

Síndrome Dolorosa Regional Complexa: atualização

Complex Regional Pain Syndrome: An update about the subject

Juliana Furtado Álvares¹, Nathália Mansur Paz¹, Thomas Magno Viçoso¹, Wilson Luiz Abrantes²

RESUMO

A Síndrome Dolorosa Regional Complexa (SDRC) representa acometimento neurológico crônico, engloba várias patologias caracterizadas pela presença de dor espontânea em queimação, hiperalgesia, edema, instabilidade vasomotora, alteração da função motora e anormalidades autonômicas. Há piora evidente da dor com alguns estímulos, como mudanças de temperatura, toque e movimento. Sua incidência é em menos de 2% da população, sendo leve em 30 a 40% após as fraturas e traumas cirúrgicos. A idade média de acometimento é de 41 anos, com predomínio em mulheres (3:1). Associa-se em 65% dos casos ao trauma, 19% no pós-operatório, 2% após processos inflamatórios e 4% após outros fatores, como punção venosa. Não há evidências de que existam fatores de risco que predisponham ao seu desenvolvimento. O diagnóstico é clínico e por exclusão. O tratamento, apesar de difícil e pouco eficaz, deve ser realizado de forma multidisciplinar, instituído em fase precoce da doença, com o objetivo de impedir seu agravamento.

Palavras-chave: Síndromes da Dor Regional Complexa; Distrofia Simpática Reflexa; Causalgia; Hiperalgesia.

¹ Acadêmico(a) do 10º período da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

² Professor Convidado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais;

ABSTRACT

The Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) is a chronic neurological syndrome, that encompasses several diseases characterized by the presence of spontaneous burning pain, hyperalgesia, edema, abnormal vasomotor activity, changes in motor function and autonomic abnormalities. There is clear worsening of pain with some stimuli, such as changes in temperature, touch and movement. United States data estimate the incidence of chronic CRPS in less than 2% of the population, and takes into SDRC 30-40% after fractures and surgical trauma. The average age of patients is 41 years, predominantly in females (3:1). About 65% of the cases are related to trauma, 19% in the postoperative period, 2% after inflammatory processes and 4% after other factors, such as venipuncture. There is no evidence that there are risk factors that predispose to its development. The diagnosis is purely clinical and by exclusion. The treatment, although difficult and inefficient, should be accomplished through a multidisciplinary approach and be established at an early stage of the disease in order to prevent its increase.

Key words: Complex Regional Pain Syndromes; Reflex Sympathetic Dystrophy; Causalgia; Hyperalgesia.

INTRODUÇÃO

A Síndrome Dolorosa Regional Complexa (SDRC) constitui importante causa de morbidade crônica^{1,2} que agrupa patologias semelhantes, como distrofia simpática reflexa, algodistrofia, Síndrome Dolorosa Pós-traumática, causalgia e atrofia

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) –
Faculdade de Medicina

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina
Av. Professor Alfredo Balena, nº 110, 4º andar –
Belo Horizonte/ MG
E-mail: jujufurtado@hotmail.com

de Sudeck³, e caracteriza-se pela presença de dor espontânea em queimação, hiperalgesia, edema, instabilidade vasomotora, alteração da função motora e anormalidades autonômicas.^{4,5} Pode ser dividida em: tipo 1: causada por traumas ou fraturas pequenas sem lesão nervosa detectável, e tipo 2: conhecida por causalgia, com lesão de nervo confirmada. Existem muitas dúvidas em relação à sua fisiopatologia, ao curso clínico imprevisível e ao tratamento,⁴ por isso é causa de angústia, não só para o paciente, devido à dor muitas vezes incapacitante, como também para os profissionais de saúde envolvidos.

EPIDEMIOLOGIA

A SDRC crônica incide em menos de 2%⁶⁻¹⁰, e a SDRC leve, em 30-40%¹¹⁻¹⁷, após fraturas e traumatismos cirúrgicos. Há remissão substancial de casos em um ano,¹⁴⁻¹⁹ entretanto, alguns achados como rigidez sugerem que a SDRC pode ser responsável por significativa morbidade ao longo prazo, mesmo em sua forma leve^{16,20}.

A idade média dos pacientes acometidos é de 41 anos, com predomínio de mulheres (3:1). É acometido, frequentemente, um único membro, em proporções iguais entre os superiores e os inferiores, sendo a incidência maior do lado direito. Associa-se em 65% dos casos ao trauma, 19% no período pós-operatório, 2% após processos inflamatórios e 4% após outros fatores, como punção venosa. Não existem evidências de que existam fatores de risco que predisponham ao desenvolvimento da SDRC, embora a imobilização possa atuar como fator de lesão. Existem estudos que a relacionam a fatores genéticos de possível predisposição, principalmente envolvendo sistemas de antígenos leucocitários humanos.³

FISIOPATOLOGIA

A SDRC reflete alterações na regulação da inflamação, envolvendo principalmente fibras nervosas sensoriais do tipo C e A δ , que atuam nos reflexos nociceptivos de retirada, minimizando ou evitando potenciais lesões tissulares.

Em resposta à injúria nervosa ou tecidual, ocorrem várias mudanças na regulação do SNC para se adaptarem a essa alteração, incluindo alterações nos neurônios do corno dorsal na medula espinal,

com aumento da eficiência da transmissão sináptica. Outras estruturas provavelmente envolvidas são as células do sistema imune da pele e músculos flexores.⁵ Outra teoria aceita é o aumento do número de α -adrenoceptores nos tecidos periféricos, sensíveis à norepinefrina nas terminações simpáticas, provocando a dor através da sua atuação nos receptores. A lesão do nervo periférico provoca alterações plásticas no nervo aferente primário e nos neurônios simpáticos pós-ganglionares, levando a alterações degenerativas e regenerativas e ligações bioquímicas, tanto nos neurônios lesados quanto nos não lesados, presentes no gânglio da raiz dorsal. Essas ligações são responsáveis pela ativação dos nervos aferentes primários pelo sistema simpático, sendo provável mediador a norepinefrina.³

A imobilização prolongada tem sido estudada como possível causa para alguns dos achados, sendo sugerido como mecanismo a quebra entre o *input* sensorial e o *output* motor.²¹⁻²³ O fator psico-emocional, que tem sido historicamente proposto como etiologia provável para a dor crônica²⁴, não tem demonstrado, nos estudos realizados, relação consistente que suporte a teoria.²⁵ A única associação demonstrada com antecedentes psicológicos é a exacerbação da dor na SDRC, assim como em outras doenças.²⁶⁻³¹

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico é, essencialmente, clínico. É realizado também pela exclusão de outra causa possível que explique a sintomatologia (Tabela I), sobretudo as condições infecciosas e reumatológicas que cursam com dor espontânea, hiperalgesia/hiperestesia não limitada ao dermatomo correspondente e desproporcional ao evento, alodínia, edema, aumento da temperatura local, sudorese, alterações motoras e tróficas principalmente em regiões distais, osteoporose e rigidez articular.¹

A dor tipicamente é em queimação, e há evidente piora com alguns estímulos, especialmente com as mudanças de temperatura, o toque e o movimento.²¹

Tabela 1 - Principais diagnósticos diferenciais da SDRC⁴

Trombose Venosa Profunda, Tromboflebite, Celulite, Linfaedema, Insuficiência Vascular, Síndrome do Desfiladeiro Torácico, Neuropatia Diabética, Neuropatia Periférica, Síndrome Compartimental, Síndrome do Túnel do Carpo
--

Pode ser agravada por estímulos mais sutis, como ruídos de trânsito, conversas ou gotejamentos de torneira.²² É importante ressaltar que, mesmo diante de lesão nervosa evidenciada, não é possível explicar todas as manifestações clínicas.²¹ Essa dificuldade diagnóstica estimulou a busca de vários sistemas de critérios diagnósticos (Tabelas 2 e 3).

Tabela 2 - Critérios Diagnósticos para SDCR tipos I e II segundo Merskey e Bogduk (1994)²¹

Tipo I: pelo menos dois dos critérios	Tipo II: todos os três critérios
Presença de evento inicial ou imobilização	
Dor persistente, alodínea ou hiperalgesia, sendo a dor desproporcional ao evento inicial	Dor persistente, alodínea ou hiperalgesia após lesão nervosa, não necessariamente correspondente ao território da dor
Evidência de edema, elevação da temperatura ou sudorese anormal na região da dor	Evidência de edema, elevação da temperatura ou sudorese anormal na região da dor
Ausência de lesões que justifiquem o grau da dor ou da disfunção	Ausência de lesões que justifiquem o grau da dor ou da disfunção

Tabela 3 - Critérios Diagnósticos Modificados por Harden et al (1999)²¹

<ul style="list-style-type: none"> - Dor crônica desproporcional a qualquer evento desencadeante; - Pelo menos um sintoma que envolva cada uma das quatro categorias: sensorial, vasomotor, edema, motor/trófico; - Pelo menos um sinal que envolva pelo menos duas das quatro categorias: sensorial, vasomotor, edema, motor/trófico
--

A evolução da doença é bifásica, iniciando com edema e evoluindo ao longo prazo com contratura e rigidez articular.²³ A SDRC começa cerca de um mês após o trauma, com dor difusa debilitante e neuropática.²⁴ As queixas de ardor espontâneo, hiperalgesia, alodinia (dor aos estímulos táteis) são comuns, entretanto, não universais.¹ A dor é incessante, embora frequentemente não afete o sono do paciente. A instabilidade vasomotora e o edema dominam a fase inicial, embora seja menos marcado na SDRC mais proximal. Na apresentação clássica, o membro é inicialmente seco, quente e avermelhado, tornando-se rapidamente azulado, úmido e edemaciado. A dor e o edema limitam a mobilidade das articulações. Na fase tardia, a instabilidade vasomotora cede, o ede-

ma entra em resolução e o membro atrofia. A pele é fina, o tecido adiposo é escasso, unhas e cabelos tornam-se frágeis e descoloridos. As fascias palmar e plantar atrofiam e contraem-se, caracterizando a Contratura de Dupuytren.²⁵ Os músculos, ligamentos e tendões estão atrofiados e aderidos, o que limita a movimentação articular.

TRATAMENTO

O mais importante, apesar de o tratamento ser difícil e pouco eficaz, é que ele deve ser instituído na fase precoce da doença.³² O tratamento precoce fornece ótimos resultados, por isso, a suspeita clínica deve ser confirmada rapidamente. Não existe um protocolo padrão de tratamento, e a tendência atual é de acompanhamento multidisciplinar e multiprofissional, incluindo psicólogos e fisioterapeutas. O tratamento não é mais concentrado na manipulação do sistema nervoso simpático, mas na reabilitação funcional para quebrar o círculo vicioso de desuso com consequente agravamento da doença.³³ O tratamento inicial é baseado em excelente analgesia, mais pela administração de anti-inflamatórios não-esteroides do que por opióides, e em intensiva e cuidadosa fisioterapia para evitar a exacerbação da dor. Devem ser evitadas a imobilização e colocação de talas.

A segunda linha de tratamento é frequentemente ineficaz e produz efeitos adversos. Entre eles, estão o uso de analgésicos centrais, anestesia regional, bloqueio simpático, dessensibilização de nervos periféricos, estimulação neuronal transcutânea ou implante estimulador da coluna dorsal. As terapias farmacológicas são variadas, sendo o bloqueio simpático bastante aceito. Além disso, associam-se antidepressivos tricíclicos, gabapentina, opióides e capsaicina tópica.³⁴ Em casos refratários, pode-se recorrer à cirurgia, mas seu uso é bastante restrito. Procedimentos como simpatectomia e amputação de membros³⁴ devem ser muito bem indicados, pelo risco de exacerbação da dor, pela limitada garantia de seu sucesso e pelo risco de complicações como infecções e piora funcional do membro (Figura 1).

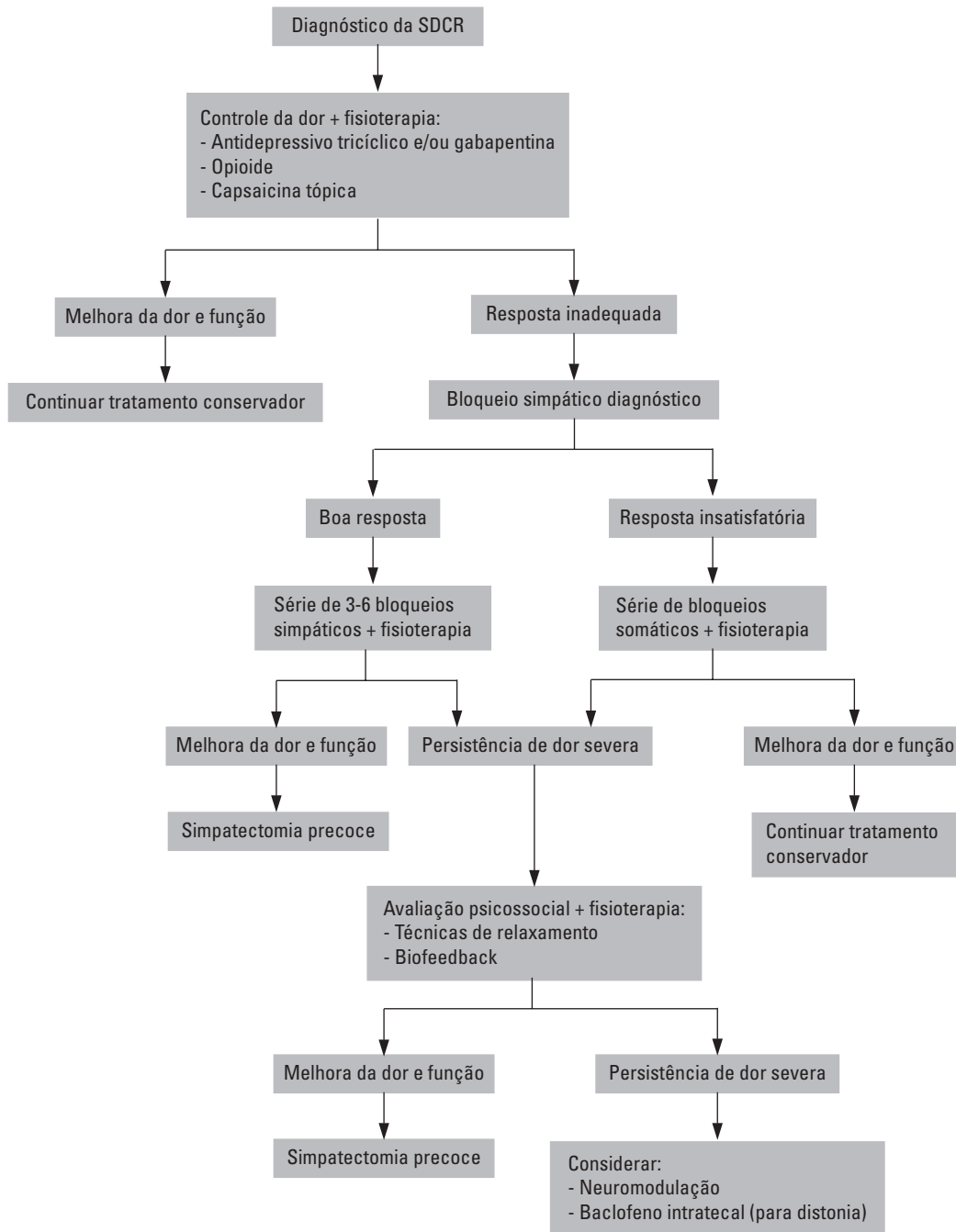


Figura 1 - Fluxograma para tratamento da SDRC⁴

REFERÊNCIAS

- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
- Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddock JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain*. 1995; 63(1):127-33.
- Cordon FCO, Lemonic LTSA. Síndrome dolorosa complexa regional: epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, testes diagnósticos e propostas terapêuticas. *Rev Bras Anestesiol*. 2002; 52(5):618-27.
- Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam H. Complex Regional Pain Syndrome: a review. *Ann Vasc Surg*. 2008; 22:297-306.
- Van Hilten JJ, Garaedts EJ, Marinus J. Peripheral trauma and movements disorders. *Parkinson Relat Disord*. 2007; 13:S395-9.

6. Bacorn R, Kurtzke J. Colles' fracture: a study of two thousand cases from the New York State Workmen's Compensation Board. *J Bone Joint Surg [Am]* 1953; 35-A:643-58.
7. Green JT, Gay FH. Colles' fracture residual disability. *Am J Surg* 1956; 91:636-42.
8. Plewes LW. Sudek's atrophy in the hand. *J Bone Joint Surg [Br]* 1956; 38-B:195-203.
9. Lidström A. Fractures of the distal end of radius: a clinical and statistical study of end results. *Acta Orthop Scand*. 1959; suppl 41: 1-118.
10. Louyot P, Gaucher A, Montet Y, Combebias JF. Algodystrophy of the lower extremity. *Rev Rheum Mal Osteoartic*. 1967; 34:733-7.
11. Atkins RM, Duckworth T, Kanis JA. Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J Bone Joint Surg [Br]* 1990; 72-B:105-10.
12. Aubert PG. Étude sur le risque algodystrophique. Val de Marne: University of Paris, 1980.
13. Atkins RM, Kanis JA. The use of dolorimetry in the assessment of post-traumatic algodystrophy of the hand. *Br J Rheumatol*. 1989; 28:404-9.
14. Bickerstaff DR. The natural history of post traumatic algodystrophy [thesis]. Sheffield: Department of Human Metabolism and Clinical Biochemistry, University of Sheffield; 1990.
15. Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy: an under-recognized complication of minor trauma. *Br J Rheumatol*. 1994; 33:240-8.
16. Sarangi PP, Ward AJ, Smith EJ, Staddon GE, Atkins RM. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993; 75-B:450-2.
17. Field J, Atkins RM. Algodystrophy is an early complication of Colles' fracture: what are the implications? *J Hand Surg [Br]*. 1997; 22:178-82.
18. Stanos SP, Harden RN, Wagner-Raphael L, Saltz SL. A prospective clinical model for investigating the development of CRPS. In: Harden RN, Baron R, Janig W, editors. *Complex regional pain syndrome*. Seattle: IASP Press; 2001. v. 22, p.151-64.
19. Livingstone JA, Atkins RM. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand. *J Bone Joint Surg [Br]* 2002; 84-B:380-6.
20. Field J, Warwick D, Bannister GC. Features of algodystrophy ten years after Colles' fracture. *J Hand Surg [Br]* 1992; 17:318-20.
21. Liepert J, Tegenthoff M, Malin JP. Changes of cortical motor area size during immobilization. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1995; 97:382-6.
22. Harris AJ. Cortical origin of pathological pain. *Lancet*. 1999; 354:1464-6.
23. McCabe CS, Haigh RC, Ring EF, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology (Oxford)*. 2003; 42:97-101.
24. Breuer J, Freud S. *Studies in hysteria: translated and edited by J. Strachey with the collaboration of A. Freud*. New York: Basic Books; 1982.
25. Bruehl S. Do psychological factors play a role in the onset and maintenance of CRPS-1? In: Harden RN, Baron RWJ. *Complex regional pain syndrome*. Seattle: IASP Press; 2001. v. 22
26. Van Houdenhove B. Neuro-algodystrophy: a psychiatrist's view. *Clin Rheumatol*. 1986; 5:399-406.
27. Bruehl S, Carlson CR. Predisposing psychological factors in the development of reflex sympathetic dystrophy: a review of the empirical evidence. *Clin J Pain*. 1992; 8:287-99.
28. Geertzen JH, de Bruijn H, de Bruijn-Kofman AT, Arendzen JH. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75:442-6.
29. Geertzen JH, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP, van de Wiel HB, Dijkstra PU. Stressful life events and psychological dysfunction in complex regional pain syndrome type 1. *Clin J Pain*. 1998; 14:143-7.
30. Field J, Gardner FV. Psychological distress associated with algodystrophy. *J Hand Surg [Br]* 1997; 22:100-1.
31. Bruehl S, Husfeldt B, Lubenow TR, Nath H, Ivankovich AD. Psychological differences between reflex sympathetic dystrophy and non-RSD chronic pain patients. *Pain*. 1996; 67:107-14.
32. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain*. 1997; 73:123-39.
33. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, et al. *Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy*. *Clin J Pain*. 1998; 14:155-66.
34. Dielissen PW, Claassen AT, Veldman PH, Goris RJ. Amputation for reflex sympathetic dystrophy. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995; 77-B:270-3.