

Diagnóstico Diferencial das Dores de Membros

Quitéria Maria Wanderley Rocha

INTRODUÇÃO

A dor nos membros pode originar-se de distúrbios das articulações, nervos, vasos sanguíneos.

DOR DAS ARTICULAÇÕES

Osteoartrite

A osteoartrite é uma afecção degenerativa que ataca as articulações interfalangianas diartrodicas centrais e periféricas. É mais comum nas articulações interfalangianas distais dos dedos (50% de todos os casos) e ocorre também nas articulações carpo-metacárpicas dos polegares (30%), nas articulações metacarpo-falangianas dos grandes dedos (30%), nas articulações interfalangianas proximais e metacarpo-falangianas dos dedos (20%) e nos quadris (15%). Ocorre também na coluna cervical e lombar (ambas com 40% dos casos). Ocasionalmente aparece nas articulações acromioclavicular e esternoclavicular, e pode ser muito incômoda se aparecer nas articulações tempomandibulares. A osteoartrite se apresenta em 80% da população acima de 55 anos, embora apenas 20% dos acometidos denotem sintomas.

Homens e mulheres são igualmente atingidos. Quando se apresenta na juventude ou na vida média, a osteoartrite é quase sempre secundária a uma lesão articular por lesão ou doença.¹

Os principais sintomas são dor durante ou após o movimento de uma articulação, que aumenta à medida que passa o dia, e endurecimento (conhecido como congelção), com perda da função após períodos de imobilidade. Assim, pode haver dificuldade em deambular ou levantar-se pela manhã ou após permanência prolongada numa cadeira. A dor é de natureza doída, em picada, e provém tanto das articulações como dos músculos que a envolvem, porque estes entram em espasmo reflexamente. Como consequência da irritação dos nervos por osteófitos na coluna cervical ou lombar, os pacientes sentem braquialgia ou ciática (Figura 1). No caso da osteoartrite do quadril, a dor pode ser sentida tanto no quadril quanto no joelho, porque os nervos de ambas as regiões provém de raízes de origem comum. A dor é menos intensa quando as articulações são mantidas em movimento ou quando o paciente está aquecido. a deformidade da articulação é também uma característica da doença. Por exemplo, os nódulos de Heberden

que aparecem classicamente nas articulações interfalângiana do polegar estão de início avermelhados e inchados, com dor, mas, mais tarde, tornam-se enrijecidos e ossificados, sem vermelhidão, embora com dor. Os movimentos de uma articulação osteoartrítica produzem uma sensação rangente, ou crepitante, além da dor. Em alguns casos, poderá ser detectado um derrame intra-articular, por exemplo, no joelho, com inchaço (Figura. 2).



Figura 1 - Radiografia simples da coluna cervical; osteófito C5-C6.



Figura 2 - Paciente com osteoartrite do joelho com derrame articular.

Os métodos de imagem são de grande auxílio no diagnóstico. O RX simples demonstra a presença de degenerações dos corpos vertebrais, distúrbios de seu alinhamento, diminuição de espaços articulares, tumores e osteofitose (Figura. 1). Na era pré-tomografia, o diagnóstico de compressões radiculares era

obtido pela Mielotomografia. Trata-se de um exame invasivo que se baseia na injeção de meios de contrastes radiopacos no interior do espaço líquido para a visualização do canal vertebral e para detecção de imagens de subtração, que indicam a presença de herniações, tumores ou fístula (Figura 3). Com o advento dos exames não invasivos como a TC e RNM, que permitem a visualização das estruturas ósseas e da medula propriamente, esse procedimento tem sido usado com frequência cada vez menor.

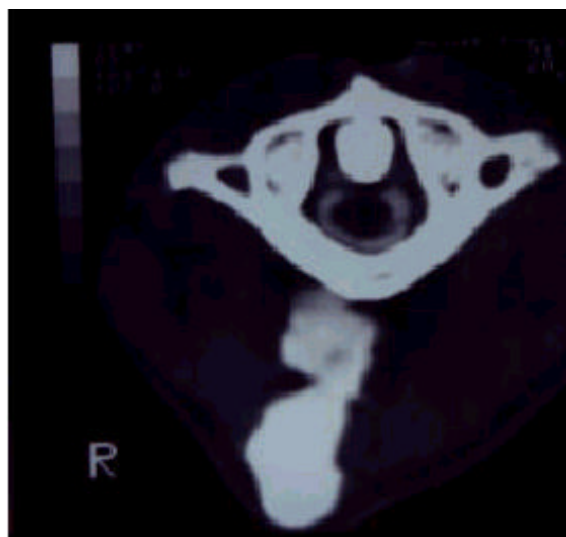


Figura 3 - Fístula líquorica traumática.

Artrite reumatóide

Nesta afecção, que difere bastante da osteoartrite, há uma inflamação crônica simétrica das pequenas articulações, juntamente com manifestações que incluem anemia, neuropatias, nódulos subcutâneos, doenças pulmonares e oculares. Cerca de três quartos dos afetados são jovens ou de meia-idade (entre 25 a 55 anos), com predominância de mulheres, na proporção de 3 para 1. O início da artrite reumatóide pode ser precedido por uma doença orgânica ou seguir-se a um período de tensão emocional e, por esta razão, ela é frequentemente tida como um distúrbio psicossomático. Os principais sintomas são dor, endurecimento e perda da função das articulações das mãos e dos pés, cotovelos, joelhos, coluna cervical e, algumas vezes, a articulação temporomandibular. A dor em picada predomina e se associa com endurecimento, que é pior após períodos de

imobilidade, tais como sono ou repouso prolongado. Além de serem dolorosas, as articulações são inchadas e, ao contrário da inchação óssea dura da osteoartrite, moles ou fofas. As deformidades das mãos e dos pés são comuns torna-se extremas, necessitando de correção cirúrgica.²

Além dos sintomas articulares e de outros efeitos sintomáticos mencionados, a artrite reumatóide está relacionada com distúrbios mentais significativos em muitos pacientes que, como seria de se esperar, estão freqüentemente deprimidos pelos efeitos combinados da dor crônica e incapacidade e pelas sensações e mal-estar que acompanham os distúrbios constitucionais associados. Comparados com as pessoas normais, cerca da metade de todos os pacientes reumáticos estará deprimida e, destes, 10 a 20% apresentam sintomas graves.³ Entre aqueles que se tornam deprimidos há um número significativamente maior com instabilidade emocional pré-mórbida do que entre os que não estão deprimidos. Levando-se em conta que essa doença dolorosa crônica tende a afetar adultos jovens mais do que quaisquer outros grupos etários, aparecem problemas emocionais graves, além da depressão devida às suas conseqüências físicas e sociais. Por exemplo, o cansaço persistente revela ao paciente que sua força e vigor estão diminuídos substancialmente. As limitações físicas restringem as atividades sociais, e o padrão de vida do paciente sofre alterações radicais, que têm como sentimentos de inferioridade e insegurança. Também há alterações do desenvolvimento da personalidade que conduzem a um comportamento inconsistente, como dificuldade em receber críticas, adaptação às mudanças e tendência a explosões emocionais súbitas.

Gota Aguda

Esta forma de artrite é secundária a um distúrbio metabólico no qual uma anormalidade da biossíntese da purina, relacionada com a transformação das purinas em ácido úrico, leva a níveis anormalmente altos de ácido úrico no

sangue e às conseqüentes deposição periarticular de cristais de urato monossódico. Isto causa artrite e perturbações renais. Os ataques de gota ocorrem mais freqüentemente na meia-idade e em homens idosos e aparecem com grande rapidez. Inúmeros fatores foram associados com sua precipitação, e entre estes incluem-se excesso de alimentação contendo muita purina, álcool, dietas de emagrecimento, trauma, infecção e o uso de diuréticos. O sintoma principal é uma dor esquisita, usualmente na primeira articulação metatarso-falangiana, que se torna edemaciada, de coloração avermelhada e quente. O paciente pode apresentar elevação de temperatura e anorexia, e o exame de sangue mostra aumento na velocidade de sedimentação das hemácias e nível elevado de ácido úrico no plasma.

Ombro doloroso

Existem diversos distúrbios que provocam dor na região do ombro, causados por lesão nos tendões musculares ou seus envoltórios. Algumas vezes após exercício não-habitual, aparece dor aguda que piora com a rotação externa do braço, sem alterações radiológicas apreciáveis. Isso pode ser devido à sinovite da inserção do longo tendão do bíceps na altura da goteira bicipital, no lado lateral do úmero (Figura 3). A dor é bem localizada e associada com sensibilidade à pressão sobre a goteira, e esta afecção pode durar várias semanas ou meses. Dor mais generalizada, de natureza doída, ocorre na região articular do ombro, quando existem deposições calcificadas nos tendões musculares que provém da escápula e passam para suas inserções na região articular. Além da dor, há limitação de movimentos, especialmente se o paciente tenta a abdução do braço ao nível do ombro e, em particular, quando o movimento se faz entre 70° e 130° de abdução. Este último sinal é também típico de uma tendinite supra-espinhosa específica (Figura 4). No velho, ambas as síndromes podem causar dor mais generalizada ou endurecimento do braço, cuja melhora é mais lenta, e este estado conhecido como "ombro congelado", pode ocorrer espontaneamente ou quando o braço, embora não o ombro,

permanece imobilizado por certo tempo, como acontece com portadores de hemiplegia. O diagnóstico do tendão acometido se faz pelo exame físico associado a ultra-sonografia (Figura 4 e 5)

Dor óssea

A sensibilidade a estímulos nocivos localiza-se no perióstio do osso, como mostra o fato de que podem ser feitas trepanações no crânio de pacientes com uma broca manual ou mecânica. Eles não sentem dor, a não ser que haja pressão ou tração sobre o perióstio, que, portanto, é anestesiado. A dor óssea se origina de efeitos traumáticos, inflamatórios ou de infiltração tumoral no perióstio. Além disso, ocorre também em distúrbios metabólicos, inclusive na osteomalácia e na osteoporose senil a distorção óssea na doença de Paget, tanto quanto em outras afecções que tenham este efeito, produz tensões e torções sobre ligamentos e articulações que causam dor, deles originada. A doença de Paget também pode levar à compressão de nervos à medida que os ossos se espessam, e isto, por sua vez, causa dor.

Dor muscular

A causa mais comum de dor muscular é a distensão dos músculos, que na realidade significa lesão de suas fibras tendinosas de origem ou de suas inserções nos ossos. Também é causada com muita frequência por isquemia induzida fisiológica ou patologicamente. O "tennis elbow" é um exemplo comum de dor devido à lesão na origem óssea das fibras musculares. Nesta afecção, a dor é localizada precisamente no epicôndilo lateral do úmero, onde se inserem as fibras de músculos do antebraço. O trauma é a causa comum, e a dor é provocada por supinação do antebraço e da mão, como na torção de roupa molhada. Este estado é autolimitante e responde ao repouso, embora persista, com frequência, durante vários meses.

Dor devida a isquemia e estase venosa

A dor isquêmica de origem vascular é devida à hipoxia em distúrbios vasculares degenerativos, que incluem a aterosclerose, a tromboangiíte obliterante, a trombose arterial e a embolia. Pode também ocorrer na anemia grave e no mixedema. A dor é devida ao acúmulo de produtos de respiração anaeróbica e desaparece seja quando o trabalho dos músculos diminui, seja quando se obtém uma oxigenação adequada dos tecidos, permitindo que o metabolismo retorne ao normal. Isto ocorre quando qualquer obstrução ao fluxo sanguíneo é aliviada, como na embolectomia ou desobliteração arterial, quando se consegue a dilatação vascular pelo uso de drogas ou após simpatectomia, embora esta dilate os vasos da pele muito mais do que os dos músculos. As dores isquêmicas são frequentemente descritas como câimbras ou apertos nos músculos. Quando existe doença arterial degenerativa em ramos da aorta abdominal que suprem os membros inferiores, o fluxo sanguíneo fica reduzido a níveis tão baixos que o exercício leva a uma maior demanda de oxigênio do que pode ser suprido. Por isso, a velocidade com que a dor se apresenta depende da eficácia da circulação arterial. Os pacientes são capazes de andar apenas uma distância limitada após o que apresentam dor. Esta só desaparece com repouso, para reaparecer em nova atividade, sendo conhecida como claudicação intermitente. A claudicação é mais comum nos membros inferiores, onde ocorre principalmente nos músculos da panturrilha e, nádegas. A "distância de claudicação" e sua modificação com o tempo serve de guia aproximado da progressão da doença. Quando o fluxo sanguíneo estiver gravemente comprometido pela doença arterial, a dor ocorre em repouso, particularmente se os membros afetados estiverem quentes e seu metabolismo exceder o fluxo de oxigênio que chega aos tecidos nas quantidades necessárias para seus processos metabólicos. Contudo, esta não é a única razão, pois a dor grave profunda também pode ser produzida como resultado de isquemia dos nervos periféricos, devido ao fluxo sanguíneo baixo nos vasa nervorum. A neurite isquêmica provoca uma dor intensa e queimante que não é

aliviada pelo repouso e que está associada com hipertensão ou analgesia dos dermatômos correspondente.⁴

A oclusão de uma artéria principal produz dor súbita e muito intensa no membro. A área torna-se branca, fria e sem pulsação, e podem ser sentidas parestesias. Este estado requer tratamento cirúrgico dentro de 24 horas. Enquanto isso, o membro deve ser mantido em repouso e frio. Para reduzir as necessidades metabólicas dos tecidos.

Além do fluxo arterial inadequado em vasos relativamente grossos, a dor também pode ser o resultado de distúrbios circulatórios nas pequenas arteríolas. Esta situação acontece na doença de Raynaud (Figura 4). A afecção é mais comum em mulheres jovens, que são geralmente susceptíveis aos efeitos de temperaturas baixas, que conduzem à constrição das arteríolas nos dedos das mãos e dos pés. O mecanismo para isto é incerto, embora acredite-se que se deva a alterações na parte simpática do sistema nervoso autônomo. Como resultado do fluxo sanguíneo diminuído nos dedos, estes se tornam brancos, dormentes e dolorosos. Durante a recuperação, a cor da pele muda de azulada para avermelhada, enquanto a área se torna hiperemiada, e, ao, mesmo tempo, a pele fica muito quente. A dor é acentuada no início do processo. À parte esta resposta fisiológica inusitada a temperaturas baixas, o fenômeno descrito também pode ocorrer em certo número de doenças, como a artrite reumatóide, a poliartrite nodosa e a esclerodermia. No caso de um paciente com artrite reumatóide, a presença grave e persistente de fenômenos de Raynaud é tida como possível de esclerodermia.



Figura 4 - Paciente com Doença de Raynaud.

Dores nos membros inferiores, de natureza pesada e doida, são comuns em pessoas com veias varicosas. Na mulher, a dor é pior na pré-menstruação e, em todos os casos, é completamente diminuída ou aliviada tanto pelo repouso com os pés elevados acima do nível da pélvis como pelo uso de meias elásticas. Estas medidas diminuem efetivamente ou previnem a estase venosa e a distensão das veias, que, juntamente com edema tissular, provocam dor. Dores mais agudas e bem localizadas ocorrem na tromboflebite ou no aparecimento de uma úlcera varicosa.

COMPRESSÕES CERVICOBRAQUIAL

Como o feixe neuromuscular entra para o braço por uma área limitada posteriormente pela 1ª costela e anteriormente pela clavícula, seus elementos vascular e nervoso podem ser distorcidos ou comprimidos pelos músculos escalenos, pelo tendão de inserção do pequeno peitoral, um prolongamento da apófise transversa da 7ª vértebra cervical (costela cervical), ou por uma anormalidade da 1ª costela. Estas anomalias podem finalmente levar à dor no braço, mas, freqüentemente, isto é retardado até a meia-idade, sendo mais comum em mulheres. As queixas são de dor surda no antebraço e na borda ulnar da mão, e os sintomas pioram quando se carregam coisas pesadas, por exemplo, sacolas de compras pesadas. Na distribuição da inervação pelos nervos 8º cervical e 1º torácico (principalmente o nervo cubital), ocorrem dormência, formigamento e perda de força muscular, e o pulso do lado afetado pode ter sua amplitude diminuída, seja de forma permanente, seja pela tração deliberada do

braço. Ocasionalmente, ocorre o fenômeno de Raynaud.⁵

Herniação discal cervical

É a causa mais comum de cervicobraquialgia. Geralmente tem início agudo, podendo ser causada por trauma ou esforço físico, mas na maioria dos casos não há etiologia detectável.

A dor descreve o trajeto de um segmento radicular, associada a parestesias e mesmo, déficit motor com redução da resposta reflexa miotática. As raízes mais comumente afetadas são, respectivamente, a sétima, sexta e quinta. O RX simples é de pouco valor diagnóstico, porém pode mostrar sinais indiretos de discopatia degenerativa. A TC de coluna cervical através de imagens no eixo axial pode demonstrar a localização da hérnia discal e seu efeito sobre as estruturas contíguas, mas a RNM permite uma precisa visualização multiplanar do processo, fornecendo mais dados sobre a anatomia da região, permitindo planejamentos terapêuticos mais eficientes^{6,7}(Figura 5).

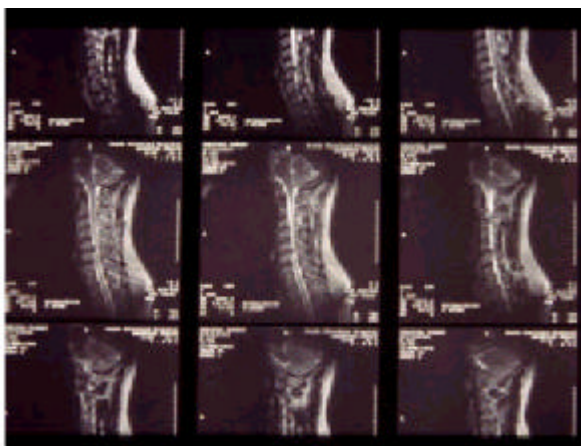


Figura 5 - RNM hérnia de disco cervical.

Lesões do plexo braquial

A dor geralmente se localiza na projeção do ombro e região supraescapular com irradiação para o membro superior ipsilateral, dependendo da intensidade e da região do plexo lesada. Pode ser idiopática, de caráter familiar, ou induzida por certas posições do membro superior, compressões, traumas e procedimentos anestésicos ou pós-radioterapia. Acompanha-se de distúrbios da sensibilidade superficial como parestesias e

déficits motores associados a alterações dos reflexos miotáticos.

O RX simples pode demonstrar lesões ósseas cervicais, luxações umerais, e mesmo tumores do ápice pulmonar. Os exames computadorizados podem detectar a presença de tumores de partes moles supraclaviculares, axiliares e pulmonares, além de lesões traumáticas cervicais. A angiografia por CT espiral ou por RNM pode demonstrar aneurismas ou mal - formações da artéria subclávia. A RNM com contraste pode revelar lesão traumática ou inflamatória do plexo.⁷

Tumores intrínsecos ou extrínsecos da coluna

Os tumores dependendo do volume podem provocar dor com irradiação para os membros superiores. Os tumores primários de medula espinhal mais frequentes são os epidurinos e glioma espinhal além dos tumores primários extramedulares, condromas, osteosarcomas, condrosarcoma etc.⁷ não pode ser esquecido as metástases ósseas. Para complementação diagnóstica, além do RX, TC ou RNM, Cintilografia Óssea e Biópsia.

Geralmente os sintomas provocados pelos tumores, são inicialmente dores fracas, progredindo para dor forte, na maioria das vezes pior a noite.

DOR ORIGINADA NOS NERVOS PERIFÉRICOS

A lesão de nervos periféricos ou sua compressão nos locais onde eles passam através ou abaixo de espessamentos fasciais ou ligamentos são causas de dor relativamente comuns, embora existam muitas outras (Tabela 1). A dor neuropática é tanto uma experiência queimante permanente, uma sensação em disparo, ou, pior ainda, uma sensação indescritível, desconfortante e desagradável. É acompanhada por comprovação de lesão da condução neuronal, que inclui dormência, hipoestesia e fraqueza muscular ou paralisia total. Algumas vezes vêem-se também alterações tróficas nos músculos, ossos e pele.

Compressão nervosa no membro superior

Predominam duas afecções: a neurite ulnar e a síndrome do túnel do carpo.

Neurite ulnar

Este distúrbio se caracteriza por dor, dormência e formigamento na distribuição sensitiva do nervo ulnar na parte que recobre a palma da mão em seu lado ulnar, o dedo mínimo e a parte ulnar do dedo anular. Os músculos interósseos e hipotenares, também inervados pelo nervo ulnar, podem estar atrofiados e fracos. Os sintomas tendem a ser piores ao despertar, supondo-se que isto seja devido ao efeito de dormir com o cotovelo fletido, o que aumenta a compressão do nervo. Esta afecção pode ser causada pelo espessamento da tira da fáschia que mantém o nervo ulnar no lugar onde este passa detrás do epicôndilo mediano do úmero. Pode também ser devida á compressão do nervo onde ele passa entre as inserções superiores dos músculos flexor ulnar do carpo.

Síndrome do túnel do carpo

Neste distúrbio o nervo mediano é comprimido onde este se encontra por baixo do flexor palmar no túnel do carpo, no punho. Ocorrem dormência, formigamento e dor na distribuição sensitiva do nervo mediano que inerva a área remanescente da palma da mão e a superfície palmar dos dedos, que não são inervadas pelo ulnar, juntamente com as superfícies dorsais das pontas dos dedos indicador e médio e a metade radial da ponta do dedo anular. Os músculos tenares, especialmente o curto adutor do polegar, são fracos e atrofiados, e, em casos crônicos, o aperto de mão é bastante fraco. O formigamento é provocado por pancada ou compressão sobre o túnel do carpo (sinal de Tinel), e a dor é pior a noite ou após exercícios. Os sintomas comuns a síndrome pode ser reproduzidos mediante a flexão máxima do punho e a manutenção do mesmo nesta posição por no mínimo um minuto (Sinal de Phalen).⁸ O exame eletroneuromiográfico demonstra um retardo no estudo das conduções nervosas motoras e sensitivas no território de inervação distal do nervo

mediano e descarta outras patologias, tais como radiculopatias proximais e ou lesões do plexo braquial.⁹ A afecção de dá em mulheres jovens ou de meia-idade com mais frequência do que nos homens. A razão para o aparecimento deste distúrbio nem sempre é clara, embora possa ser porque, na mulher, o túnel seja mais freqüentemente menor do que seu conteúdo. A retenção hídrica, como no período pré-menstrual e em afecções como o mixedema, leva ao aparecimento ou à exacerbação dos sintomas. A síndrome do túnel do carpo também pode aparecer em conjunto com a artrite articular do punho ou após fraturas, ou seja, em situações que reduzem o tamanho do túnel do carpo. As vezes, aparece durante a gravidez e na hemofilia. Durante a cirurgia encontra-se uma característica constante, que é o espessamento das sinóvias dos tendões no canal.¹⁰

Compressões nervosas membro inferior

Lesões do Plexo Lombosacral

A dor caracteriza-se por sua distribuição unilateral em mais de um território radicular, que pode ser desencadeada pelo estiramento do membro inferior (sinal de Lasègue), mas não pelo aumento da pressão intra-abdominal. Geralmente associa-se a déficit motor e hiporreflexia. Como nas lesões do plexo braquial, a distribuição dos sinais e sintomas depende da intensidade e localização da lesão.

A etiologia traumática é rara pois o plexo lombo-sacral é bem protegido pelas estruturas abdominais. Certas porções do plexo, no entanto, podem ser lesadas em procedimentos cirúrgicos como histerectomias, apendicectomias e explorações pélvicas. Compressão por aneurismas de aorta e por tumores uterinos, de cólon, e de órgãos retroperitoneais são as causas mais frequentes de lesão.

Dos três métodos de imagem, os mais eficientes na detecção desses processos são a TC e, principalmente a RM.

Herniação Discal Lombar - Lombociatalgia

A dor pode associar-se a parestesias e distribuir-se pelo território de inervação da raiz afetada, e geralmente piora com movimentos de extensão (ao exame obtém-se o sinal de Lasègue estirando-se e elevando o membro afetado a 30°, o que desencadeia dor na porção posterior da coxa) e com situações de aumento da pressão intra-abdominal como tosse e flexão ventral. Com o comprometimento das raízes ventrais observa-se redução da força muscular com diminuição ou abolição dos reflexos miotáticos e sinais de desnervação como fasciculações.

Como nos casos de herniação cervical, o RX simples de coluna lombar é de pouca valia no diagnóstico. A TC demonstra a presença e localização da herniação discal, porém a RM faz com maior resolução espacial e de imagem, além de fornecer sequências multiplanares (Figura 6).



Figura 6 - RNM hérnia de disco lombar.

Síndrome Facetária Posterior

A dor se localiza na região lombar baixa e se irradia para a região glútea, coxa e

perna. A dor referida não acompanha um dermatório. Não há deficit nemalógico.

O diagnóstico é feito pelo exame clínico RX e TC e RNM, as quais mostram fixação da articulação facetária.

Estenose de Canal Vertebral

O estreitamento do canal vertebral por processos degenerativos articular ou do disco, promovem dor em multi dermatórios, e geralmente é bilateral. O reflexo Aquileu pode está ausente após exercícios e persente com o

repouso. A dor dos MMII geralmente alivia a noite e piora com o exercício, a maioria dos pacientes apresentam claudicação. É melhor visibilizado pela ressonância magnética.

Meralgia parestésica

Esta é uma afecção que se apresenta com uma dor queimante, dormência e formigamento no lado-lateral da coxa devido à compressão do nervo fêmoro-cutâneo lateral em um dos vários pontos do seu percurso, após sua emergência de dentro da borda lateral do músculo psoas, na parede abdominal posterior, e sua entrada final nos tecidos da coxa, passando através do ligamento inguinal. Dentro do abdome ele pode ser comprimido por massas tumorais, ou, na pélvis, pelo útero, onde o nervo cruza o músculo ilíaco. Também pode ser lesado quando cruza a parte anterior da crista ilíaca e perfura o ligamento inguinal. Ocasionalmente, a lesão do nervo dá após injeção muscular na parte lateral da coxa. Em atletas os fatores desencadeantes mais comuns são faixas e cintas apertadas em levantadores de peso, ginastas com traumas da região lateral da coxa em barras paralelas, em saltadores e corredores, onde os movimentos repetitivos de flexão e extensão da coxa é um fator causal importante.¹⁰

Neuropatia do Nervo Tibial Posterior

O nervo tibial posterior pode ser comprimido por baixo do retináculo flexor do pé, no ponto de sua divisão em nervos plantar mediano e lateral. Os sintomas deste distúrbio assemelham-se muito aos da síndrome do túnel do carpo.

Os traumas do nervo tibial posterior em atletas tipicamente ocorrem na fossa poplítea no joelho e ou no tornozelo ao nível do túnel do tarso. Os mecanismos de lesão ao nível do joelho, são relacionados a traumas diretos com lesões ligamentares, tração, bandas fibrosas anômalas e mesmo fibrose pós traumáticas.

A síndrome do túnel do tarso ocorre mais frequentemente em corredores, mas também foi observada em tenistas, alpinistas, futebol, dança e basketball. Traumas repetitivos no

nervo devido a uma movimentação anormal do pé, tem um papel fundamental no desenvolvimento desta condição nos atletas da corrida. Compressão dos ramos nervosos plantares medial e lateral, distalmente ao túnel do tarso, também foram descritos em corredores.¹⁰

Neuropatia Femural e do Nervo Safeno

A causa mais comum de uma mononeuropatia femural são tumores do compartimento iliaco e procedimentos cirúrgicos. Em atletas lesão do nervo femural resulta de tração e ou compressão ao nível do ligamento inguinal, descritos em dançarinos e ginastas.¹⁰

O nervo safeno é o maior ramo cutâneo sensitivo do nervo femural, responsável pela sensibilidade da região medial da coxa, joelho e perna. Ele pode ser lesado em vários locais, tais como o canal subsartorial de Hunter na coxa distal (esquiadores e corredores), ao nível da face medial do joelho nos traumas diversos, surfistas e mesmo cirurgias artroscópica do joelho.

Neuropatia do Nervo Fibular

Este é um dos nervos mais frequentemente acometidos nos traumas dos atletas. Ao nível da fossa poplíteica e a cabeça da fíbula no joelho ele tem uma localização superficial, aumentando o risco de uma lesão.

Traumas ligamentares laterais, tecido fibriloso pós-traumático, bandas fibrosas, irritação mecânica na cabeça da fíbula (corredores) e traumas com tração na fossa poplíteica são as causas mais comuns da lesão desse nervo. O nervo fibular profundo também pode ser lesado distalmente ao nível do tornozelo no retináculo extensor inferior devido a microtraumas crônicos (corredores).

O nervo fibular superficial sensitivo também pode ser lesado distalmente logo que ele emerge da fascia profunda acima do tornozelo. Os esportes envolvidos são o futebol, corredores, tenis e skate. Compressão dos ramos cutâneos no dorso do pé é comum em ciclistas, que usam os pedais com tiras de fixação.¹⁰

CALCANHAR DOLOROSO

A dor na região do calcânhar, irradiando-se para baixo do pé, pode ser o resultado de uma fascite, que é uma afecção que pode surgir espontaneamente ou associada a espondilite anquilosante, artrite reumatóide, infecção gonoocócica e doença de Reiter. A dor pode também ser devida a uma fratura do calcâneo não-reconhecida, especialmente naqueles que entraram recentemente nas forças armadas, onde as marchas e os exercícios são um aspecto proeminente do treinamento.

PÉ DOLOROSO

Marchas ou longas caminhadas em alguém não acostumado a tais exercícios podem provocar uma fratura de tensão de um osso do metatarso (fratura de marcha). A sensibilidade é local, e a fratura é vista ao RX. Em raras ocasiões a dor pode ser devida a neuroma de um nervo digital plantar. É mais provável que ocorra onde o nervo corre entre as cabeças do terceiro e quarto metatarsianos e provoca uma dor em punhalada que se irradia tanto para o pé como para a perna (Neuroma de Morton).⁸ A hipersensibilidade se apresenta localmente, no ponto do neuroma.

DORES NAS PERNAS NA "TABES DORSALIS"

No estágio terciário de uma infecção sífilítica, um paciente pode ter desmielinização das raízes dos nervos dorsais e das colunas dorsais ascendentes da medula. As funções destas últimas são as sensações de vibração e de posição articular e parte da sensação de toque. Assim, na tabes dorsalis, as sensações de postura e de vibração estão abolidas. A dor, normalmente sentida quando se aperta o tendão de Aquiles ou os testículos (dor profunda), está abolida. Desaparece a capacidade de sentir dor por estimulação nociva da área central da face, frente do tórax, parte interna dos braços, parte externa das pernas, planta dos pés e da região perianal. Contudo, ocorre dor espontânea de natureza aguda ou em punhalada, chamada freqüentemente de "dor fulgurante". Cada

ataque é de curta duração (alguns segundos), e a dor muda de lugar em diferentes ocasiões. É pior durante o tempo chuvoso e quando o paciente tem uma infecção. As dores podem ser sentidas em todos os membros, como também no território do trigêmeo. Algumas vezes, os pacientes também sentem dor intensa e queimantes nos pés, na distribuição do nervo ciático ou “dores em faixa” que contornam o tórax e o abdome. Dores fulgurantes podem aparecer por estimulação nociva provocada, mas é interessante que há certo retardo em seu aparecimento, o que possivelmente reflete o efeito das lesões nas colunas posteriores da medula.¹¹

Neuropatia Diabética

A neuropatia diabética é conceituada como anormalidades neurológicas clínicas ou subclínicas que ocorrem em doentes com diabetes mellitus na ausência de outras causas de neuropatia periférica.

A incidência e a prevalência de neuropatia diabética variam muito entre os autores, pois depende de vários fatores, incluindo os critérios para seu diagnóstico, grupo etário dos doentes estudados, duração do quadro do diabetes, concomitância das afecções concorrem para a instalação de neuropatias etc. A ocorrência da neuropatia diabética está relacionada com o tempo de duração do diabetes, com a idade do indivíduo e com o controle metabólico.¹²

Aspectos Clínicos

Devido a fatores contitucionais, genéticos e ambientais, alguns pacientes são mais sensíveis às agressões em alguns órgãos do que em outros, do que resulta ser o quadro clínico tão diversificado e a expressão da neuropatia sofrer importante influência dos aspectos individuais dos doentes, incluindo aqueles relacionados com o sistema nervoso central¹³.

A neuropatia diabética manifesta-se, como vários formas clínicas. Estas estão intimamente relacionadas com o grau do acometimento das várias modalidades das fibras nervosas e da coexistência de outras

afecções como hipotireoidismo, hipertensão arterial, fibromialgia, outras neuropatias etc¹³. Os fenômenos neuropáticos podem ocorrer em qualquer neurônio, ao longo de qualquer região da via nervosa, das raízes às terminações nervosas periféricas. Padrões clínicos característicos de acometimento radicular, plexular, troncular, mononeuropático, polineuropático ou de mononeuropatia multiplex, com características neuropáticas sensitivas, motoras e neurovegetativas, com predomínio de um destes componentes são possíveis em doente durante o transcorrer da evolução da enfermidade.

Sintomas como parestesias, fraqueza a ataxia, relacionados ou não com anormalidades neurovegetativas (gastroparesia, vômitos, diarréia, hipotensão postural, atonia vesical, impotência sexual), freqüentemente inauguram o quadro. Há casos em que fibras finas estão alteradas e casos em que as fibras grossas o estão. Ainda não foi esclarecido se os números sinais e sintomas dos doentes com diabetes mellitus representam entidades clínicas diferentes ou se não diferentes etapas ao longo da trajetória de uma patologia crônica evolutiva.¹⁴ A gravidade da neuropatia nem sempre é proporcional à gravidade do diabetes. Em muitas ocasiões, a dificuldade para se reconhecer a neuropatia diabética deve-se a fatores advindos de afecções concorrentes. Em outras situações, a dificuldade reside na complexidade das sutilezas das alterações fisiológicas que ocorrem nos pacientes e na abrangência de suas conseqüências.

A polineuropatia sensitiva é a forma mais comum de neuropatia diabética. Freqüentemente, é a evidência da instalação do diabetes. A neuropatia proximal motora e a neuropatia focal são formas pouco comuns.

POLINEUROPATIAS SENSITIVAS E SENSITIVO-MOTORAS

A polineuropatia sensitiva é a forma mais comum de neuropatia diabética. Habitualmente manifesta-se anos após a instalação do diabetes. A polineuropatia pode ser assintomática ou associada a sensações dolorosas e desconfortáveis. A instalação da

polineuropatia pode ser súbita ou gradual, pode ocorrer tanto na fase inicial como na tardia da evolução do diabetes e o curso pode ser lento ou rápido. Inicia-se geralmente como comprometimento sensitivo nas extremidades dos dedos dos pés e, mais raramente, das mãos. Muitos doentes com diabetes apresentam como primeira manifestação da doença sensações parestésicas e dor nas extremidades dos membros. Muitas vezes, tais sintomas manifestam-se após a instalação de coma cetogênico e costumam ceder quando a glicemia é normalizada. Há também casos de neuropatia diabética aguda e dolorosa precipitados por perda intensa do peso ou após a instituição do tratamento com insulina.¹⁵

Na maioria das vezes, os sinais e os sintomas são discretos. Subjetivamente, o doente queixa-se de sensação de dormência e de formigamento, mesmo quando as alterações clínicas são muito discretas. A intensidade dos desconfortos aumenta durante progressão da doença. Sensação de dolorimento nos membros inferiores, eventualmente nos membros superiores e sensação de dor projetada às estruturas ósteo-articulares, são queixas habituais. Dores lancinantes e sensação de queimor nas extremidades e câimbras são incomuns, especialmente durante o período noturno. Em casos de doenças avançada, a região medial do abdômen é comprometida. As alterações neurovegetativas associadas podem ser proeminentes. São caracterizadas por vasodilatação, comprometimento da função hemodinâmica, vesical, anal, gastrointestinal e impotência sexual. As lesões tróficas, especialmente nos pés, deve-se a traumatismos não percebidos e a alterações neurovegetativas (anidrose, abertura das anastomoses arteriovenosas e comprometimento da perfusão tecidual, edema neuropático e hipersensibilidade por denervação ao frio). Artropatias são comuns.^{13,15}

Não há relação direta entre os sintomas e os sinais. Muitos doentes com dor intensa apresentam poucas anormalidades clínicas. O inverso pode também ocorrer. As anormalidades neurológicas manifestam-se

geralmente nas extremidades e predominam nos membros inferiores. Quando as alterações sensitivas progredem para áreas proximais aos joelhos, os membros superiores podem tornar-se comprometidos. Segue-se, em consequência o comprometimento dos nervos intercostais. A polineuropatias pode ser combinada com comonoreopatias, monoreopatias múltiplas e neuropatias de nervos cranianos. O exame clínico, demonstra alterações do equilíbrio e da marcha, comprometimento da sensibilidade vibratória, cinético-postural e dos reflexos miotáticos quando há lesão das fibras de grosso calibre. Dormência, sensações parestésicas, formigamento, queimor e choque indicam comprometimento de fibras finas, mielinizadas e amilínicas. Nesta eventualidade, o exame clínico revela comprometimento da sensibilidade dolorosa e térmica, alodínea, hiperpatia e hiperalgesia com distribuição topográfica em bota e em luvas e preservação dos reflexos miotáticos e da sensibilidade veiculada por fibras grossas.¹³

NEUROPATIAS MOTORAS SIMÉTRICAS

São apresentações raras da neuropatia diabética. Caracterizam-se por déficit motor e amiotrofia da musculatura proximal dos membros inferiores, quadris e coxas. Mais raramente, acometem os membros superiores. Neuropatias motoras distais podem ocorrer. Neuropatias sensitivas distais, lombalgia e dor nos membros inferiores em associação aos déficits motores são frequentes.¹³

NEUROPATIAS FOCAIS E MULTIFOCAIS

A neuropatia assimétrica dos membros inferiores caracteriza-se por sensação de dor intensa ou queimor nas regiões proximais dos membros, associada à incapacidade motora e à amiotrofia especialmente da musculatura proximal dos membros inferiores e do tronco (amiotrofia diabética). Geralmente acomete o nervo femoral e, menos intensamente, os nervos glúteos, os obturadores e os ciáticos. São muitas vezes, difíceis de se distinguirem das neuropatias pexulares. Não há relação entre a ocorrência de neuropatia e a duração

da doença ou a ocorrência de outras complicações como a micro ou a macroangiopatia. O prognóstico geralmente é bom e a recuperação depende da magnitude do comprometimento nervoso.¹⁵

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da neuropatia diabética é realizado pela ocorrência de hiperglicemia e pelo exame físico. A susceptibilidade das fibras à neuropatia diabética é variada. Não há paralelismo entre a intensidade da lesão entre as fibras somáticas e as neurovegetativas. Doentes com neuropatias não dolorosas apresentam maior comprometimento de fibras finas que os doentes com neuropatia não dolorosa.¹³ É confirmado pelo estudo eletroneuromiográfico que revela comprometimento de fibras grossas, fibras finas, motoras, sensitivas e ou neurovegetativas, radiculares tronculares plexulares freqüentemente há lesão desproporcional de fibras não mielinizadas e finamente mielinizadas. Estudos eletrofisiológicos demonstram que a maioria dos doentes apresenta neuropatia, muitas vezes, é pouco expressiva e reversível e, não necessariamente, implica em lesões estruturais dos neurônios. Os nervos periféricos dos doentes com diabetes e com outras neuropatias metabólicas ao estudo eletromiográfico apresentam maior tolerância à isquemia. No diabetes experimental em animais, foi demonstrado retardo na velocidade de condução mesmo na ausência de lesões desmielinizantes segmentares ou degeneração axonal.

O exame do líquido céfalo-raquidiano é normal ou mostra hiperproteíorraquia. A glicorraquia é proporcional à glicemia.¹⁵

DOR NOS MEMBROS E ALCOOLISMO

No alcoolismo crônico, são observadas alterações degenerativas do sistema nervoso, em sua maioria em homens de meia-idade. Elas se dão no cérebro, em nervos periféricos somáticos e no sistema nervoso autônomo. Os pacientes com neurite alcoólica no estágio

inicial de seu aparecimento queixam-se de dormência, formigamento e dor nas mãos e nos pés. A dor é freqüentemente intensa e de natureza queimante, ou "como se fosse a carne sendo arrancada dos ossos". Ocorrem câimbras nas panturrilhas, principalmente à noite, e, mais tarde, observam-se alterações motoras e sensitivas. Podem aparecer punho ou pé caídos e perda de força muscular, especialmente na periferia dos membros. Todas as sensações ficam diminuídas e, embora possa ser demonstrada anestesia da pele, os músculos são dolorosos ao toque e pode ser sentida dor intensa, se o examinador raspar as solas dos pés do paciente. Os reflexos tendinosos ficam diminuídos ou abolidos.¹⁴

A causa da neurite alcoólica é incerta, mas supõe-se que ela seja o resultado de dieta pobre em vitaminas, especialmente as do grupo B.

DOR NO MEMBRO FANTASMA

Grande parte de nossas informações sensoriais aferentes estão relacionadas com áreas específicas no córtex pós-central, de modo que permitem a construção de uma mapa sensorial ou homúnculo.¹⁴ Como resultado, cada um de nós tem uma "imagem" interna que é representativa do nosso próprio ser físico, conhecida como "imagem corporal". Esta se torna distorcida em certas formas de epilepsia, algumas vezes na esquizofrenia e, na vida normal, ao despertar ou em situações idealizadas, quando os indivíduos estão privados das informações sensitivas quantitativas no seu ambiente.

A perda de parte do corpo, como um membro ou um seio, associa-se freqüentemente com a persistência desta parte na imagem corporal durante algum tempo, embora eventualmente o "fantasma" da parte perdida tenda a diminuir e desaparecer. Em cerca de 3% dos indivíduos que se submetem à amputação de um membro, são descritas sensações desagradáveis persistentes ou dor, que é habitualmente muito intensa e do tipo em aperto ou queimante, relacionadas com o membro fantasma. Em até cerca de 13% dos casos, tais sintomas ocorrem, mas são apenas temporários. Algumas vezes, a dor fantasma se

apresenta juntamente com dor no coto de amputação, mas nem sempre isto é o caso.

É interessante que aqueles que sofrem de dor persistente num membro fantasma têm em comum certas características em termos dos acontecimentos que precederam a amputação, a natureza da amputação, constituições emocionais. Eles freqüentemente descrevem uma história de incapacidade física ou doença do membro, geralmente dolorosa, antes de haver a amputação. Por exemplo, pode ter havido osteomielite crônica ou, por alguma razão, inúmeras operações cirúrgicas. Outros relatam a perda súbita do membro em circunstâncias emocionalmente dramática, como na guerra ou em acidentes na indústria ou no tráfego. Os que se submetem à amputação e apresentam um membro fantasma doloroso parecem, com freqüência, ter uma personalidade rígida e de autoconfiança com maior número de episódios prévios de doença depressiva do que aqueles que não apresentam sintomas persistentes. Assim, sob certo aspecto, o aparecimento de problemas de dor pode ser antecipado e tomadas medidas pré-operatórias para reduzir as dores pós-operatórias.¹⁶

A perda de um membro não apenas envolve o reaprendizado de atividades motoras como também leva ao desenvolvimento de pesar pela perda de parte do corpo. Isto se caracteriza pela depressão do humor, tensão, pouca concentração, autopunição, hiperatividade incessante, insônia e inveja dos que são normais. O aconselhamento pré-operatório do paciente e de sua família por membros da profissão médica ou por pessoas emocionalmente bem ajustadas que se submeteram à amputação parece ser útil, porque reduz a intensidade das respostas à perda por parte do amputado.

A emoção também pode influenciar a intensidade da dor do membro fantasma tanto quanto no caso de dor devida a lesão de partes fisicamente intactas do corpo que resultam em aumento da dor em situações de ansiedade elevada, quando há angústia ampla, especialmente, hostilidade reprimida.

Em muitos casos, a sensação fantasma e a dor desaparecem sem tratamento após se terem passado alguns meses. A dor em coto de amputação, freqüentemente, é devida à formação de um neuroma na terminação de um nervo seccionado e onde fica aderente à pele ou a uma estrutura que se move no coto.

SÍNDROME COMPLEXA DE DOR REGIONAL - TIPO I E II

A Participação do Sistema Nervoso Neurovegetativo Simpático (SNNVS) na geração da dor e dos fenômenos a ela associados é matéria controversa, tal como atestam os trabalhos experimentais e clínicos sobre este tema que, em número crescente, tem sido publicados nas últimas décadas.^(17.18.19.20.21.22.23.24) Muitas lesões especialmente as que acometem as extremidades, dos membros associadas ou não a comprometimento dos nervos periféricos, são freqüentemente seguidas da instalação de quadro de dor espontânea, geralmente em queimor de hiperalgesia referidos a amplas regiões do corpo alteração do fluxo sanguíneo e da sudorese regionais, os fenômenos discráticos, as mudanças do padrão da movimentação ativa e passiva dos segmentos acometidos, incluindo a acentuação ou do tremor fisiológico, as alterações tróficas do tegumento e do tecido celular subcutâneo e incapacidade funcional do segmento acometido. Admite-se que parte destas alterações estejam relacionadas direta ou indiretamente às anormalidades funcionais ou anatômicas do SNNVS. Segundo Richards,²⁵ pela primeira vez Mitchell²⁶ em 1867 utilizou-se o termo causalgia, expressão oriunda dos termos gregos "causus" e "algas", que significam respectivamente calor e algia, onde faz menção a casos de dor intensa, em queimor, no território de distribuição de nervos periféricos lesados por projéteis de arma de fogo, acompanhada de alterações tróficas da pele, fâneros, tecido celular subcutâneo e estruturas somáticas profundas. Wolff (1877) citado por Fantaine e Herman,²⁷ reconheceu a Distrofia Simpático-Reflexa (DSR) e caracterizou-a como alterações tróficas das

extremidades de adultos e anormalidades do crescimento que se manifestam em crianças após artrite infecciosa ou ressecções articulares. Foi, entretanto Sudeck,²⁸ em 1990, que realizou a primeira descrição clássica da DSR, conceituou-a como uma condição em que uma extremidade, em decorrência de traumatismo, desenvolve quadro algico rebelde, associado a edema, instabilidade vasomotora, rigidez articular, lesões cutâneas e atrofia óssea aguda. Observou-se que a desmineralização óssea manifesta-se precocemente e não é produto apenas do desuso, pois ocorre enquanto o segmento do corpo está ainda com a função mantida. Ulteriormente, vários autores descreveram síndromes semelhantes, sob diferentes denominações: algoneurodistrofia, Dor de Manutenção Simpática (DMS), causalgia, atrofia de Sudeck e edema pós-traumático.^{29,30}

Recentemente, as condições algicas associadas a anormalidades neurovegetativas foram englobadas sob a denominação de Síndrome Complexa de Dor Regional (SCDR). O quadro correspondente à Distrofia Simpático-Reflexa (DSR), ou seja, quando não há lesão nervosa, é definido como SCDR tipo I e é conceituado como síndromes que se seguem a traumatismos regionais, que apresentam anormalidades clínicas predominantemente distais, que ultrapassam o curso habitual das lesões causais tanto em intensidade como em magnitude e duração e que geralmente resultam em significativa limitação da função motora. A dor é associada com edema, alterações do fluxo sanguíneo cutâneo, anormalidades vasomotoras, alodínea ou hiperpatia na região comprometida. A SCDR tipo II é definida como dor e queimor associada a alodínea ou hiperpatia na mão ou pé após lesão parcial de um nervo ou de seus ramos principais. Entidades clínicas semelhantes, mas refratárias aos bloqueios da atividade do SNNVS, foram denominados de Dor Independente da Atividade Simpática (D.IAS). A Dor de Manutenção Simpática (DMS) é conceituada como síndrome algica mantida pela atividade simpática eferente ou

pelas catecolaminas circulantes, não relacionado com a hiperatividade neurovegetativa simpática.³¹ Pode estar associada a SDR tipo I ou II. Não implica na existência de um mecanismo relacionado com a hiperatividade neurovegetativa simpática para a geração da dor, mas simplesmente define que, em alguns casos, a intervenção sobre a SNNVS reduz a sintomatologia dolorosa.³²

Aspectos Clínicos

Na anamnese não é incomun a história de trauma, amputações e muitas vezes idiopática. Os sinais e sintomas da SCDR são caracterizados por dor, alodínea, hiperestesia, hiperpatia, hiperalgesia, alterações vasomotoras e sudomotoras, comprometimento da função muscular, amiotrofia, atrofia de pele, anexos, ossos e articulações, retrações músculo-tendíneas e articulares.³² Os diferentes componentes destas síndromes podem variar expressivamente entre os doentes. A adoção do padrão auto-alimentador da dor-imbolização-edema-alterações neurovegetativas-desuso-dor, quando cronificado, limita a função motora, causa alterações tróficas irreversíveis, compromete o humor, o sono, o apetite, as atividades familiares, sociais e profissionais. As variadas apresentações clínicas, a incerta fisiopatologia e a imprevisão quanto ao padrão evolutivo, tornam o diagnóstico e o tratamento destas entidades um desafio para os estudiosos envolvidos no tratamento das síndromes algicas.³²⁻³⁵

Distrofia Simpático Reflexa ou SCDR Tipo I

Distrofia-reflexa difere da causalgia sob vários aspectos clínicos e quanto à resposta terapêutica. Constitui um complexo de afecções algicas associadas as anormalidades neurovegetativas simpáticas, motoras e sensitivas que se instala em consequência a afecções que acometem o organismo sem gerar lesão nervosa. Há comprometimento da função motora da extremidade, edema, descoloração da pele, limitação para a movimentação articular, alterações tróficas traduzidas por

ulcerações radiográficas dos ossos, alterações vasomotoras danose, especialmente quando o membro está presente, modificações da temperatura tegumentar e a dor intensa não alivia pela imobilização³⁶ (Figura 7).



Figura 7 - Paciente com distrofia simpático reflexa, distrófia.

Causalgia ou SCDR Tipo I

Segundo Richards, poucas contribuições foram adicionadas à apresentação clássica e precisa dos quadros de causalgia realizada por Mitchell.³⁷ Descreve ram a dor causálgica como queimor com intensidade variando entre a discreta e a torturante, localizada em regiões inervadas por estruturas de nervos periféricos parcialmente lesadas, geralmente por projéteis de elevada velocidade. Observaram que manifestam-se geralmente durante o período de cicatrização da ferida e, eventualmente, no momento do evento traumático, podendo desaparecer espontaneamente com o passar dos meses e que nunca localizava-se no tronco, raramente o faz-se no braço ou coxa e não infreqüentemente no antebraço e perna, sendo a mão e o pé os sítios preferenciais. Ao exame clínico constataram ser intensamente hiperestésica, de modo que a movimentação, o contato, o calor local e, eventualmente, a marcha, agravaram o sofrimento e que tegumento tornava-se liso e a temperatura regional elevava-se. Observaram que a dor independe da alteração trófica cutânea e geralmente a precedia e que a distrofia nunca ocorreria na ausência da dor. Os doentes progrediriam com histeria, movimentavam-se com cuidado e desenvolveriam expedientes para reduzir a dor. Muito freqüentemente umedeciam e resfriavam a região acometida.

Em 1920, Kirilin, utilizando os critérios definidos pelo *Nerve Injuries Committee of the British Medical Research Council*, definiu como causalgia a dor espontânea, em queimor, intensa, difusa, persistente e sujeita a exacerbações, podendo se desencadeada por estímulos que não necessariamente acarretam efeito físico no membro e que pode acarretar alterações profundas no estado mental dos doentes. A dor é localizada geralmente na área de distribuição de um nervo comprometido, eventualmente seccionado completamente. Acentua-se frente a situações que afetam o ambiente onde o indivíduo está presente sendo evocada por estímulos superficiais, calor, ambiente seco, movimentação ou exame do membro acometido, contato com objetos, vibração durante a marcha e, mesmo pelo pensamento de estar sendo tocado, respiração profunda, micção, defecção, ingestão de líquidos frios, riso e ruídos, como a audição de algumas palavras com, sons agudos, excitação, preocupações e emoções e, ato de olhar para baixo a partir de alturas elevadas ou imaginar estar em regiões elevadas.

Muitas vezes, a intensidade da dor eleva-se durante o 1º e 2º meses após a lesão e cede até o 6º mês, espontaneamente. Apesar da dor em queimor ser a mais comum, sensação de esmagamento, explosão, dobramento, torção, latejamento, dolorimento, facada, punhalada, entre outras, são descritas em menos de 50% dos casos.

É mais comum nos membros superiores que inferiores. Manifesta-se, geralmente, em lesões completas ou parciais do nervo mediano,³⁸ seguindo-se o ulnar, o radial e o plexo braquial nos membros superiores e o nervo ciático ou parciais do nervo ciático e do tibial nos membros inferiores. As lesões são geralmente proximais ao cotovelo ou joelho.

O déficit motor e sensitivo observado é proporcional à lesão nervosa. No território de distribuição do nervo acometido, ocorrem hipoestesia, alodínea e hiperpatia. A perfusão tegumentar pode estar aumentada ou diminuída. A temperatura local, as alterações tróficas cutâneas e a osteoporose independem

da dor causálgica e sim da extensão da lesão nervosa e da imobilização. O tegumento pode ser avermelhado, cianótico ou pálido, pode ter aspecto normal, estar seco, espesso, adelgado e liso, a sudorese pode estar abolida, aumentada ou inalterada, a temperatura cutânea pode elevar-se, reduzir-se ou não sofrer modificação, o tônus vascular pode estar elevado, reduzido ou inalterado e o tegumento.

Os sintomas e sinais de SCDR podem ser agrupados em uma tríade que consiste de alterações neurovegetativas simpáticas, tróficas e sensitivas.³⁹ Um número pequeno de doentes apresenta apenas dois sintomas e sinais, como por exemplo, edema e alteração sudorese ou tremor associado a hipoestesia cutânea. A expressão dos sintomas e sinais da SCDR pode variar consideravelmente. Na maioria dos casos, os sintomas e sinais superficiais representados por dor, edema, alterações da temperatura e profundos caracterizados por dor espontânea profunda, osteoporose e déficit funcional apresentam magnitude similares. Em alguns casos, entretanto, há acentuados sintomas e sinais superficiais e sintomas e sinais profundos pouco proeminentes e vice-versa. A intensidade e a qualidade das anormalidades neurovegetativas, sensitivas e trófica podem também variar entre os doentes e no mesmo doente. Os sintomas não se relacionam com o tipo e o local da lesão traumática, víscera ou sítio lesional do SNC e não são confinados a dermatômeros ou miótomos.

Kleinert et al.⁴⁰ observaram que 57% dos doentes desenvolveram SCDR durante o 1º mês após a apresentação do evento causal, Davis et al.⁴¹, constataram que 45% dos seus doentes o fizeram durante os 3 primeiros meses após a lesão e Veldman et al.⁴² que tal ocorreu no primeiro dia em 75% dos casos e, em 0,8% dos doentes, um ano após o evento causal. Há predomínio do acometimento de indivíduos do sexo feminino.⁴³ Casos familiares foram registrados. Ocorre geralmente nos adultos.⁴⁴ sendo rara em doentes jovens e crianças. A SCDR manifesta-se em geral apenas em um membro sendo 2 vezes mais

freqüente nos membros superiores que nos inferiores. Há casos de SCDR localizada apenas nos dedos, joelho, cotovelo, ombro, pênis, região lombi-sacral, e face, isoladamente ou em associação com lesões cutâneas ulceradas ou hiperpigmentadas reticulares. Mais raro ainda são os casos com distribuição em múltiplas extremidades ou difusamente. É bilateral em até 10% dos casos. Episódios recorrentes da SCDR foram também descritas por outros autores.⁴⁵

A dor espontânea é um achado comum em doentes com SCDR.⁴⁶ É descrita geralmente como queimor. Sensação de latejamento, esmagamento, punhalada, pulsação, corte, torção e paroxismos de pontada ou choque, entre outras, são também outras apresentações para a dor.

A sensibilidade da região afetada pela SCDR geralmente está alterada. Hiperestesia ocorre quase que invariavelmente em todos os doentes com SCDR. Alodínea e hiperpatia, também são habituais.⁴² Estas alterações, na grande maioria dos doentes, acometem a extremidade distal e global dos membros e não respeitam os limites de inervação dos nervos periféricos. Há evidências de que a hiperatividade dos receptores N-metil-D-asparto (NMDA) nas unidades neuronais do corno posterior da medula espinal esteja envolvida na ocorrência da alodínea e da hiperalgesia mecânica.⁴⁷ Há evidências de que a hiperatividade dos receptores NMDA nas unidades neuronais do corno posterior da medula espinal esteja envolvida na ocorrência da alodínea e da hiperalgesia mecânica.²⁷ Hiperalgesia do hemisfério ipsi-lateral ao membro acometido é também comum.

As alterações neurovegetativas foram a razão pela qual vários autores, no passado, atribuíram às modificações funcionais e anatômicas do SNNVS a etiologia da SCDR. A temperatura pode estar mais elevada, normal ou reduzida nas regiões acometidas.²⁷ É mais marcante na fase atrófica que distrófica nos doentes com SCDR-I e II e mais na distrófica que aguda de SCDR-I.¹⁹ A elevação da temperatura não é usual, exceto durante as primeiras semanas após a lesão nervosa.

Quanto maior o período de duração da SCDR, mais frequentes tornam-se frios. Steinbrocker dividiu a SCDR em 3 fases: a quente, com a duração de 2 a 3 meses, a de instabilidade vasomotora com a duração de vários meses e a fria que se manifesta ao final de muitos meses.

A perfusão sanguínea cutânea é anormal na maioria dos casos.²⁷ A pele dos doentes com SCDR é frequentemente escura, cianótica, eritematosa ou pálida. Tais fenômenos podem ser alternantes. Formas predominante hiperêmicas e predominantemente isquêmicas da SCDR foram descritas. Patman et al.⁴³ observaram hiperatividade vasomotora em 84% dos casos de SCDR-II e em 86,3% dos casos de SCDR-I. Na fase aguda da SCDR, a pele geralmente apresenta-se eritematosa e na fases distróficas e atróficas, cianótica, escura ou pálida (Figura 8). Richards²⁵ acredita que a vasodilatação no membro acometido é mais frequente em casos de lesões nervosas com dor que sem dor.



Figura 8 - Paciente com causalgia, fase de atrofia.

A sudorese regional pode estar aumentada ou diminuída em doentes com SCDR. Hiperhidrose e anidrose podem manifesta-se, especialmente nas fases distróficas e atróficas.³²

O edema é mais comum na fase aguda, seguindo-se a distrófica e a atrófica. Ocorrem em mais de 57% dos casos.⁴² O edema regional dos doentes com SCDR desenvolve-se agudamente mesmo quando a lesão desencadeante é mínima ou distante do órgão acometido. O edema é resultante do doença inflamatória aguda local, do desuso e da disfunção neurovegetativa.

A motricidade voluntária do membro superior, em particular para a execução de movimentos finos como a preensão e função de pinça, está comumente comprometida em doentes com SCDR. A dor associada à tendência de o doente proteger o membro acometido contra os estímulos externos torna, entretanto, difícil a avaliação da função motora nos doentes com SCDR. Frequentemente, a intensidade das alterações motoras é superior ao esperado pela intensidade da lesão nervosa. As medidas destinadas ao alívio da dor, mesmo que temporárias, como os bloqueios do SNNVS, podem permitir melhorar a movimentação e o exame mais detalhado do segmento acometido.⁴⁸

Veldman et al. constataram déficit motor em 95% dos seus casos da SCDR I. E, alguns casos, a fraqueza é tão intensa que não possibilita a movimentação ativa do membro. Este achado é denominado de pseudoparalisia, pois contrariamente os achados de exame neurológico, o exame eletroneuromiográfico é normal. O espectroscópico de ressonância nuclear magnética demonstrou haver diminuição do metabolismo de fosfato de alta energia em doentes com SCDR, o que explicaria, pelo menos em parte o porque da incapacidade para a movimentação. O exame pela microscopia eletrônica dos músculos esqueléticos, demonstrou haver a vesiculação das mitocôndrias, desintegração das miofibrilas, depósito anormal de lipofuscina, edema das camadas endoteliais e espessamento da membrana basal, elementos sugestivos de disfunção oxidativa em muitos casos.⁴⁹

O desenvolvimento das alterações tróficas está relacionado principalmente com a gravidade das lesões nervosas e com a falta de uso do membro acometido. Por serem em geral insidiosos e não causarem inicialmente limitações funcionais evidentes são, muitas vezes, negligenciadas.

Aceleração ou alentecimento do crescimento de pelos nos membros afetados, caracterizadas, ocorrem em mais de 55% dos doentes, principalmente durante a fase aguda e tende a normalizar-se durante os primeiros

12 meses transcorridos do evento traumático.⁵⁰

Segundo Lin, o crescimento dos pelos é aumentado em 11,9% dos casos de SCDR-I e em 16% dos casos de SCDR-II e reduzida e 15,3% e 36% dos casos dos respectivos grupos. O aumento do fluxo sanguíneo para o tecido ósseo e consolidação e para os folículos pilosos são os mecanismos propostos para explicar a hipertricose. A ação de proteínas morfogênicas ósseas pode estar envolvida nesse mecanismo.²¹

A anormalidade do crescimento das unhas manifesta-se em mais de 62% dos casos, sendo mais comum em doentes SCDR-II. Segundo Lin, em 22% dos doentes com SCDR-I e em 32% dos doentes com SCDR-II, ocorreu crescimento ungueal acelerado e, em 10,2% e 16,0% respectivamente, há alentecimento do crescimento. Em 32,1% dos casos de SCDR-I e em 48% dos casos de SCDR-II há alterações do trofismo ungueal. As alterações da velocidade do crescimento das unhas são mais evidentes na fase atrófica que distrófica e nesta, mais que na aguda da SCDR.

Hematomas espontâneos, pigmentação marrom acinzentada, fasciíte palmar ou plantar também podem manifestar-se.

O desuso de qualquer segmento do corpo, independente da causa, produz efeitos marcantes, tais como perda do tônus, redução da força e da resistência muscular, amiotrofia, contratura e perda da elasticidade músculo-tendíneo-ligamentar, redução da mobilidade articular, anquilose, osteoporose, redução do fluxo sanguíneo, alterações tróficas da pele e anexos, modificações da sudorese, modificação da sensibilidade cutânea e, por fim, comprometimento da cinestesia e do esquema corporal. O membro acometido comumente não é utilizado ou o é apenas como auxiliar. Muitos doentes solicitam que seja amputado. Em doentes com SCDR, a dor é, obviamente um fator importante que limita a atividade do membro acometido. As anormalidades neurovegetativas contribuem também para a instalação das lesões tróficas.

A contratura articular é um das conseqüências mais graves do imobilismo e associa-se a

modificações da fisiologia normal da articulação e ao comprometimento da elasticidade das estruturas músculo-tendíneo-ligamentares. Blumberg e Janig atribuem a etiologia da rigidez articular e a resultante movimentação ativa e passiva, dos segmentos afetados, às alterações tróficas das articulações e estruturas músculo tendíneas resultantes da longa duração da SCDR, e as disfunções motoras como as co-contrações de flexores e extensores. Várias condições podem limitar a movimentação articular ressaltando-se, entre elas, a dor, as lesões articulares primárias, os déficits motores secundários a neuropatias, a fibrose da cápsula articular ou do tecido periarticular e as lesões musculares primárias. Influenciam o desenvolvimento da contratura, os fatores geradores da SCDR os elementos agravantes, a duração e o grau da imobilização e as possíveis limitações articulares preexistentes. Edema, isquemia, hematomas ou outras alterações do ambiente muscular e do tecido periarticular podem acelerar a progressão do tecido cicatricial. Mudanças do padrão funcional e anatômico da microvasculatura acarretam isquemia tecidual e predisõem à ocorrência das contraturas articulares. Afecções vasculares periféricas diabéticas ou de outras etiologias podem também contribuir para agravar a distrofia músculo-esquelética.

Síndrome Dolorosa Miofacial (Fibromialgia)

A Síndrome Dolorosa Miofascial (SDM) é comum em doentes com SCDR.³³ Caracteriza-se pela ocorrência dor e espasmos musculares localizados e sintomas neurovegetativos. A dor é geralmente em peso ou queimor, vaga e profunda, sem características radiculares ou tronculares. Na zona dolorosa, identificam-se pontos-gatilhos que a digitopressão geram dor localizada e referida à distância, reproduzindo as queixas dos doentes. Os pontos-gatilhos são focos de hiper-irritabilidade nociceptiva do músculo e/ou da sua fáscia. Nesses locais, podem ser palpados ou até visualizadas bandas ou cordões musculares que correspondem às fibras musculares contraídas. Alterações vasomotoras representadas por hiperemia,

dermografismo, paniculose e hiperalgia cutânea são acompanhantes comuns da SDM. É resultante da disfunção de estruturas musculares, fâscias, tendões e ligamentos. É desencadeada por traumatismos ou microtraumatismos decorrentes de movimentos repetitivos, sobrecargas musculares, uso inadequado de um segmento corpóreo como resultado de síndromes dolorosas, excessivo uso do membro são em detrimento do membro doente, contrações musculares prolongadas decorrentes de posturas, inadequadas, resposta reflexa à dor, imobilizações prolongadas, fraqueza ou fadiga muscular, ocorrência de anormalidades psicoafetivas, exposição prolongada a baixas temperaturas, etc. Em todas estas eventualidades, ocorre tensão e atuação inadequada de fibras musculares isoladas ou de um grupo delas no segmento acometido pela SCDR ou em regiões distantes dele, ou seja de estruturas proximais do membro doente, membro contralateral ou região cervico-dorsal. São fatores predisponentes da SDM, a desnutrição, as neuropatias periféricas ou centrais, as anormalidades do sono, a inatividade ou descondicionamento físico e as alterações articulares primárias. Causa dor intensa em áreas musculares restritas e agrava a dor pré-existente.³³ A ocorrência de pontos dolorosos pontos-gatilhos e bandas de tensão nos músculos caracterizam a SDM. Os pontos-gatilhos, quando estimulados ou pressionados, reproduzem a dor referida. São considerados ativos quando estão presentes nas áreas onde há queixas da dor e latentes quando localizadas em áreas assintomáticas. Dependendo do grau de disfunção os pontos latentes podem tornar-se ativos. O espasmo muscular na SDM pode ser retroalimentado por estímulos nociceptivos somáticos e/ou viscerais. nos tecidos. Esses agentes sensibilizam os nociceptores.

Não existem alterações bioquímicas laboratoriais e de imagem que permitam diagnosticar a SDM. O diagnóstico é eminentemente clínico.³²

Admite-se que os doentes com SCDR apresentam traços de personalidade típicos

desta afecção, pois muitos deles apresentaram evidentes alterações psíquicas e emocionais. São introvertidos, apresentam maior grau de ansiedade, instabilidade emocional, tendência à depressão, tendências neuróticas, psicastenias e preocupações somatoformes marcantes. Anormalidades psiquiátricas são diagnosticadas em 18% a 64% dos doentes com SCDR. Em mais de 80% dos casos, constatam-se traços anormais de personalidade caracterizados por comportamento histriônico, obsessivo, depressivo, histérico e transtornos fóbicos.⁵⁰ Van Houdenhove et al. admitem que frente a um traumatismo ou outro evento desencadeante, é colocada em ação uma cascata de fenômenos psicológicos e comportamentais que contribuem para a instalação, progressão e manutenção da SCDR. As alterações psíquicas geram hiperatividade simpática e elevados níveis séricos e teciduais de noradrenalina, que podem desencadear ciclo vicioso de alterações neurais nas regiões traumatizadas características da SCDR e induzir o padrão comportamental do padrão dos doentes com dor crônica, que se caracteriza, entre outros, por imobilização do segmento acometido e sentimento de incapacidade que agravam a síndrome do desuso e, portanto, a SCDR. Fatores operantes, condicionados por questões familiares e profissionais, reforços positivos e negativos contribuem para o agravamento do quadro. Havendo predisposição psíquica individual, a hiperatividade adrenérgica induziria à instalação da SCDR. Em muitos casos, há relação causal entre fatores traumáticos e transtornos psicológicos significativos. Poplawski e Wiley,⁵¹ entretanto, concluíram que embora os doentes com anormalidades psíquicas sejam mais propensos a apresentar SCDR, muitos indivíduos psiquicamente estáveis desenvolvem instabilidade emocional após a instalação da síndrome, o que torna os achados dos estudos que sugerem a existência de condições pré-mórbidas que predisponham ao seu desenvolvimento, questionáveis. As razões e o momento de a SCDR manifestar-se e se ela é devida ou não exclusivamente a eventos traumáticos precedentes são questões ainda não estabelecidas.⁵²

Nas radiografias ósseas, a osteoporose dos locais acometidos pela SCDR evolui de forma salpicada, nas fases iniciais, para forma difusa. A cintilografia é um dos mais sensíveis e específicos métodos para ao diagnóstico da SCDR. Apresentam também valor prognóstico. Sua sensibilidade varia entre 50% e 96% e sua especificidade entre 67% e 99%. Classicamente, a cintilografia demonstra aumento difuso da captação na fase aguda e subaguda da SCDR. A sensibilidade do método reduz-se após o 6º mês da instalação da síndrome.⁵³

Síndrome da imuno deficiência adquirida (SIDA).

Com o crescimento dessa síndrome, várias firmas são apresentadas. Importante em pacientes de risco solicitar o teste. Não é infrequente a queixa de dor nos Membros mesmo numa fase inicial da SIDA.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo do diagnóstico diferencial das dores dos membros inferiores é importante para o angiologista para o diagnóstico preciso da patologia não vascular e o adequado tratamento desta situação clínica.

REFERÊNCIAS

1. Bruce CG. Arthritis and periarticular disorders. In: Bonica JJ. the management of pain 2 nd ed. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1990. p. 329-50.
2. Chuskiison EC, Dudleyhart F. Joint disease all the arthropaties. 4nd. London: Bristol; 1987. p. 103-3.
3. Chuskiison EC, Dudleyhart F. Joint disease all the arthropaties. 4nd. London: Bristol; 1987. p. 125-8.
4. Ramer MS, Murphy PM. Neurophathy Pain. Pain 1998;78(2);79-156.
5. Loeser JD. Cervicobrachial Neuralgia. In: Bonica J J, : The management of pain. 2 nd ed. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1990. p. 868-81.
6. Atlas WS. Magnétic resonance imaging of brain and spine. New York: Raven Press; 1991.
7. Rowlingson JC. Lumbar and Cervical Back Pain. In: Comprehensive Rewiew of management. New Orleans: ASRA; 1995. p. 169-80.
8. Hoppenfeld S. Propedêutica Ortopédica Coluna e Extremidades. São Paulo: Atheneu; 1997.
9. Stewart JD. Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PJ. Perpheral neuropathy. 3ed. Philadelphia: WB Sounders; 1993. p. 961-79.
10. Brotto MWI. Neuropatias focais ocupacionais e esportivas. Revista de Medicina. Departamento científico do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1999. p. 163-67.
11. Cornblath DR. Peripheral Neuropathy. In: Tollison CD ed. Handbook of chronic pain Management. Willams & Wilkins, 1989. p. 424-29.
12. Hogenhuis LAH. Endocrine polyneuropathies. In: Matheus WB.,ed. Handbook Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier; 1987. p. 497-528.
13. Fedele D, Giuliano D. Peripheral diabetic neuropathy. Current recommendations and future prospects for its prevention and management. Management of diabetic neuropathy I taly. Drugs 1997;54(3):414-21.
14. Tomlinson DR. Diabetic and hypoglycemic neuropathy associated with systemic disease. In: Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral Neuropathy. 3rd. ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 1993. p. 1219-50
15. Pirart J. Diabets mellitus and its degenerative complications a prospeptive study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. Diabets Care 1979;252-63.
16. Dorsi YLM, Meyer RA, Belzberg AJ. Mechanical Hyperalgesia after nerve lesion. Pain 2000;85(3)493-02.
17. Bennett GJ, Chronic pain due to peripheral nerve damage: an overview. In: Fields HL, Liebeskind J, ed. Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues. Seattle: IASP; 1994. p. 51-60.
18. Blumberg H, Hoffmann U, Mohadjer M, Schement R, Clinical phenomenology and mechanisms of reflex symphathetic dystrophy: emphasis on edema. In: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS, ed. Progress in pain research and management. Seattle, 1994. p. 455-82.
19. Bonica JJ, Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. Reflex sympathetic dystrophy. In: Bonica J J, ed. the management of pain. 2nd. ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p. 220-7.
20. Campbell JN, Raja SN, Selig DK, Belzberg AJ, Meyer RA, Diagnosis and managemente of sympathetically maintained pain. In. Fields HL, Liebeskind JC, ed. Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues. Seattle: I ASP; 1994. p. 85-100.
21. Janig W, Comemt on reflex sympathetic dystrophy: a disease of medical understanding. Clin J Pain 1992;8:367-9.
22. Linson MA, Leffer TR, Todd D, The treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy with

- prolonged continous stellate ganglion blockade. *J Hand Surg* 1983;8:153-9.
23. Ochoa JL, Verdugo R. Reflex sympathetic dystrophy: definitions and history of the ideas with critical review of human studies. In: Low P A, ed. *Clinical autonomic disorders: evaluation and management*. Boston: Little Brow; 1993. p. 473-92.
 24. Procacci P, Francini F, Zoppi M, Maresca M, Giovannini L. Role of sympathetic system in reflex dystrophies. In: Bonica JJ, Fessard A, ed. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press; 1976. p. 953-7.
 25. Richards RL. Causalgia. A centennial review. *Arch. Neurol* 1967;16:339-49.
 26. Mitchell SW. On the diseases of nerves, resulting from injuries. In: Flint A, ed. *Contributions relating to the causation and prevention of disease, and to camp diseases*. New York: US Sanitary Commission Memoirs; 1867.
 27. Davidoff G, Morey K, Amann M, Stamps J. Pain measurement in reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Pain* 1988;32:27-34.
 28. Sudeck P. Über die akute entzündliche Knochenatrophie. *Arch Klin Chir* 1900;62:147.
 29. Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy: an under-recognized complication of minor trauma. *Br. J. Rheumatol* 1994;33:240-8.
 30. Livingston Wk. Post-traumatic pain syndromes. An Interpretation of the underlying pathological physiology. *Divison I. West J. Surg. Obstet. Gynecol* 1938;46:341-3.
 31. Roberts WJ. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 1986;24(3):297-311.
 32. Lin TY. Distrofia simpático-reflexa e causalgia: estudo clínico e terapêutico. São Paulo, 1995. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
 33. Kozin F. Painful shoulder and the reflex sympathetic dystrophy syndrome. In: McCarthy DJ, ed. *Arthritis and allied conditions*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 1663-76.
 34. Payne R. Neurophatic pain syndromes, with special reference to causalgia and reflex sympathetic dystrophy. *Clin J. Pain* 1986;2:59-73.
 35. Sola AE. Upper extremity pain. In: Wall P D, Melzack R, ed. *Textbook of pain*. 3 rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994. p. 457-74.
 36. Fontaine R, Herrmann LG. Post-traumatic painful osteoporosis. *Ann. Surg* 1993;97:26-61.
 37. Mitchell J K. Remote consequences of injuries of nerves and their treatment. Philadelphia: J B, Lippincott; 1895.
 38. Nathan RW. On the pathogenesis of causalgia in peripheral nerve injuries. *Brain* 1947;70:145-70.
 39. Blumberg H, Janig W. Clinical manifestations of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain. In : Wall PD, Melzack R, ed. *Textbook of pain*. 3 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. P. 685-98.
 40. Kleinert HE, Cole NM, Wayne L, Harevey R, Kutz JE, Atasoy E. Post-traumatic sympathetic dystrophy. *Orthop Clin North Am* 1973;4(4):917-27.
 41. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Shoulder-hand syndrome in a hemiplegic population: a 5 year retrospective study. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1977;58(8):353-6.
 42. Veldman PHJ, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993;342:1012-6.
 43. Patman RD, Thompson JE, Person AV. Mangement of post traumatic pain syndrome: report of 113 cases. *Ann. Surg* 1973;177(6):780-7.
 44. Drucker WR, Hubbay CA, Holden WD, Burovnic JA. Pathogenesis of post-traumatic sympathetic dystrophy. *Am. J. Surg* 1959;97:454-63.
 45. Lemahieu RA, Van Laere C, Verbruggen LA. Reflex symphatetic dystrophy: an underreported syndrome in children? *Eur. J. Pediatr* 1988;147(1):47-50.
 46. Frazer F W. Persistente post-sympathetic pain treated by connective tissue massage. *Physiotherapy* 1978;64(7):211.
 47. Basbaun AI, Levine JD. The contribution of the nervous system to inflammation and inflammatory disease. *Can. J. Physiol. Pharmacol* 1991;69(5):647-51.
 48. Wilson RL. Management of pain following peripheral nerve injuries. *Orthop. Clin. North. Am* 1981;12(2):343-59.
 49. Oyen WJG, Arntz I E, Claessens RAMJ, Van der Meer JWM, Costens FHM, Goris RJA. Reflex sympathetic dystrophy on the hand: na excessive inflammatory response? *Pain* 1993;55:151-7.
 50. Kavanagh GM, Hollingworth P, Kennedy CT. Hypertrichosis and algodystrophy: an the hypothesis to explain this uncommon association. *Br. J. Dermatol* 1994;130:777-9.
 51. Bruehl S, Carson CR. Predisposing psychological factors in development of reflex sympathetic dystrophy. A riview of the empirical evidence. *Clin. J. Pain* 1992;8:287-99.
 52. Poplawski Z J, Willey A M. Post-traumatic dystrophy of the extremities. A clinical review and trial of treatment. *J Bone Joint. Surg* 1983;65(5):642-55.
 53. Hardy MA, Merritt WH. Psychological evaluation and pain assessment in patients with reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Ther* 1988;2:155-64.
 54. Yeng LT, Texeira MJ, Rogano LA. Síndrome complexa de dor regional, Tipo I e Tipo II. *Revista de Medicina. Departamento Científico do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*, 1999. p. 168-189.

Versão prévia publicada:

Nenhuma

Conflito de interesse:

Nenhum declarado.

Fontes de fomento:

Nenhuma declarada.

Data da última modificação:

18 de fevereiro de 2002.

Como citar este capítulo:

Rocha Q.M.W. Diagnóstico diferencial das dores de membros . In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: UNCISAL/ECMAL & LAVA; 2003. Disponível em: URL: <http://www.lava.med.br/livro>

Sobre o autor:

Quitéria M. Wanderley Rocha

Professor Adjunto, Doutor, da Disciplina de Anatomia do Departamento de Ciências Morfológicas da Fundação Universitária de Ciências da Saúde de Alagoas / Escola de Ciências Médicas de Alagoas, Maceió, Brasil.

Endereço para correspondência:

Rua Jangadeiros Alagoanos, 744.
57300-000 Maceió, AL
Fone: +82 231 9760
Correio eletrônico: quiteria@dialnet.com.br