

Ombro Doloroso do Hemiplégico: Da Prevenção ao Tratamento

Painful Hemiplegic Shoulder: From Prevention to Treatment

Ana Filipa Neves⁽¹⁾ | Alexandre Camões Barbosa⁽¹⁾

Resumo

O ombro doloroso do hemiplégico pode surgir entre duas semanas e quatro meses após o **acidente vascular cerebral**. Apresenta elevada incidência e tem frequentemente etiologia multifatorial. O seu tratamento constitui um desafio na prática clínica, sendo por vezes a resposta terapêutica pobre, comprometendo os resultados do programa de reabilitação.

A abordagem estruturada poderá ajudar a uma melhor resposta terapêutica e contribuir para o sucesso da reabilitação e qualidade de vida do doente. Este trabalho pretende sistematizar a abordagem terapêutica do ombro doloroso do hemiplégico de acordo com os níveis de evidência existentes.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral; Dor de Ombro; Hemiplegia

Abstract

Painful hemiplegic shoulder may appear from two weeks to four months after stroke. Painful hemiplegic shoulder has a high incidence rate and frequently a multifactorial etiology. Painful hemiplegic shoulder treatment represents a challenge to clinical practice, and sometimes with poor therapeutic response, that may compromise the results of rehabilitation programs.

The structured approach can help a better therapeutic response and contribute to the success of rehabilitation program and patient quality of life. This work aims to systematize the therapeutic approach of this entity, according to the existing scientific evidence.

Keywords: Hemiplegia; Shoulder Pain; Stroke

Introdução

O ombro doloroso do hemiplégico (ODH) define-se como a presença de omalgia no contexto de um acidente vascular cerebral (AVC).

Os membros superiores têm um papel primordial em diversas atividades de vida diária, nas transferências, no equilíbrio, bem como na marcha. O ODH associa-se a maior tempo de internamento,¹ menor índice de Barthel (IB) nas primeiras 12 semanas¹ e menor probabilidade de retorno ao domicílio aquando da alta.² Num estudo de Wanklyn *et al*, 59% dos doentes com IB inferior a 15 apresentavam ODH, ao passo que essa percentagem diminuía para 25% quando se consideravam doentes com IB superior a 15.³ Deste modo, o ODH parece influenciar negativamente o resultado dos programas de reabilitação.

O ODH apresenta uma **incidência** descrita entre 9% e 73%, sendo esta variabilidade influenciada pelo momento de avaliação e pelas características do doente.⁴ O ODH pode surgir tão precocemente como às 2 semanas pós-AVC, embora ocorra mais frequentemente aos 2 a 4 meses pós-evento.⁵

Existem diversos **fatores de risco** para o desenvolvimento do ODH, nomeadamente a idade avançada,⁶ uma baixa pontuação funcional,³ a dependência nas transferências,³ presença de negligência,⁷ alterações motoras ou da sensibilidade superficial ou profunda, e a coexistência de diabetes *mellitus* tipo 2 ou de depressão.^{6,8}

A **etiologia** do ODH pode estar relacionada com alterações músculo-esqueléticas ou neurológicas, sendo muitas vezes multifatorial (Tabela 1).⁹ As causas mais frequentes são a espasticidade, a capsulite adesiva e a subluxação glenoumeral.

(1) Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE, Lisboa, Portugal

Autor correspondente: ananeves86@gmail.com

Data de submissão: maio de 2015

Data de aceitação: outubro de 2016

Tabela 1: Etiologia do ombro doloroso do hemiplégico

Músculo-esquelética	Neurológica
• Capsulite adesiva	• Espasticidade
• Subluxação glenoumeral	• Dor central pós-AVC
• Lesão da coifa dos rotadores	• Neuropatia periférica (e.g., compressão do nervo supra-escapular)
• Bursite subacromial	• Plexopatia braquial (por tracção)
• Tendinopatias não relacionadas com coifa dos rotadores	• Síndrome de dor regional complexa (SDRC)
• Fratura do úmero	
• Dor miofascial	

A negrito as etiologias mais frequentes.

O **diagnóstico** do ODH é clínico. Rajaratnam *et al*, documentaram 96,7% de sensibilidade e 99,0% de especificidade diagnóstica para ODH no conjunto dos seguintes testes e respetivos resultados: dor moderada em repouso, teste de Neer positivo, presença de dor moderada/severa na colocação da mão atrás do pescoço e constatação de diferença na rotação externa passiva entre os dois ombros superior a 10°. ¹⁰ Contudo, poderão ser necessários exames complementares de diagnóstico como a radiografia, a ecografia do ombro ou a eletroneuromiografia, entre outros, para definição/exclusão diagnóstica.

O **tratamento** do ODH constitui um desafio na prática clínica e, por vezes, a resposta terapêutica é pobre, podendo comprometer os resultados do programa de reabilitação. Este trabalho pretende sistematizar a abordagem terapêutica desta entidade, de acordo com a evidência científica existente.

Material e Métodos

Foi realizada a consulta da última revisão (2013) da *Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation* sobre ODH e realizada uma pesquisa na PubMed com os

termos MeSH "*hemiplegic*" e "*shoulder pain*" e "*treatment*". Foram selecionadas as meta-análises, revisões sistemáticas e estudos randomizados e controlados (RCT) publicados em língua inglesa até Dezembro de 2015. Esteve fora do âmbito deste trabalho a revisão das particularidades da abordagem terapêutica da SDRC ou dor central pós AVC com entidades singulares.

Resultados/Discussão

Foram encontrados 37 estudos, 2 meta-análises, 7 revisões sistemáticas e 28 RCT.

As diferentes opções terapêuticas, apresentam diferentes níveis de evidência (Fig. 1).

A melhor abordagem terapêutica não está estabelecida, em parte devido à diversidade de etiologias do ODH. As medidas preventivas deverão ser tomadas logo após a instalação da hemiplegia, para reduzir a probabilidade de desenvolver ombro doloroso.

Globalmente, podemos considerar duas fases de abordagem, a fase "flácida" e a fase "espástica". ¹² Na



Figura 1 - Definição dos níveis de evidência segundo EBRSR¹¹

fase flácida os objetivos visam a prevenção da subluxação e lesão de tecidos moles. Na fase espástica, importa a manutenção de amplitudes articulares, controlo do tónus e maximização da funcionalidade. Associada a cada fase ou a ambas, encontramos diferentes causas para o ODH (Tabela 1).

Para o sucesso terapêutico do ODH importa a identificação da etiologia ou etiologias subjacentes e uma abordagem dirigida de acordo com o nível de evidência.

Seguem-se as diferentes opções terapêuticas para o ODH.

Cinesiterapia e massoterapia

Existe **evidência moderada** de que a mobilização articular suave, método de Bobath e massagem **reduzem** a dor do ODH.⁴

As mobilizações articulares devem ser limitadas até 90° de flexão e abdução do ombro, exceto se existir rotação superior da escápula e rotação externa do úmero.²

O método de Bobath revelou-se superior na redução da dor comparativamente à crioterapia.¹³

Num estudo, em que foi realizada “*slow stroke back massage*” durante 10 minutos por 7 noites consecutivas, verificou-se melhoria da dor no ODH, redução da ansiedade, frequência cardíaca e pressão arterial.¹⁴ Estes resultados poderão explicar-se pela teoria do “*gate control*” e pela estimulação da libertação de serotonina e endorfinas pela técnica de massagem.

Existe evidência moderada de que a associação da acupressão combinada de 3 óleos com aroma a lavanda, alecrim e hortelã (aromoterapia) **reduz** a dor do ODH.¹⁵

Exercícios agressivos, sistema de roldana ou alongamentos estáticos não estão indicados, sendo ineficazes na redução da dor, prevenção de limitações da amplitude articular ou melhoria da funcionalidade.⁴

Posicionamentos

Há **consenso de peritos** sobre a importância do posicionamento adequado do ombro na **prevenção** da subluxação glenoumeral. Não se conhecem os ângulos exatos do posicionamento do membro superior e nenhum posicionamento provou ser significativamente melhor.² Os posicionamentos recomendados devem contrariar a ação dos músculos espásticos, sendo que os mais frequentemente usados promovem a abdução, rotação externa e flexão do ombro.¹⁶

Fundas (“Slings”)

Existe **evidência limitada** de que a utilização de fundas **previne** a subluxação gleno-umeral.⁴ O ombro flácido

deve ser cuidadosamente apoiado em sedestação e ortostatismo. Existem diversas fundas no mercado. A melhor ortótese de suporte ainda não está definida pela escassez e limitações dos estudos existentes. Em sedestação deve-se considerar a utilização de tabuleiro, mesa ou apoio antebraquial na cadeira de rodas. Quando o tónus aumenta, o risco de subluxação diminui e a utilização da funda deve ser descontinuada.⁴

Estimulação elétrica funcional

No estágio inicial após o AVC os músculos do membro superior afetado estão normalmente flácidos, favorecendo a subluxação glenoumeral.⁹ Apesar de vários autores associarem o ODH a este fenómeno, existem estudos que demonstraram subluxação glenoumeral não dolorosa.^{4,17} Deste modo, existe **evidência forte** para a utilização da estimulação elétrica funcional na **prevenção** da subluxação glenoumeral, mas não para controlo da dor.⁴ De acordo com a literatura, deverão ser estimulados os músculos *supraspinatus* e *deltoideus* posterior, tendo sido publicados diferentes protocolos, a grande maioria de aplicação transcutânea (30 minutos a 7 horas por dia, 5 a 7 dias por semana, durante 4-6 semanas, com uma frequência de 35-50 Hz, com pulsos retangulares, bifásicos, assimétricos, com duração de 300 microssegundos, com uma intensidade que permita uma abdução e extensão mínima do ombro).¹⁸ Há ainda referência ao aumento progressivo da duração da estimulação e do rácio contração/relaxamento (de 1:1 até 15:1).^{18,19} Por outro lado, a sobre-estimulação e a possibilidade de interferir nos processos de reaprendizagem motora, são aspetos a ter em conta aquando da sua utilização.²⁰

Estimulação elétrica transcutânea (TENS)

Leandri *et al* verificaram aumento da amplitude articular passiva após 12 sessões com TENS de intensidade 3 vezes superior ao limiar sensitivo e 100 Hz de frequência (tendo sido comparada com TENS de intensidade no limiar sensitivo e placebo).²¹

O TENS de baixa intensidade e elevada frequência (80-100 Hz) não reduziu a dor no ODH.^{21,22}

Ligaduras funcionais

A evidência da eficácia das ligaduras funcionais na **prevenção** do ODH é **conflituosa**.⁴ Existem vários tipos de adesivos e técnicas de aplicação. Ancliffe (1992), Morin & Bravo (1997), Hanger *et al* (2000) e Griffin *et al* (2006) descreveram diferentes técnicas, desconhecendo-se a superioridade de algum adesivo em particular ou técnica.²³⁻²⁶

Farmacoterapia oral

Há **evidência limitada** de que a associação de AINE à terapia ocupacional **reduz** a dor no ODH e melhora a recuperação funcional.⁴ De notar a ausência de estudos

com outras classes terapêuticas, como opióides, antidepressivos e anticonvulsivantes no tratamento do ODH.

Toxina botulínica

A espasticidade figura entre as causas mais prováveis de ODH.⁴ O músculo *subscapularis* está primariamente envolvido quando se verifica um compromisso significativo da rotação externa.²⁷ Quando a principal limitação articular se verifica na abdução/flexão do ombro, o músculo primariamente envolvido é o *pectoralis major*.²⁷ No entanto, outros músculos poderão contribuir para a dor e contratura do ombro, como o *teres major* e o *latissimus dorsi*.⁴

A evidência existente sobre a eficácia da toxina botulínica na redução da dor e prevenção de perda de amplitude articular é **conflituosa**.⁴

Existem 5 estudos randomizados e controlados publicados, com uma ampla heterogeneidade de tratamentos, dificultando a obtenção de conclusões. O músculo *subscapularis* é o mais frequentemente injetado.⁴

Bloqueio do nervo supraescapular

Há **evidência moderada** de que o bloqueio do nervo supraescapular **reduz a dor** do ODH.⁴

Foram encontrados três estudos randomizados e controlados publicados sobre o bloqueio do nervo supraescapular no ODH, tendo utilizado nos seus protocolos: duas injeções distintas de 10 mL de lidocaína a 1%; uma injeção única com prilocaína a 2%; ou uma injeção única de 1 mL de metilprednisolona 40 mg/mL com 10 mL de bupivacaína a 0,5%.²⁸⁻³⁰

Infiltração com corticóide

Habitualmente, o ODH não está primariamente associado a lesão da coifa dos rotadores.⁴ Contudo, a prevalência de tendinopatias do *biceps brachii* e *supraspinatus* é maior no ODH.³¹

Num estudo ecográfico do ODH (71 doentes) verificou-se bursite *subdeltoid-subacromialis* em 50,7%.³²

A patologia da coifa poderá resultar de posicionamentos ou transferências incorretos, síndrome de conflito na abdução acima dos 90° ou abdução forçada sem rotação externa, do défice

de força muscular, de espasticidade mantida sobre aquelas estruturas, de alterações degenerativas prévias ou de traumatismos aquando de quedas.^{9,33}

Existe **evidência conflituosa** sobre a infiltração com corticóide (acetonido de triancinolona) na redução a dor do ombro do hemiplégico.⁴ Em 6 RCT publicados estão descritas infiltrações do espaço subacromial e intra-articular, com e sem apoio ecográfico, não sendo possível retirar conclusões sobre a superioridade de qualquer dos procedimentos.^{30,34-38} Salienta-se, contudo, que os estudos publicados com técnica ecoguiada do espaço subacromial apresentaram resultados favoráveis na redução da dor.³⁵ Uma revisão recente denota também a importância da avaliação ecográfica na abordagem do ODH.³⁹

Cirurgia

Há **evidência limitada** de que a ressecção do tendão dos músculos *subscapularis* e *pectoralis major* melhora a dor e amplitude articular.^{4,40}

Em seguida apresentamos a figura resumo das opções terapêuticas discutidas segundo níveis de evidência (Fig. 2).

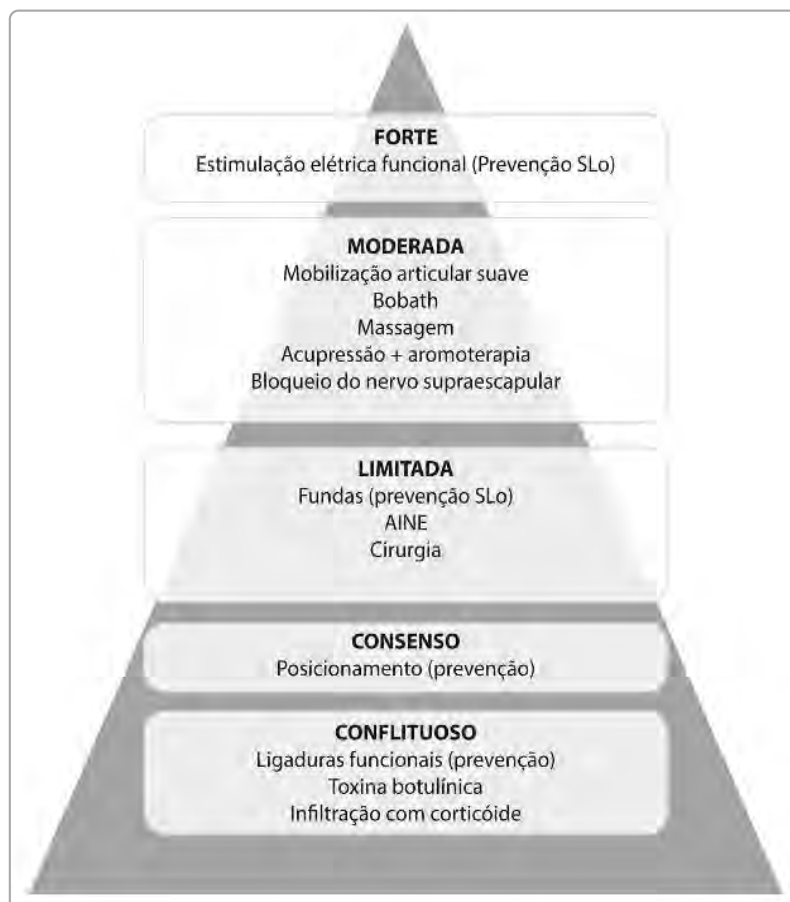


Figura 2: Sistematização do tratamento do ODH segundo nível de evidência. (SLo – prevenção da subluxação do ombro)

Conclusões

As medidas preventivas devem ser adotadas logo após a instalação da hemiplegia para reduzir a probabilidade de ODH. As diferentes etiologias exigem diferentes abordagens terapêuticas. A abordagem sistematizada do ODH de acordo com os níveis de

evidência poderá ajudar a uma melhor resposta terapêutica e contribuir para os resultados do programa de reabilitação e qualidade de vida do doente. São necessários mais estudos com isolamento de cada uma das técnicas de intervenção para futura definição de diretrizes.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não ter qualquer conflito de interesse na realização do presente trabalho. Fontes de financiamento: Não houve qualquer fonte de financiamento na realização do presente trabalho.

Referências / References:

- Roy CW, Sands MR. Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin Rehabil.* 2014;8:334-40.
- Murie-Fernandez M, Carmona Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: causes and management. *Neurologia.* 2012;27:234-44.
- Wanklyn P, Forster A YJ. Hemiplegic shoulder pain (HSP): natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil.* 1996;18:497-501.
- Mehta S, Teasell R, Foley N. Painful hemiplegic shoulder. *EBSR.* 2013:1-66.
- Poduri KR. Shoulder pain in stroke patients and its effects on rehabilitation. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1993;3:261-6. 6.
- Hadianfard H, Hadianfard MJ. Predictor factors of hemiplegic shoulder pain in a group of stroke patients. *Iran Red Crescent Med J.* 2008;10:215-9.
- Kaplan MC. Hemiplegic shoulder pain—early prevention and rehabilitation. *West J Med.* 1995;162:151-2.
- Roosink M, Renzenbrink GJ, Buitenweg JR, Van Dongen RT, Geurts AC, IJzerman MJ. Persistent shoulder pain in the first 6 months after stroke: Results of a prospective cohort study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92:1139-45.
- Vasudevan JM, Browne BJ. Hemiplegic shoulder pain: An approach to diagnosis and management. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014;25:411-37.
- Rajaratnam BS, Venketasubramanian N, Kumar PV, Goh JC, Chan YH. Predictability of simple clinical tests to identify shoulder pain after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88:1016-21. 11.
- Cotoi A, Teasell R. Introduction and Methods. *EBSR.* 2014:1-7.
- Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: A review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil.* 2002;16:276-298.
- Partridge C, Edwards S, Mee R, van Langenberghe H. Hemiplegic shoulder pain: a study of two methods of physiotherapy treatment. *Clin Rehabil.* 1990;4:43-9.
- Mok E, Woo CP. The effects of slow-stroke back massage on anxiety and shoulder pain in elderly stroke patients. *Complement Ther Nurs Midwifery.* 2004;10:209-16.
- Shi, BC, Lee MS. Effects of aromatherapy acupressure on hemiplegic shoulder pain and motor power in stroke patients: a pilot study. *J Altern Complement Med.* 2007;13:247-52.
- Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil.* 2001;23:698-705. d18.
- Barlak A, Unsal S, Kaya K, Sahin-Onat S, Ozel S. Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: relationship with clinical factors and functional outcomes. *Int J Rehabil Res.* 2009;32:309-15. 19.
- Paci M, Nannetti L, Rinaldi L. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42:557-68. 20.
- 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. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75:73-9.
- Church C, Price C, Pandyan AD, Huntley S, Curless R, Rodgers H. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after acute stroke. *Stroke.* 2006;37:2995-3001.
- Leandri M, Parodi CI, Corrieri N, Rigardo S. Comparison of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain. *Scand J Rehabil Med.* 1990;22:69-71.
- De Jong LD, Dijkstra PU, Gerritsen J, Geurts AC, Postema K. Combined arm stretch positioning and neuromuscular electrical stimulation during rehabilitation does not improve range of motion, shoulder pain or function in patients after stroke: A randomised trial. *J Physiother.* 2013;59:245-54.
- Hanger HC, Whitewood P, Brown G, Ball MC, Harper J, Cox R, Sainsbury R. A randomized controlled trial of strapping to prevent post-stroke shoulder pain. *Clin Rehabil.* 2000;14:370-80.
- Griffin A, Bernhardt J. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2006;20:287-295.

25. Ancliffe J. Strapping the shoulder in patients following a cerebrovascular accident: a pilot study. *Aust J Physiother.* 1992;38:37-41
26. Morin L, Bravo G. Strapping the hemiplegic shoulder: a radiographic evaluation of its efficacy to reduce subluxation. *Physiotherapy Canada.* 1997; 49, 103-112.
27. Hecht J. The role of spasticity in hemiplegic shoulder pain and what to do about it. 57th Annual Assembly of American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, pp. 248-255.
28. Boonsong P, Jaroenarpornwatana A, Boonhong J. Preliminary study of suprascapular nerve block (SSNB) in hemiplegic shoulder pain. *J Med Assoc Thail.* 2009;92:1669-74.
29. Adey-Wakeling Z, Crotty M, Shanahan EM. Suprascapular nerve block for shoulder pain in the first year after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke.* 2013;44:3136-41.
30. Yasar E, Vural D, Safaz I, Yilmaz B, Goktepe AS, Alaca R. Which treatment approach is better for hemiplegic shoulder pain in stroke patients: intra-articular steroid or suprascapular nerve block? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2011;25:60.
31. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011;90:768-80.
32. Lee IS, Yong BS, Moon TY, Yeon JJ, Jong WS, Dong HK. Sonography of patients with hemiplegic shoulder pain after stroke: Correlation with motor recovery stage. *Am J Roentgenol.* 2009;192:w40-4.
33. Najenson T, Yacubovich E, Pikielni SS. Rotator cuff injury in shoulder joints of hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med.* 1971;3:131-7.
34. Snels I a, Beckerman H, Twisk JW, Dekker JH, Peter De Koning, Koppe PA, et al. Effect of triamcinolone acetate injections on hemiplegic shoulder pain: A randomized clinical trial. *Stroke.* 2000;31:2396-401.
35. Rah UW, Yoon SH, Moon do J, Kwack KS, Hong JY, Lim YC JB. Subacromial corticosteroid injection on poststroke hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93: 949-56.
36. Lim J, Koh J, Paik N. Intramuscular Botulinum Toxin-A reduces hemiplegic shoulder pain. A randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetate. *Stroke.* 2008;39:126-31.
37. Baykal T, Senel K. The comparison of the effects of the combination of physical therapy modalities and local corticosteroid therapy and alone physical therapy in the patients with hemiplegic shoulder pain. *Turk Geriatri Dergisi:*16:376-82.
38. Lakse E, Gunduz B, Erhan B, Celik EC. The effect of local injections in hemiplegic shoulder pain: a prospective, randomized, controlled study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009;88:805-11.
39. Tao W, Fu Y, Hai-Xin S, Yan D, Jian-Hua L. The application of sonography in shoulder pain evaluation and injection treatment after stroke: a systematic review. *J Phys Ther Sci.* 2015;27):3007-10.
40. Braun RM, West F, Mooney V, Nickel VL, Roper B, Caldwell C. Surgical treatment of the painful shoulder contracture in the stroke patient. *J Bone Joint Surg Am.* 1971;53:1307-12.