**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

RODRIGO VASCONCELOS DIAS

**Toxina botulínica tipo A como tratamento da Síndrome do Ombro Doloroso
Hemiplégico: uma Revisão Sistemática**

RIBEIRÃO PRETO

2016

RODRIGO VASCONCELOS DIAS

**Toxina botulínica tipo A como tratamento da Síndrome do Ombro Doloroso
Hemiplégico: uma Revisão Sistemática**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de
São Paulo para obtenção do Título de Mestre
em Ciências

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Riberto

Versão corrigida. A versão original encontra-se
disponível tanto na Biblioteca da Unidade que
aloja o Programa, quanto na Biblioteca Digital
de Teses e Dissertações da USP (BDTD)’’).

RIBEIRÃO PRETO

2016

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Dias, Rodrigo Vasconcelos

Toxina botulínica tipo A como tratamento da Síndrome do Ombro Doloroso Hemiplégico – Ribeirão Preto, 2016
73 p.

Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Programa de Mestrado em Ciências da Saúde Aplicadas ao Aparelho Locomotor

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Riberto

1.Acidente cerebrovascular 2.Dor de ombro 3.Espasticidade muscular 4.Toxinas botulínicas 5.Terapêutica

FOLHA DE APROVAÇÃO

Rodrigo Vasconcelos Dias

**Toxina botulínica tipo A como tratamento da Síndrome do Ombro Doloroso
Hemiplégico**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da Universidade
de São Paulo para obtenção do Título de
Mestre em Ciências

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Riberto

Aprovado em: _____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

Aos meus pais, Tânia e Bernardino, que me sempre me auxiliaram e incentivaram nos estudos. Obrigado por todos os ensinamentos de valores, educação e perseverança. A minha irmã Raphaela, que me além de todo carinho sempre esteve disponível para me ajudar durante minha estadia em Ribeirão Preto.

À minha esposa Tatiana e ao meu filho Caio Bernardo, que com amor e carinho me acompanharam para longe de casa, durante a especialização em Medicina Física e Reabilitação, que me abriu portas para a pós-graduação. Obrigado pela compreensão, paciência, presença e apoio ao longo do período de elaboração deste trabalho.

Amo vocês.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Marcelo Riberto, por todos os ensinamentos, pela oportunidade de desenvolver este trabalho, por toda sua paciência e dedicação. Por ser, além de mestre, exemplo profissional e acadêmico. Por ter me recebido no estágio em fisioterapia e me apresentado a especialidade de maneira fascinante. Se hoje sou especialista em medicina física e reabilitação e sigo a carreira acadêmica, é graças aos seus ensinamentos, apoio e o respeito e admiração que guia os passos de um aluno inspirado pelo professor.

À Dra. Carla Andreia Tanuri Caldas, ao Dr. Márcio Miranda Batista e à Dra. Beatriz Guidolin por todos os ensinamentos que transformaram em fisiatra e contribuíram para este trabalho.

Aos funcionários do Centro de Reabilitação FMRP-USP pela convivência e aprendizado. À Sra. Rita Cossalter, secretária do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor pela paciência e prontidão em auxiliar. Aos meus colegas de residência médica e pós-graduação pela convivência e amizade. E a todos que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

Dias RV. Toxina botulínica tipo A como tratamento da Síndrome do Ombro doloroso Hemiplégico [dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 2016. 73f.

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é um quadro de alta incidência e uma das principais causas de incapacidade no mundo. Uma de suas complicações frequentes e de grande impacto na funcionalidade é a Síndrome do Ombro Doloroso Hemiplégico (SODH). O presente trabalho consiste em revisar a literatura a respeito da eficácia do tratamento da SODH com toxina botulínica tipo A (TXB-A). Foram pesquisados os bancos de dados eletrônicos PubMed e ISI web of Science, no período de 1996 a 2014. Incluímos os estudos tipo ensaio clínico duplo-cego, randomizado e aleatorizado que utilizaram a TXB-A como tratamento da SODH. Os artigos deveriam obter pontuação 3 ou superior pelos critérios de Jadad. Seis estudos foram encontrados e dois foram considerados de baixa qualidade. Os quatro artigos restantes possuíam 114 participantes no total. Três autores avaliaram os artigos de forma independente quanto aos critérios de inclusão. A extração de dados incluiu as características dos pacientes, dose e marca comercial da TXB-A utilizada, músculos e efeitos na avaliação da dor. Houve grande variação de dose, técnicas de aplicação e músculos tratados, bem como das intervenções após a aplicação. Três estudos demonstraram efeitos positivos do tratamento da dor e função do membro superior. A meta-análise não pode ser realizada, pois a informação quantitativa necessária foi indisponível. Os resultados da literatura são discordantes e apesar dos indícios serem favoráveis, não há resultados estatisticamente significantes para corroborar tal prática. Maior investigação e pesquisa são necessários para definir a indicação da TXB-A como tratamento da SODH. Mesmo assim, esta abordagem pode ser considerada particularmente quando a espasticidade é relevante. A intervenção pode ser realizada como uma alternativa ou ser utilizada em combinação com outros tratamentos. Para melhores resultados, mais de um músculo deve ser alvo, preferencialmente os músculos peitoral maior e subescapular.

Palavras-chave: acidente cerebrovascular, dor de ombro, espasticidade muscular, toxinas botulínicas, terapêutica.

ABSTRACT

Dias RV. Toxina botulínica tipo A como tratamento da Síndrome do Ombro doloroso Hemiplégico [dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 2016. 73f.

The Stroke presents a high incidence and is a major cause of disability the in the world. One of it`s frequent complications and a cause of great loss of quality of life is the post-stroke shoulder pain (PSSP). The purpose of this study is to explore the effectiveness of botulinum neurotoxin type A (BoNT-A) in the treatment of PSSP. The electronic databases PubMed and ISI web of Science were searched from 1996 to 2014. We included double-blind randomized controlled trials that used BoNT-A for the treatment of PSSP in spastic hemiplegic patients. Articles should be scored 3 or more with the Jadad criteria. Six studies fulfilled the first search and two were considered low quality. The four remaining studies comprised 114 participants. Three authors independently evaluated articles eligible for inclusions. Data extracted included patient characteristics, doses and types of commercialized BoNT-A used, muscles injected, and effects on pain evaluation. There was a large variation in doses, injection techniques and treated muscles, as well as post-injection interventions. Three studies demonstrated positive effects of BoNT-A in the treatment of pain or upper limb functioning. Meta-analysis was not performed because of unavailable quantitative data. Literature results are discordant and despite evidence be favorable, there are no statistically significant results to support this practice. Further investigation and research is needed to define the indication of BoNT-A on PSSP. Nevertheless, this approach can be seen particularly when the spasticity is relevant. The intervention may be performed as an alternative or used in combination with other treatments. For best results, more than one muscle should be targeted, preferably the pectoralis major and subscapularis muscles.

Keywords: stroke, shoulder pain, muscle spasticity, botulinum toxins, and therapeutics.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Arcabouço ósseo do ombro	18
Figura 2 – Músculo peitoral maior	19
Figura 3 – Músculos do manguito rotador	20
Figura 4 – Músculo subescapular	21
Figura 5 – Subluxação do ombro.....	23
Figura 6 – Sulco palpável entre o acrômio e a cabeça do úmero	24
Figura 7 – Padrão flexor da extremidade hemiplégica superior.....	26
Figura 8 – Mudanças periféricas na SDCR-I	30
Figura 9 – Tipoia para membro superior	36
Figura 10 – Bandagem elástica para estabilização do ombro.....	37
Figura 11 – Bloqueio do nervo supraescapular	40
Figura 12 – Fluxograma prisma.....	46
Figura 13 – Escala visual analógica	47
Figura 14 – Goniômetro	47

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Definições dos subtipos da síndrome complexa de dor regional e dor mantida pelo simpático de acordo com a IASP,1994.....	32
Tabela 2 – Escala de Asworth modificada	48
Tabela 3 – Modelo utilizado para extração e manejo dos dados	48
Tabela 4 – Avaliação da qualidade metodológica segundo os critérios de Jadad	40
Tabela 5 – Dados extraídos	51

LISTA DE SIGLAS

ADM	Amplitude de movimento
AVC	Acidente cerebrovascular
BonT-A	Botulinum neurotoxin type A
CGRP	Calcitonin gene-related peptide
EAM	Escala de Asworth modificada
ENMG	Eletroneuromiografia
EVA	Escala visual analógica
FDA	Food Drug Administration
FES	Functional electrical stimulation
FIG	Figura
FST	Fisioterapia
MIF	Medida de independência funcional
PSSP	Post stroke shoulder pain
TENS	Transcutaneous electrical nerve stimulation
TO	Terapia ocupacional
TXB-A	Toxina botulínica tipo A
SDCR	Síndrome dolorosa complexa regional
SDM	Síndrome dolorosa miofascial
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
SODH	Síndrome do ombro doloroso hemiplégico
SUS	Sistema Único de Saúde

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
1.1 Importância e justificativa do trabalho	13
1.2 Objetivos.....	14
1.3 Hipóteses	14
2 LITERATURA	16
2.1 Epidemiologia e literatura	16
2.2 Bases anatômicas.....	17
2.3 Causas de síndrome do ombro doloroso hemiplégico	21
2.3.1 Subluxação do ombro	21
2.3.2 Espasticidade, contraturas e SODH.....	24
2.3.3 Ombro congelado.	27
2.3.4 Distúrbios do manguito rotador.....	27
2.3.5 Síndrome dolorosa miofascial (SDM).....	28
2.3.6 Síndrome dolorosa complexa regional (SDRM)	29
2.3.7 Dor de origem central	33
2.4 TRATAMENTO.....	34
2.4.1 Posicionamento do ombro hemiplégico	34
2.4.2 Tipoia e outras órteses	35
2.4.3 Bandagem elástica	36
2.4.4 Cinesioterapia	37
2.4.5 Estimulação elétrica.....	38
2.4.6 Bloqueio do nervo supraescapular (BNSE).....	39
2.4.7 Toxina botulínica tipo A.....	42
3 OBJETIVO	43
4 MÉTODO	44
4.1 Tipo de estudo	44
4.2 Definição da amostra	44
4.3 Critérios de inclusão dos estudos	44
4.4 Critérios de exclusão dos estudos.....	44
4.5 Definição da estratégia de busca dos estudos.....	45
4.6 Outras estratégias de busca.....	45

4.7 Seleção dos estudos	45
4.8 Definições dos desfechos aplicados	47
4.9 Extração e manejo dos dados.....	48
4.10 Avaliação da qualidade metodológica	48
4.11 Metodologia estatística.....	49
5 RESULTADOS	49
5.1 Estudos incluídos na revisão	49
5.2 Avaliação dos estudos	50
6 DISCUSSÃO	54
6.1 Visão geral dos estudos incluídos.....	54
6.2 Limitações do estudo	60
7 CONCLUSÃO.....	61
8 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	62
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

1 INTRODUÇÃO

1.1 Importância e justificativa do trabalho

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é definido por uma injúria não traumática resultante de uma interrupção do fluxo sanguíneo cerebral promovendo lesão tissular ao território irrigado por uma artéria, e pode ser causado por oclusão ou ruptura deste vaso. É uma doença de grande impacto na população mundial não somente pelas consequências imediatas ao evento e risco de morte, mas também por suas sequelas, que influenciam de maneira expressiva a qualidade de vida. As incapacidades resultantes geram repercussões tanto sociais quanto econômicas. Nos últimos anos, a medicina avançou muito quanto à assistência prestada durante a fase aguda e em consequência temos um contingente progressivamente maior de sobreviventes e um número maior de pessoas portadoras de sequelas. Estas se apresentam com extremos bem definidos desde deficiências imperceptíveis até pacientes altamente incapacitados. Atualmente, o AVC é a principal causa de incapacidade em países desenvolvidos¹ e a segunda principal causa de óbito no Brasil segundo o Ministério da Saúde². O comprometimento da força, coordenação e sensibilidade resultam em padrões alterados de movimento e muitos pacientes desenvolvem afecções musculoesqueléticas que se manifestam clinicamente como dor.

As deficiências associadas ao AVC se manifestam através de uma grande variedade de sinais e sintomas. O quadro clínico varia de acordo com o grau de recuperação neurológica, tamanho e localização da lesão, com manifestações distintas ainda dependendo do hemisfério acometido, e também do estado de saúde prévio do paciente. O território irrigado pela artéria afetada vai determinar as manifestações clínicas. A apresentação clínica mais comum é a hemiparesia ou hemiplegia contralateral ao lado da lesão encefálica.

A síndrome do ombro doloroso hemiplégico (SODH) é um quadro doloroso que se desenvolve em um ombro hemiplégico após um evento neurológico, como um AVC. Representa uma condição de grande relevância devido sua alta prevalência e impacto na qualidade de vida. Seu quadro clínico varia desde um leve incômodo até dor incapacitante, muitas vezes agindo como fator precursor de deformidades anatômicas secundárias. A dor é referida na maioria das vezes como em peso, pode ocorrer em repouso, mas é frequentemente desencadeada ou piorada pela mobilização tanto passiva como ativa, associada à diminuição

da amplitude de movimento (ADM) do ombro e perda funcional, muitas vezes levando a um quadro de imobilismo e piora progressiva da funcionalidade. Em alguns casos, a dor pode se intensificar durante a noite, interferindo com a qualidade do sono. Assim, a SODH interfere na função da extremidade superior prejudicando as atividades de vida diárias e a participação adequada em programas de reabilitação^{1,3}, e por este motivo é associada a piores prognósticos^{4,5,6} e internações hospitalares mais prolongadas⁷. Além da alta prevalência, apresenta sintomatologia significativa, suficiente para se tornar um fator de risco adicional para a instalação de quadros depressivos. Dentre vários aspectos da depressão, esta pode ocasionar má aderência ou mesmo a não aceitação de tratamentos e terapias, atitudes passivas com falta de iniciativa, dificuldade de enfrentamento diante às incapacidades e desvantagens recém adquiridas, e, conseqüentemente, pior prognóstico de reabilitação.

A toxina botulínica já é amplamente utilizada no tratamento de reabilitação de pacientes neurológicos no mundo todo. É produzida pela bactéria *Clostridium botulinum* e atua através de ligação irreversível aos receptores de acetilcolina na junção neuromuscular, resultando em um quadro de relaxamento muscular, reversível por efeito de brotamentos axonais. Existem sete sorotipos, e, dentre estes, a toxina botulínica A (TXB-A) é reconhecida como a mais potente e de efeito mais duradouro. A TXB-A é o sorotipo mais utilizado. As duas toxinas mais utilizadas são a *onabotulinum* e a *abobotulinum*, representadas pelas marcas Botox® e Dysport®, respectivamente. Além de seu uso no tratamento da espasticidade, indicação mais conhecida, há evidência para o uso da TXB-A para alívio de cefaleias, síndrome dolorosa miofascial e dor articular. Em pacientes espásticos após um AVC, o alívio da dor com seu uso parece ser independente do declínio da espasticidade⁸.

É um fármaco seguro e de acesso fácil em centros de referência e através do Sistema Único de Saúde (SUS), tornando seu uso cada vez mais comum. Pelo seu potencial de agir tanto na espasticidade, que é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da SODH, como no controle da dor ao modular uma sensibilização dolorosa, a TXB-A se torna uma opção atraente e capaz de abordar mais de um aspecto da origem da dor, devendo ser um tratamento mais completo e eficaz.

O número de idosos aumenta progressivamente no mundo e no Brasil. Uma vez que há aumento da incidência de AVC diretamente proporcional com o aumento da idade, podemos esperar que a incidência de pacientes com SODH seja também cada vez maior, tornando este estudo ainda mais relevante ao olhar para o futuro.

Há poucas revisões sistemáticas que auxiliem a tomada de decisões terapêuticas para justificar a utilização de TXB-A como tratamento da SODH, não havendo diretriz clínica sobre esta questão.

Apesar de já haver sido realizada uma revisão sistemática pela Cochrane em 2011, como esta apresentou várias limitações e incluiu estudos de qualidade metodológica consideradas baixa, decidimos realizar esse novo estudo com critérios mais rigorosos para tentar encontrar respostas estatisticamente significantes.

1.2 Objetivos

O objetivo principal desta revisão é sintetizar a literatura disponível para avaliar se o uso de TXB-A no tratamento da SODH melhora o resultado clínico e funcional final destes pacientes quando comparado com pacientes que não receberam este tipo de tratamento.

1.3 Hipóteses

Esta revisão tem as seguintes hipóteses:

- o tratamento da SODH com TXB-A apresenta melhor controle da dor que quando esta modalidade terapêutica não é utilizada;
- o tratamento da SODH com TXB-A apresenta maior ganho funcional que quando esta modalidade terapêutica não é utilizada;
- a abordagem dos músculos peitoral maior e subescapular em conjunto apresentam melhor desfecho;
- pacientes com espasticidade classificadas com Asworth maior ou igual que 3 apresentam maior benefício ao tratamento com TXB-A.

2 LITERATURA

2.1 Epidemiologia e literatura

A SODH apresenta alta prevalência e impacto na qualidade de vida. Segundo Rajaratman et al. (2007)⁹, existem três sinais clínicos que, quando presentes, possuem 98% de acurácia do seu desenvolvimento: 1) teste de Neer positivo, ou seja, dor no ombro à manobra de abdução passiva e veloz do membro superior no plano da escápula; 2) dor no ombro de moderada a grande intensidade durante a manobra mão-nuca e 3) diferença de mais de 10° na rotação externa passiva na articulação do ombro acometido quando comparado ao ombro contralateral.

Sua prevalência varia na literatura e atinge até 84% dos pacientes que sofreram AVC^{1,3,5,6}, com sintomatologia significativa em torno de 70% dos casos³. Comumente se desenvolve nos pacientes com nenhuma ou pouca movimentação voluntária do membro superior acometido, bem como nos membros mal posicionados⁸. É referida como um fator de risco adicional para a instalação de quadros depressivos pelo fato de interferir ainda mais na funcionalidade do indivíduo^{4,5}.

Sua etiologia ainda é controversa, mas vários fatores já foram descritos como causas, tais como: lesões do manguito rotador, luxação glenoumeral, síndrome do impacto, tendinite bicipital, síndrome mão-ombro, síndrome dolorosa miofascial, presença de espasticidade e contraturas, capsulite adesiva e outros. A neuropatia do plexo braquial secundária à tração do membro superior hemiplégico manipulado inadequadamente também tem seu papel, quando padrões não usuais de melhora da função motora, espasticidade ou atrofia focal grave podem sugerir tais lesões. Além disso, doenças prévias ao evento como a osteoartrite também podem predispor ao ombro doloroso hemiplégico^{3,6} ou a dor pode ainda ser causada pelo próprio AVC, como no caso da dor de origem central^{8,10}. Muitos autores concordam que sua etiologia é provavelmente multifatorial⁸.

Na maioria dos casos o quadro se desenvolve entre 2 a 3 meses após o AVC, com alguns casos mais precoces em até 2 semanas¹, mas, em geral, nos primeiros 6 meses⁸. O seu manejo adequado permitirá que o paciente participe de maneira completa ao programa de reabilitação, além de promover melhor resultado funcional¹.

2.2 Bases anatômicas

O membro superior é caracterizado por sua mobilidade e capacidade funcional. Há interação sincronizada entre as articulações do membro superior para coordenar os segmentos interpostos e executar um movimento uniforme e eficiente na distância ou posição mais adequada para uma tarefa específica.

O ombro é o seguimento mais proximal do membro que se superpõe à partes do tronco (tórax e dorso) e à região lateral inferior do pescoço. Inclui as regiões peitoral, escapular e deltoidea do membro superior, e a parte lateral (fossa supraclavicular maior) da região cervical lateral. Recobre metade do cingulo do membro superior. O cingulo do membro superior é um anel ósseo, incompleto posteriormente, formado pelas escápulas e clavículas e completado anteriormente pelo manúbrio do esterno (parte do esqueleto axial).

Constituem o arcabouço ósseo do ombro (fig.1):

- Clavícula: sua localização é subcutânea, une o membro superior (esqueleto apendicular superior) ao tronco (esqueleto axial). A clavícula atua como suporte móvel, semelhante a um guindaste, que suspende a escápula e o membro livre a uma certa distância do tronco, o que permite a liberdade de movimento. Os choques sofridos pelo membro superior (principalmente o ombro) são transmitidos através da clavícula, resultando em fratura, na maioria das vezes entre os terços médio e lateral. A clavícula é o primeiro osso longo a sofrer ossificação e o último a ter sua formação concluída.
- Escápula: forma a base móvel de ação do membro superior livre. Este osso triangular é curvo e achatado para se adaptar à parede torácica e oferece grandes áreas de superfície e margens para fixação dos músculos. Esses músculos movem a escápula sobre a parede torácica na articulação escapulotorácica fisiológica e estendem-se até a parte proximal do úmero, mantendo a integridade, e produzindo movimento, da articulação do ombro. A espinha da escápula e o acrômio atuam como alavancas; o acrômio permite que a escápula e os músculos fixados a ela estejam localizados medialmente contra o tronco com as articulações acromioclavicular e do ombro, assim permitindo o movimento lateral ao tronco. O processo coracóide é o local de fixação do ligamento coracoclavicular, que sustenta passivamente o membro superior, e um local de fixação muscular.
- Úmero: é longo, forte e faz parte de uma complexa estrutura em conjunto com os ossos do antebraço e articulações do ombro e cotovelo, que permitem usar a mão em variadas alturas e distância do tronco, a fim de maximizar sua eficiência. A cabeça esférica permite

uma grande ADM sobre a base escapular móvel; a tróclea e o capítulo em sua extremidade distal facilitam os movimentos tipo dobradiça do cotovelo e, ao mesmo tempo, a rotação do rádio em torno de um eixo. O longo corpo do úmero permite alcançar pontos distantes e o torna uma alavanca eficaz que aumenta a força ao levantar objetos pesados, além de servir como área de fixação que atuam principalmente no cotovelo.

Quatro músculos toracoapendiculares anteriores movem o cingulo do membro superior: peitoral maior, peitoral menor, subclávio e serrátil anterior. Destes, o músculo peitoral maior possui maior relevância ao nosso estudo.

O músculo peitoral maior (fig.2) é grande, tem forma de leque, cobre a parte superior do tórax e é subdividido em duas cabeças: a cabeça clavicular que se fixa na face anterior da porção medial da clavícula, e a cabeça esternocostal que se fixa na face anterior do esterno, seis cartilagens costais superiores e aponeurose do músculo oblíquo externo do abdome. O músculo peitoral maior fixa-se distalmente ao lábio lateral do sulco intertubercular do úmero. A parte esternocostal é muito maior e sua margem lateral forma a massa muscular que constitui a maior parte da parede anterior da axila. A margem inferior forma a prega axilar anterior. As duas partes do músculo peitoral maior efetuam poderosa adução e rotação medial do braço quando agem juntas. As fibras superiores podem fletir o úmero e as inferiores deprimir a cintura escapular. A porção clavicular pode auxiliar na flexão da articulação glenoumeral quando o movimento se inicia com o braço na lateral, traz o braço por cima do peito em direção à orelha contralateral e move o braço medialmente na horizontal e roda medialmente a articulação do ombro.

Figura 1 - Arcabouço ósseo do ombro. A. úmero, B. tubérculo maior, C. tubérculo menor, D. cabeça do úmero, E. cavidade glenóide, F. escápula, G. acrômio, H. processo coracóide, I. Clavícula. Ilustração por Kayo Soares.

Outros músculos relevantes ao estudo da SODH são os quatro componentes do manguito rotador (fig. 3): supraespinhal, infraespinhal, redondo menor e subescapular. Recebem este nome por formar um manguito musculotendíneo ao redor da articulação do ombro com atuação sobre a rotação articular. Os tendões destes músculos fundem-se e reforçam a lâmina fibrosa da cápsula articular desta articulação, formando o manguito rotador que protege e estabiliza a articulação. A contração tônica dos músculos colaboradores mantém a cabeça do úmero, que é relativamente grande, na pequena e rasa cavidade glenoidal da escápula durante os movimentos do braço.

O músculo supraespinhal ocupa a fossa supraespinhal da escápula. Fixa-se proximalmente à fossa supraespinhal da escápula e distalmente à face superior do tubérculo maior do úmero. Ele inicia e ajuda o músculo deltoide na abdução do braço e atua com os músculos do manguito rotador.

Figura 2 – A. Úmero, B. clavícula, C. esterno, D. costelas, E e F. músculo peitoral maior, E. cabeça clavicular, F. cabeça esternocostal. Ilustração por Kayo Soares.

Figura 3 – Manguito rotador. A. úmero, B. espinha da escápula, C. borda medial da escápula, D. músculo supraespinhal, E. músculo infraespinhal, F. músculo redondo menor. Ilustração por Kayo Soares.

O músculo infraespinhal ocupa os três quartos mediais da fossa infraespinhal e é parcialmente coberto pelos músculos deltoide e trapézio. Fixa-se proximalmente na fossa infraespinhal da escápula e distalmente à face inferior do tubérculo maior do úmero. Além de ajudar a estabilizar o ombro, é um rotador lateral do úmero.

O músculo redondo menor é estreito e alongado, completamente oculto pelo músculo deltoide e, muitas vezes, não é bem delimitado do músculo infraespinhal. Fixa-se proximalmente na parte média da margem lateral da escápula e distalmente ao tubérculo maior do sulco intertubercular do úmero. Participa da adução e rotação lateral do braço.

O músculo subescapular é espesso e triangular, está situado na face costal da escápula e forma parte da parede posterior da axila. Cruza a face anterior da articulação escapuloumeral em seu trajeto até o úmero. Fixa-se proximalmente na fossa subescapular (a maior parte da face anterior da escápula) e distalmente no tubérculo menor do úmero. É o principal rotador medial do braço e também realiza adução¹¹.

Figura 4 – Músculo subescapular. A- úmero, B- tuberosidade menor, C- acrômio, D- processo coracóide, E- borda medial da escápula, F- músculo subescapular. Ilustração por Kayo Soares.

2.3 Causas de síndrome do ombro doloroso hemiplégico

A etiologia da SODH ainda é controversa e, provavelmente, multifatorial, havendo aspectos ainda não totalmente esclarecidos. Cada uma das condições citadas adiante podem potencialmente servir de gatilho para o desenvolvimento de outra, por exemplo, impacto do manguito rotador pode predispor ao desenvolvimento de capsulite adesiva ou síndrome mão-ombro⁵. Na prática clínica, é observada relação íntima entre do seu desenvolvimento e espasticidade associada a má postura sustentada por longos períodos.

2.3.1 Subluxação do ombro

A subluxação do ombro ou luxação glenoumeral (fig.5) é um comprometimento mecânico da integridade da articulação, causando um sulco palpável entre o acrômio e a cabeça do úmero (fig.6). É uma lesão muito comum entre os pacientes hemiplégicos. A articulação glenoumeral é multiaxial e conseqüentemente possui a maior ADM do corpo

humano. Para que essa mobilidade seja possível, a articulação teve que sacrificar sua estabilidade, por meio da redução de barreiras ósseas ou ligamentares limitadoras do alcance articular. Portanto, a necessidade de manter o alinhamento e firmeza exige que os músculos do ombro, em particular o manguito rotador mantenham a cabeça do úmero congruente com a cavidade glenóide, ao mesmo tempo que permitem a mobilidade do ombro. Durante a fase inicial após o AVC, o membro superior afetado torna-se flácido e hipotônico devido ao escasso aporte de estímulos nervosos. Desta forma, os músculos locais não são capazes de realizar a coaptação adequada da articulação, particularmente, o músculo deltoide, que traciona o braço em direção superior. Quando a ação da gravidade supera as ações do deltoide e dos ligamentos que sustentam a cabeça umeral junto à cavidade glenóide, há um alto risco de subluxação em sentido inferior¹³.

Basmajian e Bazant (1959)¹⁵ propuseram que em um paciente hígido, a subluxação da cabeça do úmero seria evitada pela angulação para cima da cavidade glenóide, pela porção superior da capsula articular do ombro, pelo ligamento coracoacromial e pelo músculo supraespinhal. Com o desequilíbrio muscular secundário ao AVC, hipoteticamente se perde esta angulação. O resultado seria uma escápula com postura de rotação deprimida e para baixo, já que o músculo serrátil anterior e porção do músculo trapézio, flácidos, deixam de sustentar a escápula¹⁷. A combinação de uma musculatura de suporte flácida e rotação inferior da escápula supostamente predispõe que a cabeça do úmero sofra subluxação inferior em relação a cavidade glenóide. No entanto, vários outros estudos já comprovaram não haver relação entre a rotação da escápula e o desenvolvimento da subluxação¹³.

O diagnóstico da subluxação pode ser feito através do exame físico, com a palpação do sulco entre o acrômio e a cabeça do úmero, e de maneira mais precisa através de radiografia, onde se verifica a perda da congruência articular entre a cavidade glenóide e a cabeça do úmero¹⁴.

Na prática clínica observa-se que nem todos os pacientes que desenvolvem subluxação apresentam dor, da mesma forma que nem todos os pacientes que desenvolvem dor possuem subluxação, e por este motivo permanece controverso se a condição realmente é causa de dor. A falta de evidências que comprovem esta associação pode ser em parte por uma falha em se diagnosticar outros prováveis fatores etiológicos concomitantes e também devido à cronicidade do AVC, já que existe uma correlação entre sinais precoces de subluxação glenoumeral e o desenvolvimento de dor. Paci et al. (2005)¹⁴ sugeriram que a dor associada à subluxação está provavelmente presente apenas em uma fase tardia do AVC, já que com o passar do tempo podem ocorrer mudanças ou danos às fibras do tecido conjuntivo dos

ligamentos e da cápsula articular pelo desalinhamento entre o úmero e a escápula. Apesar de muitos estudos terem relatado esta associação, outros não confirmam este achado. A heterogeneidade dos pacientes, o tempo da avaliação e diferentes métodos utilizados podem corroborar a inconsistência dos achados.

Durante o estágio inicial hipotônico da hemiplegia, o membro superior envolvido deve ser adequadamente sustentado para evitar que o peso do ombro resulte em subluxação. Deve-se ter cuidado com o posicionamento enquanto deitado, com a falta de suporte adequado durante a sedestação ou ortostatismo, e com trações inapropriadas do braço hemiplégico durante manobras de transferência. A subluxação inferior e lateral ocorre secundariamente ao peso prolongado do membro hemiplégico sobre o ombro hipotônico. O resultado mecânico é uma hiperdistensão da capsula articular glenoumeral (especialmente de seu aspecto superior) e flacidez dos músculos supraespinhal e deltóide^{15,16}.

Figura 5 – Subluxação do ombro. A. úmero, B. cabeça do úmero, C. escápula, D. cavidade glenóide, E. acrômio, F. processo coracóide, G. clavícula. Ilustração por Kayo Soares.

Figura 6 – Sulco palpável entre o acrômio e a cabeça do úmero, também conhecido como sinal de dragona.

Apesar das controvérsias quanto à relação causal com a dor nesta articulação após o AVC, a subluxação do ombro é aceita como potencial causa de dor, e é prudente tomar cuidados precoces na prevenção da subluxação.

2.3.2 Espasticidade, contraturas e a SODH

A espasticidade é o achado clínico decorrente de um transtorno da função do neurônio motor superior caracterizada por um aumento da resistência ao movimento passivo dependente da velocidade ao se alongarem os músculos, acompanhado de hiperatividade dos reflexos e o sinal clínico de rigidez ‘em canivete’. É um componente aparentemente inevitável da hemiplegia e frequentemente associa-se a recuperação motora incompleta. Em condições normais, existe um equilíbrio entre as influências facilitadoras e inibidoras sobre os motoneurônios alfa e gama, que mantém um controle adequado do alongamento do músculo esquelético e da força de contração ao nível da medula espinhal. Após o AVC, o mau funcionamento de uma ou mais vias inibitórias supraespinhais podem diminuir ou até mesmo

parar completamente causando a espasticidade¹³. O desequilíbrio muscular causado pela mudança do tônus pode estar diretamente relacionado com a SODH.

Os estudos de Van Ouwenaller et al. (1986)¹⁸ e Poulin de Courval et al. (1990)¹⁹ relataram uma incidência muito maior da SODH em pacientes espásticos que nos flácidos. Assim, pode-se aventar a hipótese de que a espasticidade é um dos maiores senão o principal fator associado no desenvolvimento do quadro.

A hemiplegia decorrente de um AVC é caracterizada por uma postura típica que reflete a hipertonía da musculatura (fig.7). O tônus flexor predomina na extremidade hemiplégica superior, caracterizando-se pela atitude com ombro em ligeira flexão e adução, antebraço flexionado sobre o braço e em pronação moderada, os dedos flexionados sobre a palma da mão e o polegar aprisionado debaixo dos dedos. Segundo Hefter et al. (2012)²⁰, 94% dos pacientes que evoluem para alterações motoras do membro superior apresentam alguma atitude anormal. Na reabilitação do AVC, esse padrão de sinergismo muscular é indesejável, pois uma das consequências é o desequilíbrio muscular da articulação do ombro¹³.

Clinicamente, os músculos rotadores internos do ombro predominam após o AVC e os rotadores externos são umas das últimas áreas funcionais a se recuperar. Durante a recuperação, as unidades motoras não são recrutadas de maneira adequada ou até mesmo não funcionam, resultando em uma contração simultânea de músculos agonistas e antagonistas. Um músculo agonista encurtado em padrão sinérgico se torna mais forte e a tensão constante pode se tornar dolorosa. O alongamento destes músculos espásticos contraturados pode provocar ainda mais dor, tendo em vista a sobrecarga às estruturas ligamentares, enteses e componentes musculoesqueléticos associados. O encurtamento muscular pode inibir a contração muscular, reduzindo a ADM e limitando a magnitude do alcance, especialmente no ombro, onde a rotação externa é necessária para uma abdução maior que 90°. Os principais músculos que participam da rotação interna e adução do ombro são o subescapular, peitoral maior, redondo maior e o grande dorsal. Entretanto, dois músculos em particular foram relatados com maior frequência como precursores do desequilíbrio muscular na musculatura espástica: os músculos subescapular e peitoral maior. Em indivíduos saudáveis, durante a abdução do ombro, os impulsos nervosos para o músculo subescapular são inibidos, causando relaxamento que permite a rotação externa do úmero, evitando o impacto da tuberosidade maior com o acrômio. Como parte do padrão sinérgico flexor típico na hemiplegia espástica, os rotadores internos, incluindo o músculo subescapular, estão tonicamente ativos, o que limita a abdução, flexão e rotação externa do ombro¹³.

Figura 7 – Padrão flexor da extremidade hemiplégica superior. Fotografia de arquivo pessoal.

Vários estudos observaram que a limitação para rotação externa do ombro hemiplégico seria o fator de maior correlação com a SODH^{21,22,23}. A espasticidade do músculo subescapular é bem caracterizada pela limitação e dor durante a rotação externa e por uma banda rígida de musculatura espástica é palpável na fossa axilar posterior. Já a espasticidade do músculo peitoral maior se traduz por maior limitação e dor durante a abdução. Neste caso, uma banda tensa de musculatura espástica pode ser palpada na fossa axilar anterior. É importante ressaltar que o músculo peitoral maior é sinergista do músculo subescapular¹³.

Em resumo, enquanto a subluxação nem sempre está associada com a SODH, a espasticidade geralmente está. O problema da SODH parece ser resultado de uma combinação do desequilíbrio muscular gerado pela espasticidade e das contraturas do ombro congelado¹³.

2.3.3 Ombro congelado

O ombro congelado, também conhecido como capsulite adesiva, é um distúrbio caracterizado clinicamente por limitação da ADM do ombro, com um padrão de restrição. A restrição acontece tanto para mobilização passiva quanto ativa, especialmente aos movimentos de elevação e rotação externa, frequentemente associado à ausência de alterações radiológicas²⁴. Pode ser primária quando surge espontaneamente sem um evento precedente óbvio, ou secundária quando associada com outros distúrbios locais ou sistêmicos²⁵. O quadro tem início com uma fase dolorosa, que reflete atividade inflamatória, que evolui para uma reação fibrosante. Consequentemente, desenvolve-se uma contratura inflamatória do ombro, com redução do espaço articular, que ocasiona a restrição da ADM do ombro acometido. Esta condição é frequentemente identificada como fonte de dor no pacientes hemiplégicos espásticos^{21,26,27,28,29,30}.

São várias as causas possíveis de limitação da ADM no ombro nos pacientes com AVC, como por exemplo decorrer da espasticidade pura ou associada à encurtamento muscular. Assim, o diagnóstico clínico é impreciso. O diagnóstico definitivo pode ser feito através da artroscopia, porém este procedimento não é rotineiramente realizado e não modifica essencialmente a conduta a ser tomada, assim muitas vezes é impossível precisar a causa da perda de ADM.

2.3.4 Distúrbios do manguito rotador

Os distúrbios do manguito rotador decorrem frequentemente por uma sobrecarga de atividade muscular acima do plano horizontal. São caracterizadas por dor ao realizar elevação do membro superior acima da cabeça, carregar peso e desconforto noturno. A inflamação recorrente destes músculos é causa comum de dor¹¹. As lesões podem variar desde estrias superficiais do lado articular, passando por roturas parciais em seus pontos de inserção, lesões intratendinosas, chegando a uma rotura completa³¹.

As ênteses são as áreas de ancoragem de um tendão, ligamento, fáscia ou cápsula articular a um osso. A entesite inflamatória ocorre quando há inflamação desta região. O quadro pode ser tanto doloroso quanto assintomático, e pode ser visualizada como edema de

partes moles. As tendinites são historicamente associadas com um quadro doloroso associado à sobrecarga de um tendão. Apesar de já ter sido observado existir pouca ou nenhuma inflamação nos tendões submetidos à sobrecarga, o termo continua sendo utilizado como uma classificação da condição dolorosa que ocorre dentro e ao redor tendões acompanhados de distúrbios degenerativos, mecânicos ou de sobrecarga. Como consequência pode ocorrer adelgaçamento do tendão, perda das propriedades mecânicas e dor. A ruptura de fibras colágenas podem ocorrer e progredir para roturas completas. Estas mudanças degenerativas geralmente precedem a rotura completa, que tipicamente não acontece em um tendão saudável³².

Com o envelhecimento, os tendões passam por mudanças estruturais e de seus componentes, incluindo diminuição de água e outras alterações do colágeno. Estas modificações podem predispor tanto tendinopatia como entesite inflamatória. As lesões dos tendões costumam ocorrer em seguimentos com pouca vascularização, por vezes associada com o envelhecimento³².

Indivíduos mais velhos apresentam maior prevalência de ombro doloroso e outras patologias relacionadas ao ombro independente do AVC. Além disso, estes pacientes apresentam geralmente outras comorbidades e menor nível de independência funcional, levando a uma necessidade maior de assistência após o AVC e maiores riscos de surgimento de lesões, seja por sobrecarga, mau posicionamento ou manipulação realizada de forma inadequada. O risco de AVC também aumenta com a idade, o que torna mais íntima a relação de AVC e quadros patológicos prévios de ombro doloroso, e uma maior predisposição ao desenvolvimento da SODH proporcional com a idade.

2.3.5 Síndrome dolorosa miofascial (SDM)

A SDM é uma disfunção muscular regional causada pela presença de pontos-gatilhos (PGs) no músculo esquelético. É uma fonte extremamente comum de dor, estando presente em diversas situações de dor tratável não diagnosticada. A característica clínica básica consiste em dor localizada, associada a bandas musculares tensas palpáveis, nas quais encontramos um ponto miálgico intensamente dolorido, o PG e um padrão de dor referida. Os sintomas dos pacientes com frequência são reproduzidos pela palpação sustentada do PG ou quando da introdução de uma agulha para tratamento.

Apesar da falta de estudos bem desenhados, a melhor evidência disponível indica que os PGs se desenvolvem após o uso excessivo do músculo. Um fator chave é a isquemia local, que desencadeia reações metabólicas e a subsequente liberação de vários mediadores inflamatórios no tecido muscular³⁴. Após o AVC, podem surgir muitas condições que estão associadas ao desenvolvimento da SDM. A presença de espasticidade promove desequilíbrio muscular e com ela se desenvolvem distúrbios posturais, com atitudes patológicas sustentadas, promovendo sobrecarga muscular. Nos pacientes hipotônicos, também se desenvolvem atitudes patológicas e sobrecarga de musculaturas compensatórias e lesões por estiramento de seguimentos mau sustentados. Em ambos os casos, o AVC gera situações tanto precipitantes quanto perpetuantes de PGs nestes pacientes, sobretudo nos pacientes espásticos.

Desequilíbrio muscular, distúrbios posturais, imobilismo e estresse emocional são alterações frequentemente encontradas em pacientes após o AVC e são fatores de risco para o desenvolvimento da SDM⁵. Com tantos fatores de risco presente neste perfil de pacientes, sua presença se torna comum, e a SDM é um componente potencial da dor destes pacientes, devendo sempre ser investigada e tratada, tanto para o alívio do paciente como para evitar o surgimento de outras condições associadas.

2.3.6 Síndrome Dolorosa Complexa Regional (SDCR)

A SDCR é uma síndrome caracterizada por dor difusa ou localizada, acompanhada de alterações vasomotoras, sudorese e do trofismo muscular³⁵. É uma síndrome dolorosa neuropática que se desenvolve como uma resposta exagerada à uma lesão traumática ou dano nervoso, geralmente acometendo extremidades³⁶. Pode ser ainda consequência de uma lesão maior como AVC, lesão medular ou infarto miocárdico³⁵. Em casos raros, pode se desenvolver sem causa aparente.

Muitos estudos observaram a frequência de desenvolvimento de SDCR após um AVC. Existe uma grande variação de prevalência. Parte dessa variação pode ser atribuída ao momento da avaliação e ao critério diagnóstico usado. Mesmo a incidência sendo relatada entre 12-32%, Petchkrua et al. (2000)³⁷ acredita que é uma incidência superestimada, e que os resultados de estudos anteriores foram obtidos antes de os pacientes rotineiramente receberem reabilitação intensiva precoce.

A SDCR pode apresentar-se conforme o tipo I ou II. A tipo I é mais frequente e está associada com a hemiplegia, também é referida como síndrome mão-ombro, ou distrofia simpático reflexa. A SDCR tipo II também é referida como causalgia, é menos comum e está mais relacionada com lesões traumáticas¹³.

A SDCR-I é caracterizada por numerosas mudanças no SNC e SNP na ausência de lesão nervosa óbvia. As mudanças periféricas incluem alteração do tônus vasomotor com dor e sudorese na mão, hiperalgesia, imobilidade protetora, mudanças do trofismo da pele e instabilidade vasomotora do membro acometido (fig.8). As mudanças centrais incluem a alteração do processamento cortical sensorial, desinibição do córtex motor e perda do esquema corporal^{38,39}.

Figura 8 – mudanças periféricas na SDCR-I: atenção para o edema na mão direita do paciente. A condição não é exclusiva dos pacientes em reabilitação de AVC, mas também associada à dor do membro fantasma, e é prevalente entre os pacientes com TCE, lesão medular, e até mesmo lesões periféricas leves. O quadro costuma iniciar com dor no ombro, seguida por edema doloroso na mão e no punho. Ocorre com frequência diminuição da ADM de ombro enquanto que a articulação do cotovelo é poupada. A flexão passiva do punho, MTC e IF torna-se dolorosa e limitada pelo edema na face dorsal dos dedos. Com o passar do tempo, os tendões da musculatura extensora se tornam elevados e os ligamentos colaterais se encurtam. Se não tratada, a SDCR-I vai eventualmente progredir para uma mão com a pele seca, fria, azulada e atrofica. Contudo, a experiência clínica mostra que na maioria dos casos a dor e até mesmo o edema regride espontaneamente após algumas semanas⁴⁰. Foto de acervo pessoal.

A SDCR-I é também descrita com uma causa de dor do ombro hemiplégico, mas a relação entre o sistema nervoso simpático e a dor ainda não foi esclarecido. Como já foi dito, a incidência de SODH é sabida maior nos pacientes com espasticidade, e a SDCR-I está associada com o envolvimento de uma região pré-motora e espasticidade no membro superior acometido, e se desenvolve em 25% dos pacientes hemiplégicos. Geralmente os pacientes com SDCR-I após um AVC apresentam dor, hiperalgesia, enrijecimento articular, anormalidade autonômicas e edema. Uma vez que a recuperação é, em maior parte, espontânea, as alterações que persistirem por mais que 6 meses costumam ser difíceis de tratar¹³.

As teorias da etiologia periférica defendem o papel de uma lesão traumática nos nervos periféricos. Uma dessas teorias afirma que a condução efática entre os nervos eferentes do sistema nervoso simpático e os nervos aferentes somáticos com a despolarização tardia sendo percebida como dor. Numerosas teorias quanto a etiologia central também foram propostas. Por exemplo, uma perda do controle do sistema nervoso autonômico dos centros superiores do sistema nervoso central (SNC), que afetaria diretamente o conjunto de neurônios internunciais da medula espinhal, levando à diminuição da inibição dos neurônios simpáticos do corno lateral. Dor, seja das contraturas ou da subluxação glenoumeral, pode estimular essas estruturas internunciais da medula espinhal resultando em uma resposta simpática anormal. Uma ligação entre um sistema nervoso simpático anormal e a dor tem sido sempre levantada mas nunca comprovada¹³.

Geurts et al. (2000)⁴¹ realizaram uma revisão sistemática sobre a etiologia e o tratamento da síndrome mão-ombro após o AVC. Os autores concluíram que o ombro estava envolvido em apenas metade dos casos apesar de todos os casos serem caracterizados por edema doloroso do punho e da mão, sugerindo uma síndrome mão-punho em metade dos casos. Além disso, eles notaram que o edema da mão não era do tipo linfedema, e que a SDCR coincidia com um aumento do fluxo de sangue arterial.

Iwata et al. (2002)⁴⁰ sugerem que a SDCR pode ser tanto pela paresia decorrente do AVC, mediada pela quebra do balanço e homeostase entre os fluidos intra e extracelulares. Três mecanismos possíveis incluem:

- o aumento da pressão sanguínea nos capilares, causados pela diminuição do retorno venoso periférico e do líquido linfático;
- uma queda na pressão osmótica coloidal nos estágios iniciais do AVC devido uma resposta da fase aguda;

• aumento da permeabilidade capilar que pode resultar de inflamação sinovial, ocasionadas pela má mobilização do membro superior afetado.

O diagnóstico de SDCR em pacientes após um AVC é um pouco mais complicado que em outras condições uma vez que os membros superiores paréticos geralmente já se apresentam dolorosos, edemaciados, com alterações de temperatura, da sensibilidade tátil e do trofismo, conseqüentes ao imobilismo. Assim os sinais e sintomas se sobrepõem entre as duas condições e muitas vezes se torna extremamente difícil estabelecer o diagnóstico preciso. Devemos nos atentar para alguns aspectos clínicos para realizar a diferenciação tais como: piora intensa dos sintomas dolorosos, alodínea, hiperalgesia, clara variação da temperatura e alterações da cor da pele. Não existem testes diagnósticos. O diagnóstico é clínico e segue os critérios da International Association for the Study of Pain (IASP) de 1994⁴², os critérios de Bruehl's (1999)⁴³ e os critérios de Veldman's (1993)⁴⁴.

A sensibilidade desta abordagem atinge valores entre 70 a 100% e a especificidade 36% a 94%. Características comuns entre estes critérios incluem: dor, alodínea, hiperalgesia, edema, modificações da sudorese e limitações de ADM.

Tabela 1. Definições dos subtipos da síndrome complexa de dor regional e dor mantida pelo simpático de acordo com a IASP, 1994

SDCR I	SDCR II
1) Presença de dor e sintomas após lesões teciduais traumáticas ou imobilizações, sem evidências de envolvimento do sistema nervoso.	1) Presença de dor e sintomas que ocorrem após lesão de um tronco nervoso e, com duração prolongada.
2) Ocorrência de dor espontânea contínua ou alodínea ou hiperalgesia, com curso temporal e ou intensidades desproporcionais àquelas esperadas pelo evento desencadeante, localizadas além do território de um único nervo periférico.	2) Ocorrência de dor espontânea ou alodínea ou hiperalgesia, limitadas à região da distribuição do nervo lesado inicialmente, podendo ampliar-se e atingir uma distribuição regional com a evolução do quadro.
3) Presença ou evidência em algum momento, a partir do evento desencadeante de: a. Edema; b. Alteração do fluxo sanguíneo: alteração da cor da pele e ou diferença superior a 1°C na temperatura da região homóloga; c. Alterações da sudorese: hiperidrose ou pele seca.	3) Evidência em algum momento de: a. Edema; b. Alteração do fluxo sanguíneo: alteração da cor da pele e ou diferença superior a 1°C na temperatura da região homóloga; c. Alteração da sudorese: hiperidrose ou pele seca.
4) O diagnóstico deve excluir outras condições que justifiquem o quadro doloroso ou a disfunção.	4) O diagnóstico deve excluir outras condições que justifiquem o quadro doloroso ou a disfunção.
Dor mantida pelo sistema simpático: é a dor perpetuada pela atividade do sistema nervoso neurovegetativo simpático ou catecolaminas circulantes que melhora com a realização de bloqueios do sistema nervoso simpático.	

Harden et al. (2005)⁴⁵ propuseram novos critérios diagnósticos recomendados atualmente pela IASP, baseando-se na presença de quatro sinais e sintomas fundamentais:

- 1) Dor contínua desproporcional em intensidade e duração ao evento desencadeante;
- 2) Presença de um sintoma em pelo menos três das categorias (a-d):
 - a. Hiperalgesia ou hiperestesia;
 - b. Alteração da temperatura ou assimetria da cor da pele;
 - c. Edema ou assimetria sudomotora;
 - d. Limitação da amplitude de movimento, distonia, tremor, fraqueza ou alterações tróficas de pelos e unhas.
- 3) Um sinal em pelo menos duas categorias (a-d):
 - a. Hiperalgesia, hiperestesia;
 - b. Alteração da temperatura ou assimetria da cor da pele;
 - c. Edema ou assimetria sudomotora;
 - d. Limitação de movimento, distonia, tremor, fraqueza ou alterações tróficas de pelos e unhas.
- 4) Ausência de outro diagnóstico que explique mais adequadamente os sinais e sintomas.

2.3.7 Dor de origem central

A dor de origem central desenvolvida após um AVC, também conhecida como dor talâmica, como o próprio nome diz, é uma dor neuropática central que pode se desenvolver após uma doença cerebrovascular do SNC. Sabidamente associada com lesões do tálamo, já foi demonstrada sua associação de uma maneira mais generalizada com lesões do trato espinotalâmico, independente do tipo de AVC ou localização. Inicialmente descrita por Déjerine e Roussy, outro epônimo pelo qual é conhecida, era descrita como uma das mais aflitivas e intratáveis síndromes dolorosas⁴⁶.

A prevalência é estimada em torno de 8% dos pacientes com AVC, havendo um período de latência entre o AVC e o início dos sintomas. É caracterizada por dor contínua ou intermitente, com características neuropáticas (queimação, formigamento, choque) em associação com anormalidade sensitivas, particularmente da sensação térmica, ou com disestesia, alodínea e hiperalgesia. Em muitos casos os sintomas restringem-se ao lado

hemiplégico, e o diagnóstico pode ser difícil pela dificuldade de comunicação do paciente seja por alterações de fala ou pela dificuldade em caracterizar os sintomas. Outra dificuldade em se realizar o diagnóstico é a sua similaridade com outros diagnósticos diferenciais como a síndrome do ombro congelado e a síndrome dolorosa complexa regional⁴⁶.

2.4 Tratamento

A melhor abordagem de tratamento não foi definitivamente estabelecida, em parte, devido à incerteza da etiologia da dor. Como resultado, uma grande variedade de tratamentos têm sido utilizados, com variados graus de sucesso⁴⁷. O tratamento ideal deve começar com medidas preventivas que deveriam ser iniciadas imediatamente após o AVC, pois uma vez que o paciente apresente dor, a ansiedade e a superproteção secundárias irão dificultar uma abordagem eficaz. Há poucas evidências até o momento quanto aos tratamentos disponíveis para esta afecção. Seu manejo é difícil e o quadro clínico é variado, assim como as respostas às terapias utilizadas, contexto no qual as abordagens multidisciplinares costumam apresentar um resultado melhor. A movimentação passiva precoce do ombro, o suporte adequado e a proteção da articulação do ombro ainda no estágio inicial de flacidez são considerados passos importantes para reduzir o desenvolvimento da SODH¹³.

É consenso na prática clínica que medidas preventivas e não realizar terapias muito agressivas é importante. Os cuidadores destes pacientes, desde cedo devem ser alertados sobre o potencial de complicações no ombro. O ombro deve ser posicionado cuidadosamente e sustentado contra a gravidade enquanto o paciente estiver sentado ou de pé. Exercícios para ADM de ombro não devem passar de 90° de flexão e abdução⁴⁸.

2.4.1 Posicionamento do ombro hemiplégico

Devido ao desequilíbrio muscular no paciente hemiplégico, seja pela hipotonia da fase inicial ou pela hipertonia da fase tardia, a musculatura do ombro muitas vezes está paralisada. O posicionamento adequado do ombro serve para minimizar o risco de subluxação e

contraturas tardias, e possibilita uma melhor reabilitação, enquanto que o mau posicionamento pode afetar a simetria, o balanço e a imagem corporal¹³.

Enquanto alguns autores defendem que o posicionamento correto e cuidadoso pode prevenir a SODH⁵⁰, a metanálise de Borisova & Bohannon (2009)⁵⁰ observou que os programas de posicionamento do ombro não foram efetivos em prevenir ou reduzir a perda da ADM para rotação externa do ombro. Há um consenso que o posicionamento apropriado do ombro hemiplégico evita a subluxação. Contudo, há conflitos nas evidências de que o posicionamento prolongado previna a perda de ADM passiva e ativa, ou que diminua a dor.

2.4.2 Tipoia e outras órteses

As tipoias para o membro superior (fig.8) são geralmente usadas nos estágios iniciais após um AVC, como medida de suporte para o membro superior hemiplégico flácido. No entanto, seu uso é controverso e pode haver desvantagens no sentido de encorajar o sinergismo flexor, inibir o balanço, contribuir para a formação de contratura e prejudicar a imagem corporal, fazendo com que o paciente evite usar ainda mais o membro afetado. Mesmo assim, a tipoia ainda é o melhor método de suporte enquanto o paciente estiver de pé ou transferindo. Ada et al (2005)⁵¹ conduziram uma revisão sistemática avaliando o benefício do uso de tipoias e concluíram que as evidências são insuficientes de que estes dispositivos reduzam ou previnam o desenvolvimento de subluxação do ombro após o AVC.

Com o retorno do tônus muscular do ombro, o risco de subluxação diminui e o uso das tipoias podem ser interrompido, para evitar a manutenção prolongada de um posicionamento que pode acentuar a adução e a rotação interna, contribuindo para o encurtamento muscular. O melhor método para suporte do ombro ainda não foi estabelecido. São limitadas as evidências de que órteses de ombro previnam a subluxação associada a SODH ou que elas influenciem o desfecho clínico, assim como também são insuficientes para afirmar que um método seja melhor que outro. Há nível moderado de evidência que uma órtese de suporte pode prevenir e tratar sintomas de síndrome mão-ombro¹³.

Figura 9– Tipoia para posicionamento de membro superior.

2.4.3 Bandagem elástica

A bandagem elástica é um método utilizado para prevenir ou reduzir a gravidade da subluxação do ombro e pode promover alguma estimulação sensitiva. Diferente da tipoia, que promove um suporte ao membro plégico de baixo para cima, a bandagem elástica atua aplicada sobre a pele, proximalmente no membro, promovendo suporte através de estímulo à musculatura estabilizadora do ombro. Griffin (2006)⁵² conduziu um estudo controlado e randomizado, onde 33 pacientes em risco (musculatura do ombro com pouca ou nenhuma função) para o desenvolvimento de SODH foram divididos em dois grupos aleatoriamente e em um grupo foi aplicado bandagem elástica terapêutica e no grupo controle uma bandagem elástica “placebo” e os paciente foram acompanhados por 4 semanas. Foram avaliadas a dor, função, ADM e o tônus muscular no ombro hemiplégico. Os resultados demonstraram que apesar de ter havido melhora na função e ADM no grupo placebo, não houve diferença significativa entre os dois grupos, mas que o método foi capaz de limitar significativamente a SODH após o AVC. As evidências são conflitantes de que a bandagem elástica reduza o desenvolvimento da dor, mas as evidências são moderadas de que ele não melhore a função e/ou ADM da cintura escapular. Desta forma, esta técnica parece não melhorar a funcionalidade mas pode reduzir a dor.

Figura 10 – Bandagem elástica para estabilização do ombro. Os elásticos foram empregados em cores diferentes são apenas para melhor visualização. A diferença de tensão aplicada depende da forma de aplicação pelo terapeuta conforme a técnica aplicada. Foto de acervo pessoal.

2.4.4 Cinesioterapia

A cinesioterapia é o tratamento realizado através do movimento, constituindo um conjunto de atividades físicas que demandam uma ativação muscular pelo paciente, ou promovida durante a mobilização de um segmento do corpo pelo terapeuta de forma passiva ou assistida, esta última quando o terapeuta apenas auxilia o movimento realizado pelo paciente. O exercício pode ser ainda classificado como resistido quando é realizado contra uma força contrária. A modalidade aplicada depende do tônus muscular e da fase de recuperação motora em que o paciente se encontra. Na fase tardia do AVC, quando ocorre o desenvolvimento da SODH, são realizadas medidas para ganhar ou manter ADM, prevenir contratura e deformidades, estimular a força muscular, alongamentos para tratamento de SDM, dentre outros. Alongamentos, fortalecimentos e treinos funcionais são o ponto principal da abordagem⁵³.

A associação de espasticidade, desequilíbrio muscular e ombro congelado com a SODH pode sugerir que esta abordagem terapêutica com objetivo de melhorar ADM pode promover dor. Kumar et al. (1990)⁵⁴ observaram que atividades acima do nível da cabeça aumentaram dramaticamente os níveis de dor que de exercícios para ADM com amplitude mais restritas. Esses movimentos acima do nível da cabeça são realizados como parte de protocolos específicos de reabilitação neurológica, ou simplesmente para manutenção e ganho de ADM do ombro. Uma mensagem retirada de outros estudos é que os exercícios ativos para ADM são preferíveis aos passivos, mas que uma abordagem agressiva resulta em alta incidência de dor no ombro hemiplégico quando comparado com uma abordagem mais branda¹³.

2.4.5 Estimulação Elétrica

Estimulação elétrica neuromuscular é um recurso terapêutico que utiliza a aplicação de correntes elétricas na pele ou diretamente sobre um músculo para estimular nervos motores e fibras musculares, resultando em uma contração muscular melhorada e ganho de massa muscular. Esta modalidade de tratamento pode ser utilizada para ganho de força muscular, melhorar o alinhamento articular, o tônus muscular, déficits sensoriais e reduzir a intensidade da dor⁵⁵.

A estimulação elétrica pode ser aplicada na forma de estimulação elétrica funcional (*functional electrical stimulation* - FES) ou estimulação nervosa elétrica transcutânea (*transcutaneous electrical nerve stimulation* - TENS) que diferem entre si pela menor intensidade e maior frequência de estimulação associada ao TENS. Esta é mais utilizada como tratamento da dor⁴⁸.

O FES é uma modalidade de eletroterapia aplicada em músculos totalmente sem contração muscular ou com redução parcial da força com a finalidade de executar movimentos funcionais. Tem sua aplicação na facilitação neuromuscular aumentando o movimento e facilitando a reaprendizagem motora, ganho de ADM e redução de contraturas ao permitir que uma articulação seja mobilizada em toda sua excursão disponível, como no ombro congelado, fortalecimento muscular, controle da espasticidade através da realização de programas de treinamento funcional, facilitação e fortalecimento muscular em conjunto⁵⁶.

No trabalho de Faghri *et al*⁵⁷, em concordância com Cim e Pandyan⁵⁵, a FES apresenta

importante ação terapêutica, por promover um melhor alinhamento articular, com menos adução e rotação interna, prevenindo contraturas musculares. Além disso, a estimulação da contração muscular, facilitando a recuperação motora do membro envolvido, diminui a espasticidade. Esse tipo de estimulação serviria como um mecanismo de biofeedback, porque os pacientes aprendem a ter um comportamento adequado com o membro envolvido após o AVC⁵⁸.

Os músculos supraespinhal e porção posterior do deltoide são frequentemente abordados já que são importantes para a manutenção do correto alinhamento da articulação glenoumeral. Teoricamente, o FES deve ajudar a compensar ou facilitar a musculatura flácida do ombro, que conseqüentemente deve reduzir a chance de subluxação. A intensidade ideal de tratamento é a aplicação por 6 horas diárias, 5 dias da semana, por 6 semanas, com frequências de estimulação entre 35 a 50 Hz¹⁴.

Uma revisão sistemática realizada por Price e Pandyan (2001)⁵⁵ encontrou evidências de que o FES, em conjunto com a terapia convencional, melhora a funcionalidade do membro superior hemiplégico, mas não é superior na prevenção de dor. Foongchomcheay (2002)⁵⁹ também realizou uma metanálise para avaliar o efeito da estimulação elétrica sobre a subluxação glenoumeral após o AVC. Os resultados sugerem que o tratamento precoce seguindo o AVC ajuda a prevenir o desenvolvimento da SODH, enquanto que o tratamento tardio auxilia na redução da dor, utilizado em conjunto com a terapia convencional.

2.4.6 Bloqueio do nervo supraescapular (BNSE)

O BNSE é um procedimento seguro, barato, simples, reproduzível pela maioria dos médicos que atuam no tratamento de dor, e bem tolerado pela maioria dos pacientes. Tem sido cada vez mais aplicado no tratamento de dor grave. Existem várias técnicas descritas para a realização deste procedimento¹.

Figura 11 – bloqueio do nervo supraescapular. A. clavícula, B. articulação acromioclavicular, C. espinha da escápula. Foto de acervo pessoal.

O nervo supraescapular é um nervo misto, com função tanto motora quanto sensitiva, e se origina do tronco superior do plexo braquial a partir das raízes de C5 e C6, recebendo ainda contribuições vindas da raiz de C4. Atravessa o triângulo posterior do pescoço, sob os músculos omoióideo e trapézio, entrando na incisura supraescapular abaixo do ligamento transversos superior da escápula. A artéria e a veia supraescapular passam acima desse ligamento. O nervo provê dois ramos motores ao músculo supraespinhal e ramos sensitivos às articulações acromioclavicular e glenoumeral. Ele continua seu caminho descendo obliquamente através da incisura espinoglenóidea, abaixo do ligamento transversos inferior da escápula presente em 50% das pessoas. Ele segue então para a fossa infraespinhal onde origina três a quatro ramos motores para o músculo infraespinhal. Os componentes sensitivos inervam as porções superiores e posteriores da cápsula articular do ombro, além da articulação acromioclavicular, do ligamento coracoclavicular e a bursa subacromial. Isto corresponde a 70% da sensibilidade do ombro, enquanto o restante é originário de ramos do nervo axilar. Estes ramos sensitivos emergem do nervo supraescapular antes e depois de passar abaixo do ligamento transversos superior da escápula. Dois a três deles passam pela incisura escapular e chegam à base do processo coracóide, onde perfuram o músculo

supraespinhal, estendendo-se em direção a bursa subacromial.

A técnica consiste em injetar anestésico na fossa supraespinhal do ombro acometido, com o paciente em posição sentada, com os ombros pendentes lateralmente ao corpo. O médico deve palpar as referências anatômicas como a clavícula, a articulação acromioclavicular, o acrômio, a espinha da escápula e o processo coracóide. Toda esta área deve ser receber a antisepsia com álcool. O local de introdução da agulha é medial ao vértice obtido através de duas linhas imaginárias traçadas através da borda superior da clavícula e da borda anterior da espinha da escápula, lateralmente ao processo coracóide. A agulha é avançada na direção crânio caudal, perpendicularmente à pele, atravessando os músculos trapézio e supraespinhal até alcançar a fossa supraespinhal (3 a 4 cm), adjacente à base do processo coracóide, onde o nervo está localizado. Às vezes, o paciente relata uma ligeira parestesia na face lateral do braço afetado ou no ombro. A agulha deve ser aspirada antes da infusão do anestésico para que não haja risco que a solução entre na circulação sanguínea.

Esta é uma técnica de bloqueio indireto do nervo supraescapular descrita por Dangoisse et al⁶¹, na qual a agulha não é introduzida medialmente até entrar na incisura escapular, como descrito por Wertheim e Rovestein⁶² (técnica clássica), local onde há risco de pneumotórax, lesão do plexo braquial e lesão do nervo ou da artéria supraescapular. Além disso, na técnica indireta, não há necessidade de se localizar a incisura e injetar solução anestésica no assoalho da fossa supraespinhal, distante da direção do ápice do pulmão.

Não há consenso sobre a droga e o volume a ser utilizado no procedimento na literatura, podendo variar bastante. É descrito o uso de bupivacaína 0,5% (isolada ou com epinefrina), lidocaína 1% isolada ou em associações com bupivacaína 0,5% (ou 0,25%) ou levobupivacaína 0,5%, e ainda ropivacaína. O volume varia frequentemente entre 5 a 25 mL.

Enquanto o BNSE tem sido utilizado no tratamento da dor e ganho de ADM em uma variedade de condições tais como tendinites do manguito rotador, artrite reumatoide e ombro congelado, pouco foi estudado sobre sua aplicação como tratamento da SODH e é difícil afirmar sua eficácia neste contexto¹³. No entanto, Allen et al. (2010)⁴ conduziram um estudo duplo cego, randomizado e controlado que obteve resultados favoráveis ao procedimento, com o mesmo promovendo alívio da dor e ganho de função em pacientes com SODH. Vale ressaltar que estes poucos estudos referem que o procedimento é potencialmente seguro e eficaz⁶³.

2.4.7 Toxina botulínica tipo A

A toxina botulínica é produzida pela bactéria *Clostridium botulinum* e atua através de ligação irreversível aos receptores de acetilcolina na junção neuromuscular, resultando em um quadro de relaxamento muscular reversível por efeito dos brotamentos axonais. Existem sete sorotipos, e, dentre estes, a toxina botulínica A, ou TXB-A, é reconhecida como a mais potente e de efeito mais duradouro. A TXB-A é o sorotipo mais utilizado. As duas toxinas mais utilizadas são a *onabotulinum* e a *abobotulinum*, representadas pelas marcas Botox® e Dysport®, respectivamente.

Uma vez que já foi observada correlação direta entre espasticidade e o desenvolvimento da SODH, bem como o envolvimento maior de músculos como o peitoral maior e o subescapular, seu tratamento com TXB-A parece uma alternativa promissora. Além de seu efeito como relaxante muscular na modulação da espasticidade, a TXB-A possui uma ação antinociceptiva. Observações laboratoriais sugerem que ela pode indiretamente inibir a ativação e sensibilização de nociceptores em nervos periféricos através da inibição de liberação local de neurotransmissores, e que pode indiretamente reduzir uma sensibilização central no neurônios da medula, um mecanismo importante da dor crônica⁶⁴. Também já foi demonstrado que ela é capaz de inibir a liberação de substância P em estudos *in vitro*⁶⁵. A substância P age como um neurotransmissor e está relacionada com o processo inflamatório e dor. Existem muitas evidências clínicas de sua ação como inibidor da dor como seu uso no tratamento cefaleias, síndrome dolorosa miofascial e dor articular. Em pacientes espásticos após um AVC, o alívio da dor com seu uso parece ser independente do declínio da espasticidade⁸.

Uma vez que se observa que a TXB-A pode ser tratamento de muitas causas possíveis da SODH, é possível que esta seja eficaz como tratamento⁷. Há poucas revisões sistemáticas que auxiliam a tomada de decisões terapêuticas para justificar a utilização de TXB-A como tratamento da SODH, não havendo diretriz clínica sobre esta questão.

3 OBJETIVO

O objetivo desta revisão é revisar sistematicamente a literatura referente ao uso de TXB-A no tratamento da SODH para melhora da dor e funcionalidade quando comparada a outros tipos de tratamento.

4 MÉTODO

4.1 Tipo de estudo

Revisão sistemática de ensaios clínicos controlados aleatorizados sobre o tratamento da SODH com toxina botulínica.

4.2 Definição da amostra

Foram selecionados estudos do tipo ensaio clínico aleatorizado, com participantes com SODH, submetidos a tratamento com TXB-A, verificando se houve melhor controle da dor e ganho funcional neste grupo de indivíduos.

4.3 Critérios de inclusão dos estudos

Para serem incluídos, os artigos deveriam satisfazer os seguintes critérios:

- a população estudada deveria conter adultos (idade > 18 anos);
- indivíduos com hemiplegia espástica decorrente de AVC;
- os sujeitos do estudo deveriam ter diagnóstico de SODH, um quadro doloroso desenvolvido no ombro hemiplégico após um AVC;
- o tratamento deveria incluir a injeção de TXB-A na musculatura do ombro.

4.4 Critérios de exclusão dos estudos

Avaliação segundo os critérios de Jadad⁶⁶ menor que 3.

Os artigos foram avaliados através dos critérios de Jadad, descritos em 1996, que avaliam a ocorrência de aleatorização e mascaramento (um ponto para cada), se esses métodos foram realizados de maneira apropriada (um ponto cada) e descrição de perdas de seguimento dos sujeitos de pesquisa (outro ponto). Esta escala é de fácil aplicação e reprodutibilidade, a pontuação varia de 0 a 5 e um estudo é considerado de má qualidade se ele receber dois pontos ou menos.

4.5 Definições da estratégia de busca de estudos

Foram realizadas buscas eletrônicas através dos bancos de dados do PubMed e ISI web of Science, com as palavras-chave ‘stroke’, ‘hemiplegia’, ‘shoulder pain’, ‘botulinum toxin’, selecionando-se os artigos publicados a partir de 1989 em inglês ou português. As palavras-chave foram escolhidas através da estratégia PICO, do acrônimo P-paciente, I – intervenção, C – comparação, O – outcome (desfecho). São elementos considerados fundamentais da questão de pesquisa e da construção da pergunta para a busca bibliográfica de evidências⁶⁷. Os artigos foram selecionados a partir de 1989 porque foi o ano em que a toxina botulínica foi aprovada pelo FDA (Food Drug Administration) para o tratamento de espasticidade.

4.6 Outras Estratégias de Busca

Verificamos listas de referência de artigos, revisões e livros-texto didáticos na busca de possíveis estudos relevantes.

4.7 Seleção dos estudos

Três pesquisadores médicos especializados em medicina física e reabilitação, com experiência no atendimento de indivíduos com AVC e no uso de TBA para o tratamento da

espasticidade selecionaram e avaliaram independentemente potenciais estudos elegíveis para a inclusão na revisão, sem qualquer tipo de mascaramento. Todas as discordâncias foram discutidas e arbitradas pelo pesquisador orientador do estudo, com formação equivalente até que houve consenso.

Figura 12 – Fluxograma prisma.

4.8 Definições dos desfechos aplicados

- Escala visual analógica: método auxiliar para aferição da intensidade da dor de um paciente. Utilizado também para monitorização da evolução do paciente durante o tratamento, permitindo avaliar a efetividade deste. É de fácil utilização e boa reprodutibilidade. Consiste em uma linha de 100 mm ou 10 cm, com extremos determinados como ausência de dor e pior dor. O paciente, de acordo com os sintomas, relata em qual altura da linha seu sintoma se encaixa. A dor é classificada em ausência de dor (0), dor leve (1-3,9), moderada (4-7,9) e intensa (8-10). A dor será avaliada com o membro em repouso e durante a mobilização ativa e passiva⁶⁸ (fig.11).

- Goniometria manual: consiste na avaliação da amplitude articular do ombro nos planos frontal, vertical, horizontal, rotação externa e interna dos pacientes na posição sentada, através do uso de um goniômetro, instrumento utilizado para medir ângulos (fig.12).

- Escala de Asworth Modificada: instrumento utilizado para quantificar a resistência do tônus muscular. Possui 5 categorias que variam do tônus normal à rigidez, conforme a resistência muscular contra a movimentação passiva do(s) segmento(s) afetado⁶⁹ (tabela.1).

Figura 13 – Escala visual analógica.

Figura 14 – Goniômetro.

Tabela 2 – Escala de Asworth Modificada

Grau	Observação clínica
0	Tônus normal
1	Aumento do tônus no início ou no final da ADM
1+	Aumento do tônus em menos da metade da ADM, manifestado por tensão abrupta e seguido por resistência mínima
2	Aumento do tônus em mais da metade da ADM
3	Partes em flexão ou extensão e movidos com dificuldade
4	Partes rígidas em flexão ou em extensão

4.9 Extração e manejo dos dados

Três avaliadores independentes extraíram os dados levando em consideração os seguintes aspectos: desenho, participantes, intervenções, desfecho clínico, resultados, observações e conclusões. Todas as discordâncias foram discutidas e arbitradas pelo pesquisador orientador do estudo, com formação equivalente até que houve consenso. A extração de dados foi realizada de acordo com a tabela 2.

Tabela 3 – Modelo utilizado para extração e manejo dos dados

Estudo	Nome, ano, Jadad			
Desenho	Dados	Dados	Dados	Dados
Participantes				
Desfecho				
Intervenções				
Desfecho				
Resultados				
Obervação				
Conclusão				

4.10 Avaliação da qualidade metodológica

Os artigos foram avaliados através dos critérios de Jadad. Apenas os artigos que pontuaram 3 ou mais foram considerados de boa qualidade e apresentados nesta revisão. Três pesquisadores realizaram a análise de forma independente quanto aos critérios de qualidade dos artigos, bem como quanto às informações de interesse para orientação do tratamento, os

conflitos de opinião foram arbitradas pelo autor sênior.

4.11 Metodologia estatística

O estudo de metanálise permite avaliar um conjunto de estudos ou trabalhos, através de parâmetros comuns a estes estudos em questão. Provê a oportunidade de sintetizar os dados de vários estudos, fornecendo uma interpretação com um número maior de sujeitos envolvidos e a capacidade de observar diferenças metodológicas e dos resultados. Não foi possível realizar a metanálise neste estudo devido à falta de dados objetivos dos estudos selecionados. Apesar de entrar em contato com os autores respectivos, as informações fornecidas foram insuficientes.

Uma vez que os resultados em cada estudo eram variáveis, e os autores primários não forneceram informações completas sobre as medidas dos desfechos em cada um dos momentos do seguimento, a realização de metanálise não foi possível. Portanto, os resultados serão apresentados forma de texto narrativo.

5 RESULTADOS

Foram encontrados 10 artigos e então selecionados os ensaios clínicos, reduzindo a amostra para 6, um artigo não teve concordância: De Boer (2008)⁷⁰.

5.1 Estudos incluídos na revisão

Após a revisão da avaliação segundo os critérios de Jadad, 2 estudos foram excluídos por terem tido nota inferior a 3 e, portanto, classificado com de má qualidade metodológica. Os 4 estudos restantes foram considerados adequados, sendo utilizados para coleta de dados e análise dos resultados.

Tabela 4 - Avaliação da qualidade metodológica segundo os critérios de Jadad

Estudo	Aleatoriza ção	Duplo- cego	Perdas	Aleatorização apropriada	Duplo-cego apropriado	Pontuação final
Marciniak⁷² 2012	1	1	1	+1	+1	5
De Boer⁷¹ 2008	1	1	0	-1	-1	0
Lim⁷ 2008	1	1	1	+1	+1	5
Pedreira⁸ 2008	0	0	0	0	0	0
Marco⁷³ 2007	1	1	1	+1	+1	5
Kong⁷⁴ 2006	1	1	1	+1	+1	5

5.2 Avaliação dos estudos

Somando todos os estudos, foram avaliados um total de 114 pacientes com diagnóstico de SODH, submetidos a tratamento com TXB-A versus grupo placebo. Dois dos estudos demonstraram superioridade do uso de TXB-A sobre o grupo controle com resultados estatisticamente significativos.

Os dados coletados estão presentes na tabela 5.

Tabela 5 – Dados Extraídos

Estudo	Marciniak, 2012 Jadad:5	Lim, 2008 Jadad: 5	Marco, 2007 Jadad: 5	Kong, 2007 Jadad: 05
Desenho	Ensaio clínico prospectivo, duplo-cego, randomizado e controlado	Ensaio clínico prospectivo, duplo-cego, randomizado e controlado	Ensaio clínico prospectivo, duplo-cego, randomizado e controlado	Ensaio clínico prospectivo, duplo-cego, randomizado e controlado
Participantes	Pacientes de ambos os sexos; idade >18 anos; peso >39,9kg; diagnóstico de AVC + hemiplegia; quadro clínico estável; ter recebido FST ou TO por 2 semanas sem melhora da dor ou função; dor no ombro com EVA ≥ 4 ; EAM ≥ 3 nos músculos adutores e rotadores internos do ombro acometido; não ter aplicado TXB-A antes. -37 pacientes-	Sujeitos de ambos os sexos; idade entre 18 e 72 anos; SODH após AVC com evolução ≤ 24 meses e duração da dor ≤ 12 meses; dor ≥ 6 na escala numérica da dor durante mobilização passiva em pelo menos duas de três consultas; limitação de rotação externa passiva do ombro $\geq 20^\circ$ em comparação com o lado não acometido. -29 pacientes-	Sujeitos de ambos os sexos; idade >18 anos; hemiparesia espástica secundária a AVC com 3 meses ou mais meses de evolução; SODH com dor moderada ou grave; EVA ≥ 4 , EAM ≥ 3 ; Habilidade de compreender e aceitar os procedimentos e assinar o termo de consentimento. -31 pacientes-	Ambos os sexos; - Idade entre 21 e 80 anos; - >3 meses após o AVC - SODH com evolução ≥ 2 semanas; - EVA ≥ 4 durante abdução do ombro; - EAM ≥ 2 nos músculos flexores do cotovelo. -17 pacientes
Intervenções	2 grupos: 1- aplicação de TXB-A onabotulinum 140-200 U no músculo peitoral maior com ou sem injeções nos músculos redondo maior; 2- injeção com solução salina nos mesmos músculos. Os procedimentos foram guiados por ENMG	2 grupos: 1- aplicação de TXB-A (onabotulinum 100 U total) em única sessão nos músculos infraespinhal, subescapular e peitoral maior + aplicação intra articular de solução salina no ombro acometido; 2- Submetido a aplicação intra articular de triancinolona (40mg) + aplicação de solução salina nos músculos	2 grupos: 1- Submetido a TENS + 500 U de Abobotulinum distribuídas em 4 pontos no peitoral maior do lado comprometido, sob ENMG. 2- Submetido a TENS + solução salina aplicado nos mesmos pontos e com mesma técnica da TXB-A do grupo 1.	2 grupos: 1- Submetido a aplicação única de 500U de TXB-A Abobotulinum dividida entre os músculos peitoral maior e bíceps braquial no lado acometido. 2- Submetido a aplicação de solução salina nos mesmos músculos. Após a aplicação foi ensinado aos pacientes e cuidadores de ambos os grupos

Continua...

Estudo	Marciniak, 2012 Jadad:5	Lim, 2008 Jadad: 5	Marco, 2007 Jadad: 5	Kong, 2007 Jadad: 05
		citados. Todos os pacientes receberam fisioterapia durante 6 semanas após o procedimento com um mínimo de 2 visitas por semana por um fisioterapeuta.		exercícios simples de alongamentos e orientados a realiza-los duas vezes por dia.
Desfecho	Foram utilizados a EAM, goniometria manual, questionário de McGill resumido, Beck Depression Inventory, contagem de Fugl-Meyer, diários, MIF para os itens higiene e vestir hemicorpo superior, e a escala de avaliação de incapacidade. Avaliações em: 0, 2, 4 e 12 semanas.	Primário: escala de classificação numérica da dor e goniometria manual. Secundário: contagem de Fugl-Meyer, EAM Avaliações em: 0, 2, 6 e 12 semanas.	Primários: EVA. Secundários: EAM, goniometria. Avaliações nos momentos 0, 1, 4, 12, e 24 semanas.	Foram utilizados a EVA, EAM e goniometria. Avaliações em: 0, 4, 8, e 12 semanas
Resultados	Melhora da dor em ambos os grupos na semana 4, sem diferença significativa entre os grupos e resultado similar quanto à funcionalidade	Após 12 semanas, houve melhor controle da dor e ganho de ADM no grupo 1. Entretanto, nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os dois grupos nos demais parâmetros. Nenhum efeito adverso foi observado em ambos os grupos.	Melhor controle da dor durante mobilização passiva no grupo 1. Não houve melhora estatisticamente significativa na amplitude de flexão e abdução e na espasticidade após 6 meses, mas foi observada melhora significativa na amplitude de rotação externa	O grupo 1 apresentou melhora significativa da espasticidade dos adutores de ombro e flexores de cotovelo na semana 4, mas não nas semanas 8 e 12. Para a dor e amplitude de movimento passiva do ombro, todos os pacientes mostraram melhora sem diferença entre os dois grupos

...Continuação...

Estudo	Marciniak, 2012 Jadad:5	Lim, 2008 Jadad: 5	Marco, 2007 Jadad: 5	Kong, 2007 Jadad: 05
Observação	Efeito chão-teto na avaliação da dor; a maioria dos pacientes selecionados apresentavam-se muito debilitados, e, portanto, com menor probabilidade de melhora da dor ou da funcionalidade. Amostra pequena.	Amostra pequena.	Amostra de pacientes proveniente de unidade de reabilitação;	Possíveis razões para os resultados negativos neste estudo são a pequena amostra e a presença de dor no ombro por causas não relacionadas a espasticidade, o que pode confundir o resultado.
Conclusão	Apesar de melhora no controle da dor e da funcionalidade, a melhora não foi maior que a encontrada no grupo placebo.	O uso de TXB-A nos músculos do manguito rotador apresenta maior alívio da dor e ganho de ADM que a aplicação intra articular de triancinolona em pacientes com SODH.	O uso de TXB-A é efetivo no tratamento da SODH após AVC. Além de melhorar a dor, melhora a ADM para rotação externa	A TXB-A é mais efetiva que o placebo em reduzir a espasticidade dos adutores do ombro e flexores do cotovelo, nos pacientes com SODH associada a espasticidade porém sem impacto significativo no controle da dor.

...Conclusão.

Legenda: ADM – amplitude de movimento; AVC - acidente vascular cerebral; EAM – escala de Asworth modificada; ENMG – eletroneuromiografia; EVA – escala visual analógica; FST – fisioterapia; MIF – medida de independência funcional; SODH – síndrome do ombro doloroso hemiplégico; TXB-A – toxina botulínica tipo A; TENS transcutaneous electrical nerve stimulation; TO – terapia ocupacional.

6 DISCUSSÃO

6.1 Visão geral dos estudos incluídos

Esta revisão avaliou o tratamento da SODH através do uso de TXB-A. Este fármaco vem sendo utilizado como tratamento de várias condições dolorosas tais como cefaléias, síndrome dolorosa miofascial e dores articulares⁷⁴.

Apesar de existirem 7 subtipos de TXB originadas pelo “*Clostridium botulinum*”, apenas 2 subtipos, TXB-A e TXB-B estão no mercado e são utilizadas na prática clínica. Usada originalmente apenas no tratamento de condições neurológicas, atualmente já é empregada também no tratamento de distúrbios urológicos, gastroenterológicos, oftalmológicos e dermatológicos. A TXB-A é a mais utilizada e sua principal aplicação em neuroreabilitação é o tratamento da espasticidade⁷⁵.

Inicialmente, acreditou-se que a diminuição da dor decorrente ao uso de TXB-A fosse resultado apenas da sua capacidade de diminuir a hiperexcitabilidade muscular, que além de promover posturas inadequadas sustentadas por longos períodos, promove ainda isquemia dolorosa. A isquemia é fator importante da origem e perpetuação de pontos gatilhos da síndrome dolorosa miofascial. Com o passar do tempo, alguns estudos sugeriram um efeito independente do relaxamento muscular ao se observar ocorrência de melhora da dor sem diminuição do tônus muscular, ou quando doses pequenas para promover boa modulação do tônus muscular eram utilizadas e era alcançado melhora da dor. Estes efeitos antinociceptivos ainda não foram esclarecidos. Paterson et. al⁷⁶ sugerem que a TXB-A é capaz de bloquear a transdução dos nociceptores, uma vez que eles observaram que a administração intradérmica do fármaco em sujeitos sadios produziu uma diminuição significativa na sensibilidade para dor de origem mecânica. A TXB-A pode reduzir a inflamação neurogênica⁷⁷, e inibir a dor ao prevenir que ocorra uma sensibilização periférica. Poderia ainda atuar por inibir a liberação de vários neurotransmissores e neuropeptídeos incluindo o glutamato, a substância P, e o *calcitonin gene-related peptide* (CGRP)⁷⁸, além de reduzir a expressão de genes “efos”^{79,80}. A estimulação repetitiva, a inflamação ou mesmo a lesão nervosa podem sensibilizar as terminações nervosas, condição que pode desencadear uma estimulação excessiva do SNC⁸¹. A TXB-A pode inibir as fibras sensitivas primárias promovendo a redução dessa sensibilização periférica, e indiretamente reduzir a sensibilização central. Um outro

mecanismo demonstrado em modelos animais experimentais que ainda pode existir é o transporte axonal da TXB-A através do sistema nervoso periférico (SNP) até o SNC^{80,81}.

Na reabilitação, a TXB-A é geralmente utilizada como tratamento focal da espasticidade desenvolvida após uma lesão do SNC, como AVC, traumatismo crânio-encefálico, lesão medular e outras. Além do distúrbio motor, vários outros sintomas compõem o quadro destes pacientes, e a dor neuropática frequentemente está presente e complica o manejo destes pacientes. Estes quadros dolorosos muitas vezes não respondem aos analgésicos comuns e mesmo à outras classes de fármacos frequentemente utilizadas no tratamento de dor, como antidepressivos e anticonvulsivantes, resultando em um controle insatisfatório da dor. Esse tratamento difícil resulta em parte por se tratar de um quadro de dor mista, neuropática e nociceptiva. A TXB-A passa a ser considerada uma ferramenta chave nesse contexto pois é capaz de promover tanto redução do tônus muscular quanto modular a sensibilização nervosa decorrente de uma lesão neurológica. A origem da SODH é geralmente multifatorial e composta por fatores tanto nociceptivos quanto neuropáticos, e a sensibilização central pode ter origem tanto na própria lesão cerebral como pode decorrer da sensibilização do SNP decorrente das várias condições periféricas já descritas. Assim, no tratamento da SODH, a TXB-A deve ser capaz de controlar a dor e melhorar a funcionalidade dos pacientes seja através do controle da espasticidade, quando esta é seu principal fator etiológico, pelas suas ações antinociceptivas, ou ambas⁷⁵.

Através da estratégia de busca, apenas 4 estudos foram selecionados, e destes apenas um estudo não demonstrou algum benefício desta opção terapêutica no que se refere ao controle da dor. Após avaliação, todos os estudos pontuaram 5 segundo os critérios de Jadad⁶⁶, demonstrando sua homogeneidade e alta qualidade metodológica. O perfil dos sujeitos participantes diferiram entre os estudos. Kong⁷³ tomou como idade de corte 21 anos enquanto os demais aceitaram participantes a partir dos 18 anos, Lim⁷ incluiu pacientes com até 72 anos e Kong⁷³ pacientes com até 80 anos, os outros dois estudos não estipularam idade máxima. Todos incluíram pacientes de ambos os sexos, com quadro de dor no ombro desenvolvido após um AVC, mas o tempo de início e duração do quadro doloroso também foi diferente entre os estudos. Apesar da variação entre os limites de faixa etária, o perfil dos pacientes acometidos por AVC estão compreendidos em todos os estudos, e uma vez que ambos os sexos também foram incluídos em todos os estudos, estes fatores interferem pouco nos resultados discordantes. Contudo, a cronicidade do quadro pode interferir diretamente no desfecho destes pacientes, e a falta de informações sobre estes itens limita uma correlação mais apropriada entre os estudos.

A avaliação da dor por meio da EVA e a mensuração da espasticidade conforme a EAM também foram inconsistentes. A EVA diferiu de ≥ 6 como nota de corte para inclusão no estudo de Lim⁷, e foi estabelecida como ≥ 4 nos demais. Quanto à espasticidade, Kong⁷³ tomou como nota de corte $EAM \geq 2$, Marco⁷² e Marciniak⁷¹ ≥ 3 e Lim⁷ não estipulou valor mínimo. A EVA possui a vantagem de ser facilmente aplicável e reproduzível, mas por ser uma medida subjetiva, depende inteiramente da compreensão e percepção de dor de cada indivíduo. Em pacientes com AVC podemos encontrar ainda outros fatores passíveis de dificultar esta avaliação subjetiva, como negligência visual, comprometimento da compreensão, incapacidade de diferenciar dor e parestesia ou mesmo confundir dor em repouso com dor em movimento. Por sua vez, a EAM pode apresentar diferenças entre a percepção subjetiva entre os avaliadores, mais uma vez dificultando correlação precisa entre os diversos estudos.

As doses, técnicas de aplicação, músculos selecionados e condutas após a intervenção também diferiram entre os estudos, o que dificulta ainda mais uma comparação precisa entre os resultados obtidos. As TXB-A abobotulinum e onabotulinum foram utilizadas, esta última com maior frequência. As doses variaram entre 100 e 425 UI de onabotulinum e 500 UI de abobotulinum. Lim⁷ foi quem utilizou a menor dose, 100U de onabotulinum, mas foi quem abordou o maior número de músculos. O efeito da TXB-A, sobretudo quanto a modulação do tônus muscular é dependente da dose, e aqui mais uma vez não é surpresa encontrar resultados diferentes uma vez que houve grande variação entre as doses administradas. Uma vez que a aplicação depende de difusão muscular para sua ação e que esta atinge um alcance em torno de 4,5cm, não somente a dose, mas a maneira como a TXB-A é espalhada é importante, com abordagens onde haja um maior número de pontos por região tendendo a apresentar um resultado melhor⁷². Quanto aos músculos, Marco⁷² abordou apenas o músculo peitoral maior. Marciniak⁷¹ também abordou apenas o peitoral maior em alguns pacientes, acrescentando ou não o músculo redondo maior em outros. Kong⁷³ abordou os músculos peitoral maior e bíceps braquial em conjunto, e Lim⁷ realizou uma abordagem mais ampla, envolvendo os músculos peitoral maior, subescapular e o infraespinhal. O estudo de Marco foi o único a utilizar procedimento guiado por eletroneuromiografia, e Lim⁷ utilizou injeção intra articular de triancinolona no grupo controle. Dos quatro estudos avaliados, três demonstraram algum benefício do uso de TXB-A, seja no controle da dor, seja na melhora funcional através do controle da espasticidade, ou em ambos. O único estudo que não demonstrou melhora quando comparado ao grupo placebo foi o de Marciniak⁷¹, que abordou o músculo peitoral maior com ou sem o músculo redondo maior quando a espasticidade fosse

classificada como 3 ou 4 segundo a EAM. Contudo, não foi descrito em quantos dos 10 sujeitos submetidos à TXB-A receberam o procedimento em apenas um ou em ambos os músculos. É importante ressaltar que a abordagem de músculos com função adutora influencia ainda no ganho de função por melhorar a ADM ao facilitar AVDs que necessitem de uma maior abdução, e reduz o deslocamento para baixo, diminuindo o risco para subluxação do ombro. A abordagem de um músculo anterior, o peitoral maior, e um posterior, subescapular, concomitantemente favorece ainda um melhor equilíbrio muscular após o procedimento. Todos os estudos selecionados basearam-se em aplicações únicas e acompanharam os sujeitos por até 24 semanas, no estudo de Marco, e apenas 12 semanas nos demais, não permitindo a afirmação quanto ao resultado de aplicações repetidas. Pedreira⁸ evidenciou melhora clínica não sustentada ao longo do tempo, indicando que os efeitos benéficos podem estar relacionados ao tempo do efeito da toxina no organismo e ser necessária a repetição periódica do procedimento. Vale ressaltar que os pacientes avaliados foram submetidos também a outras terapias coadjuvantes, e que estas diferiram entre os estudos.

A cinesioterapia possui papel fundamental como tratamento coadjuvante. A elaboração de um programa deve ser definida através de uma avaliação fisioterapêutica completa, e a partir deste ponto se estabelecem objetivos gerais (a serem realizados a longo prazo) e específicos (a curto e médio prazo). Pode ser realizada através de exercícios passivos quando o paciente não for capaz de mobilizar sozinho os seguimentos afetados, assistidos tão logo o paciente seja capaz de esboçar os movimentos, evoluindo para ativos e resistidos conforme ocorra melhora da força. Os alongamentos devem ser realizados em todas as fases do processo de reabilitação. A mobilização ajuda a manter e ganhar ADM, previne contraturas e deformidades, treina memória cinestésica, estimula a neuroplasticidade e facilita o reaprendizado motor. O fortalecimento se inicia com os movimentos assistidos e apresentam sua maior eficácia através de exercícios resistidos em contração muscular excêntrica. As técnicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva devem ser utilizadas para melhor resultado. Quando o quadro do paciente permitir, iniciam-se os treinos de propriocepção e equilíbrio estático e dinâmico, além de treino funcional, trocas posturais e marcha. A orientação quanto ao posicionamento maneira de mobilizar adequadamente o paciente deve ser feita ao paciente e seus cuidadores o mais precocemente possível⁵³. Mais uma vez reforçamos que a prática de exercícios em frequência ou intensidade muito elevadas podem se tornar prejudiciais e causar lesões secundárias. Em um paciente sem movimentação ativa no membro superior hemiplégico por exemplo, não apresenta vantagens em se forçar a

abdução além de 90° já que será indiferente para a função, e esta angulação é suficiente para prevenção de contraturas e permite adequada manipulação durante os cuidados do paciente.

Uma vez que a SODH tem etiologia multifatorial, a participação da espasticidade pode ter importância variável de um paciente para outro ou de um estudo para outro, o que explicaria a variação da eficácia entre os estudos. Esta pode ser uma explicação para os resultados negativos obtidos por Kong⁷³, no qual, apesar de melhora significativa da espasticidade e da ADM, não houve melhora significativa da dor comparada ao grupo placebo. Nestes pacientes devemos lembrar que os outros fatores etiológicos podem estar envolvidos e perpetuem a dor a despeito da melhora do tônus muscular.

A presença de pontos-gatilho caracteriza a síndrome dolorosa miofascial e é frequente nos músculos da cintura escapular de pacientes com SODH⁸². Como a aplicação da TXB-A ou do placebo envolveu injeção, e o tratamento da dor miofascial também pode ser feito por meio do agulhamento, do relaxamento da musculatura ou pela ação local antinociceptiva, é impossível delimitar quanto da melhora ocorreu devido à inativação de pontos-gatilho durante a realização destes procedimentos. Isto também pode justificar a melhora observada nos pacientes submetidos a aplicação de placebo, o que reduziria a eficácia da avaliação do uso de TXB-A.

Tanto De Boer⁷⁰ como Yelnik⁸³ abordaram o músculo subescapular isoladamente, mas seus resultados foram discordantes sendo que só houve diferença quanto à marca e a dose aplicada: onabotulinum 100UI x abobotulinum 500UI respectivamente. Apesar de não ser consensual, usa-se a regra de equivalência de doses entre onabotulinum e abobotulinum de 1:3, fica claro que a dose utilizada por Yelnik⁸³ é maior, e isso pode ter sido a causa de seu resultado superior. Marco⁷³, apesar de ter abordado apenas o músculo peitoral maior, utilizou uma alta dose de abobotulinum, 500UI, uma dose muito maior que a frequentemente utilizada na prática clínica, que costuma variar em torno de 200UI. Neste caso, podemos considerar que o controle da dor possa ter sido potencializado pela ação antinociceptiva local, quando consideramos que apenas um músculo foi abordado, ou que ainda houve uma maior difusão do fármaco para outros músculos em decorrência da maior dose utilizada. Curiosamente, apesar de melhora observada para abdução e rotação externa, a melhora para abdução não foi estatisticamente significativa, embora o músculo peitoral maior atue principalmente na adução do ombro.

A abordagem de um único músculo parece estar relacionada com piores resultados. A intervenção terapêutica no músculo peitoral maior relaciona-se com melhora da rotação externa e relaciona-se com melhora da dor. Nas lesões encefálicas adquiridas, a espasticidade

nos membros superiores costuma ocorrer de forma mais difusa que localizada, e muitos são os músculos envolvidos na biomecânica do ombro, assim, uma abordagem de um grupo maior de músculos resultaria em melhores desfechos.

Turner-Stokes⁸⁴, através do Upper Limb International Study – II (ULIS-II), um estudo observacional prospectivo acompanhando a prática clínica europeia, sugere que o uso da TXB-A é eficaz e seguro no tratamento da espasticidade, mas que não é possível afirmar ganho funcional superior nestes pacientes. Em seu estudo, a abobotulinum foi a mais frequentemente utilizada (70,4%) seguida pela onabotulinum (21,5%) e pela incobotulinum [Xeomin (7,7%)] TXB-A. Os músculos abordados com maior frequência foram os flexores profundos dos dedos, o bíceps e o braquiorradial nesta ordem. Com exceção do músculo peitoral maior, abordado em 19,3% dos pacientes, outros músculos do ombro raramente são abordados. A estimulação elétrica foi utilizada em 45,8% e eletroneuromiografia em 29,2% dos pacientes, especialmente para localização de músculos pequenos. Foi comum a prática de se aplicar múltiplos pontos nos músculos maiores e mais proximais. Houve boa resposta nos pacientes submetidos ao estudo quanto ao controle da espasticidade, mas a grande variação de doses, toxina, músculos selecionados e técnicas de aplicação prejudicam uma observação mais acurada e afirmar qual método é o mais efetivo, mesmo assim 80% dos pacientes atingiram o objetivo primário estabelecido. Este estudo reforça a necessidade de um acompanhamento a longo prazo e aplicações subsequentes, uma vez que muitos dos participantes já haviam sido submetidos ao tratamento com TXB-A previamente ao longo dos anos e ainda assim responderam positivamente, sugerindo que os pacientes continuariam recebendo benefício com aplicações repetidas. Ficou claro ainda que os paciente submetidos ao tratamento diminuiriam o uso de outras medicações, geralmente utilizadas para o controle da espasticidade. O controle da dor foi observado em 83,6% dos pacientes quando este foi estabelecido como objetivo primeiro do tratamento e em 83,3% dos pacientes que o estabeleceram como objetivo secundário. Tal estudo foi capaz de demonstrar que a TXB-A é utilizada largamente ao redor do mundo como tratamento da espasticidade após o AVC e apresenta alto impacto no que diz respeito ao tratamento da dor. Podemos observar ainda que os músculos do ombro são pouco abordados e quando o são, na maioria dos casos apenas o peitoral maior recebe tratamento.

Devido a etiologia multifatorial do quadro, o uso da TXB-A isoladamente não deve levar ao melhor desfecho terapêutico. A instituição de medidas não farmacológicas como cinesioterapia e alongamentos interferem diretamente no melhor desfecho, tanto durante o tempo de controle do tônus obtido farmacologicamente, como na indução à plasticidade e

possibilidade de manutenção da melhora por um tempo prolongado. Neste contexto, a adesão aos demais tratamentos é de grande impacto no resultado final e esta questão apresenta grande variabilidade interindividual, o que poderia explicar as variações nos resultados encontrados. Não houve relato de efeitos adversos em nenhum dos estudos analisados.

6.2 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Limitações observadas nos estudos são: amostras reduzidas que propiciam a ocorrência de erro estatístico do tipo 2, ou seja, negar a diferença entre os tratamentos quando ela pode de fato existir; a utilização de métodos de avaliação de dor que favorecem o efeito chão-teto, o que reduz a sensibilidade do estudo às mudanças clínicas dos pacientes; e diferentes medidas de desfecho entre os trabalhos. A grande variabilidade entre os métodos dos estudos dificulta uma comparação mais precisa e impossibilita conclusões de maior valor. Apesar de se realizar contato com todos os autores dos estudos selecionados, não foi possível obter dados suficientes para realização de metanálise. O tempo de seguimento dos pacientes após as intervenções foi curto, impedindo a interpretação do tratamento a longo prazo após uma ou mesmo mais intervenções.

7 CONCLUSÃO

Há resultados discordantes a respeito da eficácia do uso de TXB-A no tratamento da SODH quando comparado à infiltração intramuscular de solução placebo. Apesar de haver fortes indícios do benefício com o uso de TXB-A, em sua grande maioria, os estudos não demonstram resultados estatisticamente significantes que justifiquem esta prática e não foi possível realizar a metanálise que viabilizaria esta resposta. Maior investigação e pesquisa são necessários para se definir com precisão a melhor abordagem terapêutica quanto ao uso de TXB-A no tratamento da SODH.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar disso, seu uso deve ser considerado como uma alternativa terapêutica na abordagem multidisciplinar do paciente com SODH, especialmente quando a espasticidade tiver uma participação relevante. A aplicação de TXB-A pode atuar de forma sinérgica ou alternativa aos outros tratamentos para melhor controle da dor e ganho de função. Sugerimos que tal abordagem, quando utilizada, seja realizada em mais de um músculo, e que neste grupo sejam incluídos os músculos peitoral maior e subescapular. A chave de uma boa seleção dos músculos é um exame físico completo, identificando os músculos espásticos com maior envolvimento no mau posicionamento do ombro e as limitações do arco de movimento em várias planos. Esta prática orienta melhor a dose a ser utilizada. Lembramos ainda que o uso de TXB-A deverá ser restrito aos casos de SODH associados à espasticidade. Se utilizada nos casos de flacidez, pode ser um fator agravante para a dor ao favorecer o aumento do deslocamento glenoumeral associado à subluxação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murie-Fernández M, Iragui MC, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: causes and management. *Neurologia*. 2012; 27(4): 234-44.
2. Ministério da Saúde. Disponível em www.tabnet.datasus.gov.br, 2015.
3. Lee JA, Park SW, Hwang PW, Lim SM, Kook S, Choi KI, et. Al. Acupuncture for shoulder pain after stroke: a systematic review. 2012; 18(9): 818-23.
4. Allen ZA, Shanahan EM, Crotty M. Does suprascapular nerve block reduce shoulder pain following stroke: a double-blind randomized controlled trial with masked outcome assessment. *BMC Neurology*. 2010; 10:83.
5. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011; 90(9): 768-80.
6. Walsh K. Management of shoulder pain in patients with stroke. *Postgrad Med*. 2001; 77: 645-49.
7. Lim J, Koh J, Paik N. Intramuscular botulinum toxin-A reduces hemiplegic shoulder pain. *Stroke*. 2008; 39(1): 126-31.
8. Pedreira G, Cardoso E, Melo A. Botulinum toxin type A for refractory post-stroke shoulder pain. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008; 66(2-A): 213-15.
9. Rajaratnam BS, Venketasubramanian N, Kumar PV, Goh JC, Chan, YH. Predictability of simple clinical tests to identify shoulder pain after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007; 88(8): 1016-1021.
10. De Oliveira RAA, de Andrade DC, Machado AGG, Teixeira MJ. Central poststroke pain: somatosensory abnormalities and the presence of associated miofascial pain syndrome. *BMC Neurology*. 2012; 12:89.
11. Moore KL, Dalley II AF, Argur AMR. Anatomia orientada para clínica, 6ª edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2011.

- 12.** Simons DG, Travell JG, Simons LS. Miofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Volume 1, upper half of body. 2 edition, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- 13.** Mehta S, Teasell R, Foley N. Painful hemiplegic shoulder. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. www.ebrsr.com, 2013.
- 14.** Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: an overview. Journal of Rehabilitation Reserarch & Development. 2005; 42(4): 557-68.
- 15.** Basmajian JV, Bazant FJ. Factors Preventing Downward Dislocation of the Adducted Shoulder Joint An Electromyographic and Morphological Study. The Journal of Bone & Joint Surgery. 1959; 41(7): 1182-86.
- 16.** Shahani BT, Kelly EB, Glasser S. Hemiplegic shoulder subluxation. Arch Phys Med Rehabil. 1981; 62: 519.
- 17.** Cailliet, R. The shoulder in hemiplegia: FA Davis Company, 1980. 89-106.
- 18.** Van Ouwenaller C, Laplace P, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil. 1986; 67(1): 23-26.
- 19.** Poulin DC, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS, et. al. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1990; 71(9): 673-6.
- 20.** Hefter H, Jost WH, Reissig A, Zakine B, Bakheit AM, Wisser J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? Int J Rehabil Res. 2012; 35(3): 227-33.
- 21.** Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. Arch Phys Med Rehabil. 1986; 67(8): 514-516.
- 22.** Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence? The American Journal of Occupational Therapy. 1996; 50(3): 194-201.
- 23.** Hecht, J. The role of spasticity in hemiplegic shoulder pain and what to do about it. Paper presented at the 57th Annual Assembly of the American Academy of Physical Medicine and

Rehabilitation, 1995, Orlando, Florida.

24. Uppal HS, Evans JP, Smith C. Frozen shoulder: a systematic review of therapeutic options. *World J Orthop.* 2015; 6(2): 263-68.

25. Tamai K, Akutsu M, Yano Y. Primari frozen shoulder: a brief review of pathology and imaging abnormalities. *J Orthop Sci.* 2014; 19(1): 1-5.

26. Eto F, Yoshikawa M, Ueda S, Hirai S. Posthemiplegic shoulder-hand syndrome, with special reference to related cerebral localization. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1980; 28(1): 13- 17.

27. Fugl-Meyer AR, Jaasko A, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine.* 1974; 7(1): 13-31.

28. Grossens-Sills J, Schenkman M. Analysis of shoulder pain, range of motion, and subluxation in patients with hemiplegia. *Physical Therapy.* 1985; 65-73.

29. Hakuno A, Sashika H, Ohkawa T, Itoh R. Arthrographic findings in hemiplegic shoulders. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 1984; 65(11): 706-711.

30. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, Salazar JE, Higgins C. Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 1984; 65(5): 254-56.

31. Lubiowski P, Kaczmarek PK, Slezak M, Dlugosz J, Breborowicz M, Dudzinski W, Romanowski L. Problems of glenohumeral joint in overhead sports – literature review, Part II – pathology and pathophysiology. *Polish Orthopedics and Traumatology.* 2014; 79:59-66.

32. Winreb JH, Sheth C, Apostolakis J, McCarthy MB, Barden B, Cote MP, Mazzocca AD. Tendon structure, disease, and imaging. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014; 4(1): 66-73.

33. Lianza S. *Medicina de Reabilitação*, 4^a edição, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

34. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of miofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2012; 16:439-444.

- 35.** Sakaci U, Ersöz M, Tunç H, Yilmaz S, Akkus S. Simultaneous complex regional pain syndrome of the upper and lower limb in a stroke patient. *Eur Phys Rehabil Med.* 2012; 48:155-61.
- 36.** Pertoldi S, Di Benedito P. Shoulder-hand syndrome after stroke. *Eura Medicophys.* 2005; 41: 283-292.
- 37.** Petchkrua W, Weiss DJ, Patel RR. Reassessment of the incidence of complex regional pain syndrome type 1 following stroke. *Neurorehabilitation and neural repair.* 2000; 14(1): 59-63.
- 38.** Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomized controlled trial. *Pain.* 2004; 108(1-2): 192-98.
- 39.** Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: A randomized controlled trial. *Neurology.* 2006; 67(12): 2129-34.
- 40.** Iwata M, Kondo I, Sato Y, Satoh K, Soma M, Bar-Or O. Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia by evaluation of hand edema. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2002; 83(10): 1428-31.
- 41.** Geurts AC, Visschers BA, Van Limbeek J, Ribbers GM. Systematic review of etiology and treatment of post-stroke hand edema and shoulder-hand syndrome. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine.* 2000; 32(1): 4-10.
- 42.** Merskey H, Bogduk N. (IASP Task Force on Taxonomy). Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2^a ed. Seattle: IASP Press, 1994.
- 43.** Bruehl S, Harden RN, Galer BS, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *International Association for External Validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Scythe Study of Pain.* *Pain.* 1999; 81(1-2): 147-54.
- 44.** Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, et al. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet.* 1993; 342(8878): 1012-16.
- 45.** Harden RN. Pharmacotherapy of Complex Regional Pain Syndrome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* 2005; 84(3): S17-28.

- 46.** Henry JL, Lallo C, Yashpal K. Central poststroke pain: an abstruse outcome. *Pain Res Manage.* 2008; 13(1): 41-49.
- 47.** Snels IA, Dekker JH, van der Lee JH, Lankhorst GJ, Beckerman H, Bouter LM. Treating patients with hemiplegic shoulder pain. *American journal of physical medicine & rehabilitation.* 2002; 81(2): 150-60.
- 48.** Gresham GE, Duncan PW, Staston WB. Post-Stroke Rehabilitation Guideline Panel. Post Stroke Rehabilitation. Clinical Practice Guideline No. 16 CAHCPR Publication No. 95-0662). Rockville, MD: U.S. Department of Health an Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1995.
- 49.** Gilmore PE, Spaulding SJ, Vandervoort AA. Hemiplegic shoulder pain: implications for occupational therapy treatment. *Canadian Journal of Occupational Therapy.* 2004; 71(1): 36-46.
- 50.** Borisova Y, Bohannon RW. Positioning to prevent or reduce shoulder range of motion impairments after stroke: a meta-analysis. *Clinical rehabilitation.* 2009; 23(8): 681-86.
- 51.** Ada L, Foongchomcheay A, Canning CG. Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. *Stroke.* 2005; 36(8): 1818-19.
- 52.** Griffin A, Bernhardt J. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006 20(4): 287-95.
- 53.** Piassaroli CAP, Almeida GC, Luvizotto JC, Suzan ABBM. Physical Therapy Rehabilitation Models in Adult Patients with Ischemic Stroke Sequel. *Rev Neurocienc.* 2012; 20(1): 128-37.
- 54.** Kumar R, Metter EJ, Mehta AJ, Chew T. Shoulder pain in hemiplegia: the role of exercise. *American journal of physical medicine & rehabilitation.* 1990; 69(4), 205-08.
- 55.** Price CIM, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2006. Oxford: Update Software.
- 56.** Agne J. Eletroterapia teoria e prática, 1^a edição, Rio grande do Sul, Santa Maria, Pallotti, 2004.

- 57.** Klotz T, Borges HC, Monteiro VC, Chamliam TR, Masiero D. Physiotherapy treatment in hemiplegic shoulder pain in stroke patients – Literature Review. *Acta Fisiatrica*. 2006; 13(1): 12-16.
- 58.** Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM, Bors JG, Ho C, Akuthota P. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1994; 75(1): 73-79.
- 59.** Ada L, Foongchomcheay A. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis. *Australian Journal of Physiotherapy*. 2002; 48(4): 257-67.
- 60.** Fernandes MR, Barbosa MA, Sousa ALL, Ramos GC. Bloqueio do nervo supraescapular: procedimento importante na prática clínica. Parte II. *Rev Bras Reumatol*. 2012; 52(4): 610-22.
- 61.** Dangoisse MJ, Wilson DJ, Glynn CJ. MRI and clinical study of an easy and safe technique of suprascapular nerve blockade. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1994; 45(2): 49–54.
- 62.** Wertheim HM, Rovenstine EA. Suprascapular nerve block. *Anesthesiology*. 1941; 2: 541–5.
- 63.** Jeon WH, Park GW, Jeong HJ, Sim YJ. The comparison of effects of supraescapular nerve block, intra-articular steroid injection and a combination therapy on hemiplegic shoulder pain: pilot study. *Ann Rehabil Med*. 2014; 38(2): 167-73.
- 64.** Singh JA, Fitzgerald PM. Botulinum toxin for shoulder pain: a cochrane systematic review. *J Rheumatol*. 2011; 38(3): 409-18.
- 65.** Mahowald M, Singh J, Dykstra D. Long term effects of intra-articular botulinum toxin type A on refractory joint pain. *Neurotox Res*. 2006; 9:179-88.
- 66.** Jadad A. *Randomised Controlled Trials*. London: BMJ Books, 1998.
- 67.** Akobeng AK. Principles of evidence based medicine. *Arch Dis Child* 2005 August; 90(8):837-40.
- 68.** Wall PD, Melzack R. *Textbook of Pain*, 3^a edition, United Kingdom, London, Ed. Churchill Livingstone, 1995.

69. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas –Portaria SAS/MS nº 377, de 10 de Novembro de 2009.

70. De Boer KS, Arwert HJ, Groot JH, Meskers CGM, Misher ADR, Arendzen JH. Shoulder pain and external rotation in spastic hemiplegia do not improve by injection of botulinum toxin A into the subscapular muscle. *J Neurol Psychiatry*. 2008; 79:581-83.

71. Marciniak CM, Harvey RL, Gagnon CM, Duraski SA, Denby FA, McCarty S, Bravi LA, Polo KM, Fierstein KM. Does Botulinum Toxin Type A Decrease Pain and Lessen Disability in Hemiplegic Survivors of Stroke with Shoulder Pain and Spasticity?: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012; 91(12): 1007-19.

72. Marco E, Duarte E, Vila J, Tejero M, Guillen A, Boza R, et al. Is botulinum toxin A a effective in the treatment of spastic shoulder pain in patients after stroke? A double-blind randomized clinical trial. *J Rehabil Med*. 2007; 39: 440-47.

73. Kong K, Neo J, Chua KSG. A randomized controlled study of botulinum toxin A in the treatment of hemiplegic shoulder pain associated with spasticity. *Clinical Rehabilitation*. 2007; 21: 28-35.

74. Menezes C, Rodrigues B, Magalhães, Melo A. Botulinum toxin type A in refractory chronic migraine: an open-label trial. *Arq. Neuro-psiquiatr*. 2007; 65(3): 596-98.

75. Intiso D, Basciani M, Santamato A, Intiso M, Di Rienzo F. Botulinum toxin type E for the treatment of neuropathic pain in neuro-rehabilitation. *Toxins*. 2015; 7:2452-80.

76. Paterson K, Lolignier S, Wood JN, McMahon SB, Bennet DL. Botulinum toxin treatment reduces human mechanical pain sensitivity and mechanotransduction. *Ann. Neurol*. 2014; 75:591-96.

77. Dolly JO, O'Connell MA. Neurotherapeutics to inhibit exocytosis from sensory neurons for the control of chronic pain. *Curr. Pin. Pharmacol*. 2012, 12:100-18.

78. Durham PL, Cady R, Cady R. Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: Implications for migraine therapy. *Headache*. 2004; 44:35-42.

79. Aoki KR, Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology*. 2005; 26:785-793.

- 80.** Aoki KR, Francis J. Update on antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. *J. Parkinsonism Relat. Disord.* 2011; 17:S28-S33.
- 81.** Matak I, Riederer P, Lacković Z. Botulinum toxin's axonal transport from periphery to the spinal cord. *Neurochem. Int.* 2012; 61:236-39.
- 82.** Oliveira e Silva C, Riberto M, Battistella LR. Avaliação da dor no ombro em paciente com acidente vascular cerebral. *Acta Fisiátrica* 2000 7(2): 78-83.
- 83.** Yelnik AP, Colle FM, Bonam IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin a in the subscapular muscle. *Eur Neurol.* 2003; 50:91-93.
- 84.** Turner-Stokes L, Fheodoroff k, Jacinto J, Maissonobe P. *BMJ Open* 2013, 3:e002771.