

Abordagem Neural na Dor Lombopélvica

Jorge Luís de Miranda Ribas

Porto 2012

Índice

Resumo		3
1.	Conceito de disfunção lombopélvica.....	4
	1.1 Definição de disfunção lombopélvica.....	4
	1.2 Etiologia da disfunção lombopélvica.....	5
	1.3 Prevalência.....	6
	1.4 Custos.....	7
2.	Conceito de Dor.....	7
	2.1 Etiologia da Dor.....	8
	2.2 Classificação da dor.....	9
	2.3 Dor com origem nociceptiva.....	10
	2.4 Dor com origem na condução do estímulo.....	11
	2.5 Dor com origem na sensibilização central.....	12
	2.6 Reconhecimento.....	14
	2.7 Percepção.....	16
3.	Conceito de incapacidade funcional.....	16
	3.1 Atividade física diária.....	17
4.	Definição de alterações anatómicas da estrutura lombopélvica..	18
5.	Abordagem neural.....	19
	5.1 Relação dor versus função.....	20
	5.2 Conceito de Neurodinâmica.....	21
	5.3 Integridade do sistema nervoso	21
6.	Abordagem terapêutica	31
	6.1 <i>Graded motor imagery</i>	32
7.	Referências Bibliográficas.....	36
	Anexos.....	42

Resumo

A disfunção lombopélvica é uma das grandes áreas que causa incapacidade para a atividade física, seja na resposta pessoal, seja na incapacidade profissional. Esta disfunção integra duas lesões típicas e extremamente estudadas, a *low back pain* e a *pelvic girdle pain*. É comum que a etiologia destes dois quadros patológicos se combine e se complemente, por isso pareceu-me apropriado que aqui não fosse feita uma divisão estanque e rígida daquilo que existe na realidade. A definição foi ao longo deste estudo preparada de forma a incluir as diversas vertentes. Sabe-se que a dor vertebral é um problema comum, atingindo cerca de 80% da população. Mas salvaguarda este facto o aspeto de que aproximadamente 90% dos casos de dor lombopélvica têm resolução espontânea em seis semanas sendo que no entanto 2 a 7% podem tornar-se problemas de dor crónica. É sobre esta cronicidade e esta associação à dor que se procurou dar uma visão prática fundamentada nos aspetos teóricos, de como pode ser uma estratégia de tratamento e algumas das técnicas a utilizar dentro da panóplia de causas a encontrar.

Este trabalho faz uma abordagem à lesão com dor lombopélvica crónica integrando os aspetos associados à condução da dor e a percepção da dor assim como à perda de atividade que lhe está subjacente.

Por último procura apresentar as possibilidades terapêuticas dentro de um contexto neural.

Palavras chaves: disfunção, dor lombopélvica, nervo, córtex motor, fisioterapia, imagética motora.

1 Conceito de disfunção lombopélvica

A disfunção é explicada, como sendo uma interrupção baseada no processamento de um estímulo(Moseley et al., 2012). O conceito de disfunção lombopélvica integra três vertentes importantes na atividade humana, a dor(Laslett et al., 2005), a incapacidade funcional(Hoffman et al., 2011) e a redução da mobilidade na atividade física(Dubois et al., 2011).

1.1 Definição de disfunção lombopelvica

A dor lombopélvica apresenta uma grande variedade de alterações da função motora e também com importantes distúrbios centrais(Gibbons SGT, 2011). É definida por uma dor entre a 12^a costela e a prega glútea.

A dor da cintura pélvica é definida pela sensação de dor entre a crista ilíaca posterior e a prega glútea na proximidade das articulações sacro ilíacas.(Vleeming et al., 2008). É a perda da estabilidade é muitas vezes definida como disfunção. A estabilidade é definida como uma acomodação eficaz das articulações (lombares e pélvicas) para cada carga específica, através de um conjunto adequado de compressões articulares, como o são, a força da gravidade, a coordenação das forças musculares e tensão ligamentar, de modo a produzir forças reativas articulares eficazes, em condições de mudança posicional.(Arumugam et al., 2012).

A estabilidade ótima é conseguida quando o equilíbrio entre o desempenho, definido pelo nível de estabilidade e o esforço é otimizado para economizar o consumo de energia(Vleeming et al., 2008). A articulação sacro ilíaca é uma fonte potencial de dor que com frequência provoca dor lombar. Este quadro pode ser confundido ou eventualmente coexistirem ambos os distúrbios(Ribeiro S, 2003). A dor pode irradiar para a região posterior da coxa e em simultâneo pode irradiar ou não para a sínfise púbica(Vleeming et al., 2008).

A lombalgia tem sido definida como "a dor e o desconforto, localizada abaixo do rebordo costal e acima das pregas glútea inferior, com ou sem dor na perna(van Tulder M, 2006). O diagnóstico de um em relação ao outro é alcançado através de um processo de diferenciação, mas muitas vezes esta é conseguida, após uma abordagem aos diversos aspetos do comportamento da dor.

1.2 Etiologia da disfunção lombopélvica

A dor lombo-pélvica é bem reconhecida como um importante problema de saúde pública afetando em cerca de 80% a população pelo menos uma vez na vida(Wilder et al., 2011). Um diagnóstico de causa específica para a dor lombar não é referido em 80% dos casos(Waddell G, 2005). Nem sempre a dor lombo-pélvica tem um diagnóstico bem definido(Laslett et al., 2005) pelo que este surge devido à localização da dor e à sua duração (Waddell G, 2005).

Esta dor de carácter lombar é tipicamente classificada como sendo específica ou não específica (van den Bosch M A, 2004), (Manek N J, 2005), mas existem várias classificações para a dor lombopélvica (Wand, 2008).

A dor lombar específica é a que desencadeia sintomas classificados por bandeiras vermelhas. Estes sinais de alerta, ou bandeiras vermelhas, da doença orgânica incluem-se na classificação específica, nomeadamente as fracturas vertebrais, as neoplasias, as infecções e a síndrome de cauda equina, que podem ser identificados e tratados de formas específicas (Manek N J, 2005). São considerados como bandeiras vermelhas (sinais de alerta) para a dor lombar os seguintes critérios clínicos (Waddell G, 1998): i) início da dor, sendo a idade do paciente inferior a 20 ou superior aos 50/55 anos; ii) dor não mecânica do tipo constante e crescente, que não melhora com o repouso; iii) dor torácica; iv) mal-estar geral; v) perda de peso; vi) grande trauma; vii) história de neoplasia; viii) uso de esteróides; ix) imunossupressores; x) abuso de drogas; xi) sinais e sintomas neurológicos extensos; xii) deformidade vertebral estruturada; xiii) marcada rigidez matinal por mais de uma hora, xiv) alta taxa de sedimentação de eritrócitos (superior a 20 mm/hr) (Espeland A, 2003).

Diagnósticos precisos da origem anatómica da dor vertebral requerem vários estudos. As variações anatómicas mais comuns são alterações degenerativas em que se incluem a espondilose, osteófitos, espondilolise, calcificação discal, artrose das facetas articulares e subluxação, espondilolistesis e uma complexa análise dos índices radiológicos degenerativos(Yelland M, 2004). A sua incidência é idêntica em pacientes com dor vertebral e nos controlos assintomáticos(Yelland M, 2004). A

observação do aumento da degeneração com a idade não aumenta proporcionalmente com a dor(Yelland M, 2004).

Na articulação sacro ilíaca e nos ligamentos circundantes existem terminações nervosas aderentes e não aderentes à cápsula o que faz desta articulação uma importante origem de dor(Murata Y, 2001). Ao nível da enervação a articulação sacro ilíaca recebe posteriormente ramos das divisões posteriores de L4 a S3 e na parte anterior de L2 a S2(Atlihan D, 2000).

A correlação entre as zonas de alta intensidade ao nível da ressonância magnética e a doença degenerativa lombar foi estudada não sendo conclusiva ao nível do diagnóstico da dor discogénica (Okuda et al., 2004). Assim, a ressonância magnética é por rotina muitas vezes usada para avaliar a causa da dor lombar e pode demonstrar várias alterações do disco incluindo a perda de sinal, a perda de altura e protusão. No entanto a presença destas alterações na ressonância magnética poderá não indicar necessariamente que sejam estas as alterações responsáveis pelos sintomas apresentados(Mitra D, 2004). A origem da dor nos tecidos lombopélvicos ou os sintomas referidos nos membros inferiores podem ser identificados em cerca de 70% dos casos usando tecnologia de imagem avançada associada ao disco vertebral às facetas ou às articulações sacro-ilíacas, com técnicas de carácter invasivo(Laslett et al., 2005).

1.3 Prevalência

Aproximadamente 90% dos casos de dor lombopélvica têm resolução espontânea em seis semanas, no entanto 2 a 7% tornam-se problemas de carácter crónico(Manchikanti L, 2009).

Na análise de optimização do radiograma para o estudo da dor lombar foi demonstrado, que até aos 45 anos, mais de 65% da população testada, não revela variações degenerativas a nível lombar(van den Bosch M A, 2004).

A prevalência das alterações degenerativas referidas aumenta com a idade e é elevada em doentes acima dos 55 anos(van den Bosch M A, 2004)

Sabe-se que a dor vertebral é um problema comum, sendo referenciada como sentida, pelo menos uma vez, por cerca de 80% da população norte-americana, e provoca para além da dor, o desconforto, a fraqueza e a perda de mobilidade(Haas J,

2005).

Cerca de 25% dos adultos descrevem ter tido pelo menos, uma vez durante a vida, uma dor vertebral e destes cerca de 75% refere ter tido uma experiência que o levou a procurar um clínico(van den Bosch M A, 2004).

A probabilidade de um caso particular de dor vertebral apresentar causa específica identificada pela radiografia da coluna é menor de 1%, e a probabilidade da causa de dor vertebral ser não identificada é de 90%, sendo considerada como não específica (Manek N J, 2005).

1.4 Custos

A cronicidade e a incapacidade funcional são problemas relacionados com a lombalgia apesar do grande investimento no tratamento, o sucesso do mesmo mantêm-se diminuído(Walker BF, 2004). A dor lombopélvica afeta o orçamento dos cuidados de saúde e tem custos sócio económicos consideráveis (Wand, 2008). A dor lombopélvica é uma das que apresenta maiores prevalências e custos associados a uma única doença (Maher et al., 2005).

2 Conceito de Dor

Segundo a *International Association for the Study of Pain* (IASP, 2008), a dor é definida como “uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo não só um componente sensorial mas, também, um componente emocional e que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou descrita em função dessa lesão”(Merskey H, 1994).

A gravidade da dor apresenta-se como uma experiência pessoal de grande complexidade multidimensional que envolve dimensões de carácter sensorial-discriminativo, afectivo-motivacional e cognitivo-avaliativo(Melzack R, 2006). Complexas interações entre as diversas estruturas envolvidas no processamento e na modulação da dor são mais importantes que os elementos histoquímicos, nomeadamente os neurotransmissores facilitadores ou inibidores, que por si só condicionam o controlo da dor(Farquhar-Smith W. P., 2008).

2.1 Etiologia da Dor Lombopélvica

Estão já identificadas várias causas para a dor e esta existe sob variadas formas, sendo que todas as experiências de dor têm uma resposta normal que o cérebro interpreta como uma ameaça (Butler D, 2003). A construção do que é a experiência da dor desenvolvida pelo cérebro, depende de muitos factores que a desencadeiam, consideradas como “indiretas de ignição”. (Butler D, 2003). São factores despertados de carácter sensorial que se apresentam integrados dentro de um contexto onde se pode identificar, o ambiente externo, os papéis atribuídos ao género, o estereótipo sexual, a sensação de controlo, a carga associada ao trabalho e as condições ergonómicas (Butler D, 2003).

A dor é um dos grandes problemas para a biologia e para a medicina (Melzack 2008). A dimensão sensorio-discriminativa integra aspetos relacionados com a intensidade da dor, com a duração e com a localização, já a dimensão afetiva-motivacional relaciona-se com emoções específicas e aspetos comportamentais, a dimensão cognitivo-avaliativo está considerado nas experiências prévias no que são os pensamentos e as ideias (Butler D, 2000; Pud D, 2006). A reorganização cortical está correlacionada com intensidade da dor e a quantidade de reorganização cerebral alterada aumenta com a cronicidade da dor (Moseley G. L., 2012). A dor pode e deve ser considerada como um importante sinal de alerta (Diamond A W, 1997). Esta perspectiva da ameaça, espelha o sentido de que a dor é uma manifestação desconfortável, mas apresenta um aspecto positivo, de ser um mecanismo protetor face à continuidade da presença do elemento agressor (Butler D, 2003). No entanto sabe-se que quando a dor persiste, a reorganização no cérebro pode contribuir para o estado presente da cronicidade da dor (Moseley G. L., 2012).

A dor crónica é o resultado da combinação de diversos fatores predisponentes que conduzem à criação de um mecanismo multifactorial de dor persistente (Heiskanen et al., 2012). É a modificação deste mecanismo e a intervenção neste ciclo que pode diminuir a quantidade de percepção de dor sentida pelo sujeito de uma forma continuada. Consideramos como fatores predisponentes para a manutenção do estado de dor crónica as alterações sensoriais (Huge et al., 2008) que acompanham assim como as alterações sensoriais na capacidade discriminativa da lateralidade (Hudson et al., 2006).

A prevalência da dor crónica de origem não neoplásica é nos países desenvolvidos elevada, atingindo cerca de 14 a 50% da população, verificando-se que os doentes com dor crónica são ativos utilizadores dos serviços de saúde(Heiskanen et al., 2012).

2.2 Classificação da dor Lombopélvica

A dor lombopélvica pode ser classificada em aguda, subaguda e crónica (Wand, 2008). Entre pessoas com dor lombopélvica existe uma grande variedade de diferenças e para estas subpopulações é desejável uma sub classificação específica. A prática clínica comum inclui subclassificações que são a patoanatomia, o padrão de movimento, os mecanismos de dor, e os factores psicológicos, no entanto pela especificidade fará mais sentido uma subclassificação do tipo Coordenação do Sistema Nervoso Central(SNC) porque representa um espectro de alterações sensório motoras, de reflexos primitivos e de défice de aprendizagem cognitiva e uma subclassificação associada à função motora como por exemplo Controlo de Padrão de Movimento, Controlo de Translação, Controlo Respiratório e Aptidão Motora, de forma a identificar as necessidades intervenções específicas (Gibbons SGT, 2010).

O mecanismo de dor pode ser nociceptivo, neurogénico periférico ou central (Butler D S 2000). Esta distribuição referente à dor promove quatro pontos fundamentais a referenciar, o primeiro é que a dor não define o estado em que se encontram dos tecidos, o segundo é que a dor é modelada por muitos fatores que cruzam vários domínios desde o somático, o psicológico e o social, o terceiro é que as relações entre a dor e o estado dos tecidos torna-se mais fraca na medida que a dor persiste e o tecido cicatriza, por último o quarto ponto passa pela concepção de dor como um consciência correlacionada na percepção implícita de que o tecido é perigoso e portanto alvo de proteção por parte dos mecanismos de defesa(Moseley G L, 2007).

A Coordenação do SNC é a habilidade do SNC de receber e processar informação sensório motora e processar informação cognitiva. O SNC intimamente requiere constante feedback do sistema sensoriomotor para a estabilidade posturale para o controlo de movimento(Gibbons SGT, 2011). Os défices sensoriomotor, proprioceptivo e táctil são comuns em condições de dor crónica. Os défices motores

aparecem logo após o aparecimento da dor(Hodges PW, 2003).

A heterogeneidade de utentes com dor lombopélvica não específica tem sido sempre referida ao longo dos anos como problemática. Os subgrupos destes utentes foram declarados como um dos grandes alvos da investigação, em que o ênfase foi ver a dor lombopélvica como um síndrome de dor biopsicossocial multifatorial(Lehtola et al., 2012), a dor não específica reitera duas alternativas, ou não se conhece a causa ou não foi suficientemente estudada.

2.3 Dor com origem nocicetiva

A dor nociceptiva é de carácter térmico, químico e mecânico(Butler D, 2000). O padrão da dor nociceptiva está associada a uma lesão aguda, com lesão dos tecidos periféricos como por exemplo uma dor postural. A ideia chave é que existe uma relação entre a intensidade do estímulo e a percepção da dor. O limiar para dor é baixo pelo que qualquer pequeno toque parece uma forte e uma pesada pressão e qualquer estímulo doloroso é exacerbado. A sensação de dor é provocada por um estímulo nociceptivo do nervo periférico após a modulação pelos mecanismos centrais de inibição ou facilitação(Zhu Y J, 2010).

As alterações geradas nos tecidos podem levar o cérebro a concluir que estes estão sob ameaça e que é necessária uma resposta, o que inclui os processos de reparação tecidual(Butler D, 2003), as vias neuroanatómicas envolvidas no processo de dor são geralmente consideradas como compostas, se por um lado temos a dor ou nocicepção proveniente do estímulo do sistema nervoso periférico, por outro lado temos a sensação de dor provocada, relacionada com o estímulo aferente de carácter nocivo proveniente do nervo periférico e após ter sido modelado por estruturas de facilitação ou inibição do sistema nervoso (Zhu Y J, 2010).

Para alguns autores o conceito da nocicepção e da dor são dois termos diferentes, enquanto que a nocicepção é definida como os mecanismos neurofisiológicos e neurobiológicos evocado por um estímulo nociceptivo, a dor é a correlação percebida deste estímulo nociceptivo(Zhu Y J, 2010). A dor é de difícil quantificação porque é uma percepção subjetiva do estímulo sensorial e não a quantificação do estímulo por si(Stroman et al., 2011). A nocicepção é definida como um tipo de evento fisiológico mensurável geralmente associado com dor, agonia e

sofrimento, esta é iniciada quando os nociceptores são acionados por estímulos nocivos do tipo químico, mecânico ou térmico, e em seguida, transmitidos por axônios aferentes primários (axônios de corpos celulares num gânglio espinhal) à medula espinhal, daí ao do tálamo e ao córtex cerebral(Zhu Y J, 2010).

Estímulos nociceptivos massivos apresentam simultâneos padrões de processamento em áreas cerebrais como a motora, a emocional e a sensorial. Dada esta complexidade dos processos centrais de onde a dor emerge, não parece ter um assinatura neurofisiológica bem definida(Chapman C.R., 2005).

Uma avaliação neurológica inclui um importante conjunto de testes os quais podem ser graduados, através da ativação do sistema nociceptivo(Werner M U, 2010) seja pelo estímulo mecânico (pressão, picada, vibração e o leve toque), seja pelo estímulo térmico (dor ao frio, frio, quente e dor ao quente) ou ao estímulo elétrico com avaliação da resposta psicofisiológico(Arendt-Nielsen, 2009). Os estados de dor crônica apresentam tecidos enfraquecidos e descontinuados(Zhu Y J, 2010).

Os estímulos mecânicos e químicos que excedam as capacidades físicas do tecido neural induz um congestionamento venoso que afeta o fluxo intraneural e axoplasmático. A subsequente hipoxia e alterações na permeabilidade causam uma resposta inflamatória nos troncos nervosos e no gânglio da raiz dorsal que leva a um edema subperineurial e a um aumento da pressão de fluídos endoneurial. Os neuropeptídeos libertados produz uma ativação das células imunitárias o que contribui para a resposta inflamatória e para uma observada mecanosensibilidade na dor neuropática sensitiva (dor no tronco nervoso)(Nee R J, 2006).

2.4 Dor com origem na condução do estímulo

A disfunção que tem origem na condução do estímulo nervoso apresenta um comprometimento ao nível da mobilidade neural, na capacidade de gerar estímulos dolorosos independentes e no comprometimento do processamento primário do estímulo ao nível do gânglio da raiz dorsal do nervo periférico(Butler D, 2003).

A dor neuropática periférica é um termo usado para descrever lesões provenientes de estímulos mecânicos ou químicos que excedam as capacidades físicas do sistema nervoso(Nee R J, 2006).

A dor neurogénica periférica ou seja a dor de condução do estímulo nervoso, integra o conflito do nervo com as interfaces mecânicas adjacentes, em que o nervo passa a ser visto como um gerador de impulsos anormais dolorosos, afetando a vascularização do nervo e a sua mobilidade(Butler D, 1991, 2000).

A lesão nervosa periférica resulta numa perda das funções motoras, sensoriais e autonómicas no território que foi alvo de uma deservação, como consequência surgem sintomas positivos como a hiperreflexia derivadas a respostas motoras exacerbadas e hiperalgesia e dor, influenciada pelas alterações plásticas das projeções aferentes da espinal medula(Udina et al., 2011).

O padrão de dor neurogénica periférica está relacionado com a hiperatividade ou hipoatividade nos nervos periféricos. Os sintomas da hiperatividade estão referidos com um local dos axónios sensoriais que é um gerador de impulsos anormais e que podem produzir estímulos dolorosos, sensação de queimadura, sensação de frio, formiguelo, aperto e picadas. Os relacionados com a hipoatividade apresentam-se como bloqueios à condução e pode incluir a perda ou a diminuição da sensibilidade sensorial(Butler D, 2003). A percepção das sensações referenciadas, despertadas após a lesão do nervo periférico revela uma reorganização do sistema nervoso central após uma lesão periférica(Pourrier et al., 2010).

A área dos sintomas pode sugerir uma dor neurogénica periférica, assim a dor pode estar associada a uma dermatoma ou a uma inervação cutânea, pode estar presente ao longo do trajeto do nervo, pelo que a palpação pode clarificar este sintoma. A dor ao longo do tronco nervoso na raiz, pode ser em linha ou barra(Butler D, 2000).

2.5 Dor com origem na sensibilização central

O padrão da sensibilização central integra alterações no reconhecimento e na percepção. No reconhecimento temos funções como a cognição e a lateralidade, na percepção são as de carácter visual, doloroso, térmico, de vibração, de pressão e discriminativo(Butler D, 2003).

O aumento do processamento sensorial por parte do sistema nervoso central pode contribuir para uma distribuição e um comportamento estímulo-resposta de uma dor neuropática musculoesquelética periférica. A sensibilização central desenvolve-se

por causa dos estímulos aferentes, alterações nas substâncias químicas transportadas desde a periferia, desenvolvendo um baixo limiar de fibras aferentes nas camadas superficiais do corno dorsal envolvidas na nocicepção, ativação imunológica e alterações no controlo dos mecanismos centrais descendentes(Nee R J, 2006).

Recentes evidencias revelam que alterações cerebrais em doentes que sofrem de dor lombopélvica crónica originam a possibilidade que a dor de carácter permanente possa ser um problema de reorganização e degeneração cortical(Wand, 2008).

A intensidade da dor não se relaciona apenas com o limite da dor mas também com a noção de excitabilidade indutora da dor nos vários componentes de recepção de informação dolorosa(Butler D, 2003). As emoções tem um poderoso efeito sobre a percepção da dor (Roy M., 2009). Não parece existir uma proporcionalidade direta entre a qualidade e a quantidade de tecido lesado e a mensurabilidade da dor(Butler D, 2003). As emoções induzidas por imagens agradáveis ou desagradáveis modelam as respostas à estimulação eléctrica dolorosa nas áreas do encéfalo nomeadamente a ínsula direita, lóbulo paracentral, giro do parahipocampo, tálamo e amígdala. A ativação da ínsula direita varia de acordo com a modulação da percepção da dor, consistente com o papel importante desta estrutura no processo de integração dos sinais de dor durante o decorrer da emoção.(Roy M., 2009). Também os gânglios da base mostram, em estudos de imagem funcional, alterações consistentes quando sujeitos a condições de dor, seja pela projecção de novas vias de dor entre a espinal medula e o globo pálido, em alguns síndromes de dor crónica o evento inicial é geralmente de uma lesão relativamente pequena no nervo periférico, mas com o tempo são frequentemente associados distúrbios de movimento o que implica o envolvimento dos gânglios da base(Borsook et al., 2010). Por outro lado a atividade do tálamo, amígdala e várias áreas pré-frontais foi associada com a modulação das respostas reflexas espinhais e sugeriu um envolvimento de estruturas pré-frontais, do para-hipocampo e do tronco cerebral na modulação cerebral e cérebro espinhal da dor pelas emoções. Esta multiplicidade de mecanismos envolvidos na modulação emocional da dor é o reflexo de fortes inter-relações entre si.(Roy M., 2009).

A dor crónica lombopélvica está associada com a disfunção cortical e com a interrupção do processo táctil. A representação multissensorial do espaço peripessoal desempenha um importante papel na modelação da consciência dos eventos externos, o que sugere que a interrupção da representação espacial na dor lombopélvica pode

contribuir para a interrupção do processamento táctil (Moseley et al., 2012).

As alterações funcionais do sistema nervoso central promovem uma reorganização do córtex motor e sensorial, uma diminuição da substância branca no lobo frontal e o Electroencefalograma mostra um aumento da resposta no córtex somatosensorial e uma diminuição de ativação no córtex cingulado (Gibbons SGT, 2010).

A dor é produzida pelo cérebro quando este percebe que o corpo está em perigo e que uma resposta é requerida. As áreas do cérebro associadas com a percepção sensorial, com a emoção com a cognição e com o planeamento motor são ativadas durante a experiência da dor e este circuito neural tem sido referido como a dor *neuromatrix* (Nee R J, 2006).

2.6 Reconhecimento

O reconhecimento integra duas vertentes a lateralidade e a cognição.

Tanto em sujeitos com dor aguda (Huge et al., 2008) como com dor crónica verificou-se uma diminuição cortical na capacidade de diferenciação sensorial (MacIver et al., 2008). Estas alterações sensoriais contra laterais não foram sempre tão pronunciadas como as ipsilaterais, normalmente há um grau a menos para a perda da detecção de frio e calor (Huge et al., 2008). O Teste de Quantificação Sensorial (TQS) também revela alterações na mão contra-lateral, livre de doença (Huge et al., 2008). O reconhecimento da lateralidade numa imagem de uma mão envolve uma tomada de decisão inicial e confirma essa escolha pelo movimento mental da sua própria mão para a combinar com a da imagem (Moseley et al., 2005). Tudo depende de um esquema corporal íntegro (Schwoebel et al., 2004). Indivíduos com síndrome de dor regional complexa foram mais lentos em reconhecer a mão dolorosa (Moseley, 2004). A dor e a expectativa da dor resulta num atraso na resposta para o reconhecimento da mão oposta e esta informação é consistente com a alteração do processamento de informação que condiciona as estruturas afetadas para o seu reconhecimento (Hudson et al., 2006). A estimulação da percepção sensorial promove a capacidade de diferenciação superior conduzindo a uma diminuição da percepção de dor (MacIver et al., 2008).

A terapia cognitiva comportamental envolve uma combinação de técnicas

cognitivas e comportamentais e baseia-se no pressuposto que a forma como o indivíduo motiva o pensamento condiciona o seu comportamento e as suas emoções. Nas terapias cognitivas comportamentais o princípio é direccionar os pensamentos e comportamentos adaptativos utilizando técnicas estruturadas que visam identificar, modificar e posteriormente alterar os pensamentos e comportamentos a despropósito(Sveinsdottir et al., 2012).

As alterações às funções cognitivas integram alterações de funções como o aumento da resposta psicológica (o medo ao movimento, a depressão ou a ansiedade), a redução das competências de aprendizagem (a atenção, a concentração e a memória)(Gibbons SGT, 2010).

O modelo cognitivo comportamental da dor crónica que enfatiza o papel dos factores cognitivos e afetivos, assim como o comportamento no desenvolvimento e manutenção da dor crónica.(Turk DC, 2005). Os objectivos fundamentais da terapia cognitivo comportamental para o tratamento da dor crónica pretendem reduzir a sensação de desconforto e a incapacidade de controlo estabelecendo assim esse sentido sobre a dor e instaurar comportamentos que limitam o impacto da dor na qualidade de vida. Estes objectivos são alcançados pela modificação do mecanismo de provocação da dor, da manutenção de comportamentos, cognições e emoções(Moseley G. L., 2012). A relação entre a intensidade da dor e a incapacidade é indireta e complexa, essa complexidade é entre outros sugerido por estar relacionado ou mediada por factores como o medo, a angústia, o estilo de *coping* e a cognição da dor(Linton S. J., 2000; Truchon M., 2001). A abordagem cognitiva comportamental ensina aos utentes com dor várias técnicas para lidar com os episódios de dor. A cognição relacionada com a dor é alterada por uma reestruturação cognitiva e por estratégias de enfrentar a dor como por exemplo o desvio da atenção, o recurso a imagens ou ao relaxamento que aumente a auto-eficácia e a reavaliação cognitiva. O componente comportamental incorpora um aumento de atividade, ritmo e planeamento de atividades. Diversos estudos tem demonstrado a eficácia da terapia cognitivo-comportamental na abordagem da dor(Moseley G. L., 2012). As técnicas usadas mais comuns são a experimentação comportamental que se baseia na exposição gradual a situações de desconforto ou atividades temidas e a reestruturação cognitiva ou seja a substituição de crenças inúteis por outras alternativas mais proveitosas. A aliança terapêutica entre o utente e o terapeuta exige prazos e metas explícitas e discriminadas associados a um trabalho individual(Sveinsdottir et al.,

2012).

2.7 Percepção

A percepção integra diversos tipos de estímulos, o visual, o doloroso, o térmico, a vibração, a pressão e o discriminativo(Butler D, 2000).

A visão tem um papel determinante sobre os outros sentidos, no auto reconhecimento, muitos estudos demonstraram que o sentido postural é recalibrado de acordo com a informação visual. Para o segmento dorsal lombopélvico, que não é diretamente visualizado durante a execução das tarefas, pode ser mais susceptível, pelo facto de apresentar uma representação cortical proprioceptiva alterada e de não poder ser corrigida pelo *feedback* visual (Wand, 2008).

A dor pode ser originada pela aferência ou pela perda da aferência. Na primeira é a estrutura condutora que transporta o sinal da dor ou dos tecidos periféricos ou do próprio tecido nervoso(Butler D, 2003), na última está associada com uma perda total ou parcial de estímulos sensoriais de uma parte do corpo, na sequência de lesões nas vias somatosensoriais como por exemplo na dor fantasma em amputações dos membros(Sumitani et al., 2008).

3 Conceito de incapacidade funcional

A forma como a disfunção promove incapacidade funcional, com uma natureza a crónica, é um dos problemas referidos para a lombalgia(Wand, 2008).

Apesar do grande investimento no tratamento, o sucesso é diminuído(Maher et al., 2005). Os factores que aumentam os consumos dos os cuidados de saúde na dor lombopélvica são os elevados graus de dor e uma severa incapacidade, assim como o medo do impacto da dor na vida e no trabalho(Walker BF, 2004).

Aproximadamente 90% dos casos de dor lombo-pélvica têm resolução espontânea em seis semanas e 2 a 7% tornam-se problemas de carácter crónico (Manchikanti L, 2009).

Um outro aspecto relacionado com a disfunção passa pela redução da atividade física, efetivamente existe uma diminuição da capacidade de resistência para as atividades do levantar, caminhar e sentar (Vleeming et al., 2008). Sabe-se que a dor

crónica pélvica é suficientemente forte para interferir com as atividades habituais do utente(Montenegro et al., 2010) e com a função.

No que diz respeito à função, os exercícios de estabilidade específicos de controle motor e a correção do padrão de movimento são frequentemente usados na reabilitação dos subgrupos da dor lombar crónica para deficits de controlo de movimento(Gibbons SGT, 2010).

Tem sido demonstrado que o multífidos, o transverso abdominal, os fascículos posteriores do psoas maior, o diafragma e os músculos do pavimento pélvico têm nos casos com dor lombar crónica um controlo motor alterado e um tempo de ativação retardado. Este mecanismo gera uma falta de controlo na translação segmentar. Estes doentes perdem a consciência da sua posição lombo-pélvica e de como o movimento se processa(Gibbons SGT, 2010).

Condiciona-se um tipo de distúrbio central aos deficits neurocognitivos, associando-se a estes distúrbios uma resposta motora e respiratória, a aptidão física, a função cognitiva, as alterações funcionais do Sistema Nervoso Central, a sensibilização central, a percepção sensorial na função motora, os reflexos, as alterações autonómicas, as alterações de personalidade, os distúrbios do sono e factores socioeconómicos(Gibbons SGT, 2011).

3.1 Atividade física diária

O efeito do exercício é indicado na capacidade funcional e aeróbica de doentes com patologia variada e na dor é referida uma redução nos sintomas(Kujala, 2009;). O exercício aeróbico de alta intensidade tem como efeito promover o alívio da dor em sujeitos com dor lombar crónica(Chatzitheodorou, 2007). Num estudo de revisão sistemática considerou-se existir consenso sobre o facto de o programa de exercício prescrito pela fisioterapia ser efetivo na redução da dor em dor lombar crónica (Lewis et al., 2008). No entanto existe alguma controvérsia sobre o efeito do exercício aeróbico sobre a dor crónica e sobre o mecanismo de ação do exercício aeróbico sobre a dor crónica(Mannerkorpi, 2003; Meeus et al., 2010).

O efeito do exercício de corrida sobre os sintomas de dor crónica podem ser atribuídos à modulação deste induzida pela libertação de neurotrofinas de origem central ou periférica como o acontece na regeneração nervosa (Udina et al., 2011). A

atividade neuronal de uma determinada função pode modificar-se, resultando numa reorganização do sistema nervoso que pode levar a uma normal/lesada performance(Mikolajewska, 2012). A privação endógena do BDNF impede o crescimento axonal e a sua mielinização, a sua exacerbação endógena promove uma regeneração do nervo e a condução neural(Allodi et al., 2012). As neurotrofinas são proteínas essenciais para o desenvolvimento normal do sistema nervoso dos vertebrados, sintetizadas e libertadas por várias células do sistema imunitário, nomeadamente os mastócitos e os linfócitos (Kraychete et al., 2008).

4 Definição de alterações anatómicas da estrutura lombopélvica

A definição de dor lombopélvica integra um numeroso conjunto de conceitos de dor proveniente de várias zonas, desde a zona lombar baixa, até à dor de carácter pélvico e apresenta várias definições que se integram ou não, na lombalgia. A dor lombar crónica vulgo lombalgia é definida como uma dor localizada entre a margem costal e a prega glútea inferior, com ou sem irradiação para os membros inferiores que persiste por um período não inferior a 12 semanas(Airaksinen O, 2006). Já a dor lombar é normalmente definida como dor, tensão muscular ou rigidez localizada perto da margem costal ou na região superior à prega glútea, com ou sem dor irradiada pela perna(Manek N J, 2005).

A dor lombar tem sido definida como uma dor percebida decorrente de uma região definida superiormente por uma linha transversal imaginária que passa na última apófise) espinhosa torácica, inferiormente na primeira apófise espinhosa sacral e lateralmente por linhas verticais tangenciais aos músculos eretores da coluna lombar(Merskey H, 1994). A dor pélvica localiza-se a partir de um ou de ambas as articulações sacro ilíacas e/ou sínfise púbica e podem surgir em conjunto ou separadas ou em combinação com a dor lombar. A dor pélvica localizada usualmente no sacro e em regiões glúteas ou na área da sínfise púbica, pode irradiar inferior e posteriormente na coxa (Sturesson et al., 1997). A dor da cintura pélvica surge em relação à gravidez, trauma, osteoartrose e artrite. É percebida entre a crista ilíaca posterior e a prega glútea, particularmente na proximidade das articulações da sacro-ilíaca, pode irradiar para na região posterior da coxa e pode ocorrer em conjunto

com/ou separadamente na sínfise (Comité Europeu - *Guidelines* para o diagnóstico e tratamento da dor pélvica músculo-esquelética)(Vleeming et al., 2008).

Com base em estudos anatómicos em cadáveres de adultos, concluiu-se que a articulação sacro-ilíaca é predominantemente, se não inteiramente, innervado pelo ramo dorsal do sacro(Fortin et al., 1999; Murata Y, 2001), mostraram que as fibras nervosas sensoriais que abastecem a vertente dorsal da articulação sacro-ilíaca derivam dos gânglios da raiz dorsal dos níveis lombar inferior e sacral, de L4 a S2, e aqueles que innervam o lado ventral tem origem nos gânglios da raiz dorsal nos níveis lombares superiores, lombares inferiores e sacral (de L1 a S2) assim como fibras nervosas de mecanorreceptores no ligamento sacro-ilíaco (Hansen et al., 2007).

5 Abordagem neural

Em que se baseia a abordagem neural a esta disfunção. É uma abordagem que está estruturada no movimento das estruturas que captam o estímulo da dor, o transportam e na integração das que o percebem.

O sistema nervoso está desenhado para o movimento, analisando a sua continuidade mecânica do sistema nervoso podemos perceber porquê certos movimentos e manobras de exame físico se tornam sintomáticos, mas o impacto do movimento sobre o sistema nervoso periférico não é só mecânico, é também sobre a circulação intraneural, sobre o fluxo axoplasmático e sobre o tecido conjuntivo neural e receptores que são afetados pela carga mecânica. A interdependência entre o mecanismo e a fisiologia do sistema nervoso é designada de neurodinâmica(Shacklock M, 1995b).

A dor pode ser explicada tendo a sua origem em três mecanismos essenciais como já atrás referido designadamente sendo proveniente de uma estrutura tecidual periférica, de mecanismo de lesão centrado na condução do estímulo nervoso e de mecanismo centrado no processamento do estímulo nervoso baseado no comportamento cerebral

O grande objectivo para o tratamento dos sinais de uma dor neuropática periférica são a redução da mecanosensibilidade do sistema nervoso e o restauro das capacidades normais para o movimento. A gestão do tratamento passa por um sistema de reavaliação e reajustamento ao impacto das estratégias de intervenção, seja sobre

os componentes neurais e não neurais(Nee R J, 2006).

5.1 Relação dor versus função

Défices de competências como a leitura, a concentração, a memória, a atenção e a resolução de problemas podem dificultar a integração pelo doente e podem condicionar a reeducação motora(Gibbons SGT, 2010). Também as competências como lateralidade e a capacidade para imaginar o movimento são importantes no processo de restauro do deficit da função motora(Moseley G L, 2007).

Na dor lombopélvica vão estar presentes diversas alterações à integridade do sistema nervoso central. De uma função motora alterada fazem parte: a estratégia de controlo dos músculos do tronco diminuída (músculos profundos diminuem a atividade e os superficiais aumentam), uma estrutura muscular alterada no músculo erector da espinha, a inibição das fibras tipo I no músculo erector da espinha, a redução na resposta ao relaxamento em flexão, a redução da endurance vertebral, a diminuição do volume sanguíneo e da oxigenação dos músculos paraespinhais, a diminuição dos tempos de recuperação após exercícios de endurance ou de elevações repetidas, a fadiga do grande glúteo durante a extensão da anca, o aumento subjetivo das queixas e da fadiga, a alteração do padrão de movimento (grandes movimentos da região lombar e redução dos movimentos da anca), a desequilíbrio muscular entre os músculos superficiais sinérgicos, a redução da habilidade para a execução de exercícios de controlo motor específicos, alterações nas características da marcha; aumento da translação segmental, a alterações da função respiratória com enfoque no padrão respiratório alterado com redução da expansão basal lateral e na redução da aptidão física nomeadamente na força, no movimento, na função aeróbica e numa pélvis assimétrica(Gibbons SGT, 2010).

Funções cognitivas também estão alteradas pela dor lombopélvica, estão aumentadas as respostas psicológicas e reduzidas as competências de aprendizagem, a reorganização o córtex cerebral, altera a proporção de substância branca no lobo frontal, aumenta a sensibilidade ao quente, ao frio, à pressão e ao estímulo elétrico, diminui a propriocepção e a percepção tátil, reduz a estabilidade postural, aumenta os reflexos de resposta encefálica e altera os de resposta medular, aumenta a pressão sanguínea em repouso aquando uma maior percepção de dor aguda, altera a

personalidade, promove distúrbios no sono e diminui os componentes socioeconômicos educativos e remuneratórios.(Gibbons SGT, 2010).

5.2 Conceito de Neurodinâmica

O estudo do conceito da neurodinâmica é o meio pelo qual se estuda os mecanismos e a fisiologia do sistema nervoso e de que forma estes se interrelacionam.

A neurodinâmica analisa a ótima comunicação do nervo e da sua estrutura em todas as situações nomeadamente quando desliza, estira, sofre fricção, e até quando é dobrado ou pressionado e inclui a capacidade do nervo em se adaptar às alterações das interfaces estruturais (Butler D, 2000) ocasionais ou adaptativas, mas também na forma como algumas dessas alterações estão relacionadas com as alterações proporcionadas pelo envelhecimento(Yelland M, 2004).

5.3 Integridade do sistema nervoso

A integridade do sistema nervoso é avaliada por um conjunto de testes neurais que procura proporcionar informação sobre a percepção sensorial onde integra o exame sensorial e a performance sensorial, sobre a resposta motora e onde avalia a atrofia muscular, o tremor, a fasciculação e a capacidade de recrutamento muscular, os reflexos centralizando a sua análise no reflexo de estiramento muscular e no reflexo superficial da pele(Butler D, 2000). Estes serão os aspectos mais importantes para a prática clínica, no entanto existem outros como a avaliação à função autónoma.

Exame neurológico proporciona informação acerca da performance sensorial, da função motora e dos reflexos(Butler D, 2000; Gibbons SGT, 2010).

A resposta normal é não doer, mas alguns são mais sensíveis. A percepção sensorial informa sobre os dermatomas e sobre a performance sensorial. Os dermatomas da região lombar e glútea são da responsabilidade dos ramos posteriores do nervo espinal do nervos lombares e sacrados.

A percepção sensorial integra as sensações da pele propriamente dita, como o toque, a dor superficial, a temperatura, as sensações profundas como a dor, a propriocepção e a vibração(Butler D, 2000; Butler D, 2003; Moseley et al., 2012).

Na percepção sensorial o exame procura aferir um importante conjunto de informações sobre os dermatomas e sobre a performance sensorial.

O dermatoma dá informação sobre a inervação de uma determinada área tegumental, mas sabemos que as variações anatómicas são muitas, pelo que a variação dos autores sobre os mapas de dermatomas também o são. Pelo que a informação proveniente dos dermatomas é condicionada e restrita.

Na performance sensorial podemos usar dois tipos de avaliação. Teste de Quantificação Sensorial(TQS) e o exame das neurológico de sensibilidades. A forma mais eficaz será através do Teste de Quantificação Sensorial - O TQS (Huge et al., 2008) que é uma bateria de testes sensoriais em que o protocolo standard avalia 13 parâmetros num teste de sete procedimentos desde o termal, ao de detecção mecânica, à sensibilidade mecânica dolorosa e a alodínia mecânica dinâmica, ao limiar de detecção de vibração e ao limiar de dor à pressão e à sensibilidade profunda(Rolke et al., 2006,), mas também é o menos viável em prática clínica.

O exame neurológico de sensibilidades permite determinar se uma sensação particular pode ou não ser apreciada ou se tem menor referenciação do que o normal. Esta avaliação permite saber se o utente será capaz de determinar a área precisa, na superfície do corpo, o comprometimento da sensação. Usualmente são testadas as sensações da pele e as sensações profundas. Nas primeiras testa-se o leve toque, a dor superficial, o frio e o quente, nas segundas as sensações profundas, testa-se a dor, a propriocepção e a vibração. É também testada a discriminação sensorial que já aponta para uma resposta cortical mais elaborada(Butler D, 2000).

A função motora dá informação sobre a atrofia muscular, sobre o tremor e a fasciculação e sobre a capacidade de recrutamento muscular. É dado pela observação destes indicadores e pelo teste de funcionalidade (miotomas) e de velocidade. O tremor e a fasciculação são particularmente comuns em doentes com um longo período de dor crónica. O tremor é uma contração muscular ritmada e involuntária produzindo uma aparência de tremura. A fasciculação é uma contração visível e espontânea de fibras musculares associadas a uma única unidade motora. O tremor é uma experiência fisiológica comum em circunstâncias como a fadiga, o susto, o frio e a raiva(Butler D, 2000).

Os reflexos informam nos sobre o estado e a integridade das vias periféricas como por exemplo o reflexo de estiramento muscular e o reflexo superficial da pele.

Na dor lombopélvica importa avaliar o reflexo abdominal (T8-T10 acima do umbigo e T10 a T12 abaixo do umbigo), o reflexo cremasteriano (L1 a L2), o reflexo quadricípital (L2-L3) e o reflexo do tendão de Aquiles (S1-S2). Em condições normais, reflexo de força adapta-se durante a aplicação de forças externas e de movimentos voluntários e os reflexos são suprimidos para permitirem a realização do movimento voluntário, se excluirmos o mecanismo de adaptação do reflexo então ambos, forças externas e movimento voluntário produzem reflexos. O que foi demonstrado pelo autor é que utentes como síndrome dolorosa regional complexo apresentam uma inibição central dos reflexos designada por desinibição e daí uma postura, contração mantida, um aumento da rigidez, agravamento com a atividade e uma perda do controlo voluntário (Munts et al., 2011).

Para a abordagem lombopélvica são os testes neurais, como o *slump test*, o *straight leg raise*, o *upper limb neurodynamic test*, que alterando as capacidades do sistema nervoso, usando movimentos pluriarticulares dos membros ou do tronco para modificar o comprimento e dimensão do trajeto nervo e as respetivas estruturas neurais que promovem o retorno à funcionalidade(Nee R J, 2006).

Incluiu-se a palpação a abordagem ao nervo ciático, ao nervo tibial, ao nervo peroneal comum, ao nervo femoral, ao nervo femoral cutâneo lateral, ao nervo safeno, ao nervo infrapatelar, ao nervo tibial (maléolo interno) e ao nervo peroneal superficial(Nee R J, 2006).

São testes neurodinâmicos o *passive neck flexion* (PNF) (Troup and Butler relatou um PNF positivo como exemplo em 22% de todos os casos de lombociatalgia numa inspeção industrial e em 35% dos pacientes que estavam hospitalizados), *Straight leg raise* (SLR), *Slump test /Long sitting*, *Prone Knee bend* (PNB), *Slump knee bend test* (SNB) nas variantes do nervo femoral, do nervo femoral cutâneo lateral e do nervo obturador e as raízes lombares posteriores(Butler D, 1991, 2000).

Os testes neurodinâmicos integram a mobilidade do sistema nervoso periférico, o *Slump test* é mais sensível para problemas de dor lombar, o *Slump test* e o *Straight leg raise* tem respostas diferentes a estruturas diferentes, o *Slump test* é executado com a flexão da coluna vertebral e o SLR é com a posição neutra, deitado, em supino, no *Slump test* existe maior controlo por parte do doente enquanto que no SLR há menor controlo(Butler D, 1991, 2000).

A relação entre os testes, foca-se no alongamento e no deslizamento do tecido neural, não esquecendo as estruturas que o rodeiam, que são partes envolventes e que fazem parte do seu trajeto.

A ordem de execução do teste inicia-se de forma ativa e só depois passiva, todos os testes devem ser executados ativamente no sentido de salvaguardar o aparecimento abrupto de um sintoma não controlável pelo utente, antes de serem executados passivamente. A resposta poderá ser de carácter sensitivo normal ou resposta sensitiva secundária/hiperálgica. A resposta sensitiva primária aparece no caso dos tecidos periféricos em pessoas assintomáticas ou seja, existe uma resposta fisiológica para o tecido neural e não neural que se opera com o controlo do sistema nervoso central. Já a resposta sensitiva secundária com influência central aparece ao teste num individuo sintomático, que apresenta uma resposta de carácter limitada e com sensibilidade aumentada (hiperalgesia)(Nee R J, 2006).

Os teste apresentam um determinado número de opções para aferir da sensibilidade mecânica e preferencialmente não se relacionem com a área sintomática a não ser pelo tecido neural(Butler D, 2000).

A sensibilização neural procura através dos movimentos diferenciar os sintomas reproduzidos durante os testes, que surgem pelo envolvimento ocorrido através do sistema nervoso ou através dos tecidos moles envolventes(Butler D, 2000).

Existem várias possibilidade de diferenciar o que é normal e que deve servir de base à nossa avaliação, por exemplo, examinar o lado oposto, introduzir componentes articulares que promovam maior sensibilidade (adução da anca), efetuar os teste com diferentes sequências. Devemos ir de encontro à história do utente e às suas queixas para orientar o tipo de teste a efetuar. Se as suas queixas referem a entrada e saída do carro fará mais sentido o *Slump test* do que o SLR(Butler D, 2000; Coppieters MW, 2008).

A análise do resultado do teste informa sobre a sensibilidade do movimento realizado e sobre a relevância do teste em relação a um trajeto nervoso. Determina se o resultado é positivo e se reproduz o tipo de sintomas que o utente referiu. Procura-se a identificação da origem dos sintomas/dor, se for uma dor neurogénica periférica existe uma área associada ao dermatoma, perda do reflexo motor, história do doente sobre o local de uma lesão que pode indicar a origem do mecanismo neurogénico periférico associado a interfaces ósseas, a sintomatologia através da palpação, exame dos tecidos envolventes que são também tecidos inervados, ou seja, pensar nas

estruturas que para além das referenciadas com que o nervo também se relaciona (Butler D, 2000; Coppieters MW, 2008).

As figuras apresentadas são para descrição dos testes e são oriundas da referência bibliográfica(Butler D, 2000):

a) *Passive neck flexion*



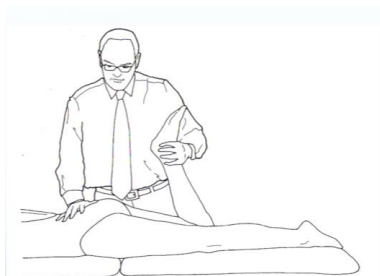
b) *Straight leg raise*



c) *Slump test /Long sitting*



d) *Prone knee bend*



e) *Slump knee bend test* variante do nervo femoral



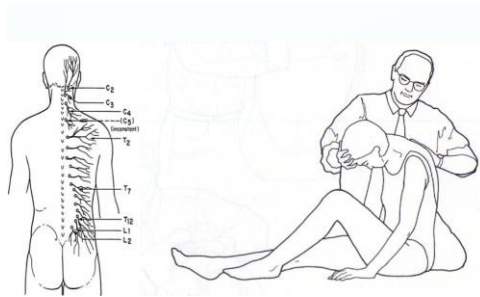
f) *Slump knee bend test* variante do nervo femoral cutâneo lateral



g) *Slump knee bend test* variante do nervo obturador



h) Raízes lombares posteriores



Os *Guidelines* sugerem para considerarem uma resposta como positiva um aumento da mecanosensibilidade do tecido neural, no entanto é importante diferenciar os sintomas do utente dos sintomas associados ao teste. Primeiro um movimento de um segmento corporal distante do local de sintomas provoca na posição do teste neurodinâmico uma alteração da resposta. Este mecanismo é designado como diferenciação estrutural, segundo, existem diferenças na resposta ao teste entre os lados envolvidos na lesão e não envolvidos ou variações do que é conhecido como resposta normal em sujeitos assintomáticos. Estas diferenças podem incluir assimetria nas respostas sensoriais (dorido, estiramento, queimadura, formigueiro, etc.), na amplitude de movimento, na resistência percebida pelo examinador ao teste neurodinâmico, estas assimetrias estão também alteradas pela adequada diferenciação estrutural(Nee R J, 2006).

A diferenciação estrutural é uma importante fase da abordagem ao utente, pois é através dela que se averigua os pormenores da lesão e se desenvolve o programa de tratamento. Os teste apresentam um determinado número de opções para aferir da sensibilidade mecânica e que preferencialmente não se relacionam com a área sintomática a não ser pelo tecido neural; A sensibilização neural através dos movimentos procura diferenciar os sintomas reproduzidos durante o teste que surgem pelo envolvimento ocorrido através do sistema nervoso ou se através dos tecidos moles envolventes(Butler D, 2000).

A análise do resultado dos testes informa sobre a sensibilidade do movimento realizado e sobre a relevância do teste em relação a um trajeto nervoso. Determina se o resultado é positivo e se reproduz o tipo de sintomas do doente. Procura a identificação da origem dos sintomas/dor, se for uma dor neurogénica periférica existe uma área associada ao dermatoma, perda do reflexo motor, história do doente

em que é referido o local de uma lesão e este pode indicar a origem do mecanismo neurogênico periférico (interfaces ósseas), palpação, exame dos tecidos envolventes que são também tecidos inervados (pensar nas estruturas que o nervo aborda)(Butler D, 1991).

A abordagem de mobilização do sistema nervoso é sempre uma abordagem na ótica da mobilização e deslize dos tecidos neurais relativamente à tensão aplicada a esse tecidos(Coppieters MW, 2008). Considera-se que as técnicas de deslize assumem um aumento da tensão no nervo devido ao aumento do comprimento do seu trajeto num determinado segmento articular e simultaneamente promovem uma diminuição do comprimento do trajeto do nervo numa articulação adjacente(Coppieters, 2007).

A abordagem neural intervém sobre a integridade do Sistema Nervoso Central e analisa a existência de um quadro de sensibilização central, de hiperalgesia secundária. Os estímulos nociceptivos podem desencadear um aumento prolongado mas reversível na excitabilidade e eficácia sináptica dos neurónios associados às vias de sensibilização central. Esta manifesta-se como uma dor hipersensível, particularmente dinâmica à alodínia táctil, picada secundária ou a pressão hiperálgica, sensações desadequadas no tempo e uma somação temporal exacerbada. A comorbilidade de alguns síndromes de hipersensibilidade dolorosa apresentam na ausência de inflamação ou de lesão neural periférica um padrão similar de apresentação clínica e a resposta a analgésicos de ação central, podendo refletir uma uniformidade entre a sensibilização central e a fisiopatologia(Woolf, 2011).

A sensibilização central, parte de uma sensibilização do encéfalo e da espinal medula. O encéfalo só quer processar toda a informação de ameaça de que é alvo e por isso obriga-se a mudar. As principais mudanças que ocorrem são o aumento do número de receptores tecidulares de dor e um maior volume de substâncias químicas lançadas pelo sistema nervoso capaz de estimular esses receptores. Uma outra alteração é a perda de definição que as diversas partes do corpo tem representadas nas diversas estruturas cerebrais, sejam motoras sejam sensoriais e são alvo de um esbatimento que mancha a definição e a acuidade da definição de área representada(Butler D, 2003).

A sensibilização central pode ser definida operacionalmente como uma amplificação dos estímulos neurais no SNC que provocam uma hipersensibilidade à dor contribuindo para doentes com distúrbios de dor inflamatória, neuropática e disfuncional(Woolf, 2011).

É decisão do cérebro definir se o estímulo recepcionado é ou não dor. A reorganização acontece no cérebro e está associada à presença de crônica da dor e à diminuição da atividade física. Quando existe sensibilização central não é só a dor que é produzida permanentemente, mas esta leva a alterações no sistema nervoso simpático e parassimpático, no sistema endócrino, imunológico e motor e à modelação por estes sistemas. Os sistemas combinam-se para perpetuar a teia neural da dor(Butler D, 2003).

Alterações na atividade neural sobre várias experiências de dor levou a uma maior consciência da forma como a dor se modela por diversos fatores como a cognição, a emoção, o contexto e a lesão e de que forma estes podem separadamente influenciar a percepção da dor(Tracey I, 2007).

A dor é modelada por muitos fatores que vão desde o domínio somático, psicológico e social, são o caso dos fatores de origem somática que modelam a dor através de estímulos estandardizados que incluem os mediadores inflamatórios, a temperatura dos tecidos, o fluxo sanguíneo. O contexto psicológico é também manipulador desta modelação de dor, seja a atenção sobre a dor, seja a dor na atenção. De igual forma a ansiedade tem um efeito sobre a dor reportando uma exacerbação que está dependendo em grande escala da atenção, assim como da expectativa de dor. O contexto social também afeta esta o estímulo nociceptivo é disso exemplo a dor em situações de catástrofe (Moseley G L, 2007).

A modelação é um processo sobre o qual não se está bem esclarecido, este pode ser inibidor ou facilitador, são mecanismos que apresentam um equilíbrio que podem contribuir para a produção da modulação da dor nos utentes. O tronco cerebral parece ter um papel fundamental assim como de modulação no sistema descendente da dor e na sua relação com a experiência de dor. Existe uma interligação entre as estruturas corticais e subcorticais para com o tronco cerebral, esta ligação fornece a estrutura que integra os estímulos nociceptivos, com influência superior/cortical e subcortical de modo a que a modulação seja adequada a esses estímulos antes do seu processamento, de forma a alcançar e garantir que a experiência de dor é a apropriada para essa circunstância específica. No estado de dor crónica esta integração é interrompida através de influências superiores e inferiores/espinais contribuindo para a geração e manutenção de uma experiência de dor intensa(Tracey I, 2007).

As estruturas onde a modelação acontece são fundamentalmente na espinal-medula que pode amplificar ou deturpar o sinal de dor; os núcleos da formação

reticular do tronco cerebral quando esta recebe o estímulo aferente da dor crónica, nos núcleos do tálamo, nos núcleos associados ao sistema límbico (emoções) nos córtices sensorial e motor(Butler D, 2003).

Este mecanismo relacionado com o processamento central do estímulo está baseado na forma como o neurónio mensageiro aumenta a sensibilidade às substâncias excitatórias, na forma como o neurónio se pode tornar gerador de impulsos dolorosos sem que haja a presença do estímulo nociceptivo, na forma como a tomada de decisão é do cérebro sobre a interpretação do estímulo e se este é ou não dor. Esta modelação é afetada pelos chamados vírus do pensamento (pensamentos e crenças que são impulsos nervosos), fortes para manter e despertar a dor, na forma como o cérebro se combina para produzir e ativar a teia neural da dor. Toda a informação que recebe é muitas vezes percebida como dor o que leva a uma diminuição da definição de representação sensorial e motora em termos corticais (homúnculos sensorial e motor)(Butler D, 2003; Moseley G L, 2003).

A teia/trama neural da dor integra a medula-espinhal (gânglio da raiz dorsal primeiro conjunto de substância cinzenta capaz de modelar a informação a processar, é o portão da periferia), a formação reticular, o hipocampo (memória), o cerebelo (movimento e cognição para o automatismo), o hipotálamo e tálamo (regulação autonómica regulação), a amígdala (medo e o condicionamento pelo medo), o córtex cingulado (concentração, focalização), o córtex sensorial (discriminação sensorial) e o córtices pré-motor e motor (organiza e prepara o movimento)(Butler D, 2003). Deste conjunto de estruturas encefálicas que condicionam a modelação da dor integram enquanto sistemas, o sistema nervoso autónomo pela sua resposta excitatória com a adrenalina, uma resposta endócrina condicionada pela ação da hipófise e do hipotálamo na produção de cortisol (corticósteroides endógenos) e um sistema imunológico mais ativo, com maior produção de citoquinas pela sua ação pró-inflamatória em situações de stress, mais capaz para sustentar a dor crónica(Butler D, 2003).

Do mecanismo de sensibilização central fazem parte a integridade de capacidade de reconhecimento que integra as funções da cognição e lateralidade(Moseley G L, 2004a) e a capacidade de percepção que integra as funções visual, dolorosa, térmica, vibração, pressão e discriminação(Gibbons SGT, 2010) associadas à representação nos córtices sensoriais e motores.

A sensibilização central nos aspetos referenciados como cognição e controlo motor são importantes para se conseguir fazer a integração de um programa de controlo motor adaptado ao movimento e à dor (Maher et al., 2005).

Os exercícios de estabilidade de controlo motor específicos e a correção de padrões de movimento são comumente usados para a reabilitação da dor lombar crónica para os déficits de controlo e de movimento. O sucesso destas intervenções depende em larga escala da capacidade do utente responder em conformidade e a sua capacidade para aprender o exercício. Este tipo de exercício exige que o utente tenha uma variabilidade de habilidade de aprendizagem baseados no desenvolvimento neurológico (por exemplo memória, atenção, concentração e função sensório-motora). Estas habilidades estão significativamente reduzidas em utentes com dor lombar crónica e apresentam sinais neurológicos leves, como por exemplo o aumento dos reflexos primitivos que têm o potencial de provocar efeitos adversos sobre a função motora e se apresentar como um potencial e importante obstáculo à recuperação (Gibbons SGT 2010).

6 Abordagem terapêutica à dor crónica

No tratamento da dor lombopélvica o objectivo é reduzir a dor, melhorar a função e minimizar comportamentos que despoletam o quadro de lesão (Murtezani A, 2011).

O que se pretende:

1º Melhorar a função que é condicionada pela capacidade de promover movimento com qualidade e integrado (resposta motora);

2º Na dor crónica, o movimento executado reflete a dor de origem central;

3º O que se pretende é movimento sem dor;

4º A opção é encontrar um percurso cerebral de movimento consciente isento de dor, ou seja uma estratégia que altere o caminho definido pela associação entre o movimento e a percepção de dor.

O movimento e a dor crónica apresentam um trajeto cerebral, o que produz mecanismos corticais alterados, quando a representação sensorial e motora é mantida dinamicamente estável, isto reflete o histórico dos estímulos com uma boa definição, que se perde em caso de dor crónica.

O *Graded Motor Imagery* parece ser uma estratégia de sucesso na dor crónica, é também uma possibilidade de tratamento na dor crónica lombopélvica

6.1 Conceito do *Graded motor imagery*(GMI)

Graded Motor Imagery

O nível de evidência da fisioterapia baseada no *Graded motor imagery* é grande, este combinado com o tratamento médico tem melhor desempenho que ambos os tratamentos aplicados isoladamente e disso exemplo a sua utilização em Síndromas Dolorosa Regional Complexos(Moseley G L, 2003, 2004b, 2006). O GMI reduz a intensidade da dor por uma quantidade clinicamente relevante e esta redução mantém-se por seis meses(Moseley G L, 2006).

A designação significa que na generalidade e em matéria de reabilitação o enfoque do programa é colocado nos exercícios sinápticos e na saúde, isto envolve computadores, movimentos imaginários e espelhos(Butler D, 2008).

Tem por objectivo a diminuição da dor e do estado de “lesão” e reduz a dor e a incapacidade em indivíduos com dor patológica(Moseley G L, 2006).

Utiliza-se em dor fantasma em amputados, Síndromes Dolorosas Regional Complexos(CRPS), em distonias focais, em lesões por esforço repetido, em quadros de várias lesões traumáticas e em várias síndromes artríticas. Princípio é treinar o cérebro(Moseley G L, 2006).

Estratégia de reabilitação para os diversos estados de dor crónica, integra 3 patamares de intervenção: Reconhecimento da lateralidade; *Motor imagery* (concepção imaginária de postura e movimento); Terapia pelo espelho;

A abordagem ao tratamento é composto por três fases sequenciais. Durante a primeira fase os sujeitos aprendem a reconhecer o que é a imagem do direito e do esquerdo seja das mãos, pés ou partes do dorso, as quais são mostradas em variadas posições e posturas. Na segunda fase os sujeitos praticam estas posturas através de imagens de movimentos suaves e sem dor pela via do imaginário. Na última fase os sujeitos melhoram a aptidão dos movimentos de ambos os membros usando a caixa de espelhos que esconda o membro afetado e visualize a qualidade de movimento através do reflexo do membro não afetado(Dickstein R, 2007). A estratégia passa pela ativação inicial do córtex pré motor e posterior ativação do córtex motor primário,

porque as teorias da dor enfatizam uma relação próxima entre a dor e o estímulo da produção de movimento, e segundo porque não se revelou nenhuma resposta de dor ao movimento imaginado(Moseley G L, 2004a).

Reconhecimento da lateralidade

O reconhecimento da lateralidade é definido pela capacidade para reconhecer imagens associadas à lateralidade, sobre o que é o lado direito e o lado esquerdo. O reconhecimento da imagens (fotografias, Anexo 1) corporais do lado direito ou do esquerdo ativa áreas do cérebro envolvidas na ordem superior do córtex pré motor, enquanto que o movimento imaginado ativa o córtex motor primário(Moseley G L, 2004a). A reconstrução da lateralidade procura reaver essa característica de forma a recuperar a precisão e a velocidade na sua identificação, é mensurável, pois podemos medir o sucesso da identificação (Butler D, 2008) e a rapidez com que é efectuado através do tempo de resposta. Atua sobre a imagem corporal e efetiva reprodução do real que é diferente do esquema corporal que não é mais do que um esboço do real. Construída e modificada a partir dos estímulos proprioceptivos do corpo, a imagem de representação sensorial é distorcida pela presença de um estímulo doloroso de um membro lesado. O reconhecimento da lateralidade do membro promove a ativação do córtex pré-motor, mas não do córtex motor (Moseley G L, 2006), dando-se início à concepção do movimento, surgindo uma primeira etapa de um caminho para a realização de um movimento livre de dor(Moseley G L, 2004a).

Procura-se estimular a reconstrução do reconhecimento através dos *Flash Cards*, em situações e contextos variados, integra-se no exercício sináptico um elevado grau de complexidade e abstração que exija um maior grau de concentração(Butler D, 2008). Os *flash card* são cartões com fotografias de partes de corpo, grupo para as mãos, grupo para os pés, grupo para o dorso, que são usados para o reconhecimento de partes do corpo em diversas posições e tendo em atenção o tempo de resposta e o número de respostas certas(Johnson et al., 2012; Moseley G L, 2004a).

Provavelmente este reconhecimento da lateralidade também passa pelo possível papel dos neurónios espelhos. Em estudos realizados para análise do tempo de reação e para a discriminação da lateralidade verificou-se que o tempo de reação para decidir a lateralidade depende não só do ângulo de rotação do figura mas depende principalmente da dificuldade em colocarmos a nossa mão na orientação da

figura, sugere-se que os neurónios espelho estejam envolvidos com esta tarefa detetando automaticamente tanto a postura como a lateralidade da figura da mão e detetando o movimento implícito da própria mão, ou seja a representação mental em direção à figura(Lameira AP, 2006).

Motor imagery (imagética motora)

A imagética motora tem sido utilizado desde há muitos anos, é conhecido pela melhoria na performance dos atletas e fundamenta-se nos neurónios-espelho. É uma representação mental do movimento sem que qualquer parte do corpo se mova, é uma complexa operação cognitiva que é autoproduzida usando os processos sensoriais e de percepção capazes de reativar uma ação motora específica(Dickstein R, 2007). Essencialmente define a capacidade de imaginar e perceber movimentos, posturas e tarefas(Butler D, 2008). Sabe-se que os neurónios espelho ativam o córtex pré-motor e córtex motor, pelo que se sugere que têm capacidade para ativar os sistemas preparatórios e antecipatórios motores. Esta ativação não se fundamenta apenas pelo sistema visual (ex. som da mastigação), mas pela resposta motora na melhoria da função(Moseley G L, 2006). Estima-se que cerca de 25% neurónios das áreas pré-motoras sejam neurónios espelho, pelo que são ativados quando se observa movimento de alguém ou quando se pensa em realizar uma determinada ação.

Os neurónios espelhos são estimulados quando as ações são percebidas e executadas ou então quando a ação é lógica e previsível pelo que se precede à observação do movimento ou de uma atitude. Procura-se copiar o movimento ou a atitude na nossa consciência sem que de facto exista o movimento na realidade (Cattaneo L, 2009).

São dois os tipos de imagética motora, a externa ou visual e a interna ou cinestésica. A imagética cinestésica é sobre os seus próprios movimentos, enquanto que a visual está associada com a coordenação do movimento no ambiente. A imagética visual aplica-se principalmente às imagens de objetos em movimento ou movimentos de outras pessoas num ambiente imaginário, apesar da imagem do seu próprio movimento também ser possível(Dickstein R, 2007).

Vários fatores influenciam a decisão na categoria da imagética a usar na terapia. O primeiro é que a imagética de movimento humano é uma operação cognitiva que depende da relação dinâmica entre o indivíduo, o movimento ou o

ambiente, a segunda é que a imagética deve ser determinada pela natureza da tarefa, o ambiente e as características individuais(Dickstein R, 2007).

Técnicas para promover o imagética motora: observação da ação imaginária, postura imaginária, movimento imaginário, contextualizar cada um dos itens anteriores, graduar a dificuldade de execução imaginária(Butler D, 2008).

Terapia pelo espelho (*Mirror therapy*)

A terapia do espelho é o uso de um espelho para apresentar ao cérebro uma imagem inversa de uma parte do corpo, o espelho permite apresentar ao cérebro uma parte lesada ou inexistente como se esta estivesse realmente bem, o objectivo é enganar o cérebro. Aumenta-se o grau de dificuldade e de exigência contextualizando;

A parte do corpo afetada é oculta e é dado ênfase ao reflexo do seu lado não afetado no espelho, normalmente é necessário uma caixa de espelhos (Anexo 2) para os membros ou um conjunto de espelhos móveis para o dorso.

A terapia pelo feedback visual do espelho revela que existe uma efetividade na redução da dor profunda em relação à dor superficial com esta aplicação, o que sugere que o efeito analgésico no tratamento pelo feedback visual do espelho está dependente da qualidade da dor(Sumitani et al., 2008).

A redução da dor em amputados pode ser devido à ativação dos neurónios espelhos no hemisfério cerebral ao lado amputado associada à terapia do espelho. Estes neurónios são ativados quando um sujeito observa um outro sujeito a realizar essa ação dando previsibilidade à ação(Chan et al., 2007).

Em qualquer das técnicas aplicadas os autores sugerem um período de 2 semanas por cada um das fase do programa(Moseley G L, 2004a).

Bibliografia

- Airaksinen O, B. J., Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffaett J, Kovacs F, et al. (2006). COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain: Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. . *Eur Spine J.* , 2(suppl 15), S192-300.
- Allodi, I., Udina, E., & Navarro, X. (2012). Specificity of peripheral nerve regeneration: interactions at the axon level. *Prog Neurobiol.* , Jul 98(1), 16-37.
- Arendt-Nielsen, L., Yarnitsky, D. (2009). Experimental and clinical applications of quantitative sensory testing applied to skin, muscles and viscera. *J Pain*, 10(6), 556-572.
- Arumugam, A., Milosavljevic, S., Woodley, S., & Sole, G. (2012). Effects of external pelvic compression on form closure, force closure, and neuromotor control of the lumbopelvic spine – A systematic review. *Manual therapy*, 17(4), 275-284.
- Atlihan D, T. I., Ates Y, Elhan A. . (2000). Anatomy of the anterior sacroiliac joint with reference to lumbosacral nerves. . *Clin Orthop* 376, 236-241.
- Borsook, D., Upadhyay, J., Chudler, E. H., & Becerra, L. (2010). A key role of the basal ganglia in pain and analgesia--insights gained through human functional imaging. *Mol Pain*, 6, 27.
- Butler D. (1991). *Mobilization of the nerve system*. Melbourne Australia: Churchill Livingstone.
- Butler D. (2000). *The Sensitive Nervous System*. Adelaide Australia: Noigroup Publications.
- Butler D. (2008). Graded Motor Imagery Course. Porto: Neuro Orthopaedic Institute
- Butler D, M. L. (2003). *Explain Pain* (3rd ed ed.). Adelaide, Australia: Noigroup Publications.
- Cattaneo L, R. G. (2009). The mirror neuron system. *Arch Neurol*, 66(5), 557-560.
- Chan, B. L., Witt, R., Charrow, A. P., Magee, A., Howard, R., Pasquina, P. F., Heilman, K. M., & Tsao, J. W. (2007). Mirror therapy for phantom limb pain. *N Engl J Med*, 357(21), 2206-2207.
- Chapman C.R. (2005). Pain perception and assesment. *Minerva Anesthesiol.* , 71, 413-417.
- Chatzitheodorou, D., Kabitsis, C., Malliou, P., & Mougios, V. . (2007). A pilot study of the effects of high-intensity aerobic exercise versus passive interventions on pain, disability, psychological strain, and serum cortisol concentrations in people with chronic low back pain *Phys Ther*, 87, 304-312.
- Coppieters, M., Alshami AM,. (2007). Longitudinal Excursion and Strain in the Median Nerve during Novel Nerve Gliding Exercises for Carpal Tunnel Syndrome. *J Orthop Res.* , 25(7), 972-980.
- Coppieters MW, B. D. (2008). Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy* 13 213–221.
- Diamond A W, C. S. W. (1997). *Controlo da Dor*. Lisboa: Climepsi Editors.

- Dickstein R, D. J. E. (2007). Motor imagery in physical therapist practice. *Phys Ther*, 87(7), 942-953.
- Dubois, J. D., Piche, M., Cantin, V., & Descarreaux, M. (2011). Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *J Electromyogr Kinesiol*, 21(5), 774-781.
- Espeland A, B. A. (2003). Factors Affecting Practitioners Decisions About Plain Radiography for Back Pain: Implications for Classification of Guideline Barriers – a Qualitative Study. . *BMC Health Services Research* , 24(3(1)), 38 – 40.
- Farquhar-Smith W. P. (2008). Anatomy, physiology and pharmacology of pain. . *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, Jan 9 (1), 3-7.
- Fortin, J. D., Washington, W. J., & Falco, F. J. (1999). Three pathways between the sacroiliac joint and neural structures. *AJNR Am J Neuroradiol*, 20(8), 1429-1434.
- Gibbons SGT. (2010, Abril). *A clinical prediction rule for low back pain patients ho will respond to specific motor control exercise*. Comunicação apresentada em Proceeding of : Orthopaedic Manual Therapy." Does the efficacy of manual therapy depends on its specificity?, Parma Italy.
- Gibbons SGT. (2011). Neurocognitive and sensorimotor deficits represent an important sub-classification for musculoskeletal disorders – Central Nervous System Coordination. . *Icelandic Physical Therapy Journal* , 10-12.
- Gibbons SGT. (2010 April 15-17). *Influence of cognitive learning deficits on psychosocial factors and central sensitization*. . Comunicação apresentada em Neurodynamics & The Neuromatrix Conference. , Nottingham, England.
- Haas J. (2005). Chronic Disease Self-Management Program for Low Back Pain in the Elderly. . *J Manipulative and Physiol Ther* , 28, 228-237.
- Hansen, H. C., McKenzie-Brown, A. M., Cohen, S. P., Swicegood, J. R., Colson, J. D., & Manchikanti, L. (2007). Sacroiliac joint interventions: a systematic review. *Pain Physician*, 10(1), 165-184.
- Heiskanen, T., Roine, R., & Kalso, E. (2012). Multidisciplinary pain treatment - Which patients do benefit? *Scandinavian Journal of Pain*, 3, 201-207.
- Hodges PW. (2003). Core stability exercise in chronic low back pain. *Orthop Clin North Am* , 34(2), 245-254.
- Hoffman, S. L., Johnson, M. B., Zou, D., & Van Dillen, L. R. (2011). Sex differences in lumbopelvic movement patterns during hip medial rotation in people with chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 92(7), 1053-1059.
- Hudson, M., McCormick, K., Zalucki, N., & Moseley, G. (2006). Expectation of pain replicates the effect of pain in a hand laterality recognition task: bias in information processing toward the painful side? *Eur J Pain* . , 10(3), 219-224.
- Huge, V., Lauchart, M., Förderreuther, S., Kaufhold, W., & Valet, M. (2008). Interaction of Hyperalgesia and Sensory Loss in Complex Regional Pain Syndrome Type I. *PLoS One*, 3(7), 1-10.
- Johnson, S., Hall, J., Barnett, S., Draper, M., Derbyshire, G., Haynes, L., Rooney, C., Cameron, H., Moseley, G. L., de, C. W. A. C., McCabe, C., & Goebel, A. (2012).

- Using graded motor imagery for complex regional pain syndrome in clinical practice: failure to improve pain. *Eur J Pain*, 16(4), 550-561.
- Kraychete, D., Gozzani, J., & Kraychete, A. (2008). Neuropathic pain--neurochemical aspects. *Rev Bras Anesthesiol., Sep-Oct* 58(5), 498-505.
- Kujala, U. (2009;). Evidence on the effects of exercise therapy in the treatment of chronic disease *Br J Sports Med* 43, 550-555.
- Lameira AP, G. L., Pereira Jr. A. (2006). Neurónios Espelho. *Psicologia USP*, 17(4), 123-133.
- Laslett, M., McDonald, B., Tropp, H., Aprill, C. N., & Oberg, B. (2005). Agreement between diagnoses reached by clinical examination and available reference standards: a prospective study of 216 patients with lumbopelvic pain. *BMC Musculoskelet Disord*, 6, 28.
- Lehtola, V., Luomajoki, H., Leinonen, V., Gibbons, S., & Airaksinen, O. (2012). Efficacy of movement control exercises versus general exercises on recurrent sub-acute nonspecific low back pain in a sub-group of patients with movement control dysfunction. Protocol of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*, 13, 55.
- Lewis, A., Morris, M. E., & Walsh, C. (2008). Are physiotherapy exercise effective in reducing chronic low back pain. *Physical therapy Reviews* 13(1), 37-44.
- Linton S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 25, 1148-1145.
- Maclver, K., Lloyd, D., Roberts, N., & Nurmikko, T. (2008). Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery. *Brain Res Cogn Brain Res.*, 131, 2181-2191.
- Maher, C. G., Latimer, J., Hodges, P. W., Refshauge, K. M., Moseley, G. L., Herbert, R. D., Costa, L. O., & McAuley, J. (2005). The effect of motor control exercise versus placebo in patients with chronic low back pain [ACTRN012605000262606]. *BMC Musculoskelet Disord*, 6, 54.
- Manchikanti L, S. V., Datta S, Cohen SP, Hirsch JA. (2009). Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Phys.*, 12(4), E35-70.
- Manek N J, M. A. J. (2005). Epidemiology of Back Disorders: Prevalence, Risk Factors, and Prognosis. *Curr Opin Rheumatol.*, 17(134-140).
- Mannerkorpi, K. (2003). Physical exercise infibromyalgia and related syndromes. *Best Practice & Research Rheumatology*, 17(4), 629-647.
- Meeus, M., Roussel, N., Truijen, S., & Nijs, J. (2010). Reduced pressure pain threshold in response to exercise in chronic fatigue syndrome but not in chronic low back pain: an Experimental study *J Rehabil Med*, 42, 884-890.
- Melzack R, K. J. (2006). *Pain assessment in adult patients*. (5th Edn ed.). London: Elsevier,.
- Melzack, W. (2008). *The challenge of Pain*, (2nd ed ed.). London: Penguin Books.
- Merskey H, B. N. (1994). *Classification of chronic pain*. (2nd Edition. ed.). Seattle: IASP Press.
- Mikolajewska, E., Mikolajewski, D., (2012). Computational Approach to Neural Plasticity of Nervous System on System Level. *J Health Sci* 2(4), 39-47.
- Mitra D, C.-P. V. N., McCall I W., (2004). Longitudinal Study of High Intensity Zones on MR of Lumbar Intervertebral Discs. *Clin Radiol.*, 59, 1002-1008.
- Montenegro, M. L., Mateus-Vasconcelos, E. C., Rosa e Silva, J. C., Nogueira, A. A., Dos Reis, F. J., & Poli Neto, O. B. (2010). Importance of pelvic muscle

- tenderness evaluation in women with chronic pelvic pain. *Pain Med*, 11(2), 224-228.
- Moseley, G. (2004). Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? . *Neurology* 62, 2182-2186.
- Moseley G L. (2003). A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual Therapy* 8(3), 130-140.
- Moseley G L. (2004a). Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 108 192-198.
- Moseley G L. (2004b). Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? *NEUROLOGY* 62, 2182-2186.
- Moseley G L. (2006). Graded motor imagery for pathologic pain: a randomised controlled trial. *Neurology*, 67, 2129-2134.
- Moseley G L. (2007). Reconceptualising pain according to modern pain science. *Physical Therapy Reviews*, 12, 169-178.
- Moseley, G., Sim, D., Henry, M., & Souvlis, T. (2005). Experimental hand pain delays recognition of the contralateral hand--evidence that acute and chronic pain have opposite effects on information processing? *Brain Res Cogn Brain Res.* , 25(1), 188-194.
- Moseley G. L., F. H. (2012). Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabil Neural Repair*, 26(6), 646-652.
- Moseley, G. L., Gallagher, L., & Gallace, A. (2012). Neglect-like tactile dysfunction in chronic back pain. *Neurology*, 79(4), 327-332.
- Munts, A. G., Mugge, W., Meurs, T. S., Schouten, A. C., Marinus, J., Moseley, G. L., van der Helm, F. C., & van Hilten, J. J. (2011). Fixed dystonia in complex regional pain syndrome: a descriptive and computational modeling approach. *BMC Neurol*, 11, 53.
- Murata Y, T. K., Yamagata M, Takahashi Y, Shima- da Y, Moriya H. . (2001). Origin and pathway of sensory nerve fi- bers to the ventral and dorsal sides of the sacroiliac joint in rats. . *J Orthop Res* 19, 379-383.
- Murtezani A, H. H., Orovcanec N, Sllamnku S, Osmani T (2011). A comparison of high intensity aerobic exercise and passive modalities for the treatment of workers with chronic low back pain: a randomized, controlled trial. *EUR J PHYS REHABIL MED* 47, 359-366.
- Nee R J, B. D. (2006). Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics and clinical evidence. *Physical Therapy in Sports*, 7(6), 36-49.
- Okuda, T., Baba, I., & Fugjimoto, Y. (2004). The Pathology of the Ligamentum Flavum in Degenerative Lumbar Disease. . *Spine*, 29 1689-1697.
- Pourrier, S. D., Nieuwstraten, W., Van Cranenburgh, B., Schreuders, T. A., Stam, H. J., & Selles, R. W. (2010). Three cases of referred sensation in traumatic nerve injury of the hand: implications for understanding central nervous system reorganization. *J Rehabil Med*, 42(4), 357-361.
- Pud D, S. S. (2006). The effects of noxious heat, auditory stimulation, a cognitive task, and time on task on pain perception and performance accuracy in healthy volunteers: A new experimental model. *Pain*, 120, 155-160.
- Ribeiro S, S. A. P., van der Wurff P (2003). Disfunção sacroilíaca. *Acta Ortop Brás*, 11(2), 118-125.

- Rolke, R., Magerl, W., Campbell, K. A., Schalber, C., Caspari, S., Birklein, F., & Treede, R.-D. (2006). Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *European Journal of Pain*, 10(1), 77–88.
- Roy M., P. M., Chen J., Peretz I., Rainville P., . (2009). Cerebral and spinal modulation of pain by emotions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America*, 106 (49).
- Schwoebel, J., Buxbaum, L., & Coslett, H. (2004). Representations of the human body in the production and imitation of complex movements. *Cognitive Neuropsychology*, 21(2,3,4), 285-298.
- Shacklock M. (1995b). Neurodynamics. *Physiotherapy*, 81, 9–16.
- Stroman, P. W., Coe, B. C., & Munoz, D. P. (2011). Influence of attention focus on neural activity in the human spinal cord during thermal sensory stimulation. *Magn Reson Imaging*, 29(1), 9-18.
- Sturesson, B., Uden, G., & Uden, A. (1997). Pain pattern in pregnancy and "catching" of the leg in pregnant women with posterior pelvic pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 22(16), 1880-1883; discussion 1884.
- Sumitani, M., Miyauchi, S., McCabe, C. S., Shibata, M., Maeda, L., Saitoh, Y., Tashiro, T., & Mashimo, T. (2008). Mirror visual feedback alleviates deafferentation pain, depending on qualitative aspects of the pain: a preliminary report. *Rheumatology (Oxford)*, 47(7), 1038-1043.
- Sveinsdottir, V., Eriksen, H. R., & Reme, S. E. (2012). Assessing the role of cognitive behavioral therapy in the management of chronic nonspecific back pain. *J Pain Res*, 5, 371-380.
- Tracey I, M. P. W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*, 55(3), 377-391.
- Truchon M. (2001). Determinants of chronic disability related to low back pain: towards an integrative biopsychosocial model. *Disabil Rehab* 23, 758-767.
- Turk DC, F. H. (2005). The cognitive-behavioural approach to pain management. . In K. M. McMahon S, eds. (Ed.), *Wall and Melzack's Textbook of Pain* (Vol. 5th ed., pp. 339-348). London, UK: : Elsevier.
- Udina, E., Cobiánchi, S., Allodi, I., & Navarro, X. (2011). Effects of activity-dependent strategies on regeneration and plasticity after peripheral nerve injuries *Ann Anat*, 193(4), 347-353.
- van den Bosch M A, H. W., Kinmonth A L, Dixon A K. . (2004). Evidence Against the use of Lumbar Spine Radiography for Low Back Pain. . *Clin. Radiol.* , 59, 69-76.
- van Tulder M, K. B. (2006). Chronic low back pain. *Am Fam Physician*, 74(9), 1577-1579.
- Vleeming, A., Albert, H. B., Ostgaard, H. C., Sturesson, B., & Stuge, B. (2008). European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain. *Eur Spine J*, 17(6), 794-819.
- Waddell G. (1998). *The Back Pain Revolution* (1st edition ed.). London. : Churchill Livingstone.
- Waddell G. (2005). Subgroups within "nonspecific" low back pain. . *J Rheumatol.* , 32, 395-396.
- Walker BF, M. R., Grant WD, . (2004). Low back pain in Australian adults: health provider utilization and care seeking. *J Man Physiol Ther.* , 27, 327-335.
- Wand, B. M., O'Connell, N. E. (2008). Chronic non-specific low back pain - subgroups or a single mechanism? *BMC Musculoskelet Disord*, 9, 11.

- Werner M U, K. H. (2010). Characterization of persistent postoperative pain by quantitative sensory testing. *European Journal of Pain Supplements*, 4, 203-207.
- Wilder, D. G., Vining, R. D., Pohlman, K. A., Meeker, W. C., Xia, T., Devocht, J. W., Gudavalli, R. M., Long, C. R., Owens, E. F., & Goertz, C. M. (2011). Effect of spinal manipulation on sensorimotor functions in back pain patients: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*, 12, 161.
- Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3 Suppl), S2-15.
- Yelland M. (2004). Diagnostic Imaging for Back Pain. *Australian Family Physician*, 6, 415-419.
- Zhu Y J, L. T. J. (2010). A multi-scale view of skin thermal pain: from nociception to pain sensation. . *Phil. Trans. R. Soc. A*, 368 521–559.