



## 4. Anatomia e Fisiologia Termográfica

*Prof. Dr. Marcos Leal Brioschi*

### Produção de calor

O calor é continuamente produzido pelo corpo como um produto do metabolismo. Três grandes fatores determinam o grau de produção de calor: taxa metabólica basal, atividade orgânica específica e atividade muscular.

A taxa metabólica basal de um indivíduo é controlada pelo sistema nervoso central (SNC), no hipotálamo, e por hormônios produzidos no próprio hipotálamo e glândula tireóide. A produção metabólica de calor permanece constante dentro de um amplo limite de temperatura ambiente, devido a reflexos fisiológicos e mecanismos de distribuição de calor. Estes reflexos vasculares podem alterar o perfil térmico, como visto por termografia, mas tem pouca importância na interpretação diagnóstica termográfica. Ao invés disto, o diagnóstico termográfico é baseado na assimetria térmica, entre dimídios do corpo e a relação de discretas diferenças térmicas com áreas circunvizinhas. Apesar de ser possível a mensuração da taxa metabólica basal (VAN, 1986) ainda esta é pouco utilizada.

A atividade metabólica de órgãos isolados pode afetar profundamente a temperatura de todo o corpo. Por exemplo, a produção metabólica de calor após refeição é denominada "termogênese pós-prandial" (GROSSKLAUS et al., 1985) e é relacionado com aumento do metabolismo durante a digestão. Processos patológicos viscerais podem estimular o metabolismo. Bactérias e pirógenos intrínsecos podem produzir febre aumentando dramaticamente a temperatura corporal. O calor produzido pelo metabolismo visceral é transferido diretamente para o sangue circulante por estes órgãos. O sangue é misturado ao passar pelos pulmões e coração e redistribuído pelo corpo. Tem sido bem documentado que nada do calor produzido localmente em um órgão é

conduzido para o tecido somático acima para ser refletido na superfície corporal (COOPER et al., 1959; LOVE, 1980). O calor produzido pela atividade visceral é igualmente distribuído para a superfície corporal para ser dissipada e não pode ser utilizada para diagnóstico termográfico. Isto não quer dizer que a termografia não possa ser usada para diagnóstico de enfermidades viscerais. Muitas doenças viscerais produzem sensação de dor em pontos específicos no tecido somático. Estas áreas de dor referida têm sido visualizadas por termografia, secundárias ao reflexo visceral da doença (HOBBINS, 1982, 1984). Este mecanismo de dor e alteração térmica será abordado mais à frente.

A atividade muscular tem um efeito óbvio na produção de calor. O exercício pode aumentar dez vezes o consumo de oxigênio, com correspondente aumento na produção de calor. O aumento de calor devido ao excesso de atividade muscular pode ser visualizado termograficamente, a não ser que o aumento seja devido a um processo patológico tem pouco significado para diagnóstico termográfico. Todo protocolo para diagnóstico termográfico especifica que o paciente deve estar em estado de equilíbrio com o seu meio ambiente para um adequado imageamento térmico. Assim exercícios musculares não são consistentes com uma condição adequada de equilíbrio térmico.

Em certos casos o aumento da atividade muscular pode ter implicações diagnósticas termográficas. O perfil térmico ao redor de um ponto gatilho miofascial reflete, até certo ponto, a atividade metabólica do músculo envolvido (FISCHER et al., 1986). O aumento de metabolismo devida contínua contração muscular produzirá calor que será levado pelo sangue venoso. Esta drenagem venosa pode carregar o sangue aquecido verticalmente próximo a superfície do corpo onde, grande parte do calor é perdida para o meio. A hiper-radiação cutânea é, porém regularmente causada por restrição do fluxo sanguíneo pelo músculo em espasmo. Assim a temperatura sanguínea central é redirecionada em vasos colaterais na pele produzindo uma imagem morna ao redor dor pontos gatilho miofasciais (FISCHER et al., 1986; TRAVELL et al., 1983).



### Perda de calor

As mudanças na atividade metabólica e produção de calor não são a base no diagnóstico clínico por termografia. Pelo contrário, a termografia reflete a distribuição de calor pelo corpo e a regulação daquela perda térmica, especialmente na superfície cutânea. O calor metabólico, tanto de estruturas viscerais ou somáticas, é trazido do interior do corpo pela veia cava e grandes veias onde é misturado e distribuído pela aorta e seus ramos. Receptores periféricos e do SNC detectam mínimas variações térmicas e alteram o fluxo sanguíneo periférico para manter a temperatura central constante ajustando a rede vascular na dissipação do excesso de calor da superfície cutânea. A temperatura central é levada pela rede vascular periférica que é controlada para permitir a perda de quantidade apropriada de calor para manter a temperatura central. É a distribuição de sangue nessa rede vascular superficial que é vista pela termografia.

Os mecanismos físicos da perda térmica são quatro: condução, convecção, evaporação e radiação. A transferência de calor de um sólido (ou líquido) para outro em contato chama-se condução. A perda de calor corporal por esta maneira é mínima sob condições normais, sendo responsável por menos que 5% da produção metabólica de calor. Nossa superfície corporal tem pouco contato com outros sólidos, tornando-se assim mínima a área de contato para condução. Mesmo as roupas têm pouco com todo o corpo além de que o material de que são confeccionadas geralmente são pobres condutores.

A transferência de calor por convecção é pelo movimento da energia térmica como um fluido. Como um mecanismo de perda térmica pelo corpo, é representada pelo aquecimento do microambiente da pele (condução), seguido pela troca do ar aquecido através de correntes. Menos de 15% da perda de calor metabólico é por este mecanismo, especialmente se o corpo está vestido, o ar aquecido percorre por uma camada protegida. A convecção de calor é um mecanismo importante de transferência térmica no processo de diagnóstico

termográfico. A transferência de calor de uma parte do corpo para outra (p.ex., central para periferia) é por meio de movimento de fluidos (fluxo sanguíneo). O sangue, aquecido pelo metabolismo tanto visceral quanto somático, é convecionado pela rede vascular e transferido primeiro para o interior do corpo e então para áreas de baixa temperatura. Assim, a convecção é o maior mecanismo de transferência de calor dentro do corpo (HOUDAS e RING, 1982).

Evaporação é a conversão de água em vapor por meio de energia térmica. Este processo ocorre em toda a superfície corporal, mas há um importante mecanismo de perda térmica nos pulmões e trato respiratório; significativa quantidade de água é vaporizada e exalada. A evaporação tem pouca importância na imagem térmica quando o indivíduo está em equilíbrio com o seu meio. Se a pessoa não está em estado de equilíbrio e o organismo começar a perder muito calor produzido, então a evaporação por transpiração pode se tornar num mecanismo importante de perda térmica e produzir artefatos termográficos.

O maior mecanismo de perda térmica do corpo humano é a radiação que é responsável por 60% da perda total. A energia térmica é convertida em energia radiante eletromagnética que é emitida do corpo na faixa infravermelha (IR) do espectro. A temperatura sanguínea central é trazida para a rede vascular cutânea, onde a energia térmica é convertida em energia radiante e transmitida ao ambiente. A temperatura corporal esta energia radiante é máxima no comprimento de onda de 9  $\mu\text{m}$ , que pode penetrar menos que 1 mm do tecido sem ser absorvido ou reconvertido em calor. Além disso, a rede vascular que transfere o calor para a superfície está somente 1-2 mm abaixo da pele (HOUDAS e RING, 1982). Conseqüentemente, a perda térmica por radiação ocorre somente da superfície do corpo e não pode refletir a perda térmica de tecidos profundos. Esta é a radiação IR detectada na termografia eletrônica.

### Considerações anatômicas



A termografia médica utiliza a perda de calor do corpo para avaliar a fisiologia da homeostase. A perda de calor é uma função regulada fisiologicamente e é controlada pela atividade vasomotora da rede vascular cutânea. A termografia não detecta doenças, ela filma a resposta vasomotora que ocorre secundariamente a um processo fisiológico anormal. Esta imagem termográfica do fluxo sanguíneo, cutâneo, é baseada em diversos estudos e especulações anatômicas e fisiológicas.

Primeiro, a termografia é baseada no reconhecimento que o corpo humano é segmentado. Muito aparente no desenvolvimento embrionário esta segmentação é perdida no adulto com certas exceções. A segmentação miomérica embrionária não é reconhecida na pele, musculatura ou vísceras no adulto, porém, permanecem evidentes na segmentação da coluna vertebral, medula e nervos espinhais. Nervos espinhais isolados de origem em um único segmento podem ser delineados em áreas de distribuição específicas no corpo. Apesar de que a área de distribuição nervosa possa se sobressair em alguns graus, sua área de distribuição anatômica e fisiológica tem sido bem estabelecida (KEEGAN e GARRETT, 1948; NORMELL, 1974). A segmentação somática do adulto pode de fato ser extrapolada da distribuição nervosa segmentar da medula espinhal.

Os nervos sensitivos se originam como corpos celulares dos gânglios da raiz posterior (dorsal). Eles enviam axônios centralmente para as áreas laterais do corno dorsal da medula espinhal e distalmente para estruturas somáticas e viscerais. Os axônios sensitivos somáticos projetam-se para a pele e musculatura por nervos espinhais com funções mistas e acabam em terminações nervosas livres na pele assim como nos músculos. Os terminais dendríticos podem se ramificar em ramos sensitivos ou podem ficar bem associados com vasos sanguíneos como botões sinápticos (HOCKFELT et al., 1977; BAYLISS, 1901).

Estes neurônios somáticos podem enviar ramos colaterais para o gânglio simpático, onde eles aparecem para formarem sinapses com neurônios pós-ganglionares simpáticos (CUELLO, PRIESTLY

e MATTHEWS, 1982; [MATTHEWS e CUELLO, 1982](#)), ou eles podem bifurcar-se enviando ramos axônicos separados para discretas estruturas somáticas ([LANGSFORD e COGGEHALL, 1981](#); PIERO, MIZUTANI e TAYLOR, 1984). A distribuição cutânea desses neurônios sensitivos de um único segmento espinhal forma um mapa único na superfície corporal, o dermatomo. Uma distribuição semelhante, tridimensional, pode ser presumida para os músculos (somátomos, miótomos), mas é bem menos caracterizada.

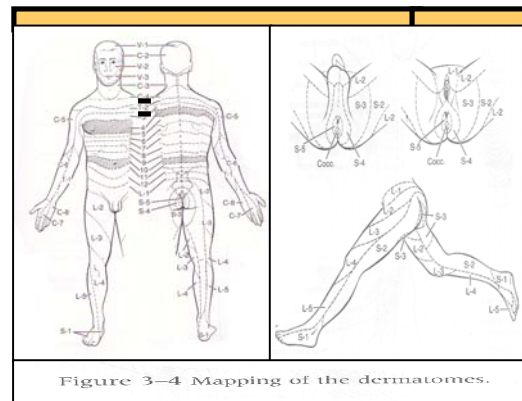


Figure 3-4 Mapping of the dermatomes.

Muitos axônios sensitivos viscerais também têm seus corpos celulares dentro da raiz posterior do gânglio dorsal. Os axônios passam pela cadeia ganglionar simpática por meio de ramos brancos e terminam como terminações nervosas livres dendríticas dentro dos vários órgãos viscerais. Os neurônios sensitivos somáticos transmitem informações nociceptivas aferentes para o SNC para serem processadas, mas eles também podem enviar ramos axônicos para vários gânglios simpáticos onde formam uma sinapse axodendrítica com os neurônios pós-ganglionares provindos destes gânglios simpáticos (CUELLO, PRIESTLY e MATTHEWS, 1982).

As fibras nervosas sensitivas simpáticas saem da coluna espinhal pela raiz dorsal onde axônios pré-ganglionares simpáticos eferentes despontam de segmentos medulares por raízes nervosas ventrais. Estes neurônios eferentes se ramificam do nervo espinhal e fazem sinapse com nervos pós-ganglionares na cadeia ganglionar simpática, ou eles podem cruzar o gânglio para-espinhal e fazer sinapse com as fibras pós-ganglionares nos gânglios pré-

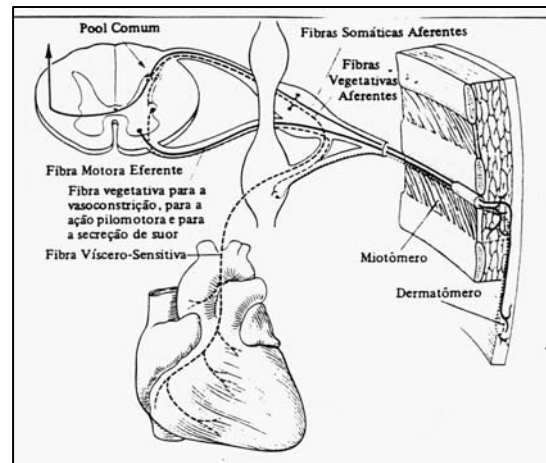


vertebrais que regulam a atividade visceral (APPENZELLER, 1982).

Além da segmentação neuroanatômica, um segundo aspecto a se considerar na termografia, derivado da embriologia, é a simetria anatômica do corpo humano. Esta aceitação, claro, não é válida para os órgãos viscerais que têm distribuição assimétrica dentro das cavidades torácica e abdominal, mas é evidente nas estruturas somáticas nas pessoas normais. Assimetria direita/esquerda do esqueleto, músculos, pele, sistema nervoso e árvore vascular somática permitem a avaliação da perda térmica de superfícies simétricas corporais como reflexo da homeostase fisiológica. Uma vez que estes tecidos são simétricos, qualquer assimetria do padrão térmico pode refletir uma alteração no processo regulador secundário a desordens fisiopatológicas (JEMATSU et al., 1988 a,b; NEWMAN, SERES e MILLER, 1984).

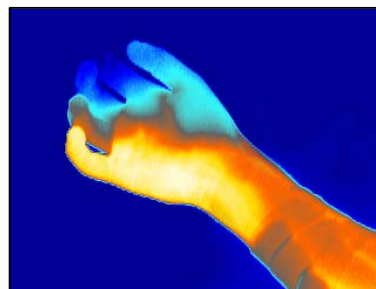
### Considerações fisiológicas

A regulação do fluxo vascular cutâneo e da radiação térmica cutânea é considerada uma função do sistema nervoso autônomo. Muito do controle vasomotor somático é regulado por ramos simpáticos. Como descrito acima, neurônios motores pré-ganglionares simpáticos saem do canal vertebral pelas raízes nervosas ventrais e fazem sinapse com os neurônios pós-ganglionares simpáticos na cadeia ganglionar para espinhal, utilizando a acetilcolina (Aco) como neurotransmissor. Os receptores de acetilcolina nas membranas pós-sinápticas são ambos nicotínicos ou muscarínicos (baseados na inibição destas substâncias químicas). Muitos dos neurônios pós-ganglionares tem receptores nicotínicos, enquanto muitas outras fibras simpáticas, como as da musculatura lisa tem receptores muscarínicos. Os ramos dos axônios pré-ganglionares simpáticos podem passar por nodos rostral e caudal para o segmento onde a fibra é estimulada. As fibras pós-ganglionares com os quais elas fazem sinapse inervam os músculos lisos dos vasos utilizando norepinefrina (NE) como neurotransmissor. Esta rede neural produz uma área de inervação simpática vascular

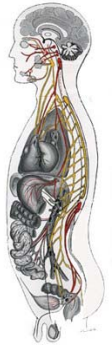


que é maior do que a segmentação embrionária na qual foi inicialmente identificada; ela também produz uma sobreposição de controle vascular simpático no qual o controle neurológico simpático emprega um ou vários segmentos espinhais (NORMELL, 1974). Muitas fibras nervosas simpáticas pós-ganglionares se misturam com nervos espinhais e constituem aproximadamente 8-10% de todas as funções mistas nervosas para as estruturas somáticas periféricas.

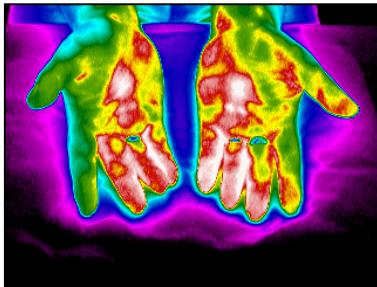
Uma lesão a qualquer nervo periférico produz tanto dor quanto alteração na atividade vasomotora simpática. Uma lesão completa causa interrupção do tônus simpático da musculatura lisa vascular, a área de inervação se torna hiper-radiante, com aumento da temperatura pelo fluxo sanguíneo central para aquela região. Eventualmente, uma atividade miogênica



espontânea e sensibilidade aumentada para a NE circulante causa vasoconstrição na região resfriando-a (hiporradiação). A irritação mais do que a secção de fibras sensitivas ou simpáticas geralmente aumenta a atividade simpática e causam vasoconstrição, apesar que a resposta imediata pode ser



vasodilatação, pelo mecanismo descrito anteriormente.



Fibras nervosas sensitivas aferentes na raiz dorsal transmitem uma gama de informações sensitivas. As fibras A $\Delta$  e C dos neurônios transmitem a percepção da nocicepção ou dor. Os axônios terminam como ramos de terminações nervosas livres nas estruturas somáticas e fazem sinapses com interneurônios centrais no corno dorsal lateral da coluna espinhal. Seus corpos celulares se localizam no gânglio da raiz dorsal, incrustados no forame intervertebral, onde eles sintetizam neurotransmissores (neuromoduladores). O principal neurotransmissor ou neuromodulador produzido pelas células nervosas das fibras do tipo C é a substância P (SP) (NICOLL, SCHENKER e LEEMAN, 1980). Este undecaptídeo é transferido por fluxo axoplasmático do corpo celular para a sinapse central dentro da medula espinhal, assim como periféricamente para os dendritos terminais na pele e músculos (BRIMISOIN et al., 1980). Embora sua função como neurotransmissor ou neuromodulador do SNC tem sido bem documentado (OTSUKA et al., 1982), mais de 70% da SP sintetizada nas células da raiz dorsal seguem fluxo axoplasmático para as terminações periféricas (KEEN et al., 1982). Seu destino nestes terminais periféricos é incerto. Tem-se sugerido que a SP é destruída dentro dos terminais (QUICK e EMSON, 1979) ou possivelmente liberadas continuamente (WALL e DEVOR, 1983), fornecendo um nível basal no tecido periférico. Tem sido demonstrado que a SP ocorre na pele em uma grande variedade de espécies e é muita concentrada em tecidos ricamente inervados como nariz e superfícies palmares das extremidades (BRODIN e NILSSON, 1981). Há hipóteses de que a SP ou outros

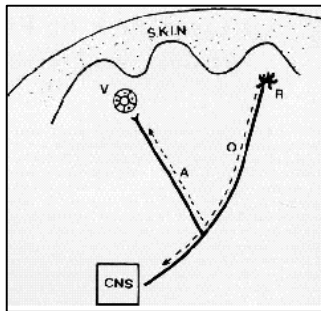
neurotransmissores possam atuar como antagonistas da vasoconstrição simpática, apesar de não muito bem documentado (ADLEMAN e WEIANT, 1952) complementa o conceito fisiológico geral do balanço homeostático (ROWELL, 1977). Muitos sistemas em constante ativação como o tônus vasomotor simpático, são também constantemente opostos a fim de manter um estado intermediário de equilíbrio.

A estimulação sensitiva de fibras C aferentes produz dor e sensações desagradáveis. A resposta à estimulação periférica dolorosa pode ser vasoconstrição ou vasodilatação. A vasoconstrição pelo aumento da atividade simpática na musculatura lisa arteriolar é bem documentada como um reflexo medular, mas consideráveis evidências têm sugerido que a vasodilatação pelo estímulo doloroso também possa ocorrer, envolvendo atividade vasodilatadora direta em adição ao simples modelo de redução da atividade simpática (OCHOA, 1986).

### Regulação cutânea neurovascular

Foi mostrado que a substância P inibe a ativação dos neurônios pós-ganglionares simpáticos, na verdade foram encontradas em certos gânglios simpáticos, fibras C contendo substância P (CUELLO, PRIESTLY e MATTHEWS, 1982). A função da SP destes gânglios é incerta, mas tem se demonstrado que inibem a Aco em receptores nicotínicos, conseqüentemente sua liberação no gânglio simpático pode inibir a atividade pós-ganglionar de neurônios vasomotores e produzir vasodilatação por outros mecanismos (RYALL, 1982).

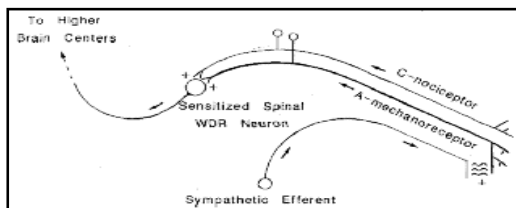
Tem-se também demonstrado que a SP possui diversas atividades além de neurotransmissor do SNC, embora o significado fisiológico dessas atividades permaneça ainda obscuro. A SP é um potente vasodilatador que diretamente influencia a liberação de histamina pelos mastócitos (APPENZLLER, 1982). A estimulação antidrômica dos axônios das fibras C aumenta a produção de SP nos tecidos e causam vasodilatação local. Esta atividade vasodilatadora antidrômica mediada por fibras C é provavelmente o mecanismo de



reflexo axônico descrito por LEWIS (1935) e KROGH (citado por ADLEMAN e WEIANT, 1952). A correlação com outros achados sugere um papel mais significativo

para a SP e fibras C sensitivas. CUELLO, PRIESTLY e MATTHEWS (1982) descobriram que neurônios C nociceptivos contem SP e às vezes se bifurcam e enviam ramos para sinapses com fibras simpáticas pós-ganglionares; assim descrevendo outro arco reflexo extra-espinhal no qual o controle simpático é exercido mais por sinapses no gânglio simpático do que por interneurônios do SNC. A substância P tem sido demonstrada como inibidora de receptores nicotínicos de Aco em células nervosas pós-sinápticas (RYALL, 1982), resultando em vasodilatação periférica.

Tem-se argumentado que fibras C nociceptoras da raiz dorsal são normalmente quiescentes com poucos disparos, mas que a estimulação da raiz ou gânglios dorsais produz tanto impulsos direcionados centralmente quanto periféricamente. Estes impulsos ortodrômicos e antidrômicos produzem a percepção da dor e causam vasodilatação e hiporradiação (resfriamento) no tecido cutâneo distal; provavelmente por liberação reflexa axônica de SP dos terminais dendríticos.



A compressão aguda da raiz nervosa dorsal resulta em uma explosão ativa de impulsos; rapidamente vai se adaptando e retornando ao normal, mas, compressão aguda semelhante na raiz do gânglio dorsal produz longos períodos de disparos neuronais (HOWE, LOESER e CALVIN, 1977). Além disso, a lesão crônica, tanto de raiz do nervo dorsal como do nervo periférico, aumenta a

sensibilidade à compressão aguda, como naqueles longos períodos de disparos repetitivos que podem durar mais de 25 minutos, estes podem ser iniciados por leve compressão aguda da raiz dorsal dos axônios lesados.

WALL e DEVOR (1987) semelhantemente demonstraram uma baixa atividade espontânea em neurônios aferentes no gânglio da raiz dorsal de ratos. Estes impulsos provenientes tanto ortodromicamente quanto antidromicamente foram aumentados por compressão leve da raiz dorsal. Concluíram que trauma e irritação crônica de fibras C aferentes resultam em depleção de SP tanto de terminais axônicos quanto que eventualmente interrompe a produção de SP por células ganglionares da raiz dorsal (JESSELL et al., 1979).

### Implicações termográficas

Os resultados descritos sugerem uma sobreposição de modelos que poderiam explicar a imagem térmica de uma hiper-radiação paraespinhal, assim como hiporradiação periférica no dermatomo associada com a enfermidade espinhal crônica. WALL e DEVOR (1983) sugeriram que a atividade espontânea das células ganglionares da raiz dorsal pode ter uma função fisiológica, talvez causando a liberação periférica de neurotransmissores (substância P). Se isto realmente ocorre, poderia explicar a observação de outros autores que descrevem a atividade vasodilatadora eferente na estimulação nervosa sensitiva (ADLEMAN e WEIANT, 1952). Além disso, trauma espinhal pode sensibilizar as fibras C nociceptivas aumentando a atividade antidrômica causada por leve compressão irritativa resultando em aumento da vasodilatação periférica e hiporradiação. A irritação contínua do nervo da raiz dorsal por outro lado, pode levar a eventual depleção de SP dos neurônios C nociceptivos e degeneração celular. O resultado final pode ser uma vasoconstrição crônica por perda da liberação de SP vasodilatadora.

Outras considerações anatômicas e fisiológicas estão também ganhando reconhecimento como possíveis contribuintes

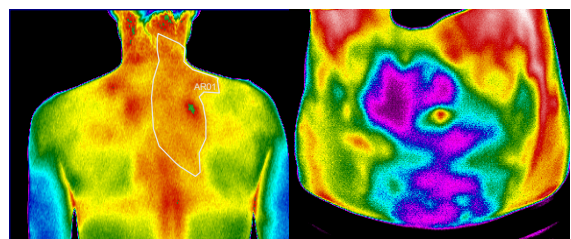
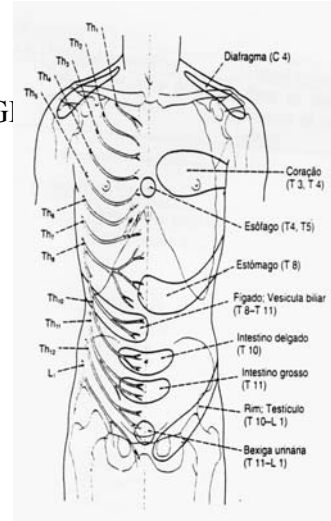
## ANATOMIA E FISILOGIA TERMOG

na imagem termográfica. [LANGSFORD e CUGGESHALL \(1981\)](#), por exemplo, demonstraram que células ganglionares da raiz dorsal podem possuir dois ou mais ramos axônicos no tecido periférico. Outros pesquisadores têm sustentado estes achados (PIERAU, MIZUTANIE e TAYLOR, 1984) e indicaram que pelo menos 2,3 axônios existem para cada célula ganglionar dorsal. Esta dicotomização de axônios sensitivos pode inervar áreas somáticas contíguas ou discretas áreas teciduais. Em ambos os casos, sua existência sugere que a sensação de dor a partir de um estímulo discreto pode ser percebida como originada em diferentes áreas do corpo. De fato, a dor e respostas fisiológicas associadas podem ser transferidas para tecidos somáticos por reflexos axônicos originados próximos da coluna espinhal (WALL e DEVOR, 1983).

O reflexo axônico foi descrito pela primeira vez por LEWIS (1935) como um fenômeno nervoso no qual a despolarização nervosa sensitiva era transmitida ortodromicamente do local de origem para o SNC, enquanto que ao mesmo tempo era transmitida antidromicamente para a periferia, pelos ramos do mesmo neurônio que leva a mensagem original. O reflexo axônico foi primeiramente postulado para explicar o achado de inflamação local e dor nas áreas adjacentes ao tecido lesado. Chamado de "tripla resposta de LEWIS" pensava-se que o reflexo era causado pela liberação de uma substância que estimulava os mastócitos e liberava histamina. Esta substância química tem sido identificada como adenosina trifosfato, histamina, prostaglandina, bradicinina ou SP (BURNSTOCK, 1977), mas recentes evidências sugerem fortemente que a SP é a fonte primária que estimula os mastócitos e diretamente inibe a contração da musculatura lisa vascular. Este fenômeno, no qual ramos axônicos aferentes liberavam uma substância que secundariamente causava vasodilatação, eritema e dor geralmente era considerada como uma resposta local. A descoberta que axônios sensitivos freqüentemente ramificam-se para diferentes áreas lançou um novo significado no papel do reflexo na interpretação termográfica (OCHOA, 1986; HAMILTON, 1985; SCHNITZLEIN, 1985).

Recentes estudos têm também demonstrado que a dicotomização de ramos axônicos podem migrar para diferentes locais orgânicos. PIERAU, MIZUTANI e TAYLOR (1982) encontraram que em certas espécies as dicotomizações axônicas são localizadas em nervos com funções mistas tanto de estruturas viscerais quanto somáticas. Eles encontraram, em ratos, ramos de mesma célula, em nervos como genitofemoral e safeno, coccígeo e pudendo, tibial e fibular, sural e fibular. Ramos celulares também foram encontrados no nervo pudendo e ciático, tibial e sural, esplâncnico e nervos intercostais. Dicotomizações semelhantes têm sido demonstradas em gatos, utilizando-se vasodilatação induzida pelo frio e técnicas de dupla rotulagem de ambos os nervos. Estes achados têm implicações significativas para o entendimento dos reflexos somatoviscerais, somatosomáticos e viscerosomáticos. Os ramos axônicos em ambos os nervos esplâncnico e intercostal, por exemplo, podem ajudar a explicar a existência da "dor referida", na qual a doença de uma certa víscera geralmente produz dor em local somático específico associado com o órgão. Doenças da vesícula biliar freqüentemente produzem dor no tecido muscular da região subescapular direita. O nervo esplâncnico inerva a vesícula biliar, ao passo que a inervação subescapular ocorre pelos nervos intercostais. Argumentos semelhantes, baseados em mapas neuroanatômicos da dicotomização dos axônios sensitivos pode contribuir para o entendimento da dor referida e achados térmicos na apendicite (HOBBINS, 1982) e irritação miofascial (FISCHER e CHANG, 1986).

Neurônios puramente sensitivos podem bifurcar-se e enviar axônios a diferentes áreas somáticas. A finalização dos





neurônios em pequenas ramificações de terminações nervosas livres e em grande associação com vasos sanguíneos cutâneos é bem documentada (FISCHER e CHANG, 1986). Axônios de fibras C nociceptivas viscerais aferentes cruzando com a cadeia simpática e tendo ramos para as células simpáticas pós-ganglionares também foram encontradas. Estas células podem influenciar a atividade vasomotora visceral e somática e liberando SP de ramos colaterais de corpos celulares pós-ganglionares dentro do gânglio simpático. A substância P inibindo a despolarização pós-ganglionar poderia produzir vasodilatação na área de inervação vasomotora. Axônios sensitivos somáticos dicotomizados com ramos colaterais para o gânglio simpático poderiam também produzir vasodilatação por inibição reflexa simpática. As células gangliônicas dorsais com a dicotomização axônica tanto para estruturas viscerais quanto somáticas poderiam por outro lado ser responsável diretamente pela dor referida e vasodilatação por reflexos axônicos e liberação de SP. Contínua estimulação destas fibras C aferentes, tanto da raiz quanto periféricamente, poderiam eventualmente causar uma depleção na produção e liberação de SP resultando em uma alteração na sensação de dor assim como vasoconstrição periférica e hiporradiação (resfriamento).

### Considerações termográficas

A importância da termografia nesses conceitos neurofisiológicos relaciona-se particularmente ao trauma do nervo espinhal, uma das mais importantes e controversas áreas no diagnóstico termográfico. A irritação nervosa da raiz espinhal é difícil de diagnosticar. Apesar da recente improvisação da imagem anatômica na utilização da tomografia computadorizada e ressonância magnética nas lesões discais intervertebrais, a dor e os comprometimentos fisiológicos não são documentados utilizando-se desta tecnologia. A termografia é uma modalidade de imagem que ilustra as mudanças fisiológicas e é altamente correlacionada a dor.

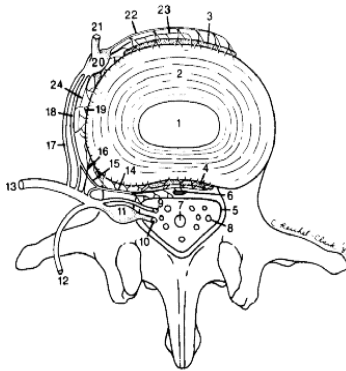
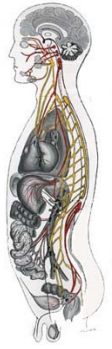
As fibras C aferentes originárias do gânglio da raiz dorsal estão diretamente

associadas com os vasos sanguíneos e com as terminações nervosas livres. Estas fibras de pequeno diâmetro são anatomicamente localizadas na periferia da raiz nervosa dorsal, e o corpo celular é altamente suscetível à compressão irritativa (WALL e DEVOR, 1983). A irritação aguda pode produzir grande explosão de atividade com duração de muitos minutos (HOWE, LOESER e CALVIN, 1977). A despolarização destas fibras desmielizadas em qualquer segmento do neurônio produz potenciais de ação que migram centralmente e periféricamente pelo axônio. Como resultado, a irritação da raiz nervosa pode produzir uma grande explosão de atividade no corno dorsal da coluna espinhal assim como nas áreas dos receptores periféricos daquele segmento espinhal. Assim, estas fibras C nociceptivas contêm e liberam SP tanto centralmente quanto periféricamente, e pode se esperar que haja uma sensação de dor na área receptiva, assim como vasodilatação causada diretamente pela liberação de SP. Estimulação contínua da raiz nervosa espinhal dorsal pode levar a uma diminuição na produção de SP pelas células ganglionares (JESSELL et al., 1979) e assim diminuir tanto a liberação periférica quanto nos terminais centrais.

Estes dados sugerem que a irritação da raiz nervosa dorsal poderia produzir uma vasodilatação imediata e hiper-radiação na área de inervação periférica, especificamente no dermatomo anatômico de distribuição sensitiva. Estimulação contínua da raiz nervosa dorsal poderia levar a uma diminuição na síntese de SP e depleção das terminações distais resultando em perda da atividade vasodilatadora seguida por vasoconstrição e hiporradiação.

O problema com este argumento é que é baseado no conhecimento de mecanismos básicos estudados mais em animais do que em humanos. Não há provas suficientes da sua existência em humanos. O mecanismo mais aceito, que explica os padrões termográficos associados com os traumas de nervos espinais, foi descrito, pela primeira vez, por WEXLER (1983), que baseou seus achados em estudos anatômicos de PEDERSEN et al. (1956). WEXLER sugeriu que o nervo meníngeo recorrente

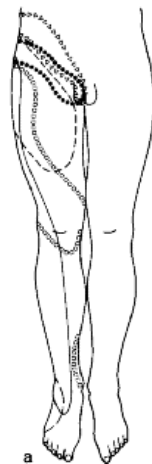




(sinuvertebral) que inerva a dura-máter, vasos e ligamentos da coluna espinal e carrega tanto fibras sensitivas quanto simpáticas é responsável pelos padrões térmicos vistos para-espinal e periféricamente. O mecanismo sugerido envolve o envio de informações sensitivas a estruturas espinais traumatizada seguida de atividade muscular reflexa na musculatura espinal eretora, causando irritação contínua e mais trauma (HAMILTON, 1985).

Esta retroalimentação positiva poderia causar mais irritação da raiz nervosa dorsal, sensação de dor dos receptores periféricos e vasoconstrição simpática como resposta. O resultado é a clássica hiper-irradiação paraespinal com hiporradiação periférica. Este mecanismo hipotético tem sido um desafio assim como muito simplista (HAMILTON, 1985; ASH et al., 1986). A razão é que cada ramo meníngeo recorrente inerva diversos segmentos espinais acima e abaixo de sua origem do nervo espinal, porém o padrão térmico periférico, freqüentemente observado, segue muito próximo ao padrão do dermatomo sensitivo. A sugestão de HAMILTON (1985) é que achados térmicos semelhantes poderiam ser vistos paraespinal e periféricamente parecer injustamente dados pela descrição de WEXLER que inclui diferentes mecanismos paraespinal e periféricamente.

O problema ainda persiste e embora estes mecanismos sejam bem documentados



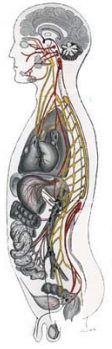
em animais, poucos modelos têm sido testados em humanos. CHRISTIANSEN (1988) foi o primeiro a reconhecer a possibilidade de envolvimento da SP no reflexo axônico na produção da imagem termográfica. Apesar de extrapolações para humanos baseados em estudos animais ainda serem utilizadas, diversos autores tem incorporado estes conceitos na fisiologia termográfica (HOBBINS, 1984, HAMILTON, 1985; SCHNITZLEIN, 1985). OCHOA (1986) tem sugerido uma síndrome clínica baseada na liberação antidrômica da SP de terminações nervosas periféricas. Parece certo que todos os mecanismos aqui descritos devam ter algum papel na termorregulação, mas qual é primariamente responsável pela imagem visualizada é ainda especulativo. Futuros estudos especialmente no campo cirúrgico utilizando-se de estimulação da direta da raiz nervosa com ou sem bloqueio simpático poderia fornecer confirmações essenciais destes mecanismos hipotéticos.

### Enigmas termográficos

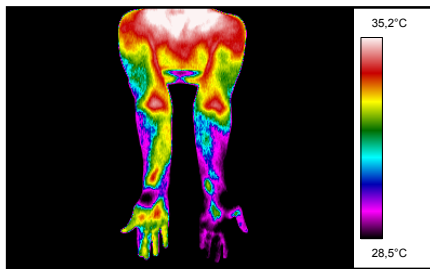
A termografia é um método diagnóstico de escolha para síndrome de dor crônica regional muitas vezes identificada como causalgia, síndrome de Sudeck, dor mantida simpaticamente ou também denominada de distrofia simpática reflexa (UEMATSU et al., 1988a,b). Esta condição é caracterizada por dor insuportável, intratável especialmente nas extremidades. Seu início geralmente coincide com lesão nervosa periférica, o trauma pode ser dramático, como ferida por arma de fogo ou leve, não percebido pelo paciente. Diversas hipóteses têm sido aventadas para explicar os mecanismos neuronais envolvidos, mas nenhuma é totalmente aceita, a termografia continua sendo a única modalidade diagnóstica que pode documentar a existência fisiológica de lesão nos estágios iniciais.

O primeiro reconhecimento da causalgia, que ocorreu durante a Guerra Civil, sugere que uma retroalimentação positiva desenvolve durante a regeneração nervosa seguida do trauma grave do nervo periférico. Pensava-se que neurônios simpáticos

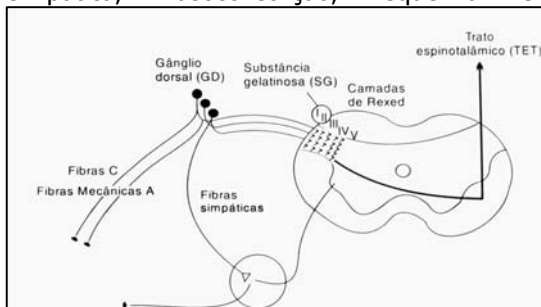
## ANATOMIA E FISILOGIA TERMOGRÁFICA



desenvolviam conexões erradas com brotos axonais sensitivos dentro de um neuroma. Impulsos neuronais tônicos em fibras vasomotoras simpáticas estimulavam a regeneração de neurônios sensitivos, produzindo a sensação de dor além de atividade vasoconstritora. O resultado da retroalimentação positiva poderia produzir dor contínua, grave vasoconstricção, isquemia e assim aumento da dor.



Apesar deste mecanismo explicar até certo ponto casos de dor mantida pelo simpático, seu reconhecimento em outras teorias que diversos neurônios sensitivos geralmente fazem sinapse com um único interneurônio dinâmico de largo alcance (DLA) no corno dorsal da coluna espinhal. Estes interneurônios DLA somam seus impulsos e são ativados somente quando suficientemente estimulados. Um aumento na atividade sublimiar de um neurônio aferente periférico pode facilitar o DLA a responder a outro estímulo aferente mais facilmente. Uma leve lesão poderia assim sensibilizar um neurônio DLA espinhal a responder de outra maneira ao estímulo sensitivo sublimiar periférico. O resultado, novamente, poderia ser um aumento no reflexo da atividade simpática, vasoconstricção, isquemia e



exacerbação da dor.

Seja qual for o mecanismo responsável pela síndrome de distrofia simpática reflexa, somente a termografia pode objetivamente confirmar sua existência

em um tempo em que somente a dor, sem atrofia, está presente. A termografia pode confirmar uma resposta fisiológica e objetiva do grau de envolvimento vasomotor. Uma vez que haja somente lesão nervosa periférica, a imagem anatômica é de mínimo valor, assim como são os estudos de Doppler e ultrassom de fluxo sanguíneo, que somente mostram a imagem do fluxo sanguíneo de grandes vasos sanguíneos.

Outro enigma da imagem termográfica refere-se a observações das extremidades, especialmente os dedos, de muitos pacientes parecem mais frios que a temperatura ambiente, mesmo após longos períodos de equilíbrio térmico (HOBBS, 1984). A quantificação deste fenômeno não tem sido avaliada ou considerada adequadamente na termografia, mas sua ocorrência tem incomodado continuamente termografistas porque torna o imageamento destas estruturas extremamente difíceis. Alguns têm comentado que este achado de extremidades frias desafia as leis da física (CLARK e ENDBLUM, 1985), uma vez que objetos inanimados equilibrar-se-ão com a temperatura do meio. Há, porém, um mecanismo fisiológico que geralmente é esquecido.

HILLS (1973) descreveu o efeito fisiológico da equação da dissociação da hemoglobina-oxigênio previamente descrita por outros autores (ROUGHTON, 1965). Ele demonstrou que sob condições fisiológicas, a hemoglobina pode contribuir com o transporte *in vivo* de mais de 20% da produção metabólica de calor. A equação define, que a combinação de hemoglobina com oxigênio, para formar hemoglobina oxigenada, é uma reação exotérmica, liberando aproximadamente 18 kcal por mol de oxigênio. Utilizando-se da mesma equação, a liberação de oxigênio, como aquela que ocorre ativamente em tecidos metabólicos, é uma reação endotérmica na qual a hemoglobina livre absorve energia (calor) em um estado ativo. O mesmo fato pode ser deduzido da dissociação hemoglobina-oxigênio; o aumento de temperatura causa um desvio para direita da curva. A altas temperaturas, grande número de moléculas de hemoglobinas, ficam em estado energizado. Este desacoplamento de



oxigênio dependente de calor é funcional para muitos tecidos em que o metabolismo requer um constante suprimento de oxigênio e calor é produzido como um bioproduto. Em certas redes vasculares onde há pouco metabolismo, a liberação de oxigênio pela hemoglobina pode resultar na remoção de mais calor do que é gerado pelo metabolismo. Isto especialmente ocorre se outros fatores que promovem a dissociação hemoglobina-oxigênio estão presentes. Tais como baixo pH (acidose) e alta tensão de dióxido de carbono (hipercarbia) que promovem a liberação de oxigênio pela hemoglobina. Estas condições estão presentes principalmente em tecidos com baixo fluxo sanguíneo e baixo metabolismo. Sob condições extremas, portanto, a hemoglobina oxigenada de tecidos periféricos pode atuar como uma "bomba de calor", absorvendo mais energia dos tecidos periféricos do que é produzido metabolicamente e refrigerando as extremidades (CHRISTIANSEN e VLASUK, 1988).

São necessárias mais pesquisas em diversos tópicos relacionados a termografia. O diagnóstico não pode continuar baseado em observações subjetivas de padrões térmicos; deve ser eventualmente incluída em uma fisiologia racional para cada observação. Experimentação e documentação devem começar com questões científicas baseadas em teorias. A termografia tem certamente progredido através destes estágios iniciais por meio de abundantes teorias realísticas, abertas para confirmações ou refutações. Os termografistas reconhecem sua falta de total compreensão e continuamente se esforçam para aprender mais sobre esta única forma de diagnóstico de imagem fisiológica.

### Referências

- VAN, J. Thermography – generating heat, but value? **Chicago Tribune**, June 9, sec. 6, p.1, 1986.
- GROSSKLAUSS, R.; BERGMAN, K.E. Physiology and regulation of body temperature. In.: ENGEL, J.M.; FLESCHE, U.; STUTTGEN, E. **Thermological methods**. Weinheim FRG, VCH Publishers, 1985, pp.11-20.
- COOPER, T.; RANDALL, W.C.; HERTZMAN, A.B. Vascular convection of heat from active muscle to overlying skin. **J. Appl. Physiol.** v.14, p.207-211, 1959.
- LOVE, T.J. Thermography as an indicator of blood perfusion. **Ann. N. Y. Acad. Sci.** v.335, p.429-437, 1980. [\[Abstract\]](#)
- HOBBINS, W. Differential diagnosis of pain using thermography. In. RING, E.F.J., PHILLIPS, B. **Recent advances in biomedical thermology**. New York, Plenum, 1984, p.503-506.
- HOBBINS, W. Thermography and pain. In. GUTHERIE, M., LABERT, E. **Biomedical thermology**. New York, In R. Liss Inc., 1982, p.36-375.
- FISCHER, A.; CHANG, C.H. Temperature and pressure threshold measurements in trigger points. **Thermology**. v. 1, p.22-25, 1986.
- TRAVELL, J.G.; SIMONS, D.G. **Myofascial pain and dysfunction**. Baltimore, Williams&Wilkins, 1983.
- HOUDAS, Y.; RING, R.F.J. **Human body temperature – its measurements and regulation**. New York, Plenum, 1982.
- KEEGAN, J.J.; GARRETT, F.D. The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of man. **Ant. Rec.** v. 102, p.409-437, 1948.
- NORMELL, L.A. Distribution of impaired cutaneous vasomotor and sudomotor function in paraplegic man. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.** v.138, p.25-41, 1974. [\[Abstract\]](#)
- HOCKFELT, T.; JOHNSON, O.; KELLERTH, J.O. et al. *Immunohistochemical distribution of substance P*. In.: VON EULER, U.S., PERNOW, B. **Substance P**. New York, Raven, p.7-46, 1977.
- BYLISS, W.M. On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibers of the hind limb and the nature of these fibers. **J. Physiol.** v.27, p.73, 1901.
- MATTHEWS, M.R.; CUELLO, A.C. Substance P-immunoreactive peripheral branches of sensory neurons



- innervate guinea pig sympathetic neurons. **Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.**, v.79, n.5, p.1668-1672, 1982. [\[Abstract\]](#)
- LANGFORD, L.A.; COGGESHALL, R.E. Branching of sensory axons in the peripheral nerve of the rat. **J. Comp. Neurol.** v.203, n.4, p.745-750, 1981. [\[Abstract\]](#)
- PIERAU, F.K., MIUTANI, M., TAYLOR, D.C.M. Do dichotomizing afferent nerve fibres transmit the axon reflex: In.: AHLES, J.R.S. **Thermal physiology.** New York, Raven, p.7-20, 1984.
- APPENZELLER, O. **The autonomic nervous system.** New York, Elsevier, 1982.
- UEMATSU, S.; EDWIN, D.H.; JANKEL, W.R. et al. Quantification of thermal asymmetry. Part 1: Normal values and reproducibility. **J. Neurosurg.** v.69, n.4, p.552-555, 1988a. [\[Abstract\]](#)
- UEMATSU, S.; JANKEL, W.R.; EDWIN, D.H. et al. Quantification of thermal asymmetry. Part 2: Application in low-back pain and sciatica. **J. Neurosurg.** v.69, n.4, p.556-561, 1988b. [\[Abstract\]](#)
- NEWMAN, R.I.; SERES, J.L.; MILLER, E.B. Liquid crystal thermography in the evaluation of chronic back pain: a comparative study. **Pain** v.20, n.3, p.293-305, 1984. [\[Abstract\]](#)
- NICOLL, R.A.; SCHENKER, C.; LEEMAN, S.E. Substance P as a transmitter candidate. **Annu. Rev. Neurosci.** v.3, p.227-268, 1980. [\[Abstract\]](#)
- BRIMIJOIN, S.; LUNDBERG, J.M.; BRODIN, E. et al. Axonal transport of substance P in the vagus and sciatic nerves of the guinea pig. **Brain Res.** v.191, n.2, p.443-457, 1980. [\[Abstract\]](#)
- OTSUKA, M.; KONISHI, S.; YANAGISAWA, M. et al. Role of substance P as a sensory transmitter in spinal cord and sympathetic ganglia. **Ciba Found. Symp.** n.91, p.13-34, 1982. [\[Abstract\]](#)
- KEEN, P.; HARMAR, A.J.; SPEARS, F. et al. Biosynthesis, axonal transport and turnover of neuronal substance P. **Ciba Found. Symp.** n.91, p.145-164, 1982. [\[Abstract\]](#)
- QUICK, M.; EMSON, P.C. Presynaptic localization of substance P degradative enzymes(s) in rat substantia nigra. **Neurosci. Lett.** v.15, n.2-3, p.217-222, 1979. [\[Abstract\]](#)
- WALL, P.D.; DEVOR, M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. **Pain** v.17, n.4, p.321-339, 1983. [\[Abstract\]](#)
- BRODIN, E.; NILSSON, G. Concentration of substance P-like immunoreactivity (SPLI) in tissues of dog, rat and mouse. **Acta Physiol. Scand.** v.112, n.3, p.305-312, 1981. [\[Abstract\]](#)
- ADLEMAN, G.N., WEINT, C.W. Photography through the skin proves chiropractic a science. **J. Ntl. Chiro. Assoc.** p.20, 1952.
- ROWELL, L.B. Reflex control of the cutaneous vasculature. **J. Invest. Dermatol.** v.69, n.1, p.154-166, 1977. [\[Abstract\]](#)
- OCHOA, J. The newly recognized painful ABC syndrome thermographic aspects. **Thermology.** v.2, p.65-07, 1986.
- RYALL, R.W. Modulation of cholinergic transmission by substance P. **Ciba Found. Symp.** n.91, p.267-280, 1982. [\[Abstract\]](#)
- LEWIS, T. Experiments relating to cutaneous hyperalgesia and its spread through somatic nerves. **Clin. Sci.** v.2, p.373-423, 1935.
- HOWE, J.F.; LOESER, J.D.; CALVIN, W.H. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. **Pain** v.3, n.1, p.25-41, 1977. [\[Abstract\]](#)
- JESSELL, T.; TSUNOO, A.; KANAZAWA, I. et al. Substance P: depletion in the dorsal horn of rat spinal cord after section of the peripheral processes of primary sensory neurons. **Brain Res.** v.168, n.2, p.247-259, 1979. [\[Abstract\]](#)
- BURNSTOCK, G. Autonomic neuroeffector junctions--reflex vasodilatation of the skin. **J. Invest. Dermatol.** v.69, n.1, p.47-57, 1977. [\[Abstract\]](#)



- HAMILTON, B.L. An overview of proposed mechanisms underlying thermal dysfunction. **Thermology** v.1, p.8-87, 1985.
- SCHNITTEIN, H.N. The neuroanatomy and physiology related to thermography. **Academy of Neuromuscular Proceedings**. New York, McGraw-Hill, 1985, p.2-25.
- WEXLER, C.E. **Atlas of lumbar thermographic patterns**. Tarzana, C, Thermographic services, 1983.
- PEDERSEN, R.L., BLUNCK, C.F.J., GARDNER, E. The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal branches of spinal nerve (sinuvertebral nerves). **J. Bone Joint Surg.**, v.38, p.377-394, 1956.
- ASH, C.J.; SHEALY, C.N.; YOUNG, P.A. et al. Thermography and the sensory dermatome. **Skeletal Radiol.** v.15, n.1, p.40-46, 1986. [\[Abstract\]](#)
- CHRISTIANSEN, J. Thermographic physiology. In. REIN, H. **The primer on thermography**. Sarasota, FL, H. Rein, p.7-4.
- CLARK, R.R., ENDHOLM, O.G. **Man and his thermal environment**. London, Edward Arnold Publishers, 1985.
- HILLS, B.A. Chemical facilitation of thermal conduction in physiological systems. **Science** v.182, n.114, p.823-825, 1973. [\[Abstract\]](#)
- ROUGHTON, F.J. The oxygen equilibrium of mammalian hemoglobin. Some old and new physicochemical studies. **J. Gen. Physiol.** v.49, n.1, suppl., p.105-126, 1965. [\[Abstract\]](#)
- CHRISTIANSEN, J., VLASUK, S. Cold fingers and toes. **Initial** v.9, p.3, 1988.

### **AVALIAÇÃO:**

Defina:

- 1 – Equilíbrio térmico
- 2 – Homeotermia
- 3 - Hipertermia
- 4 – Hipotermia

Abstracts

**Langford LA, Coggeshall RE. Branching of sensory axons in the peripheral nerve of the rat.** J Comp Neurol 1981 Dec 20;203(4):745-50

The currently accepted concept of a primary sensory cell is a cell that gives rise to a central process which passes through the dorsal root to the spinal cord and a peripheral process which passes to the periphery via a peripheral nerve. If this is correct, then there should be equal numbers of sensory axons in the dorsal root, dorsal root ganglion cells, and sensory axons in the proximal peripheral nerve. The present study obtains these counts in animals in which extraneous axons have been removed from the peripheral nerve and root. The counts indicate that there are approximately 2.3 sensory axons in the dorsal root and proximal peripheral nerve for each ganglion cell in the sacral segments of the rat. We interpret these data as indicating that there is significant branching of sensory axons in the dorsal root and proximal peripheral nerve and thus the generally accepted picture of a dorsal root ganglion cell is not correct for some, perhaps all, of these cells. We offer the speculation that this peripheral branching may be an indication of single sensory neurons having receptive fields in two separate locations, and thus this may be an anatomical explanation for certain types of referred pain.

**Uematsu S, Edwin DH, Jankel WR, Kozikowski J, Trattner M. Quantification of thermal asymmetry. Part 1: Normal values and reproducibility.** Department of Neurosurgery, Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, Maryland. J Neurosurg 1988 Oct;69(4):552-5

The use of thermography in evaluating nerve injury is based on the presence of temperature asymmetries between the involved area of innervation and the corresponding area on the opposite side of the body. However, interpretation of the thermographic image has been troubled by subjectivity. This paper describes a computer-calculated method of collecting data that eliminates subjective biases. Comprehensive normative data are presented on the degree of thermal asymmetry in the human body. The degree of thermal asymmetry between opposite sides of the body ( $\Delta T$ ) is very small. For example, the value of  $\Delta T$  for the forehead (mean  $\pm$  standard deviation) was 0.18 degree  $\pm$  0.18 degree C, for the leg it was 0.27 degree  $\pm$  0.2 degree C, and for the foot it was 0.38 degree  $\pm$  0.31 degree C. These values were reproducible in both short- and long-term follow-up measurements over a period of 5 years. The  $\Delta T$ 's reported here were obtained from 40 matched regions of the body surface of 90 asymptomatic normal individuals. These values can be used as a standard in assessment of sympathetic nerve function, and the degree of asymmetry is a quantifiable indicator of dysfunction.

**Uematsu S, Jankel WR, Edwin DH, Kim W, Kozikowski J, Rosenbaum A, Long DM. Quantification of thermal asymmetry. Part 2: Application in low-back pain and sciatica.** Department of Neurosurgery, Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, Maryland. J Neurosurg 1988 Oct;69(4):556-61

Temperature differences between the lower extremities were measured using a computerized thermometric scanning system in order to compare the degree of thermal asymmetry in 144 patients with low-back pain.



The patients displayed highly significant thermal asymmetries, with the involved limb being cooler ( $p$  less than 0.001). When asymmetries exceeded 1 standard deviation from the mean temperature of homologous regions measured in 90 normal control subjects, the positive predictive value of thermometry in detecting root impingement was 94.7% and the specificity was 87.5%. These values indicate that calculation of temperature asymmetry is particularly effective in evaluating reported pain in psychosocially affected patient populations in whom the chance of positive myelography or impaired root function is low. In this group of patients, thermometric study provides physicians with important information for proper decision making. The test can be performed to avoid more invasive and probably less revealing diagnostic or exploratory surgical procedures.

**Newman RI, Seres JL, Miller EB. Liquid crystal thermography in the evaluation of chronic back pain: a comparative study.** Pain 1984 Nov;20(3):293-305

This research involves the relative value of liquid crystal contact thermography (LCT) as compared to the physical examination, myelography, electromyography and CT scanning in the examination of 155 chronic low back pain patients. Thermograms were interpreted by two independent examiners as positive for nerve root compromise. Results demonstrate excellent interobserver reliability when used for this specific purpose and respectable correlations with the physical examination and EMG studies were obtained. Somewhat less correlation was found between LCT and the diagnostic procedures of CT scanning and myelography, especially in the postoperated patient. Liquid crystal contact thermography shows some promise as an adjunctive diagnostic tool in the assessment of chronic back pain patients with radicular symptoms, especially where further surgery is contemplated and the more structural tests of CT scanning and myelography may be falsely positive as a result of previous back surgery.

**Brimijoin S, Lundberg JM, Brodin E, Hokfelt T, Nilsson G. Axonal transport of substance P in the vagus and sciatic nerves of the guinea pig.** Brain Res 1980 Jun 9;191(2):443-57.

The axonal transport and apparent subcellular distribution of substance P-like immunoreactive material (SPLI) were examined in nerves of guinea pigs by means of a sensitive radioimmunoassay and by immunohistofluorescence. Crushes or ligations were made at various levels above and below the nodose ganglion of the vagus, on the sciatic nerve, and on the central process of the S1 spinal ganglion. From the relative rates of accumulation of SPLI in the adjacent segments, it was concluded that the bulk of the substance P produced in the sensory ganglion cells was being exported toward the terminal regions of their peripheral branches. The average velocity of transport of SPLI in the peripheral direction was calculated to be 1 mm/h in the sciatic nerve and 1.25 mm/h in the vagus. The removal of SPLI from regions of nerve distal to a ligature indicated that only 26% of the peptide in vagus nerve and 17% of the peptide in sciatic nerve was available for rapid transport. It was therefore estimated

that the mean velocity of the moving fraction was 5-6 mm/h. Stop-flow experiments with local cooling and rewarming in vivo suggested that some SPLI may have been transported as rapidly as 10 mm/h. The behavior of SPLI during ultracentrifugation of nerve and ganglion extracts indicated that this peptide was normally present both in a soluble form and in association with particles but was transported primarily in the latter form.

**Otsuka M, Konishi S, Yanagisawa M, Tsunoo A, Akagi H. Role of substance P as a sensory transmitter in spinal cord and sympathetic ganglia.** Ciba Found Symp 1982;(91):13-34

The hypothesis that substance P (SP) might be a transmitter of primary sensory neurons was first proposed by Lembeck in 1953. A large amount of evidence supporting this hypothesis has recently accumulated, particularly since the elucidation of the chemical structure of SP by Leeman and her colleagues in 1971, which made a number of new approaches possible (e.g. radioimmunoassay for SP, immunohistochemistry and electrophysiological tests of SP action on central and peripheral neurons). SP is concentrated in certain primary afferent terminals in the spinal cord, is released therefrom when the dorsal roots are electrically stimulated, and exerts a powerful excitant action on spinal neurons. It is therefore likely that SP produces excitatory postsynaptic potentials (EPSPs) in spinal neurons, although the characteristics of SP-mediated EPSPs, i.e. their time course, ionic mechanisms, etc., remain to be revealed. Recent electrophysiological and neurochemical studies on the prevertebral ganglia of the guinea-pig strongly suggest that SP is released from axon collaterals of visceral primary afferent neurons in the ganglia and serves as a transmitter that generates non-cholinergic slow EPSPs in principal cells. There is evidence that this SP-mediated synaptic transmission in the sympathetic ganglia is under the influence of enkephalergic presynaptic inhibition. Some preliminary experiments on the interaction between SP and enkephalins in the spinal cord are described.

**Keen P, Harmar AJ, Spears F, Winter E. Biosynthesis, axonal transport and turnover of neuronal substance P.** Ciba Found Symp 1982;(91):145-64.

In dorsal root ganglia substance P is synthesized ribosomally, probably via a precursor. A second peptide, apparently a modified form of substance P (8-11), is synthesized with substance P and transported with it down both dorsal roots and peripheral branches. Four times as much substance P-like immunoreactivity is transported peripherally as centrally. Only 30% of axonal substance P-like immunoreactivity is available for rapid axonal transport and this is transported at a rate of 4.9 mm h<sup>-1</sup>. Axonal transport is not necessary for substance P synthesis. Doses of anisomycin which inhibit CNS protein synthesis by more than 95% do not cause any fall in substance P levels over an eight-hour period in ganglia, spinal cord or brain, suggesting that turnover is slower than that of conventional transmitters. However, stimulation of the hindlimbs of these animals reduces substance P levels in the dorsal horn. The turnover rate of spinal cord substance P, estimated either by relating



the amount transported down dorsal roots to that in terminals or by measuring the decline of substance P levels after intrathecal colchicine, is four to five days. The functional organization of the substance P neuron is discussed with particular reference to the maintenance of peptide levels in terminals.

**Quirk M, Emson PC. Presynaptic localization of substance P degradative enzymes(s) in rat substantia nigra.** *Neurosci Lett* 1979 Dec;15(2-3):217-22.

Intrastratial injections of kainic acid in rat brain, which destroyed striatal nerve cell bodies and their axons projecting to the substantia nigra (s. nigra) decreased the rate of breakdown of exogenously added substance P by washed slice preparations of s. nigra. Injection of 6-hydroxydopamine (6-OHDA) into the s. nigra, which destroys the dopamine nerve cell bodies in this region, did not significantly affect the rate of degradation of substance P by nigral slices. Part of the peptidase activity responsible for breakdown of substance P in the s. nigra may thus be located on the terminals of striatal afferents to the s. nigra.

**Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats.** *Pain* 1983 Dec;17(4):321-39.

Single units were recorded in dorsal roots or in the sciatic nerve of anaesthetised rats. It was shown by making sections, by stimulation and by collision that some ongoing nerve impulses were originating from the dorsal root ganglia and not from the central or peripheral ends of the axons. In a sample of 2731 intact or acutely sectioned myelinated sensory fibres, 4.75% +/- 3.7% contained impulses generated within the dorsal root ganglia. In 2555 axons sectioned in the periphery 2-109 days before, this percentage rose to 8.6% +/- 4.8%. There was a considerable variation between animals; 0-14% in intact and acutely sectioned nerves and 1-21% in chronically sectioned nerves. The conduction velocity of the active fibres did not differ significantly from the conduction velocity of unselected fibres. The common pattern of ongoing activity from the ganglion was irregular and with a low frequency (about 4 Hz) in contrast to the pattern of impulses originating in a neuroma which usually have a higher frequency with regular intervals. Slight mechanical pressure on the dorsal root ganglion increased the frequency of impulses. Unmyelinated fibres were also found to contain impulses originating in the dorsal root ganglion. In intact or acutely sectioned unmyelinated axons, the percentage of active fibres 4.4% +/- 3.5% was approximately the same as in myelinated fibres but there were no signs of an increase following chronic section. Fine filament dissection of dorsal roots and of peripheral nerves and collision experiments showed that impulses originating in dorsal root ganglia were propagated both orthodromically into the root and antidromically into the peripheral nerve. It was also shown that the same axon could contain two different alternating sites of origin of nerve impulses: one in the neuroma or sensory ending and one in the ganglion. These observations suggest that the dorsal root ganglion with its ongoing activity and mechanical sensitivity could be a source of pain

producing impulses and could particularly contribute to pain in those conditions of peripheral nerve damage where pain persists after peripheral anaesthesia or where vertebral manipulation is painful.

**Brodin E, Nilsson G. Concentration of substance P-like immunoreactivity (SPLI) in tissues of dog, rat and mouse.** *Acta Physiol Scand* 1981 Jul;112(3):305-12.

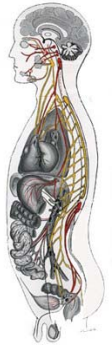
The distribution of SPLI in various tissues from dog, rat and mouse was determined by radioimmunoassay. The gastrointestinal, urogenital and tracheobronchial tracts were found to contain SPLI with marked differences in levels in different parts of these tracts. Glandular tissues, such as salivary glands and pancreas, was well as eye, tongue and skin also contain SPLI. Species differences were encountered both in absolute amounts and the distribution of SPLI. The highest concentrations of SPLI were generally found in mouse followed by dog and rat. The present results are in agreement with those of previous studies in which SP was demonstrated by bioassay technique, but due to the greater sensitivity of the radioimmunoassay it was possible to show a much wider distribution of SP. Virtually all organs in which an effect of SP has been demonstrated also contain SPLI.

**Ryall RW. Modulation of cholinergic transmission by substance P.** *Ciba Found Symp* 1982;(91):267-80.

Substance P administered iontophoretically to Renshaw cells in the cat had a dual effect, sometimes causing excitation and at other times inhibiting the excitatory effect of acetylcholine (ACh). The inhibitory effect was selective for the nicotinic receptors on Renshaw cells and the excitatory effect seemed to be due to the release of ACh from cholinergic terminals. It has not been possible to demonstrate a similar inhibitory effect on nicotinic receptors at the neuromuscular junction in frogs or in the chick, although a small agonist effect was occasionally observed. In the atropinized cat, intra-arterial injections of ACh to the superior cervical ganglion cause both a rise in blood pressure and contractions of the nictitating membrane which are abolished by hexamethonium. Intra-arterial injections of substance P partially blocked these nicotinic actions of ACh, but no excitatory effect of substance P was observed. These observations are discussed in relation to other studies and indicate that the polypeptide could function as an inhibitory or facilitatory regulator of cholinergically mediated responses at some but not all cholinergic synapses.

**Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression.** *Pain* 1977 Feb;3(1):25-41.

The radicular pain of sciatica was ascribed by Mixer and Barr to compression of the spinal root by a herniated intervertebral disc. It was assumed that root compression produced prolonged firing in the injured sensory fibers and led to pain perceived in the peripheral distribution of those fibers. This concept has been challenged on the basis that acute peripheral nerve compression neuropathies are usually painless.



Furthermore, animal experiments have rarely shown more than several seconds of repetitive firing in acutely compressed nerves or nerve roots. It has been suggested that "radicular pain" is actually pain referred to the extremity through activation of deep spinal and paraspinal nociceptors. Our experiments on cat lumbar dorsal roots and rabbit sural nerves have confirmed that acute compression of the root or nerve does not produce more than several seconds of repetitive firing. However, long periods of repetitive firing (5-25 min) follow minimal acute compression of the normal dorsal root ganglion. Chronic injury of dorsal roots or sural nerve produces a marked increase in mechanical sensitivity; several minutes of repetitive firing may follow acute compression of such chronically injured sites. Such prolonged responses could be evoked repeatedly in a population of both rapidly and slowly conducting fibers. Since mechanical compression of either the dorsal root ganglion or of chronically injured roots can induce prolonged repetitive firing in sensory axons, we conclude that radicular pain is due to activity in the fibers appropriate to the area of perceived pain.

**Jessell T, Tsunoo A, Kanazawa I, Otsuka M. Substance P: depletion in the dorsal horn of rat spinal cord after section of the peripheral processes of primary sensory neurons.** Brain Res 1979 May 25;168(2):247-59

The substance P content, glutamic acid decarboxylase and choline acetyltransferase activities and the level of [3H]diprenorphine binding were measured in various regions of the lumbar spinal cord of rats after unilateral section of the sciatic nerve or after dorsal rhizotomy. Sciatic nerve section produced a 75--80% depletion of substance P in the dorsal horn but did not change the substance P content of the ventral horn. The onset of substance P depletion occurred within 7 days and was maintained for 2 months. The substance P content of the dorsal root ganglia and both the peripheral and central branches of primary sensory neurons was also reduced after sciatic nerve section. Glutamic acid decarboxylase and choline acetyltransferase activity were unchanged; however, a small decrease in opiate receptor binding occurred 1 month after nerve section. Dorsal rhizotomy produced an 80% depletion of substance P in the dorsal horn. In addition, the substance P content of the ventral horn was significantly reduced. Glutamic acid decarboxylase activity in the dorsal horn was unaffected by dorsal rhizotomy whereas opiate receptor binding was reduced by 40%. From these studies it appears that peripheral nerve injury results in the degeneration of primary sensory neurons which contain and release substance P as neurotransmitter.

**Burnstock G. Autonomic neuroeffector junctions--reflex vasodilatation of the skin.** J Invest Dermatol 1977 Jul;69(1):47-57

A general model of the autonomic neuroeffector junction is proposed. In this model, emphasis is placed on the muscle effector bundle with electrotonic coupling between individual cells via gap junctions (or nexuses) and en passage release of transmitter from autonomic nerve varicosities. This release results in transmission to effector cells across junctional clefts ranging from about 20 nm in the vas deferens and iris to as much as 2000

nm in some large arteries. The ultrastructural identification of different autonomic nerve types is described. Current theories on the synthesis, storage, release, and inactivation of transmitter during cholinergic, adrenergic, and purinergic transmission are summarized. Some speculations are made about the possible involvement of purinergic nerves in the innervation of vessels and mast cells in the skin, and whether this involvement results in a functional link between ATP, histamine, bradykinin, and prostaglandin in cutaneous vasodilatation. Another possibility considered as the basis for this reflex is the release of substance P from sensory (pain) nerve collaterals in the skin.

**Ash CJ, Shealy CN, Young PA, Van Beaumont W. Thermography and the sensory dermatome.** Skeletal Radiol 1986;15(1):40-6.

The basic neuroanatomic and physiologic aspects of the sympathetic outflow to the limbs are reviewed and correlated with the somatic sensory dermatomes. The recent literature is considered. A thermocouple thermometer was used to test 30 normal patients and 87 patients with clinically proven nerve root lesions. Thermographic imaging of the sensory dermatome is not plausible, and thermography is not recommended for clinical documentation of painful conditions of the neck, back, or limbs.