

Síndrome do Desfiladeiro Torácico e Saúde Ocupacional: Caso Clínico e Revisão da Literatura

Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome and Occupational Health: Case Report and Literature Review

Joana Leal⁽¹⁾ | Jorge Moreira⁽¹⁾ | Joana Gomes⁽¹⁾ | Catarina Branco⁽¹⁾

Resumo

Os autores apresentam um caso de síndrome do desfiladeiro torácico neurogénica associada a síndrome postural, numa jovem que apresentava queixas de dor no ombro direito e câibras nos dedos da mão ipsilateral, associadas a limitação funcional progressiva de movimentos de abdução do ombro superior a 90° e pinças manuais. No exame objetivo eram evidentes alterações da estática do ráquis e atrofia tenar e hipotenar relevantes. Foi efetuado diagnóstico diferencial com radiculopatia cervical, plexopatia braquial, síndrome do túnel cárpico/ síndrome do canal de Guyon, distonia do escritor, doença de Hirayama. Apenas a eletromiografia e o estudo de condução nervosa foram sugestivos do diagnóstico, dado o radiograma simples de tórax/ cervical, ressonância magnética nuclear cervical e de plexo braquial não terem revelado alterações de relevo. Foi realizado tratamento conservador por Medicina Física e de Reabilitação, com melhoria da sintomatologia algica e ganhos funcionais significativos. É feita uma breve e contextualizada revisão da literatura, enquadrando a síndrome no âmbito da Saúde Ocupacional.

Palavras-chave: Atrofia Muscular; Dor no Ombro; Saúde Ocupacional; Síndrome do Desfiladeiro Torácico.

Abstract

The authors present a case report of neurogenic thoracic outlet syndrome associated with a postural syndrome, in a female patient with right shoulder pain and right hand finger cramps, progressive functional limitation in shoulder abduction more than 90° and manual tweezers. At the physical examination a postural malalignment of the rachis was evident, as well as thenar and hypothenar significant atrophy. Several diagnoses were considered, such as cervical radiculopathy, brachial plexitis, carpal tunnel syndrome/ Guyon syndrome, writer's cramp and Hirayama disease. Only electromyography and nerve conduction studies were suggestive of the neurogenic thoracic outlet syndrome, as cervical spine, chest x-rays, cervical and brachial plexus nuclear magnetic resonance have not revealed significant alterations. Conservative treatment was provided by Physical Medicine and Rehabilitation, with improved pain symptoms and with significant functional gains. A brief and related review of the literature is also performed, framing the syndrome in the Occupational Medicine.

Keywords: Muscular Atrophy; Occupational Health; Shoulder Pain; Thoracic Outlet Syndrome.

Introdução

A síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) caracteriza-se por sintomas heterogéneos cuja etiologia se relaciona com a compressão de estruturas neurovasculares,¹ ao nível do triângulo interescaleno, triângulo costoclavicular ou espaço subcoracóide/ retropeitoral (Fig. 1). Esta compressão é exercida, a maioria das vezes, pelo músculo escaleno anterior no triângulo interescaleno, mas poderá resultar também da existência de bandas musculofibróticas,² alteração da

morfologia da primeira costela, costelas cervicais,³ músculos anómalos.⁴ A hipertrofia do escaleno anterior exerce forças de tração em direção superior na primeira costela, condicionando um maior ângulo de abertura desta, e comprimindo as raízes inferiores do plexo braquial; por outro lado, a hipertrofia deste músculo exerce também compressão transversal, tanto por forças posteriores, afetando a artéria subclávia e o plexo braquial, como anteriores, comprimindo a veia subclávia.⁵ São igualmente referidos por alguns autores, fatores etiológicos adquiridos, como trauma

(1) Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga EPE
Autor correspondente: joanaarleal@hotmail.com
Data de submissão: outubro de 2015
Data de aceitação: dezembro de 2015

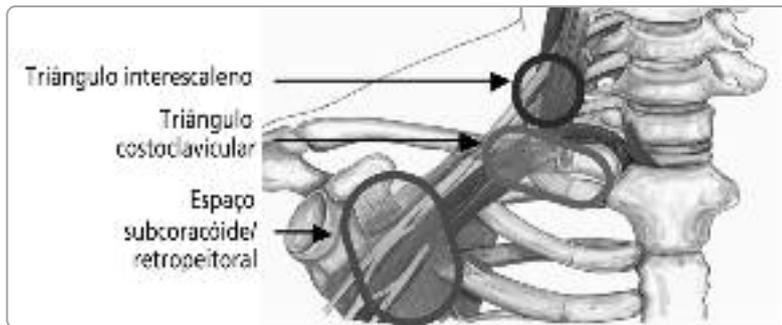


Figura 1 - Locais de compressão de estruturas neurovasculares na SDT.

cervical secundário a hiperextensão, lesão de *stress* relacionada com execução de atividade repetitiva.⁶

A associação da SDT à Saúde Ocupacional, enquanto uma possível consequência de lesões músculo-esqueléticas relacionadas com o trabalho (LMERT), foi descrita inicialmente em 1979 e 1984 em trabalhadores de linhas de montagem industriais.^{7,8} A associação descrita baseia-se na hipótese de que gestos repetitivos sem os períodos de repouso adequados causarão microtraumatismos músculo-esqueléticos que culminaram em patologias, de que o SDT é exemplo. A concorrer para este facto, e identificados como fatores de risco para o desenvolvimento de LMERT do membro superior (MS), estão as causas posturais, nomeadamente, flexão cervical anterior e antepulsão e rotação interna dos ombros e os movimentos repetitivos das mãos (ciclo <30 segundos).^{9,10}

No que respeita à apresentação clínica, a SDT caracteriza-se pela diversidade de sintomas neurológicos, venosos e arteriais, consoante as estruturas neurovasculares afetadas. De acordo com a predominância de sintomas definem-se três formas: neurogénica (mais frequente, 95 a 98%), venosa e arterial (esta última menos frequente, em aproximadamente 1% dos casos). Os sintomas neurológicos são originados em 90% dos casos por envolvimento das raízes C8-T1, causando variados sintomas. A dor, essencialmente cervicobraquial, é originada por compressão de ramos do plexo braquial e fibras simpáticas integradas no plexo, estando estas últimas implicadas em dor torácica que pode simular angina. As parestesias são principalmente ao nível dos 4º e 5º dedos, território do nervo cubital, podendo estar presentes também nos 2º e 3º dedos. Os défices de força e a atrofia muscular distribuem-se por toda a mão, essencialmente nos movimentos de adução/abdução dos dedos, o que leva a défice de motricidade fina/ pinças digitais; poderão ser observados também ao nível do restante MS. Apesar de raro, o achado clássico da "mão de Gilliat-Sumner" com atrofia do curto abductor polegar sem atrofia tão significativa de interósseos e músculos hipotenares, poderá verificar-se.⁴ O fenómeno de Raynaud e mãos frias são frequentes, devido à hiperatividade simpática reativa à

isquemia. Outros sintomas, como alterações visuais, cefaleias poderão, igualmente, estar presentes. Na forma venosa da SDT, a clínica consiste em ingurgitamento venoso com edema, devido a hipertensão venosa que poderá ser originada por trombos, podendo culminar em trombozes venosas, superficial ou profunda. A forma arterial, além de rara, apresenta geralmente sintomatologia intermitente, e apenas se existir uma compressão significativa; poderá estar na origem de sintomas vertiginosos, alterações do equilíbrio; a

diminuição de 20 mmHg de pressão arterial no membro afetado indica envolvimento arterial significativo.⁴

No exame objetivo devem ser pesquisadas atrofas musculares, alterações de sensibilidade, alterações posturais estáticas e dinâmicas do ráquis (síndrome postural) e testes como *elevated arm stress test* (classicamente designado teste de Roos) ou teste de Adson.

O diagnóstico, essencialmente clínico,¹¹ é difícil, dada a multiplicidade de sinais e sintomas neurológicos e vasculares acima citados, o que poderá levar a subdiagnóstico desta patologia.

Alguns exames auxiliares de diagnóstico (EAD) poderão ser úteis, sobretudo na exclusão de outras patologias, nomeadamente: radiograma simples (RX) torácico e cervical (sinal radiológico: primeira costela com aspeto em foice ou *boomerang*¹²); tomografia computadorizada (TC) cervical (permite visualizar com maior acuidade estruturas ósseas, envolvidas por exemplo em radiculopatia cervical, calo ósseo em contexto pós-traumático); ressonância magnética nuclear (RM) cervical e de plexo braquial, para averiguar a existência de hipertrofia dos músculos escalenos e subclávio ou a existência de bandas musculofibróticas, assim como efetuar medições, seja de distâncias mínimas de lugares típicos de compressão como os espaços interescalenos e retropectoral, como de distâncias desde as estruturas neurovasculares ao músculo peitoral menor (que, a serem inferiores a determinados valores, traduzem compromisso do feixe vasculonervoso)^{13,14}; ainda a propósito desta técnica de imagem, é importante realçar a importância da realização da RM em simultâneo com manobras provocativas da sintomatologia, como o teste de Adson, no sentido de diminuir os falsos negativos do exame.¹³ Os estudos eletrofisiológicos não são recomendados como rotina por alguns autores,¹² dada a sua inespecificidade e demonstração apenas de lesão nervosa de longa data e derivada de compressão intensa. Contudo, há autores que advogam a utilização de estudos de condução nervosa com análise de ondas F, em alternativa à eletromiografia (EMG), a qual não tem evidência

demonstrada para a SDT.⁴ Técnicas como o bloqueio diagnóstico do escaleno anterior com anestésico local intramuscular, guiado por EMG, ecografia, TC, são ainda preditivas do sucesso de procedimentos cirúrgicos como a escalenotomia.¹⁶⁵ Outras modalidades imagiológicas, como o *ecodoppler*, para avaliar o envolvimento vascular, ou a arteriografia, venografia são mais raramente utilizadas.

O tratamento conservador é recomendado para a maioria dos doentes, incluindo, modificação comportamental visando correção ergonómica e postural; neste sentido, seria ainda ótima a articulação com a Medicina do Trabalho, no sentido de serem providenciadas medidas de rotatividade laboral para evicção da repetitividade de atividades a que os trabalhadores poderão estar sujeitos. Outras medidas terapêuticas do âmbito da Medicina Física e de Reabilitação (MFR) são a elaboração de um plano de flexibilidade cervical, de ombro e de cadeias musculares raquidianas, plano de fortalecimento muscular dos elevadores do ombro e estabilizadores da cintura escapular e exercícios de controlo postural; massagem, punctura/ injeção em pontos gatilho, estimulação nervosa elétrica transcutânea (comumente conhecida como TENS - *transcutaneous electrical nerve stimulation*); utilização de fármacos relaxantes musculares, anti-inflamatórios não esteroides, gabapentinóides, inibidores da recaptção da serotonina/ serotonina e noradrenalina, antidepressivos tricíclicos, opióides.⁶ A injeção de toxina botulínica no escaleno anterior (guiada por EMG ou ecografia) tem efeitos descritos na literatura em termos de diminuição de hiperatividade muscular,¹⁶ efeitos anti-nocetivo e anti-inflamatório.^{17,18} O tratamento cirúrgico é reservado quando se verifica ausência de resposta ao tratamento conservador após 3 a 6 meses; as cirurgias contemplam a descompressão nervosa local, com escalenotomia do músculo escaleno anterior ou médio,

com ou sem resseção da primeira costela/ costelas cervicais, e, mais raramente, a tenotomia do músculo peitoral menor.

Caso Clínico

Doente do género feminino, 18 anos, caucasiana, estudante de Enfermagem a efetuar estágio de internamento hospitalar há vários meses, sem antecedentes patológicos de relevo. Recorre a Consulta de Medicina Física e de Reabilitação (MFR) por queixas, com 3 anos de evolução, de dor no ombro direito (com irradiação braquial episódica) e câibras nos dedos da mão direita, associadas a sensação de desconforto ligeiro (que evoluiu para dor de características neuropáticas progressiva associada a alterações térmicas e de coloração da mão direita intermitentes) e cefaleias episódicas com alterações visuais com os movimentos cervicobraquiais, que agravavam, em minutos, com esforços leves e abdução do ombro direito superior a 90° e aliviavam em segundos com o repouso; referia ainda limitação funcional progressiva das pinças manuais direitas e sensação de “braço pesado” em elevação dos MS acima da cabeça, o que se traduzia em limitação nas atividades de vida diária (AVD) e atividades escolares dependentes destes movimentos. Do exame objetivo, a destacar: ombros desnivelados e posturalmente em rotação interna, atitude cifótica e escoliótica dorsal, ligeira assimetria ao nível das fossas supra e infraespinhosas, comparativamente com o lado contralateral, a traduzir atrofia discreta do supra e infraespinhoso direitos, atrofia tenar e hipotenar direitas relevantes, sem aparente atrofia de interósseos (Fig. 2); contratura da metade superior do trapézio direito (Fig. 3); sem alterações neurovasculares; amplitudes articulares cervicais e de ombro preservadas, testes musculares da coifa negativos; teste de Adson positivo.

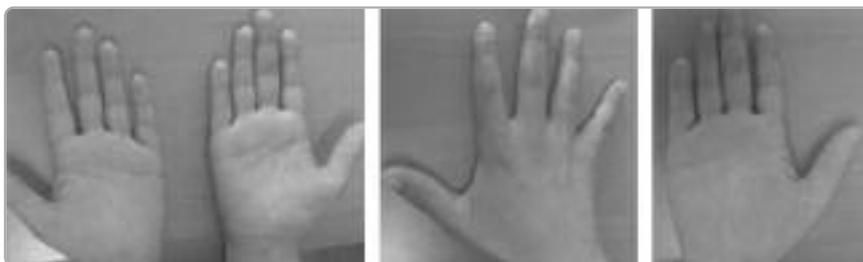


Figura 2 - Atrofia tenar e hipotenar direitas.



Figura 3 - Contratura da metade superior do trapézio, atrofia discreta de supra e infraespinhoso direitos.

A EMG revelou registo neuropático afetando músculos distais do MS direito, que podem ser explicados por lesão radicular de C8 e T1/ tronco inferior do plexo braquial; desnervação ativa dos músculos tenares da mão direita; no estudo de condução nervosa: resposta F ausente a nível do nervo mediano direito. O RX de tórax/ cervical, RM cervical e de plexo braquial não revelaram alterações, exceto retificação cervical.

A doente realizou tratamento conservador, incluindo terapia farmacológica (ibuprofeno, diazepam e associação de cianocobalamina, piridoxina e tiamina) e sessões de tratamentos de MFR com periodicidade trisemanal, durante cerca de 6 meses, englobando agentes físicos e técnicas cinesiológicas tais como termoterapia com calor húmido/ parafango/ ultrassom cervicoescapular, massagem e TENS cervicoescapular, eletroestimulação neuromuscular com correntes exponenciais (bordo radial proximal da mão, fossas supra e infraespinhosa), plano de flexibilidade e estiramento da cadeias musculares raquidianas, cinesiterapia de correção postural, exercícios de reforço muscular dinâmico de rotadores/ depressores do ombro e flexores de dedos da mão, treino de pinças finas, preensão palmar e destreza manual. Registou melhoria progressiva da sintomatologia algica, regressão significativa de atrofia musculares, melhoria postural e ganhos funcionais; à data da alta, estava assintomática, independente para as AVD e atividades escolares.

Discussão

A dificuldade diagnóstica descrita, pela multiplicidade de sinais e sintomas, verificou-se na abordagem deste caso; por isso, foi necessário estabelecer o diagnóstico diferencial com as patologias apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1 - Diagnósticos diferenciais de SDT

Radiculopatia cervical
Plexopatia braquial
Síndrome do túnel cárpico/ síndrome do canal de Guyon
Distonia do escrivão
Doença de Hirayama

A radiculopatia cervical seria uma hipótese diagnóstica, contudo, além do exame físico (teste de Spurling e pesquisa de alterações sensitivas por dermatomas) ter sido negativo, não existia também história de trauma ou exame imagiológico que sugerisse esta etiologia. A plexopatia braquial cursa com sintomatologia bastante semelhante à apresentada pela doente, mas é rara,

geralmente com início mais súbito do que o descrito e envolvimento mais frequente do tronco superior do plexo braquial; dado não existir associação com história traumática prévia, a tratar-se deste diagnóstico, estaríamos provavelmente perante a síndrome de Parsonage-Turner (um diagnóstico de exclusão, tal como a SDT). As atrofia tenar e hipotenares significativas levaram às hipóteses diagnósticas de STC e síndrome do canal de Guyon, as quais representam as compressões dos nervos mediano e cubital, respetivamente, ao nível do punho; apesar de explicarem as referidas amiotrofias, estes diagnósticos não corresponderiam com probabilidade significativa à restante sintomatologia como a sintomatologia algica e a impotência funcional nos movimentos de abdução superiores a 90°. A distonia do escrivão, além de ser uma patologia rara, caracteriza-se por câibras, contrações e espasmos principalmente dos músculos flexores da mão, não estando associada a atrofia musculares ou omalgia. A doença de Hirayama, também designada atrofia muscular espinhal juvenil não progressiva do MS distal, é uma mielopatia cervical relacionada com movimentos de flexão cervical, frequente na Ásia, rara no Ocidente, na faixa etária dos 15-25 anos, com ligeira predominância pelo sexo masculino.^{19,20} Na sua origem estão deslocamentos em direção anterior da parede posterior do canal dural cervical inferior com os movimentos de flexão, causando compressão assimétrica da medula espinal cervical, principalmente no corno anterior.²⁰ Este diagnóstico, pelo quadro clínico ser composto apenas por alterações de força/ atrofia muscular de C7 a T1 (interósseos e flexores do antebraço),^{21,22} é pouco provável ser o implicado neste caso. Pelo referido, o diagnóstico mais provável é forma neurogénica de SDT, por compressão pelo escaleno, dado estarmos perante o doente típico: jovem do género feminino com pescoço longo e retificado, alteração da estática do ráquis, ombros descaídos e desnivelados (síndrome postural), com clínica de comprometimento nervoso comprovada pela EMG. Apesar de neste caso haver concordância dos EAD, nomeadamente estudo eletrofisiológico, com a suspeita clínica de SDT, convém lembrar que o diagnóstico da SDT é clínico. A importância de um diagnóstico atempado nos SDT prende-se com o potencial de reversibilidade da lesão neurológica, ou, a existir, da lesão vascular.

Além da associação do SDT com a síndrome postural evidenciada por esta doente, pode ser ainda identificado outro potencial fator de risco para o desenvolvimento desta patologia – os gestos repetitivos inerentes à execução da atividade de Enfermagem, os quais, sem os períodos de repouso adequados poderão ser causadores de microtraumatismos e originar diversas LMERT; neste contexto a SDT pode ser considerada uma patologia a ter em conta na Medicina do Trabalho.

A síndrome postural aqui implicada alerta para a eventualidade de, estando-se perante um quadro funcional primário apenas com repercussão orgânica secundária pela perpetuação e repetição de microtraumatismos, existir inconstância nos achados do exame objetivo, nomeadamente ao nível das alterações vasculares, térmicas, de coloração cutânea, assim como das parestesias (dado os sintomas neurológicos surgirem para graus de compressão inferiores existe maior constância nestes, comparativamente à sintomatologia de origem vascular). Além do referido, este caso coloca em evidência a importância da cuidadosa interpretação dos EAD: a RM plexo braquial revelou-se negativa no contexto da posição em que é realizada, ou seja, é a extensão cervical no momento de realização do exame que justifica a diminuição da atitude cifótica do ráquis responsável pela compressão neurovascular. Além disso, a EMG, sem evidência demonstrada na literatura para o diagnóstico da SDT,

foi o único EAD a revelar alterações no caso em análise.

Os ganhos obtidos com o tratamento conservador colocam de parte, nestas circunstâncias, o tratamento cirúrgico; a intervenção da Saúde Ocupacional na rotatividade dos gestos praticados durante o exercício profissional e eventuais adaptações ergonómicas deveriam ser consideradas nas SDT associadas a estas profissões.

Este caso realça assim a importância dos seguintes aspetos: diagnósticos diferenciais e finais corretos e atempados; interpretação da RM do plexo cervical de acordo com posição de realização; valor da EMG na SDT; síndrome postural causadora de compressão intermitente do plexo braquial pelos escalenos, microtraumatismo de repetição, que pode justificar inconstância nos achados do exame objetivo; papel central da MFR no tratamento conservador.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse. **Suporte financeiro:** O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa. **Confidencialidade dos Dados:** Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare. **Financing Support:** This work has not received any contribution, grant or scholarship. **Confidentiality of data:** The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Referências / References:

- Fugate MW, Rotellini-Coltvet L, Freischlag JA. Current management of thoracic outlet syndrome. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2009; 11: 176-83.
- Roos D. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. anatomy, symptoms, diagnosis and treatment. *Am J Surg.* 1976; 132: 771-8.
- Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Thoracic outlet syndrome. a review. *Neurologist.* 2008; 14: 368-73.
- Chang AK. Thoracic outlet syndrome in emergency medicine. [acedido em 2012 Nov 30] Disponível em: <http://www.emedicine.medscape.com/>;2012
- Edwards P, Moody P, Harris P. First rib anomalies in association with cervical ribs: a cause for postoperative failure in the thoracic outlet syndrome. *Eur J Vasc Surg.* 1992; 6: 667-81.
- Christo PJ, McGreevy K. Updated perspectives on neurogenic thoracic outlet syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2011; 15: 14-21.
- Luopajarvi T, Kuorinka I, Virolainen M, Holmerg M. Prevalence of tenosynovitis and other injuries of the upper extremities in repetitive work. *Scand J Work Environ Health.* 1979; 6 suppl 3: 48-55.
- Sallstrom J, Schimdt H. Cervicobrachial disorders in certain occupatins with special reference t compression in the thoracic outlet. *Am J Ind Med.* 1984; 6: 45-52.
- McCunney R. A practical approach to occupational and environmental medicine. Boston: Little, Brown and Company; 1994.
- Bernard B. Musculoskeletal disorders and workplace factors. Washington: United States Department of Health and Human Services; 1997.
- Poblete R, Draper S, Velásquez A, Acuña R. Síndrome del opérculo torácico: controversias sobre su diagnóstico y tratamiento. *Rev Chil Cardiol.* 1990; 9: 75-85.
- Silva RP, Selmonosky CA. The thoracic outlet syndrome (tos) and its apparent relation to multiple sclerosis. a preliminary report. [acedido em 2012 Nov 30] Disponível em: <http://www.ebookscenter.co.uk/>; 2011
- Demirbag D, Unlu E, Ozdemir F, Genchellac H, Temizoz O, Ozdemir H, et al. The relationship between mri findings and postural maneuver and physical examination tests in patients with thoracic outlet syndrome: results of a double-blind, controlled study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88: 844-51.
- Panegyres PK, Moore N, Gibson R, Rushworth G, Donaghy M. Thoracic outlet syndromes and magnetic resonance imaging. *Brain.* 1993; 116: 823-41.
- Baez JC, Khanna K, Murphy KP, Block BM. Scalene blocks and their role in thoracic outlet syndrome. In: Maruo MA, Murphy K, Thomson K, Venbrux A, Zollikofer C, editors. *Image-Guided Interventions.* London: WB Saunders Co; 2008. p.1773-7.
- Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve.* 2005; 31: 552-71.
- Aoki K. Review of proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology.* 2005; 26: 785-93.
- Sheeran G. Botulinum toxin for the treatment of musculoskeletal pain and spasm. *Curr Pain Headache Rep.* 2002; 6: 460-9.
- Schroder R, Keller E, Flacke S, Schmidt S, Pohl C, Klockgether T, et al. MRI findings in Hirayama's disease: flexion-induced cervical myelopathy or intrinsic motor neuron disease. *J Neurol.* 1999; 246: 1069-74.
- Chen CJ, Chen CM, Wu CL, Ro LS, Chen ST, Lee TH. Hirayama disease: MR diagnosis. *Am J Neuroradiol.* 1998; 19: 365-8.
- Nascimento OJM, Freitas MRG. Non-progressive juvenile spinal muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama s disease) a clinical variant of the benign monomelic amyotrophy. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000; 58 (3-B): 814-9.
- Billé-Turc F, Billé J, Azulay JP, Padovani R, Serratrice G. La maladie d'Hirayama: maladie ou syndrome?. *Rev Neurol.* 1996; 152: 20-6.

Baropodografia Computorizada

Computed Baropodography

Moisés Henriques⁽¹⁾ | Joana Henriques⁽²⁾ | Jorge Jacinto⁽²⁾

Palavras-chave: Baropodografia; Deformidade do Pé; Reabilitação.

Keywords: *Weight-Bearing/physiology; Foot Deformities; Rehabilitation.*

Este exame permite caracterizar com maior pormenor o perfil da área de contacto do pé com o solo e confere uma importante mais-valia para a orientação da prescrição e manufatura de plantares e/ou calçado ortopédico.

Idoso admitido no Internamento de Medicina Física e de Reabilitação no contexto de *status* pós-acidente vascular cerebral isquémico. O exame objetivo evidenciou deformidade óssea estruturada do tornozelo e do pé direitos decorrente de traumatismo antigo (Fig. 1), a qual não foi alvo de qualquer tipo de intervenção. A avaliação clínica da marcha suscitou dúvidas sobre o risco para lesão dos tecidos moles. A baropodografia computorizada estática revelou diminuição da área de apoio plantar, mas sem evidência de zonas de hiperpressão (Fig. 2). Face ao exposto, não se considerou ser necessário prescrever qualquer produto de apoio nessa data.

A baropodografia computorizada estática avalia a distribuição das pressões plantares em cada pé mediante uma plataforma composta por milhares de sensores de pressão. Os dados recolhidos são analisados por um sistema computorizado que disponibiliza uma imagem que espelha a área de contacto com o solo e mostra o perfil de pressões plantares numa escala de cores, identificando áreas de hiperpressão a vermelho.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse. **Suporte financeiro:** O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa. **Confidencialidade dos Dados:** Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

Conflicts of interest: *The authors have no conflicts of interest to declare.* **Financing Support:** *This work has not received any contribution, grant or scholarship.* **Confidentiality of data:** *The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.*

(1) Centro de Educação Física da Armada;
Centro Hospitalar Lisboa Norte - Hospital de Santa Maria
(2) Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão
Autor correspondente: salvodasaguas@gmail.com
Data de submissão: março de 2014
Data de aceitação: junho de 2015



Figura 1 - Visualizações da deformidade do tornozelo/pé direito.



Figura 2 - Baropodografia computorizada estática mostrando assimetria da área de distribuição das pressões plantares.