

Dor complexa regional

Rodrigo Schroll Astolfi

DEFINIÇÃO

- A Síndrome da Dor Complexa Regional é definida como dor em uma determinada região (não compatível com um território nervoso específico), desproporcional nos parâmetros tempo ou intensidade, com relação ao nível de dor esperada para o trauma que a desencadeou.¹ Geralmente, há uma predominância distal no padrão da dor e há alteração sensorial, motora, trófica e vasomotora.
- Existem muitas definições e nomenclaturas, demonstrando a grande confusão na definição deste diagnóstico, o que dificulta a percepção por parte dos médicos. Inicialmente, utilizou-se o termo “causalgia”, que ainda hoje é utilizado, especificamente para se designar a dor em queimação secundária a uma lesão neurológica.
- O termo distrofia simpático reflexa também foi muito utilizado devido à associação desta doença com distúrbio do sistema autonômico.
- Atualmente usa-se apenas o termo Síndrome da Dor Complexa Regional (SDCR) Tipo 1 quando não há lesão evidente em um nervo e Tipo 2 quando há lesão neurológica conhecida.
- Em 1994, foi feita uma primeira tentativa de padronizar o diagnóstico (*Tabela 1*). Essa padronização foi modificada algumas vezes, principalmente devido as críticas à sua falta de especificidade. No entanto, visando a praticidade deste capítulo, optamos por mantê-la como nosso padrão, por sua simplicidade e alta sensibilidade, impedindo que possamos, em nossa prática, perder um diagnóstico altamente debilitante quando subtratado.¹

TABELA 1 | CRITÉRIOS ORIGINAIS DA ASSOCIAÇÃO INTERNACIONAL PARA O ESTUDO DA DOR PARA O DIAGNÓSTICO DE SDCR

1. Presença de evento nocivo como causa (não é critério obrigatório).
2. Dor contínua, alodínea ou hiperalgia desproporcional ao evento causador.
3. Presença de disfunção autonômica como edema, sudorese local, aumento do fluxo vascular local (pode ser sinal ou sintoma).
4. Exclusão de outro diagnóstico que possa desencadear esses sintomas, como infecção, neuropatia diabética, etc.
Quando não há lesão neurológica direta conhecida, classifica-se como Tipo 1.
Quando há lesão neurológica direta, classifica-se como Tipo 2.

PATOGÊNESE

- O problema central dessa doença é a percepção equivocada da dor. Entre 90 a 95% dos pacientes há um evento que desencadeia a dor.² Não existe comprovação de que a intensidade, natureza ou localização do estímulo doloroso possam ser preditores do surgimento da SDCR (*Figura 1*). Um membro pode ser afetado enquanto o mesmo estímulo não gera a doença no outro membro.



FIGURA 1 | Paciente com dois meses de fratura do quinto metatarsal por entorse.

A. Observe a diferença na coloração, trofismo da pele e o edema.

B. Xerose cutânea intensa com descamação. **C.** Radiografia inicial da fratura mostrando a disparidade entre o que se espera de dor em uma fratura incompleta que consolidou rapidamente e a evolução clínica.

- Muitos fatores de risco e hipóteses patogênicas já foram levantados.³ É natural a intuição de que fatores emocionais são fortemente associados com o desenvolvimento da SDCR, o que anatomicamente é corroborado pela modulação que o sistema límbico faz sobre os tractos nociceptivos.⁴ No entanto, os estudos falharam em mostrar que há um perfil psicológico mais susceptível. Na prática, não podemos atribuir o estado emocional como o fator causal da doença. Há nesse tipo de raciocínio mais preconceito do que evidência e nos expõe ao erro.
- O que se sabe é que a agressão inicial causa dano celular, o que gera uma hiperexcitação das fibras nociceptivas. Assim, mecanorreceptores passam a ser capazes de estimular essas fibras nociceptivas. Cogita-se que nos pacientes com SDCR haja excesso de inflamação local causando grande dano celular, o que magnificaria esse fenômeno.⁵
- Outra hipótese é de que ocorra um hiperestímulo do sistema autônomo local, e este seja um propagador dos eventos agressivos locais, desencadeando a doença. O papel do sistema nervoso autônomo, com o hiperfluxo local, alteração da sudorese e trofismo é evidente. No entanto, não há forte evidência de que os bloqueios simpáticos modifiquem a evolução em longo prazo.⁵
- O que parece mais relevante na patogênese é a percepção de que para o desenvolvimento da doença há um somatório causal, por isso a dificuldade em perceber um fator de risco isolado. O mau controle da dor e do processo inflamatório exacerbado, gerando grande estímulo nociceptivo no sistema nervoso central, causa descontrole autonômico, o que piora o quadro algico. O paciente passa a manter o membro imobilizado e evita os procedimentos de reabilitação, o que termina por perpetuar a dor em um círculo vicioso.⁶

HISTÓRIA NATURAL

- Existem duas fases bem definidas na doença:¹
 - Fase inicial: edema, calor local e aumento da sudorese, que na maioria dos casos se manifesta de maneira leve a moderada;
 - Fase crônica: atrofia muscular e cutânea, rigidez articular, aderências tendinosas e perda do tecido celular subcutâneo.
- É importante notar que apesar de pacientes na fase inicial serem bastante frequentes, chegando a 40% dos submetidos a cirurgias ortopédicas, ela se resolve em até um ano, fazendo com que pacientes na fase tardia sejam raros.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

- Devido a maior prevalência dessa patologia após cirurgias das mãos e dos pés do que em outras regiões, é necessário que tenhamos alto grau de suspeita diagnóstica.⁶ (Figura 2)



FIGURA 2 | Paciente com seis meses de pós-operatório de artrodese tríplici modelante do pé, os exames mostram consolidação da artrodese em posicionamento satisfatório.

A. Nota-se edema do pé operado e alteração da coloração.

B. Marcada resistência à dorsiflexão, apesar da tenotomia do tendão calcâneo realizada no intra-operatório e fisioterapia intensa com alongamentos.

C. Sudorese constante na planta do pé, a paciente prefere trocar de meias com frequência devido à umidade.

- Em todo paciente examinado na prática do consultório deve ser pesquisada a presença de alodinia. A dor gerada pelo toque superficial e gentil na pele são do membro afetado deve funcionar como rastreador, por estar presente em quase todos os pacientes com essa doença, sendo este simples sinal um forte indicador ao diagnóstico.⁷ (Figura 3)
- É menos comum que os sinais de disfunção autonômica sejam intensos, mas quando o são, pode haver dificuldade de diferenciar essa condição de um processo infeccioso, por exemplo. É útil notar se há saída de secreção por fístulas ou, nos casos de pós-operatório recente, se há saída de secreção da ferida operatória para além de duas semanas da cirurgia, sendo o diagnóstico de infecção, imperioso. Esse parâmetro, apesar de arbitrário, é extremamente útil para diferenciar diagnósticos graves, visto que provas de atividade inflamatória podem vir alteradas nos dois casos e os exames de imagem podem ser pouco elucidativos.



FIGURA 3 | *Paciente com dois meses de pós-operatório de artrodese tripla modelante do pé. Nota-se o edema e alteração da coloração.*

- Pacientes na fase tardia podem ser confundidos com pacientes com lesões neurológicas. Na fase tardia, a dor pode já não estar presente, ocorrendo um estado de negligência do membro. É válido se valer do exame físico neurológico, uma vez que a SDCR não afeta nervos ou territórios nervosos específicos.⁷

PROPEDÊUTICA

- O diagnóstico é clínico, mas alguns exames subsidiários são úteis. O acometimento ósseo na doença pode ser notado na cintilografia trifásica como aumento da captação que se desenvolve precocemente na doença e regride após seis meses.^{1,7}
- Na ressonância magnética, o padrão visto é altamente sugestivo: focos arredondados bem espaçados com hipersinal na medular óssea em T2, baixo sinal em T1 e com realce pelo gadolínio (*Figura 4*). No entanto, ele também pode ser visto em infecções com disseminação hematogênica e no status pós-traumático recente.
- Na radiografia, observamos osteopenia intensa, radiolucência subcondral com preservação da articulação. É clássica a técnica de radiografar os dois pés no mesmo filme, para comparar a perda de massa óssea. Cintilografia normal com radiografias sem osteopenia praticamente exclui o diagnóstico.



FIGURA 4 | **A.** *Paciente adolescente, nota-se focos arredondados bem espaçados, com hipersinal na medular óssea em T2.*
B. *Baixo sinal em T1 e com realce pelo gadolínio (não foi utilizado neste caso), com preservação da superfície articular.*
(Imagens: cortesia Dr. Jailson Rodrigues Lopes)

- Esses exames tem alta sensibilidade após oito semanas (*Tabela 2*). No entanto, todos os exames apresentam baixa especificidade.^{1,7}

TABELA 2 SENSIBILIDADE DOS EXAMES SUBSIDIÁRIOS.	
Cintilografia Trifásica	96%
Ressonância Magnética	78%
Radiografia bilateral	94%

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fase aguda
 - Infecção
- Fase crônica
 - Neuropatia diabética
 - Lesão neurológica

TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

- Três conceitos gerais do tratamento da dor são importantes para o tratamento e, principalmente, para a prevenção da SDCR.^{8,9,10,11,12}
- O primeiro conceito importante é de que o tratamento da dor deve ser iniciado com analgésicos fracos como anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), dipirona, paracetamol e que, na medida em que não há resolução do quadro algico, faz-se progressão do poder analgésico com opióides moderados, tipo codeína e tramadol e por último, com opióides potentes como morfina, oxicodona e patch de fentanil.¹³
- Em segundo lugar, devemos lembrar que medicações analgésicas devem ser somadas. É melhor utilizar três medicações menos potentes de classes diferentes do que um opióide potente. Isso não significa que devemos evitar o uso de opióides em pacientes com alto nível de dor, uma vez que, de maneira geral, são medicações com menos efeitos colaterais do que os AINE.¹²
- Há cirurgiões que ainda evitam o uso de opióides devido ao medo de adição e depressão do centro respiratório. Sabe-se que esses riscos são muito baixos e que o benefício no alívio da dor em muito os supera. No entanto, é válido salientar que existem pacientes que são maus respondedores a opióides. O médico deve reconhecer esse perfil de paciente, e evitar o aumento da dose, porque esses pacientes apresentam maiores riscos de desenvolver os efeitos colaterais dos opióides. Nesses casos o uso de anti-inflamatórios deve ser priorizado.^{12,13}
- Por último, quanto mais precoce a dor é tratada, menor a chance de evolução. Isso ocorre pela maior expressão de receptores nociceptivos em nervos hiperestimulados. O atraso no tratamento da dor é muito comum em pacientes internados pelo hábito de prescrever medicações analgésicas de acordo com a demanda do paciente. Em instituições de alto padrão, entre o acionamento da campanha de chamada da equipe de enfermagem pelo paciente e a administração da medicação prescrita ocorre um atraso de pelo menos 20 minutos.
- Devido a essa necessidade do controle da dor de maneira mais precocemente possível, na

rotina de cirurgias do pé e tornozelo é altamente recomendável que se faça bloqueio ciático logo após o ato cirúrgico, o que provê analgesia plena por até 24 horas e, após esse período, que a medicação seja prescrita com obrigatoriedade de horário, ou que o paciente seja orientado a não esperar a piora da dor para tomar a medicação.⁵

- Não sentir dor nos momentos iniciais após a cirurgia aumenta muito a satisfação do paciente e melhora sua confiança no tratamento, o que traz um benefício psicológico adicional.⁴
- Ainda na tentativa de evitar o desenvolvimento dessa complicação, é importante salientar que existe forte evidência para o uso de 1g de vitamina C nos primeiros 50 dias de pós-operatório como profilaxia para o surgimento de SDCR. A evidência é moderada, mas o uso de 2g de vitamina C pré-operatória diminui o uso de opióides no pós-operatório de cirurgias em extremidades, mesmo aquelas em que não há direta manipulação de nervos.¹⁴
- Quando da vigência da SDCR, é recomendável evitar novas cirurgias. O estímulo doloroso causado por uma intervenção cirúrgica em um paciente já complicado pela SDCR pode ter consequências desastrosas. Por isso, antes de operar o paciente, devemos testar se há dor ao toque superficial.¹⁰
- Não há tratamento medicamentoso específico para SDCR. O tratamento indicado se faz por semelhança ao tratamento de outras síndromes dolorosas crônicas, como a dor pós-herpética, e não por estudos consistentes específicos para esta doença.¹²
- As medicações mais utilizadas pelos ortopedistas para o tratamento da SDCR são os antidepressivos tricíclicos como amitriptilina, 25mg à noite, a pregabalina, 75 mg, duas vezes ao dia, patch de lidocaína a 5% e medicações para regeneração neuronal como uridina, citidina e vitamina B. A maior parte dos estudos mostram efeitos fortes e semelhantes dos três primeiros grupos de medicações. No entanto, os antidepressivos tricíclicos e a pregabalina são medicações com grande latência para o início da ação, o que faz com que não sejam utilizados como monoterapia. Os efeitos colaterais de sonolência, ataxia e boca seca são frequentes. Alguns especialistas iniciam o tratamento com pregabalina na dose de 75mg à noite por duas semanas, e após esse período de adaptação inicia-se o uso em dose plena.^{8,12,13}
- A fisioterapia tem papel fundamental no tratamento e profilaxia. Estímulo ao movimento precoce é uma premissa. O paciente deve ser encorajado a manter arco de movimento e para isso, a orientação mais importante é de que os movimentos sejam feitos de forma ativa e passiva, com movimentos lentos e amplos, de maneira que estimulem a remodelação do colágeno do local com o menor efeito doloroso possível.
- Outro conceito fundamental no tratamento fisioterápico da dor é de que o estímulo de dor e temperatura são carregados pelas mesmas fibras do tipo C, enquanto tato e vibração são carregados pelas fibras do tipo A. Todas essas vias convergem para o tálamo, que tem uma capacidade de processamento das informações de certa forma limitada. Logo, o estímulo tátil e térmico de maneira lenta, delicada e constante acaba por inibir o estímulo doloroso.¹¹

CONCLUSÃO

- Apesar de não ser este o caminho indicado pela literatura, a SDCR na prática do consultório do cirurgião do pé parece uma doença espectral e, dessa maneira, acredito que uma parcela enorme dos pacientes é, de alguma forma, afetada por ela. Algo muito próximo dos 40% de prevalência da literatura.^{1,9,10} Devemos reconhecer isso e rapidamente restabelecer, no paciente, a confiança no tratamento, iniciar as medicações e a fisioterapia adequada.

REFERÊNCIAS

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle, WA: IASP Press, 1994.
2. Sarangi PP, Ward AJ, Smith EJ, et al. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75B:450-452.
3. Bickerstaff DR. The Natural History of Posttraumatic Algodystrophy. Sheffield, UK: University of Sheffield, 1990.
4. Vincent G, Ernst J, Henniaux M, et al. [Attempt at a psychological approach in algoneurodystrophy]. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1982;49:767-769.
5. Livingstone JA, Atkins RM. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of posttraumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84B:380-386.
6. Oyen WJ, Arntz IE, Claessens RM, et al. Reflex sympathetic dystrophy of the hand: an excessive inflammatory response? *Pain* 1993;55:151-157.
7. Doury P, Dirheimer Y, Pattin S. Algodystrophy: Diagnosis and Therapy of a Frequent Disease of the Locomotor Apparatus. Berlin: Springer Verlag, 1981.
8. Harden RN, Bruhl S, Stanos S, et al. Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: a preliminary study. *Pain* 2003;106:393-400.
9. Kozin F, McCarty DJ, Sims J, et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histologic studies: evidence for bilaterality, response to corticosteroids, and articular involvement. *Am J Med* 1976;60:321-331.
10. Kim HJ, Yang HE, Kim DH, Park YG. Predictive value of sympathetic skin response in diagnosing complex regional pain syndrome: a case-control study. *Ann Rehabil Med*. 2015 Feb;39(1):116-21. doi: 10.5535/arm.2015.39.1.116. Epub 2015 Feb 28.
11. de Leon-Casasola O. New developments in the treatment algorithm for peripheral neuropathic pain. *Pain Med*. 2011 Jul;12 Suppl 3:S100-8. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01160.x. Review.
12. Dahan A, Olofsen E, Niesters M. Pharmacotherapy for pain: efficacy and safety issues examined by subgroup analyses. *Pain*. 2015 Apr;156 Suppl 1:S119-26. doi: 10.1016/j.pain.000000000000023.
13. Selph S, Carson S, Fu R, Thakurta S, Low A, McDonagh M. Drug Class Review: Neuropathic Pain: Final Update 1 Report [Internet]. Portland (OR): Oregon Health & Science University; 2011 Jun.
14. Chen S, Roffey DM, Dion CA, Arab A, Wai EK. Effect of Perioperative Vitamin C Supplementation on Postoperative Pain and the Incidence of Chronic Regional Pain Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin J Pain*. 2015 Feb 4. [Epub ahead of print]