

A SÍNDROME OMBRO-MÃO NAS HEMIPLEGIAS VASCULARES

SEBASTIÃO E. MELO SOUZA *

WILSON SANVITO **

ÁLVARO SCOLA ***

A síndrome ombro-mão (SOM), considerada uma distrofia reflexa neu-10-vascular, é um complexo sintomático caracterizado por dor no ombro e na mão, acompanhado de distúrbios tróficos. O quadro clínico, exaustivamente estudado por Steinbrocker^{21, 22, 23}, é de instalação geralmente tór-pida, podendo-se separar três estágios na sua evolução; o primeiro se caracteriza por alterações ao nível do ombro (impotência dolorosa), da mão e dos dedos (edema, dor, reações vasomotoras, início de alterações tróficas), configurando um quadro exuberante e típico; o segundo se identifica pela involução da dor e do edema, acentuando-se os distúrbios tróficos (espessamento da pele, início de amiotrofias, alterações das unhas, osteoporose); o terceiro observa-se um quadro trófico mais acentuado, caracterizado pela presença de contraturas e deformidades, principalmente ao nível da mão. Entretanto, raros são os casos que atingem o estágio terminal, uma vez que a maioria sofre involução espontânea, com ou sem seqüelas mínimas.

A fisiopatogenia permanece desconhecida; várias hipóteses têm sido aventadas, sendo mais aceita a teoria do "internuncial pool". Segundo Steinbrocker e Argyros²³ o comprometimento dos neurônios internunciais tem a seguinte origem: após um infarto do miocárdio, por exemplo, os estímulos aferentes percorrem os nervos cardíacos para entrar na medula nos níveis T1-T4; estes estímulos novos e críticos ativam enérgicamente o circuito internuncial nessa região da medula. Estas descargas anormais, geradas no fóco lesional, podem alcançar tanto as células do corno anterior, fato que pode acarretar disfunção dos músculos do ombro e da mão, como podem atingir a coluna intermediolateral e seus neruônios simpáticos para o membro superior. A contínua atividade do circuito internuncial e a cronicidade do estado ombro-mão podem ser conseqüência de cadeias ou circuitos fechados autoexcitantes que se estabelecem em vários pontos, de maneira irregular. Entre outras teorias, cabe citar a do desuso, que responsabiliza a imobilização do segmento pela gênese da SOM. Últimamente, estudos bioquímicos têm permitido o equacionamento de uma teoria metabólica, principalmente naqueles pacientes em uso de drogas tuberculostáticas^{10, 11}. Há acôrdo quase unânime em tôrno de fatores psicossomáticos na gênese da SOM^{8, 21}, descrevendo-se até uma personalidade periartrítica¹⁴ nos que apresentam desta afecção.

Da Clínica Neurológica do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo (Chefe: Dr. Roberto Melaragno Filho): * Médico estagiário; ** Assistente; *** Médico auxiliar.

A SOM obedece a múltiplas etiologias e, entre as mais importantes, deve-se mencionar os traumatismos do membro superior, o infarto do miocárdio, as hemiplegias e as doenças pulmonares. Não obstante a diversidade de fatores etiológicos, grande parte dos casos recebe o rótulo de processo idiopático.

O diagnóstico, quando o quadro é completo, é relativamente fácil, porém, quando a SOM se apresenta apenas parcialmente o diagnóstico diferencial se impõe, principalmente com artrite reumatóide, periartrose do ombro, gôta, esclerodermia, artrites infecciosas e ombro congelado^{5, 21}.

MATERIAL E MÉTODOS

Durante um período de 8 meses (março a dezembro de 1967) observamos 175 pacientes com afecção vascular cerebral aguda. Incluímos neste estudo todos os casos, desde as formas moderadas de insuficiência vascular cerebral (IVC), até as formas mais graves de acidente vascular cerebral (AVC). Alguns pacientes que faleceram em curto espaço de tempo, não foram excluídos do número total.

O seguimento foi feito por observação pessoal e os pacientes examinados com 5 dias pelo menos durante a hospitalização, sendo ulteriormente seguidos em ambulatório. O diagnóstico da SOM baseou-se apenas em dados clínicos. Nos pacientes com diagnóstico de SOM solicitamos, na medida do possível, os seguintes exames complementares: estudo radiológico do tórax, do ombro, da mão e coluna cervical, eletrocardiograma, eletromiograma, uricemia e glicemia.

Em todos os pacientes iniciou-se cinesiterapia precoce, desde que necessária. Além disso, outras medidas terapêuticas foram adotadas: administração de drogas do tipo griseofulvina e corticóides, infiltração do gânglio estrelado ou do ombro doloroso.

Dos 175 pacientes observados, 32 não apresentavam déficit motor, 50 apresentavam hemiparesia e 93 apresentavam ou hemiplegia maciça pelo menos no membro superior. Entre estes últimos 93, encontramos 42 pacientes com queixas e sinais de distúrbios neurotróficos de um membro superior, e destes, 24 mostravam dados clínicos isolados (edema de mão, edema e dor na mão, dor no ombro, dor no ombro e na mão). Os 18 restantes exibiam o quadro típico da SOM. Além desses, não consideramos alguns casos suspeitos, nos quais as más condições dos pacientes não nos permitiram certeza de diagnóstico.

<i>Caso</i>	<i>Idade</i>	<i>Sexo</i>	<i>Côr</i>	<i>Caso</i>	<i>Idade</i>	<i>Sexo</i>	<i>Côr</i>
1	60	f	b	10	60	m	b
2	68	m	b	11	52	m	b
3	64	f	b	12	70	f	b
4	48	m	b	13	62	m	b
5	36	f	b	14	50	m	b
6	43	f	b	15	61	f	p
7	62	f	b	16	69	m	b
8	58	m	b	17	67	m	b
9	64	m	b	18	61	m	b

Quadro 1 — Idade, sexo e cor dos 18 pacientes estudados: b = branco; p = preto.

Análise do material e resultados — A idade nestes 18 doentes com síndrome ombro-mão variou de 36 a 70 anos, com a média de 58,6 anos; apenas 3 pacientes tinham idade inferior a 50 anos. Dos 18 pacientes, 11 eram do sexo masculino e 7 do sexo feminino; apenas um era de cor preta (Quadro 1). Com relação ao tipo de acidente vascular um era hemorrágico, 17 eram isquêmicos, sendo que 15 pacientes apresentaram ictos não apopléticos e, três, ictos apopléticos.

Na instalação do acidente vascular cerebral, o coma era superficial em dois pacientes, 8 estavam torposos e 8 não apresentaram alterações da consciência. Em todos os 18 casos o déficit era maciço, pelo menos ao nível do membro superior. A localização da SOM sempre foi unilateral e coincidente com o lado paralisado. O intervalo entre o icto e a instalação da SOM pôde ser determinado em 9 casos, variando de 5 a 47 dias, com média de 18 dias. O sintoma inicial foi observado em 13 casos, sendo 9 vezes edema de mão, com ou sem dor, três vezes dor no ombro e uma vez dor na mão. Com relação ao quadro clínico todos os casos se enquadraram no primeira estágio da SOM.

O eletrocardiograma, feito em 17 pacientes, mostrou-se normal apenas uma vez. As alterações foram muito variadas, predominando as da repolarização ventricular, de gravidade diversa. Em apenas um ECG houve evidências de infarto do miocárdio, discutíveis se recente ou antigo. O estudo radiológico da coluna

<i>Caso</i>	<i>Tipo</i>	<i>Icto</i>	<i>Estado de consciência</i>	<i>Lado da plegia</i>
1	i	a	torpor	d
2	h	na	torpor	e
3	i	na	coma	e
4	i	na	coma	d
5	i	na	consciente	e
6	i	na	consciente	d
7	i	na	torpor	d
8	i	na	torpor	e
9	i	na	consciente	d
10	i	na	consciente	e
11	i	na	consciente	e
12	i	na	consciente	e
13	i	na	consciente	d
14	i	a	coma	e
15	i	na	consciente	e
16	i	na	consciente	e
17	i	a	torpor	d
18	i	na	torpor	d

Quadro 2 — *Características do acidente cérebro-vascular e das hemiplecias em 18 casos de síndrome ombro-mão; i = isquêmico; h = hemorrágico; a = apoplético; na = não apoplético; d = direito; e = esquerdo.*

cervical revelou sinais de osteoartrite em todos os 11 casos em que foi realizado. O exame radiográfico do ombro feito em 13 casos mostrou: 6 sem anormalidades, 6 com osteoporose e um com Duplay. O exame radiográfico da mão, também feito em 13 casos, mostrou: 6 sem anormalidades; 7 com osteoporose, dos quais 4 apresentavam sinais de osteoartrite (Quadro 3).

O estudo eletromiográfico (EMG) foi feito em 7 casos, abrangendo os músculos primeiro interósseo dorsal, abdutor do dedo mínimo, extensor e flexor comum dos dedos do lado comprometido. As alterações mais evidentes se manifestaram no primeiro interósseo dorsal, embora os outros músculos tenham fornecido alguns elementos. O exame do primeiro interósseo, realizado como rotina sem maiores especificações, mostrou os seguintes resultados: nos dois casos de amiotrofia mais severa, foram obtidos numerosos potenciais espontâneos (PE) com aspecto de fibrilações em um e potencial monofásico positivo (PM) em outro, com ausência de potenciais de ação (PA) em ambos; em outros dois casos com alterações tróficas menos acentuadas, foi assinalado PE em ambos, numerosos potenciais de inserção (PI) em um deles e ausência de PA em ambos; em dois casos com trofismo normal, estavam ausentes os PA, em um registrou-se PM e potencial lento de

Caso	ECG	Radiografias		
		ombro	mão	coluna cervical
1	a	op	n	oa
2	a	n	op	pinç + of
3	a	op	op + oa	disc
4	a	n	n	pinç + of
5	a			
6	a	Duplay	op	of
7		n	n	of
8	a			pinç
9	a			
10	a			
11	a	op	op + oa	oa
12	a	n	n	oa
13	a	op	n	
14	a			
15	n	op	op + oa	disc
16	a	n	op + oa	
17	a	op	n	disc + of
18	a	n	op	

Quadro 3 — Resultados da eletrocardiografia (ECG) e dos exames radiográficos em casos de síndrome ombro-mão: a = anormal; n = normal; oa = osteoartrite; of = osteofitos; op = osteoporose; disc = discopatia; pinç = pinçamento.

denervação (PLD) e, no outro, numerosos PI; no caso restante, sem comprometimento trófico, não houve registro de PE e o registro em dois pontos mostrou-se normal.

No tratamento empregamos a cinesiterapia em 17 casos. Em 4 empregamos a griseofulvina (1 a 2 g por dia), em 5 usamos corticóides (prednisolona, 20 mg por dia), em um foi feito bloqueio do gânglio estrelado (10 ml de solução de procaína a 1% ou 2%, num total de 5 bloqueios) e, em um, infiltração de ombro (dexametasona e solução de procaína a 1% cada três dias). Os demais receberam tratamento misto; dois com corticóides e griseofulvina, dois com corticóides e infiltração de ombro, um com griseofulvina e infiltração; apenas em um foi usada somente cinesiterapia. Dos 18 pacientes três evoluíram para o óbito, três não foram acompanhados, dois permaneceram inalterados, um é de recente observação e 9 obtiveram melhora parcial. Deste 9 últimos, 4 usaram griseofulvina, dois corticóides, um griseofulvina e infiltração e um corticóide e infiltração.

COMENTARIOS

Desde a tese de Chevalier em 1867²³ são conhecidas alterações vasomotoras no lado hemiplégico, porém é relativamente recente o reconhecimento de alterações de tipo neurotrófico, entre as quais se inclui a SOM. São poucos os trabalhos que tratam especificamente da SOM nas hemiplegias²⁴. Segundo Steinbrocker²³, a lesão cerebral interfere no funcionamento normal do sistema nervoso vegetativo através de conexões unindo os centros neurovegetativos superiores e os centros simpáticos medulares, circunstância que poderia explicar o aparecimento da SOM nas hemiplegias vasculares.

A SOM típica atingiu a 10,28% dos 175 pacientes da nossa casuística. Como a síndrome se manifestou exclusivamente em pacientes com hemiplegias maciças, podemos concluir que neste grupo, a percentagem sobe a 19,35%. Se considerarmos os casos com alterações neurotróficas isoladas com SOM parcial, incompleta ou localizada^{14, 23}, concluiremos que 45,16% das hemiplegias maciças se acompanharam de algum grau de distúrbio neurotrófico. Quanto à idade e ao sexo, nossos achados coincidem com aqueles dos autores que se ocuparam do assunto^{12, 15, 16, 21}.

A maior incidência da SOM nos ictos não apopléticos e nos acidentes cérebro-vasculares isquêmicos encontra explicação na menor freqüência e na maior gravidade dos ictos apopléticos e dos acidentes vasculares hemorrágicos. A instalação da síndrome, em alguns casos bastante precoce, foi em média de 18 dias. O sinal inicial mais freqüente foi o edema de mão — mão suculenta — que estava presente em 70% dos casos, com ou sem dor à mobilização dos dedos (Fig. 1).

Procuramos investigar se os pacientes estavam em uso de certas drogas que predispõem à instalação da SOM, com fenobarbital^{1, 9} ou os tuberculostáticos^{7, 10, 11} e, apuramos que apenas três fizeram uso de fenobarbital durante a hospitalização.

Os achados radiológicos, traduzidos por osteoporose de ombro e mão são clássicos na SOM^{14, 15, 16, 21, 22, 23}. As alterações radiológicas da coluna

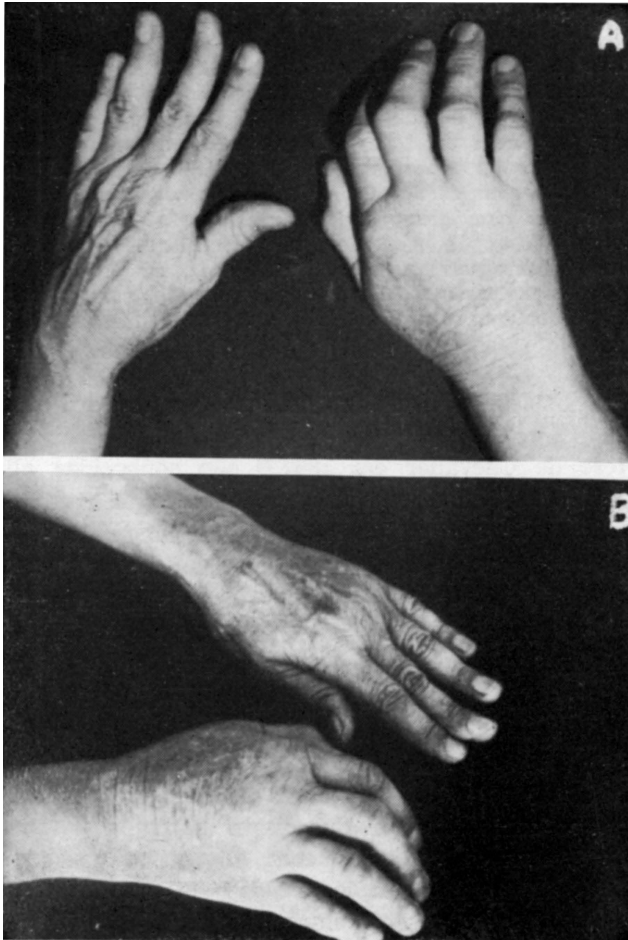


Fig. 1 — Em A (Caso A.P.O.), mão succulenta, sinal inicial mais freqüente da síndrome ombro-mão; em B (Caso H.R.), mão succulenta com ligeiro espessamento da pele.

cervical, de tipo degenerativo, apesar de comuns neste grupo etário, reforçam os achados de outros autores^{14, 21, 22, 23} e talvez justifiquem a inclusão de mais este fator na gênese da SOM. O ECG, com exceção de um caso, mostrou alterações comuns para a idade e foi realizado com o intuito de afastar lesão do tipo infarto do miocárdio, que representa uma das causas mais freqüentes da SOM.

O estudo eletromiográfico revelou a presença de potenciais espontâneos com aspecto de fibrilações, potencial monofásico positivo e potencial lento de denervação, orientando para um comprometimento do sistema nervoso periférico. Os potenciais de inserção podem ser compatíveis com a norma-

lidade, mas são mais facilmente obtidos em músculos denervados, evidenciando uma irritabilidade da fibra muscular alterada. A ausência de potenciais de ação pode correr por conta de processo periférico, mas nesta eventualidade é mascarada pela paralisia central. Em conclusão, com excessão de um caso normal, os dados eletromiográficos que obtivemos são altamente sugestivos de denervação de unidades motoras, evidenciando amiotrofia de tipo neurogênico.

Em relação ao tratamento, é indiscutível o valor da cinesiterapia precoce^{3, 6, 8, 17, 18}. O tratamento cirúrgico, simpactectomia^{3, 6, 13, 14, 21}, não foi indicado em nenhuma oportunidade. Devido ao curto período de observação e à dificuldade em diferenciar a evolução espontânea do processo de uma melhora terapêutica, não podemos até o momnto avaliar com precisão da utilidade, ou não, dos métodos de tratamento por nós empregados. Entretanto, parece que a griseofulvina é superior aos corticóides para o alívio da dor, propiciando maior confôrto durante os exercícios. Todavia, nos nossos casos o êxito terapêutico da griseofulvina não foi tão brilhante como o relatado na literatura^{19, 26}. Os corticóides^{6, 15, 16, 17, 18, 21} têm efeito mais discreto. A infiltração do ombro é reservada aos casos de dor intensa neste local^{21, 22}. O bloqueio do gânglio estrelado ficou restrito a um só caso, tanto por ser um método de difícil execução, como por apresentar efeito praticamente semelhante aos corticóides²¹.

CONCLUSÕES

1. Encontramos em 45,16% das hemiplegias maciças alterações neurotróficas de intensidade variável, sendo que a síndrome ombro-mão (SOM) típica acometeu 19,35% dos casos. Estas alterações prejudicam bastante a recuperação do hemiplégico pelo quadro doloroso que acarretam.
2. A SOM sempre se instala no lado paralisado, mostrando a importância da imobilização no desencadeamento da síndrome.
3. A instalação da síndrome pode ser bastante precoce (5 dias), mas de modo geral ocorre dentro de duas a três semanas após o ictô.
4. O sinal inicial, que deve chamar a atenção, é o edema de mão — mão suculenta — acompanhado, ou não, de dor à mobilização dos dedos.
5. Os dados eletromiográficos que obtivemos são sugestivos de denervação de unidades motoras, evidenciando amiotrofia de tipo neurogênico.
6. É importante a indicação de cinesiterapia que deve ser precoce, prudente, progressiva e perseverante.
7. A griseofulvina parece ser superior aos corticóides, principalmente no alívio da dor, favorecendo o tratamento cinesiterápico. Entretanto, não podemos concluir se êste medicamento abrevia o tempo de evolução do processo.

RESUMO

São expostos os dados obtidos em 18 casos de síndrome ombro-mão, encontrados mediante revisão de 175 pacientes acometidos de afecção cérebro-vascular aguda. Em todos os casos a síndrome se instalou no lado paralisado, evidenciando a importância da imobilização. O início se deu, na maioria das vezes, por edema de mão, aparecendo dentro de duas a três semanas após o ictu. Os resultados eletromiográficos obtidos em 7 casos, são comentados. O tratamento de maior êxito se deve à cinesioterapia, podendo-se associar a griseofulvina, útil no alívio da dor.

SUMMARY

Shoulder-hand syndrome in cerebrovascular hemiplegia

From 175 cases of cerebrovascular disease, 18 patients with shoulder-hand syndrome are studied. In all patients the syndrome involved the paralysed limb, a fact that points to immobility as a enhancing factor. Hand edema occurring two to three weeks after the stroke was the first sign of the syndrome. Eletromyographic data were evaluated in 7 patients. Griseofulvine (for pain) and kinesiotherapy are the best available treatment.

REFERÊNCIAS

1. ARLET, J.; RASCOL, A.; MOLE, J. & ROGER, J. M. — Observations de rhumatisme gardénalique. Rev. Rhum. 4:193-198, 1967.
2. BAYLES, T. B.; JUDSON, W. E. & POTTER, T. A. — Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity (Hand-shoulder syndrome). J.A.M.A. 7:537-542, 1950.
3. EDEIKEN, J. — Shoulder-hand syndrome following myocardial infarction with special reference to prognosis. Circulation 1:14-19, 1957.
4. ELLIS, L. B. & WEISS, S. — Vasomotor disturbance and edema associated with cerebral hemiplegia. Arch. Neurol. Psychiat. 26:362, 1936.
5. ENNEVARA, K. — Painful shoulder joint in rheumatoid arthritis. Acta Rheum. Scand. Suplemento 11, 1967.
6. ESKWITH, I. S. — Treatment of the shoulder-hand syndrome. Postgrad. Med. 1:800-804, 1959.
7. GOOD, A. E.; GREEN, R. A. & ZARAFONETIS, C. J. D. — Rheumatic symptoms during tuberculosis therapy. Ann. Int. Med 2:800-807, 1965
8. ISCH, F. — Electromyographie. Editions Doin, Paris, 1963.
9. JOHNSON, E. W. & PANNOZZO, A. N. — Management of shoulder-hand syndrome. J.A.M.A. 2:108-110, 1966.
10. KORST, J. K. Van der; COLENBRANDER, H. & CASTS, A. — Phenobarbital and the shoulder-hand syndrome. Ann. Rheum. Dis. 6:553-555, 1966.

11. LEQUESNE, M. & MOGHTADER, R. — L'algodystrophie de l'isoniazide et de l'ethionamide. *Rev. Rhum.* 12:727-734, 1966.
12. MARCHE, J. & CHATARD, P. — Le pseudo-rhumatisme de la chimiothérapie antituberculeuse. Contribution a l'étude-pathogénique du rhumatisme neuro-trophique. *Rev. Rhum.* I-II:16-33, 1967.
13. MOGENSEN, E. F. — Painful shoulder: aetiological and pathogenetic problems. *Acta Med. Scand. Fascículo*, 3:195-203, 1956.
14. MOGENSEN, E. F. — Painful shoulder: the prognosis in 282 followup cases. *Acta Med. Scand. Fascículo*, 1:15-24, 1956.
15. RAVAUULT, P. P. & BOUVIER, M. — Les algodystrophies. *Rev. Practicien* 18:2529-2545, 1966.
16. ROSEN, P. S. & GRAHAM, W. — The shoulder-hand syndrome: historical review with observations on seventy-three patients. *Canad. Med. Ass. J.* 77: 86-91, 1963.
17. ROSEN, P. S. & GRAHAM, W. — Shoulder-hand syndrome in coronary disease. *Geriatrics* 7:525-532, 1963.
18. RUSSEK, H. I. — Shoulder-hand syndrome following myocardial infarction. *Med. Clin. North Amer.* 1555-1566, 1958.
19. RUSSEK, H. I.; RUSSEK, A. S.; DOERNERN, A. A. & ZOHMAN, B. L. — Cortisone treatment of shoulder-hand syndrome following acute myocardial infarction. *Arch. Int. Med.* 4:487-492, 1953.
20. SALOMON, A. & BLOCH-MICHEL, H. — Utilisation de la griséofulvine en rhumatologie et en particulier au cours des algodystrophies réflexes. *Presse Med.* 33:1987, 1964.
21. STEINBROCKER, O. — The shoulder-hand syndrome. *Amer. J. Med.* 4:402-407, 1947.
22. STEINBROCKER, O. — *Arthritis and Allied Conditions*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1966.
23. STEINBROCKER, O. & AGYROS, T. G. — The shoulder-hand syndrome: present status as a diagnostic and treatment entity. *Med. Clin. North Amer.* 1533-1554, 1958.
24. STEINBROCKER, O.; SPITZER, N. & FRIEDMAN, H. H. — The shoulder-hand syndrome in reflex dystrophy of the upper extremity. *Ann. Int. Med.* 1:22-52, 1948.
25. SWAN, D. M. — Shoulder-hand syndrome following hemiplegia. *Neurology* 4:480-482, 1954.
26. TAKATS, G. — Sympathetic reflex dystrophy. *Med. Clin. North Amer.* 1:117-129, 1965.
27. TRIDON, P.; WEBET, N. & TOUSSAIN, P. — Efficacité de la griséofulvine au cours de syndrome douloureux neuro-rhumatologiques. *Ann. Med. Nancy* 1:65-68, 1966.