008). Não havendo diferença entre PGMs latentes (p=0,115). Nos músculos trapézio e esternocleidomastódeo apenas o lado direito teve maior prevalência de PGMs no grupo migrânea. (Trapézio p=0,03) (ECOM p= 0,014). - Não houve diferença na amplitude de movimento entre os grupos.
Calandre et al. ⁽⁶⁵⁾	130 indivíduos. Grupo 1 (n=98) migrânicos, grupo 2 (n=32) saudáveis. Idade entre 18 e 83 anos.	Comparar frequência da dor referida em migrânicos e saudáveis. Caracterizar PGMs na cabeça e pescoço em pacientes com migrânea. Investigar se o número de PGMs está relacionado com a frequência e duração das crises.	Frontal, temporal, trapézio descendente e áreas occipitais e suboccipitais.	Palpação, com o segundo e terceiro dedo de cada mão, exercendo uma pressão inferior a 4kg.	- Dor referida miofascial durante a palpação. (p<0,0001). - 40,7% dos migrânicos sentiram a dor referida como semelhante à dor de cabeça. - correlação positiva do número de PGMs com o tempo da migrânea. (p=0,017). -Áreas mais acometidas por PGMs: M. Temporal (42,6%), Suboccipitais (33,4%) e outras (24%).
Fernández-de-las-Peñas et al. ⁽³⁴⁾	40 indivíduos (n=20) migrânea unilateral e n=20 saudáveis). De	Descrever as diferenças na presença de PGMs entre pacientes com migrânea unilateral e saudáveis.	Trapézio descendente, esternocleidomastódeo, temporal e	Critérios de Simons e Gerwin.	- Número total de PGMs e PGMs ativos foi superior entre os dois grupos (p<0,001). Não havendo diferença entre os PGMs latentes.

ambos os sexos
entre 17 e 57 anos.

Avaliar a diferença na
mobilidade cervical e
postura da cabeça entre os
grupos.

suboccipitais.

- Grupo migrânea: PGMs mais
frequentes no lado sintomático ($p < 0,01$)

ANEXO B - CHECK LIST SINTOMAS DA ALODINIA CUTÂNEA

Com que frequência você apresenta um aumento da dor ou uma sensação desagradável na pele (durante sua enxaqueca mais severa) ao realizar as seguintes atividades:

	Não se aplica	Nunca	Raramente	Menos de metade das vezes	Metade das vezes ou mais
	Pontuação: 0	Pontuação: 0	Pontuação: 0	Pontuação: 1	Pontuação: 2
Penteando o cabelo					
Fazendo a Barba					
Usando lentes de contato					
Usando colar					
Tomando Banho					
Durante exposição ao calor (cozinhando, lavando o rosto com água quente).					
Usando óculos					
Usando brincos					
Usando roupa Justa					
Descansando sua cabeça ou rosto sobre travesseiro					
Durante exposição ao frio (Usando bolsa de gelo, lavando o rosto com água fria)					
Soma total					

ANEXO C - QUESTIONÁRIO MIDAS

Participante: _____

Complete as questões de 1 a 5 pensando em todas as dores de cabeça que você teve nos últimos 3 meses (90 dias).

Coloque zero se você não apresentou o item descrito.

1. Dias de Trabalho ou escola perdidos

Quantos dias de trabalho ou escola você perdeu por causa da dor de cabeça nos últimos 3 meses (90 dias)?

(____)

2. Dias com perda de produtividade na escola ou trabalho.

Quantos dias a sua produtividade no trabalho ou na escola reduziu-se pela metade ou menos devido à dor de cabeça nos últimos 3 meses (90 dias)?

(não inclua os dias que você respondeu na pergunta 1)

(____)

3. Dias de atividade em casa perdidos.

Quantos dias você não fez atividades domésticas devido à dor de cabeça nos últimos 3 meses (90 dias)?

(____)

4. Dias com perda da produtividade em casa

Quantos dias sua produtividade nas atividades domésticas reduziu-se pela metade ou menos devido à dor de cabeça nos últimos 3 meses (90 dias)?

(não inclua os dias que você respondeu na pergunta 3)

(____)

5. Dias de atividades sociais e lazer perdidos.

Quantos dias você deixou de fazer atividades sociais, familiares ou de lazer devido à dor de cabeça nos últimos 3 meses (90 dias)?

(____)

ANEXO D – INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2, ou 3) próximo à afirmação, em cada grupo, que descreve melhor a maneira que você tem se sentido na última semana, incluindo hoje. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. Tome o cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer a sua escolha.

1. 0 Não me sinto triste.
 - 1 Eu me sinto triste.
 - 2 Estou sempre triste e não consigo sair disto.
 - 3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.
2. 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.
 - 1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro.
 - 2 Acho que nada tenho a esperar.
 - 3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.
3. 0 Não me sinto um fracasso.
 - 1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.
 - 2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.
 - 3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.
4. 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes.
 - 1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes.
 - 2 Não encontro um prazer real em mais nada.
 - 3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.
5. 0 Não me sinto especialmente culpado.
 - 1 Eu me sinto culpado grande parte do tempo.
 - 2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo.
 - 3 Eu me sinto sempre culpado.
6. 0 Não acho que esteja sendo punido.
 - 1 Acho que posso ser punido.
 - 2 Creio que vou ser punido.
 - 3 Acho que estou sendo punido.
7. 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo.
 - 1 Estou decepcionado comigo mesmo.
 - 2 Estou enojado de mim.
 - 3 Eu me odeio.
8. 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros.
 - 1 Sou crítico em relação a mim por minhas fraquezas ou erros.
 - 2 Eu me culpo sempre por minhas falhas.
 - 3 Eu me culpo por tudo de mau que acontece.
9. 0 Não tenho quaisquer ideias de me matar.
 - 1 Tenho ideias de me matar, mas não as executaria.
 - 2 Gostaria de me matar.
 - 3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.
10. 0 Não choro mais do que o habitual.
 - 1 Choro mais agora do que costumava.
 - 2 Agora, choro o tempo todo.
 - 3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo mesmo que o queira.

11. 0 Não sou mais irritado agora do que já fui.
1 Fico aborrecido ou irritado mais facilmente do que costumava.
2 Atualmente sinto-me irritado o tempo todo.
3 Não me irrita mais com as coisas que costumavam me irritar.
12. 0 Não perdi o interesse pelas outras pessoas.
1 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar.
2 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas.
3 Perdi todo o meu interesse nas outras pessoas.
13. 0 Tomo decisões tão bem quanto antes.
1 Adio as tomadas de decisões mais do que costumava.
2 Tenho mais dificuldade em tomar decisões do que antes.
3 Não consigo mais tomar decisões.
14. 0 Não acho que minha aparência esteja pior do que costumava ser.
1 Estou preocupado por estar parecendo velho ou sem atrativos.
2 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência que me fazem parecer sem atrativos.
3 Acredito que pareço feio.
15. 0 Posso trabalhar tão bem quanto antes.
1 Preciso de um esforço extra para fazer alguma coisa.
2 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa.
3 Não consigo mais fazer nenhum trabalho.
16. 0 Consigo dormir tão bem como o habitual.
1 Não durmo tão bem quanto costumava.
2 Acordo uma a duas horas mais cedo do que habitualmente e tenho dificuldade em voltar a dormir.
3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.
17. 0 Não fico mais cansado do que o habitual.
1 Fico cansado com mais facilidade do que costumava.
2 Sinto-me cansado ao fazer qualquer coisa.
3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.
18. 0 Meu apetite não está pior do que o habitual.
1 Meu apetite não é tão bom quanto costumava ser.
2 Meu apetite está muito pior agora.
3 Não tenho mais nenhum apetite.
19. 0 Não tenho perdido muito peso, se é que perdi algum recentemente.
1 Perdi mais do que 2 quilos e meio.
2 Perdi mais do que 5 quilos.
3 Perdi mais do que 7 quilos.
- Estou tentando perder peso de propósito, comendo menos: Sim () Não ()
20. 0 Não estou mais preocupado com minha saúde do que o habitual.
1 Estou preocupado com problemas físicos tais como dores, indisposição do estômago ou prisão de ventre.
2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa.
3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qualquer outra coisa.
21. 0 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo.
1 Estou menos interessado por sexo do que costumava estar.
2 Estou muito menos interessado em sexo atualmente.

3 Perdi completamente o interesse por sexo.

ANEXO E - INVENTÁRIO DE ANSIEDADE DE BECK

Nome: _____

Idade: _____ Data: ____ / ____ / ____

Abaixo está uma lista de sintomas comuns de ansiedade. Por favor, leia cuidadosamente cada item da lista. Identifique o quanto você tem sido incomodado por cada sintoma durante a **última semana, incluindo hoje**, colocando um “x” no espaço correspondente, na mesma linha de cada sintoma.

	0	1	2	4
	Absolutamente não	Levemente Não me incomodou muito	Moderadamente Foi muito desagradável mas pode suportar	Gravemente Difícilmente pode suportar
1. Dormência ou formigam				
2. Sensação de calor				
3. Tremores nas pernas				
4. Incapaz de relaxar				
5. Medo que aconteça o pi				
6. Atordoado ou tonto				
7. Palpitação ou aceleraçã Coração				
8. Inseguro				
9. Aterrorizado				
10. Nervoso				
11. Sensação de sufocação				

12. Tremores nas mãos				
13. Trêmulo				
14. Medo de perder o controle				
15. Dificuldade de respirar				
16. Medo de morrer				
17. Assustado				
18. Indigestão ou desconforto Abdômen				
19. Sensação de desmaio				
20. Rosto afogueado				
21. Suor (não devido ao calor)				

ANEXO F - Índice de Incapacidade Relacionada ao Pescoço

Este questionário foi criado para dar informações sobre como a sua dor no Pescoço tem afetado a sua habilidade para fazer atividades diárias.

Seção 1 – Intensidade da dor

- Eu não tenho dor nesse momento.
- A dor é muito leve nesse momento.
- A dor é moderada nesse momento.
- A dor é razoavelmente grande nesse momento.
- A dor é muito grande nesse momento.
- A dor é a pior que se possa imaginar nesse momento.

Seção 2 – Cuidado pessoal (se lavar, se vestir, etc)

- Eu posso cuidar de mim mesmo (a) sem aumentar a dor.
- Eu posso cuidar de mim mesmo (a) normalmente, mas isso faz aumentar a dor.
- É doloroso ter que cuidar de mim mesmo e eu faço isso lentamente e com cuidado.
- Eu preciso de ajuda, mas consigo fazer a maior parte do meu cuidado pessoal.
- Eu preciso de ajuda todos os dias na maioria dos aspectos relacionados a cuidar de mim mesmo(a)
- Eu não me visto, me lavo com dificuldade e fico na cama.

Seção 3 – Levantar coisas

- Eu posso levantar objetos pesados sem aumentar a dor.
- Eu posso levantar objetos pesados, mas isso faz aumentar a dor.
- A dor me impede de levantar objetos pesados do chão, mas eu consigo se eles estiverem colocados em uma boa posição, por exemplo, em uma mesa.
- A dor me impede de levantar objetos pesados, mas eu consigo levantar objetos com peso entre leve e médio se eles estiverem colocados em uma boa posição.
- Eu posso levantar objetos muito leves.
- Eu não posso levantar nem carregar absolutamente nada.

Seção 4 – Leitura

- Eu posso ler tanto quanto eu queira sem dor no meu pescoço.
- Eu posso ler tanto quanto eu queira com uma dor leve no meu pescoço.
- Eu posso ler tanto quanto eu queira com uma dor moderada no meu pescoço.
- Eu não posso ler tanto quanto eu queira por causa de uma dor moderada no meu pescoço.
- Eu mal posso ler por causa de uma grande dor no meu pescoço.
- Eu não posso ler nada.
- Pergunta não se aplica por não saber ou não poder ler

Seção 5 – Dores de cabeça

- Eu não tenho nenhuma dor de cabeça.
- Eu tenho pequenas dores de cabeça com pouca frequência.
- Eu tenho dores de cabeça moderadas com pouca frequência.

- Eu tenho dores de cabeça moderadas muito freqüentemente.
- Eu tenho dores de cabeça fortes freqüentemente .
- Eu tenho dores de cabeça quase o tempo inteiro.

Seção 6 – Prestar Atenção

- Eu consigo prestar atenção quando eu quero sem dificuldade.
- Eu consigo prestar atenção quando eu quero com uma dificuldade leve.
- Eu tenho uma dificuldade moderada em prestar atenção quando eu quero.
- Eu tenho muita dificuldade em prestar atenção quando eu quero.
- Eu tenho muitíssima dificuldade em prestar atenção quando eu quero.
- Eu não consigo prestar atenção.

Seção 7 – Trabalho

- Eu posso trabalhar tanto quanto eu quiser.
- Eu só consigo fazer o trabalho que estou acostumado (a) a fazer, mas nada, além disso.
- Eu consigo fazer a maior parte do trabalho que estou acostumado(a) a fazer, mas nada além disso.
- Eu não consigo fazer o trabalho que estou acostumado(a) a fazer.
- Eu mal consigo fazer qualquer tipo de trabalho.
- Eu não consigo fazer nenhum tipo de trabalho.

Seção 8 – Dirigir automóveis

- Eu posso dirigir meu carro sem nenhuma dor no pescoço.
- Eu posso dirigir meu carro tanto quanto eu queira com uma dor leve no meu pescoço.
- Eu posso dirigir meu carro tanto quanto eu queira com uma dor moderada no meu pescoço.
- Eu não posso dirigir o meu carro tanto quanto eu queira por causa de uma dor moderada no meu pescoço.
- Eu mal posso dirigir por causa de uma dor forte no meu pescoço.
- Eu não posso dirigir meu carro de maneira nenhuma.
- Pergunta não se aplica por não saber dirigir ou não dirigir muitas vezes

Seção 9 – Dormir

- Eu não tenho problemas para dormir.
- Meu sono é um pouco perturbado (menos de uma hora sem conseguir dormir).
- Meu sono é levemente perturbado (1-2 horas sem conseguir dormir).
- Meu sono é moderadamente perturbado (2-3 horas sem conseguir dormir).
- Meu sono é muito perturbado (3-5 horas sem conseguir dormir).
- Meu sono é completamente perturbado (1-2 horas sem sono).

Seção 10 – Diversão

- Eu consigo fazer todas as minhas atividades de diversão sem nenhuma dor no pescoço.
- Eu consigo fazer todas as minhas atividades de diversão com alguma dor no pescoço.
- Eu consigo fazer a maioria, mas não todas as minhas atividades de diversão por causa da dor no meu pescoço.
- Eu consigo fazer poucas das minhas atividades de diversão por causa da dor no meu pescoço.

- Eu mal consigo fazer quaisquer atividades de diversão por causa da dor no meu pescoço.
- Eu não consigo fazer nenhuma atividade de diversão.

ANEXO G - QUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FISICA

QUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FISICA - IPAQ

Nome: _____

Data: __/__/__ Idade: _____ Sexo: F () M ()

Você trabalha de forma remunerada: () Sim () Não

Quantas horas você trabalha por dia: _____

Quantos anos completos você estudou: _____

De forma geral sua saúde esta:

() Excelente () Muito boa () Boa

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia-a-dia. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana NORMAL, USUAL ou HABITUAL. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa a ou no jardim.

Responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo.

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar muito mais forte que o normal.
- atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por pelo menos 10 minutos contínuos:

1a. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer servi90s domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar BASTANTE ou aumentem Muito sua respiração ou batimentos do coração.

Dias _____ por semana () Nenhum

1b. Nos dias em que você faz essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades por dia?

Horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR NAO INCLUA CAMINHADA).

Dias _____ por semana () Nenhum

2b. Nos dias em que você faz essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos quanta tempo no total você gasta fazendo essas atividades por dia?

Horas: _____ Minutos: _____

3a. Em quantos dias de uma semana normal você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

Dias _____ por semana () Nenhum

3b. Nos dias em que você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos quanta tempo no total você gasta caminhando **por dia?**

Horas: _____ Minutos: _____

4a. Estas ultimas perguntas são em relação ao tempo que você gasta sentado ao todo no trabalho, em casa, na escola ou faculdade e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

Quanto tempo por dia você fica sentado em um dia da semana:

Horas: _____ Minutos: _____

Quanto tempo por dia você fica sentado em um fim de semana:

Horas: _____ Minutos: _____

ANEXO H – Diário de cefaleia

Paciente: _____

Data do início

Dias	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Cefaleia																															
Madrugada (00-06)																															
Manha (6-12)																															
Tarde (12-18)																															
Noite (18-24)																															
Um lado (D ou E)																															
Dois lados																															
Dor em pressão/aperto																															
Dor latejante/pulsátil																															
Dor em pontadas																															
Dor piora com esforço																															
Náusea/Vômito																															
Luz incomoda																															
Aura																															
Fatores desencadeantes																															

Intensidade da dor:

- 1- Dor fraca (Não interfere em suas atividades)
- 2- Dor moderada (interfere mas não impede suas atividades)
- Dor forte (impede suas atividades)

Medicação na crise

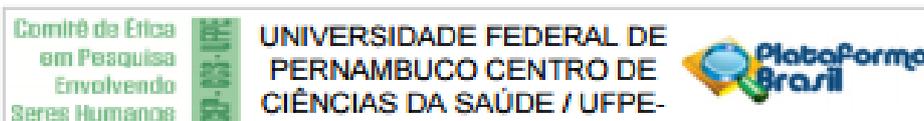
- 1- _____ dias: _____ Alívio Obtido: _____
- 2- _____ dias: _____ Alívio Obtido: _____
- 3- _____ dias: _____ Alívio Obtido: _____

Alívio Obtido: 0- Nenhum 1- Alívio leve 2- Alívio moderado 3- Alívio completo
3-

Fatores desencadeantes:

- 1- Nervosismo 2- Sono prolongado 3- Sono encurtado 4- Álcool 5- Jejum 6- Estímulos olfativos (Odores, cheiros)
- 7- Estímulos visuais (Claridade, sol, etc..) 8-Alimento: _____ (escrever o nome do alimento)
- 9-Outros: _____

ANEXO I – PARECER CUNSUBSTANCIADO DO CEP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Prevalência, localização anatômica e limiar de percepção dolorosa em pontos gatilhos miofasciais na cabeça e pescoço em mulheres com migração

Pesquisador: Mariana Luiza da Silva Queiroz

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 23792813.0.0000.5208

Instituição Proponente: CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 547.064

Data da Relatoria: 05/03/2014

Apresentação do Projeto:

Indicado na relatoria inicial.

Objetivo da Pesquisa:

Indicado na relatoria inicial.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Indicado na relatoria inicial.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Indicado na relatoria inicial.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Indicado na relatoria inicial.

Recomendações:

Sem recomendações.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado.

Situação do Parecer:

Aprovado

Endereço: Av. da Engenharia s/nº - 1º andar, sala 4, Prédio do CCS
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 50.740-620
UF: PE **Município:** RECIFE
Telefones: (011)2126-6588 **Fax:** (011)2126-6588 **E-mail:** cepccs@ufpe.br

Continuação do Parecer: 547.064

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O Colegiado aprova o parecer do protocolo em questão e o pesquisador está autorizado para iniciar a coleta de dados.

Projeto foi avaliado e sua APROVAÇÃO definitiva será dada, após a entrega do relatório final, na PLATAFORMA BRASIL, através de "Notificação" e, após apreciação, será emitido Parecer Consubstanciado .

RECIFE, 06 de Março de 2014

Assinador por:
GERALDO BOSCO LINDOSO COUTO
(Coordenador)

Endereço: Av. de Engenharia s/nº - 1º andar, sala 4, Prédio do CCS			
Bairro: Cidade Universitária	CEP: 50.740-800		
UF: PE	Município: RECIFE		
Telefone: (81)2126-8588	Fax: (81)2126-8588	E-mail: cepccs@ufpe.br	