

MOBILIZAÇÃO NEURAL COMO UM RECURSO FISIOTERAPÊUTICO NA REABILITAÇÃO DE PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO – REVISÃO

Nervous mobilization as a physiotherapy resource in rehabilitation after strokes – a revision

Andressa Luiza Zamberlan ¹
Ivo Ilvan Kerppers ²

Resumo

O Acidente Vascular Encefálico trata-se de uma afecção neurológica por vezes incapacitante e passível de inúmeras complicações no decorrer da vida do paciente. Busca-se sempre aprimorar e renovar as técnicas terapêuticas a fim de evitar tais complicações e de maximizar a independência desses pacientes em suas atividades de vida diária. A mobilização neural é uma técnica relativamente nova que procura manter ou restaurar o movimento e a elasticidade do sistema nervoso. Uma vez que estas propriedades nervosas estão alteradas em indivíduos com AVE é que está sendo proposta neste estudo a inclusão desta técnica na reabilitação de pacientes com tais alterações. Acredita-se que esta inclusão seja benéfica, pois permite a manutenção da biomecânica nervosa, contribuindo na manutenção da amplitude de movimento, na prevenção de dores pós-centrais e na adequação do tônus muscular.

Palavras-chave: acidente vascular encefálico; mobilização neural; reabilitação.

Abstract

The Stroke is a neurological condition, which can promote disability and increase the susceptibility to secondary complications along the patient's life. In order to avoid such complications and to maximize the independence of those patients in activities of their daily lives, new therapeutic techniques have always been proposed. The nervous mobilization is a relatively new technique which tries to maintain or to recuperate the movement and the elasticity of the nervous system. Provided the fact that these nervous properties are altered in individuals who had a Stroke, this study proposes the inclusion of this technique in the patient's rehabilitation. It is believed that this inclusion is beneficial because it allows for the maintenance of the nervous biomechanics, contributing in the maintenance of the movement width, in the prevention of post-central pains and in the adjustment of muscle tone.

Key words: stroke; nervous mobilization; rehabilitation.

1 Aluna do Curso de Fisioterapia da Universidade Estadual do Centro-Oeste – UNICENTRO. E-mail: dessazamberlan@yahoo.com.br.

2 Professor do Departamento de Fisioterapia da Universidade Estadual do Centro-Oeste – UNICENTRO. E-mail: ikerppers@hotmail.com.

Introdução

O Acidente Vascular Cerebral, AVC, também denominado como Acidente Vascular Encefálico, AVE, segundo a Organização Mundial de Saúde, é definido como um sinal clínico de rápido desenvolvimento de perturbação focal da função cerebral com mais de 24 horas de duração. Esse acidente é a segunda causa de morte no mundo e a primeira de incapacidade. No Brasil, os últimos dados estatísticos divulgados pelo Ministério da Saúde indicam que 90.930 pessoas morreram em 2004, devido às doenças cerebrovasculares. São Paulo teve a maior parcela com 21.139 mortes e o Paraná apresentou a quinta maior mortalidade com 6.317 mortes. Nos três primeiros meses de 2006 foram registrados 30.392 internamentos por AVE através do SUS, sendo 2.149 no Paraná ⁽¹⁻⁴⁾.

Sua ocorrência se deve a uma restrição na irrigação sanguínea causando lesões celulares no encéfalo. Essa restrição pode ser ocasionada por trombos, êmbolos, hemorragia por aneurisma, anormalidades do desenvolvimento ou por causas menos comuns como tumores, abscessos, processos inflamatórios e traumatismos. O paciente com AVE pode apresentar deficiência nas funções motoras, sensitivas, mentais, perceptivas e da linguagem dependendo da localização da artéria acometida, da extensão da lesão e da disponibilidade de fluxo colateral ^(2,5).

Um tratamento baseado na mobilização do sistema nervoso está sendo desenvolvido com observações clínicas e pesquisas experimentais. Comprometimentos na mecânica e fisiologia do sistema nervoso tais como o movimento, elasticidade, condução e fluxo axoplasmático podem resultar em mais disfunções no sistema nervoso ou nas estruturas músculo-esqueléticas que recebem a sua inervação. A mobilização neural procura restaurar o movimento e a elasticidade do sistema nervoso, o que acaba por promover, portanto, o retorno as suas funções normais ⁽⁶⁾.

Metodologia

As bases de pesquisa para a realização deste estudo foram encontradas em livros e artigos científicos, baseados em pesquisas recentes,

tirados de revistas e sites de busca na internet tais como Bireme, PubMed, Scielo e Scholar Google, bem como sites relacionados ao tema.

O Acidente Vascular Encefálico

Os acidentes vasculares são classificados pelo tipo de distúrbio adjacente, apresentando-se de duas formas, uma com caráter isquêmico e outra com caráter hemorrágico. Os sintomas neurológicos podem refletir a localização e o tamanho do Acidente Vascular Encefálico (AVE), porém não os diferenciam claramente quanto ao tipo de acidente. A ocorrência de cefaléia, vômitos, convulsões ou coma como reação inicial ao acidente, torna mais provável que tenha ocorrido um acidente de caráter hemorrágico. Podem ser vistos ainda sintomas neurológicos específicos ou combinados como perda da visão ou hemianopsia, visão dupla, fraqueza ou perda sensorial de um lado do corpo, disartria, alterações das funções cognitivas, incluindo a disfasia, confusão mental, desorientação espacial, negligência e distúrbios de memória e ainda dificuldade para caminhar, cefaléia ou surdez unilateral⁽¹⁻²⁾.

O AVE do tipo hemorrágico ocorre principalmente em indivíduos hipertensos, problema que leva a um tipo particular de degeneração nas pequenas áreas penetrantes do encéfalo. Com a parede vascular enfraquecida desenvolvem-se os microaneurismas que podem se romper. Caso o hematoma atinja o sistema ventricular, causará óbito rapidamente. Nesse caso se o paciente sobreviver à crise inicial, o prognóstico é bom, sendo visto surpreendente melhora quando o hematoma é reabsorvido. O acidente do tipo hemorrágico leva ao óbito 30 a 50% dos indivíduos acometidos ^(2,7-8).

A hemorragia subaracnóideia é o sangramento se localiza nas membranas circundantes e no líquido encéfalo raquidiano, decorrente de um aneurisma saculado situado no círculo de Willis e ocorre prevalentemente em fumantes, mulheres e negros, com índice de mortalidade de 70%. O AVE hemorrágico ocorre em aproximadamente 9% dos casos sendo que a hemorragia subaracnóideia abrange os outros 3% ^(2,7).

A isquemia caracteriza-se pela obstrução de uma artéria importante, tal como a artéria média,

posterior ou anterior, ou ainda de seus ramos perfurantes que vão para as partes mais profundas do encéfalo. Essa obstrução é provocada por uma placa de ateroma ou por um êmbolo secundário. O bloqueio da artéria restringe a passagem de sangue, porém não restringe totalmente a irrigação sanguínea uma vez que a área pode ser suprida por uma circulação colateral. É o mais comum, ocorrendo em aproximadamente 88% dos casos, porém sua mortalidade é menor quando comparado ao de caráter hemorrágico, sendo em 15 a 20% dos casos^(2,7-8).

Há ainda uma categoria de acidente cerebrovascular denominada de Ataques Isquêmicos Transitórios, caracterizados por episódios breves de perda focal da função cerebral devido à hipoperfusão em uma parte do cérebro. Por apresentarem duração inferior a 24 horas, não são caracterizados como um Acidente Vascular Encefálico, não obstante são de grande relevância, pois um terço dos indivíduos que apresentam um AIT vem a ter um AVE no prazo de aproximadamente cinco anos⁽⁷⁾.

Atualmente 90% dos sobreviventes desenvolvem algum tipo de deficiência, o que torna o AVE a maior causa de incapacidade no mundo. A principal característica é a hemiplegia, ou seja, a paralisia dos músculos de um lado do corpo, contra lateral ao lado afetado do encéfalo, o que acaba por dificultar muito nas atividades de vida diária tais como, vestir-se, alimentar-se, fazer a higiene pessoal e locomover-se. Apresenta também distúrbios de sensibilidade, presença de espasticidade, que ocorre depois de um período de hipotonia até a reorganização completa das atividades metabólicas. Estas características muitas vezes levam às complicações como úlceras de decúbito, retrações e encurtamentos musculares. No AVE ocorre ainda a perda dos padrões dos movimentos seletivos, distúrbios do equilíbrio e problemas de cognição, entre outros. Um estudo realizado por Diza⁽¹¹⁾, verificou que com três meses de lesão apenas 19% dos indivíduos apresentavam espasticidade, enquanto que em outro estudo realizado por Leathley, 39% dos indivíduos apresentavam espasticidade com 12 meses após o acidente^(2,5,9-12).

A expressão clínica da espasticidade reflete um quadro de exacerbação do tônus muscular e dos

reflexos, porém várias alterações estão associadas. Ocorre desintegração da função motora, caracterizada pela presença de mecanismos mais grosseiros e menos diferenciados, como as sincinesias, redução da força e velocidade de contração, hipotrofia muscular dos segmentos acometidos e diminuição da amplitude de movimento da extremidade envolvida. Se a espasticidade não for tratada pode resultar em problemas como disfunção articular, especialmente da mão, dedos, escápula, ombros, tornozelo e ante pé, e ainda em dor e padrões assimétricos de sustentação de peso⁽¹³⁾.

Os fatores de risco para essa afecção neurológica estão divididos em não-modificáveis, incluindo a idade e a prevalência em indivíduos afro-americanos e os modificáveis como, (a) hipertensão arterial sistêmica, (b) diabetes, (c) cardiopatias, (d) hipercolesterolemia, (e) fumo, (f) uso excessivo de álcool, (g) obesidade, (h) sedentarismo, (i) *stress*, (j) a ocorrência prévia de AIT. Existem ainda os fatores de risco potenciais, nos quais se incluem o uso de contraceptivos orais, dependência de drogas, e distúrbios metabólicos e hematológicos, sendo que alguns destes ainda necessitam de maiores investigações epidemiológicas^(1,5,7).

A mobilização neural

Para que haja movimento os músculos têm que ser capazes de encurtar e alongar com resistência mínima em todas as amplitudes de movimento, essa contração depende, além dos impulsos motores pelo sistema nervoso, de três fatores, (a) elasticidade e completa extensibilidade dos músculos, (b) amplitude completa das articulações e (c) um sistema nervoso livremente móvel e extensível. O Sistema Nervoso, tanto central como periférico, compreende em um só sistema, considerado contínuo como tecido, eletricamente e quimicamente. Portanto, qualquer alteração ocorrida em uma parte dele ocasionará repercussões em todo o sistema. Não cabe ao sistema nervoso somente conduzir impulsos através de grandes amplitudes e complexidades de movimento, mas também adaptar-se mecanicamente a esses movimentos retraindo e alongando-se, podendo até mesmo limitar essas amplitudes em certas combinações de movimentos⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

O tecido conjuntivo do Sistema Nervoso protege os componentes neurais de modo a assegurar que os impulsos sejam transmitidos ao mesmo tempo em que o ser humano assume as mais diversas posturas com amplitudes, por vezes, extremas. Este tecido protege ainda os axônios das forças compressivas. Graças aos mecanismos de desenvolvimento de tensão dentro do SN e o seu movimento em relação as suas interfaces é permitido a ele, mover-se acompanhando os movimentos do corpo ⁽¹⁶⁾.

A tensão neural adversa é definida por Butler como uma série de “respostas mecânicas e fisiológicas anormais das estruturas do sistema nervoso quando suas amplitudes normais de movimento e capacidade de alongamento são testadas”. Quando comparado aos outros tratamentos para distúrbios neuromusculares, os testes de tensão neural são relativamente novos, pois começaram a ser reconhecidos como terapia somente a partir de 1970 ^(15,17).

O teste Neurodinâmico, ou teste de tensão neural é também denominado teste de estiramento neural. São seqüências de movimentos, realizados para avaliar a mecânica e a fisiologia de uma parte do sistema nervoso. Considera-se o teste positivo quando houver diminuição da amplitude de movimento ou quando sintomas dolorosos e de alongamento profundo forem reproduzidos, quando a resposta no lado envolvido variar unilateralmente entre respostas normais, e quando houver diferenciação estrutural de uma fonte neurogênica. Sabe-se que nem todos os sintomas provocados pelos testes podem ser considerados patológicos, como o tecido neural também é innervado, o seu estiramento pode causar dor, sendo, portanto, necessário que se conheça tais respostas e as diferenças entre indivíduos sintomáticos e assintomáticos ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

O tratamento da tensão adversa, através da mobilização neural, é feito partindo da posição tolerada pelo paciente estabelecida durante o teste. Realizam-se, ao final da amplitude, oscilações lentas e consecutivas da extremidade envolvida por aproximadamente um minuto, permitindo ao paciente um descanso de três minutos, podendo-se repetir a aplicação por mais duas vezes ⁽¹⁵⁾.

Os testes neurodinâmicos são divididos em testes para membros inferiores, tronco e membros

superiores, sendo que em cada teste pode-se isolar um nervo, como nos três testes para membros superiores, ou mesmo colocar sob tensão toda a cadeia nervosa como, por exemplo, no *slump test* ou teste de inclinação anterior ⁽¹⁵⁾.

Para membros superiores existem três testes que isolam o nervo mediano, ulnar ou radial, avaliando restrições nestes nervos e estabelecendo a posição para o tratamento. O teste mais explorado pelas pesquisas científicas é o ULNT 1, *Upper Limb Neurodynamical Test*, que avalia as restrições do nervo mediano. Este engloba os movimentos passivos de depressão da cintura escapular, abdução do ombro em aproximadamente 110°, rotação externa de ombro, supinação do antebraço, extensão de punho e dedos seguindo com extensão de cotovelo. Esses movimentos são realizados consecutivamente sem deixar que o segmento anterior retorne à origem. Depois de mantida essa posição, orienta-se ao paciente que realize ativamente uma inclinação lateral cervical para o lado oposto. Nesta posição, caso confirmada a positividade do teste, é que se aplica a mobilização neural, realizando-se oscilações com flexão e extensão de punho. Isso pode ser aplicado no membro superior hemiplégico ou hemiparético a fim de manter a mobilidade e extensibilidade dos nervos, evitando que comprometimentos motores, como a espasticidade, alterem a neurodinâmica nervosa o que ocasionaria outros distúrbios como disfunções tróficas e inflamação no tecido alvo do nervo ^(14-15, 20).

Para membros inferiores também são usados testes isolados, sendo que se pode tensionar ainda toda a cadeia nervosa escolhendo o *Slump Test* ou o teste de elevação da perna estendida, SLR. O SLR é realizado com o paciente em decúbito dorsal, posiciona-se a coluna cervical em flexão mantida, e então eleva o membro inferior de enfoque em flexão de quadril até o limite de tolerância do indivíduo. Pode-se aplicar a mobilização nesta posição abrangendo nervo ciático, tendo tencionado toda a cadeia nervosa a nível medular ou ainda isolar nervos tibial ou fibular incluindo posições de inversão ou eversão do pé ^(15, 20).

A aplicação dos testes neurodinâmicos é contra-indicada relativamente em casos de afecções irritativas, inflamação, sinais medulares,

malignidade, compressão de raízes nervosas, neuropatia periférica e síndrome da dor regional periférica ⁽²⁰⁾.

Pode-se dividir a mobilização neural em quatro categorias, (a) direta, na qual os nervos periféricos e/ou a medula espinhal são colocados em tensão por movimentos oscilatórios ou brevemente mantidos, através das articulações que compõem o trajeto nervoso; (b) indireta, em que os movimentos oscilatórios são aplicados às estruturas adjacentes ao tecido nervoso comprometido; (c) tensionante, mobiliza-se simplesmente aumentando e diminuindo a tensão no trato neural e (d) deslizante, em que se mobiliza o trato neural sem provocar o aumento da tensão ^(6,15).

Discussão

As distâncias que os nervos percorrem podem ser alteradas de acordo com os movimentos, tendo eles capacidade para estas alterações. O tecido neural sensibilizado não é capaz de se adaptar, o que resulta em uma resposta patológica ou em produção de dor. Esta resposta se traduz no aparecimento de atividade muscular reflexa como mecanismo de proteção do sistema nervoso, podendo ser sentida pelo fisioterapeuta como uma resistência ao movimento ⁽¹⁶⁾.

No conceito terapêutico de Bobath, foi valorizado e reconhecido há tempos a mobilização proximal para a redução da espasticidade distal, embora nunca tenha sido convincentemente explicada. Bertha Bobath, após 50 anos de estudos, afirmou que a rotação de tronco inibe a espasticidade dos membros apenas por saber que isso ocorre. A explicação pode ser que a rotação de tronco, além de outros modos pelos quais Bobath inibia a espasticidade, estaria de fato mobilizando a tensão adversa do sistema nervoso. Dentro da técnica do Bobath, há muitas atividades que mobilizam o sistema nervoso, e que podem fazê-lo mais efetivamente caso forem acrescentados outros componentes ao movimento ou certas posturas forem alteradas ⁽¹⁴⁾.

Quando se refere à dor sentida pelo paciente AVE, como a dor pós-central (DCPAVE), um estudo com pacientes em que foram diagnosticadas as dores talâmicas, demonstrou uma resposta tão

eficiente da mobilização do sistema nervoso central, que os sintomas foram desaparecidos por completo, quando esta mobilização se combinava com programa terapêutico ativo e positivo. Porém não foram encontrados estudos com a utilização da técnica isolada, não podendo, portanto, afirmar a sua influência efetiva nos resultados. Deve-se levar em conta também a contribuição de fatores como medo, ansiedade e estresse para as sensações dolorosas ⁽¹⁴⁾.

Lesões no SNC comprometem neurônios motores superiores que ocasionarão alterações na condução e coordenação dos impulsos, propiciando a exacerbação dos reflexos medulares, causando hipertonía e desenvolvendo reflexos patológicos como Babinski e Chaddock. Essas características podem ser acompanhadas de alterações proprioceptivas, clônus e espasmos ⁽⁹⁾.

Após lesão nervosa ocorre uma tensão adversa em todo o sistema nervoso, o que limita o movimento e interfere na sua capacidade de adaptação em todo o corpo e não somente no local da lesão. Os padrões de limitação de movimento assemelham-se com as causadas por aumento da tensão muscular ou pela hipertonía muscular. Pacientes com lesão central são mais suscetíveis à tensão neural adversa do sistema nervoso, o que pode ser agravado pela imobilidade comum nessas lesões. Com o aumento da tensão nervosa os membros e o tronco são levados a manter posturas semelhantes às da espasticidade, sendo que esta tensão adversa parece, portanto, não somente provocar perda da amplitude de movimento, mas também aumentar o tônus muscular, provocar parestesia ou anestesia, dor e transtornos circulatórios pelo SNA como sudorese. Marinzeck ⁽⁶⁾ cita em sua descrição que a técnica de mobilização neural vem sendo aplicada por terapeutas para diminuir a espasticidade em crianças e adultos com distúrbios neurológicos ^(6,14-15).

Butler ⁽¹⁵⁾ cita a utilização da mobilização neural no tratamento precoce de pacientes após AVE e a influência sobre a espasticidade flexora sobreposta ao nervo ulnar. Davies já ressaltou a importância da mobilização neural para esses pacientes, enfatizando o atendimento precoce e a prevenção de lesões adaptativas do sistema nervoso periférico nesses indivíduos.

Mais recentemente, Silva e Salgado relataram em seu estudo que, com a utilização dos testes neurodinâmicos, incluindo o ULNT 1, consegue-se melhora do fluxo axoplasmático, principalmente retrógrado, para aliviar as tensões nervosas, pois a espasticidade, comumente desenvolvida nesses indivíduos, altera o fluxo axoplasmático e propicia ao nervo sofrer restrições e aderências com os tecidos circunvizinhos, implicando em disfunções tróficas e inflamação tornando um ciclo vicioso. Estes autores evidenciam a coerência do presente estudo em abordar a mobilização neural para indivíduos após o AVE ^(14-15, 21).

Conclusão

Pôde-se concluir a partir deste estudo que as seqüências de movimentos propostas pela mobilização neural podem ser incluídas no protocolo de reabilitação do paciente AVE,

juntamente com as outras técnicas, uma vez que estes movimentos permitem que seja mantida a elasticidade e extensibilidade nervosa, auxiliando na manutenção da extensibilidade muscular bem como na amplitude de movimento articular e principalmente as propriedades de alongamento adaptativo do sistema nervoso, influenciando ainda na circulação e respiração.

Considerações finais

Percebe-se que há poucos estudos práticos que envolvem a mobilização neural em distúrbios ou afecções neurológicas, uma vez que a ênfase inicial dada pelos estudiosos do assunto era em processos patológicos ortopédicos. Sugere-se que após ser ter estudado teoricamente a correlação entre esta técnica de reabilitação com a o AVE, sejam realizados estudos práticos que venham a demonstrar e quantificar a sua importância.

Referências

1. ROWLAND, L. P. Merrit - Tratado de Neurologia. 9ª ed. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan; 1997.
2. STOKES, M. Cash: Neurologia para Fisioterapeutas. São Paulo (SP): Editora Premier; 2000.
3. TEIXEIRA, R. A. Tratamento trombolítico no Acidente Vascular cerebral Isquêmico. Revista de Neurociências 12(1), 2004.
4. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/obtuf.def> e <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/mruf.def> através www.datasus.gov.br acesso em 12/07/2006.
5. O'SULLIVAN, S. B; SCHIMITZ, T. J. Fisioterapia: Avaliação e Tratamento. 4ª ed. São Paulo (SP): Manole; 2004.
6. MARINZECK, S. Mobilização Neural - Aspectos Gerais. Disponível em: <http://www.terapiamaneual.com.br/br/artigos.php?v=1&pg=artigos/mobilizacaoneural.htm> acesso em 24/11/2005.
7. DUTHIE, E. H.; KATZ, P. R. Geriatria Prática. 3ª ed. Rio de Janeiro (RJ): Revinter; 2002.
8. THON, T. et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2006 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation, Journal of the American heart Association, 113: 85-151, 2006.
9. DIDIO L. Tratado de anatomia sistêmica aplicada. 2ª ed. Vol. 2. São Paulo: Atheneu; 2002.
9. LUNDY-EKMAN, L. Neurociência: Fundamentos para a reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
10. LIANZA, S. Medicina de Reabilitação. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
11. DISA K. S. *et al.* Impairments and Activity Limitations Spasticity After Stroke: Its Occurrence and Association With Motor. Stroke – Journal the American Heart Association, 35: 135-139, 2004.

12. MAKIYAMA, T. Y et al. Estudo sobre a Qualidade de Vida de Pacientes Hemiplégicos por Acidente Vascular Cerebral e de Seus Cuidadores. *Revista Acta Fisiátrica*, 11(3): 106-100, 2004.
13. COHEN, H. *Neurociência para Fisioterapeutas*. 2 ed. São Paulo: Manole, 2001, 519 p.
14. DAVIES, P. M. *Recomeçando Outra Vez: Reabilitação precoce após Lesão Cerebral Traumática ou outra Lesão Cerebral Severa*. São Paulo (SP): Manole; 1997.
15. BUTLER, S. B. *Mobilização do Sistema Nervoso*. São Paulo (SP): Manole; 2003.
16. BESSA, Isabel Moura. Testes Neurodinâmicos do Membro Superior. *EssFisioONLINE*, 1(1):20-30, 2004.
17. SCHACKLOCK, M. Improving application of neurodynamic (neural tension) testing And treatments: A message to researchers and clinicians. *Manual Therapy*, 10 (3): 175-9, 2005.
18. COPPIETERS, M. W. et al. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Manual Therapy*, 10: 52-60, 2005.
19. MAHMUD, M. A. I. et al. Relação entre Tensão Neural Adversa e estudos de Condução Nervosa em Pacientes com Sintomas da Síndrome do Túnel do carpo. *Arquivos de Neuropsiquiatria*; 64(2-A): 277-282, 2006.
20. MAKOFSKY, H. W. *Coluna Vertebral – Terapia Manual*. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan; 2006.
21. SILVA, R. B. X.; SALGADO, A. S. I. Fisioterapia Manual na Síndrome Dolorosa Miofascial. *Terapia Manual*; 2(2): 74-77, 2003.