



ESTUDO DO ELETROENCEFALOGRAMA RELACIONADO A EVENTOS
DE DOR MIOFASCIAL

Fernanda Gomes Corsi

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Carlos Julio Tierra Criollo
Mauricio Cagy

Rio de Janeiro
Março de 2020

ESTUDO DO ELETROENCEFALOGRAMA RELACIONADO A EVENTOS DE
DOR MIOFASCIAL

Fernanda Gomes Corsi

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO
LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA (COPPE)
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM
CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:

Prof. Carlos Julio Tierra Criollo, D.Sc.

Prof. Mauricio Cagy, D.Sc.

Prof. Nivaldo Vilela, D.Sc.

Prof. Frederico Caetano Jandre Assis Tavares, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

MARÇO DE 2020

Corsi, Fernanda Gomes

Estudo do eletroencefalograma relacionado a eventos de dor miofascial/ Fernanda Gomes Corsi. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2020.

XI, 46 p.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Carlos Julio Tierra Criollo,
Mauricio Cagy

Dissertação (mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Engenharia Biomédica, 2019.

Referências Bibliográficas: p. 42-46.

1. Eletroencefalografia. 2. Dor Miofascial. 3. Conectividade Cerebral. I. Tierra-Criollo, Carlos Julio *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

À minha família:
João, Angela, Juliana e Bruno.

Agradecimentos

Primeiramente a Deus e a Nossa Senhora de Guadalupe, que me ajudaram, guiaram e conduziram os meus passos para que eu chegasse até aqui. Aos meus pais que sempre me apoiaram em minhas escolhas e sempre me encorajaram quando eu pensei que não iria mais conseguir. As minhas irmãs Juliana e Marcia, que sempre estiveram ao meu lado, nas conquistas e nas derrotas. Ao meu noivo e em breve futuro marido Bruno Menezes que aguentou fortemente esse período de mestrado sempre com paciência e carinho, para que eu não perdesse a esperança de chegar até o final. A Julie que sempre com festa me acolhia em casa quando eu só precisava de um descanso. Aos meus amigos que me ajudaram desde o dia da prova (Michele, fazendo meu plantão), até o dia da minha defesa rezando e intercedendo por mim. Vocês são o meu suporte. Aos amigos que eu ganhei no PEB, a Paula Furlan que sem ela, meu mestrado não teria sido o mesmo, ao Eric e Mateus que com paciência e competência me ajudaram e me ensinaram a beleza da engenharia e do processamento de sinais. Aos meus pacientes que sempre me entenderam e me apoiaram quando precisava alterar a agenda para fazer algumas coletas. Aos meus sogros que me apoiaram tanto que foram até fazer visitas ao PEB aos finais de semana. Aos meus estagiários (Minions!), principalmente a Camille, que sempre esteve ao meu lado, topando todos os desafios prontamente e ao meu melhor estagiário: Meu Pai, que deixou o descanso de sua aposentadoria para me ajudar nas coletas. Paizinho, não tenho como agradecer tamanha generosidade e amor, nunca me esquecerei o que fez por mim, sem você, eu não teria conseguido!!! Ao meu orientador Carlos Julio que com muita paciência, inclusive nas férias sempre se mostrou solícito em me ajudar. A toda banca que ajudaram de forma substancial no desenvolvimento deste projeto. As agências de fomento Capes e Cnpq que sem a ajuda, este trabalho não seria possível.

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

ESTUDO DO ELETROENCEFALOGRAMA RELACIONADO A EVENTOS DE DOR MIOFASCIAL

Fernanda Gomes Corsi

Março/2020

Orientadores: Carlos Julio Tierra Criollo

Mauricio Cagy

Programa: Engenharia Biomédica

Dor musculoesquelética (miofascial) é uma queixa frequente, que geralmente é ligada a sobrecarga muscular. O mecanismo cerebral de percepção dolorosa, ainda é uma incógnita, porém, quantificar essa dor, é importante tanto para aliviar o desconforto do paciente, quanto para acompanhar a eficácia do tratamento oferecido. Existem inúmeras formas de diagnóstico de dor, sendo a grande maioria por escalas subjetivas, mas se sabe que alterações comportamentais e variabilidade dos sinais vitais, também podem ser preditores de dor. O objetivo desse trabalho é avaliar as alterações dos ritmos cerebrais utilizando o EEG relacionado a evento doloroso miofascial. O atual estudo buscou compreender as respostas cerebrais através do EEG de estímulos musculares dolorosos com compressão de *trigger point*, em 18 indivíduos com dor (10) e sem dor (8), usando método de processamento de sinais como sincronização e dessincronização e conectividade cerebral. Foi possível observar uma dessincronização em gama e uma sincronização em delta, quando comparados os períodos pré e dor na análise espectral. Também foi possível observar um direcionamento de fluxo da conectividade cerebral para as áreas anatomicamente responsáveis pelo processamento da dor, apesar do EEG não ser um bom marcador espacial: as áreas pré frontais e temporais. O atual estudo contou com um número pequeno de voluntários, apenas 8 controles e 10 intervenção, porém, bons resultados foram encontrados. Novos estudos com um número maior de voluntários devem ser feitos para complementar os resultados do estudo.

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.)

ELECTROENCEPHALOGRAM STUDY RELATED TO MYOFASIAL PAIN EVENTS

Fernanda Gomes Corsi

March/2020

Advisors: Carlos Julio Tierra Criollo
Mauricio Cagy

Department: Biomedical Engineering

Musculoskeletal (myofascial) pain is a frequent complaint, which is usually linked to muscle overload. The cerebral mechanism of painful perception is still unknown, however, quantifying this pain is important both to relieve the patient's discomfort and to monitor the effectiveness of the treatment offered. There are numerous forms of pain diagnosis, the vast majority of which are based on subjective scales, but it is known that behavioural changes and the variability of vital signs can also be predictors of pain. The aim of this work is to evaluate changes in brain rhythms using EEG related to painful myofascial event. The current study sought to understand brain responses through the EEG of painful muscle stimuli with trigger point compression, in 18 individuals with pain (10) and without pain (8), using a signal processing method such as synchronization and desynchronization and brain connectivity. It was possible to observe a gamma desynchronization and a delta synchronization, when comparing the pre and pain periods in the spectral analysis. It was also possible to observe a flow direction of the brain connectivity to the areas anatomically responsible for pain processing, although the EEG is not a good spatial marker: the pre-frontal and temporal areas. The current study had a small number of volunteers, only 8 controls and 10 interventions, however, good results were found. New studies with a larger number of volunteers must be done to complement the results of the study.

Sumário

1	Introdução.....	1
1.1	Objetivo	2
1.1.1	Objetivos específicos.....	2
1.2	Estrutura do Trabalho	2
2	Revisão da Literatura.....	3
2.1	Dor e Nociceção	3
2.1.1	Neurofisiologia da Dor	3
2.1.2	Matriz da Dor	5
2.1.3	Exames para Detecção da Dor na prática clínica	5
2.1.3.1	Escalas	6
2.1.3.2	Sinais Vitais.....	8
2.1.4	Exames para Detecção da Dor no Meio Científico	9
2.1.4.1	EEG e Dor	10
2.2	Dor Miofascial.....	12
2.2.1	Epidemiologia da Dor Miofascial	13
2.2.2	Mecanismo de formação do Ponto Gatilho	14
2.2.3	Métodos de tratamento do Ponto Gatilho.....	16
2.2.3.1	Compressão Isquêmica do Ponto Gatilho.....	16
2.3	Processamento de Sinais.....	17
2.3.1	Conectividade Cerebral	17
3	Metodologia.....	17
3.1	Seleção dos participantes.....	17
3.2	Escalas	18

3.2.1 Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HAD).....	18
3.2.2 Escalas de Dor	19
3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão	19
3.4 Equipamentos utilizados.....	20
3.5 Protocolo de Coleta	20
3.6 Processamento de Sinais.....	22
3.6.1 Pre-processamento.....	Erro! Indicador não definido.
3.6.2 Análise Espectral	23
3.6.3 Conectividade Cerebral	23
3.6.3.1 Estimativa de gPDC	23
3.6.3.2 Análise da Conectividade Cerebral	24
3.7 Análise Estatística.....	25
4 RESULTADOS	25
4.1 Comportamental:	25
4.2 Análise espectral:.....	26
4.3 Conectividade Cerebral	35
5 DISCUSSÃO.....	40
6 CONCLUSÃO.....	41
7 BIBLIOGRAFIA	42

Figuras

Figura 1- Diferentes fibras nervosas e as diferentes velocidades de condução dos estímulos. Fonte: autoria própria.	4
Figura 2 – Exemplos de Escalas Visuais Analógicas. Fonte: Autoria própria modificado do estudo de (CIENA; GATTO; PACINI; PIKANÇO et al., 2008)	6
Figura 3 - Escala Comportamental de Dor. Fonte: (AZEVEDO-SANTOS; ALVES; DE CERQUEIRA NETO; BADAUÊ-PASSOS et al., 2017)	8
Figura 4 - A escala objetiva de dor HANNALLAH avalia a dor em recém-nascidos através linguagem corporal, mesmo sem verbalização. Utiliza-se os scores de 0 a 2 para cada parâmetro avaliado, sendo que pontuações maiores ou iguais a 6 significa dor importante. Fonte: (FREITAS; PEREIRA; OLIVEIRA, 2012).	9
Figura 5 - Fluxograma de inclusão e exclusão de participantes	19
Figura 6 - Fases da coleta. a) Fases do Grupo controle; b) Fases do Grupo intervenção.....	21
Figura 7 - Exemplo de gPDC. Fonte: autoria própria.....	24
Figura 8 - Coerência Direcional do Canal 1 para o Canal 2.....	24
Figura 9- Análise estatística do Musculo Trapézio direito do grupo intervenção comparando os períodos Dor e Pré.....	28
Figura 10 – Análise estatística do músculo Trapézio direito do grupo controle os períodos PG e Pré	28
Figura 11- Análise estatística do músculo Deltoide direito do grupo intervenção os períodos PG e Pré.....	29
Figura 12- Comparação estatística dos períodos Dor/PG e Pré entre trapézio (intervenção e controle) e deltoide direito	30
Figura 13- Análise estatística do músculo Trapézio esquerdo do grupo intervenção os períodos Dor e Pré	30

Figura 14- Análise estatística do músculo deltoide esquerdo do grupo intervenção nos períodos PG e Pré.....	31
Figura 15 - Análise estatística do músculo Trapézio esquerdo do grupo controle os períodos PG e Pré.....	31
Figura 16 - Diferença estatística entre Trapézio e Deltoide direito.....	32
Figura 17- Diferença estatística entre Trapézio e Deltóide Esquerdo do grupo intervenção.....	32
Figura 18- Diferença estatística entre Trapézio e Deltóide Esquerdo do grupo controle	33
Figura 19- Diferença estatística entre Trapézio dos grupos Intervenção e Controle – direito e esquerdo.....	34
Figura 20 - Diferença estatística entre deltoide dos grupos Intervenção e Controle – direito e esquerdo.....	34
Figura 21 - Direcionamento de fluxo entre os canais	38
Figura 22-Gráfico das regiões cerebrais ativas na conectividade cerebral.....	39

Tabelas

Tabela 1 - Janela de tempo de cada voluntário antes e depois da Rejeição de artefatos em segundos.....	26
Tabela 2-Comparações Intragrupos e Intergrupos.....	27
Tabela 3 - Análise de conexões inter-hemisférios.....	36
Tabela 4 - Comportamento das conexões.....	37

1 Introdução

Dor musculoesquelética (miofascial) é uma queixa bastante frequente na população atual, esses desconfortos estão geralmente ligados a uso excessivo de um membro, má postura, sobrecarga muscular, tensão (AFONSO; JACINTO, 2009; SHAH; THAKER; HEIMUR; AREDO *et al.*, 2015; SIMONS, 1987). A contração muscular excessiva faz com que aconteça uma cascata de efeitos que provoca um processo inflamatório com liberação de substâncias algio gênicas como por exemplo a substância P que estimulam as fibras nociceptivas e autônomas (NIEL-ASHER, 2008), levando ao sistema nervoso central a percepção de dor miofascial. (HUGUENIN, 2004; ROCHA, 2005).

Técnicas de liberação miofascial são utilizadas há mais de dois mil anos, através da terapia oriental e acupuntura (KOSTOPOULOS, 2007), mas pouco se sabe dos mecanismos para a percepção dessa dor pelo cérebro (assim como praticamente todos os estímulos dolorosos)(TEIXEIRA, 2009).

Existem muitas formas de se avaliar a percepção de dor em pacientes com essas queixas, mas quase todas, são subjetivas, através de escalas visuais ou questionários, porém estes testes só são possíveis dependendo do estado cognitivo do indivíduo avaliado (VOLPI, 2017) não existindo ainda forma objetiva de diagnóstico de dor que seja independente da interação vocal do sujeito.

Algumas escalas consideradas objetivas, utilizam a variação dos sinais vitais, como variabilidade da frequência cardíaca (VFC), frequência respiratória, comportamento e mímica facial para diagnosticar a dor do paciente (FORTUNATO; FURTADO; HIRABAE; OLIVEIRA, 2013; KOPF; PATEL, 2010). O estudo de (FERREIRA, 2004) mostrou que existe uma alteração do sistema Nervoso Autônomo com aumento da variação da frequência cardíaca durante o *trigger point*, mas os estudos ainda são poucos e na clínica ainda não temos nenhuma medição confiável quanto a resposta fisiológica a dor.

Apesar de muitos artigos apresentarem a utilização de exames neurológicos como EEG e exames de neuroimagem para estudo da dor, até hoje não foi possível encontrar

uma padronização das respostas cerebrais a eventos dolorosos que permita um preditor objetivo de dor.

1.1 Objetivo

Avaliar as alterações dos ritmos cerebrais nos sinais de EEG relacionadas a evento doloroso miofascial.

1.1.1 Objetivos específicos

Analisar a sincronização/dessincronização dos ritmos cerebrais delta, teta, alfa, beta e gama entre eventos dolorosos e não dolorosos.

Comparar o fluxo de informação, usando coerência direcional, com a fisiologia da matriz da dor.

1.2 Estrutura do Trabalho

O atual trabalho está separado em 6 capítulos: Introdução, Revisão de Literatura, Metodologia, Resultados, Discussão e Conclusão.

O presente capítulo, Capítulo 1, de Introdução, apresenta os objetivos gerais e específicos. No Capítulo 2 se encontra a Revisão de Literatura, onde foram detalhados, de forma breve, os temas abordados no presente estudo que são: 1) Dor e Nocicepção, 2) Dor Miofascial e 3) Processamento de sinais. No Capítulo 3, apresenta-se o protocolo experimental do presente estudo, e no Capítulo 4, já se demonstra os resultados obtidos. No Capítulo 5, são discutidos os resultados e no Capítulo 6, a conclusão. No Capítulo 7 estão listadas as referências utilizadas neste trabalho.

2 Revisão da Literatura

2.1 Dor e Nocicepção

A dor não é apenas uma sensação desagradável, mas um agente essencial para a manutenção da vida e sobrevivência, pois ela funciona como um alerta para percepção de agressões que possam afetar a integridade física do organismo (KOPF; PATEL, 2010; VITOR; DA PONTE; SOARES; CARVALHO *et al.*, 2008). Existem alguns casos de "insensibilidade congênita da dor", doença rara e debilitante que pode levar o paciente a morte precocemente, pois o paciente não sente dor, por conta de uma ou diversas alterações nos nociceptores mecânicos, térmicos ou químicos, a até disfunções autonômicas (GOLSHANI; KAMDAR; SPENCE; BECKMANN, 2014)

Segundo a Associação internacional para o estudo da dor (IASP), dor é definida como "uma experiência emocional e sensorial desagradável associada a uma lesão tecidual real ou potencial ou descrita em termos de tal lesão", enquanto Nocicepção, conforme (FEIN, 2011), se "refere aos sinais que chegam ao sistema nervoso central resultante da ativação dos receptores sensoriais especializados, denominados nociceptores, que fornecem informações sobre a lesão tecidual ocasionada por estímulos nocivos".

Em indivíduos normais, o sistema responsável pela transdução de estímulos dolorosos como estimulação mecânica intensa, hipóxia, temperaturas muito altas ou muito baixas e exposição a substâncias químicas, é o sistema nociceptor (VOLPI, 2017), composto por terminações nervosas livres de fibras finas tipo C e pelas fibras A δ pouco mielinizadas (nociceptores).

2.1.1 Neurofisiologia da Dor

Os nociceptores são terminações nervosas capazes de traduzir respostas aos estímulos agressivos na pele ou nos órgãos internos, que podem ser de natureza mecânica, térmica ou química. Eles são terminações nervosas que podem ser amielinizadas (tipo C) ou pouco mielinizada (tipo A δ), geralmente de pequeno calibre e são subdivididos de acordo com o tipo de estímulo que é capaz de transmitir (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL; SIEGELBAUM *et al.*, 2014; VOLPI, 2017)

Estes tipos de receptores são responsáveis pela transmissão das sensações dolorosas superficiais até o SNC.

Os mecanorreceptores respondem a estímulos mecânicos, como impacto, fricção, tracionamento ou rompimento. Já os termorreceptores detectam quando temperaturas abaixo de 10 graus ou acima de 40 graus chegam à superfície da pele. Os nociceptores quimiossensíveis, respondem em casos inflamatórios quando substâncias químicas são liberadas (bradicinina, histamina, serotonina, entre outras) (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL; SIEGELBAUM *et al.*, 2014).

Por conta da diferença de calibre e de mielinização, os estímulos são transmitidos em velocidades diferentes, como mostrado na Figura 1.

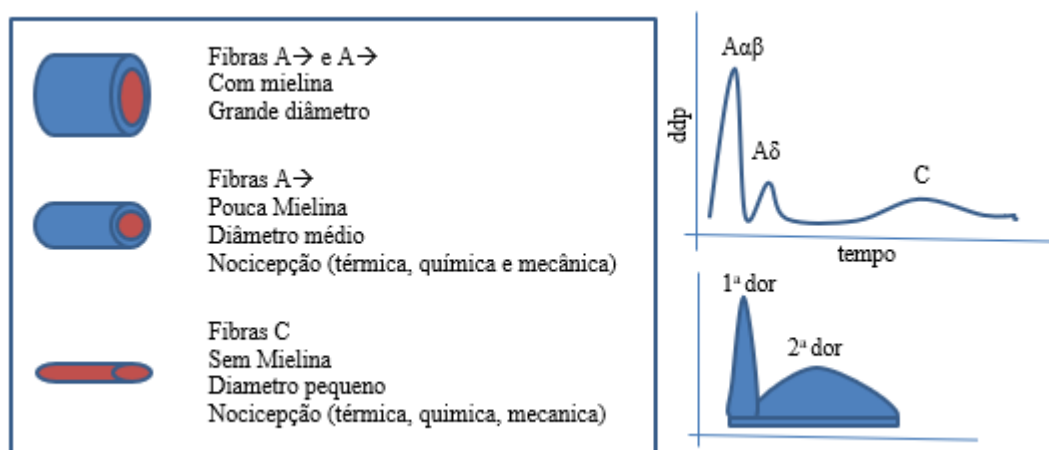


Figura 1- Diferentes fibras nervosas e as diferentes velocidades de condução dos estímulos. Fonte: autoria própria.

As fibras A δ , por serem mielinizadas transmitem o estímulo doloroso de forma mais rápida (dor epicrítica ou primeira dor). As fibras tipo C, são responsáveis pela transmissão lenta da dor (dor protopática ou segunda dor) (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL; SIEGELBAUM *et al.*, 2014).

Existem também os nociceptores silentes que estão localizados nos órgãos e são responsivos a estiramento como cólica intestinal, compressão por pedra nos rins, etc. (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL; SIEGELBAUM *et al.*, 2014)

2.1.2 Matriz da Dor

Muitos estudos atualmente têm pesquisado sobre os mecanismos centrais da dor. (DAVIS; FLOR; GREELY; IANNETTI *et al.*, 2017; LEE; TRACEY, 2013; LU; YANG; ZHAO; ZHANG *et al.*, 2016; LU, YI; KLEIN, GERALDINE T.; WANG, MICHAEL Y., 2013; TRACEY, 2008). Porém, apesar de extensos estudos, não foi possível encontrar uma única área responsável pelo processamento de dor. Segundo (MELZACK; WALL, 1965), não há um único centro de dor, mas uma rede complexa de regiões, (MORIKAWA; TAKAMOTO; NISHIMARU; TAGUCHI *et al.*, 2017) denominada “Matriz da Dor” (IANNETTI; MOURAUX, 2010) composta principalmente por seis estruturas - Tálamo, Córtex Cingulado Anterior, Córtex Insular, Córtex Somatossensorial primário e secundário e Córtex pré frontal (LEE; TRACEY, 2013; LU, Y.; KLEIN, G. T.; WANG, M. Y., 2013; MORTON; SANDHU; JONES, 2016; TRACEY, 2008) que acredita-se estarem ligadas diretamente ao processamento sensório-discriminativo e cognitivo-afetivo da dor (MORTON; SANDHU; JONES, 2016), mas que podem estar associadas a outras áreas corticais como gânglios da base, cerebelo, amígdala, hipocampo, córtex parietal e temporal, de acordo com o tipo de estímulo ou doença (MORTON; SANDHU; JONES, 2016).

Segundo (MORTON; SANDHU; JONES, 2016), a “Matriz da dor” pode ser dividida em duas vias: Via Lateral da Dor: formada pelos Córtex Somatossensoriais Primário e Secundário, Córtex Insular Posterior e Opérculo Parietal. É responsável pelo processamento sensório-discriminativo, ou seja, aspectos sensoriais da dor como localização e duração; Via Medial da Dor: Formado pelo Núcleo Medial Talâmico, Ínsula Anterior, Área de Brodmann 24 do Córtex Cingulado Anterior e Córtex Pré Frontal. Está relacionado ao processamento afetivo-motivacional da dor ou seja, aspectos emocionais (o quão desagradável ela é).

2.1.3 Exames para Detecção da Dor na prática clínica

Desde 2004, grandes órgãos internacionais de estudo da dor, fizeram campanhas globais afirmando que "o alívio de dor deve ser um direito humano" (KOPF; PATEL, 2010). O objetivo de uma boa avaliação da dor é conseguir, de forma mais rápida e acurada, determinar qual ação deve ser tomada para aliviar ou eliminar esses sintomas e certificar-se de que essas medidas foram eficazes.

Atualmente, uma grande dificuldade clínica, no meio ambulatorial e nos centros de terapia intensiva, é o diagnóstico objetivo de dor. Em 1996, a American Pain Society a declarou como 5º sinal vital (CIENA; GATTO; PACINI; PICANÇO *et al.*, 2008; FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013; SAÇA; CARMO; ARBULEIA; SOUZA *et al.*, 2010). Alguns fatores podem prejudicar um efetivo tratamento (LU, Y.; KLEIN, G. T.; WANG, M. Y., 2013) como, por exemplo, o estado de consciência do paciente estar alterado, a subjetividade da dor, os fatores psicológicos por trás da experiência potencialmente dolorosa, a dificuldade do paciente se expressar quanto as suas sensações, entre outros (FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013).

2.1.3.1 Escalas

Por conta da importância que a sociedade médica vê em relação ao tratamento humanizado desses pacientes, foram criadas muitas escalas de avaliação da dor, como a escala visual analógica (Figura 2), escala visual verbal, escala comportamental (KOPF; PATEL, 2010) mas, a grande maioria destas avalia de forma subjetiva o sintoma do paciente, não conseguindo de forma objetiva confirmar que ele realmente está experimentando um desconforto doloroso ou se está apenas desgostoso com alguma situação (FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013; SILVA; HOSPITAL LIFE CENTER; GOMEZ; UFMG *et al.*, 2007)

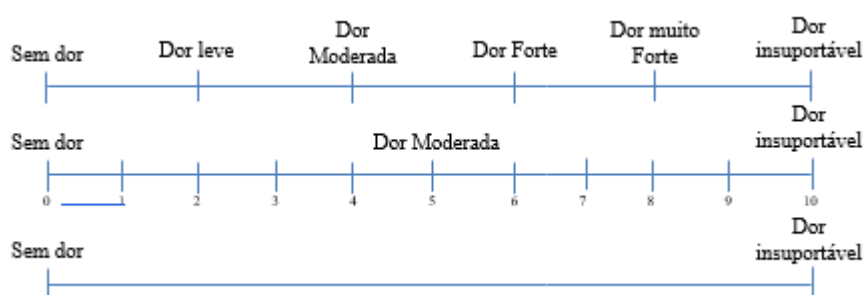


Figura 2 – Exemplos de Escalas Visuais Analógicas. Fonte: Autoria própria modificado do estudo de (CIENA; GATTO; PACINI; PICANÇO *et al.*, 2008)

Segundo (FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013), as principais escalas de dor utilizadas atualmente requerem uma capacidade cognitiva e uma orientação do paciente que, em muitos momentos durante a internação,

por conta das sedações, ele não apresenta. Em casos de doenças com lesões centrais graves, onde o paciente se encontra em estado vegetativo ou em casos de síndrome do encarceramento, AVE grave com perda cognitiva entre outras, o paciente permanece sentindo dores, mas a sua avaliação precoce ficará prejudicada (PENG; TANG, 2016) e muitas vezes causarão alterações hemodinâmicas, metabólicas, instabilidade cardiovascular, aumento do gasto energético (FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013) que pode retardar a recuperação e o desmame de pacientes ventilados mecanicamente (SAKATA; UNIFESP, 2010).

De acordo com a American College of Critical Care Medicine, a "Escala comportamental de dor" (Behavioral Pain Scale - BPS) e as "Ferramentas de observação da dor em estado crítico" (Critical-Care Pain Observation Tool - CPTO) são as escalas mais válidas e confiáveis para monitorização comportamental e de dor em pacientes adultos internados, porém, elas não são indicadas em caso daqueles com lesões cerebrais ou dos que não são capazes de serem avaliados comportamentalmente. Esta escala foi validada em Português em 2017 pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (AZEVEDO-SANTOS; ALVES; DE CERQUEIRA NETO; BADAUÊ-PASSOS *et al.*, 2017) (Figura 3).

Além de as escalas serem subjetivas, pouco sensíveis e não darem uma avaliação imediata aos eventos de dor, o profissional deve estar bem treinado a fim de saber aplicá-las e interpretá-la de forma correta. Além disso, deve reavaliar o paciente com certa frequência, dependendo do caso, a cada hora após um evento potencialmente doloroso (aspiração traqueal, passagem de sonda nasogástrica, lesão cirúrgica, troca de curativo, punção arterial, entre outros), ou junto com a aferição dos sinais vitais que pode variar em cada instituição (BARBOSA; BECCARIA; PEREIRA, 2011; FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013; SAÇA; CARMO; ARBULEIA; SOUZA *et al.*, 2010). Geralmente, com o dia a dia intenso em uma rotina de terapia intensiva, muitos profissionais não conseguem dar a atenção necessária para esta avaliação.

Item	Descrição	Pontuação
Expressão Facial	Relaxada	1
	Parcialmente contraída (ex. abaixamento palpebral)	2
	Completamente contraída (olhos fechados)	3
	Contorção facial	4
Movimento dos membros superiores	Sem movimento	1
	Movimentação parcial	2
	Movimentação completa com flexão dos dedos	3
	Permanentemente contraídos	4
Conforto com o ventilador mecânico	Tolerante	1
	Tosse mas tolerante à ventilação mecânica a maior parte do tempo	2
	"Brigando" com o ventilador	3
	Sem controle da ventilação	4

Figura 3 - Escala Comportamental de Dor. Fonte: (AZEVEDO-SANTOS; ALVES; DE CERQUEIRA NETO; BADAUÊ-PASSOS et al., 2017)

Levando em consideração a subjetividade dessas escalas e, dependendo do estado cognitivo do indivíduo, segundo (VOLPI, 2017), faz-se necessário uma avaliação objetiva com potencial evocado relacionado a evento ou respostas induzidas por meio do EEG.

2.1.3.2 Sinais Vitais

Atualmente são consideradas escalas objetivas de dor (FORTUNATO; FURTADO; DE ASSIS HIRABAE; OLIVEIRA, 2013; KOPF; PATEL, 2010), aquelas que levam em consideração alterações de sinais vitais e comportamentais (KOPF; PATEL, 2010; MIRANDA; UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ; SILVA; HOSPITAL DE MESSEJANA DR. CARLOS ALBERTO STUDART GOMES *et al.*, 2011). Um exemplo é a Escala Objetiva de Dor Hannallah (Figura 4) para avaliação de recém nascidos. Porém, precisa-se levar em consideração que estes mecanismos apresentam uma certa subjetividade até mesmo pelas características próprias de cada

dor. Também a ansiedade e o stress, aos quais muitas vezes os pacientes estão submetidos, causam as alterações avaliadas nessas escalas (KOPF; PATEL, 2010).

Tabela 5 - Escala objetiva de dor HANNALLAH para avaliação de dor em recém-nascidos		
Parâmetros	Critérios	Pontos
Pressão arterial	± 10% do valor pré-operatório	0
	>20% do valor pré-operatório	1
	>30% do valor pré-operatório	2
Choro	Sem choro	0
	Chorando, mas se acalma com afago e carinho	1
	Chorando sem parar, não respondendo ao afago e carinho	2
Movimentos	Nenhum	0
	Agitado	1
	Debatendo-se	2
Agitação	Adormecido ou tranquilo	0
	Agitação moderada	1
	Histérico	2
Verbalização da dor	Adormecido ou sem expressar dor	0
	Expressa dor, mas não consegue localizá-la	1
	Consegue localizar a dor	2

Figura 4 - A escala objetiva de dor HANNALLAH avalia a dor em recém-nascidos através linguagem corporal, mesmo sem verbalização. Utiliza-se os scores de 0 a 2 para cada parâmetro avaliado, sendo que pontuações maiores ou iguais a 6 significa dor importante. Fonte: (FREITAS; PEREIRA; OLIVEIRA, 2012).

2.1.4 Exames para Detecção da Dor no Meio Científico

O desenvolvimento de técnicas de neuroimagem permitiu descobrir que o mecanismo de percepção da dor está relacionado a uma complexa rede cerebral (LEE; TRACEY, 2013; MARTEL; HARVEY; HOUDE; BALG *et al.*, 2017; TRACEY, 2008). Esses diferentes tipos de estudos (PET, fMRI, EEG) conseguem detectar diferentes respostas de acordo com as suas particularidades (resposta metabólica, resposta hemodinâmica, atividade elétrica, respectivamente) (TRACEY, 2008). Porém, por conta da grande variedade de componentes da dor (emocionais, cognitivos, genéticos, entre outros), ainda não existe uma técnica comprovadamente eficiente para um diagnóstico objetivo (TRACEY, 2008).

Atualmente, alguns exames de neuro imagem tem sido utilizados para estudar a dor crônica e aguda em humanos e em animais (ALOMAR; BAKHAIDAR, 2016;

MARTUCCI; MACKEY, 2016). Exames como PET (tomografia por exposição de pósitrons), Eletroencefalografia (EEG), Magnetoencefalografia (MEG), Tomografia computadorizada de emissão de fóton único (SPECT / CT) e Ressonância magnética Funcional (MARTEL; HARVEY; HOUDE; BALG *et al.*, 2017; MARTUCCI; MACKEY, 2016) estão cada vez mais comuns nos estudos científicos e laboratoriais. Porém, na clínica, o diagnóstico objetivo de dor através de neuroimagem está longe de se tornar um exame de rotina (ALOMAR; BAKHAIDAR, 2016; BORSOOK; BECERRA, 2011).

Os métodos hemodinâmicos, como PET e fMRI, têm melhor resolução espacial e, portanto, são utilizados para determinar pontos específicos de ativação cerebral. Esta é uma resposta relativamente lenta em comparação com a velocidade dos eventos neurais reais (com atrasos de 6 a 9 seg., dependendo do nível de oxigenação). Isso significa que a atividade cerebral relacionada à fMRI não pode fornecer informações temporárias sobre qual região cerebral é ativada primeiro, segundo e assim por diante (MORTON; SANDHU; JONES, 2016).

Já os estudos eletrofisiológicos não têm boa resolução espacial. Análises de fontes para avaliar regiões mais profundas não são confiáveis (com o córtex insular, por exemplo) mas funcionam muito melhor no domínio temporal do que o fMRI e o PET. Processamento de primeira e segunda dor podem ser distinguidos usando EEG por conta dos diferentes tempos de condução pelas fibras A δ e C, respectivamente. (FORSS; RAIJ; SEPPÄ; HARI, 2005; MORTON; SANDHU; JONES, 2016)

2.1.4.1 EEG e Dor

O eletroencefalograma (EEG) é um exame não invasivo que analisa as atividades elétricas cerebrais geradas principalmente pelos potenciais pós-sinápticos neuronais. Esta atividade pode ser registrada através de eletrodos posicionados no couro cabeludo.(BEAR; CONNORS; PARADISO, 2007; SAEID; CHAMBERS, 2007)

Os sinais de EEG podem ser separados em oscilações de diferentes frequências, sendo a banda delta variando entre 0,1 e 4 Hz, teta 4 e 8Hz, alfa 8 e 13Hz, beta 13 e 30Hz e gama acima de 30Hz. De acordo com o estado comportamental, nível de atenção, sono e vigília e algumas condições patológicas os ritmos cerebrais podem sofrer alterações

(BEAR; CONNORS; PARADISO, 2007; KLIMESCH, 1999; SANTOS, 2019; SCHOMER; DA SILVA, 2012).

Estudos mostram que, a dor aguda provoca um aumento da atividade neural em baixas frequências (abaixo de 10 Hz), durante os primeiros 150 a 400 ms de aplicação do estímulo doloroso, nas regiões do córtex “sensoriomotor” e do opérculo frontoparietal, incluindo a ínsula, o córtex somatossensorial secundário e córtex cingulado anterior. Entre 150 e 350 ms após o estímulo, são evocadas também oscilações gama ao longo do córtex “sensoriomotor”. Oscilações alfa e beta são transitoriamente suprimidas no córtex “sensoriomotor” e nas áreas occipitais cerca de 300 a 1000 ms depois do estímulo. Porém, a dor pode ser modulada diferentemente dependendo da variação atencional e da intensidade do estímulo, ou seja, a relação entre a dor e a atividade cerebral é dependente do contexto (PLONER; MAY, 2017).

No estímulo doloroso com duração na faixa de minutos, ou na dor prolongada, estudos associam as oscilações gama com a percepção de dor e, contrastando com a dor de duração breve, as oscilações foram registradas no córtex pré frontal. Oscilações alfa e beta são suprimidas e podem refletir o processamento do estímulo doloroso (PLONER; MAY, 2017). O aumento da atividade de oscilações teta é associado a percepção desse tipo de dor (GRAM; ERLLENWEIN; PETZKE; FALLA *et al.*, 2017), bem como o aumento na sincronia frontal, dessas oscilações, e assincronia caudal, sendo proposto como um marcador de dor confiável (LEVITT; SAAB, 2019). A dor prolongada é utilizada em estudos para investigar o processamento cerebral da dor crônica. Assim, vemos que não só o contexto comportamental, mas também a duração da dor, pode alterar o fluxo de informação referente ao processamento da dor.

A dor crônica pode ser caracterizada pela anormalidade das oscilações teta e beta, sendo que esta última é registrada em áreas frontais no cérebro (PLONER; MAY, 2017). Em um estudo, foi sugerido que a lentidão do pico de frequência das oscilações alfa pode ser um potencial marcador para predizer a sensibilidade individual a dor prolongada ou crônica, sendo relatado como um fenótipo herdável (FURMAN; MEEKER; RIETSCHER; YOO *et al.*, 2017).

2.2 Dor Miofascial

Dor musculoesquelética é uma queixa bastante frequente na população atual. Esses desconfortos estão, via de regra, ligados ao uso excessivo de um membro, má postura, sobrecarga muscular (AFONSO; JACINTO, 2009; KOSTOPOULOS, 2007; SHAH; THAKER; HEIMUR; AREDO *et al.*, 2015). Estudos indicam, porém, que essas queixas não são da nossa geração, mas que micro traumas musculares e pontos gatilhos miofasciais fazem parte do desenvolvimento humano, quando nossos ancestrais, ao assumirem a posição bípede, iniciaram uma luta contra a gravidade e, assim, nossos músculos precisaram trabalhar de forma mais intensa para nos manter sobre dois apoios (KOSTOPOULOS, 2007).

O primeiro relato de distúrbio da dor muscular foi descrito por Guillaume de Baillous na França no final do século XIV e início do século XV (SHAH; THAKER; HEIMUR; AREDO *et al.*, 2015), mas foi Balfour, em 1816, que “primeiro associou ‘espessamento’ e ‘tumores nodulares’ no músculo com dor” (SHAH; THAKER; HEIMUR; AREDO *et al.*, 2015). Em 1843, Froriep descreveu a existência de pontos dolorosos e endurecidos no tecido subcutâneo que, quando tratados, apresentavam alívio do sintoma (ALVES; VAZ, 2011; KOSTOPOULOS, 2007). Straus, em 1898, sugeriu que esses pontos gatilhos “seriam causados pelo aumento de tecido conectivo nos músculos e no tecido subcutâneo adjacente” e iniciou-se a busca por desenvolvimento de técnicas para avaliação e tratamento dessas disfunções. Muitos termos foram utilizados para se referir ao mesmo fenômeno: “endurações musculares” (ALVES; VAZ, 2011), “fibrosite”, “miofibrosite”, “mialgia”, que estão associados a regiões de endurecimento muscular palpável (ALVES; VAZ, 2011; KOSTOPOULOS, 2007). Kellgren, Michael Kelly e Michael Gutstein em meados dos anos 1900, através de trabalhos independentes, ao injetarem pequena quantidade de solução salina hipertônica em diferentes estruturas anatômicas (fáscia, músculo e tendão), encontraram características padronizadas de dor referida para cada músculo e sua fáscia (ALVES; VAZ, 2011; KELLGREN, 1938; KOSTOPOULOS, 2007; SHAH; THAKER; HEIMUR; AREDO *et al.*, 2015). Segundo Alves e Vaz, 2011, uma série de estudos da década de 1940 destacam que: 1- Ponto hipersensível; 2-tensão muscular palpável; 3-queixa dolorosa do paciente à palpação e 4-alívio da dor com massagem ou injeção dos pontos dolorosos, são os “quatro

sinais cardinais” observados na compressão (estímulo) do ponto doloroso. Mais tarde, Steindles, em 1959, vai determinar esses sinais como características de um ponto gatilho (ALVES; VAZ, 2011).

Com o avanço das pesquisas, no final do século XX, a International Rehabilitation Medicine Association publicou o “The Trigger Point Manual” (o Manual de Pontos Gatilho), um guia completo sobre as principais formas de identificação e tratamento dos pontos gatilhos (ALVES; VAZ, 2011; KOSTOPOULOS, 2007; SIMONS, 1987).

Travel e Simons definiram então ponto gatilho como: “Ponto localizado e de alta irritabilidade na forma de nódulos em uma área rígida de um músculo estriado esquelético sensível a palpação” (NIEL-ASHER, 2008).

Um ponto gatilho é composto de numerosos nódulos hipersensíveis e palpáveis, subcutâneos, que podem variar de tamanho, em uma faixa tensa muscular que produzem dor local e referida com característica de forte “agulhada”, podendo causar disfunção motora e fenômenos autônomos, entre outros sintomas (BRON; DOMMERHOLT, 2012; KOSTOPOULOS, 2007; NIEL-ASHER, 2008). A sobrecarga crônica, está geralmente relacionada à utilização de um músculo na mesma posição, geralmente encurtado, por um período prolongado ou movimentos repetitivos. Os pontos gatilhos miofasciais podem ser ativos (espontaneamente doloroso), ou latente (doloroso apenas à compressão) (MORI, 2015; SHAH; THAKER; HEIMUR; AREDO *et al.*, 2015), e este termo “miofascial” se dá por conta de diversos estudos que indicam que tanto o músculo quanto a fáscia são responsáveis pela deflagração dos sintomas (MORI, 2015).

2.2.1 Epidemiologia da Dor Miofascial

A prevalência da dor miofascial é de difícil apuração, pois seu diagnóstico usa critérios clínicos e são dependentes da identificação de pontos-gatilho e de bandas de tensão por um profissional treinado. A faixa etária de maior predominância da doença é de 31 a 49 anos, aproximadamente, sugerindo-se que ela acometa os indivíduos nas fases da vida mais ativas. Com a redução das atividades durante o envelhecimento, a frequência da síndrome e de pontos-gatilho é menor. A dor miofascial parece predominar também no sexo feminino. Trabalhadores que costumam praticar atividade física desenvolvem

menos pontos-gatilho ativos que trabalhadores sedentários (BELFER; YOUNG; DIATCHENKO, 2014; NETO, 2009).

2.2.2 Mecanismo de formação do Ponto Gatilho

Para que possamos entender o mecanismo de formação do ponto gatilho, é necessário primeiramente entendermos a fisiologia da contração muscular normal. O músculo estriado esquelético é a estrutura responsável por gerar movimentos através da sua contração e seu relaxamento. Os músculos se fixam nas estruturas ósseas do corpo através dos tendões. Quando o músculo contrai, traciona o osso através de uma ou mais articulações e o movimento ocorre (GUYTON; HALL; ZOCCHI; AICARDI, 2006).

A estrutura funcional do músculo conhecida por “fibra muscular”, que nada mais é que a célula muscular com características de serem alongadas e cilíndricas, variando de 10 a 100 μm de diâmetro e podendo chegar a até 30 cm de comprimento. Cada fibra muscular é envolvida por uma membrana chamada “endomísio”. Essas unidades são agrupadas em feixes e envolvidas por uma estrutura chamada “perimísio”. Esses feixes também são agrupados e envolvidos por uma bainha chamada “epimísio” para assim formar o músculo, que está presente desde o tendão de origem, passando por todo o ventre muscular e segue até o tendão de inserção (GUYTON; HALL; ZOCCHI; AICARDI, 2006; NIEL-ASHER, 2008).

Olhando de forma mais microscópica a fibra muscular, encontramos as unidades contráteis da mesma, chamadas “miofibrilas”, formadas por inúmeros “sarcômeros”. Os sarcômeros apresentam bandas claras (zona I) composta pela proteína actina e bandas escuras (zona A) composta pela proteína miosina. Na contração muscular, acontece o deslizamento da actina sobre a miosina e o encurtamento desta unidade alimentada por ATPs, que se estende por toda a fibra muscular. (GUYTON; HALL; ZOCCHI; AICARDI, 2006; NIEL-ASHER, 2008).

Desde grandes a pequenos movimentos, são recrutados milhões de sarcômeros para que esta contração seja precisa e eficiente (NIEL-ASHER, 2008). Quando precisamos fazer algum movimento, um impulso nervoso vem do SNC e percorre o nervo motor até chegar na unidade motora do músculo, e a liberação de acetilcolina (ACh) que estimula a liberação de cálcio dentro da célula muscular. Com a presença do ATP, os íons

de cálcio se ligam aos filamentos de actina e miosina, criando assim uma ligação eletroestática ativando o sarcômero e este por sua vez se contrai (NIEL-ASHER, 2008).

Conforme já mencionado anteriormente, a dor miofascial existe desde quando nossos ancestrais assumiram a postura bípede (AFONSO; JACINTO, 2009; KOSTOPOULOS, 2007), mas a causa da formação dos pontos gatilhos, ainda é uma incógnita para a comunidade científica (LLUCH; NIJS; DE KOONING; VAN DYCK *et al.*, 2015).

Existem diversas hipóteses sobre a fisiopatologia do ponto gatilho, mas 3 delas são atualmente as mais aceitas (LLUCH; NIJS; DE KOONING; VAN DYCK *et al.*, 2015):

1) Teoria da Crise energética: Segundo essa teoria, alterações metabólicas locais agiriam como fatores formadores do ponto gatilho (SIMONS; TRAVELL; SIMONS, 1999). Essas alterações se dariam por conta de *overuse* muscular, aumento da demanda dos músculos, macro ou micro traumas musculares que causariam rupturas dos retículos sarcoplasmáticos, tendo como consequência a excessiva liberação de cálcio no sarcoplasma gerando um encurtamento dos sarcômeros sem atividade elétrica ou controle neurogênico (NIEL-ASHER, 2008; ROCHA, 2005). Por conta desse encurtamento sustentado, a circulação fica comprometida e, conseqüentemente, a oxigenação no tecido reduz, comprometendo a produção de ATP necessária para o relaxamento muscular (HUGUENIN, 2004; ROCHA, 2005). Ao final, o aumento da tensão muscular acaba gerando dor local à palpação, por conta da estimulação dos nociceptores, pela compressão local e pela liberação de substâncias algigênicas, mediadores da inflamação, decorrentes das lesões musculares (HUGUENIN, 2004; ROCHA, 2005).

2) Hipótese das Terminações Motoras: Segundo (HUGUENIN, 2004), esta teoria e a primeira são complementares e ela está relacionada às fibras musculares e terminações nervosas. Esta hipótese sugere que a contração muscular prolongada pode se dar por conta de um aumento patológico e de forma prolongada de liberação de acetilcolina na placa motora (BORG-STEIN;

SIMONS, 2002). Isso leva a uma alteração metabólica no local causando aumento da liberação de Ca^{++} (SIMONS; TRAVELL; SIMONS, 1999).

3) Hipótese do Fuso muscular: Esta hipótese sugere que fusos musculares anormais são responsáveis por sinais eletrofisiológicos anormais que, conforme comprovado por estudos, são encontrados apenas nas proximidades de pontos gatilhos. Assim, fusos neuromusculares anormais podem contribuir diretamente na formação de pontos gatilhos (KOSTOPOULOS, 2007).

Seja qual for a hipótese correta, o que acontece após a formação do ponto gatilho é o que causa as consequências dolorosas. Segundo (NIEL-ASHER, 2008), com a interdigitalização da actina e miosina, o sarcômero apresenta uma contração sustentada que provoca alterações químicas locais com liberação de substâncias algio gênicas que estimulam nociceptores levando ao indivíduo a sentir dor muscular.

2.2.3 Métodos de tratamento do Ponto Gatilho

Como dito anteriormente, a formação do ponto gatilho se dá por uma contração sustentada do sarcômero que causa uma cascata de acontecimentos, que não permite o relaxamento muscular e ainda causa dor, perda de função, dentre outras consequências. O objetivo dos tratamentos de ponto gatilho é exatamente romper com esse ciclo, facilitando assim o relaxamento desta unidade contrátil e o retorno a função muscular normal.

Para o presente estudo, foi escolhido o tratamento com compressão isquêmica do ponto gatilho, mas existem outras técnicas como agulhamento a seco, crioterapia, alongamento, acupuntura, massagem, entre outras.

2.2.3.1 Compressão Isquêmica do Ponto Gatilho

Segundo (NIEL-ASHER, 2008), esta é a melhor técnica usada para tratar ponto gatilho central ativo, e pode ser associada a outras técnicas como alongamento e liberação miofascial. Esta é uma técnica muito utilizada na prática clínica fisioterapêutica, que consiste em localizar o ponto gatilho e fazer uma compressão manual para obter a sua inibição. O ponto pode ser inibido e conseqüentemente a dor sanada após segundos ou minutos, (SOUSA; CAMPELO; LIMA, 2015) variando de indivíduo para indivíduo, e a compressão deve ser mantida até a abolição total da dor. Esta técnica causa um

relaxamento e uma equalização do comprimento dos sarcômeros, podendo ocorrer um aumento da circulação sanguínea local (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS; ALONSO-BLANCO; FERNÁNDEZ-CARNERO; MIANGOLARRA-PAGE, 2006; SOUSA; CAMPELO; LIMA, 2015).

2.3 Processamento de Sinais

2.3.1 Conectividade Cerebral

Sinais do eletroencefalograma (EEG) podem ser usados para investigar a dor miofascial, com base na matriz de dor. O fluxo de informações entre as redes neurais da Matriz da Dor pode ser obtido na Conectividade Cerebral. Esta técnica estima a integração da atividade cerebral durante um determinado evento com alta resolução temporal (PLONER; MAY, 2017).

A conectividade cerebral pode ser estimada usando a coerência entre as fontes de sinal. Para obter a direção do fluxo de informações, existem alguns métodos que calculam a Coerência Dirigida (CD), como a Coerência Direcionada Parcial (PDC) e a Coerência Direcionada Parcial generalizada (gPDC) (BACCALÁ; SAMESHIMA, 2001). O PDC é uma representação no domínio da frequência da causalidade de Granger, que avalia como as amostras passadas de uma série temporal melhoram a previsão de outra série temporal (BACCALÁ; SAMESHIMA, 2001).

O PDC é baseado na função de coerência parcial, é obtido com as coerências parciais multivariadas dos Modelos Autorregressivos Multivariados (MVAR) (BACCALÁ; SAMESHIMA, 2001). Em um MVAR, o vetor de saída com valores atuais de todas as variáveis nas séries temporais é modelado como uma soma linear das atividades anteriores (HARRISON; PENNY; FRISTON, 2003). O PDC é influenciado pelos ganhos que afetam as fontes dos sinais. Para melhorar a capacidade do PDC de identificar a direção da informação, tornando-a invariável a esses ganhos, o gPDC foi proposto (BACCALA; SAMESHIMA; TAKAHASHI, 2007).

3 Metodologia

3.1 Seleção dos participantes

No presente estudo foram recrutados 35 participantes voluntários do sexo masculino com idade entre 23 e 72 anos. Foram admitidos voluntários com e sem queixa

dolorosa muscular na região do trapézio. Todos os voluntários aceitaram participar do presente estudo, através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido – TCLE - (em Anexo) aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CAAE: 08258819.5.0000.5257).

Os participantes foram divididos em grupo controle GC (sem dor, n=18) e grupo intervenção GI (com dor, n=17), após avaliação musculoesquelética por uma fisioterapeuta para detecção de pontos dolorosos (pontos gatilhos) e tensão muscular.

No GI, foram admitidos participantes que apresentaram ao menos um ponto doloroso à palpação (a direita e a esquerda), na parte superior do músculo trapézio em uma área bem localizada (ponto gatilho). Além disso, os participantes deste grupo não deviam apresentar dor muscular e/ou referida na parte anterior do músculo deltoide anterior. O GC foi composto por voluntários que não apresentaram dor muscular ou ponto gatilho no músculo trapézio e nem no deltoide anterior. Nenhum dos participantes apresentavam histórico de doença neuropática ou algum tipo de perda de sensibilidade.

Além do TCLE, os participantes foram convidados a preencher uma anamnese e dois questionários, um de Ansiedade e Depressão (HAS) e outra de avaliação da dor nas últimas 24 horas (em anexo XX). Além disso o participante respondeu o nível de dor pela escala EVA durante a avaliação dos pontos gatilhos.

3.2 Escalas

3.2.1 Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HAD)

Foi aplicada a Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HAD) – em anexo – muito utilizada nos meios de pesquisa a todos os voluntários com perguntas intercaladas de ansiedade e depressão, onde eles individualmente deveriam assinalar a resposta que mais se aproximava dos sentimentos e atitudes deles na última semana.

Foram utilizados os pontos de corte orientados por (ZIGMOND; SNAITH, 1983). Para a subescala de ansiedade: de 0 a 8 pontos =– Sem ansiedade; 9 ou mais pontos = Com ansiedade. Para a subescala de depressão: de 0 a 8 pontos =– sem depressão; 9 ou mais pontos = com depressão.

3.2.2 Escalas de Dor

Foi desenvolvido para o presente estudo uma anamnese com questões relacionadas a hábitos de vida e dor, onde o participante teve que responder de forma individual aos questionários sobre frequência de dor e intensidade nas últimas 24 horas. Com esses questionários soubemos se o participante tomou algum medicamento ou se tinha alguma outra dor que não fosse no trapézio que poderia interferir nos resultados do estudo.

Durante a avaliação com o fisioterapeuta, foi questionado ao participante qual a intensidade da dor durante a compressão do ponto gatilho em uma escala de 0 a 10. Foram considerados pontos gatilhos, os pontos que apresentavam intensidade de dor acima de 7 na escala EVA. Este ponto foi marcado com lápis demográfico para ser utilizado durante a coleta dos sinais de EEG.

3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

Os participantes responderam a um questionário sobre dor, ansiedade e depressão e foram questionados sobre o fato de terem tomado algum tipo de medicamento, analgésico ou relaxante muscular, pelo menos 48h antes do estudo. Este foi o primeiro critério de exclusão para o atual estudo. Apenas um voluntário relatou que estava tomando analgésico e foi excluído. Nove participantes do grupo controle apresentaram *score* maior que o permitido no HAD, indicando que apresentavam ou ansiedade ou depressão levando, também, à rejeição desses dados. Sete voluntários do grupo intervenção também apresentaram *score* elevado no HAD.

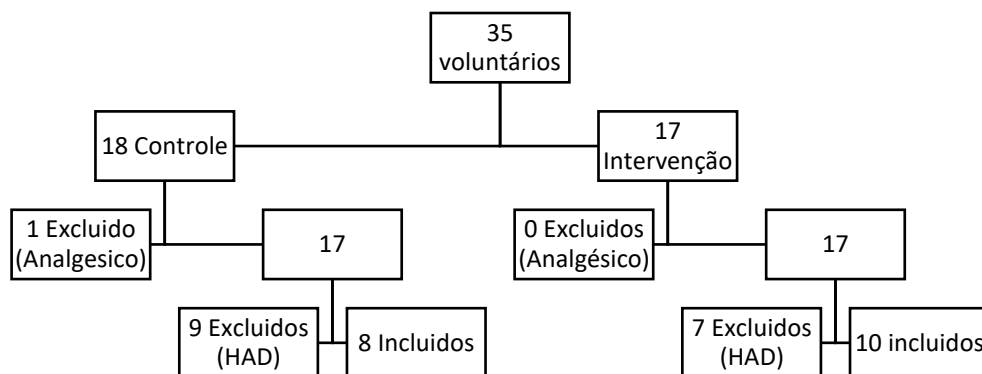


Figura 5 - Fluxograma de inclusão e exclusão de participantes

3.4 Equipamentos utilizados

O sistema de aquisição de sinais utilizado foi o BrainNet (EMSA-Brasil). Para a coleta do EEG, foi adotado o sistema internacional 10-20, através da touca de eletrodos de prata/cloreto de prata fabricado pela Spes Médica. Foi utilizado Gel Eletrolítico na interface eletrodo-pele. Referência auricular (A1+A2) /2 e o terra na testa. Para o registro do sinal de ECG foi escolhida a derivação I onde o terminal negativo no braço direito e terminal positivo no braço esquerda. O Eletro-oculograma (EOG) foi coletado com os eletrodos posicionados no canto superior externo do olho direito e inferior interno do olho esquerdo. Um filtro passa-banda de 0,1 a 100 Hz foi utilizado antes da digitalização com 600 Hz.

A interface de coleta foi desenvolvida pelo Laboratório de Processamento de Sinais e imagens da Coppe – UFRJ.

3.5 Protocolo de Coleta

Ao chegarem no laboratório e preencherem as escalas e anamnese, passaram pela avaliação com uma fisioterapeuta onde foram feitas 2 marcações com lápis dermatográfico em 2 pontos dolorosos no trapézio superior, e 2 marcações em 2 pontos não dolorosos no deltoide anterior. Da mesma forma, foram marcados 2 pontos não dolorosos no trapézio superior e 2 no deltoide anterior dos indivíduos do GC.

Foram posicionados nos participantes, os eletrodos (derivações) para o registro dos sinais de EEG, ECG e EOG. Foram, então, convidados a se sentar confortavelmente em uma poltrona e relaxarem o máximo possível, permanecendo com os olhos abertos por 2 minutos antes de iniciarmos a coleta dos sinais. Os voluntários foram orientados a não fazerem movimentos bruscos no momento do acionamento do ponto gatilho e nem durante toda a coleta e a manterem os olhos abertos, podendo piscar eventualmente.

Por conta do tempo excessivo da coleta, alguns voluntários tiveram dificuldade em permanecerem com os olhos abertos. Por conta disso, durante os intervalos, tinha a disposição deles água e biscoito doce e salgado para ajudar a despertar.

A coleta dos sinais de EEG foi dividida em 4 etapas, uma para cada ponto pré marcado. Foram escolhidos, de forma aleatória, os pontos a serem analisados. Os pontos são: DD (dor direita – Trapézio direito), DE (Dor esquerda – Trapézio esquerdo), CD

(Controle Direito – Deltoide direito) e CE (Controle esquerdo – Deltoide esquerdo). E cada etapa foi subdividida em mais 4 etapas: rejeição, Pré, PG e Pós, dando um total de 11 minutos para cada ponto, como ilustrado na Figura 6.

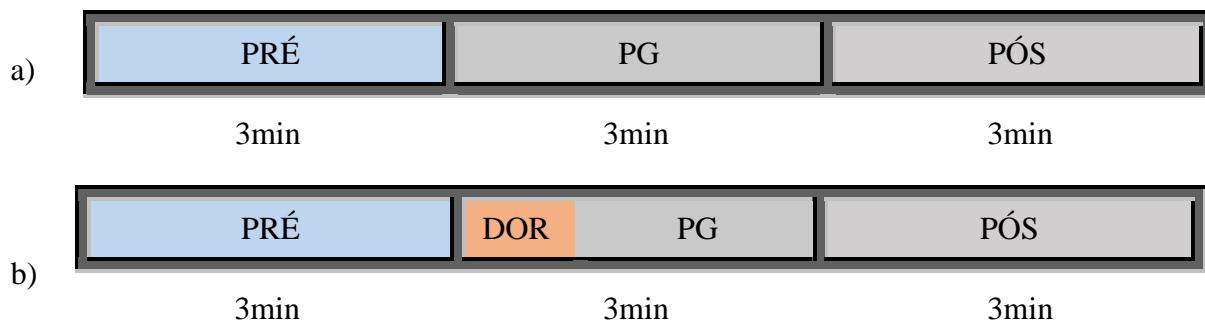


Figura 6 - Fases da coleta. a) Fases do Grupo controle; b) Fases do Grupo intervenção

PRE: Período sem compressão; PG: Período de compressão do ponto previamente marcado; DOR: Período de dor relatado pelo participante; Pós: período sem compressão.

1ª etapa: Rejeição

Após conectados todos os eletrodos, iniciou-se a coleta, onde o voluntário permaneceu parado, sem falar, para que pudéssemos analisar os sinais e termos tempo de ajustar algum eletrodo que, porventura, viesse a estar fora de parâmetro (por exemplo, impedância). Esse período de 2 minutos foi rejeitado no momento da rejeição de artefatos.

2ª etapa: Pré

Início da aquisição dos sinais de EEG a serem processados após os 2 minutos de relaxamento. Esta etapa durou 3 minutos sem nenhuma intervenção externa.

3ª etapa: PG

Nesta terceira etapa, foram registrados os sinais de EEG com compressão muscular dos pontos previamente marcados em ordem aleatória. Cada ponto foi comprimido por 3 minutos. Foi dado um botão ao participante e orientado para que sinalizasse, durante a avaliação, apertando-o caso sentisse dor (acima de grau 7 pela EVA). Quando ele parasse de sentir completamente a dor (grau 0 na escala EVA), que ele apertasse novamente o botão para que tivéssemos uma “janela temporal de dor”. A compressão do ponto doloroso permaneceu a mesma, assim como é utilizado na prática

clínica fisioterapêutica. A compressão foi feita sempre pela mesma fisioterapeuta para todos os voluntários. Mesmo após a abolição da dor, a compressão do ponto permaneceu por 3 minutos.

4ª etapa: Pós

A 4ª e última etapa também durou 3 minutos e iniciou-se com a retirada do dedo do local previamente marcado e coleta desses sinais.

A coleta durou aproximadamente 44 minutos, porém, o intervalo entre cada ponto era determinado pelo voluntário de acordo com a sua necessidade (comer, beber água ou se mexer). Após a coleta dos sinais de EEG, novamente lhe foi perguntado, quanto doeu de 0 a 10 durante a compressão do PG, e quanto estava a dor ao final da coleta.

3.6 Processamento de Sinais

O processamento dos sinais coletados foi todo feito através do programa MatLab, com uma rotina desenvolvida exclusivamente para este estudo.

Os sinais foram coletados em ‘.peb’, em uma interface desenvolvida pelo Laboratório de Processamento de sinais e imagens da Coppe – UFRJ, e transformado em ‘.mat’ para o seu processamento.

3.6.1 Pré-processamento

O sinal foi primeiramente filtrado em uma banda de 0,1 a 55Hz, com um filtro butterworth passa altas de ordem 2 com frequência de corte de 0,1 e logo após, um filtro butterworth passa-baixas de ordem 2 com frequência de corte em 55Hz.

Os artefatos foram rejeitados usando um limiar positivo e negativo de três vezes a média do desvio padrão de um segmento de sinal livre de artefato. Além de usarmos 5% do número de desvios padrões para a amplitude máxima igual a 200; 5% de amostras seguidas passam o limiar de rejeição de 3 vezes o desvio padrão; 10% das amostras em total (não necessariamente seguidas) passam o limiar de rejeição de 3 vezes o desvio padrão.

Após serem filtrados e rejeitados, os sinais foram separados em períodos Pré, PG e Pós. Utilizando o sinal do botão, foi obtida a janela de dor para cada participante e encontrado o menor tempo de dor que os voluntários sentiram (14,22 segundo). O sinal

foi dividido em 3 partes usando como corte o tempo de menor dor: Pré, PG e Pós para o grupo controle e Pré, Dor e Pós para o grupo intervenção.

Esses foram divididos em bandas de frequência - Delta=0,1 a 4Hz; Teta = 4 a 8Hz; Alfa= 8 a 13 Hz; Beta= 13 a 30 Hz e Gama 30 a 55Hz. Após a divisão em bandas de frequência, foi possível fazer a análise espectral das diferentes bandas, comparando os períodos Pré, Dor e Pós (no grupo intervenção) e Pré, PG e Pós (no grupo controle).

3.6.2 Análise Espectral

Tendo como menos tempo de dor, 14 segundos, após a remoção de artefatos, a menor janela de dor, foi de 9 segundos. Para os períodos Pré, Pós e PG (no caso dos grupos controle) foram utilizados os primeiros 9 segundos de cada período. Para a Análise Espectral, foi usado o periodograma de bartlet com janelas de 1 segundo.

3.6.3 Conectividade Cerebral

3.6.3.1 Estimativa de gPDC

Para estimar a gPDC dos sinais, o MVAR (Modelo multivariado auto regressivo) foi obtido com a Equação 1.

$$x[k] = \sum_{i=1}^p A[i]x[k - i] + E[k] \quad (1)$$

Onde $x[k]$ é o sinal EEG multicanal, $A[i]$ são os coeficientes do modelo MVAR, p a ordem do modelo e $E[k]$ a estimativa do ruído gaussiano branco, conhecido como erro de previsão. O erro de previsão pode ser estimado com a Equação 2.

$$E[k] = \sum_{i=1}^p \hat{A}[i]x[k - i] \quad (2)$$

Onde $\hat{A}[i] = -1$ para $k = 0$ e $\hat{A}[i] = -1$ para $k > 0$. O gPDC pode ser expresso como: na Equação 3 e na Equação 4.

$$\pi_{ij}(f) = \frac{\frac{1}{\sigma_i} \hat{A}_{ij}(f)}{\sqrt{\sum_{m=1}^k \frac{1}{\sigma_m^2} \hat{A}_{mj}(f) \hat{A}_{mj}^*(f)}} \quad (3)$$

$$\hat{A}_{ij}(f) = \delta_{ij} - \sum_{l=1}^p a_{ij}(l) e^{-2c\pi f l} \quad (4)$$

Onde σ_i^2 é a variância do erro de previsão e $c = \sqrt{-1}$ e $\delta_{ij} = 1$ para $i = j$, e $\delta_{ij} = 0$ caso contrário. Um valor não nulo de π_{ij} implica a existência de um fluxo direto de

informações de j para i. A conectividade cerebral foi feita através do fluxo de informação encontrada nos eletrodos.

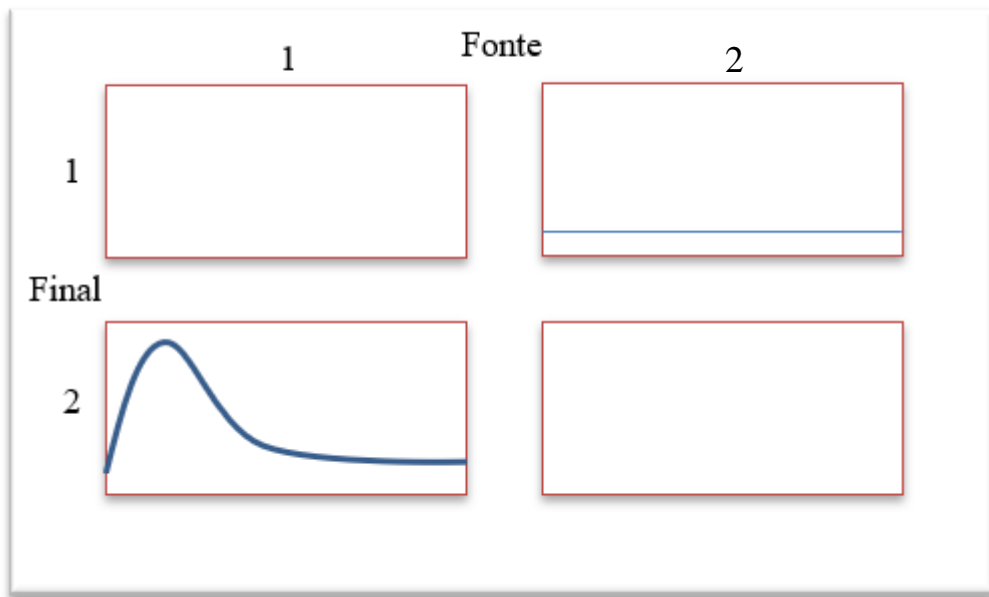


Figura 7 - Exemplo de gPDC. Fonte: autoria própria.

Na Figura 7, vemos um sinal de gPDC que mostra nas colunas os canais de fonte e nas linhas os canais de destino. A diagonal principal significa o auto espectro do sinal, ou seja, a relação de um canal com ele mesmo. A correlação entre o eletrodo um e dois se dá pela amplitude do espectro. No exemplo acima, o canal $2 \rightarrow 1$ encontra-se vazio, significando que não existe direcionamento de fluxo. No canal $1 \rightarrow 2$, encontra-se amplitude maior que 0,05, significando que existe fluxo entre esses canais (Figura 8).

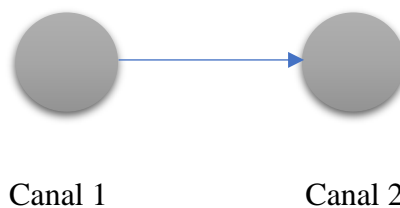


Figura 8 - Coerência Direcional do Canal 1 para o Canal 2

3.6.3.2 Análise da Conectividade Cerebral

Para identificar se havia um fluxo de informações entre os eletrodos, foi escolhido um limiar de 0,05. Considerando que as janelas da dor tinham tamanhos diferentes, o

tamanho utilizado foi o menor entre os participantes 14,22s. As gPDC das janelas de dor foram analisadas nas faixas de frequências: delta (1-4 Hz), teta (4-8 Hz), alfa (8-13 Hz), beta (13-30 Hz) e gama (30- 55 Hz).

Para dizer que havia um fluxo de informações em determinado caminho, essa conexão precisava estar presente em pelo menos 6 participantes. A análise foi feita apenas em conexões relacionadas à dor miofascial, portanto, apenas as conexões que ocorreram nos sinais com dor e não ocorreram nos sinais de controle foram consideradas na análise.

As comparações entre os sinais adquiridos dos pontos de controle e dolorosos foram feitas entre CD e DD e CE e DE, onde CD e DD foram adquiridos do lado direito e os outros dois do lado esquerdo.

3.7 Análise Estatística

Para a análise de ERD e ERS, foi usado o teste espectral F. Para comparar os espectros intragrupo, das diferentes fases (Pré com Dor, Dor com Pós e Pré com Pós), foi utilizado o teste não paramétrico pareado de Wilcoxon, com correção de Bonferroni.

Também foi comparado o momento Dor do trapézio com PG do Deltoide intragrupo usando o teste de Wilcoxon para dados não paramétricos pareado. Para comparação Intergrupo (Dor – intervenção com PG – Controle), foi utilizado o teste Wilcoxon para dados não pareados.

4 RESULTADOS

4.1 Comportamental:

Todos os voluntários relataram que a dor passou após a coleta usando a técnica de compressão isquêmica de ponto gatilho.

Grande parte dos voluntários relatou sono intenso durante a coleta, pelo fato de terem que ficar 11 minutos parados olhando para uma parede.

Tabela 1 - Janela de tempo de cada voluntário antes e depois da Rejeição de artefatos em segundos

Participante	Tempo com Rejeição (S)		Tempo Dor (s)	
	DD	DE	DD	DE
1	18	14	22,5267	16,385
2	87	96	103,443	114
3	54	54	60	60
4	21	12	22,8267	15,7267
5	68	31	81,5167	38,7383
6	67	31	70,3317	39,4
7	22	40	40,965	57,555
8	9	35	14,22	42,9117
9	38	41	45,8	46,6333
10	38	169	45,94	179,0083

A tabela 1 mostra o tempo mínimo e máximo da janela de dor dos voluntários adquirido pelo botão durante a coleta. O tempo máximo de dor foram 3 minutos e o mínimo foram 14 segundos. Para garantir a análise do período com dor de todos os voluntários, foi utilizado o menor tempo para o atual estudo.

Por conta de ruídos, como piscada, mastigação, dentre outros sinais externos, foram rejeitados os artefatos, reduzindo assim a janela do sinal com dor. Passando a ser 9 segundos o menor sinal.

4.2 Análise espectral:

As análises espectrais avaliadas estatisticamente foram entre as seguintes comparações: Períodos Dor e Pré, Dor e Pós e Pré e Pós do músculo do Trapézio direito e esquerdo dos controles e intervenção; períodos PG e Pré, PG e Pós e Pré e Pós do músculo do deltoide direito e esquerdo; períodos Dor do trapézio e PG do Deltoide Direito e esquerdo de ambos os grupos (intragrupos) e Dor do trapézio direito e esquerdo do grupo intervenção com o PG do trapézio do grupo controle e por último o PG do deltoide

do grupo intervenção e PG do deltoide do grupo controle bilateralmente, conforme a tabela 2.

Tabela 2-Comparações Intragrupos e Intergrupos

MÚSCULO/ LADO	TRAPÉZIO DIREITO	TRAPÉZIO ESQUERDO	DELTOIDE DIREITO	DELTOIDE ESQUERDO
INTERVENÇÃO	Dor x Pré	Dor x Pré	Dor x Pré	Dor x Pré
	Dor x pós	Dor x pós	Dor x pós	Dor x pós
	Pré x pós	Pré x pós	Pré x pós	Pré x pós
CONTROLE	Dor x Pré	Dor x Pré	Dor x Pré	Dor x Pré
	Dor x pós	Dor x pós	Dor x pós	Dor x pós
	Pré x pós	Pré x pós	Pré x pós	Pré x pós

	TRAPÉZIO X DELTOIDE DIREITO	TRAPÉZIO X DELTOIDE ESQUERDO
INTERVENÇÃO	Dor x PG	Dor x PG
CONTROLE	PG x PG	PG x PG

INTERVENÇÃO X CONTROLE	DIREITO	ESQUERDO
TRAPEZIO	Dor x PG	Dor x PG
DELTÓIDE	PG x PG	PG x PG

Quando analisados os sinais do Grupo intervenção, analisamos o período “Dor” com período “Pré” do músculo trapézio direito, e foi encontrado uma diferença estatística com aumento de gama em situações de dor em praticamente todos os eletrodos, mas principalmente do lado direito, nos eletrodos: Fp2, F4, C4, T4 e P4 foi encontrado maior largura da banda gama. Também foi encontrado aumento de Gama em Fz, F7 e T5. Em Beta, teve aumento em T4 e T5. Em T3 e T5, foi encontrado redução de Teta.

DD_d_DorxPre	F7	38,46,51	38=Dor↑	46=Dor↑	51=Dor↑		Delta	(1-4Hz)	
	T3	4	4=Dor↓				Teta	(4-8Hz)	
	T5	4,27,29,46	4=Dor↓	27=Dor↑	29=Dor↑	46=Dor↑	Alfa	(8-13Hz)	
	Fp1	33	33=Dor↑				Beta	(13-30Hz)	
	F3	31	31=Dor↑				Gama	(30-55Hz)	
	C3	48	48=Dor↑						
	P3	48	48=Dor↑						
	O1	33,50	33=Dor↑	50=Dor↑					
	T4	17,26,34,36,38,40,45,49,51,52	17=Dor↑	26=Dor↑	34=Dor↑	36=Dor↑	38=Dor↑	40=Dor↑	45=Dor↑
	T6	38,46	38=Dor↑	46=Dor↑					
	Fp2	38,44,47	38=Dor↑	44=Dor↑	47=Dor↑				
	F4	32,33,37,38,40,41,44,45,47,48	32=Dor↑	33=Dor↑	37=Dor↑	38=Dor↑	40=Dor↑	41=Dor↑	44=Dor↑
	C4	31,33,36,38,41,48	31=Dor↑	33=Dor↑	36=Dor↑	38=Dor↑	41=Dor↑	48=Dor↑	
	P4	31,33,46	31=Dor↑	33=Dor↑	46=Dor↑				
	O2	18	18=Dor↓						
	Fz	32,33,35,37,38,45	32=Dor↑	33=Dor↑	35=Dor↑	37=Dor↑	38=Dor↑	45=Dor↑	
	Cz	48	48=Dor↑						
pz	33,51	33=Dor↑	51=Dor↑						
Oz	41,54	41=Dor↑	54=Dor↑						

Figura 9- Análise estatística do Musculo Trapézio direito do grupo intervenção comparando os períodos Dor e Pré

Quando comparados os mesmos períodos com o grupo controle, não foi encontrada diferença estatística nessas bandas de frequência.

DD_c_PGxPre	F7	5	5=PG↓	
	T5	17	17=PG↑	
	P3	22	22=PG↓	
	T4	8	8=PG↓	
	T6	8,28	8=PG↓	28=PG↑
	C4	32	32=PG↑	
	P4	8,47	8=PG↓	47=PG↑
	Oz	14	14=PG↑	

Figura 10 – Análise estatística do músculo Trapézio direito do grupo controle os períodos PG e Pré

Quando comparados os mesmos períodos no músculo deltoide (controle), não foi possível encontrar diferença estatística entre os sinais, apenas em F4 e F3, encontrou-se redução da banda gama e redução da banda beta em F7, F3, F4, Fz e T3, porém com uma largura de banda baixa, de apenas 2 frequências em cada eletrodo.

CD_d_PGxPre	F7	14,15,17,53	14=PG↓	15=PG↓	17=PG↓	53=PG↓	
	T3	23	23=PG↓				
	T5	2,9,10,12	2=PG↑	9=PG↓	10=PG↓	12=PG↓	
	P3	3	3=PG↑				
	O1	1,10,12,20	1=PG↑	10=PG↓	12=PG↓	20=PG↓	
	T4	3	3=PG↑				
	T6	11	11=PG↓				
	C4	3	3=PG↑				
	P4	11,12	11=PG↓	12=PG↓			
	O2	10,11,12	10=PG↓	11=PG↓	12=PG↑		
	Cz	54	54=PG↑				
	Pz	3,12,54	3=PG↑	12=PG↑	54=PG↑		
	Oz	1,10,11,12,20	1=PG↑	10=PG↓	11=PG↓	12=PG↓	20=PG↓

Figura 11- Análise estatística do músculo Deltoide direito do grupo intervenção os períodos PG e Pré.

Quando comparados os períodos “Dor” e “Pós” no grupo intervenção, apenas os eletrodos P3 e C4 apresentaram diferença estatística em Gama, com aumento de sua energia. No grupo controle, não houve diferença estatística nessas bandas. Também não foi encontrada diferença estatística significativa no deltoide direito nesta etapa do grupo intervenção. No grupo intervenção, foi encontrada diferença estatística do lado direito quando comparados os períodos Pré e Pós, principalmente em Gama que houve aumento do período Pós quando comparado com o período Pré nos eletrodos F4, T5, P3, Pz, O1, Oz e O2 (resultado sugestivo de que o sinal pós não conseguiu retornar ao seu estado de repouso com tão pouco tempo. Estudo de (FERREIRA, 2004) também comprova que os sinais eletrocardiográficos também não conseguiram chegar na frequência de repouso em menos de 5 minutos.). Não foi encontrada diferença estatística significativa nem no deltoide do grupo intervenção, tampouco no trapézio direito do grupo controle neste período.

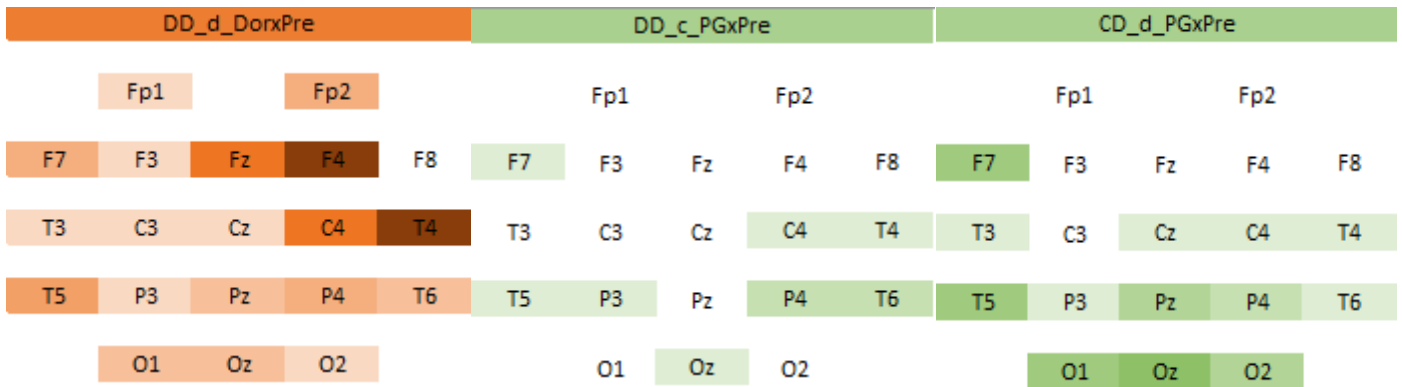


Figura 12- Comparação estatística dos períodos Dor/PG e Pré entre trapézio (intervenção e controle) e deltoide direito

Do lado esquerdo, não foi encontrada grande diferença estatística quando comparados os períodos Dor com Pré, mas aparentemente foi encontrada uma tendência de alteração principalmente do lado direito. Foi encontrado redução em alfa nos eletrodos Oz, Pz, Cz, T4 e F8 e um aumento da banda Gama em O2 e T6, porém a largura da banda foi de apenas 1 frequência em cada eletrodo.

DE_d_DorxPre	Fp1	4	4=Dor↑
	F8	8	8=Dor↓
	T4	8,10	8=Dor↓ 10=Dor↓
	T6	42	42=Dor↑
	F4	18	18=Dor↓
	P4	24	24=Dor↑
	O2	19,40	19=Dor↑ 40=Dor↑
	Cz	10	10=Dor↓
	Pz	10	10=Dor↓
	Oz	10,21	10=Dor↓ 21=Dor↓

Figura 13- Análise estatística do músculo Trapézio esquerdo do grupo intervenção os períodos Dor e Pré

Na mesma etapa no musculo deltoide esquerdo, também não foi encontrada grande diferença estatística, mas apresentou-se uma tendência a redução de Gama em T5 e Pz e um aumento da energia de Beta em T5 e P3.

CE_d_PGxPre	T5	29,42	29=PG↑	42=PG↓
	P3	15,28	15=PG↑	28=PG↑
	Pz	7,9,33,46	7=PG↓	9=PG↓ 33=PG↓ 46=PG↓

Figura 14- Análise estatística do músculo deltoide esquerdo do grupo intervenção nos períodos PG e Pré

Quando analisados os dados do musculo trapézio esquerdo do grupo controle, também não encontramos muita diferença estatística, apenas um aumento de Beta em F7, F3, P3, O1 e Oz.

DE_c_PGxPre	F7	26	26=PG↑
	T5	2,38	2=PG↓ 38=PG↑
	F3	20	20=PG↑
	P3	9,23	9=PG↑ 23=PG↑
	O1	2,23	2=PG↓ 23=PG↑
	Cz	37	37=PG↑
	Oz	23	23=PG↑

Figura 15 - Análise estatística do músculo Trapézio esquerdo do grupo controle os períodos PG e Pré.

Na etapa Dor e Pós do lado esquerdo, não foi encontrada diferença estatística entre as bandas de frequência. No deltoide esquerdo deste mesmo grupo, encontrou-se aumento da energia da banda Beta nos eletrodos Fp1, Fp2, F7, F4, C3, Cz, C4, P3, P4 e Oz. No Trapézio do grupo controle, foi encontrada redução de delta em T4, F4 e C4.

E quando comparados os períodos Pré e Pós no Trapézio esquerdo do grupo intervenção, foi encontrado apenas um aumento de Delta em pós nos eletrodos Fp1, Fp2, F7, F4 e F8. No Deltoide esquerdo do mesmo grupo, o Delta só reduziu em T4, e houve um aumento em Pós de Gama em T5, F4, C4, Fz e Cz. No musculo trapézio esquerdo, foi encontrado aumento de Beta do pós em relação ao Pré em Fp1, Fp2, F3, Fz, T3, C3, Cz, C4, P4 e O2, e em aumento do Gama em Pós, nos eletrodos Fp2, F3, Fz, F4, Cz e C4

Quando comparados os momentos Dor (trapézio) e PG (deltoide) do grupo intervenção (figura 10), do lado direito, foi encontrado aumento substancial da banda gama em T3, T5, Cz, C4, T4, P4, T6 e Oz, o oposto foi encontrado no grupo controle, com substancial redução da banda gama nessas regiões. Também foi encontrada redução de Delta na região frontal do grupo intervenção, em Fz, F4 e F3. O Mesmo não foi encontrado no grupo controle.

DDxCD_d_DorxPG	T3	34	34=Dor↑			
	T5	27,29,46,49,52	27=Dor↑ 29=Dor↑ 46=Dor↑ 49=Dor↑ 52=Dor↑			
	F3	3	3=Dor↓			
	C3	19,24	19=Dor↓ 24=Dor↓			
	O1	16	16=Dor↑			
	T4	38,40,51	38=Dor↑ 40=Dor↑ 51=Dor↑			
	T6	11,36,38,40,44,46,47,50,51	11=Dor↓ 36=Dor↑ 38=Dor↑ 40=Dor↑ 44=Dor↑ 46=Dor↑ 47=Dor↑ 50=Dor↑ 51=Dor↑			
	F4	3	3=Dor↓			
	C4	7,39,51	7=Dor↑ 39=Dor↑ 51=Dor↑			
	P4	36,40,50,51	36=Dor↑ 40=Dor↑ 50=Dor↑ 51=Dor↑			
	O2	16	16=Dor↑			
	Fz	3	3=Dor↓			
	Cz	24,41	24=Dor↓ 41=Dor↑			
	Oz	3,16,51,54	3=Dor↓ 16=Dor↑ 51=Dor↑ 54=Dor↑			
DDxCD_c_PGxPG	F7	4,12,16	4=Dor↓ 12=Dor↓ 16=Dor↓			
	T3	7,13,38	7=Dor↑ 13=Dor↓ 38=Dor↓			
	T5	33,50,	33=Dor↓ 50=Dor↓			
	Fp1	16,22,33,45,52	16=Dor↑ 22=Dor↑ 33=Dor↑ 45=Dor↑ 52=Dor↑			
	F3	16,42	16=Dor↓ 42=Dor↓			
	C3	7,34,35,39,41,44,47,52	7=Dor↑ 34=Dor↓ 35=Dor↓ 39=Dor↓ 41=Dor↓ 44=Dor↓ 47=Dor↓ 52=Dor↓			
	P3	7,34	7=Dor↑ 34=Dor↓			
	T6	32,42	32=Dor↓ 42=Dor↓			
	F4	36	36=Dor↓			
	C4	30	30=Dor↓			
	Fz	1,7,23,25,30	1=Dor↓ 7=Dor↑ 23=Dor↑ 25=Dor↑ 30=Dor↓			
	Cz	2	2=Dor↓			
	Pz	34,52	34=Dor↓ 52=Dor↓			
	Oz	2,51	2=Dor↓ 51=Dor↓			

Figura 16 - Diferença estatística entre Trapézio e Deltoide direito

Do lado esquerdo (figura 11), foi encontrado redução do ritmo alfa em Fp1, Fp2, F7, F3, C3, C4, T5 e P3. Não houve diferença estatística em alfa no grupo controle. Foi encontrado aumento de Gama em T3, T4, T5 e P3. Do lado esquerdo, não foi encontrada diferença estatística entre as bandas.

DExCE_d_DorxPG	F7	10	10=Dor↓			
	T3	38,50,	38=Dor↑ 50=Dor↑			
	T5	10,13,22,31,34,39,40,41,42,43,45,46,48,49,52,53,54	10=Dor↓ 13=Dor↑ 22=Dor↑ 31=Dor↑ 34=Dor↑ 39=Dor↑ 40=Dor↑ 41=Dor↑ 42=Dor↑ 43=Dor↑ 45=Dor↑ 46=Dor↑ 48=Dor↑ 49=Dor↑ 52=Dor↑ 53=Dor↑ 54=Dor↑			
	Fp1	10	10=Dor↓			
	F3	10	10=Dor↓			
	C3	10	10=Dor↓			
	P3	10,22,53	10=Dor↓ 22=Dor↑ 53=Dor↑			
	O1	21	21=Dor↓			
	T4	5,15,29,48	5=Dor↑ 15=Dor↓ 29=Dor↑ 48=Dor↑			
	Fp2	10	10=Dor↓			
	C4	6,21	6=Dor↓ 21=Dor↓			
	P4	4,21	4=Dor↓ 21=Dor↓			
	O2	21	21=Dor↓			
	Pz	9,14,22	9=Dor↑ 14=Dor↑ 22=Dor↑			

Figura 17- Diferença estatística entre Trapézio e Deltoide Esquerdo do grupo intervenção

DExCE_c_PGxPG	F7	6,22,47	6=Dor↓ 22=Dor↑ 47=Dor↑
	T3	13	13=Dor↑
	F3	22	22=Dor↑
	C3	40	40=Dor↑
	O1	23,36	23=Dor↑ 36=Dor↑
	T4	15	15=Dor↑
	C4	12	12=Dor↑
	O2	2,28	2=Dor↓ 28=Dor↑
	Fz	53	53=Dor↓
	Cz	34	34=Dor↑
	Pz	23	23=Dor↑
	Oz	14,28	14=Dor↓ 28=Dor↑

Figura 18- Diferença estatística entre Trapézio e Deltoide Esquerdo do grupo controle

Quando comparados o trapézio do grupo intervenção (figura 12) com o grupo controle, foi encontrado redução de Delta quando houve dor em Fz, Cz e C3, que não foi encontrado quando comparados os Deltoides de ambos os grupos. Também foi encontrado aumento de Teta em Fp1, Fp2, F3 e F7 no grupo intervenção, resultado que também foi encontrado na comparação entre os deltoides. Curiosamente, não foi encontrado diferença estatística em gama nessa comparação no grupo intervenção, mas no grupo controle, houve redução substancial do ritmo gama em F4, T3, C3, Cz, C4, T4, P3, Pz e T6. Do lado esquerdo, foram encontradas diferenças estatísticas entre os dois trapézios com aumento de Teta, nos canais F7, F8, e T4, da mesma forma que nos deltoides, com aumento da energia em Fp1, Fp2 e F8. Também teve diferença estatística em Gama com redução da energia entre os músculos deltoides em F3, F4, C3, C4, T4, P3, Pz, P4, T6 e O1, o mesmo resultado foi encontrado nos músculos trapézio em F4 e

DDxDD_dxc_DorxPG	F7	6,7	6=Dor↑	7=Dor↑																																											
	Fp1	6,7	6=Dor↑	7=Dor↑																																											
	F3	6	6=Dor↑																																												
	C3	3,37	3=Dor↓	37=Dor↓																																											
	O1	26	26=Dor↑																																												
	Fp2	6,7	6=Dor↑	7=Dor↑																																											
	O2	26	26=Dor↑																																												
	Fz	3	3=Dor↓																																												
	Cz	3	3=Dor↓																																												
	Pz	19,20,	19=Dor↓	20=Dor↓																																											
Oz	26	26=Dor↑																																													
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th></th> <th></th> <th></th> <th></th> <th></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="7">DExDE_dxc_DorxPG</td> <td>F7</td> <td>4,6,7</td> <td>4=Dor↑</td> <td>6=Dor↑</td> <td>7=Dor↑</td> </tr> <tr> <td>F3</td> <td>43,54</td> <td>43=Dor↓</td> <td>54=Dor↓</td> <td></td> </tr> <tr> <td>F8</td> <td>5</td> <td>5=Dor↑</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>T4</td> <td>5,15</td> <td>5=Dor↑</td> <td>15=Dor↓</td> <td></td> </tr> <tr> <td>F4</td> <td>39</td> <td>39=Dor↓</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>O2</td> <td>19</td> <td>19=Dor↑</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Oz</td> <td>19</td> <td>19=Dor↑</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>												DExDE_dxc_DorxPG	F7	4,6,7	4=Dor↑	6=Dor↑	7=Dor↑	F3	43,54	43=Dor↓	54=Dor↓		F8	5	5=Dor↑			T4	5,15	5=Dor↑	15=Dor↓		F4	39	39=Dor↓			O2	19	19=Dor↑			Oz	19	19=Dor↑		
DExDE_dxc_DorxPG	F7	4,6,7	4=Dor↑	6=Dor↑	7=Dor↑																																										
	F3	43,54	43=Dor↓	54=Dor↓																																											
	F8	5	5=Dor↑																																												
	T4	5,15	5=Dor↑	15=Dor↓																																											
	F4	39	39=Dor↓																																												
	O2	19	19=Dor↑																																												
	Oz	19	19=Dor↑																																												

Delta	(1-4Hz)
Teta	(4-8Hz)
Alfa	(8-13Hz)
Beta	(13-30Hz)
Gama	(30-55Hz)

Figura 19- Diferença estatística entre Trapézio dos grupos Intervenção e Controle – direito e esquerdo.

CDxCD_dxc_PGxPG	T3	38,43,44,54	38=Dor↓	43=Dor↓	44=Dor↓	54=Dor↓													
	Fp1	6,7	6=Dor↑	7=Dor↑															
	F3	7	7=Dor↑																
	C3	37,40,41,47,48,	37=Dor↓	40=Dor↓	41=Dor↓	47=Dor↓	48=Dor↓												
	P3	40,41,44	40=Dor↓	41=Dor↓	44=Dor↓														
	F8	6,7	6=Dor↑	7=Dor↑															
	T4	6,7,18,32,34,36,37,38,39,40,42,46,47,50,51,53,55	6=Dor↑	7=Dor↑	18=Dor↓	32=Dor↓	34=Dor↓	36=Dor↓	37=Dor↓	38=Dor↓	39=Dor↓	40=Dor↓	42=Dor↓	46=Dor↓	47=Dor↓	50=Dor↓	51=Dor↓	53=Dor↓	54=Dor↓
	T6	36,40,44,50	36=Dor↓	40=Dor↓	44=Dor↓	50=Dor↓													
	Fp2	6,7	6=Dor↑	7=Dor↑															
	F4	7,36,45,48,49,51,52	7=Dor↑	36=Dor↓	45=Dor↓	48=Dor↓	49=Dor↓	51=Dor↓	52=Dor↓										
	C4	32,36,40,48,50,52	32=Dor↓	36=Dor↓	40=Dor↓	48=Dor↓	50=Dor↓	52=Dor↓											
	Fz	7	7=Dor↑																
Cz	40	40=Dor↓																	
Pz	40,41,44,52	40=Dor↓	41=Dor↓	44=Dor↓	52=Dor↓														
CEXCE_dxc_PGxPG	Fp1	7	7=Dor↑																
	F3	18,39,53	18=Dor↑	39=Dor↓	53=Dor↓														
	C3	43,53	43=Dor↓	53=Dor↓															
	P3	39,40,43,53	39=Dor↓	40=Dor↓	43=Dor↓	53=Dor↓													
	O1	19,43	19=Dor↑	43=Dor↓															
	F8	5	5=Dor↑																
	T4	31,32,33,35,36,37,38,39,41,42,43,47,48,49,51,54	31=Dor↓	32=Dor↓	33=Dor↓	35=Dor↓	36=Dor↓	37=Dor↓	38=Dor↓	39=Dor↓	41=Dor↓	42=Dor↓	43=Dor↓	47=Dor↓	48=Dor↓	49=Dor↓	51=Dor↓	54=Dor↓	
	T6	33,43	33=Dor↓	43=Dor↓															
	Fp2	7,8	7=Dor↑	8=Dor↑															
	F4	8,41,44,45	8=Dor↑	41=Dor↓	44=Dor↓	45=Dor↓													
	C4	12,37,39,43,44	12=Dor↑	37=Dor↓	39=Dor↓	43=Dor↓	44=Dor↓												
	P4	16,18,39,43,44,45	16=Dor↑	18=Dor↑	39=Dor↓	43=Dor↓	44=Dor↓	45=Dor↓											
O2	18	18=Dor↑																	
Cz	16,17,25	16=Dor↑	17=Dor↑	25=Dor↑															
Pz	7,39,40,43,44,45,51	7=Dor↓	39=Dor↓	40=Dor↓	43=Dor↓	44=Dor↓	45=Dor↓	51=Dor↓											

Figura 20 - Diferença estatística entre deltoide dos grupos Intervenção e Controle – direito e esquerdo

4.3 Conectividade Cerebral

A Tabela 3 apresenta os resultados das comparações de C e D do gPDC. Ele mostra as conexões cruzando os hemisférios, conexões à esquerda e conexões à direita. Para cada conjunto de comparações de C e D e para cada banda de frequência. Quando analisamos a banda delta e comparamos CD com DD, vemos dentre as ligações que só aparecem em D, quatro ligações, sendo que 2 delas cruzam os hemisférios, e 2 são conexões intra-hemisfério esquerdo. Não existindo nesta análise conexões apenas no hemisfério Direito. Das 10 ligações encontradas na banda delta de CE e DE, encontramos apenas 1 ligação cruzando, 3 conexões no hemisfério esquerdo e 6 no hemisfério direito (tabela 4).

Das 10 conexões encontradas na banda delta de CE e DE, encontramos apenas uma conexão cruzada, três conexões no hemisfério esquerdo e seis conexões no hemisfério direito.

Na banda teta, comparando CD com DD, cinco conexões apareceram e todas foram cruzadas em CE-DE das sete conexões, duas apenas no lado esquerdo e cinco apenas no lado direito, sem conexões cruzadas.

Comparando CD com DD de Alpha, os pontos de dor apresentaram quinze conexões, sendo seis cruzadas, oito apenas no lado esquerdo e uma no lado direito.

Curiosamente, a ligação $Pz \rightarrow P3$ foi encontrada tanto em C quanto em D. E em $CE \rightarrow DE$, enquanto em Alfa as conexões presentes apenas em pontos de dor quando comparadas a

CE e DE tinham 13 conexões, seis delas no lado direito e seis do lado esquerdo, e um aconteceu na linha central, entre $Oz \rightarrow Cz$.

A partir da frequência Beta, o número de conexões diminuiu significativamente, apresentando no CD-DD apenas três conexões no D, uma cruzada e duas apenas no lado esquerdo. No CE-DE, também com três conexões, duas foram deixadas e uma à direita, sem conexão cruzada. Finalmente, comparando os sinais CD-DD, apenas duas conexões apareceram, sendo uma no hemisfério esquerdo e outra no cruzamento.

Tabela 3 - Análise de conexões inter-hemisféricas

Delta		Ligações entre hemisférios	Ligações Hemisfério Esquerdo	Ligações Hemisfério Direito
	CD com	T4→T5	Fz→C3	
	DD	F3→F4	Oz→F8	
	CE com	Fp1→F8	Fz→T5	Fp2→F4
	DE		O1→C3	C4→P4
			T5→O1	T6→Fz
				F8→Cz
				T5→Pz
				P4→Pz
Teta	CD com	F8→F7		
	DD	F4→F7		
		Fp2→T5		
		P3→T6		
		Fp1→O2		
	CE com		Fz→T5	O2→T6
	DD		T5→O1	C4→P4
				Fz→P4
				T6→Fz
				P4→Pz
Alfa	CD com	F8→F7	P3→T3	C4→Fz
	DD	F4→F7	F7→F3	
		Fp2→T5	C3→F3	
		F4→Fp1	F7→C3	
		P3→T6	T5→O1	
		Fp1→O2	F3→Cz	
			C3→Cz	
			T5→Oz	
	CE com		Fp1→F7	O2→T6
	DD		F7→T3	Cz→T6
			Cz→T5	T4→C4
			Cz→P3	T6→C4
			T5→O1	T6→Fz
			T5→Oz	T4→Cz
Beta	CD com	P3→t6	P3→T3	
	DD		C3→F3	
	CE com		F7→T3	T4→C4
	DE			
			O1→T5	
Gama	CD com	P3→T6	C3→F3	
	DD			
	CE com		Fp1→F7	O2→T6
	DE		F3→C3	C4→P4
			Oz→O1	

Tabela 4 - Comportamento das conexões

	Delta		Teta		Alfa		Beta		Gama	
	CD – DD	CE- DE	CD- DD	CE- DE	CD- DD	CE- DE	CD- DD	CE- DE	CD- DD	CE- DE
Cruzando Hemisférios	2	1	5	0	6	0	1	0	1	0
Esquerdo	2	3	0	2	8	6	2	2	1	3
Direito	0	6	0	5	1	6	0	1	0	2
Total de Ligações	4	10	5	7	15	13*	3	3	2	5

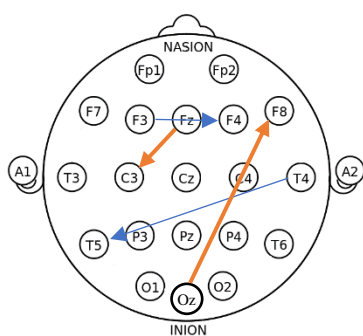
- *Uma ligação central de Oz→Cz

Em Gama, DE, das cinco conexões encontrados, duas estavam no lado direito e três no lado esquerdo do lado esquerdo sem conexões cruzadas.

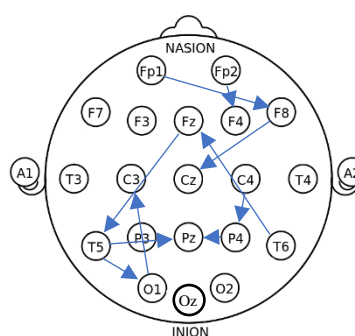
Também foi analisado o número de vezes que as áreas aparecem nas conexões entre os hemisférios, sendo onze vezes frontais, sete vezes temporais, parietais, quatro vezes e occipitais apenas duas vezes.

Na Fig. 1, vemos o fluxo de informações representado pelas setas. As setas azuis representam cruzamentos de pouco fluxo, e as laranjas, para o sinal com maior intensidade.

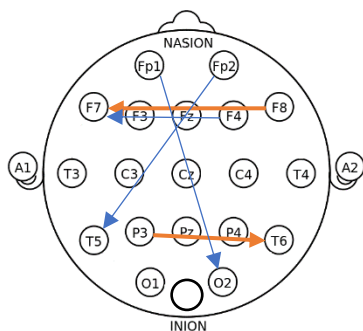
Delta CD e DD – Apenas em D: 4



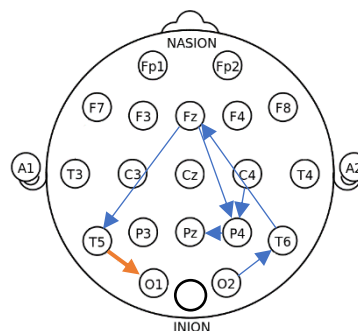
Delta CE e DE – Apenas em D: 10



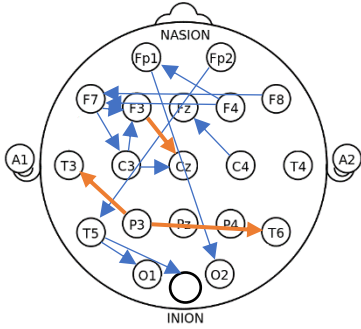
Teta CD e DD – Apenas em D: 5



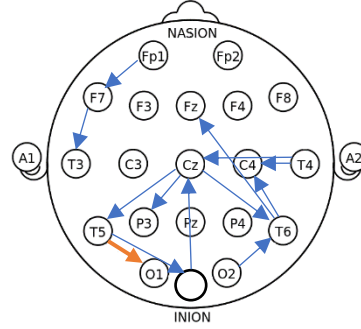
Teta CE e DE – Apenas em D: 7



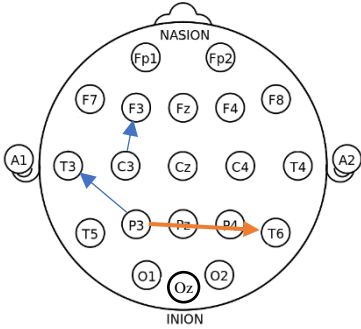
Alfa CD e DD – Apenas em D: 15



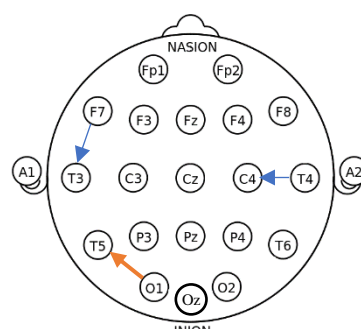
Alfa CE e DE – Apenas em D: 13



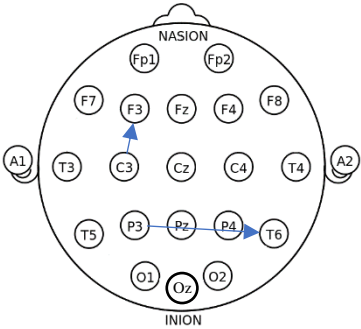
Beta CD e DD – Apenas em D: 3



Beta CE e DE – Apenas em D: 3



Gama CD e DD – Apenas em D: 2



Gama CE e DE – Apenas em D: 5

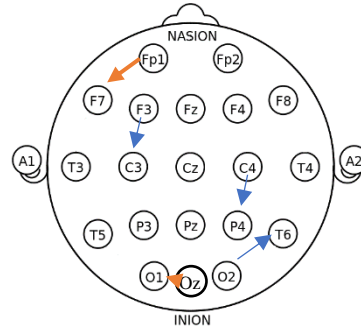


Figura 21 - Direcionamento de fluxo entre os canais

No gráfico abaixo (figura 12), encontramos a representação das regiões cerebrais ativas no processamento da dor. Foi encontrado aumento da atividade cerebral na região frontal e temporal.

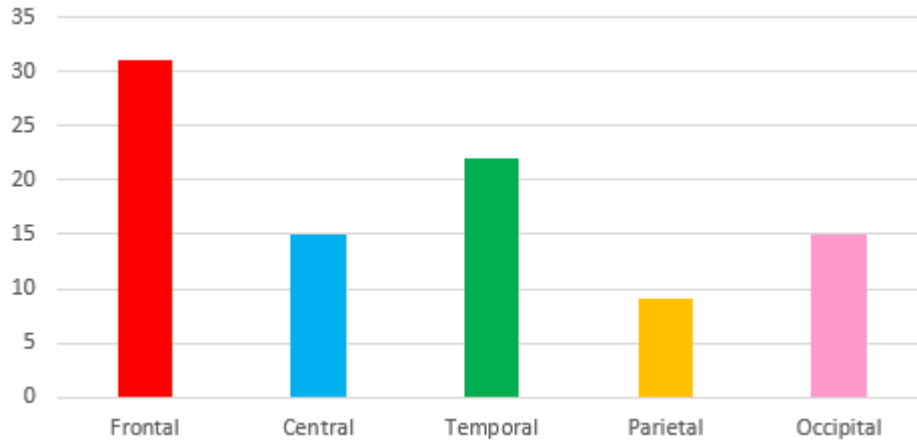


Figura 22-Gráfico das regiões cerebrais ativas na conectividade cerebral

5 DISCUSSÃO

Muitos estudos sobre dor estão buscando investigar a percepção da dor no cérebro. Melzac e Wall, em 1965 (MELZACK; WALL, 1965), propuseram a teoria da Matriz da Dor, na qual redes complexas de estruturas neurais interagem entre si para o processamento da dor. Tracey, em 2008, escreveu um artigo explicando as diferentes funções da matriz da dor (TRACEY, 2008). Segundo (TRACEY, 2008), o córtex pré-frontal é a estrutura mais importante na percepção da dor, estando relacionado aos componentes emocionais, cognitivos e interceptados da condição de dor. Nosso estudo encontrou uma maior atividade do fluxo de informações relacionada à parte frontal do cérebro, corroborando com os achados fisiológicos deste estudo mencionados acima.

Lee, em 2012 (LEE; TRACEY, 2013), complementando o trabalho de (DAVIS; FLOR; GREELY; IANNETTI *et al.*, 2017), descobriu que o córtex insular foi identificado como a região mais ativa durante a dor induzida por estímulos nociceptivos analisados por eletrodos intracranianos. O eletroencefalograma não permite afirmar que as respostas encontradas são de estruturas tão profundas quanto o córtex insular, ainda mais porque o EEG tem uma boa resolução temporal e não espacial. Mas o estudo atual encontrou grande parte de sua conectividade na região temporal, região essa que está localizada anatomicamente no córtex insular, mas de maneira profunda.

Segundo (PLONER; MAY, 2017), os estudos com conectividade cerebral têm crescido amplamente, no entanto, ainda é pouco explorado para o estudo da dor até o momento. Um estudo de 2017 (NASCIMENTO, 2017) comparou um grupo com enxaqueca a um grupo saudável e constatou que o hemisfério direito tinha a maior diferença no perfil de conectividade funcional ao comparar os grupos enxaqueca e controle. Ele encontrou uma hipofunção cortical direita sugestiva, encontrando uma diminuição da coerência no lado direito. No caso do presente estudo, também encontramos uma atividade maior no hemisfério esquerdo quando comparado ao hemisfério direito, mas um estudo maior com uma amostra maior é necessário para garantir que haja de fato uma diferença substancial entre os dois grupos, já que não coletamos sinais de indivíduos com dor crônica, mas de voluntários que apresentavam apenas dor muscular no músculo trapézio. Este é um estudo com resultados preliminares.

6 CONCLUSÃO

É muito difícil analisar estruturalmente as conexões cerebrais através do EEG, uma vez que esta é uma medição temporal e não espacial como por exemplo a Ressonância Magnética Funcional, porém podemos perceber com este estudo que existe sim um fluxo de informações inter-hemisférica principalmente do lado direito, levando a um maior processamento no hemisfério direito. Corroborando com os estudos que defendem o componente afetivo da dor

Podemos concluir com este estudo que há uma maior ativação do hemisfério direito quando o indivíduo recebe o estímulo doloroso. Ainda podemos concluir que o presente estudo complementa os achados fisiológicos de que o processamento da dor cortical ocorre principalmente no córtex pré-frontal e temporal.

7 BIBLIOGRAFIA

AFONSO, C.; JACINTO, J. Myofascial Syndrome: Diagnosis and approach in PRM. **17**, 2013-03-09 2009. Artigo de Revisão.

ALOMAR, S.; BAKHAIDAR, M. Neuroimaging of neuropathic pain: review of current status and future directions. **Neurosurg Rev**, Dec 14 2016.

ALVES, R. G.; VAZ, M. A. Ponto-gatilho miofacial : histórico e métodos de identificação. 2011 2011. Trabalho de conclusão de graduação.

AZEVEDO-SANTOS, I. F.; ALVES, I. G. N.; DE CERQUEIRA NETO, M. L.; BADAUÊ-PASSOS, D. *et al.* Validação da versão Brasileira da Escala Comportamental de Dor (Behavioral Pain Scale) em adultos sedados e sob ventilação mecânica. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, 67, n. 3, p. 271-277, 2017.

BACCALA, L. A.; SAMESHIMA, K.; TAKAHASHI, D., 2007, **Generalized partial directed coherence**. IEEE. 163-166.

BACCALÁ, L. A.; SAMESHIMA, K. Partial directed coherence: a new concept in neural structure determination. **Biological cybernetics**, 84, n. 6, p. 463-474, 2001.

BARBOSA, T. P.; BECCARIA, L. M.; PEREIRA, R. A. M. Evaluation of postoperative pain experience in intensive care unit patients. **Revista Brasileira de terapia intensiva**, 23, n. 4, p. 470-477, 2011.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neuroscience**. Lippincott Williams & Wilkins, 2007. 0781760038.

BELFER, I.; YOUNG, E. E.; DIATCHENKO, L. Letting the gene out of the bottleOPRM1 interactions. **Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, 121, n. 4, p. 678-680, 2014.

BORG-STEIN, J.; SIMONS, D. G. Myofascial pain. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, 83, n. Supplement 1, p. S40-S47, 2002/03/01/ 2002.

BORSOOK, D.; BECERRA, L. How close are we in utilizing functional neuroimaging in routine clinical diagnosis of neuropathic pain? **Curr Pain Headache Rep**, 15, n. 3, p. 223-229, Jun 2011.

BRON, C.; DOMMERHOLT, J. D. Etiology of Myofascial Trigger Points. *In: Curr Pain Headache Rep*, 2012. v. 16, p. 439-444.

CIENA, A. P.; GATTO, R.; PACINI, V. C.; PICANÇO, V. V. *et al.* Influência da intensidade da dor sobre as respostas nas escalas unidimensionais de mensuração da dor em uma população de idosos e de adultos jovens. **Semina: Ciências Biológicas e da Saúde**, 29, n. 2, p. 201-212, 2008.

DAVIS, K. D.; FLOR, H.; GREELY, H. T.; IANNETTI, G. D. *et al.* Brain imaging tests for chronic pain: medical, legal and ethical issues and recommendations. **Nat Rev Neurol**, 13, n. 10, p. 624-638, Oct 2017.

FEIN, A. **Nociceptores - As células que sentem dor.** 2011. Disponível em: <https://www.passeidireto.com/arquivo/5883361/nociceptores---as-celulas-que-sentem-dor---alan-fein/34>.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; ALONSO-BLANCO, C.; FERNÁNDEZ-CARNERO, J.; MIANGOLARRA-PAGE, J. C. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study. **Journal of Bodywork and Movement Therapies**, 10, n. 1, p. 3-9, 2006/01/01 2006.

FERREIRA, A. T. R. **Efeitos da liberação miofascial na modulação autonômica do coração em sujeitos saudáveis.** Orientador: TIERRA-CRIOLLO, C. J. 2004. 74f f. (Dissertação (Mestrado Engenharia Biomédica)) - Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos - SP.

FORSS, N.; RAIJ, T. T.; SEPPÄ, M.; HARI, R. Common cortical network for first and second pain. **Neuroimage**, 24, n. 1, p. 132-142, 2005.

FORTUNATO, J. G.; FURTADO, M. S.; DE ASSIS HIRABAE, L. F.; OLIVEIRA, J. A. Escalas de dor no paciente crítico: uma revisão integrativa. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, 12, n. 3, 2013.

FORTUNATO, J. G. S.; FURTADO, M. D. S.; HIRABAE, L. F. D. A.; OLIVEIRA, J. A. D. Escalas de dor no paciente crítico: uma revisão integrativa. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, 12, n. 3, p. 110-117, 2013.

FREITAS, Z. M. D. P.; PEREIRA, C. U.; OLIVEIRA, D. M. D. P. Escalas para avaliação de dor em neonatologia e sua relevância para a prática de enfermagem. 2012-01 2012. Artigo.

FURMAN, A. J.; MEEKER, T. J.; RIETSCHER, J. C.; YOO, S. *et al.* Cerebral peak alpha frequency predicts individual differences in pain sensitivity. **Neuroimage**, 167, p. 203-210, Nov 21 2017.

GOLSHANI, A. E.; KAMDAR, A. A.; SPENCE, S. C.; BECKMANN, N. M. Congenital Indifference to Pain: An Illustrated Case Report and Literature Review. *In: J Radiol Case Rep*, 2014. v. 8, p. 16-23.

GRAM, M.; ERLLENWEIN, J.; PETZKE, F.; FALLA, D. *et al.* The cortical responses to evoked clinical pain in patients with hip osteoarthritis. **PLoS One**, 12, n. 10, p. e0186400, 2017.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E.; ZOCCHI, L.; AICARDI, G. **Fisiologia médica.** Elsevier Madrid, 2006.

HARRISON, L.; PENNY, W. D.; FRISTON, K. Multivariate autoregressive modeling of fMRI time series. **Neuroimage**, 19, n. 4, p. 1477-1491, 2003.

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

IANNETTI, G. D.; MOURAUX, A. From the neuromatrix to the pain matrix (and back). **Exp Brain Res**, 205, n. 1, p. 1-12, Aug 2010.

KANDEL, E.; SCHWARTZ, J.; JESSELL, T.; SIEGELBAUM, S. *et al.* **Princípios de Neurociências-5**. AMGH Editora, 2014. 8580554063.

KELLGREN, J. Observation on referred pain arising from muscle. **Clin Sci**, 3, p. 175-190, 1938.

KLIMESCH, W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. **Brain research reviews**, 29, n. 2-3, p. 169-195, 1999.

KOPF, A.; PATEL, N. Guia para o tratamento da dor em contextos de poucos recursos. **Seattle (DW): International Association for the Study of Pain**, 2010.

KOSTOPOULOS, D. Rizopoulos K. Pontos-Gatilho miofasciais: teoria, diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2007.

LEE, M. C.; TRACEY, I. Imaging pain: a potent means for investigating pain mechanisms in patients. **Br J Anaesth**, 111, n. 1, p. 64-72, Jul 2013.

LEVITT, J.; SAAB, C. Y. What does a pain ‘biomarker’ mean and can a machine be taught to measure pain? **Neuroscience letters**, 702, p. 40-43, 2019.

LLUCH, E.; NIJS, J.; DE KOONING, M.; VAN DYCK, D. *et al.* Prevalence, incidence, localization, and pathophysiology of myofascial trigger points in patients with spinal pain: a systematic literature review. **Journal of manipulative and physiological therapeutics**, 38, n. 8, p. 587-600, 2015.

LU, C.; YANG, T.; ZHAO, H.; ZHANG, M. *et al.* Insular Cortex is Critical for the Perception, Modulation, and Chronification of Pain. **Neurosci Bull**, 32, n. 2, p. 191-201, Apr 2016.

LU, Y.; KLEIN, G. T.; WANG, M. Y. Can pain be measured objectively? *In: Neurosurgery*. United States, 2013. v. 73, p. N24-25.

MARTEL, M.; HARVEY, M.-P.; HOUDE, F.; BALG, F. *et al.* Unravelling the effect of experimental pain on the corticomotor system using transcranial magnetic stimulation and electroencephalography. 2017 2017.

MARTUCCI, K. T.; MACKEY, S. C. Imaging Pain. **Anesthesiol Clin**, 34, n. 2, p. 255-269, Jun 2016.

MELZACK, R.; WALL, P. D. Pain mechanisms: a new theory. **Science**, 150, n. 3699, p. 971-979, Nov 19 1965.

MIRANDA, A. D. F. A.; UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ, F., BRASIL; SILVA, L. D. F. D.; HOSPITAL DE MESSEJANA DR. CARLOS ALBERTO STUDART GOMES, F., BRASIL *et al.* Evaluation of pain intensity and vital signs in the cardiac surgery postoperative period. **Rev. esc. enferm. USP**, 45, n. 2, p. 327-333, 04/2011 2011.

MORI, L. R. Os Benefícios da Terapia Manual na Desativação dos Pontos-Gatilho. 2015.

MORIKAWA, Y.; TAKAMOTO, K.; NISHIMARU, H.; TAGUCHI, T. *et al.* Compression at Myofascial Trigger Point on Chronic Neck Pain Provides Pain Relief through the Prefrontal Cortex and Autonomic Nervous System: A Pilot Study. **Front Neurosci**, 11, 2017.

MORTON, D. L.; SANDHU, J. S.; JONES, A. K. Brain imaging of pain: state of the art. **J Pain Res**, 9, p. 613-624, 2016.

NASCIMENTO, M. D. S. R. D. Conectividade Funcional do Processamento Visual em pacientes migranosos. 2017.

NETO, O. A. **Dor: princípios e prática**. Artmed Editora, 2009. 8536317922.

NIEL-ASHER, S. **Pontos-Gatilho: uma Abordagem Concisa**. 2008.

PENG, W.; TANG, D. Pain Related Cortical Oscillations: Methodological Advances and Potential Applications. **Front Comput Neurosci**, 10, p. 9, 2016.

PLONER, M.; MAY, E. S. EEG and MEG in pain research - Current state and future perspectives. **Pain**, Oct 13 2017.

ROCHA, C. Associação entre pontos-gatilho miofasciais e pacientes com zumbido constante: capacidade de modulação, localização e correlação de lateralidade [dissertação]. **São Paulo: Universidade de São Paulo**, 2005.

SAEID, S.; CHAMBERS, J. EEG signal processing, Chichester: John Wiley & Sons. Ltd 2007.

SAKATA, R. K.; UNIFESP. Analgesia and sedation in intensive care unit. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, 60, n. 6, p. 653-658, 12/2010 2010.

SANTOS, A. F. M. Otimização multiobjetivo aplicada na identificação de parâmetros para análise eletroencefalográfica. 2019.

SAÇA, C. S.; CARMO, F. A. D.; ARBULEIA, J. P. S.; SOUZA, R. *et al.* A dor como 5º sinal vital: atuação da equipe de enfermagem no hospital privado com gestão do Sistema Único de Saúde (SUS). **J health sci inst**, 28, n. 1, p. 35-41, 2010.

SCHOMER, D. L.; DA SILVA, F. L. **Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields.** Lippincott Williams & Wilkins, 2012. 1451153155.

SHAH, J. P.; THAKER, N.; HEIMUR, J.; AREDO, J. V. *et al.* Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. **Pm r**, 7, n. 7, p. 746-761, Jul 2015.

SILVA, Y. P. E.; HOSPITAL LIFE CENTER, B. H.; GOMEZ, R. S.; UFMG *et al.* Pain evaluation in neonatology. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, 57, n. 5, p. 565-574, 10/2007 2007.

SIMONS, D. G., M.D. APPENDIX MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES DUE TO TRIGGER POINTS. 1987 1987. Text.

SIMONS, D. G.; TRAVELL, J. G.; SIMONS, L. S. **Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: upper half of body.** Lippincott Williams & Wilkins, 1999. 0683083635.

SOUSA, A.; CAMPELO, N.; LIMA, S. O. Efeito da compressão isquêmica no ponto gatilho do trapézio superior no controlo motor do ombro. 2015-09 2015. masterThesis.

TEIXEIRA, M. J. Fisiopatologia da nocicepção e da supressão da dor. **NETO, OA, ISSY. AM. Dor: Princípios e Prática. Porto Alegre: Artmed**, p. 205-226, 2009.

TRACEY, I. Imaging pain. **Br J Anaesth**, 101, n. 1, p. 32-39, Jul 2008.

VITOR, A. O.; DA PONTE, E. L.; SOARES, P. M.; CARVALHO, K. D. M. *et al.* Psicofisiologia da dor: uma revisão bibliográfica. **Revista Eletrônica de Comunicação, Informação & Inovação em Saúde**, 2, n. 1, 2008.

VOLPI, L. P. EFEITOS DOS ESTÍMULOS ELÉTRICOS SENOIDAIS NA RESPOSTA INDUZIDA CEREBRAL: ESTUDO DA SELETIVIDADE DAS FIBRAS SENSITIVAS. 2017.

ZIGMOND, A. S.; SNAITH, R. P. The hospital anxiety and depression scale. **Acta Psychiatr Scand**, 67, n. 6, p. 361-370, Jun 1983.