

Distúrbios de Movimento Associados à Síndrome de Dor Regional Complexa: Uma Revisão Narrativa

Movement Disorders Associated with Complex Regional Pain Syndrome: A Narrative Review

Clemente Matos de Almeida⁽¹⁾ | Alexandre Camões-Barbosa⁽²⁾ | Tomé Rodrigues Matos⁽³⁾
| Margarida Fernandes⁽¹⁾ | Ana Rita Aguiar⁽¹⁾ | João Sampaio⁽¹⁾ | Sabrina Pimentel⁽¹⁾

Resumo

A Síndrome de Dor Regional Complexa (SDRC) é uma entidade nosológica rara que tende a afetar os membros, tipicamente o punho ou tornozelo, sendo desencadeada por alguma agressão (mais comumente trauma), com (SDRC tipo II) ou sem lesão nervosa objetivada (SDRC tipo I). Clinicamente, caracteriza-se por dor desproporcionada ao fator desencadeante, acompanhada de sintomas sensitivos, autonómicos, motores e tróficos. Entre as manifestações motoras, destacam-se distúrbios de movimento como distonia, tremor e mioclonias, frequentemente subdiagnosticados e mal compreendidos, apesar de incluídos nos critérios de Budapeste. A fisiopatologia parece envolver mecanismos de plasticidade cortical mal-adaptativa, disfunção do córtex motor e dos gânglios da base, além de alterações da propriocepção e do controlo motor. O diagnóstico e o tratamento destes distúrbios constituem um desafio significativo para a Medicina Física e de Reabilitação. Esta revisão narrativa analisa as características clínicas, os mecanismos fisiopatológicos e as abordagens terapêuticas atualmente descritas na literatura.

Abstract

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) is a rare condition that typically affects the limbs—most often the wrist or ankle—following an injury, with (type II) or without (type I) demonstrable nerve damage. Clinically, it is characterized

by pain disproportionate to the inciting event, accompanied by sensory, autonomic, motor, and trophic abnormalities. Among motor manifestations, movement disorders such as dystonia, tremor, and myoclonus are common but often underdiagnosed and poorly understood, although included in the Budapest diagnostic criteria. Their pathophysiology appears to involve maladaptive cortical plasticity, dysfunction of the motor cortex and basal ganglia, and altered proprioception and motor control. Diagnosis and management are highly challenging, particularly within Physical and Rehabilitation Medicine. This narrative review aims to summarize the clinical features, underlying mechanisms, and current therapeutic strategies for movement disorders associated with CRPS.

Keywords: Complex Regional Pain Syndrome; Movement Disorders; Dystonia; Tremor; Botulinum Toxin, Type A.

Introdução

A Síndrome de Dor Regional Complexa (SDRC) é uma entidade nosológica caracterizada por dor desproporcional ao trauma inicial, acompanhada por anormalidades autonómicas, sensoriais, tróficas e motoras. Estudos indicam que aproximadamente 25% a 60% dos doentes com SDRC desenvolvem algum tipo de disfunção motora, incluindo movimentos involuntários^{1,2} estando estas alterações contempladas nos critérios de diagnóstico de SDRC de Budapeste, e podendo variar amplamente em apresentação clínica e gravidade.

(1) Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Hospital do Divino Espírito Santo, EPER, Ponta Delgada, Portugal. (2) Clínica de Neurotoxina, Unidade de Neurofisiologia, ULS São José, Lisboa, Portugal. (3) Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, ULS Médio Tejo, Torres Novas, Portugal.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPMFR Journal 2026. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use. © Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) Revista SPMFR 2026. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

Autor Correspondente/Corresponding Author: Clemente Matos de Almeida. email: clementejcsmalmeida@gmail.com. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação Hospital do Divino Espírito Santo, EPER. Rua de São Gonçalo, 9500-370 Ponta Delgada, Portugal.

Recebido/Received: 11/2025. Aceite/Accepted: 01/2026. Publicado online/Published online: 07/2026. Publicado/Published: 07/2026.

Apesar da crescente investigação sobre a SDRC, a fisiopatologia dos distúrbios de movimento associados à doença ainda não está completamente esclarecida. Estudos sugerem que alterações no córtex motor, nos gânglios da base e no processamento somatossensorial desempenham um papel fundamental.^{1,2}

O tratamento do SDRC deve ser feito de forma holística, integrado numa equipa interdisciplinar e multiprofissional de reabilitação, liderada por um médico especialista em Medicina Física e de Reabilitação, abrangendo tratamento farmacológico, fisioterapia, terapia ocupacional, terapia cognitivo-comportamental e técnicas minimamente invasivas, como os bloqueios de nervo ou a infiltração de toxina botulínica.

O objetivo desta revisão é sintetizar as evidências disponíveis sobre a prevalência, fisiopatologia, características clínicas e abordagens terapêuticas dos vários tipos de disfunção motora na SDRC, destacando a necessidade de novas estratégias terapêuticas.

Metodologia

Estratégia de Pesquisa

Foi realizada uma pesquisa nas bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science e Embase até março de 2024, utilizando os seguintes descritores:

“Complex Regional Pain Syndrome” AND “movement disorders”

“CRPS” AND “dystonia”

“CRPS” AND “tremor”

“CRPS” AND “myoclonus”

“motor dysfunction” AND “CRPS”

“CRPS” AND “movement disorders” AND “treatment”

Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos estudos que:

- Investigaram formas de disfunção motora em doentes com SDRC;
- Utilizaram critérios diagnósticos estabelecidos (IASP ou Budapest Criteria);
- Avaliaram abordagens terapêuticas para disfunção motora na SDRC.

Foram excluídos estudos que:

- Eram relatos de caso únicos sem relevância epidemiológica;
- Não diferenciavam distúrbios de movimento de outras condições neurológicas.

Após a remoção de duplicados, os títulos e resumos foram revistos por dois investigadores independentes.

Resultados

Após revisão dos estudos incluídos nesta pesquisa, foram identificados os seguintes tipos de disfunção motora com movimentos involuntários associada à SDRC: distonia, tremor e mioclonias.

Distonia

A distonia corresponde ao distúrbio do movimento mais frequentemente associado à SDRC. Segundo a definição da Task Force of the International Parkinson and Movement Disorder Society (TFIPMDS), revista pela última vez em 2013, define-se como sendo um distúrbio do movimento caracterizado por contrações musculares sustentadas ou intermitentes que provocam movimentos ou posturas anormais, frequentemente repetitivos. Estes movimentos distónicos são tipicamente estereotipados, em torção, podendo ser tremeluzentes, são geralmente iniciados ou agravados por ação voluntária e frequentemente associados à ativação de músculos extrínsecos (‘overflow’), com remissão ou melhoria com o sono.³

Quando associada à SDRC, tende a surgir distalmente. Na mão, o padrão mais habitual é a flexão dos dedos e do punho, com possível preservação do polegar e do indicador. No complexo tornozelo-pé o padrão mais habitual corresponde à inversão e flexão plantar, podendo também haver flexão dos dedos.^{4,5} A distonia pode progredir para áreas proximais ou para outros membros previamente não atingidos, especialmente quando a duração é longa.⁶ Este alargamento de área afetada pode ocorrer sem nova lesão, e atingir distribuições homolaterais, cruzadas, três ou quatro membros, o tronco ou a região facial.^{7,4}

Doentes com SDRC com distonia associada são geralmente mais jovens, e o início pode ser abrupto ou gradual. Quanto mais extremidades forem afetadas, maior o risco de progressão para outras.^{6,5,8} Em termos temporais, a distonia pode anteceder, coincidir ou suceder o início dos restantes sintomas de SDRC, com latências que variam de menos de uma semana a mais de cinco anos.^{6,5,7,9} Esta variabilidade sugere que os mecanismos da SDRC e da distonia podem ser distintos, embora ambos envolvam necessariamente o sistema nervoso central. Alguns autores consideram que o movimento anormal pode surgir até um ano após o trauma e pode estar relacionado com o evento inicial,¹⁰ mas aquele limite é arbitrário.

Quanto à prevalência da distonia na SDRC varia consoante os estudos, estimando-se que seja entre os 20% e os 60%.^{6,11,12,22} Na população pediátrica com SDRC, é também o distúrbio do movimento mais frequente.¹³

Por vezes, é levantada a origem psicogénica da distonia associada à SDRC. Tal facto decorre da existência de um estudo realizado por Verdugo e Ochoa,¹¹ no qual dos 686 doentes com SDRC, 58 apresentavam movimentos

involuntários, sendo que em 53 casos eram classificáveis como distonia. Apesar de a maioria ter história de traumatismo periférico prévio, foi encontrada evidência de sinais “pseudo-neurológicos” e ausência de doença neurológica estrutural, levando os autores a concluir que os movimentos anómalos seriam somatizações. Os autores também notaram que na população de doentes com SDRC Tipo II (com lesão documentada de nervo), nenhum apresentava distúrbios de movimento, o que contrasta com outros estudos que relatam maior prevalência de movimentos involuntários neste grupo.¹²

Outros estudos como de van der Laan et al.,¹⁴ que incluiu 1006 doentes, ou o de Reedijk et al.¹⁵ com 50 doentes, não revelaram a existência de fatores psicológicos que predispuSESSE para a existência de distonia em doentes com SDRC.

Contrariando a origem psicogénica da distonia na SDRC, tem surgido evidência de uma correlação de diferentes genótipos do gene HLA (Human leukocyte antigen) com a predisposição para o desenvolvimento não só de SDRC, como a co-existência de distonia na SDRC.^{16, 17}

A distonia limita de forma grave a mobilidade voluntária e acredita-se que seja causada por mecanismos centrais mal-adaptativos. Existe evidência considerável de que o défice de controlo inibitório no sistema motor, bem como a hiperexcitabilidade dos reflexos espinhais, contribuem para o surgimento de distonias na SDRC.¹⁸ Paralelamente, estudos de neuroimagem demonstraram alterações na ativação do córtex motor primário e das áreas motoras suplementares, bem como alterações na conectividade dos circuitos dos gânglios da base.¹⁹

Tremor

O tremor, segundo a definição pela Task Force of the International Parkinson and Movement Disorder Society, define-se como sendo um movimento rítmico, involuntário e oscilatório de uma parte do corpo, sendo a sua ritmicidade definida por uma frequência.²⁰ É uma manifestação presente em diversas patologias neurológicas, apresentando características distintas conforme a doença subjacente. Na Doença de Parkinson, o tremor surge classicamente em repouso, com frequência de cerca de 4–7 Hz, diminuindo durante o movimento voluntário. No tremor essencial, observa-se um tremor postural e de intenção, mais rápido, com frequência entre 6–12 Hz, afetando sobretudo as mãos e a cabeça. Na patologia cerebelosa, o tremor é de intenção, irregular e mais lento, com frequência geralmente inferior a 5 Hz, surgindo ou agravando-se na aproximação ao alvo. Já em quadros de hipertireoidismo e de ansiedade, o tremor é tipicamente fino, rápido e postural, com frequência elevada, normalmente superior a 10 Hz.²⁰ A associação do tremor em doentes com SDRC apresenta uma prevalência estimada entre os 11,5% e os 48%.^{21, 22}

Deuschl et al.,²³ associando a avaliação clínica à EMG, conclui que o tremor na SDRC é tendencialmente semelhante ao tremor essencial, mas de maior amplitude.

Mioclonias

As mioclonias, segundo a definição pela Task Force of the International Parkinson and Movement Disorder Society, caracterizam-se por contrações musculares involuntárias rápidas e breves, geralmente de um músculo ou grupo de músculos, podendo ser únicas ou repetidas de forma irregular, mas sempre rápidas e de curta duração.²⁴ Esta manifestação, apesar de rara, também surge em associação à SDRC numa prevalência entre 9% e 18%.^{6, 11} Num estudo de Muntset al., 2008,²⁵ com 8 doentes, observaram-se mioclonias de forma variada, com os movimentos presentes em repouso, agravando com a ação voluntária, e acompanhando-se na maioria dos casos (6 dos 8) de tremor e distonia. Em cinco doentes, as mioclonias surgiram vários anos após o início da SDRC.

Fisiopatologia do SDRC e dos distúrbios de movimento associados

A fisiopatologia da SDRC, apesar de largamente estudada, permanece ainda não totalmente compreendida, sendo plausível uma interação de fenómenos de neuro-inflamação periférica, disfunção vasomotora autonómica e alterações do SNC estas últimas provavelmente na génese dos distúrbios de movimento.

Inflamação neurogénica

Sabe-se que existe uma componente de inflamação neurogénica periférica desencadeada pelo traumatismo, com aumento da libertação de neuropeptídeos inflamatórios como a substância P e do péptido relacionado com gene da calcitonina (CGRP), diminuindo o limiar da excitabilidade dos neurónios aferentes.^{26, 27}

Associadamente, pode existir um aumento de citocinas pró-inflamatórias (TNF α , IL-1, IL-6 e IL-8) e uma redução de citocinas anti-inflamatórias (IL-10 e TGF- β 1) no soro e no líquido cefalorraquidiano (LCR). Este mecanismo poderia estar na génese de um fenómeno de sensibilização central que amplifique e perpetue a dor.^{26, 27}

Disfunção vasomotora autonómica

A disfunção vasomotora é outra característica comum na SDRC. Inicialmente, o membro afetado é mais quente do que o contralateral, tornando-se mais frio com a progressão da doença.

Este padrão sugere alterações na atividade dos neurónios vasoconstritores simpáticos ao longo do tempo.^{28, 29} Foram identificados três padrões de temperatura: tipo quente (membro mais quente e maior perfusão, associado a uma duração média de 4 meses, com baixa ativação simpática e menor concentração de noradrenalina); tipo intermédio (temperatura variável conforme o grau de atividade

simpática, com duração média de 15 meses); e tipo frio (membro consistentemente mais frio, associado a uma duração média de 28 meses, apesar das concentrações de noradrenalina também estarem reduzidas). Este padrão sugere alterações na atividade dos neurónios vasoconstritores simpáticos ao longo do tempo.^{28, 29} Cerca de 20% dos doentes apresentam o tipo frio desde o início, com diferenças também nos sintomas sensoriais e história clínica.³⁰

A disfunção simpática não só afeta a circulação sanguínea, mas pode também contribuir para a dor, através da sensibilização dos nociceptores às catecolaminas, formando a base teórica para a dor mantida pelo sistema simpático. Gibbs et al. mostraram que o aumento da atividade simpática pode exacerbar a dor (em doentes com alterações vasculares autonómicas).³¹

Alterações corticais e subcorticais

As perturbações do movimento na SDRC estão fortemente associadas a fenómenos de plasticidade cerebral mal-adaptativa, afetando regiões corticais e subcorticais. Estas alterações refletem a resposta do cérebro à dor crónica e às disfunções sensoriais e motoras, contribuindo para manifestações clínicas como distonia, tremor e fraqueza muscular.^{19, 32-36}

Ao nível cortical, o córtex somatossensorial primário (S1) demonstra uma redução e deslocação do mapa somatotópico da área afetada, fenómeno correlacionado com a intensidade da dor e a hiperalgesia mecânica.³²⁻³⁶ Esta reorganização cortical, contudo, mostra-se reversível com terapias eficazes de alívio da dor.³³ No córtex motor primário (M1), a imagiologia estrutural revela aumento da densidade da substância cinzenta contralateral ao membro afetado^{32, 34}, acompanhado por fenómenos de desinibição bilateral, o que pode contribuir para a distonia e o tremor. No córtex parietal posterior, encontraram-se alterações que afetam a integração proprioceptiva e a percepção corporal, originando distúrbios da imagem corporal e medo do movimento.^{34, 36}

Nas estruturas subcorticais, os gânglios da base são implicados nas disfunções motoras observadas na SDRC, embora os estudos específicos sejam ainda limitados.³⁴ O tálamo, estrutura central de integração sensório-motora, pode sofrer alterações na sua função de integração, agravando as disfunções motoras.³⁶

Os mecanismos que causam esta reorganização incluem a neuroplasticidade associada à dor crónica, onde o estímulo nociceptivo persistente promove alterações nos circuitos sensório-motores^{32, 33}, a sensibilização central que amplifica a atividade excitatória cortical e subcortical,³⁴ e a desinibição resultante da redução da inibição GABAérgica nos córtices motores. Do ponto de vista clínico, estas alterações estruturais e funcionais estão diretamente

associadas a sintomas motores como a distonia e o tremor.

Opções Terapêuticas

Fármacos: A Síndrome Dolorosa Regional Complexa (SDRC) implica uma abordagem multimodal, orientada para o controlo da dor e a recuperação funcional, integrando tratamento farmacológico, reabilitação e intervenção psicossocial.^{1, 51, 52} Os fármacos mais utilizados incluem antiinflamatórios esteróides e/ou não esteróides, gabapentinóides, antidepressivos com evidência na dor (tais como a amitriptilina, duloxetina e venlafaxina) e, em fases iniciais ou casos selecionados, bifosfonatos, com o objetivo principal de facilitar a participação nos programas de reabilitação.^{1, 51, 52} A intervenção precoce é determinante para prevenir a cronificação e a incapacidade. Quanto ao tratamento farmacológico dos distúrbios do movimento associados, foco desta revisão, a evidência científica disponível é limitada e não existem referências consistentes na literatura que sustentem a utilização de terapêutica farmacológica dirigida.

Toxina Botulínica: A toxina botulínica tem sido usada nas últimas décadas no tratamento da dor de diferentes causas.^{37, 38, 39, 40, 41} A ação terapêutica da toxina botulínica (BoNT) na SDRC parece ser mediada por mecanismos neuromusculares e antinociceptivos. Ao nível neuromuscular, a BoNT inibe a libertação de acetilcolina na junção neuromuscular, reduzindo a hiperatividade muscular, como a que está presente na distonia.^{42, 43, 44} Para além deste mecanismo, a BoNT pode interferir com as fibras intrafusais, diminuindo a sinalização proprioceptiva anómala.⁴⁵ Em termos antinociceptivos, a BoNT diminui a libertação periférica de neurotransmissores como a substância P e o glutamato, bem como de citocinas como o TNF- α e a IL-1 β , reduzindo a inflamação neurogénica.^{46, 47} Ao nível medular, bloqueia a fusão de vesículas sinápticas carregadas de neurotransmissores nociceptivos com a membrana pré-sináptica, reduzindo assim a sua libertação medular e, por conseguinte, a sensibilização central.⁴⁸

A seleção adequada dos músculos ou estruturas a tratar com toxina botulínica tipo A (BoNT-A) é essencial para maximizar os benefícios terapêuticos e reduzir efeitos adversos. A avaliação eletrofisiológica, particularmente com eletromiografia (EMG), desempenha um papel importante na identificação de músculos com hiperatividade patológica (por exemplo, em casos de distonia tónica ou espasmos persistentes), permitindo um direcionamento mais preciso das injeções e melhor previsibilidade de resposta.^{49, 50}

A estratégia de administração da BoNT-A deve ser individualizada, tendo em conta o tipo de sintoma predominante: Intramuscular – indicada para espasmo ou distonia focal, com injeções diretamente em músculos hiperativos, maioritariamente guiadas por EMG ou ecografia para maior precisão; Bloqueio simpático – pode ser

realizado via bloqueio lombar ou estrelado, utilizando injeções de BoNT-A em associação ou substituição ao anestésico local, por via perineural ou intra-ganglionar. Estudos sugerem que esta técnica prolonga o efeito analgésico e reduz fenômenos autonômicos típicos da SDRC; Intradérmica ou subcutânea – estas vias têm sido estudadas para alívio da dor localizada e alterações autonômicas, mas a tolerância é limitada devido ao desconforto e à dor local durante as injeções (PubMed). Uma meta-análise publicada em 2022 procurou avaliar a eficácia e segurança da BoNT no tratamento da SDRC. Foram incluídos 8 estudos, apenas dos quais 3 RCT, tendo sido evidenciado um efeito globalmente positivo quer na dor, quer em doentes com distonia associada, com elevada segurança.⁵¹

Três dos estudos incluídos na meta-análise aplicaram toxina botulínica tipo A (BoNT-A) por via intramuscular em doentes com distonia associada à Síndrome de Dor Regional Complexa (SDRC). Destes, um deles demonstrou que tanto a dor como a distonia melhoraram após apenas 1 sessão de tratamento;⁵² Outro, uma série de casos que avaliou 37 doentes revelou uma melhoria da dor, avaliada pela escala de 11 pontos de Linkert.⁴⁵ Um terceiro estudo caso-controlo com 17 doentes concluiu que a BoNT aliviou a distonia, sendo esta avaliada através de eletromiografia de superfície.⁴⁹

Este último (Schilder et al., 2014)⁴⁹ analisou injeções de BoNT-A no músculo extensor digitorum brevis (EDB) em 17 doentes com SDRC e distonia tônica. Observou-se uma redução superior a 20% na amplitude do potencial de ação muscular composto (CMAP) em 16 dos 17 pacientes, indicando uma resposta positiva à BoNT-A. A redução média foi de $56,0 \pm 22,3\%$, ligeiramente inferior à observada em pernas não afetadas (12/13) ou em controlos saudáveis (17/17), onde a redução média foi de $70,6 \pm 14,6\%$ ($p = 0,031$). Os resultados sugerem que pacientes com SDRC e distonia tônica ainda apresentam resposta à BoNT-A, embora de forma ligeiramente inferior à observada em indivíduos saudáveis ou em membros não afetados.

Dos oito estudos incluídos na mesma meta-análise, quatro relataram efeitos adversos transitórios. Carroll et al. observaram um caso de náusea e de vômito transitórios após bloqueio simpático lombar (BSL) com a combinação de BoNT e anestésico local.⁵³ Lee et al. relataram um caso de tontura transitória após BSL com anestésico local e BoNT-A, e outro caso de tontura temporária após BSL com anestésico local e BoNT tipo B.⁵⁴ Kharkar et al. reportaram um caso de fraqueza cervical transitória (“neck drop”) após uma injeção intramuscular de BoNT-A.⁴⁵ Yoo et al. identificaram episódios ligeiros de tontura pós-procedimento em seis participantes do grupo controlo e três do grupo ativo.⁵⁵ Nenhum dos estudos reportou eventos adversos graves.

No estudo de McBride et al.⁵⁶ investigou-se o efeito da

BoNT no controlo do tremor essencial, focando-se nos mecanismos neurofisiológicos subjacentes. Demonstraram que a toxina botulínica é capaz de restaurar a inibição pré-sináptica dos aferentes do grupo Ia, que está alterada em pacientes com tremor essencial. Esta restauração da inibição contribui para a redução do tremor, sugerindo um mecanismo central de ação da toxina para além da paralisia muscular direta. Os resultados reforçam o papel da toxina botulínica como uma opção terapêutica eficaz e com ação neuromoduladora em distúrbios do movimento associados ao SDRC, como o tremor essencial.

O efeito clínico da BoNT-A inicia-se nos primeiros 3–7 dias, atinge o pico de eficácia entre 2–4 semanas e mantém-se durante 8–12 semanas, após o qual ocorre diminuição gradual da resposta.^{57,58} A necessidade de protocolos padronizados é premente, nomeadamente no que respeita à dosagem ótima e aos locais de injeção.⁵⁵ A estratificação fenotípica — adaptando a utilização de BoNT aos subtipos autonômicos ou inflamatórios da SDRC — poderá maximizar os benefícios terapêuticos.

Para otimizar os benefícios funcionais, o período de maior eficácia da toxina botulínica deve ser aproveitado através de programas intensivos de reabilitação, integrando fisioterapia, cinesiterapia e estratégias de reeducação motora, como a imagética motora graduada ou a neuromodulação não invasiva, que se apresentam como abordagens promissoras para potenciar a recuperação funcional.

Conclusão

Os distúrbios do movimento são manifestações frequentes e altamente incapacitantes na SDRC, apresentando um espectro clínico que inclui distonia, tremor e mioclonias, isolados ou em combinações complexas. A fisiopatologia permanece pouco esclarecida, mas acredita-se que envolva fenômenos de disfunção corticoespinhal, sensibilização central e alterações nos gânglios da base.

A toxina botulínica destaca-se como uma opção terapêutica promissora para o controlo da distonia e da espasticidade associadas à SDRC, contribuindo para a redução da dor e melhoria da função motora. A sua utilização deve ser integrada numa abordagem multimodal, combinando estratégias farmacológicas, cinesiterapia e outras modalidades de reabilitação para potenciar os resultados clínicos.

São necessários estudos adicionais para caracterizar com maior precisão estas manifestações, aprofundar o conhecimento dos seus mecanismos subjacentes, otimizar as opções terapêuticas já existentes e impulsionar o desenvolvimento de novas estratégias de tratamento.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse. Apoio Financeiro: Este trabalho não recebeu qualquer subsídio, bolsa ou financiamento. Proveniência e Revisão por Pares: Não solicitado; revisão externa por pares.

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare. Financial Support: This work has not received any contribution grant or scholarship. Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

Referências / References

1. Azqueta-Gavaldón M, Schulte-Göcking H, Storz C, Azad S, Reiners A, Borsook D, et al. Basal ganglia dysfunction in complex regional pain syndrome – A valid hypothesis? *Eur J Pain*. 2017;21(3):415-424.
2. van Hilten JJ. Movement disorders in complex regional pain syndrome. *Pain*. 2010;150(3):268-274.
3. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov Disord*. 2013;28(7):863-873.
4. van Hilten JJ, van de Beek WJ, Vein AA, de Weerd AW, Roos RAC. Clinical aspects of dystonia in complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2001;57(4):701-707.
5. Schwartzman RJ, Kerrigan J. The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology*. 1990;40(1):57-61.
6. van Rijn MA, Marinus J, van Hilten JJ. Movement disorders in complex regional pain syndrome. *Pain*. 2007;130(3):287-293.
7. Bhatia KP, Bhatt MH, Marsden CD. The causalgia-dystonia syndrome. *Brain*. 1993;116(4):843-851.
8. van de Beek WJ, Vein AA, van Hilten JJ. Clinical aspects and pathophysiology of dystonia in complex regional pain syndrome. *Mov Disord*. 2002;17(5):881-888.
9. Morelet T, Saunier J, Lapeyre É, Geny C, Dousset V. Tonic dystonia: an uncommon complication of reflex sympathetic dystrophy. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161(10):1015-1022.
10. Jankovic J, Van der Linden C. Dystonia and tremor induced by peripheral trauma or surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51(12):1512-1519.
11. Verdugo RJ, Ochoa JL. Abnormal movements in complex regional pain syndrome: assessment of characteristics. *Muscle Nerve*. 2000;23(2):198-205.
12. Birklein F, Riedl B, Claus D, Neundörfer B. Neurological findings in complex regional pain syndrome—Analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand*. 2000;101(4):262-269.
13. Agrawal S, McKeon A, Pittcock SJ, Matsumoto JY. Complex regional pain syndrome in children: clinical characteristics and outcome. *Eur J Paediatr Neurol*. 2009;13(6):524-529.
14. van der Laan L, ter Laak HJ, Gabreëls-Festen A. Complex regional pain syndrome type I (RSD): pathology of skeletal muscle and peripheral nerve. *Neurology*. 1999;52(5):1114-1119.
15. Reedijk WB, van Rijn MA, Roelofs K, Tuijl JP, Marinus J, van Hilten JJ. Psychological features of CRPS-I related dystonia. *Mov Disord*. 2008;23(11):1551-1559.
16. de Rooij AM, Gosso MF, Haasnoot GW, Marinus J, Verduijn W, Claas FHJ, et al. HLA-DQ1 associated with complex regional pain syndrome. *Pain*. 2009;145(1-2):82-85.
17. van Rooijen DE, Roelen DL, Verduijn W, Marinus J, van Hilten JJ. Genetic associations with CRPS and dystonia. *Neurology*. 2012;79(22):2307-2313.
18. van Rijn MA, Muntz AG, Marinus J, et al. Reduced cortical inhibition in CRPS type I. *Clin Neurophysiol*. 2011;122(2):326-332.
19. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birklein F. Cortical reorganization during recovery from CRPS. *Neurology*. 2004;63(4):693-701.
20. Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, Elble RJ, Hallett M, Louis ED, et al. Consensus statement on the classification of tremors. *Mov Disord*. 2018;33(1):75-87.
21. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet*. 1993;342(8878):1012-1016.
22. de Boer RD, Marinus J, van Hilten JJ. Motor abnormalities in CRPS: a systematic review. *Pain Med*. 2011;12(9):1579-1591.
23. Deuschl G, Lücking CH, Schenck E, Schulte-Mattler W. Tremor in reflex sympathetic dystrophy. *Mov Disord*. 1991;6(3):241-248.
24. van der Veen S, Zutt R, Klein C, Marras C, Berkovic SF, Caviness JN, et al. Nomenclature of genetically determined myoclonus syndromes: MDS Task Force recommendations. *Mov Disord*. 2019;34(11):1602-1613.
25. Muntz AG, van Rootselaar AF, van der Meer JN, Koelman JHTM, van Hilten JJ, Tijssen MAJ. Clinical and neurophysiological characterization of myoclonus in CRPS. *Mov Disord*. 2008;23(4):581-587.
26. Alexander GM, van Rijn MA, van Hilten JJ, Perreault MJ, Schwartzman RJ. CSF pro-inflammatory cytokines in CRPS. *Pain*. 2005;116(3):213-219.
27. Alexander GM, Perreault MJ, Reichenberger ER, Schwartzman RJ. Immune and glial markers in CSF of CRPS. *Brain Behav Immun*. 2007;21(5):668-676.
28. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in CRPS I: mechanisms and diagnostic value. *Brain*. 2001;124(3):587-599.
29. Wasner G, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in acute CRPS I: complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery. *Arch Neurol*. 1999;56(5):613-620.
30. Eberle T, Doganci B, Kramer HH, et al. Warm and cold CRPS: differences beyond skin temperature? *Neurology*. 2009;72(6):505-512.
31. Gibbs GF, Drummond PD, Finch PM, Phillips JK. Sympathetically maintained pain in CRPS. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2008;35(6):717-724.
32. Juottonen K, Gockel M, Silén T, Hurri H, Hari R. Altered central sensorimotor processing in CRPS. *Neuroreport*. 2002;13(8):1139-1143.
33. Di Pietro F, McAuley JH, Parkitny L, Lotze M, Wand BM, Moseley GL. S1 reorganization in CRPS: MEG meta-analysis. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:16.
34. Pleger B, Draganski B, Schwenkreis P, Lenz M, Nicolas V, Maier C, et al. CRPS I affects brain structure in prefrontal and motor cortex. *PLoS One*. 2014;9(1):e85372.
35. and
36. Linnman C, Becerra L, Lebel A, et al. fMRI activation during pediatric CRPS type I. *Pain*. 2013;154(10):1979-1987.
37. Ferreira EF, Camões-Barbosa A. IncobotulinumtoxinA in refractory temporomandibular disorder due to disk dislocation: a prospective study. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2024;26:101804.
38. Camões-Barbosa A. Efficacy of incobotulinumtoxinA for spasticity-associated pain: a series. *Med Res Arch*. 2023;11(5).
39. Wissel J, Camões-Barbosa A, Comes G, Althaus M, Scheschonka A, Simpson DM. Pain reduction after incobotulinumtoxinA for limb spasticity. *Toxins (Basel)*. 2021;13(12):887.
40. Santos RF, Machado M, Ferro M, Camões-Barbosa A. Botulinum toxin type A in trigeminal neuralgia: case series & review. *Cureus*. 2024;16(11):e73389.
41. Camões-Barbosa A, Neves AF. Analgesic effect of abobotulinum/ incobotulinum toxins A in central post-stroke pain: two case reports. *PM R*. 2016;8(4):384-387.

42. Freitas M, Camões-Barbosa A. BoNT injection for thoracic outlet syndrome due to supernumerary scalenus muscle: case report. *J Clin Diagn Res.* 2022;16(2):KD01-KD03.
43. Camões-Barbosa A, Ribeiro IM, Medeiros L. Contralateral upper limb weakness after BoNT-A for post-stroke spasticity. *Acta Med Port.* 2020;33(11):761-764.
44. Pinho S, Camões-Barbosa A, Hatia M, Moeda F, Melo X, Tocha J. Shoulder spasticity treatment with BoNT: nationwide survey. *Cureus.* 2023;15(11):e48493.
45. Kharkar S, Ambady P, Schwartzman RJ. Intramuscular BoNT in CRPS. *Pain Physician.* 2011;14(5):419-425.
46. Matak I, Lacković Z. The role of botulinum toxin in neuropathic pain: mechanisms and clinical applications. *Front Neurol.* 2020;11:110.
47. Portugal DM, Ferreira EF, Camões-Barbosa A. BoNT-A therapy for bilateral focal neuropathic pruritus in MS: case report. *Int J Rehabil Res.* 2021;44(4):382-383.
48. Kwak SG, Choi JY, Chang MC. BoNT for intractable allodynia in CRPS: case series. *Neurol Asia.* 2020;25(1):87-92.
49. Schilder JCM, van Dijk JG, Dressler D, Birklein F, Huygen FJPM. Responsiveness to BoNT-A in CRPS-related tonic dystonia. *J Neural Transm.* 2014;121(6):761-767.
50. Mangnus J, van Dijk JG, Schouten AC, Perez RSGM, Huygen FJPM. EMG-guided assessment of BoNT effect in CRPS dystonia. *Pain Pract.* 2022;22(3):237-246.
51. Su YC, Hsieh PC, Guo YH, Lin YC. Effectiveness and safety of botulinum toxin in CRPS: meta-analysis. *Life (Basel).* 2022;12(12):2037.
52. Cordivari C, Misra VP, Catania S, Lees AJ. Treatment of dystonic clenched fist with BoNT. *Mov Disord.* 2001;16(5):907-913.
53. Carroll I, Clark JD, Mackey S. Sympathetic block with botulinum toxin to treat CRPS. *Ann Neurol.* 2009;65(3):348-351.
54. Lee Y, Lee CJ, Choi E, Lee PB, Lee HJ, Nahm FS. Lumbar sympathetic block with BoNT-A and BoNT-B for CRPS. *Toxins (Basel).* 2018;10(4):164.
55. Yoo Y, Lee CS, Kim J, Jo D, Moon JY. BoNT-A for lumbar sympathetic ganglion block in CRPS: randomized trial. *Anesthesiology.* 2022;136(2):314-325.
56. McBride J, Gironell A, Koller W, Lyons KE, Wilkinson S, Brin MF, et al. Botulinum toxin restores presynaptic inhibition of group Ia afferents in essential tremor. *Brain.* 1998;121(6):1005-1012.
57. Leda H, Mitsikostas DD, et al. Botulinum toxin therapy in chronic pain syndromes: clinical course and timing. *Toxins (Basel).* 2022;14(4):285.
58. Mitsikostas DD, et al. Onset, peak and duration of effect of onabotulinumtoxinA in chronic migraine: a patient-level analysis. *J Headache Pain.* 2021;22:116.