

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEXO TIPO I

Ana Teresa GASPAR, Filipe ANTUNES

RESUMO

O síndrome doloroso regional complexo tipo I corresponde a um quadro de dor neuropática cuja fisiopatologia ainda não está totalmente esclarecida. Afecta principalmente as extremidades e surge frequentemente após traumatismo local. Não há consensos sobre o tratamento mas é importante a intervenção precoce, nomeadamente no âmbito da Medicina Física e de Reabilitação. Os autores fazem uma revisão dos mecanismos fisiopatológicos e alertam para a necessidade de um diagnóstico precoce. O não reconhecimento desta entidade e consequente atraso no início do tratamento pode acarretar graves prejuízos funcionais.

SUMMARY

TYPE I COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME

Type I complex regional pain syndrome is a neurophatic pain syndrome whose physiopathology is not yet fully understood. It mainly affects limb extremities and often occurs after local trauma. There is no consensus on the treatment, but early intervention seems important, particularly in the context of Physical Medicine and Rehabilitation. The authors review physiopathologic mechanisms and point to importance of an early diagnosis, since failure to recognize this clinical picture and the consequent delay in treatment may cause serious functional impairments.

A.T.G., F.A.: Serviço de Medicina Física e Reabilitação. Hospital de São Marcos. Braga. Portugal.

© 2011CELOM

INTRODUÇÃO

O Síndrome doloroso regional crónico (SDRC) tipo I é um síndrome de fisiopatologia complexa e de tratamento habitualmente difícil que afecta primariamente as extremidades e que surge quase sempre após traumatismo local, embora o mecanismo causal não esteja completamente esclarecido¹⁻⁸.

Terminologia – Perspectiva Histórica

A complexidade deste tema começa na terminologia usada¹⁻³.

No século XVII, Ambroise Pare, cirurgião da corte inglesa, descreveu o caso do Rei Carlos IX que, após ter sido submetido a uma flebotomia para tratamento de um ataque de varíola, começou a sofrer de dor persistente associada a contractura muscular que lhe limitaram os movimentos do braço durante toda a sua vida. Em 1864, Mitchell usou o termo *causalgia* para descrever casos de dor persistente após ferimentos por arma de fogo com destruição de estruturas nervosas periféricas em soldados durante a Guerra Civil Americana. Na mesma época, Wolff descreveu uma entidade crónica dolorosa afectando uma extremidade, sem causa neurológica aparente, acompanhada por alterações vasomotoras.

Ao longo do século XX, múltiplas designações foram sendo utilizadas para descrever situações clínicas semelhantes, nomeadamente distrofia simpática reflexa (reflectindo a noção de que a etiologia do quadro seria uma desregulação do sistema nervoso simpático), distúrbio vasomotor pós-traumático (dado que a maioria dos casos eram descritos após um traumatismo prévio), atrofia óssea de Sudeck (após a descrição que Sudeck fez de osteopenia radiográfica com aspecto mosqueado), algoneurodistrofia e síndrome ombro-mão, entre outras.

Só há pouco mais de uma década, em 1994, a IASP (International Association for Study of Pain) introduziu o termo *Complex Regional Pain Syndrome*^{1,2,5}, unificando múltiplas situações clínicas que se sabe hoje terem uma fisiopatologia comum e cujas múltiplas designações geravam confusão na comunidade médica. Todas as anteriores designações estão actualmente proscritas.

Classificação:

Distinguem-se dois tipos de SDRC^{1,4}:

- Tipo I:
 - Surge após estímulo nocivo (que pode ser mínimo ou até não identificável) sem ter havido lesão nervosa.
- Tipo II (corresponde à anterior designação de *causalgia*)
 - Há história prévia de lesão nervosa.

Epidemiologia

Há poucos dados sobre a incidência de SDRC tipo I. Embora inicialmente descrita como uma situação rara, a experiência clínica contraria este dado e nas estatísticas mais recentes, a incidência nos EUA foi estimada em 5,46/100000 habitantes/ano e uma prevalência de 20,57/100000 habitantes/ano^{3,6,7}, muito superior às estimativas feitas há uma década atrás. Contudo, é necessário reter a ideia de que nem toda a dor regional de origem indeterminada é de facto um SDRC tipo I^{2,8}.

Os dados epidemiológicos existentes indicam que a situação, embora também esteja descrita em idades pediátricas, predomina largamente nos adultos, sendo mais frequente na mulher, numa relação entre 2:1 e 4:1 e com uma idade média na altura de diagnóstico rondando os 40 anos^{2,3}. O predomínio no sexo feminino também se verifica nas crianças^{3,9}, sendo mais frequente no final da infância/início da adolescência. (média de idade na altura do diagnóstico de 11,8anos)⁹.

Considera-se que a reduzida incidência nas crianças resulta do baixo grau de suspeição clínica para esta entidade em idades pediátricas^{8,10}

Como já foi referido, esta condição afecta primariamente as extremidades. Na população adulta, ou não se verifica diferença significativa entre o atingimento dos membros superiores ou inferiores², ou nalgumas séries a condição é mais frequente no membro superior⁷. Em idades pediátricas, predomina o atingimento do membro inferior^{9,10}. A afectação bilateral verifica-se em 11-16% dos doentes².

Em cerca de dois terços dos casos, é possível identificar uma história de traumatismo prévio, sendo o mais frequente a fractura^{1,2}. A incidência de SDRC tipo I após uma fractura é estimada em 1-2%¹¹. Cerca de 19% dos casos ocorre no período pós-operatório de cirurgias (mais frequentemente dos membros) e há relatos de casos que ocorreram após processos inflamatórios locais, nomeadamente cutâneos ou articulares ou após procedimentos minimamente invasivos como infiltrações de tecidos moles ou punções venosas²⁻⁴. Certas causas de imobilidade como sejam as sequelas de acidente vascular cerebral ou lesão vertebro-medular têm sido implicadas como factor de risco para SDRC^{5,11}

Etiologia

Não se conhece uma causa específica. Tem sido estudada uma possível predisposição genética relacionada com alguns antígenos do complexo de histocompatibilidade humano, nomeadamente com o HLA II loci DR15, DQ1 e DR 13, este último associado a casos com evolução para distonias graves². Esta associação ainda não está totalmente comprovada².

Algumas investigações recentes colocam a hipótese do CRPS poder ter na sua génese fenómenos de auto-imunidade, dado que foram identificados em alguns doentes auto-anticorpos contra estruturas do nervo periférico¹².

Dado que quase sempre se consegue identificar um factor desencadeante, nomeadamente traumatismos, imobilização segmentar ou outro tipo de stress orgânico, impõe-se a questão se o SDRC é uma doença em si ou uma complicação, na maioria dos casos iatrogénica? Esta explicação vem de encontro às investigações mais recentes no que respeita aos mecanismos fisiopatológicos desta condição^{2,8}.

Muito se tem discutido acerca da relação entre patologia psiquiátrica, nomeadamente do foro depressivo, e o aparecimento de SDRC tipo I^{1,2,13}. A maioria dos estudos não mostra que alterações psicológicas ou psiquiátricas sejam mais frequentes nos doentes com SDRC em relação a outras patologias crónicas^{1,2,13}. Uma ressalva tem que ser feita em relação à população infantil. Em grande parte das casuísticas, situações de stress psicológico são identificadas nas crianças com SDRC, sendo o mais frequente o divórcio dos pais e a morte de familiar^{2,10}. Não obstante, consideramos fundamental na avaliação de todo o doente com SDRC tipo I levar em linha de conta o seu perfil psicológico, dado ser uma influência relevante no modo como as pessoas lidam com qualquer tipo de adversidade, nomeadamente nas situações associadas à dor^{1,4,10}.

Fisiopatologia

A dor neuropática define-se como a dor iniciada ou causada por lesão primária ou disfunção do sistema nervoso¹³. No caso particular do SDRC tipo I, por definição, não há lesão orgânica do sistema nervoso^{1,4,10}, mas parece haver uma disfunção no sentido da exacerbação de alguns mecanismos normais de reacção tecidual a um estímulo nocivo consistentes com os fenómenos de inflamação neurogénica^{1,14,15-17}. Este conceito tem confirmado por estudos recentes em que se verificam aumento dos níveis locais e sistémicos de variados mediadores inflamatórios como a proteína C reactiva, algumas interleucinas como a IL-6 e IL-8, alguns subtipos de TNF (factor de necrose tumoral), substância P e neuropeptídeo Y, entre outros¹⁸.

A hiperexcitabilidade simpática foi um dos mecanismos associados desde as primeiras descrições ao SDRC. De facto, existe em muitos casos e, durante décadas, foi considerada como único mecanismo fisiopatológico, mas sabe-se actualmente não ser a causa exclusiva de dor, podendo mesmo nem ser a mais importante, particularmente em fases mais evoluídas da doença^{2,14}.

A resposta dos tecidos humanos a qualquer estímulo nocivo inclui¹⁴:

- excitação dos aferentes sensitivos primários pela actividade dos neurónios simpáticos;
- activação de neurónios alfa2-adrenérgicos com síntese de prostaglandinas (PG's) e sensibilização de fibras tipo C.

Tais mecanismos explicam a dor na fase inicial do SDRC tipo I, muitas vezes designada por dor simpaticamente mediada. Contudo, em fases mais tardias da condição, este mecanismo parece tornar-se menos relevante como causa de dor, ou seja, há cronificação da dor que se torna independente do sistema nervoso simpático^{2,14}.

Os mecanismos de cronificação da dor incluem:

- Sensibilização periférica.
- Sensibilização central.

A sensibilização periférica pressupõe a perpetuação, a nível tecidual, da resposta inflamatória local muito para além da fase de agressão inicial. Os eventos implicados neste processo incluem^{1,14}:

- redução do limiar de estimulação dos nociceptores periféricos;
- intensificação da reacção a estímulos nociceptivos;
- desenvolvimento de actividade neuronal espontânea;
- activação de neurónios silenciosos;
- manutenção da cascata inflamatória, nomeadamente por produção e libertação de PG's desencadeadas pelos neurotransmissores locais (inflamação neurogénica).

A sensibilização central reflecte a activação, a nível central, dos mecanismos implicados na cronificação da dor, nomeadamente^{14,16}:

- estimulação dos neurónios dos cornos posteriores da medula, activando as vias ascendentes de transmissão da dor;
- alteração estrutural em receptores centrais, sendo os mais importantes receptores NMDA (N-metil-D-aspartato).

Estes receptores encontram-se normalmente em estado quiescente, ocupados com ligação a iões magnésio, mas estímulos dolorosos persistentes promovem a sua activação, através da quebra da ligação com as moléculas de Mg²⁺, tornando-os disponíveis para se ligarem ao glutamato, um neurotransmissor excitatório. Esta activação promove o aumento da síntese ribossomática, aumentando assim a densidade de receptores a nível central e perpetuando um ciclo vicioso de dor¹⁴.

A relevância dos fenómenos de sensibilização central tem sido realçada em muitos estudos recentes¹⁷, de tal forma que alguns autores consideram mesmo o SDRC tipo I uma patologia do sistema nervoso central com manifestações periféricas^{17,19}.

Clínica

A dor é na maior parte das vezes o sintoma dominante^{1-4,8,14,20}, estando presente em cerca de 90% dos doentes²⁰ e, conjuntamente com a impotência funcional, constituem os dois motivos mais frequentes de referência a consulta médica, nomeadamente de Medicina Física e de Reabilitação⁸.

A dor é geralmente descrita como severa, profunda, paroxística, tipo queimor ou choque elétrico, características da dor de origem neuropática^{1,2}. Um dado que deve alertar o clínico para a possibilidade de estar perante um SDRC tipo I, é o facto de as queixas álgicas serem desproporcionais ao esperado para o quadro clínico inicial (nomeadamente de um traumatismo prévio) e para o tempo de evolução do mesmo^{1,2,8}. Existe uma incidência elevada de dor miofascial nos doentes com SDRC tipo I^{2, 3,21}. Este facto tem sido relacionado com o desuso de determinados segmentos e a sobrecarga compensatória de outros grupos musculares. As síndromes de dor miofascial são quase sempre de localização proximal ao segmento envolvido no SDRC^{2, 3}.

Também são frequentes alterações da sensibilidade^{2,8,14,20}, nomeadamente a disestesia (alteração da sensibilidade percebida pelo doente como dor), hiperestesia (exagero da sensação de dor a um estímulo habitualmente doloroso mas em menor grau) ou alodinia (sensação dolorosa a um estímulo habitualmente não doloroso).

Os sinais e sintomas vasomotores^{1,2,22} são outra característica típica desta condição e incluem as alterações locais da temperatura e coloração cutâneas. Associadamente, observa-se muitas vezes edema da extremidade e alterações da sudação cutânea (hiperidrose ou anidrose)^{1-5,8,22}.

De realçar que todas estas alterações devem ser comparadas com o lado contralateral e serão valorizadas se unilaterais^{1,2,8,22}. Podem ainda estar presentes sintomas motores^{2,3,8} como fraqueza muscular, tremor ou espasticidade. A fisiopatologia dos sintomas motores suscita controvérsia. O doente, porque tem dor, tende a evitar movimentos com a extremidade afectada, pelo que se julga que a principal causa de fraqueza muscular seja a atrofia por desuso^{3,8}. O tremor parece ser mais frequente em doentes com personalidade ansiosa ou deprimidos, julgando-se a maior parte das vezes relacionado com factores psicológicos. Quanto à presença de espasticidade/distonia que podem ser extremamente incapacitantes, embora alguns autores também a relacionem com factores psíquicos, pouco se sabe acerca da sua fisiopatologia^{3,8}.

Outros sinais que podem eventualmente ser observados são alterações tróficas da pele e fâneras, particularmente em fases mais tardias, relacionadas com alterações vasomotoras locais prolongadas^{1-4,8}.



Fig. 1 – SDRC tipo I afectando o membro superior

Evolução Clínica

A evolução clínica e temporal são extremamente variáveis. Os sinais e sintomas, inicialmente localizados a uma extremidade, podem evoluir para localização mais difusa. Estão descritos os seguintes processos^{2,4,8}:

- evolução por contiguidade (sintomas que evoluem a partir da extremidade para partes mais proximais do membro);
- evolução *mirror-image type* (afecção do membro contralateral);
- evolução independente (para porção corporal sem contiguidade anatómica com a inicialmente afectada).

De referir que no último caso se discute se ocorre um SDRC tipo I em dois locais anatomicamente distintos, ou se se trata de facto de uma evolução da condição inicial ou de um novo evento num indivíduo com predisposição para tal⁸.

Classicamente descrevem-se três estádios clínicos^{2,4,5}.

• Estádio 1:

- Com duração entre algumas semanas a poucos meses, esta fase inicial caracteriza-se por dor e edema localizados e limitação da mobilidade segmentar. A pele surge quente e ruborizada, podendo evoluir para extremidade fria e cianótica e é frequente a hiperidrose. É nesta fase que há maior possibilidade de resolução espontânea ou resposta satisfatória ao tratamento.

• Estádio 2:

- Após 3 a 6 meses de evolução, a dor pode tornar-se mais severa e difusa, assim como o edema. Surgem alterações tróficas da pele e atrofia muscular. Em termos radiológicos é frequente observar-se zona de desmineralização óssea.

• Estádio 3:

- Depois de 6-8 meses de evolução, a atrofia cutânea e muscular tornam-se mais evidentes. A dor pode tornar-se de difícil controlo e envolver todo o membro ou outras porções corporais. Estão descritas complicações crónicas como sejam

ulceração ou infecção cutâneas, edema crónico, distonias e mioclonias.

Este conceito de divisão por estadios está actualmente em desuso, nomeadamente no que diz respeito à caracterização temporal^{5,8}. Apresentamo-lo apenas para transmitir a noção de que a clínica é muito diversificada e pode alterar-se ao longo da evolução do quadro clínico.

Algumas estimativas apontam para que cerca de 70% dos casos tenham evolução favorável⁷, evoluindo os restantes cronificação. Outras séries têm percentagens de evolução crónica muito superiores mas dizem respeito a amostras de doentes referenciados a Centros/Consultas especializadas em Dor, e logo terão este viés de gravidade².

As situações com evolução longa apresentam na maioria dos casos períodos de melhoria e exacerbação, contudo alguns doentes sofrem de dor crónica de controlo muito difícil^{2,8,14,21}. Estão descritas outras complicações crónicas tais como ulceração ou infecção cutâneas, edema crónico, distonias e mioclonias²³.

DIAGNOSTICO

O diagnóstico é clínico (anamnese e exame físico)^{2,14,24}. É importante ter um elevado grau de suspeição para fazer um diagnóstico precoce que permita uma intervenção atempada. Na maior parte dos casos, os doentes são observados por vários médicos antes de o diagnóstico correcto ser feito e são submetidos a vários tratamentos sem melhoria das suas queixas²¹.

Os critérios de diagnóstico propostos pela IASP são^{1-3,8,14}:

História de evento traumático prévio ou causa de imobilização (este critério não é obrigatório se se verificaram os restantes);

(1) Dor prolongada (ou outras alterações sensitivas) desproporcional ao esperado para a lesão inicial.

(2) Associação com edema, sintomas vasomotores e alterações da sudorese na região dolorosa (pelo menos dois sintomas).

(3) Diagnóstico é excluído se existe outra causa compatível como causa da dor/impotência.

De notar que as alterações tróficas da pele e anexos e os sintomas motores podem estar associados mas não são considerados critérios de diagnóstico^{2,8,24,25}.

Embora a sensibilidade destes critérios seja considerada na generalidade satisfatória, a sua especificidade é baixa, verificando-se uma taxa elevada de falsos positivos conduzindo a um sobrediagnóstico de SDRC tipo I. Este facto pode correlacionar-se com o achado de incidências muito

mais elevadas nas estatísticas da última década já baseadas nestes critérios, quando comparadas com anteriores^{2,25}.

Exames Complementares de Diagnóstico

Dada a falta de especificidade dos critérios clínicos, muitos são os exames auxiliares de diagnóstico que têm sido estudados para diagnóstico do SDRC tipo I.

- Radiografia^{1-5,26,27}: ⁰ é frequente o achado de desmineralização óssea local com padrão punctiforme mas este aspecto, para além de não ser específico, não está presente na fase inicial até cerca das 3 a 6 semanas de evolução.

- TAC com contraste²: verifica-se aumento da captação na zona afectada, sendo este um dado com baixa especificidade.

- RMN^{1,3,4,27}: pode observar-se diminuição da espessura da epiderme e atrofia muscular nas fases mais avançadas. O exame tem baixa sensibilidade²⁷.

- Cintigrafia óssea (a três fases: vascular, captação tecidual e fixação óssea)^{1-4,28}: este exame (com aumento de actividade nas três fases particularmente na última) é considerado um dos mais específicos e apresenta alterações em fases precoces da doença, tendo como principais desvantagens ser dispendioso e apresentar baixa sensibilidade.

- Termografia^{2,3,15,26,27}: ⁰ verifica-se aumento da temperatura local principalmente nas primeiras semanas de evolução, embora este não seja um achado consistente (sensibilidade do exame ronda os 45%)²⁷.

- QST (Quantitative Sensory Testing)^{3,26}: ⁰ Teste que pode fazer parte do exame físico é uma tentativa de confirmar e quantificar a alodinia e/ou a hiperalgesia perante diferentes estímulos térmicos, tácteis e vibratórios. Não foi possível até à data encontrar um padrão típico de alterações sensitivas no SDRC pelo que o teste se revela de pouca utilidade.

- QSART (Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test)^{2-5,26} é uma técnica com especificidade alta mas de execução morosa e dispendiosa. Identifica a resposta simpática cutânea após administração de norepinefrina.

- TST^{3,26} (Thermoregulatory Sweat Test) e RSO (Resting Sweat Output)^{1,26} são testes que medem a diferença de temperatura e sudorese respectivamente dos membros em regiões padronizadas, sendo considerados complementares do anterior.

- Bloqueio ganglionar simpático^{4,5,26}: A melhoria da sintomatologia após esta técnica é com frequência significativa mas esta resposta dá-nos apenas a indicação de que estamos perante dor mediada pelo simpático que pode ter outras etiologias para além do SDRC.

- Estudos electromiográfico e de condução nervosa^{2,26}:

não são exames úteis no estabelecimento do diagnóstico de SDRC tipo I, mas podem ter lugar para exclusão de lesão neuronal.

Em suma, os exames, particularmente os imagiológicos, têm uma baixa sensibilidade o que, aliada a uma especificidade razoável, lhes confere um baixo valor preditivo positivo. O diagnóstico de SDRC tipo I é assim, tal como já referido, essencialmente clínico²⁷.

Protocolo de Avaliação Clínica

Propomos o seguinte protocolo de avaliação para doentes com SDRC tipo I⁸:

- Registo da data do evento traumático inicial
- Avaliar dor recorrendo a escala validada
- Avaliação da força segmentar e amplitudes articulares
- Membro inferior: avaliar capacidade de carga, distância de marcha possível, necessidade de auxiliares na marcha.
- Membro superior: avaliar força de preensão e de pinça.
- Definir as limitações funcionais.
- Avaliar perfil psicossocial do doente.
- Estabelecer objectivos/monitorizar resultados dos tratamentos na fase inicial com intervalo máximo de duas semanas.

Tratamento

Não há protocolos consensuais, mas dois conceitos parecem ser pacificamente aceites na comunidade médica no que respeita ao tratamento do SDRC tipo I – a importância do seu início precoce, de modo a promover a utilização da extremidade afectada e reduzir o risco de cronificação da dor^{1,2,5,8}, e a necessidade de uma abordagem multidisciplinar, particularmente nos casos de dor crónica instituída^{2,8}.

Os principais objectivos do tratamento são^{1,2,5,8}:

- Informar/educar o doente
- Promover a utilização do membro afectado
- Minimizar a dor/ evitar cronificação.

As modalidades de tratamento incluem^{1-5,8}:

- Tratamento farmacológico
- Fisioterapia/ Hidroterapia/ Terapia Ocupacional
- Agentes físicos
- Bloqueios simpáticos/simpatectomia
- Neuromodulação
- Terapia cognitivo-comportamental

A diversidade de propostas terapêuticas advém da dificuldade em tratar esta condição cujas explicações fisiopatológicas apresentam ainda lacunas essenciais por responder.

Tratamento Farmacológico

São muitos os fármacos utilizados na abordagem do SDRC tipo I^{8,29-31}. Para a maioria deles não há estudos científicos devidamente controlados e randomizados que provem o seu benefício.

Na fase inicial, em que como já foi exposto, predominam os fenómenos inflamatórios periféricos, o recurso a AINE's parece ter efeitos na melhoria da sintomatologia local. Alguns estudos mostraram a utilidade de corticoesteróides nesta fase justificada pelos efeitos anti-inflamatórios mas o seu benefício continua a ser controverso^{1,31,32}.

Em termos de analgesia, podem ser usados analgésicos não opióides, opióides¹⁻³, nos casos mais graves e alguns fármacos co-adjuvantes, nomeadamente os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, etc)^{1,3,30} e os anti-convulsivantes (carbamazepina, gabapentina, pregabalina, etc)^{1,3,30,33}, com indicação formal na dor neuropática. Uma referência particular à clonidina^{2,31}, um agonista alfa-2 adrenérgico, cuja eficácia analgésica tem sido demonstrada nalguns estudos mas com o inconveniente de em Portugal estar apenas comercializado como antihipertensor, em dose muito inferior à necessária para ter efeito analgésico.

O uso de analgésicos tópicos parece ter um benefício limitado, embora com uma vantagem secundária dado que ao exigirem massagem durante a aplicação promovem a dessensibilização local. A capsaicina tópica tem tido bons resultados em ensaios preliminares³⁴.

Nos casos em que há alterações do tónus muscular podem ter indicação os relaxantes musculares, como as benzodiazepinas, a flupirtina, o baclofeno ou a tizanidina³⁰. O facto de surgirem radiologicamente zonas de desmineralização óssea na extremidade atingida, tem levado a que se usem anti-reabsortivos ósseos (como a calcitonina)^{1,30,31,35,36} e bifosfonados^{1,37}, no tratamento do SDRC tipo I.

Uma proposta de prescrição é o uso de calcitonina de salmão inalada na dose de 200U/dia durante dois meses³⁵. Alguns ensaios têm sido também realizados com calcitonina humana administrada por via subcutânea na dose de 0,5mg³⁶.

Embora alguns estudos evidenciem a eficácia da calcitonina na analgesia e redução do edema, o seu benefício não é consensual^{31,35,36}.

Fisioterapia/Agentes Físicos/Terapia Ocupacional

A imobilidade é um factor perpetuador da sintomatologia pelo que interessa mobilizar desde logo a extremidade afectada, visando manter as amplitudes articulares^{1,29,38,39-41}. Os programas de cinesiterapia devem ter intensidade gradualmente crescente, sendo que na fase inicial deve ser feita apenas mobilização suave que não exacerbe as

queixas álgicas^{1,2,8}.

A massagem local é usada pelas suas acções relaxantes e dessensibilizante (dado que na fase inicial o doente tem muitas vezes receio do toque), descontracturante (nas formas em que há alterações do tónus muscular) e de drenagem de edema^{2,8}.

A hidrocinestoterapia⁸, para além da acção relaxante, tem a vantagem de facilitar a mobilização e possibilitar exercício em descarga (importante quando há envolvimento do MI). Os banhos de contraste e o turbilhão são das modalidades mais usadas e o seu mecanismo de acção parece ser a interferência nos mecanismos vasomotores, promovendo a dinâmica vascular.

O frio estático pode ser usado se há edema marcado. O calor húmido pode ser uma opção válida se há contractura muscular^{8,42}.

A analgesia eléctrica, recorrendo ao TENS, tem sido utilizada com bons resultados^{2,48}. O TENS tipo C utiliza correntes de alta-frequência (na ordem dos 100Hz) e baixa intensidade de estímulo. O principal mecanismo de acção é o bloqueio medular (a estimulação de fibras de condução rápida do tipo A β e A γ provoca a inibição competitiva das fibras de condução lenta transmissoras da dor). Apesar da possibilidade de acomodação rápida, é usado na dor crónica pela sua excelente tolerabilidade. As sessões diárias podem ter duração variável (desde 30 minutos até várias horas). O TENS tipo A utiliza corrente de baixa frequência, actuando preferencialmente por activação dos sistemas inibitórios descendentes com libertação de opióides endógenos. A acomodação é difícil e a duração da analgesia valorizável mas tem pior tolerabilidade, pelo que é considerado uma alternativa, quando o TENS tipo C não é eficaz⁴².

A terapia ocupacional ocupa um lugar de relevo quando o membro superior é o afectado, através da educação para a utilização do membro afectado nas AVD's e do trabalho de dessensibilização local^{8,38,39,43}.

A caixa de espelhos foi inicialmente concebida para tratamento da dor do membro fantasma em amputados e tem sido usada no tratamento do SDRC tipo I com bons resultados em estudos preliminares. O doente realiza exercícios com o membro, são, em frente a um espelho, o que lhe sugere que é o membro afectado que está a movimentar-se sem limitações e sem dor. Este procedimento trabalha assim a representação cerebral do membro afectado e visa sobretudo limitar o impacto funcional neste tipo de circunstâncias. A estimulação da neuroplasticidade cerebral tornam-no um meio promissor no combate à cronificação da dor, particularmente no que diz respeito aos mecanismos de sensibilização central⁴⁴.

Bloqueios Simpáticos e Simpatectomia

Os bloqueios simpáticos foram durante muitos anos considerados procedimento padrão para tratamento e diagnóstico do SDRC tipo I.^{1,2} Este conceito caiu em desuso com o avanço das noções da fisiopatologia desta condição (possibilidade de dor não mediada pelo simpático)¹⁴.



Fig. 2 – *Mirror box*

Os tipos de bloqueio mais realizados são^{1-3,8,26}:

- Bloqueio do gânglio estrelado (para MS);
- Bloqueio da cadeia simpática lombar (para MI);

Os produtos usados são anestésicos locais como a lidocaína, bupivacaína e levibupicaína (esta última com efeito mais prolongado).

- Bloqueio simpático regional por via intravenosa (com guanetidina, clonidina, reserpina ou fentolamida)

Uma técnica não convencional é o bloqueio do gânglio esfenopalatino, utilizando tetracaína a 4%⁴⁵. Este gânglio situa-se na parede posterior das fossas nasais e é facilmente acessível através da introdução de uma cureta por uma das narinas, o que possibilita a auto-administração. Curiosamente, esta técnica tem mostrado melhores resultados no SDRC afectando o MI.

Duas grandes desvantagens são apontadas a todos os tipos de bloqueios – são procedimentos invasivos que exigem profissionais treinados (exceptuando o bloqueio do gânglio esfenopalatino) e têm efeito temporário entre 1 e 8 semanas, exigindo repetições frequentes da técnica^{2,26,45}.

Quanto à simpatectomia, em doentes bem seleccionados é um dos tratamentos mais eficazes para o SDRC^{2,3,26}. Deve ser realizado um ensaio prévio para avaliar efeito terapêutico (confirmar dor com importante componente mediado pelo simpático). Actualmente as técnicas por via laparoscópica são menos invasivas e a abordagem

cirúrgica tradicional quase não se usa. Contudo, é uma técnica não isenta de efeitos secundários potencialmente graves^{2,8,26}.

Neuromodulação

Exemplos de técnicas de neuromodulação incluem a electroestimulação medular ou a bomba de perfusão intratecal^{2,3,5,8}.

Vários estudos têm sido feitos em relação à electroestimulação medular através da implantação de eléctrodos percutâneos em casos de dor crónica tanto em adultos como em crianças^{2,3,5,46-48}. Os resultados são promissores, mesmo em casos em que a sintomatologia dolorosa tem vários meses ou até anos de evolução⁴⁷.

De referir que estas técnicas têm custos elevados quer nos materiais implantados e no pessoal técnico que a sua colocação exige, quer ainda na necessidade de supervisão regular, pelo que nunca serão opções de primeira-linha, mas sim alternativas em casos de dor refractária a outras abordagens terapêuticas⁴⁶⁻⁴⁸.

Terapia Cognitivo-Comportamental

A dor é considerada actualmente como resultado da interacção entre processos neurofisiológicos e psicológicos, sendo que na dor crónica os últimos são dominantes. Assim, numa perspectiva clínica, tratar a dor vai muito mais além do que controlar a nociceção⁵⁰. O processamento central de estímulos nócicos inclui a construção de modelos emocionais e cognitivos de resposta à dor⁵⁰. É neste contexto que a intervenção psicológica pode ser fundamental na abordagem do SDRC tipo 1, nomeadamente no recurso a técnicas de terapia cognitivo-comportamental^{2,3,8,10,29,40,41}. Apesar das múltiplas referências na bibliografia dedicada ao SDRC, a verdade é que a maior parte das propostas terapêuticas nesta área são extrapoladas da experiência noutras situações de dor crónica³.

Os objectivos da intervenção cognitivo-comportamental, incluem a reconstrução dos modelos cognitivos, crenças e atitudes associados à experiência de dor, a aprendizagem de estratégias de gestão de ansiedade e a estimulação da participação activa no programa de tratamento². A intervenção em grupos é também advogada para aquisição de estratégias de auto-controlo dos distúrbios do humor e de gestão de problemas familiares e profissionais².

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. BIRKLEIN F: Complex regional pain syndrome in Cervero F, TS Jensen Handbook of Clinical Neurology Pain. 3rd ed, Elsevier 2006;529-546
2. GAER B, SCHATZ L, ALLEN RJ: Complex regional pain syndromes – type I: reflex sympathetic dystrophy and type II: causalgia in Loeser JD et al, Bonica's Management of Pain, 3rd ed Lippincott Williams & Wilkins 2001;389-408
3. BARON R, BINDER A: Complex Regional Pain Syndromes in Pappagallo M The neurological basis of pain. McGraw Hill 2005;359-378
4. Mayo Foundation for Medical Education and Research: Complex Regional Pain Syndrome (<http://www.mayoclinic.com>) [Acedido em 10 de Junho de 2011].
5. SIDDIQUI MN, RANASINGHE JS, FURGANG F: Complex regional Pain Syndrome: a clinical review. Internet J Pain, Symptom Control & Palliative Care. Epub 2000 [acedido em Março 2006]
6. SANDRONI P et al: Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. Pain 2003;103(1-2):199-207
7. DE MOS M, DE BRUIJN AG, HUYGEN FJ, DIELEMAN JP, STRICKER BH, STURKENBOOM MC: The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. Pain 2007;129(1-2):12-20
8. National Guideline Clearinghouse: Reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome clinical practice guidelines third edition. (<http://www.guideline.gov>) [Acedido em Março 2007]
9. LOW AK, WARD K, WINES AP: Pediatric complex regional pain syndrome. J Pediatr Orthop 2007;27(5):567-572
10. WILDER RT: Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. Clin J Pain 2006;22(5):443-8
11. www.neurologychannel.com
12. BLAES F et al: Autoimmunity in complex-regional pain syndrome. Ann N Y Acad Sci 2007;1107:168-173
13. MONTI DA, HERRING CL, SCWARTZ RJ: Personality assessment of patients with CRPS type I. Clin J Pain 1998;14:295-302
14. RIBBERS GM et al, Pharmacologic treatment of CRPS I: a conceptual framework, Arch Phys Med Rehabil 2003;84(1):141-6
15. BARON R et al: Mechanistic and clinical aspects of complex regional pain syndrome, Novartis found symp 2004;261:220-233
16. SCOTT MD: Prevención de la DSR y de otros dolores crónicos después de una intervención quirúrgica, 2006 em www.rdsfoundation.org [Acedido em Junho de 2011]
17. MAIHOFNER C, BURKLEINF F: new aspects on pathophysiology and therapy. Fortschr Neurol Psychiatr 2007;75(6):331-42
18. SCHINKEL C et al: Inflammatory mediators are altered in the acute phase of posttraumatic CRPS. Clin J Pain 2006;22(3): 253-9
19. GAY A, PARRATTE S et al: Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex pain syndrome type I: an open comparative pilot study in 11 patients. Joint Bone Spine 2007;74(5):461-6
20. VELDMAN PH et al: Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy:prospective study of 829 patients. Lancet 1993;342:1012-6
21. ALLEN G et al: Epidemiological review of 134 patients with complex regional pain syndrome assessed in a chronic pain clinic. Eur J Pain 1999;80:539-544
22. WASNER G et al: Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS tipo I): mechanistics and diagnostic value. Brain

- 2001;124(3):587-599
23. VAN DER LAAN L et al: Sever complications of reflex sympathetic dystrophy: infection, ulcers, chronic edema, dystonia and myoclonus. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:424-9
24. Brunner F et al: Diagnostic criteria and follow-up parameters in complex regional pain syndrome type I – a Delphi survey, *Eur J Pain* 12(2008):48-52
25. HARDEN RN et al: Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Medicine* 2007;8(4):326-331
26. CORDON FC, LEMONICA L: Complex regional pain syndrome: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic tests and therapeutic proposals. *Rev Bras Anestesiol* 2002;52(5):618-627
27. SHURMANN M et al: Imaging in early posttraumatic complex regional pain syndrome: a comparison of diagnostic methods. *Clin J Pain* 2007;23(5):449-457
28. INTENZO CM, KIM SM, CAPUZZI DM: The role of nuclear medicine in the evaluation of CRPS type I. *Clin Nucl Med* 2005;30(6):400-7
29. STANTON-HICKS M et al: Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy, *Clin J Pain* 1998;14(2):155-166
30. ROWBOTHAM MC: Pharmacologic management of complex regional pain syndrome, *Clin J Pain* 2006;22(5):425-9
31. QUISEL A, GILL JM, WITHERELL P: Complex regional pain syndrome: which treatments show promise? *J Fam Pract* 2005;54(7):599-603
32. BIANCHI C et al: Long-term functional outcome measures in corticosteroid-treated complex regional pain syndrome, *Eura Medicophys* 2006;42(2):103-111
33. VAN DE VUSSE et al: Randomised controlled trial of gabapentin in complex regional pain syndrome type I. *BMC Neurol* 2004;4:13
34. ROBBINS WR et al: Treatment of intractable pain with topical large-dose capsaicin: preliminary report, *Anesth Analg* 1998;86(3):579-583
35. SAHIN F et al: efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type I) in addition to physical therapy *Clin Rheumatol* 2006;25(2):143-8
36. SCHURMANN M et al: Experiences with calcitonin treatment with type I complex regional pain syndrome. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2001;139(5):452-7
37. MANICOURT DH et al: Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I. *Arthritis Rheum* 2004;50(11):3690-7
38. OERLEMANS HM et al: Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:49-56
39. SEVERENS JL et al: Cost-effectiveness analysis of adjuvant physical or occupational therapy for patients with reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1038-43
40. SHERRY DD et al: Short- and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain* 1999;15(3):218-223
41. LEE BH et al: Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *J Pediatr* 2002;141:135-140
42. ALLEN RJ: Physical agents used in the management of chronic pain by physical therapists. In: *Physical Med Rehab Clin North Am* 2006;17(2):326-330
43. SINGH G et al: The value of interdisciplinary pain management in complex pain syndrome type I: a prospective outcome study. *Pain Physician* 2004;7(2):203-9
44. KAMARKER A., LIEBERMAN I: Mirror box therapy for CRPS. *Anaesthesia* 2006;61:412-3
45. JONATHAN P, QUEVEDO M et al: Complex Regional pain Syndrome involving the lower extremity: a report of 2 cases of sphenopalatine block as a treatment option *Arch Phys Med Rehabil*, February 2005;86:335-7
46. KEMLER MA et al: Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome type I: five year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg* 2008;108(2):292-8
47. OLSON GL, MEYERSON BA, LINDEROTH B Spinal cord stimulation in adolescents with complex regional pain syndrome type I (CRPS-I). *Eur J Pain* 2008;12(1):53-9
48. TAYLOR RS et al: Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: a systematic review of the clinical and cost-effectiveness literature and assessment of prognostic factors. *Eur J Pain* 2006;10(2):91-101
49. GRABOW TS, TELLA PK, RAGE SN: Spinal Cord stimulation for CRPS: an evidence based medicine review of literature. *Clin J Pain* 2003;19(6):384
50. CHAPMAN CR: Psychological aspects of pain em PAPPAGALO M The neurological basis of pain. Mc Garw-Hills Companies Inc 2005:157-167

