DOR MIOFASCIAL POR PONTOS GATILHO, UMA DOENÇA MULTIDISCIPLINAR

Caramês J,* Carvalhão F,* Real Dias MC*

Resumo

A Dor Miofascial por Pontos Gatilho é uma patologia cada vez mais frequente onde o clínico é chamado a ter uma abordagem multidisciplinar, aperfeiçoando o tratamento precoce e evitando a cronicidade. Esta revisão bibliográfica tem como principal objectivo a actualização do estado da arte nesta patologia.

Material e Métodos: Foi elaborada uma revisão da literatura tendo como base livros de texto de referência nas matérias abordadas e artigos relacionados. Foi pesquisada a base de dados da PubMed, utilizando as palavras «*trigger point*», «*myofascial pain*», «*temporomandibular system*», «*tender points*». A pesquisa restringiu-se aos artigos em língua inglesa e com o limite temporal até 10 de Abril de 2008.

Resultados: A Dor Miofascial por Pontos Gatilho é uma patologia ainda não totalmente esclarecida, sendo a sua patofisiologia postulada ao longo do tempo em várias teorias.

Conclusão: Os autores salientam a necessidade de um diagnóstico precoce desta patologia, permitindo assim tratá-la na sua vertente etiológica e evitando a passagem á cronicidade, com as consequências nefastas que daí advêm.

Palavras-Chave: Dor Miofascial por Pontos Gatilho; Pontos Álgicos; Dor Referida; Disfunção Temporomandibular.

Abstract

Trigger Point Disease is a complex clinical condition. Physicians are required to take a multidisciplinary and preventive approach towards the treatment of this disorder, in order to avoid the chroni-

city of symptoms. The aim of this review is to perform an update on this subject.

Materials and Methods: An extensive bibliographic review was carried out based on reference text books and published articles. A thorough search through PubMed using the keywords «*trigger point*», «*myofascial pain*», «*temporomandibular system*», and «*tender points*» was completed. The review was performed in English and the time limit was April 10th 2008.

Results: Trigger Point Disease is a disorder not completely clarified – its pathophysiology has been postulated throughout the years, however there is no conclusive theory.

Conclusion: The articles and texts reviewed underline the need for an early diagnosis of this disease in order to treat its aetiology and avoid the chronicity of symptoms.

Keywords: Myofascial Trigger Point Disease; Trigger Points; Referred Pain Temporomandibular Disorders.

Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a dor músculo-esquelética representou em 2003 a principal causa de morbilidade na população mundial.¹ São números que não param de crescer devido ao envelhecimento da população. A Dor Miofascial por Pontos Gatilho (DMPG) em particular, apresenta uma prevalência de 44% na população Americana.² São valores a que devemos estar atentos, não só para o diagnóstico atempado desta patologia, mas principalmente devido à necessidade de tratamento prévio à cronicidade, já que se trata de uma patologia debilitante que retira qualidade de vida aos doentes.³

Esta revisão da literatura foca-se não só na fisiopatologia da DMPG, que permanece desconhecida, como também no seu diagnóstico e tratamento.

*Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, Instituto de Implantologia

Dor Miofascial por Pontos Gatilho (DMPG) – possíveis etiologias

Segundo Simons e col. a DMPG é uma síndrome que aparece devido a uma disfunção muscular primária que irá desencadear fenómenos de sensibilização central e neuroplasticidade que originam dor referida à distância.⁴ É a maior causa de dor músculo-esquelética da sociedade moderna.³ No que concerne à sua incidência Travell J, apoiando-se nos estudos de Sola *et al*, refere uma maior vulnerabilidade à DMPG nos indivíduos do sexo feminino, de meia-idade e com hábitos sedentários. A excepção a esta constatação está nas idades mais avançadas, onde a incidência de DMPG é mais elevada no sexo masculino.⁵

Tradicionalmente a DMPG é aquela que aparece associada à presença de Pontos Álgicos ou Pontos Gatilho (PG) que poderão desencadear dor muscular na origem e dor referida à distância.⁵ Pontos álgicos são áreas bem delimitadas de hipersensibilidade e hipertonidade no tecido muscular onde se verifica um aumento de temperatura local.⁶ Gerwin verificou que estas áreas limitadas têm actividade eléctrica espontânea (10-50mV), sem que no entanto seja produzida dor.⁷ São áreas, segundo Travell,⁵ sequela de dor profunda constante que conduzem a fenómenos excitatórios centrais sobre os neurónios motores. Esta autora verificou ainda que existe um encurtamento de apenas algumas fibras musculares com manutenção do comprimento muscular ou tendão associado. Estão também descritas fibras musculares extrafusais hipercontraídas que justificam a palpação positiva nesta patologia.² Esta contracção de apenas algumas unidades motoras é exaltada por diversas teorias, todas elas assentes nas observações de Popelianskii, que constatou uma disfunção neuromuscular que pode ser histologicamente comprovada com as observações de fases distróficas subsequentes.⁵ A histologia de um PG revela zonas de contracção descritas como áreas largas, escuras e esféricas que resultam de um aumento do diâmetro das fibras.⁴

Classicamente a etiologia dos PG foi explicada por Travell e Simons⁵ que referiam o trauma, a hipovitaminose, a fadiga, as infecções virais, o *stress* emocional e a dor profunda como factores preponderantes para o aparecimento dos PG. Esta teoria ainda hoje participa na multiplicidade de verificações que se tem vindo a rever ao longo dos tempos. Estes autores apontam a alteração na permeabilidade dos canais de cálcio no retículo sarcoplasmá-

tico como principal factor de manutenção da contracção das miofibrilhas. A autora supracitada refere que uma alteração estrutural neste compartimento vai conduzir a um acumulo de cálcio no citosol que se junta à presença de ATP. Explica ainda o aumento de temperatura local através do hipermetabolismo e diminuição da microcirculação, explicações que corroboram as verificações histológicas.⁵ Simons, em 2001, vem acrescentar a importância do excesso de acetilcolina verificada nas sinapses da placa motora, como factor preponderante na manutenção da contracção.⁴ Estes dois autores propõem a «hipótese integrada», para a etiologia dos PG que dava relevância ao tecido miofascial local, ao Sistema Nervoso Central e os factores biomecânicos. É com os estudos electromiográficos⁸ que a Actividade Eléctrica Espontânea (AEE) é altamente estudada com o intuito de compreender a etiologia dos PG, no entanto as limitações técnicas são notórias. Já em 1999 Janett e Simons referem que pelo facto do eléctrodo na electromiografia ser colocado nas fibras do músculo pós-sináptico, a constatação de um aumento de AEE poderá ser devido a uma disfunção, quer na membrana pós, como pré-sináptica. Assim, permanece obscura a causa da disfunção verificada por todos os autores ao longo dos tempos.

Se focalizarmos agora a nossa atenção no excesso de acetilcolina verificada nas sinapses, McPartland divide a principal causa deste fenómeno, em factores genéticos e adquiridos.⁸ Como factores genéticos este autor, refere por um lado, alterações ao nível da acetilcolina-esterase, enzima responsável pela degradação da acetilcolina cuja inactividade resulta num acumulo desta substância; por outro lado, mutações nos 16 genes que codificam para as cinco unidades que compõem o receptor da acetilcolina, que podem resultar numa hiperactividade destes mesmos receptores ou na expressão de mais receptores na membrana pós-sináptica.⁹ Como factores adquiridos apontam-se as modificações de expressão de genes que ocorrem ao longo do ciclo da vida, onde a acção da nicotina funciona como activador dos receptores da acetilcolina periféricamente, potenciando assim a ideia de hiperactividade destes mesmos receptores se a expressão dos mesmos aumentar na placa motora. Por outro lado, há a referir o *stress* psíquico e a nicotina como factor das alterações das unidades L e N dos canais de cálcio, levando assim a disfunção ao nível do sarcómero.⁹

A relação entre os PG e a dor é explicada por Si-

mons e Butler^{4,10} da seguinte forma: um estímulo irritante e persistente conduz a um excesso de acetilcolina na placa motora (com concomitante alteração dos canais de cálcio ou não), que provoca uma tensão muscular com comprometimento da vascularização. Esta isquémia local leva a uma diminuição do oxigénio e glucose disponível, havendo assim falta de ATP local. Há então libertação de mediadores como serotonina, histamina, leucotrienos, potássio, somatostatina e substância P que conduzem por uma lado a activação de nociceptores e por outro à desmielinização anormal das fibras nervosas. Em primeiro lugar, a activação de nociceptores vai ser percebida nos centros superiores pela condução nervosa através da entrada de informação pelo corno dorsal da espinal-medula havendo assim consciencialização da dor quando atingido o córtex. Em segundo lugar, a desmielinização anormal irá gerar impulsos nociceptivos ectópicos que também serão percebidos pelo córtex como dor.¹⁰

PG em estado activo ou latente

Quando num estado activo, os PG geram dor referida à distância e também dor local no ponto algíco, se sujeitos a pressão ou estiramento. Gerwin verificou que AEE nestas situações é superior a 500 μ v, sendo este valor 10 a 100 vezes superior ao normal.¹¹ Esta situação diminui o limiar de excitabilidade do neurónio motor levando à hipersensibilidade, rigidez e dor.

Quando num estado latente o PG não provoca dor, nem local nem referida à distância, há apenas uma restrição de movimentos e fraqueza muscular.⁵ Em 200 indivíduos assintomáticos Sola e col.¹² verificou locais de tensão muscular representantes de PG latentes em 54% dos indivíduos do sexo feminino e 45% do sexo masculino. PG activos foram detectados em apenas 5% desta população. Verificou ainda, que conforme a idade ia avançando e o sedentarismo aumentando, observava-se um aumento de PG latentes *versus* dor gerada por PG activos.

A passagem de PG latente a activo é consensual na literatura e as suas causas foram esquematizadas por Janett em factores directos e indirectos. Como factores directos apontou o uso excessivo de determinado músculo, *stress* emocional, esforço muscular pequeno mas persistente, trauma directo, infecção das vias aéreas superiores e má postura com contracção mantida de determinados grupos musculares. Como factores indirectos são apontadas a presença de outros PG, doenças visce-

rais (coração, bexiga) e artropatias debilitantes.⁵

Clinicamente a DMPG é de difícil caracterização já que pode ter vários contornos e projecções. É por isso fundamental uma história clínica cuidada com um exame objectivo extra-oral pormenorizado onde a palpação extra-oral toma aqui um papel preponderante. Segundo McPartland¹³ a concordância inter-observador é de 73% quando o diagnóstico é feito por palpação. Estes valores revelam uma curva de aprendizagem longa que exige treino e dedicação. A pressão de palpação não deverá exceder os 4 Kg/cm² uma vez que em indivíduos saudáveis esta pressão não provoca dor.⁶ Trata-se de uma pressão moderada que, quando feita sobre um PG activo, despoleta dor referida à distância, funcionando assim como um sinal patognomónico de doença. Esta situação pode originar um «*jump sigh*», caracterizado por uma dor tipo facada ou rasgamento.⁵

Tipos de dor miofascial provocada por PG

Classicamente a dor orofacial pode ser classificada como dor primária ou como dor heterotópica, quando a origem da mesma coincide com a sua localização sintomatológica, ou não, respectivamente.^{5,14} Quando esta é heterotópica pode classificar-se em central (causa central), projectada (dentro da mesma raiz nervosa) ou referida. A DMPG é uma dor heterotópica referida. Assim, obedece a quatro regras clínicas gerais¹⁴ das dores heterotópicas referidas: geralmente é sentida dentro da mesma raiz nervosa, sendo que pode passar de um ramo para o outro; quando sentida fora do nervo responsável é sempre sentida no sentido craneal da origem; nunca cruza a linha média, excepto se se originar na linha média; estimulando a origem agrava a sintomatologia à distância não se verificando, no entanto, o inverso. Apoiando-nos nestas regras para exame clínico, o diagnóstico diferencial torna-se mais acessível.

Nos fenómenos de dor referida estão por base dois conceitos, sendo um, um dado anatómico, e outro um dado fisiológico. O primeiro refere-se ao fenómeno de convergência verificado no tracto espinhal, onde se verifica a existência de vários neurónios de primeira ordem para poucos neurónios de segunda ordem. O segundo refere-se à acumulação de neurotransmissor proveniente de uma estimulação constante e prolongada provocada por uma dor profunda. É de referir a importância da substância P neste fenómeno uma vez que, além de existir em grande quantidade nesta situação, tam-

bém é de lenta destruição. Estes dois conceitos desencadeiam efeitos excitatórios centrais onde, pela estimulação de neurónios adjacentes aos de origem, toda a informação sobe aos centros superiores e a dor é percebida pelo córtex em diferentes regiões. Estes efeitos são prolongados no tempo através da redução do limiar de excitabilidade dos próprios neurónios, pelo recrutamento de novos neurotransmissores e por situações de neuroplasticidade (estimulação contínua de fibras C faz expressar os proto-oncogenes c-fos e c-jun, modificando a acção do próprio neurónio). Se esta dor for prolongada por mais de seis meses, estamos na presença de uma dor crónica.¹⁵

Assim o diagnóstico precoce é fundamental, já que o tratamento da dor crónica é de difícil manejo para o clínico, devido ao crescente factor psicossocial que se acumula com o passar do tempo.

Sinais e sintomas clínicos da DMPG

A DMPG apresenta como principais queixas, dor músculo-esquelética profunda, diminuição da mobilidade, enrigecimento muscular, fraqueza e dor referida, sendo este último sintoma patognomónico da doença. É de salientar ainda distúrbios do sono por pressão nos PG na posição de decúbito. No exame clínico, o estiramento passivo ou activo de um PG aumenta a dor, assim como a contracção contra resistência também tem este efeito.⁵ A força máxima de contracção do músculo está reduzida, há disestesia na região da dor referida e ainda distúrbio nas funções autonómicas locais. É possível, através da técnica de bloqueio anestésico, fazer o diagnóstico diferencial entre a origem da dor e a localização da mesma. Com esta técnica o clínico poderá direccionar o tratamento para a causa e não para o sintoma.

Na região orofacial, as manifestações clínicas mais frequentes são a dor à mastigação, ruídos articulares (tipo estalido), cefaleias e dor à palpação lateral da articulação temporo-mandibular não se tendo encontrado diferenças estatísticas significativas no que concerne à sintomatologia destes doentes em relação à Disfunção Temporo-mandibular.¹⁶ Hedenberg-Magnusson mencionou nos seus estudos, menor tolerância à palpação dos músculos da mastigação, menor abertura bucal e som articular diferente.¹⁷ A coincidência de sintomas entre a Disfunção Temporo-mandibular e a DMPG evidencia a dificuldade de diagnóstico desta situação.

As características clínicas desta patologia são de espectro variado, já que estão sujeitas ao neurónio

que está afectado. Assim, se for o neurónio aferente, pode verificar-se dor referida e hiperalgesia secundária. Se for o neurónio eferente, poder-se-á verificar co-contracção protectora e aparecimento de novos PG. Por último, se for afectado um neurónio autonómico, pode verificar-se lacrimejo ou falta de lubrificação ocular, descoloração ou eritema dos tecidos, coriza, sudação aumentada e aumento da actividade pilomotora. Como já referido anteriormente só quando a origem da dor se encontra perto da linha média é que estes sintomas podem não ser unilaterais.

Factores perpetuantes da DMPG

Os factores perpetuantes desta patologia podem dividir-se em factores mecânicos e médicos. Como factores mecânicos Gerwin¹¹ aponta o *stress* mecânico induzido por incompatibilidades estruturais (assimetrias), *stress* postural, contracção muscular e problemas de ergonomia.

Como factores médicos este autor apresenta as doenças infecciosas, inflamatórias, imunológicas, nutricionais e hormonais. Nos problemas nutricionais referem-se as carências de vitaminas hidrosolúveis (vitaminas: C, B₁, B₆, B₁₂, Ácido Fólico e D) e de alguns minerais como Cálcio, Ferro e Potássio. Os estudos de Baik¹⁸ e Andres¹⁹ identificaram a carência de vitamina B₁₂ como o factor perpetuante mais comum, afectando 15-20% da população com mais de 65 anos (justificado pelos autores pela carência de Factor Intrínseco), sendo que a compensação com Ácido Fólico suprime a anemia mas não altera as faltas a nível neuromuscular. Ainda Gerwin¹¹ salienta que a carência de Ferro no músculo (por falta de Ferritina), despoleta crises energéticas que conduzem à manutenção de PG e ao Síndrome das Pernas Cansadas. Esta situação verifica-se em 9-16% da população do sexo feminino dos 12-49 anos de idade. A carência de vitamina D é apresentada por Glerup²⁰ e Mascarenhas²¹ como um dos principais factores de dor músculo-esquelética uma vez que conduzem à atrofia muscular devido à perda de fibras musculares tipo II. Ainda em estudos realizados medindo os níveis de 25-OD-vit D, Plotnikof e Quigley¹¹ constataram que 89% dos pacientes com dor músculo-esquelética apresentava deficiências em vitamina D.

Como deficiências hormonais é de salientar o hipotiroidismo e as alterações do eixo hipotalamo-hipofisário (induzido pelo *stress*, ou alterações do tecido tiróideu ou ainda na transformação de

T₄ em T₃) que se manifestam com queixas de dor e fadiga, consentâneas com as queixas de dor muscular.²² Esta relação permanece controversa até porque pacientes que fazem grandes doses de T₃ para tratamento do hipotireoidismo acabam por desenvolver cronicamente dor muscular tipo fibromialgia e DMPG.^{23,24}

O *stress* psicológico é também de referir, onde a depressão, ansiedade e tensão muscular são fonte de dor profunda e constante. O tratamento destas condições primárias é fundamental para o alcance de resultados positivos na terapia da DMPG.⁵

As infecções crónicas por vírus (*Enterovirus*, *Herpes Simplex*), fungos (*Cândida albicans* recorrente) e parasitoses (infecções a *Micoplasma*) são referidas por vários autores^{11,5} onde a correlação está descrita, sendo que permanece desconhecida a patofisiologia da mesma. Travell refere, por último, a Rinite Alérgica e o comprometimento do sono como factores perpetuantes da DMPG, baseando-se nos estudos de Koenig e Smythe, onde se relata uma correlação positiva destes dois sintomas com a DMPG.⁵

Tratamento da DMPG

A abordagem médica desta patologia deve ter sempre em vista a cura da doença. Assim, a estratégia deverá ser multidisciplinar, devido à complexidade da mesma, abrangendo áreas médicas como a Reumatologia, Ortopedia, Fisioterapia e Medicina Dentária. Como tal, a terapia vai centrar-se na inactivação dos PG com restauro da força muscular e eliminação ou correcção dos factores perpetuantes.

Numa terapia de suporte podemos incluir a terapia farmacológica (relaxantes musculares, analgésicos, antidepressivos, anti-inflamatórios, reguladores do sono), correcção da postura, protecção contra as alterações de temperatura, exercícios de alongamento muscular e calor húmido aplicado na zona tensa.

Como tratamento definitivo classicamente Travell e Simons apontavam como técnica de eleição para a eliminação dos PG, a compressão isquémica,⁵ no entanto desde 1999, com a teoria da hipoxia local e tensão fibrilar estes autores propuseram a técnica do *Spray* e Alongamento. Esta técnica baseia-se na aplicação de um *spray* analgésico local e posterior massagem suave (que deverá ser ao longo do grande eixo das fibras) com o intuito de relaxar o sarcómero e assim este adquirir o seu comprimento original. Estes autores referem também o gel de Hidroclorato de Dimetisoquina como

potencial abaixador do potencial eléctrico espontâneo local. A Capsaicina pode ser aplicada nas zonas de cicatrizes caracterizadas como refractárias ao tratamento.²⁵

Outra abordagem amplamente descrita na literatura é o uso de agulhas na zona dos PG. Travell começou com injeções de Procaína (para anestesia local), tendo depois substituído por soluções salinas e por último não injectando nenhuma solução. Não há evidência científica que suporte a aplicação de qualquer substância, especificamente os esteróides.¹¹ Em 1994, Cheshire WP²⁶ apontou a Toxina Botulínica como possível tratamento, apoiando-se na hipótese da libertação de acetilcolina na sinapse uma vez que esta substância bloqueia irreversivelmente a libertação deste neurotransmissor. Após pesquisa bibliográfica, mais estudos são necessários para suportar este método. Ainda na abordagem com agulhas é de referir a acupunctura com resultados positivos neste campo²⁷ havendo ainda um longo caminho a percorrer no sentido do esclarecimento deste método.

Por fim, podem também ser utilizados os ultrasons e técnicas de *biofeed-back* para o alívio da sintomatologia dolorosa.⁵

No caminho do tratamento é fundamental para o clínico saber o mapeamento provável dos PG. Os músculos mais afectados pelos PG são: Sub-occipital, Trapézio, Esternocleidomastoideu, Temporal e Oblíquos Superiores.²⁸ Com estes dados e recorrendo aos mapas propostos por Travell⁵ para a irradiação da dor é possível com mais precisão atingir a origem da dor e tratar a causa da doença.

No sentido de despistar esta patologia há que ter em consideração o seu diagnóstico diferencial com a Fibromialgia (sendo fundamental conhecer os critérios do *American College of Rheumatology* – ACR), com a Síndrome de Fadiga Crónica, a Doença de Lyme e o Hipotireoidismo. Os estudos de Wright e col. em 104 pacientes com Disfunção temporomandibular diagnosticada,²⁹ observaram a presença de DMPG (n=21), fibromialgia (n=13) e osteoartrose (n=9), demonstrando assim a coexistência clínica destas patologias. Demonstrativo também desta coexistência é o estudo apresentado por Hedenberg-Magnusson B¹⁷ em que 50% dos 46 pacientes com Disfunção Temporomandibular diagnosticada sofria de DMPG e 50% sofria de Fibromialgia. Todos os elementos deste estudo referiam menor tolerância à dor, à palpação dos músculos mastigatórios, menor abertura bucal e som articular diferente, quando comparados com o gru-

po controlo. Concluiu-se que doentes com Fibromialgia e DMPG têm frequentemente sintomatologia coincidente com Disfunção Temporomandibular cujas características clínicas se assemelham, não sendo possível determinar qual o factor primário. Em 1998 Cinino *et al*¹⁶ sugerem que a abordagem dos doentes com DMPG e Fibromialgia deverá ser multidisciplinar já que não encontraram diferenças estatísticas significativas no que concerne à sintomatologia destes doentes em relação à disfunção Temporomandibular.

Conclusão

Os autores sugerem uma abordagem multidisciplinar, no sentido de se estabelecer um diagnóstico o mais cedo possível desta patologia. Este objectivo centra-se na ideia de comunicação inter-pares para evitar a cronicidade da doença e assim favorecer a cura, promovendo todas as áreas de influência.

Correspondência para

Maria Carlos Real Dias
Rua Professor Luís Reis Santos Lote 4-1/C
1600 Lisboa
E-mail: mcrealdias@hotmail.com

Referências

- World Health Organization. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium: report of a WHO scientific group. Geneva, Switzerland: WHO 2003
- Wheeler AH. Myofascial Pain Disorders: Theory to therapy. *Drugs* 2004;64:45-62
- Yap EC. Myofascial Pain - an Overview. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:43-48
- Mense S, Simons DG, Russell IJ. Muscle Pain: understanding its nature, diagnosis and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- Travell JG, Simons DG. "Myofascial Pain and Dysfunction, The Trigger Point Manual, the upper extremities", Vol 1, USA, 1983
- Chakrabarty S, Zoorob R. Fibromyalgia. *Am Fam Physician* 2007;76:247-254
- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69:65-73
- McPartland JM, Travell JG. Trigger Points- Molecular and Osteopathic Perspectives. *JAOA* 2004;104:244-249
- Lester AH, Karshin A. Gain on functions mutants: ion channels and G protein-coupled receptors. *Annu Rev Neurosci* 2000;23:89-125
- Butler DS. The Sensitive Nervous System. Adelaide, Australia: Noigroup Publications; 2000
- Gerwin RD. A review of myofascial pain and fibromyalgia- factors that promote their persistence. *Acupuncture in Medicine* 2005;23:121-134
- Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB. Incidence of Hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 1955;34:558-590
- McPartland JM, Goodridge JP. Counterstrain diagnostics and traditional osteopathic examination of the cervical spine compared. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 1997;1:173-178
- Okeson JP. Bell's orofacial pains; 5^a ed, Chicago 1995, Quintessence; pag 63-73
- McBeth J, Macfarlane GJ. The association between tender points, psychological distress, and adverse childhood experiences: a community-based study. *Arthritis Rheum* 1999;42:1397-404
- Cimino R, Michelotti A, Stradi R, Farinero C. Comparison of clinical and psychologic features of fibromyalgia and masticatory myofascial pain. *J Orofac Pain* 1998 Winter;12:35-41
- Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the temporomandibular system. A comparative study. *Acta Odontol Scand* 1997;55:344-349
- Baik HW, Russell RM. Vitamin B12 deficiency in the elderly. *Annu Rev Nutr* 1999;19:357-377
- Andres E, Loukili NH, Noel E et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. *CMAJ* 2004;171:251-259
- Glerup H, Mikkelsen K, Poulsen L, Hass E, Overbeck S, Anderson H. Hypovitaminosis D, myopathy without biochemical signs of osteomalacic bone involvement. *Calcif Tissue Int* 2000;66:419-424
- Mascarenhas R, Mobarhen S. Hypovitaminosis D-induced pain. *Nutr Rev* 2004;62:354-359
- Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res* 2002;53:865-871
- Garrison RL, Breeding PC. A metabolic basis for fibromyalgia and its related disorders: the possible role of resistance to thyroid hormone. *Med Hypotheses* 2003;61:182-189
- Lowe JC. Thyroid status of 38 fibromyalgia patients: implication for the etiology of fibromyalgia. *Clin Bull Myo Ther* 1997;2:36-41
- McPartland JM. Use of capsaicin cream for abdominal wall scar pain. *Am Fam Physician* 2002;65:2211-2212
- Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 1994;59:65-69
- Itoh K, Katsumi Y. Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients - a blinded RCT. *Acupunct Med* 2004;22:170-177
- Fernandez -de-las-Penas C, Simons D. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and the neck. *Curr Pain Headache Rep* 2007;11:365-372
- Wright EF, Des Rosier KE, Clark MK, Bifano SL. Identifying undiagnosed rheumatic disorders among patients with TMD. *J Am Dent Assoc* 1997;128:738-44