

Mauro Araújo
Organizador

Manual de

**AVALIAÇÃO E
TRATAMENTO DA DOR**



Armando Rosa

Bernardo Macedo

Darah Assunção

Gabriela Virgolino

Jair Almeida

Leonardo Rocha

Manuela Almeida

Mário Figueira

Natália Resende

Pablo Lobato

Tales Ribeiro

Tomaz Vasconcelos





Reitor

Vice-Reitor

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação

Pró-Reitora de Graduação

Pró-Reitora de Extensão

Pró-Reitor de Gestão e Planejamento



Coordenador e Editor-Chefe

Conselho Editorial

Universidade do Estado do Pará

Rubens Cardoso da Silva

Clay Anderson Nunes Chagas

Renato da Costa Teixeira

Ana da Conceição Oliveira

Alba Lúcia Ribeiro Raithy Pereira

Carlos José Capela Bispo

Editora da Universidade do Estado do Pará

Nilson Bezerra Neto

Francisca Regina Oliveira Carneiro

Hebe Morganne Campos Ribeiro

Joelma Cristina Parente Monteiro Alencar

Josebel Akel Fares

José Alberto Silva de Sá

Juarez Antônio Simões Quaresma

Lia Braga Vieira

Maria das Graças da Silva

Maria do Perpétuo Socorro Cardoso da Silva

Marília Brasil Xavier

Núbia Suely Silva Santos

Renato da Costa Teixeira (Presidente)

Robson José de Souza Domingues

Pedro Franco de Sá

Tânia Regina Lobato dos Santos

Valéria Marques Ferreira Normando

Realização

Universidade do Estado do Pará - UEPA
Editora da Universidade do Estado do Pará - Eduepa
Núcleo de Pesquisa em Anestesiologia e Dor do Pará - NUPAD/PA
Liga Acadêmica Acadêmia de Anestesiologia e Dor do Pará - LAAD/PA



Normalização e Revisão

Armando da Silva Rosa
Marco Antônio da Costa Camelo
Tales Ribeiro Marques

Capa

Leonardo Sousa Rocha

Apoio Técnico

Arlene Sales Duarte Caldeira
Bruna Toscano Gibson
Gabriela Lobato Virgolino

Design

Flávio Araujo

Diagramação

Tales Ribeiro Marques
Armando da Silva Rosa

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) Sistema de Bibliotecas da UEPA - SIBIUEPA

M294 Manual de avaliação e tratamento da dor / Mauro Araújo (Org.). –
Belém : EDUEPA, 2020.
112 p. : il.

Inclui bibliografias
ISBN: 978-65-88106-13-6

1. Dor. 2. Dor - anatomia. 3. Dor - fisiopatologia. 4. Dor - avaliação
clínica. 5. Dor - tratamento. 6. Dor - idoso. 7. Cannabis - produto. I.
Araújo, Mauro. II. Título.

CDD 611.0472 – 22.ed.

Ficha Catalográfica: Rosilene Rocha CRB-2/1134

Editora filiada



Associação Brasileira
das Editoras Universitárias



Editora da Universidade do Estado do Pará - EDUEPA
Travessa D. Pedro I, 519 - CEP: 66050-100
E-mail: eduepa@uepa.br/livrariadauepa@gmail.com
Telefone: (91) 3222-5624

Prefácio

Para quem é novidade os termos “distanciamento social”, “home office” ou “fique em casa”? A pandemia nos leva a crer que tudo será novo, o famoso “novo normal”. Provocação e disrupção. Conclui-se, então, que interromper o processo natural e viver o novo é a conduta acertada? Para alguns aspectos da vida, sim! E para avaliar e tratar a dor daquele que padece com essa condição? É tudo novo?

O *Manual de Avaliação e Tratamento da Dor* nos convida a pensar também no intangível, afinal a dor é de corpo e alma. Novos métodos de avaliação e tratamento da dor só estarão ao dispor do paciente se aliados a valores como comprometimento e doação daquele que se propõe a aliviar a dor do próximo. Essa relação médico-paciente carece de coesão e não de disrupção. O momento atual nos permite refletir, quebrar paradigmas e “abraçar” não só a oportunidade de aprendizado, assim como o paciente e a sua dor.

Reinaldo Navarro da Cruz Filho
Médico anesthesiologista, clínico de dor e empresário

Apresentação

Os estudos sobre a dor poucas vezes recebem a atenção devida durante a graduação de medicina ou de outros cursos. Dessa maneira, o conhecimento fica mais restrito aos profissionais que se dedicam e se especializam no tratamento e manejo de condições dolorosas, contribuindo, pois, para a insegurança de profissionais de diversas áreas da saúde frente ao paciente que sente dor. Portanto, os objetivos principais do *Manual de Avaliação e Tratamento da Dor* são disseminar o conhecimento sobre essa temática fundamental e, assim, contribuir para a rotina daqueles que se dedicam a cuidar da saúde das pessoas, facilitando a conduta diante de um problema tão recorrente.

Esse manual conta com 8 capítulos que abordam diferentes etapas sobre o entendimento da dor, apresentados de forma clara e objetiva a fim de fornecer uma “porta de entrada” a essa extensa área. Ressalta-se que cada capítulo foi escrito por um grupo de estudantes de medicina, de diferentes instituições de ensino, de modo que a linguagem empregada objetiva a fácil compreensão do profissional da saúde não especializado em dor. Além disso, vale ressaltar que o conteúdo apresentado foi organizado pelo médico anesthesiologista Mauro Rodrigues Araújo, com o objetivo de direcionar o texto para os assuntos mais importantes na prática.

Armando da Silva Rosa

Sumário

Capítulo 1 – Anatomia e fisiopatologia da dor.....	1
1.1. Definição de dor.....	1
1.2. Classificação.....	1
1.3. Terminologias na dor.....	5
1.4. Bases anatômicas das vias da dor.....	6
Capítulo 2 – Avaliação clínica da dor.....	13
2.1. A dor como 5º sinal vital.....	13
2.2. Características semiológicas da dor.....	14
2.3. Ferramentas usadas no diagnóstico de dor.....	19
Capítulo 3 – Principais condições dolorosas.....	27
3.1. Neuralgia pós-herpética.....	27
3.2. Cefaleias.....	28
3.3. Lombalgia.....	32
3.4. Fibromialgia.....	34
3.5. Dor oncológica.....	36
3.6. Dor complexa regional tipos 1 e 2.....	37
3.7. Neuralgia trigeminal.....	39
3.8. Dor crônica pós-operatória.....	40
3.9. Dor pélvica crônica.....	41
Capítulo 4 – Dor na emergência.....	45
4.1. Introdução.....	45
4.2. Aspectos éticos.....	45
4.3. Dificuldades no tratamento.....	46
4.4. Avaliação da dor.....	47
4.5. Analgesia multimodal.....	48
4.6. Conduta em condições dolorosas agudas.....	52
4.7. USG na sala de emergência.....	55

Capítulo 5 – Dor no idoso.....	57
5.1. Introdução.....	57
5.2. Avaliação da dor no idoso.....	59
5.3. Terapia não farmacológica da dor no idoso.....	65
5.4. Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas no envelhecimento.....	65
5.5. Tratamento farmacológico da dor no idoso.....	66
Capítulo 6 – Tratamento farmacológico da dor.....	71
6.1. Tratamento da dor na escada analgésica.....	71
6.2. Analgésicos.....	73
6.3. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs).....	77
6.4. Antidepressivos.....	79
6.5. Opioides.....	82
6.6. Analgésicos adjuvantes.....	90
Capítulo 7 – Uso de produtos à base de Cannabis.....	98
7.1. Aspectos gerais.....	98
7.2. Sistema endocanabinoide.....	98
7.3. Mecanismos envolvidos na analgesia.....	100
7.4. Produtos disponíveis no mercado brasileiro....	100
7.5. Como escolher o produto.....	101
7.6. Como iniciar e manter o tratamento.....	101
7.7. Efeitos adversos.....	102
Capítulo 8 – Tratamento intervencionista da dor.....	105
8.1. Introdução.....	105
8.2. Intervenções anestésicas.....	105
8.3. Procedimentos neuroablativos.....	106
8.4. Procedimentos de neuroestimulação.....	109
8.5. Implantes de sistemas de liberação de fármacos no sistema nervoso.....	110

CAPÍTULO 1

Anatomia e fisiopatologia da dor

Bernardo Felipe Santana de Macedo
Gabriela Lobato Virgolino
Jair José Pereira de Almeida
Leonardo Sousa Rocha
Manuela Santos de Almeida
Pablo Rodrigo Nascimento Lobato

1.1. DEFINIÇÃO DE DOR

A dor é definida pela International Association for the Study of Pain (IASP) como uma experiência sensitiva e emocional desagradável, associada, ou semelhante àquela associada, a uma lesão tecidual real ou potencial.^{1,2,3}

Dor x nociceção: Nociceção é a capacidade de detecção do estímulo nocivo, já dor é o termo técnico usado para a percepção consciente subjetiva.

Dor referida: É a dor sentida pela pessoa em local diferente daquele onde é produzido o estímulo que causa a dor. O consenso dos neurocientistas até o momento é de que a dor referida ocorre quando fibras nervosas de regiões de densa inervação (como a pele) e fibras nervosas das regiões menos densamente inervadas convergem nos mesmos níveis do cordão espinhal. Um exemplo prático que pode facilitar o entendimento é a dor de um coração sofrendo um infarto, que é referida para o braço esquerdo, pois as fibras responsáveis pelo braço estão próximas daquelas responsáveis pelo coração.

1.2. CLASSIFICAÇÃO

A dor pode ser classificada de acordo com o seu local de origem (periférica, central, visceral ou somática), seu tempo de evolução e patologia física (aguda ou crônica) e seu mecanismo fisiopatológico (neuropática, nociplástica, nociceptiva ou mista).

Quanto ao aspecto temporal:

Dor aguda: é aquela que se manifesta transitoriamente durante um período relativamente curto, de minutos a algumas semanas, associada a lesão de tecidos ou órgãos, ocorrendo, dessa forma, após trauma, doenças, intervenções invasivas ou outras causas, como infarto agudo do miocárdio e pneumonia. É autolimitada e se resolve com a cura do dano tecidual. Quando inadequadamente controlada pode ser um fator ao desenvolvimento de dor crônica.^{3,4,5}

Dor crônica: prolongada no tempo, normalmente com difícil identificação temporal e/ou causal. Pode ser resultante de uma condição crônica (artrite reumatoide, diabetes, AVC, entre outras) ou por consequência de lesão já previamente tratada ou curada. A dor crônica não se resolve por conta própria, requerendo conhecimento especializado e, muitas vezes, abordagem de tratamento interdisciplinar. É uma dor que pode se originar no corpo, no cérebro ou na medula espinhal, podendo ser neuropática, nociplástica, noceptiva ou idiopática (sem causa aparente).^{3,4,5}

Conceito de duas dimensões (tempo e patologia física): Desta perspectiva, qualquer caso que fique acima da linha diagonal (curta duração ou alta patologia física) é considerado como dor aguda, enquanto os casos que ficam abaixo da linha diagonal (baixa patologia física ou longa duração) sugerem dor crônica.

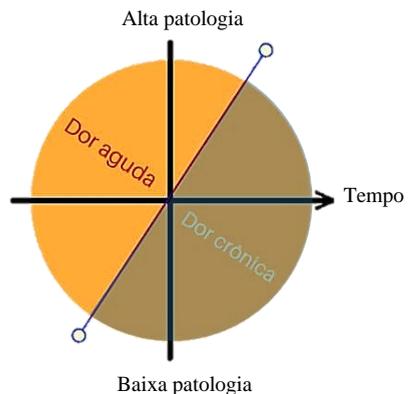


Figura 1.1: representação do conceito de duas dimensões. Fonte: produção do autor

ESTADO DOLOROSO	CAUSAS	CARACTERÍSTICAS
Dor aguda	Fratura, ruptura, avulsão, queimaduras	Poucos dias de duração, leve ou severa, causa conhecida ou desconhecida, aferência nociceptiva presumida
Dor subaguda	Pós-operatória, pós-fratura	Duração de alguns dias a alguns meses
Dor aguda recorrente	Artrites reumatoides, osteoartrite, migrânea	Aferência nociceptiva recorrente de uma doença crônica de base
Dor aguda persistente	Doença neoplásica não-controlada	Aferência nociceptiva ininterrupta
Dor crônica	Evolui de dores agudas (prazo maior)	Usualmente com duração superior a 6 meses, aferência nociceptiva é reduzida ou desconhecida, mas ainda há adequada adaptação funcional do paciente
Síndrome da dor crônica	Evolui de dores crônicas – dor lombar ou agudas – lesão em chicote	Pobre adaptação funcional, a dor passa a ser o foco central da vida do paciente

Tabela 1.1: tipos de dor e suas características. Adaptado de Crue & Pinsky, 1984. <https://pmj.bmj.com/content/postgradmedj/60/710/858.full.pdf>

Quanto ao mecanismo fisiopatológico

Dor nociceptiva: é aquela originada por dano tecidual potencial ou real. Nesse tipo de dor é possível correlacionar a dor com o estímulo desencadeante. Compreende a dor somática e a visceral, resultado de danos teciduais mais comuns e frequentes nas situações inflamatórias, traumáticas e invasivas, ou isquêmicas. Ocorre por meio da ativação ou sensibilização de nociceptores (fibras A-delta e C) na periferia, que transduzem estímulos nocivos em impulso eletroquímico. Esses impulsos são então transmitidos à medula espinhal e aos centros rostrais superiores do sistema nervoso central.^{3,4,6}

Dor somática: sensação dolorosa rude, exacerbada ao movimento (dor "incidental"). É aliviada pelo repouso, é bem localizada e variável, conforme a lesão básica.⁷ Exemplos: dores ósseas, pós-operatórias, dores músculo-esqueléticas, dores artríticas, etc.⁴

Dor visceral: é provocada por distensão de víscera oca, mal localizada, profunda, opressiva, constrictiva. Frequentemente associa-se a sensações de náuseas, vômitos e sudorese. Muitas vezes há dores locais referidas, como em ombro ou mandíbula (relacionadas ao coração), em escápula (referente a vesícula biliar) e em dorso (referente ao pâncreas).⁷ Exemplos: câncer de pâncreas, obstrução intestinal, metástase intraperitoneal, infarto agudo do miocárdio, colecistite, pancreatite, etc.

Dor neuropática: dor causada por lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial. Geralmente aguda e ardente, se origina por alterações na via nervosa que leva a informação nociceptiva ao sistema nervoso central (SNC) ou por alterações neuronais no próprio SNC, portanto pode envolver o sistema periférico ou central. Pode ter se originado ou não por dano tecidual anterior e dos efeitos do processo inflamatório decorrente à lesão. Nestes casos, mesmo que a lesão tecidual tenha sido resolvida, a dor continua. A dor neuropática manifesta-se de várias formas, como sensação de queimação, peso, agulhadas, ferroadas ou choques, podendo ou não ser acompanhada de "formigamento" ou "adormecimento" (sensações chamadas de "parestesias") de uma determinada parte do corpo. Exemplos: Neuropatia diabética, neuralgia do nervo trigêmeo, neuralgia pós-herpética, outras neuropatias periféricas, entre outras.

Dor nociplástica: dor relacionada a nocicepção alterada a despeito da clara evidência de que não há dano tecidual real ou potencial causando ativação dos nociceptores periféricos ou evidências de lesão no sistema somatossensorial. Decorre de plasticidade nociceptiva, que reflete mudança na função das vias nociceptivas. Hipotetizada como resultado de desregulação neuronal persistente. Exemplos: fibromialgia, enxaqueca e síndrome do cólon irritável.

1.3. TERMINOLOGIAS NA DOR

Hiperalgesia: aumento da resposta a um estímulo que normalmente é doloroso.

Hipoalgesia: diminuição da resposta a estímulos normalmente dolorosos.

Analgesia: ausência de dor em resposta à estimulação que normalmente é dolorosa.

Hiperestesia: aumento da sensibilidade à estimulação de qualquer caráter, podendo especificar qual o tipo de hiperestesia (hiperestesia térmica, hiperestesia tátil, etc).

Hipoestesia: diminuição da sensibilidade à estimulação de qualquer caráter, podendo especificar qual o tipo de hipoestesia (hipoestesia térmica, hipoestesia tátil, etc).

Disestesia: uma sensação anormal desagradável, espontânea ou evocada.

Parestesia: uma sensação anormal, espontânea ou evocada.

Alodínia: dor resultante de um estímulo que normalmente não provoca dor, como por exemplo a água tocando a pele, o toque do tecido na pele ou o vento na área de dor.

1.4. BASES ANATÔMICAS DAS VIAS DA DOR

Receptores da dor

Nociceptores: são terminações nervosas livres que estão presentes no corpo inteiro, inclusive nos órgãos, e são responsáveis por detectar estímulos nocivos, sejam eles mecânicos, térmicos ou químicos. Os receptores que detectam os 3 estímulos ao mesmo tempo, são chamados de polimodais.

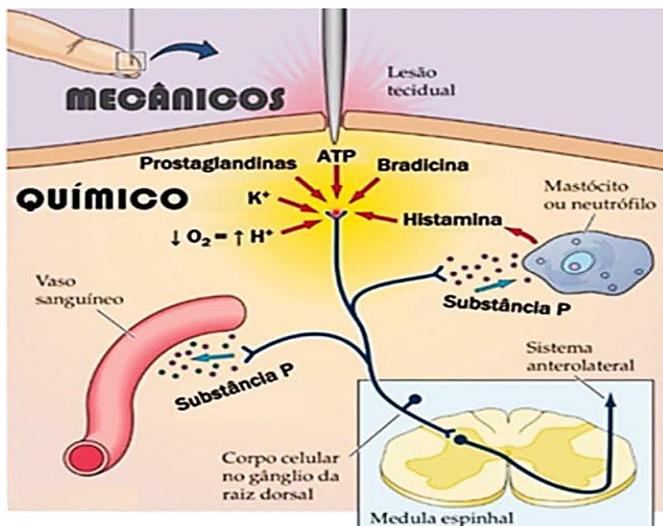


Figura 1.2: funcionamento dos estímulos. Fonte: Puves et al. Neurociências 4ª edição. Artmed, 2010.

Na imagem, observa-se a presença tanto de estímulo mecânico pela agulha, como de estímulo químico (representado na lesão tecidual com consequente lise celular e liberação de substâncias nociceptivas - ATP, potássio, bradicinina, prostaglandinas, alteração de pH). Tais estímulos ativarão seus respectivos nociceptores, os quais levarão a informação para a medula, onde ocorrerá a comunicação com o segundo neurônio. Observe que há uma cascata de eventos químicos acontecendo, decorrentes diretamente ou indiretamente da lesão das células locais, como também da resposta inflamatória gerada. Tais eventos não só estimulam os nociceptores, como

também são responsáveis pela sua sensibilização, provocando uma hiperalgesia (diminuição do limiar para dor).

Vias e processamento da dor

Como vimos acima, o primeiro neurônio irá se conectar ao segundo neurônio a nível de medula espinhal, mais precisamente no corno dorsal da medula. No entanto, para compreender melhor o funcionamento desse sistema, precisamos compreender primeiro que tais axônios podem ter diferentes diâmetros e diferentes graus de mielinização, podendo ser categorizados em quatro tipos: A-alfa; A-beta; A-delta e Fibra C. Vejamos os parâmetros na imagem a seguir:

Axônios cutâneos	A α	A β	A δ	C
				
Diâmetro (μm)	13–20	6–12	1–5	0,2–1,5
Velocidade (m/s)	80–120	35–75	5–30	0,5–2
Receptores sensoriais	Proprioceptores do músculo esquelético	Mecanorreceptores cutâneos	Dor, temperatura	Temperatura, dor, prurido

Figura 1.3: tipos de fibras axoniais aferentes. Fonte: Bear et al. 4ª edição. Artmed, 2017

Podemos observar na imagem que as fibras do tipo A-alfa são as que possuem maior velocidade de propagação do potencial de ação. Já as fibras do tipo A-gama e C, responsáveis pela propagação da dor e temperatura, possuem um diâmetro menor, menor nível de mielinização e, conseqüentemente, menor velocidade de propagação.

O fato de possuímos mais de um tipo de fibra trazendo informação de dor e temperatura, implica que as informações não chegarão ao mesmo tempo no SNC. E, de fato, ao sofrer algum tipo de insulto, por exemplo tropeçar em uma pedra, o resultado percebido é a presença de dois tipos de dor em momentos diferentes: inicialmente uma dor mais aguda e melhor localizada e logo em seguida, com uma diferença de milissegundos a segundos, uma dor menos intensa, mais difusa e mais duradoura.

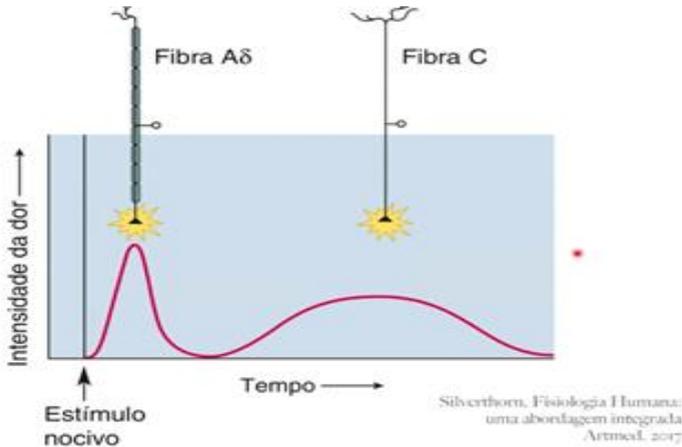


Figura 1.4: funcionamento dos estímulos. Fonte: Silverthorn, Fisiologia Humana: uma abordagem integrada. Artmed, 2017

Nessa perspectiva, a anatomia da via da dor é constituída basicamente por fibras aferentes do tipo A-gama e C, pouco ou nada mielinizadas que apresentam, em suas extremidades periféricas, receptores do tipo terminações nervosas livres, que captam da pele e das vísceras os estímulos nocivos térmicos, químicos e mecânicos, em uma tentativa de informar ao córtex sensitivo (áreas 3, 2, 1 de Brodman) a agressão acometida, para que se obtenha uma resposta compatível ao fato. Geralmente as fibras do tipo A-gama estão relacionadas com mecano e termorreceptores, já as fibras do tipo C são polimodais.

Por conseguinte, a informação detectada pelos nociceptores irá ser conduzida até o corno dorsal da medula (se for um estímulo no corpo) ou no tronco encefálico (se for um estímulo na face). Então, ao entrar no sistema nervoso central, essa informação vai estimular um segundo neurônio que cruza a linha média e ascende até o tálamo por uma porção da medula que chamamos de via anterolateral. Ao chegar no tálamo, o segundo neurônio estimulará o terceiro neurônio dessa via, que vai levar a informação até o córtex cerebral (área somatossensorial primária). Veremos a seguir a via da dor de forma mais aprofundada.

ATENÇÃO! A informação de dor, temperatura e prurido, especialmente dor, tem uma importância especial para os sistemas que processam informação. Isso porque, além de ir para o córtex primário, a informação também é conduzida ao sistema límbico, em especial ao córtex da ínsula. Dessa forma, o desconforto, a percepção negativa e o aumento da frequência cardíaca são consequências geradas a partir da ativação dessa estrutura.

Vias aferentes e tratos

Os tratos ascendentes (aferentes) são vias neurais sensoriais que viajam através da substância branca da medula espinhal, conduzindo estímulos relacionados à dor, temperatura e tato protopático, do sistema nervoso periférico ao sistema nervoso central. Transportam informação grosseira e não específica, devido a anatomia das fibras envolvidas, já descritas acima. A dor aguda e bem localizada utiliza a via espinotalâmica lateral, já a dor crônica, a via espinhal retículo talâmica. Vejamos a seguir como funciona.

a) Via neoespinotalâmica

Constituída basicamente pelo trato espino-talâmico lateral, trata-se da via que transita pelo funículo lateral e conduz sensações de dor e temperatura. Através dessa via, chegam ao córtex cerebral impulsos originados em receptores térmicos e dolorosos situados no tronco e nos membros do lado oposto. A via é somatotópica, ou seja, a representação das diferentes partes do corpo pode ser identificada em seus núcleos e tratos, assim como na área de projeção cortical. Envolve uma cadeia de três neurônios:

1º neurônio: localizam-se nos gânglios espinhais situados nas raízes dorsais. O prolongamento periférico de cada um destes neurônios liga-se aos receptores através dos nervos espinhais. O prolongamento central penetra na medula e termina na coluna posterior, onde faz sinapse com o 2º neurônio.

2º neurônio: chamados de neurônios comissurais da substância gelatinosa, os axônios do 2º neurônio cruzam o plano mediano pela comissura branca, ganham o funículo lateral do lado oposto, projetam-se cranialmente para constituir o trato espinotalâmico lateral. Ao nível da ponte, as fibras deste trato se unem com as do espinotalâmico anterior para constituir o lemnisco espinhal, que termina no tálamo fazendo sinapse com o 3º neurônio.

3º neurônio: localizam-se no tálamo, no núcleo ventral posterolateral. Seus axônios formam radiações talâmicas que, pela cápsula interna e coroa radiada, chegam à área somestésica do córtex cerebral situada no giro pós-central (áreas 3, 2 e 1 de Brodmann).

Em resumo: A via começa com neurônios periféricos de primeira ordem localizados nos gânglios espinhais nas raízes dorsais, cujos axônios fazem sinapse com os neurônios de segunda ordem no corno posterior da medula. As fibras dos neurônios de segunda ordem sofrem decussação a nível de 2-3 segmentos espinhais ipsilaterais (formam o trato anterolateral - lemnisco espinhal) e daí seguem subindo até o tálamo, onde se localizam os neurônios de terceira ordem, os quais se projetam ao córtex somatossensorial primário.

Observação: Os neurônios secundários cruzam (decussação) a linha média do corpo em algum ponto, e as sensações do lado esquerdo do corpo são processadas no lado direito do cérebro e vice-versa.

b) Via paleoespinotalâmica

Correspondendo ao trato espinoreticular e às fibras retículo-talâmicas (via espino-retículo-talâmica). O trato espinoreticular influencia os níveis de consciência. Percorre a coluna lateral da substância branca sem cruzar e termina na formação reticular do tronco cerebral. Não possui organização somatotópica, logo é responsável por um tipo de dor pouco localizada, dor profunda do tipo crônico, correspondendo à chamada dor em queimação. Além disso, alguns 3º neurônios da via paleoespinotalâmica, situados na

formação reticular, projetam também para a amígdala, o que parece contribuir para o componente afetivo da dor.

1º neurônio: localizam-se nos gânglios espinhais, e seus axônios penetram na medula do mesmo modo que os das vias de dor e temperatura, estudadas anteriormente.

2º neurônio: situam-se na coluna posterior. Seus axônios dirigem-se ao funículo lateral do mesmo lado e do lado oposto, inflectem-se cranialmente para constituir o trato espino-reticular. Este sobe na medula junto ao trato espinotalâmico lateral e termina fazendo sinapse com os neurônios III em vários níveis da formação reticular. Muitas dessas fibras não são cruzadas.

3º neurônio: localizam-se na formação reticular e dão origem às fibras retículo-talâmicas que terminam nos núcleos do grupo medial do tálamo, em especial nos núcleos intralaminares (neurônios IV). Os núcleos intralaminares projetam-se para territórios muito amplos do córtex cerebral. É provável, entretanto, que essas projeções estejam mais relacionadas com a ativação cortical do que com a sensação de dor, uma vez que essa se torna consciente já em nível talâmico.

Em resumo, temos: um estímulo com início nas terminações nervosas livres a gânglios espinhais à medula espinhal à ascendem ao tronco encefálico à formação reticular à tálamo e áreas límbicas à córtex sensitivo.

Modulação da dor

Modulação periférica do segmento: o estímulo ocorre no sentido da periferia até o segmento foco (medula espinhal), estudada em sua face anatômica nos parágrafos acima.

Modulação suprasegmentar: relacionada com estruturas que estão acima da medula espinhal. Ou seja, a modulação ocorre no sentido cérebro – medula.

Teoria do portão: proposta, em 1965, por Melzack e Wall, admite existir nos cornos posteriores medulares um mecanismo neural que comporta como um portão, podendo aumentar ou diminuir o débito dos impulsos transmitidos desde as fibras periféricas ao sistema nervoso central. O influxo somático submete-se à influência reguladora do portão, mesmo antes de criar uma percepção à dor e conseqüente reação. Nada mais é do que um

mecanorreceptor tátil que por meio de um interneurônio inibitório, irá inibir a via da dor. Lembre-se que a condução de informação não dolorosa, como a do tato, ocorre por fibras do tipo A-beta, mais rápidas. Fisiologicamente, isso acontece da seguinte forma: ocorre a dor, o cérebro leva o estímulo à substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo, fazendo com que encefalinas (opióide endógeno) sejam liberadas nesta região. Uma vez que essa encefalina é liberada no mesencéfalo, ocorre nos núcleos da rafe do tronco encefálico, especificamente no núcleo mago, a liberação de serotonina. Esses dois neurotransmissores juntos irão percorrer a medula espinhal e alcançar as fibras aferentes que estão deslocando a informação dolorosas, inibindo-as, com o intuito de bloquear ou diminuir a sensação dolorosa.

REFERÊNCIAS

1. IASP Announces Revised Definition of Pain. IASP. Disponível em: <https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/NewsDetail.aspx?ItemNumber=10475>. Acesso em: 04 nov.2020.
2. COHEN, Milton; QUINTNER, John; VAN RYSEWYK, Simon. Reconsidering the International Association for the Study of Pain definition of pain. *Pain reports*, v. 3, n. 2, 2018.
3. ANWAR, Khalida. Pathophysiology of pain. *Disease-a-month: DM*, v. 62, n. 9, p. 324, 2016.
4. FISHMAN, S.; BALLANTYNE, J.; RATHMELL, J. *Bonica's Management of Pain*: 5. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2009.
5. ORR, Patty Montgomery; SHANK, Bettina Cobb; BLACK, Amy Conner. The role of pain classification systems in pain management. *Critical Care Nursing Clinics*, v. 29, n. 4, p. 407-418, 2017.
6. KOSEK, Eva et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states?. *Pain*, v. 157, n. 7, p. 1382-1386, 2016.
7. POSSO, I. et al. *Tratado de dor: Publicação da Sociedade Brasileira para Estudo da Dor*. 1.ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2017.
8. WALDMAN, Steven D. *Pain Management E-book*. Elsevier Health Sciences, 2011.
9. KOEPPEN, B.; STANTON, B. *Berne & Levy : Fisiologia*. 6. ed. Rio de Janeiro : Elsevier, 2009.
10. PURVES, D. et al. *Neurociencias*. 4. ed. Sunderland: Sinauer Associates, Inc., 2008.
11. MACHADO, A.; HAERTEL, L. *Neuroanatomia Funcional*: 3. ed. São Paulo : Editora Atheneu, 2014.
12. SCHUNKE, M. et al. *Coleção Prometheus: Atlas De Anatomia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2013

CAPÍTULO 2

Avaliação clínica da dor

Bernardo Felipe Santana de Macedo
Manuela Santos de Almeida
Mário Ney Souza de Figueira Neto
Natália Resende Calandrini Serra
Pablo Rodrigo Nascimento Lobato
Tomaz Jose Aquino Vasconcelos do Carmo

2.1. A DOR COMO 5º SINAL VITAL

A dor é uma condição extremamente complexa, subjetiva, e não se trata apenas de um tipo de sensação, mas também de reações reflexas, de aprendizado, memorização, respostas emocionais e comportamentais diante de uma situação dolorosa. Embora não possa ser facilmente definida de forma objetiva assim como pressão arterial, temperatura, frequência cardíaca e frequência respiratória, a dor traz consigo um intenso desconforto e instabilidade capaz de alterar os demais sinais vitais e, conseqüentemente, a hemodinâmica do paciente.¹

A partir de 1996, passou a ser considerada como 5º sinal vital pela primeira vez por James Campbell (Presidente da Sociedade Americana de Dor), que defendia que se a dor fosse aliviada com o mesmo zelo como os outros sinais vitais haveria uma melhor chance de promover tratamento adequado. Dessa forma, a inclusão da avaliação da dor associada aos sinais vitais pode assegurar que todos os pacientes tenham acesso às intervenções para controle da dor direcionadas da mesma forma que se dá o tratamento imediato das alterações dos demais controles.

2.2. CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS DA DOR

Todo paciente deve ser sistematicamente avaliado, levando-se em consideração as características semiológicas da dor, são elas: localização, irradiação, qualidade ou caráter, intensidade, duração, evolução, relação com funções orgânicas, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores atenuantes e manifestações concomitantes.

Localização: Refere-se a região em que o paciente sente a dor. Deve-se solicitar que o paciente aponte com um dedo a área em que sente a dor e o examinador deve delimitar essa área (limite superior, inferior, esquerdo, direito, anterior, posterior) de preferência em uma folha de papel com um mapa corporal e anexar à folha de anamnese;

Irradiação: a dor pode ser localizada ou irradiada, ou seja, quando segue o trajeto de uma raiz nervosa ou um nervo conhecido. Pode surgir em decorrência do comprometimento de qualquer raiz nervosa, e o reconhecimento do local inicial bem como sua irradiação pode indicar a estrutura nervosa comprometida;

Qualidade ou caráter: O paciente é solicitado a descrever como a sua dor lhe parece ou que tipo de sensação ou emoção ela lhe traz e, não raro, o paciente apresenta dificuldade em qualificar a sua dor. Podemos oferecer uma relação de termos “descritores” e pedir que ele escolha aquele que melhor caracterize a sua dor, pois a qualidade da dor bem descrita auxilia a definir o processo patológico adjacente. Por exemplo: dor latejante e pulsátil ocorre na enxaqueca, abscesso e odontalgia; dor em choque, na neuralgia do trigêmeo, na lombociatalgia e na dor neuropática; dor em cólica, na cólica nefrética, biliar, intestinal ou menstrual;

Intensidade: Resulta da interpretação global dos seus aspectos sensoriais, emocionais e culturais. Sua magnitude é o principal determinante para a elaboração ou modificação do esquema terapêutico e, por se tratar de uma experiência basicamente subjetiva, é imprescindível que sua quantificação se baseie em critérios rígidos de forma a minimizar os erros em sua mensuração. Outro fator importante a se observar a interferência da dor nas atividades como sono, relacionamento conjugal, atividades sexuais e sociais e recreativas, que fornece orientações ainda que indiretas sobre a real intensidade da dor.

A dor, de modo geral, pode ser avaliada por diferentes escalas, sendo que elas são tanto unidimensionais (avaliam única variável) ou multidimensionais (avaliam diferentes variáveis). As escalas unidimensionais tendem a focar na intensidade da dor e podem ser apresentadas de diferentes formas, como abordado adiante, enquanto que as multidimensionais oferecem avaliação mais ampla e são especialmente úteis nos idosos (serão descritas em capítulo específico).

a) Escala Visual Analógica (EVA)

Esta escala consiste em uma linha retilínea, impressa ou desenhada, de tamanho determinado, com os descritores verbais de ausência de dor e a pior dor possível em cada uma das suas extremidades, respectivamente. Apesar de ser considerada “padrão ouro”, ainda não há um consenso acerca da idade mínima para sua utilização, mas em termos gerais é melhor usada com maior frequência a partir dos 6 anos.

É utilizada da seguinte maneira: primeiramente, deve-se respeitar a apresentação da régua (vertical para adultos / horizontal para crianças); definir as extremidades deslocando o cursor durante a explicação e perguntar qual o grau da dor no momento presente.

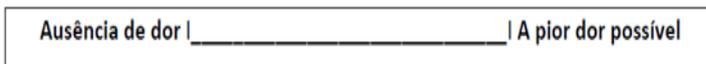


Figura 2.1 - Escala analógica visual da dor (horizontal)

b) Escala Visual Numérica

Permite quantificar a intensidade da dor através de números, sendo que o zero representa ausência de dor e 10 representa a pior dor imaginada, os demais números representam estágios intermediários, podendo ser aplicada gráfica ou verbalmente. Clinicamente, pode ser utilizada a partir do momento que a criança consiga interpretar os números.



Figura 2.2 – Escala analógica numérica da Dor

c) Escalas de Faces

Consiste em seis desenhos de faces ordenados (desenhos animados ou representações ilustradas com gravuras de faces descrevendo os vários graus da dor) de forma crescente em nível de intensidade da dor ou angústia. Sua principal vantagem é sua fácil utilização, sendo necessário apenas solicitar que o paciente escolha a face que melhor representa sua dor atual. Além disso, é indicada para crianças ou para pacientes com limitações cognitivas. Por conta disso, é a escala de mais fácil compreensão, sendo a preferível para pacientes entre quatro e sete anos.

Todavia, o uso desse tipo de escala apresenta algumas desvantagens: a criança antes dos cinco anos pode ter dificuldade em escolher entre mais de cinco opções, escalas com faces sorridentes e/ou com lágrimas, o que leva a criança a avaliar mais o seu estado emocional que sensorial; a imagem de uma face feliz indo em direção à uma face triste, com uma face neutra no meio, pode confundir a criança, pois normalmente prefere a face neutra para indicar que não tem dor; crianças mais novas têm tendência para escolher as extremidades da escala, em particular a inferior. Portanto, é necessário assegurar que a criança compreendeu a explicação e pedir que aponte a face que corresponde à sua dor naquele momento.

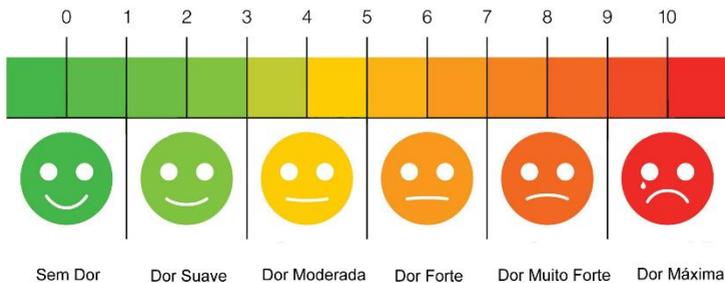


Figura 2.3 - Escala de faces para dor

d) Escala descritiva ou qualitativa

É mais comumente utilizada em idosos. Sendo a última opção para uso entre as escalas de autoavaliação. Apesar de ser Fácil de usar com ou sem instrumento físico, tem como desvantagens a qualificação da dor e não a sua quantificação. Na sua aplicação devem ser usados sempre os mesmos termos qualificadores da dor



Figura 2.4 - Escala descritiva ou qualitativa

Duração: é fundamental tentar identificar com a máxima acurácia possível a data do início da dor. Dependendo da duração, esta pode ser classificada como aguda – inferior a 3 meses, desaparecendo dias ou semanas após a cura de uma doença ou lesão – ou crônica, cuja duração persiste por um período superior a 1 mês, durando geralmente mais do que 3 meses;

Evolução: Esta característica indica a trajetória da dor, desde o seu início até o momento da consulta e, a partir daí, ao longo do acompanhamento do paciente. Busca-se determinar se o início foi súbito ou insidioso, se há alguma concomitância do fator causa e o início da dor (ex: a dor nociceptiva é sempre simultânea ao fator causal, já a dor neuropática pode se iniciar meses ou até mesmo anos após a atuação do fator causal). A dor pode ainda mudar o seu padrão ao longo da história de forma natural ou pelo tratamento instituído, por isso é importante valorizar a evolução como uma fonte importante de informação para o esclarecimento do diagnóstico

Relação com funções orgânicas: A relação da dor com as funções orgânicas é avaliada considerando-se em primeiro lugar a localização da dor e os órgãos e estruturas situados na mesma região. Assim, na dor cervical, dorsal e lombar pesquisa-se a sua relação com os movimentos da coluna vertebral (flexão, extensão, rotação, lateralização). Importante destacar que a dor é exacerbada pela solicitação funcional da estrutura em que se origina, por exemplo, a dor

da colecistite é exacerbada por substâncias que liberam colecistoquinina e produzem a contração da vesícula para a liberação da bile;

Fatores desencadeantes ou agravantes: devem ser procurados ativamente pois além de nos ajudarem a esclarecer a doença de base, constitui parte importante de terapêutica a ser instaurada. São exemplos: alimentos ácidos, bebidas alcoólicas e anti-inflamatórios na esofagite, gastrite e úlcera péptica;

Fatores atenuantes: são aqueles que aliviam a dor. Podem ser consideradas algumas funções orgânicas, posturas ou atitudes (atitudes antálgicas), distração, tipo de ambiente, medicamentos (analgésicos opioides e não opioides, anti-inflamatórios, relaxantes musculares, antidepressivos, acupuntura ou ainda procedimentos cirúrgicos. Deve ser analisado quais os medicamentos que tiveram resultados melhores , quais os que tiveram efeitos adversos , ou ainda aqueles que não aliviaram a dor;

Manifestações concomitantes: a dor aguda, nociceptiva, de forte intensidade, geralmente vem associada de manifestações neurovegetativas por estímulo autonômico pelos impulsos dolorosos como sudorese, palidez, taquicardia, hipertensão arterial, náuseas e vômitos. Um exemplo é a cólica nefrética que se associa a disúria, polaciúria e hematúria, por outro lado a cefaleia da hipertensão intracraniana acentua-se com decúbito e acompanha-se de vômitos em jato, náuseas e diplopia. A dor crônica geralmente não acompanha as manifestações neurovegetativas, há uma adaptação do organismo à dor.

2.3. FERRAMENTAS USADAS NO DIAGNÓSTICO DE DOR

São objetivos da avaliação do paciente com dor: reconhecer o tipo fisiopatológico, se nociceptiva, neuropática, mista, ou nenhuma delas; diagnosticar a doença ou o evento causador da dor; e reconhecer as limitações funcionais, as possíveis comorbidades associadas e outros importantes aspectos relatados. A avaliação tem, como objetivo final, o melhor planejamento do cuidado e tratamento do paciente.

É fundamental que o paciente descreva sua experiência dolorosa tal como ele a entenda, incentivando-se o autorrelato. A história deve colher dados sobre a localização, perfil temporal, intensidade, fatores de melhora e piora e sintomas concomitantes. Importante questionar sobre a história médica passada, identificar a presença de doenças no passado e no momento, cirurgias previamente realizadas, tratamentos já empregados para o controle da dor e qual o resultado dessas intervenções.

Deve-se ainda questionar especificamente sobre sinais e sintomas indicativos de quadro de dor neuropática (DN), levando em consideração que o paciente pode não dar valor, ou pode hipervalorizar, fatos que são de maior ou menor importância, a depender do seu ponto de vista, fazer perguntas objetivas, de acordo com seu conhecimento, para obter respostas que direcionem para diagnóstico da fisiopatologia, anatomia, classificação e etiologia da dor. Considerar sempre que a DN tem, na maioria das vezes, início tardio em relação à sua causa. Assim, a dificuldade em evidenciar uma justificativa física-orgânica à presença da dor não significa a sua inexistência

Ao exame físico, muitas vezes pode haver discrepância entre a queixa do paciente e os achados em seu exame físico, sendo necessária, em alguns casos, a repetição dos testes realizados. Para um exame geral, a área da dor é inspecionada e palpada. Uma minuciosa avaliação dos nervos cranianos, da função motora, dos reflexos tendinosos, do tônus muscular, do modo de andar e do equilíbrio são realizados em sequência. A avaliação sensitiva é a parte mais importante do exame físico em caso de suspeita de DN.

Como parte do exame neurológico mínimo recomendado deve-se aplicar suavemente um chumaço de algodão sobre a pele (sensibilidade tátil), aplicar estímulos com material pontiagudos como agulha (sensibilidade dolorosa),

sensação térmica por meio de objetos quentes ou frios (sensibilidade térmica) e sensação de vibrações de 128Hz por meio de diapasão. É importante comparar o lado acometido pela dor com a mesma área contralateral quando a dor é unilateral e, quando a dor for bilateral, a avaliação de comparação deve ser proximal e distal à dor. A relação entre o estímulo e a percepção, pode mudar quantitativamente (hipo ou hiper-fenômeno), qualitativa, espacial e temporalmente. As perdas sensitivas devem ser especificadas com relação às modalidades sensoriais envolvidas, como tátil, dolorosa e térmica. Sempre se deve documentar a extensão da área corporal acometida pelas alterações sensitivas.

a) O inventário DN4

Para identificar a DN são necessários algumas definições e a forma mais simples é o inventário de dor neuropática DN4. Vale destacar que na análise da DN é imprescindível dar prioridade aos sintomas essenciais, uma vez que os sintomas neuropáticos são muito exuberantes e variados. Os sintomas neuropáticos podem ser espontâneos (dor contínua ou em surtos) ou provocados (hiperalgesia ou alodínea). O maior paradoxo da DN é ela surgir dentro de uma área sem sensibilidade, fato justificável pois tato e dor são conduzidos em fibras diferentes assim como neste caso as fibras lesadas possuem atividade própria.

Das 10 questões propostas pelo DN4 na tabela 2.1, deve-se atribuir 1 ponto a cada afirmativa positiva; desta forma, a dor será diagnosticada como dor neuropática caso o escore total seja $\geq 4 / 10$ pontos.

Inventário DN4 para dor neuropática
<p>Questão 1. A sua dor tem uma das seguintes características?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Queimação 2) Sensação de frio dolorosa 3) Choque elétrico
<p>Questão 2. Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?</p> <ol style="list-style-type: none"> 4) Formigamento 5) Alfinetada e agulhada 6) Adormecimento 7) Coceira
<p>Questão 3. No exame do paciente, a dor esta localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?</p> <ol style="list-style-type: none"> 8) Hipoestesia (adormecimento) ao toque 9) Hipoestesia a picada de agulha
<p>Questão 4. Na área dolorosa, a dor pode ser causada ou aumentada por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 10) Escovação

Tabela 2.1 - Avaliação dor neuropática

O DN4 possibilita também o diagnóstico clínico da DN, após o qual devemos fazer o diagnóstico da causa, conforme especificado na tabela 2.2.

Confirmação do diagnóstico da dor neuropática (DN)
<ol style="list-style-type: none">1) Lesão confinada a uma região neuroanatômica (um nervo periférico, vários nervos, sistema nervoso central)2) Perda de sensibilidade total ou parcial (hipoestesia ou anestesia) nesta área3) História de doença ou lesão do sistema nervoso4) Confirmação da lesão nervosa por exame radiológico, neurofisiológico ou cirurgia <p>Quando os itens de 1 a 4 acima estiverem presentes, o diagnóstico de DN está definido;</p> <p>Quando de 1 a 3, a DN é provável;</p> <p>Quando 1 a 2 a DN é possível</p>

Tabela 2.2 - Confirmação do diagnóstico

Exemplos de distribuição no critério 1 seriam: na síndrome do túnel do carpo, ocorre compressão do nervo mediano no punho havendo dor e adormecimento, no território do nervo mediano; na neuralgia pós herpética torácica os sintomas ocorrem na área de um nervo intercostal; e na polineuropatia diabética os sintomas são distais e simétricos.

No critério 2, a existência de dor associada a uma área de perda sensitiva (adormecimento), embora pareça paradoxal é o principal marcador da DN.

No critério 3, a investigação da causa da DN na história progressiva do paciente, é muito importante pois, a DN pode ocorrer meses após o evento causal (AVC, trauma medular, trauma em extremidades, etc).

Somados às outras formas da avaliação da dor, os testes quantitativos sensitivos (TSQ) podem ser extremamente úteis. Eles são testes psicofisiológicos não invasivos que permitem avaliar as respostas a uma série de estímulos dolorosos e não dolorosos, permitindo avaliação mais precisa das alterações somatossensoriais nas áreas com alterações determinadas pelo exame sensorial. Apesar de potencialmente útil no diagnóstico da DN, o método apresenta várias limitações, sendo duas delas de grande importância prática. A primeira delas é o fato de não existir consenso ou padronização dos procedimentos empregados, assim qualquer aspecto da função sensitiva pode ser avaliada de diferentes maneiras. Assim, duas medidas da mesma função sensorial, utilizado o mesmo instrumento, no mesmo paciente, pode resultar em valores distintos graças às variações dos parâmetros empregados. A segunda limitação se refere ao tempo necessário para a aplicação do método, que geralmente ultrapassa o tempo reservado pelo médico a uma consulta rotineira.

b) Microscopia confocal de córnea

O olho é o único órgão humano que permite a inspeção dos nervos centrais e periféricos em uma única vez. A córnea é inervada densamente pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo. Para a realização da microscopia confocal de córnea (MCC), o olho é preparado com anestésico local e hipromelose. O microscópio é colocado sobre a córnea central e ligado a um tomógrafo, permitindo fotografias de alta resolução do plexo do nervo sub-basal. A análise das imagens com a melhor representação de fibras nervosas da córnea pode ser feita de forma manual ou se valendo de um software.

Atualmente, muitas outras doenças então sendo investigadas com o emprego da MCC como, por exemplo, a enxaqueca crônica, a doença de Wilson, a polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica e a esclerose lateral amiotrófica, em que se tem demonstrado sinais de neuropatia detectada pela MCC.

Dessa forma, a MCC é um método limitado para uso rotineiro devido ao alto custo de aquisição de equipamentos e a disponibilidade, atualmente, restrita a centros de pesquisas. Entretanto, este é um promissor e bem tolerado instrumento para se detectar a perda de fibras nervosas finas em estágios iniciais de doenças sistêmicas e para monitorizar a recuperação depois da instituição do tratamento.

c) Biópsia de pele

A biópsia de pele (BP) é um instrumento minimamente invasivo para a investigação de fibras nociceptivas na derme e epiderme humana. Pode ser realizada em qualquer região do corpo, com uma agulha tipo punch, sob anestesia local. Para o diagnóstico da neuropatia periférica, uma BP é comumente realizada na perna a uma distância de 10cm acima do maléolo lateral e uma BP mais proximal na coxa, cerca de 20cm abaixo da espinha ilíaca. Assim, amostras proximal e distal podem ser utilizadas para auxiliar no diagnóstico da doença neuropática. A BP tem sido utilizada para investigar a densidade das fibras intradérmicas em doenças dos nervos periféricos, como as neuropatias diabéticas, as neuropatias infecciosas e inflamatórias associadas às doenças sistêmicas. E foi possível ainda detectar evidências de neuropatia de fibras finas em uma variedade de condições, inclusive em pacientes com fibromialgia. Com isso, a BP tem sido recomendada como parte importante dos testes para o diagnóstico em casos de neuropatias de fibras finas em pacientes com fibromialgia.

d) Eletroneuromiografia

Eletroneuromiografia é o exame que consegue diagnosticar doenças que afetam os nervos, a junção mioneural e os músculos, pois estuda a unidade motora do nervo, desde a saída da medula ou do cérebro e todo seu caminho, até chegar aos músculos.

Este exame é feito por um aparelho chamado de eletroneuromiógrafo, o qual registra as trocas elétricas dentro das células e converte esses sinais em gráficos e tabelas, que aparecem na tela do aparelho. Ele é dividido em duas partes, sendo a primeira denominada de neurocondução sensorial e motora, pois são dados estímulos elétricos leves e suportáveis na pele do paciente para avaliar como estes nervos estão levando as informações; a segunda parte do exame é a miografia, sendo essa o estudo do músculo, através de um eletrodo

de agulha, o qual avalia como os músculos estão funcionando no repouso e na contração muscular e como está a relação entre nervo e músculo.

Deve-se solicitar a eletromiografia quando tem a suspeita de qualquer doença no sistema nervoso periférico, ou seja, nervos, junção mioneural ou músculo, uma vez que é considerada uma extensão do exame físico e tem como objetivo confirmar a suspeita diagnóstica de doenças da unidade motora.

Vale ressaltar que este exame não faz diagnósticos de doenças do SNC, como um AVC. Devido a mecanismos fisiológicos de degeneração dos nervos, existe um intervalo de tempo ideal para solicitação do exame. Pede-se eletroneuromiografia após 2 ou 3 semanas do início dos sintomas, mas existem exceções, como em Paralisia Facial Periférica e síndrome de Guillain-Barré, em que a ENMG pode ser feita antes.

e) Tomografia computadorizada (TC)

A TC capta imagens detalhadas que reconstroem tridimensionalmente partes do corpo e dão aos médicos uma visão fiel de estruturas que possam afetar a região em que o paciente está sentindo dores. Portanto, a TC deve ser solicitada quando o paciente apresenta alguma queixa de dor, mesmo quando não sendo uma suspeita de doença grave. O exame é feito com o paciente deitado na mesa do aparelho, em posição que varia conforme a parte do corpo a ser escaneada; por meio de ampola de raios-x e detectores, o equipamento capta diversas imagens durante alguns minutos. Em alguns casos, é necessário administrar contraste iodado – pela boca, por sondas ou pelas veias do paciente, pois a substância ajuda a definir melhor vasos sanguíneos e lesões.

f) Radiografia

As radiografias são exames que usam radiação ionizante para produzir imagens internas de diversas partes do corpo.

Primeiro, o paciente é orientado a posicionar a área do corpo a ser examinada sobre um suporte do aparelho de radiografia, embaixo de uma abertura por onde sairão os raios; quando acionado, o aparelho estimula o conteúdo radioativo que se encontra dentro dele, irradiando partículas que saem pela abertura e passam pelo corpo do paciente e, em seguida, os raios atravessam a região a ser estudada e parte deles é absorvida pelas estruturas

anatômicas e os raios se chocam contra uma chapa que está sob o paciente, feita de material sensível à radiação.

Essas imagens são semelhantes aos negativos de uma fotografia, ou seja, aparecem em preto, branco e em tonalidades de cinza. A cor das estruturas depende de fatores como sua densidade, pois a radiação atravessa os tecidos humanos de formas diferentes. Enquanto tecidos mais densos absorvem mais raios X, os menos densos atuam em sentido oposto.

Quando os raios chegam com mais intensidade à chapa, queimam o material fotossensível, tornando-o escuro. Nas áreas em que houver muita absorção da radiação, ela se chocará com a chapa de forma menos intensa, por isso, as imagens terão coloração clara; ou seja, partes mais duras e densas, como ossos, aparecem brancas nas imagens de radiografia.

Este exame deve ser solicitado quando o paciente apresenta algum trauma no corpo, o que é causado, principalmente por estímulos físicos, podendo ocorrer fraturas e luxações, levando a um quadro de dor intensa.

REFERÊNCIAS

1. ARAUJO, Lucimeire Carvalho de; ROMERO, Bruna. Pain: evaluation of the fifth vital sign. A theoretical reflection. Rev. dor, São Paulo, v. 16, n. 4, p. 291-296, Dec. 2015
2. BARROS, Guilherme Antônio Moreira de; COLHADO, Orlando Carlos Gomes; GIUBLIN, Mário Luiz. Quadro clínico e diagnóstico da dor neuropática. Rev. dor, São Paulo, v. 17, supl. 1, p. 15-19, 2016
3. Sociedade Brasileira para Estudo da Dor (SBED). Dor neuropática: Avaliação e tratamento (Vários autores), 1a Ed: Ed Leitura médica (São Paulo) Brasil 2012.
4. Walk D, Backonja MM. Painful neuropathies. In: Fishman SM, Ballantine JC, Rathmell JP: 4Bonica's management of Pain, 4th ed, LWW, Philadelphia (USA) 2010: pp 303-313.

CAPÍTULO 3

Principais condições dolorosas

Armando da Silva Rosa
Bernardo Felipe Santana de Macedo
Jair José Pereira de Almeida
Leonardo Sousa Rocha
Tales Ribeiro Marques
Tomaz Jose Aquino Vasconcelos do Carmo

Neste capítulo serão listadas algumas condições comuns na prática médica, que são causas frequentes de dor.

3.1. NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA

Causas

O herpes-zóster é causado pela reativação do vírus varicela-zóster (catapora), que fica latente em estruturas nervosas periféricas, e se manifesta com erupções vesiculares típicas em território de dermatomos específicos e é acompanhada de dor e sensibilidade local. Um gatilho importante para a reativação viral é uma queda na imunidade celular, que pode ser consequência de diversos fatores como infecções ou neoplasias. Na maioria dos pacientes, o herpes-zóster se resolve sem sequelas dolorosas, mas alguns pacientes podem apresentar a neuralgia pós-herpética, principal complicação da doença, durante meses ou anos (dor neuropática crônica após caso de herpes-zóster).^{1,2}

Manifestações clínicas

Difícilmente ocorre antes dos 50 anos e é mais comum com o avançar da idade, em pacientes imunocomprometidos, naqueles que tiveram sintomas de herpes-zoster mais intensos, naqueles com maior número de vesículas e portadores de leucemia ou linfoma. Fatores como idade e alterações imunes são fatores de risco fortes, enquanto que sexo (mulheres) e etnia (não negros) são fatores mais fracos. É caracterizada por disestesia constante em pontada ou

em queimação. Outro sintoma importante é a alodínia, fazendo com que o paciente sinta desconforto de leve à grave no simples contato da região acometida com o tecido de roupas, por exemplo.^{1,2,3}

Diagnóstico diferencial

O quadro de herpes-zoster costuma ser bastante característico, principalmente pela apresentação das erupções dermatológicas. Logo, um quadro de dor neuropática que segue esse evento inicial pode ser facilmente diagnosticado, sendo importante realizar o seguimento desse paciente e evitar negligenciar a possibilidade da complicação ou os sintomas apresentados. É importante caracterizar bem o tipo de dor e as manifestações concomitantes do herpes-zoster para diferenciar da neuralgia trigeminal e outras doenças neurológicas associadas.^{1,2,3}

Diagnóstico

O exame clínico completo identifica área dolorosa com diminuição da sensibilidade para estímulos dolorosos superficiais. É importante também realizar a pesquisa para alodínia, que por vezes é identificada na própria anamnese ou na observação do paciente no momento em que ele entra no consultório.^{1,2}

3.2. CEFALÉIAS

Causas

As causas de cefaleia são extremamente variadas em tipos e gravidade, tornando fundamental o diagnóstico diferencial entre causas “benignas” e possivelmente graves. Nesse sentido, é importante reconhecer que existem diversas formas de classificar as cefaleias, neste capítulo classificaremos quanto às causas (primárias e secundárias) e quanto às formas de apresentação (agudas e crônicas).

As cefaleias primárias atuam como doença a ser abordada e as cefaleias secundárias a uma patologia cerebral atuam como sintoma de doença orgânica. Já as cefaleias primárias, costumam se apresentar de forma mais crônica, geralmente indicam “benignidade” e podem ser precipitadas por diversos

fatores, como: consumo de alimentos específicos (bebidas alcóolicas, nitrito em carnes embutidas, feniletilamina em chocolates, tiramina em queijos), exposição a luzes intensas, fome, estresse emocional, tensão psicológica, menstruação, uso de contraceptivos orais ou nitroglicerina, infecções virais, entre outros.¹

Manifestações clínicas

a) Enxaqueca com aura (clássica): Possui quadro bastante específico, mas não tão comumente observado na prática (15 a 20% dos pacientes com enxaquecas). É a cefaleia cujas crises são precedidas por sintomas premonitórios denominados de aura, geralmente visuais (pontos luminosos, escotomas, borramentos) ou outros sintomas neurológicos (alterações olfativas, déficits motores, déficits de linguagem). A dor costuma ser descrita como unilateral em regiões frontais, mas também pode ser bilateral e acometer outras regiões da cabeça, e pode ser acompanhada de náuseas, vômitos, foto e fonofobia, irritabilidade e mal-estar. Por vezes o paciente pode ter aura e a dor estar ausente, caso denominado de equivalente enxaquecoso.¹

b) Enxaqueca sem aura (comum): Em comparação com a enxaqueca com aura, possui um quadro menos característico, mas é muito mais comum. Apresenta-se mais frequentemente de forma bilateral e periorbital, com dor de caráter latejante e também pode ser acompanhada de náuseas, vômitos e fotofobia. Os episódios de crise duram de 4 a 72 horas e, em ambos os tipos de enxaqueca, a compressão da carótida ipsilateral ou artéria temporal superficial pode reduzir a intensidade dos sintomas.¹

c) Enxaqueca em síndromes autossômicas: Existe padrão de hereditariedade da enxaqueca em algumas síndromes autossômicas dominantes, sendo as principais a enxaqueca hemiplérgica familiar e a CADASIL (arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais).¹

d) Enxaqueca crônica (transformada): A enxaqueca pode evoluir para uma síndrome crônica com crises quase diárias, principalmente quando há obesidade, alta frequência de crises, uso de cafeína e longo tempo de doença. A dor pode ter caráter variável, do enxaqueco ao padrão de cefaléia tensional.¹

e) Tensional: É um tipo de cefaleia recorrente e crônica, que não se enquadra no grupo de enxaquecas ou de outras dores de cabeça. Não se sabe qual a causa dessa dor, já que a “tensão” dos músculos do pescoço e do couro cabeludo pode ser tanto causa como consequência do quadro. Geralmente se apresenta após os 20 anos de idade com crises de dor latejante bilateral na região occipital, sem a presença de náuseas, vômitos ou sintomas premonitórios. As crises podem durar de algumas horas a alguns dias. No entanto, pode preceder enxaqueca e também acomete mais frequentemente mulheres, sugerindo que representa um polo do espectro clínico das enxaquecas.¹

f) Uso excessivo de medicações: O uso excessivo e prolongado de medicamentos contra dores de cabeça pode causar uma síndrome de cefaleia crônica diária, ou seja, presente em pelo menos 15 dias por mês nos últimos 3 meses ou mais. Mais frequentemente acomete pacientes do sexo feminino e aqueles com enxaqueca em uso de triptanos, mas também pode estar presente em outros pacientes com uso de outras medicações. Pode se apresentar como enxaqueca crônica.¹

g) Em salvas: Apresenta-se em crises dolorosas breves, muito intensas, unilaterais, constantes e com duração de alguns minutos a 3 horas. Importante destacar que sempre são unilaterais, costumam ocorrer à noite e despertam o paciente, podem apresentar certa regularidade quanto ao horário das crises e ocorre com muito mais frequência em homens, sobretudo a partir dos 25 anos. Comumente está associada a congestão ocular, nasal e lacrimejamento ipsilaterais. Pode ser precipitada pelo uso de álcool ou vasodilatadores.¹

h) Sinusite: A inflamação dos seios paranasais é causa comum de dor, seja na face (seios maxilares e frontais) ou atrás do nariz (seios etmoidais e esfenoidais). É observada sensibilidade e aumento da sensação de dor ao se inclinar a cabeça para frente, percutir os seios acometidos e durante tosses e espirros. No entanto, a recorrência e cronicidade não costumam ser muito altas, devendo o médico se atentar para e investigar outras cefaleias em paciente com queixas repetidas de cefaleia por “sinusite”.¹

i) Doença dentária: Mais comum em pacientes no pós-procedimento de extração dentária, pelo risco de infecção, e pacientes com disfunção da articulação temporomandibular. No primeiro caso, a dor é constante,

unilateral, em queimadura, com sinais flogísticos e história de procedimento odontológico recente. Já no segundo caso, a dor é pré-auricular, há limitação ao movimento da mandíbula, dificuldade mastigatória e história de má oclusão, bruxismo ou trincamento dos dentes.¹

É importante se atentar para sinais que podem indicar doença grave subjacente, comumente afetando a vascularização arterial ou venosa cerebral:

Sinais de alerta para cefaleia secundária de acordo com a Sociedade Brasileira de Cefaleia ⁴	
S (systemic, sistêmicos)	Sinais sistêmicos como toxemia, rigidez de nuca, rash cutâneo, portadores de neoplasia ou HIV, usuários de imunossuppressores.
N (neurologic, neurológicos)	Presença de déficits neurológicos focais, edema de papila, convulsão
O (older, mais velhos)	Cefaleia que surge após os 50 anos
O (onset, início)	Cefaleia de início súbito ou primeira cefaleia
P (pattern, padrão)	Mudança no padrão de cefaleia prévia, cefaleia progressiva (intensidade, frequência ou duração) ou cefaleia refratária

Diagnóstico diferencial

É de fundamental importância identificar precocemente as condições graves e com risco de vida ou sequelas para o paciente, por isso a importância dos sinais de alarme já citados. Alguns padrões são característicos de certas patologias, como: na hemorragia subaracnóidea há o relato de dor em início súbito como a pior dor de cabeça da vida do paciente, na meningite há classicamente cefaleia difusa com rigidez de nuca e febre, glaucoma agudo que cursa com cefaleia em um dos olhos. Já as cefaleias crônicas e recorrentes, costumam estar relacionadas com maior frequência a causas primárias.^{1,4}

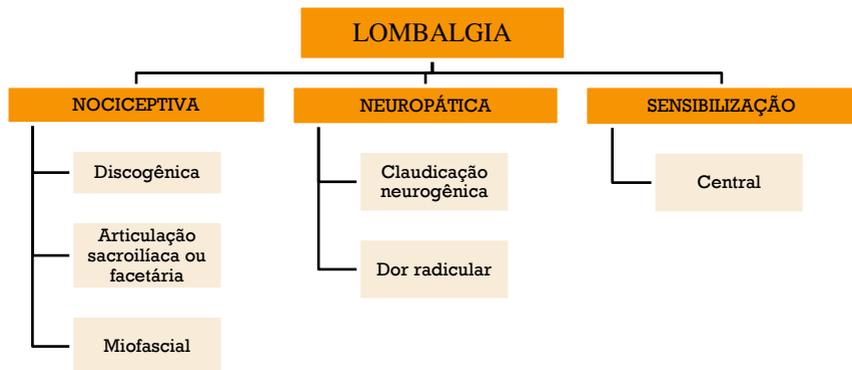
3.3. LOMBALGIA

Causas

As causas de dor lombar são variadas e podem ter diferentes fisiopatologias, sendo agrupadas em causas nociceptivas, neuropáticas e por sensibilização ou nociplásticas.

Alguns termos são comuns na prática e considerados como sinônimos, como a lombalgia e a lombociatalgia, porém a lombalgia representa a dor na região lombar e engloba todos os diagnósticos e a lombociatalgia se refere ao acometimento da raiz do nervo ciático, logo está mais associada à dor neuropática.

Muito se discute sobre os fatores de risco e gatilhos para o desenvolvimento da dor lombar, sendo recomendado falar em fatores de risco quando se pensa no primeiro episódio de dor ou quando estão relacionados ao início de uma doença e gatilhos quando se trata da recorrência de crises dolorosas. No entanto, muitas referências não diferenciam essas situações, o que reduz o poder de inferir sobre a causalidade real desses fatores. Os mais comumente descritos são: excesso de peso, fraqueza muscular, alterações osteoarticulares, sobrecarga da região lombar por levantar pesos excessivos ou manter postura inadequada, fatores psicossociais, alterações de sono, fadiga e idade, estresse físico ou emocional, depressão, tabagismo, má saúde geral.^{5,6,7,8}



Manifestações clínicas

A lombalgia em geral é uma situação extremamente comum, chegando a atingir 80% da população geral pelo menos uma vez na vida.⁶

a) Discogênica: dor sinalizada a partir do disco intervertebral, que pode acometer ou não as raízes adjacentes.⁵

b) Miofascial: síndrome com sinalização nociceptiva a partir de músculos, tendões ou fáscias. Inclui diversos sintomas motores e autonômicos, como aumento da consistência do músculo e reprodução da dor pela palpação, sempre associados a pontos de hipersensibilidade (trigger points, pontos gatilho).⁵

c) Claudicação neurogênica: dor relacionada a compressão intermitente de estruturas nervosas, como a medula ou raízes de nervos. Os sintomas pioram com a posição em pé e melhoram quando o paciente senta, geralmente a dor se localiza acima dos joelhos (localização abaixo dos joelhos tende a sugerir claudicação de origem arterial). Costuma acometer pacientes com mais de 48 anos, ser bilateral e ser mais intensa nas pernas que nas costas.⁵

d) Dor radicular: resulta da ativação ectópica de nociceptores por mecanismos mecânicos ou inflamatórios, podendo ser episódica ou recorrente. A dor é de caráter lancinante, ultrapassa a região da coluna e irradia em faixas estreitas.⁵

e) Radiculopatia: perda sensorial e motora pela perda de condução axonal de raiz nervosa. Nesse sentido, os pacientes podem apresentar hiporreflexia profunda, perda de força muscular e redução da sensibilidade em território radicular ou nervoso correspondente.⁵

f) Aprisionamento: dor resulta da compressão de nervos periféricos, como o ciático (síndrome piriforme) e o cluneal (síndrome toracolombar ou de Maigne). A síndrome piriforme cursa com teste da perna estendida positivo e dor que irradia pela perna ipsilateral, além de dor após sentar por períodos prolongados. Já a síndrome toracolombar se apresenta com dor na distribuição do nervo cluneal (crista ilíaca, períneo e trocanter maior), pontos gatilho e sensibilidade na região da crista ilíaca.⁵

g) Sensibilização: aumento da excitabilidade de neurônios nociceptivos ou processo de sinalização da dor amplificado, diferenciando em central e

periférica. Normalmente causa dor desproporcional à natureza da lesão com distribuição que não respeita os padrões neuroanatômicos e hipersensibilidade.⁵

Diagnóstico diferencial

As dores nociceptivas cursam com dor de localização relacionada ao processo subjacente, proporcional à lesão tecidual e natureza anatômica, intermitente e exacerbada pela movimentação. Pode apresentar também, associação com outros achados inflamatórios e pode desaparecer com o processo de cicatrização. Já a dor neuropática, geralmente apresenta-se com história de lesão ao sistema nervoso, tem distribuição neuroanatômica e caráter em queimação ou formigamento. A sensibilização normalmente inclui dor desproporcional à natureza da lesão, distribuição neuroanatômica incomum e hipersensibilidade.^{5,6}

Diagnóstico

O exame clínico é fundamental para caracterizar as possíveis causas de dor desses pacientes, podendo ser usados os questionários e instrumentos para avaliação da dor, como o DN4. Não se faz necessária a avaliação por imagem (Rx, TC ou RM) para todos os pacientes, já que esses procedimentos não trazem benefícios aos pacientes com dor lombar e aumentam os custos ao sistema de saúde. Os achados de imagem também não têm correlação clínica exata, já que não é possível determinar quais achados podem ou não causar a sensação de dor, sendo úteis apenas para afastar outras causas após a avaliação pelo exame clínico.^{5,9}

3.4. FIBROMIALGIA

Causas

Acredita-se que na fibromialgia, condição de dor musculoesquelética crônica e generalizada, exista participação importante do sistema nervoso central, tanto na manutenção da dor como na presença de outras condições e sintomas. É relevante destacar que a fibromialgia pode ser comorbidade que

acompanha outras condições orgânicas e psíquicas. Além disso, são comumente identificados geradores de dor, como doenças osteoarticulares e condições inflamatórias. Esses diferentes fatores também são abordados no diagnóstico diferencial.¹⁰

Manifestações clínicas

O quadro clínico típico se caracteriza por dor com comprometimento funcional e sensibilidade musculoesqueléticas crônicas e generalizadas, referidas como “dor em todo o corpo”, fadiga muito prevalente, problemas de sono (início, manutenção e despertar precoce), alterações cognitivas, distúrbios psiquiátricos (ansiedade e depressão), além de associação frequente com outras síndromes dolorosas e causadoras de fadiga. É uma condição muito mais comum em mulheres, chegando até a 90% dos casos.¹⁰

Diagnóstico diferencial

A fibromialgia pode ser iniciada por um gerador de dor, como os citados acima, a identificação desses geradores e a tentativa de diferenciar entre um possível gerador que se apresenta de forma contínua e a fibromialgia é importante. Além disso, a lista de outras patologias é ampla e os exames, não raramente, são normais.

Dessa forma, o diferencial depende da exclusão de diversas possíveis causas e da avaliação da presença de geradores ou comorbidades. Os exames de rotina para paciente com suspeita incluem: VHS, PCR, hemograma completo e TSH. Os testes que serão orientados de acordo com o exame clínico são: painel metabólico completo, FAN, anti-SSA, anti-SSB, fator reumatoide, anti-CCP, CPK, sorologias para vírus (hepatite C e HIV) e bactérias (doença de Lyme), radiografia de coluna e articulações.

O exame clínico completo em conjunto com esses exames auxilia na exclusão de diversos diagnósticos como: artrite reumatoide, espondiloartrite, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren, hepatite C, infecção pelo HIV, doença de Lyme, doença degenerativa articular ou discal, bursite, tendinite, lesões por esforço repetitivo, hipo ou hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, esclerose múltipla e uso de estatinas.¹⁰

Diagnóstico

O diagnóstico da fibromialgia requer que a dor esteja presente na maior parte do dia, na maioria dos dias, por pelo menos 3 meses. Ao exame clínico, é observado aumento na sensibilidade à dor de maneira subjetiva, uma vez que a aplicação de limiar específico é pouco prática e desnecessária para o diagnóstico. Também é imperativo que o médico investigue a influência da fibromialgia na funcionalidade, especialmente em relação às dificuldades de atenção, problemas de memória, além de domínios físicos e sociais. Essa busca serve ainda para a avaliação da resposta ao tratamento e definir metas de cuidado.¹⁰

3.5. DOR ONCOLÓGICA

Causas

A dor oncológica pode ter diversas causas, sendo elas relacionadas diretamente à neoplasia ou ainda às condutas para cada paciente, como as dores causadas por métodos diagnósticos (punções, biópsias, exames invasivos) e terapêuticos (quimioterapia, radioterapia ou cirurgia), sendo que esse último grupo também pode ser denominado de dor crônica pós-tratamento oncológico.

Os principais mecanismos diretos pelos quais os tumores podem causar dor são a invasão e compressão de tecidos variados, podendo acometer estruturas nervosas e vasculares no processo, e a liberação de substâncias que estimulam os nociceptores pelas células tumorais ou imunes associadas.

Quanto a dor pós-tratamento, a quimioterapia e a radioterapia podem causar neuropatias, mucosites e queimaduras, podendo surgir até meses após a terapia. As cirurgias também não são isentas de riscos, principalmente as amputações (que podem gerar dor fantasma), cirurgias de cabeça e pescoço, mastectomias e toracotomias.^{6,11,12}

Manifestações clínicas

Apesar de ser um sintoma controlado na maioria dos casos, mais da metade dos pacientes oncológicos apresentam ou apresentarão dor em algum

momento, chegando até a 90% daqueles em estágios mais avançados e piores prognósticos e de 80% a 90% naqueles com metástases. Também é importante destacar que ainda é uma manifestação negligenciada, mal pesquisada e tratada inadequadamente.^{6,11,13}

Diagnóstico e diagnóstico diferencial

É uma etapa muito importante para esses pacientes, já que a dor oncológica possui relação direta com a qualidade de vida, em especial, nesses pacientes já fragilizados. A nova classificação da dor pela IASP para o CID-11 em relação a dor relacionado ao câncer inclui as diferentes causas da dor.^{6,12}

3.6. DOR COMPLEXA REGIONAL TIPOS 1 E 2

Causas

Ambos os tipos de síndrome complexa de dor regional (SCDR tipos I e II) são causados por uma lesão inicial que é superada em duração e distribuição, porém seus mecanismos não são totalmente compreendidos. Acredita-se que ocorra uma disfunção do sistema nervoso simpático, sendo esse o modelo mais estudado atualmente. Nesse sentido, haveria resposta inflamatória e cicatricial exacerbada após a lesão precursora, levando às manifestações de dor e alterações vasomotoras após estímulo traumático, por exemplo uma cirurgia ou uma fratura.^{6,14}

Manifestações clínicas

As manifestações ocorrem após processo lesivo inicial, que podem ser fraturas ou lesões de extremidades (SCDR tipo I ou distrofia simpático-reflexa) ou lesões de nervos periféricos específicos (SCDR tipo II ou causalgia). É observada a dor, mas também podem estar presentes edema, limitação de movimentos, alterações vasomotoras e cutâneas e desmineralização óssea. Pode ocorrer perda de coordenação motora fina e tremores de ação ou posturais causados principalmente por fraqueza muscular.

Assim, também é possível delimitar dois fenótipos entre os pacientes: periférico (predomínio de sintomas inflamatórios, como edema e eritema) e

central (predomínio de sensibilização central, como alodínia e alterações motoras).^{6,15,16}

Diagnóstico diferencial

Fundamental diferenciar de processos infecciosos e inflamatórios, que também levam a manifestações flogísticas e são comuns no tempo pós-operatório e após traumas abertos. Também é importante diferenciar de síndromes de compressão nervosa, que podem ocorrer nas extremidades do corpo.¹⁵

Diagnóstico

O diagnóstico compreende, essencialmente, a dor e depende de história compatível com os tipos de síndrome complexa de dor regional, excluindo outras patologias que expliquem a dor ou as alterações observadas. Os estudos de eletroneuromiografia costumam estar normais até estágios avançados da doença. A diferença entre o diagnóstico de ambos os tipos de SCDR se dá na identificação do fator desencadeante, que na síndrome do tipo I ocorre após evento lesivo qualquer (fraturas, lesões de extremidades) e a do tipo II ocorre após lesão de nervo específico. Em seguida, para ambos os casos, é observada dor espontânea, alodínia ou hiperalgesia cujos limites não se restringem a um nervo específico ou são desproporcionais ao evento inicial. Além disso, é observada a presença de edema, alterações vasomotoras cutâneas ou sudomotoras na região dolorosa. O diagnóstico precoce melhora o prognóstico dos pacientes, logo é importante se atentar para o risco do desenvolvimento desta síndrome durante o acompanhamento pós-operatório.^{6,15,16} A tabela a seguir, resume os critérios diagnósticos de Budapeste¹⁷:

1.	Dor contínua desproporcional a eventos causadores
2.	Sintomas - referir pelo menos 1 sintoma em 3 das 4 classificações a seguir: sensorial (hiperalgesia ou alodínia), vasomotora (assimetria de temperatura, assimetria de coloração da pele, mudança de coloração da pele), sudomotora/edema (edema, assimetria no suor, mudança do padrão de

	suor), motora/trófica (disfunção motora, limitação do alcance de movimento, alterações tróficas)
3.	Sinais - evidenciar pelo menos 1 sinal durante exame em 2 das 4 classificações a seguir: sensorial (hiperalgesia ou alodínia), vasomotora (assimetria de temperatura, assimetria de coloração da pele, mudança de coloração da pele), sudomotora/edema (edema, assimetria no suor, mudança do padrão de suor), motora/trófica (disfunção motora, limitação do alcance de movimento, alterações tróficas)
4.	Ausência de outros diagnósticos que expliquem o quadro clínico

3.7. NEURALGIA TRIGEMINAL

Causas

Atualmente, entende-se que a principal causa da neuralgia do trigêmeo é a compressão do nervo por estruturas vasculares vizinhas, levando à desmielinização e cronicidade da dor. Essa compressão geralmente ocorre na região da cisterna pontina, mas pode ocorrer por outros processos (tumoriais, aneurismáticos) em porções mais próximas da raiz nervosa. Essa dor pode ser precipitada por diversas atividades habituais, como o ato de escovar os dentes, se alimentar ou lavar o rosto.^{1,18,19}

Manifestações clínicas

É mais comum em idades mais avançadas e em mulheres, caracteriza-se por dor unilateral predominante nos territórios dos ramos maxilar e mandibular (V2 e V3), já que o acometimento do ramo oftálmico (V1) e a manifestação bilateral são mais raras. A dor típica é sentida como pontadas e de instalação abrupta, durando de poucos segundos a poucos minutos e de intensidade excruciante, muitas vezes referida como a pior dor já sentida pelos pacientes. Também pode ser acompanhada de dor em queimação. A resolução das crises é espontânea, mas a resolução a longo prazo quase sempre necessita de intervenção por parte do médico.^{1,19}

Diagnóstico diferencial

A presença de déficits sensoriais ou reflexos alterados, que sejam relacionados com a inervação trigeminal, excluem o diagnóstico de neuralgia trigeminal. É importante diferenciar a neuralgia trigeminal de causas de dor neuropática no território desse nervo, como neuralgia pós-herpética, sendo que esse último grupo costuma se manifestar com um padrão de dor menos intensa e a disestesia se apresenta na ausência de dor lancinante.^{1, 20}

Diagnóstico

Os exames de imagem convencionais (tomografia computadorizada, ressonância magnética, arteriografia) frequentemente não encontram alterações, mas uma técnica especial de RM, chamada de angioressonância 3D time-of-flight, apresenta boa aplicabilidade para o diagnóstico da neuralgia do trigêmeo. Essa técnica é um método não invasivo de estudo vascular baseada na identificação do fluxo de prótons nos cortes do exame. Assim, observa-se melhor contraste entre o sangue e o plano de fundo e melhor resolução espacial do exame, aumentando significativamente a sensibilidade e especificidade do exame ao facilitar a identificação do ponto de compressão neurovascular, o que possibilita o planejamento terapêutico.^{1,18,19}

3.8. DOR CRÔNICA PÓS-OPERATÓRIA

Causas

Uma cirurgia é importante causa de dor aguda, uma vez que há agressão aos tecidos e aumento de atividades inflamatórias. Porém, a cronificação desse processo depende da persistência da sensação dolorosa após a resolução do fator causal, com a cicatrização da ferida operatória. Muito se debate sobre possíveis fatores de risco para a cronificação da dor, como fatores psicossociais e demora na instituição de regimes analgésicos.^{6,21,22,23}

Manifestações clínicas

Os pacientes apresentam dor por até longos períodos após o procedimento cirúrgico e comprometimento da qualidade de vida, sendo necessário

investigar ativamente esse sintoma, principalmente em pacientes que passaram por: amputações, reparação de hérnias, mastectomias, toracotomias, artroplastias e cirurgias de coluna.^{6,24}

Diagnóstico diferencial

A dor pós-operatória é considerada crônica quando ultrapassa o tempo de recuperação tecidual, sendo considerada aguda até então. Assim, para o diagnóstico diferencial é importante localizar o paciente na evolução natural desse processo e pesquisar por outras causas de dor, como as complicações infecciosas ou traumáticas.^{6,23,24}

Diagnóstico

O diagnóstico inclui a caracterização da dor que supera o processo de cicatrização, persistindo por pelo menos 3 meses após a cirurgia. O ideal seria a prevenção da dor crônica por meio do controle e tratamento adequado da dor aguda, que é capaz de reduzir as chances de cronificação, além de reduzir o sofrimento físico e emocional dos pacientes.^{6,22}

3.9. DOR PÉLVICA CRÔNICA

Causas

Diferencia-se a dor pélvica crônica na mulher e no homem pela sua relação com o aparelho reprodutor, sendo que atenção especial será dada para a dor pélvica nas mulheres. São variadas e incluem a endometriose, infecções ginecológicas e urológicas, vulvodínia e outras que também podem ser incluídas em outras classes de dor (como oncológica, musculoesquelética, neuropática, por distúrbios psicológicos, traumática, síndrome do cólon irritável, entre outras). No homem, pode haver prostatite crônica, cronificando do episódio de infecção bacteriana que atinge a próstata e causa dor aguda.^{6,25}

Manifestações clínicas

Até 10% das consultas em ginecologia são motivadas por uma queixa de dor pélvica e a dor pélvica crônica é definida pela dor abdominal baixa ou em

região pélvica, intermitente ou contínua, não cíclica, que dura mais de 3 a 6 meses, na ausência de doença visceral específica e sem causa identificada na maioria das vezes. A presença de dor pélvica crônica aumenta significativamente a chance de dispareunia e prejudica a sexualidade de mulheres. Já nos homens, a principal manifestação da prostatite crônica é a dor pélvica associada à sintomas das vias urinárias baixas, como disúria e aumento da frequência miccional.^{6,25,26}

Diagnóstico diferencial

Uma doença que comumente cursa com dor na região abdominal baixa é a endometriose, que se caracteriza pela presença de tecido endometrial (glândulas e/ou estroma) ectópico extrauterino. Pode acometer até 10% das mulheres em idade fértil e seu sintoma mais comum é a dor (80% das pacientes com endometriose), que pode ser manifestada nas formas de dispareunia e dismenorreia também. Além disso, as pacientes com endometriose apresentam mais fibromialgia, poliartralgia e alterações musculares e esqueléticas, podendo confundir o médico no momento do diagnóstico e exigir mais atenção no tratamento dessas dores. Já a vulvodínia é a dor vulvar crônica, que tem características neuropáticas, geralmente em queimação, difusa e contínua na região vulvar, podendo ter irritação local e parestesia.⁶

Diagnóstico

Inclui o exame clínico minucioso, com uma história detalhada e exame físico completo, de modo que seja feito o diagnóstico corretamente e o tratamento seja instituído de forma precoce. Também é importante o acompanhamento multiprofissional das pacientes, pois o início de diversas estratégias de manejo se mostraram eficazes, principalmente no que se refere à fisioterapia, mesmo que ainda não se saiba ao certo qual a melhor intervenção.^{6,27}

REFERÊNCIAS

1. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Neurologia clínica. 8ª edição. Porto Alegre, RS: AMGH; 2014.
2. Kennedy PGE, Gershon AA. Clinical Features of Varicella-Zoster Virus Infection. *Viruses*. 2018;10(11):609. Published 2018 Nov 2. doi:10.3390/v10110609
3. Le, P., & Rothberg, M. (2019). *Herpes zoster infection*. *BMJ*, k5095. doi:10.1136/bmj.k5095
4. José Geraldo Speciali, Fernando Kowacs, Mauro Eduardo Jurmo, Igor Silvestre Bruscky, João José Freitas de Carvalho, Francisca Goreth Malheiro Moraes Fantini, et al. PROTOCOLO NACIONAL PARA DIAGNÓSTICO E MANEJO DAS CEFALEIAS NAS UNIDADES DE URGÊNCIA DO BRASIL - 2018
5. Vining, R. D., Shannon, Z. K., Minkalis, A. L., & Twist, E. J. (2019). *Current Evidence for Diagnosis of Common Conditions Causing Low Back Pain: Systematic Review and Standardized Terminology Recommendations*. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. doi:10.1016/j.jmpt.2019.08.002
6. Minson FP, Morete MC, Marangoni MA. Dor (Coleção manuais de especialização). 1ª edição. Barueri, SP: Manole; 2015.
7. Ardakani EM, Leboeuf-Yde C, Walker BF. Can We Trust the Literature on Risk Factors and Triggers for Low Back Pain? A Systematic Review of a Sample of Contemporary Literature. *Pain Res Manag*. 2019;2019:6959631. Published 2019 May 12. doi:10.1155/2019/6959631
8. Parreira P, Maher CG, Steffens D, Hancock MJ, Ferreira ML. Risk factors for low back pain and sciatica: an umbrella review. *Spine J*. 2018 Sep;18(9):1715-1721. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.018. Epub 2018 May 21. PMID: 29792997.
9. Lemmers, G. P. G., van Lankveld, W., Westert, G. P., van der Wees, P. J., & Staal, J. B. (2019). *Imaging versus no imaging for low back pain: a systematic review, measuring costs, healthcare utilization and absence from work*. *European Spine Journal*. doi:10.1007/s00586-019-05918-1
10. Jameson JL, et al. Medicina interna de Harrison. 20ª edição. Porto Alegre, RS: AMGH; 2020.
11. Bianchini C, Corazzi V, Malagò M, Bellini T, Stomeo F, Ciorba A, Pelucchi S. Pain in head and neck cancer patients: the role of gender. *J BUON*. 2019 Nov-Dec;24(6):2220-2226. PMID: 31983086.
12. Bennett MI, Kaasa S, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic cancer-related pain. *Pain*. 2019 Jan;160(1):38-44. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001363. PMID: 30586069.
13. Minello C, George B, Allano G, Maindet C, Burnod A, Lemaire A. Assessing cancer pain—the first step toward improving patients' quality of life. *Support Care Cancer*. 2019 Aug;27(8):3095-3104. doi: 10.1007/s00520-019-04825-x. Epub 2019 May 11. PMID: 31076899.
14. De Prá, S. D. T., David Antoniazzi, C. T. de, Ferro, P. R., Kudsí, S. Q., Camponogara, C., Fialho, M. F. P., ... Trevisan, G. (2019). *Nociceptive mechanisms involved in the acute and chronic phases of a complex regional pain syndrome type 1 model in mice*. *European Journal of Pharmacology*, 172555. doi:10.1016/j.ejphar.2019.172555
15. Brunner F. Pathophysiologie und Diagnostik des Komplexen Regionalen Schmerzsyndroms [Pathophysiology and Diagnosis of Chronic Regional Pain Syndrome: What is important for the General Practitioner and the Surgeon?]. *Ther Umsch*. 2020 Aug;77(6):258-262. German. doi: 10.1024/0040-5930/a001188. PMID: 32930077.

16. Dimova, V., Herrnberger, M. S., Escolano-Lozano, F., Rittner, H. L., Vlckova, E., Sommer, C., ... Birklein, F. (2019). *Clinical phenotypes and classification algorithm for complex regional pain syndrome*. *Neurology*, *10.1212/WNL.0000000000008736*.doi:10.1212/wnl.0000000000008736
17. Harden RN, Bruehl S, Perez RS, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*. 2010;150(2):268-274. doi:10.1016/j.pain.2010.04.030
18. Cai, J., Xin, Z.-X., Zhang, Y.-Q., Sun, J., Lu, J.-L., & Xie, F. (2015). *Diagnostic value of 3D time-of-flight MRA in trigeminal neuralgia*. *Journal of Clinical Neuroscience*, *22(8)*, 1343–1348.doi:10.1016/j.jocn.2015.02.023
19. Holste, K., Chan, A. Y., Rolston, J. D., & Englot, D. J. (2019). Pain Outcomes Following Microvascular Decompression for Drug-Resistant Trigeminal Neuralgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery*. doi:10.1093/neuros/nyz075
20. Henssen, D., Dijk, J., Kneplé, R., Sieffers, M., Winter, A., & Vissers, K. (2019). Alterations in grey matter density and functional connectivity in trigeminal neuropathic pain and trigeminal neuralgia: A systematic review and meta-analysis. *NeuroImage: Clinical*, *24*, 102039. doi:10.1016/j.nicl.2019.102039
21. Hruschak V, Cochran G. Psychosocial predictors in the transition from acute to chronic pain: a systematic review. *Psychol Health Med*. 2018;23(10):1151-1167. doi:10.1080/13548506.2018.1446097
22. Malhotra A, Shehebar M, Khelemsky Y. Anesthesia and Chronic Pain Management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019 Dec;52(6):1083-1094. doi: 10.1016/j.otc.2019.08.007. Epub 2019 Sep 25. PMID: 31563424.
23. Fregoso G, Wang A, Tseng K, Wang J. Transition from Acute to Chronic Pain: Evaluating Risk for Chronic Postsurgical Pain. *Pain Physician*. 2019 Sep;22(5):479-488. PMID: 31561647.
24. Schug SA, Lavand'homme P, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain*. 2019 Jan;160(1):45-52. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001413. PMID: 30586070.
25. Franco JV, Turk T, Jung JH, Xiao YT, Iakhno S, Garrote V, Vietto V. Non-pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Jan 26;1(1):CD012551. doi: 10.1002/14651858.CD012551.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 May 12;5:CD012551. PMID: 29372565; PMCID: PMC6491290.
26. Guan Y, Yu G, Wang G, Bai Z. The negative effect of urologic chronic pelvic pain syndrome on female sexual function: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J*. 2019 Nov;30(11):1807-1816. doi: 10.1007/s00192-019-03984-z. Epub 2019 Jun 21. PMID: 31227839.
27. Klotz SGR MSc, PT, HS, Schön M BSc, PT, Ketels G BA, PT, HE, Löwe B MD, Brünahl CA MD. Physiotherapy management of patients with chronic pelvic pain (CPP): A systematic review. *Physiother Theory Pract*. 2019 Jun;35(6):516-532. doi: 10.1080/09593985.2018.1455251. Epub 2018 Mar 28. PMID: 29589778.

CAPÍTULO 4

Dor na emergência

Darah Klyssia Mendonça Assunção
Leonardo Sousa Rocha
Mário Ney Souza de Figueira Neto
Natália Resende Calandrini Serra
Tales Ribeiro Marques
Tomaz Jose Aquino Vasconcelos do Carmo

4.1. INTRODUÇÃO

É necessário mensurar a dor desde a chegada do paciente à alta. A partir dessa queixa, recursos são utilizados para classificar e triar os pacientes. A dor é um dos motivos de maior sofrimento, trazendo incapacidades que refletem na qualidade de vida (QV) e trazem enormes repercussões socioeconômicas e psicológicas. Além disso, a falta de preparo da equipe para lidar com essas situações interfere na qualidade do cuidado.

A classificação adotada pelo Ministério da Saúde (MS) é a de Manchester, em que os pacientes são divididos em cinco categorias de risco, cada uma representando um intervalo de tempo, podendo aguardar o tratamento de acordo com a gravidade do quadro. A dor no serviço de emergência, na maioria das vezes, se apresenta como dor aguda e pode estar relacionada a traumas ou processos inflamatórios. O manejo inadequado da dor pode piorar o prognóstico do paciente. O manejo é complexo e continua sendo um desafio, mas é necessária qualidade assistencial para impedir complicações secundárias e prolongamento do período de dor.

4.2. ASPECTOS ÉTICOS

Os serviços de urgência e emergência devem ser elaborados para atender de forma humanizada, sendo prestados por profissionais capacitados na área, atuando com equipes médicas que devem estar atentas ao controle direto da

dor para proporcionar aos pacientes um atendimento de qualidade, pois é direito humano e do paciente ter redução ou eliminação permanente da dor.

Os princípios éticos da beneficência (o dever de executar ações para o benefício dos outros) e não-maleficência (dever de não causar dano) fornecem uma base moral para a abordagem da pessoa com dor. O princípio da justiça distributiva acredita que os recursos devem ser distribuídos de forma justa e que as deficiências do tratamento da dor com base no gênero, raça ou nível socioeconômico devem ser reconhecidas e eliminadas.

4.3. DIFICULDADES NO TRATAMENTO

Apesar da atenção que tem sido voltada para o tema, diversas dificuldades ocorrem, principalmente devido à falta de conhecimento por parte dos profissionais da área de saúde e devido a inexistência de uma terapêutica multiprofissional.

Assim sendo, a dinâmica de atendimento na emergência apresenta fragilidades no processo de identificação e avaliação da dor. Essas dificuldades se caracterizam pela subavaliação da queixa da dor, a qual acaba sendo prejudicada por posturas que envolvem a amenização dos relatos do paciente queixoso. Nesse sentido, uma das principais dificuldades enfrentadas pelo profissional está ligada ao reconhecimento do grau de dor do paciente e de sua terapêutica adequada. Assim sendo, elementos simples da avaliação acabam sendo negligenciados, tais como: determinar quando ou se o paciente consegue de forma confiável relatar a sua dor, garantir que o mesmo compreenda o funcionamento das escalas (autoavaliação), adequar o tratamento multiprofissional, erros de interpretação de sinais súbitos de dor, principalmente em populações vulneráveis (como recém-nascidos, idosos ou pessoas gravemente doentes).

Como mencionado, a falta de um tratamento multiprofissional prejudica ainda mais o manejo adequado da dor. A dificuldade em diferenciar comportamentos causados por outros motivos, tais como estresse, agitação, medo, maus tratos ou ansiedade, colaboram para o tratamento ineficaz. Associado a isso, tem-se o fato de que as pessoas podem se tornar irritáveis, deprimidas, agressivas ou se isolarem e terem mudanças nos padrões de sono,

o que se pode traduzir em mínimas manifestações de dor que necessitam demasiadamente da abordagem multiprofissional.

Outra dificuldade relevante é o fato do profissional despreparado ter receio de utilizar analgésicos durante o manejo do paciente, por insegurança para utilizar os fármacos de forma correta. Resultando, dessa forma, em medidas analgésicas parcimoniosas as quais corroboram para ineficácia do tratamento.

Portanto, esta distinção entre dor física e emocional nem sempre é bem estabelecida, mas ambas exigem avaliação e tratamento adequado, dado que o estresse é um fator que potencializa a percepção da dor. Desta maneira, a equipe de saúde, deve sempre estar bem capacitada para fazer uso dos instrumentos de avaliação da dor de forma correta e prover analgesia eficaz, principalmente, no tratamento da dor em situações de emergência.

4.4. AVALIAÇÃO DA DOR

Para garantir o manejo eficaz da dor, o primeiro passo é avaliá-la de forma correta. No entanto, realizar tal conduta no contexto de emergência não é uma tarefa simples, sendo de suma importância que os profissionais da área de saúde saibam utilizar materiais que ajudem na avaliação e no tratamento correto. Dessa maneira, existem dois métodos de avaliar a dor: a autoavaliação e a hetero-avaliação. Assim, é importante ter em mente que quem melhor avalia a dor é o próprio paciente, pois a dor, ao possuir variáveis subjetivas, requer valorização da percepção de quem sofre a experiência. Por essa razão, a avaliação deve ser feita pelo profissional de saúde apenas quando o paciente se encontrar impossibilitado.

À vista disso, com o objetivo de mensurar a dor de forma simples, rápida e eficaz, diversas escalas são implementadas para avaliar a dor de forma quantitativa e/ou qualitativa. No entanto, para que a avaliação seja válida e fidedigna à intensidade da dor, alguns princípios devem ser seguidos:

- a) Utilizar a autoavaliação sempre que possível, instruindo adequadamente o paciente;
- b) Acreditar na resposta do paciente;

- c) Usar sempre um instrumento de avaliação de acordo com as instruções (uma escala de dor);
- d) Empregar, no mesmo paciente, sempre o mesmo instrumento e evitar trocar de instrumento;
- e) Ter em mente que a resposta obtida se refere sempre ao momento presente;
- f) Comprovar que o paciente compreendeu corretamente o significado e a utilização da escala;
- g) Registrar a avaliação no processo clínico e complementar a informação quantitativa com outros aspectos considerados úteis para interpretar a dor da pessoa.

4.5. ANALGESIA MULTIMODAL

Após ser avaliada de forma correta com o instrumento ideal para o paciente, a dor precisa ser tratada de forma eficaz. Assim sendo, no contexto de emergência, o uso de opioides possui frequência elevada no manejo de pacientes com dor aguda. No entanto, a utilização exclusiva dessa classe de medicamentos pode causar depressão respiratória, supressão de tosse, confusão, sonolência, náuseas e outros efeitos colaterais que impedem o tratamento eficaz.

Desse modo, fazem-se necessárias estratégias para gerenciar a dor e minimizar os riscos. Para tanto, é preciso ter em mente que a dor não é o único parâmetro a ser levado em consideração, sendo necessário o uso de uma terapia multimodal. Sendo assim é imprescindível:

- a) Combinar analgésicos que não sejam opioides, como anti-inflamatórios, com opioides de baixa dosagem;
- b) Utilizar analgesia antes de fazer uso de sedativos;
- c) Receitar a menor dose eficaz de um opioide, minimizando o risco de vício;
- d) Combinar anestesia local e epidural à analgesia;
- e) Utilizar sedação leve no lugar de sedação profunda sempre que possível.

Nesse contexto, é importante destacar que a utilização de medicamento não opioide é, na maior parte das vezes, uma escolha mais segura para o

paciente. Isso se deve ao fato de que o uso combinado desses analgésicos permite aos médicos a administração de doses totais menores, contribuindo dessa maneira, à diminuição de efeitos colaterais.

A analgesia multimodal diminui a necessidade da sedação total. Com relação a isso, percebe-se que a utilização da analgesia antes da sedação melhora o prognóstico do paciente. Exemplo disso é que pacientes que recebem maiores quantidades de fentanil ou dexmedetomidine e menos benzodiazepinas ou propofol necessitam de menor quantidade de sedativos. Associado a isso, o uso de analgesia multimodal em pacientes em estado crítico e ventilados mecanicamente diminui a sedação e o delírio, além de evitar a necessidade do uso de opioides. A exemplo disso, tem-se que o uso de dexmedetomidina limita a duração da ventilação mecânica em comparação ao Midazolam.

Já está comprovado que a combinação de agentes sedativos e opioides, com a anestesia local, ajuda a melhorar a reabilitação dos pacientes no período pós-operatório. Nesse sentido, um estudo demonstrou que pacientes com fraturas nas costelas que receberam anestesia local tiveram uma reabilitação melhor com uso reduzido de opioides do que aqueles que receberam somente a sedação. Além disso, a combinação entre anestesia geral e analgesia epidural está atrelada à sobrevivência de longo prazo. Sobre isso, estudos mostram que a analgesia epidural diminui a mortalidade, as complicações e a morbidade após cirurgias, além de apresentarem menos complicações do que os pacientes que só recebem sedação. Assim, destaca-se que a analgesia epidural, diminui as complicações relacionadas a opioides, visto que a mesma limita a necessidade do uso exclusivo dessa classe de medicamento.

Além de levar em consideração a abordagem da analgesia multimodal, é importante ter em mente que, para iniciar uma analgesia adequada, é preciso ter propriedade acerca da Escada de analgesia da dor. Tal escala visa padronizar o atendimento de acordo com a classificação feita durante a primeira avaliação.

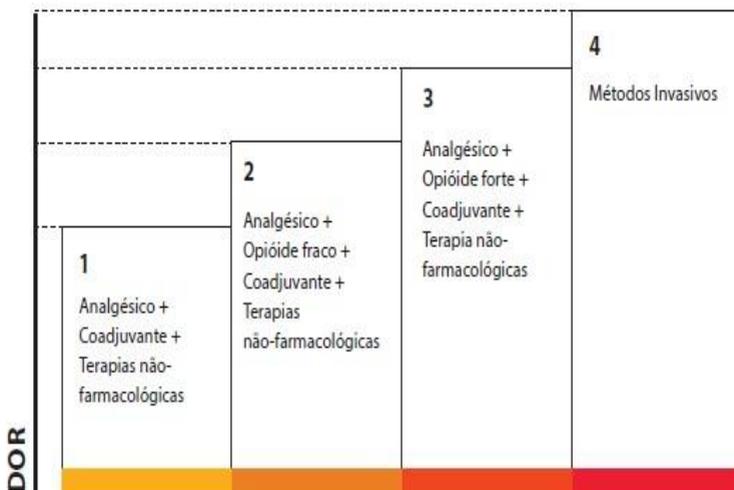


FIGURA: ESCADA DE ANALGESIA DA OMS (MODIFICADO). FONTE: COMISSÃO DE DOR DA SBGG.

Tendo como base a Escala de analgesia da dor da OMS, o manejo do paciente com queixa de dor será feito mediante o degrau em que o mesmo se encontrar.

Primeiro degrau

Nesse estado a dor é considerada leve. Assim, inicia-se analgesia com paracetamol 500mg VO, por exemplo. Caso haja percepção de que a analgesia foi adequada, mantém-se o esquema. No entanto, se isso não ocorrer, aumenta-se a dose. Caso não haja melhora significativa, a dor do paciente passa a ser considerada como moderada.

Segundo degrau

Nesse estado a dor é considerada moderada. Com isso, os medicamentos do primeiro degrau são comumente associados aos opióides fracos (tramadol e codeína). Dessa forma, usa-se o paracetamol 500mg associado à codeína 30mg VO ou tramadol 25mg de 6/6h, respeitando a dose máxima de 400mg/dia. Entretanto, caso não se obtenha alívio da dor, a dose da codeína é

dobrada chegando até 60mg de 6/6h ou 4/4h, respeitando a dose máxima de 240mg/dia. Por fim, se a dor persistir, a mesma passa a ser considerada intensa.

Terceiro grau

Nesse estado a dor é considerada intensa e, por apresentar início e duração de efeito prolongados, a Morfina será o agente de escolha no manejo do paciente. Vale ressaltar que, para fazer uso desse fármaco, alguns critérios precisam ser avaliados com o intuito de decidir se a liberação será normal ou retardada.

Liberação normal

Para pacientes não medicados previamente com opioide fraco: iniciar morfina oral 5mg de 4 em 4 horas e complementar com 5 mg de dose de resgate a cada 1 hora. aqui vale ressaltar que, diferente da realidade do mercado de outros países, no Brasil não há muitas opções de medicamentos que possam fazer dose de resgate ou seja , drogas que tenham ação rápida,

Para pacientes medicados previamente com opioide fraco, mas com persistência da dor: iniciar morfina oral, 10 mg de 4 em 4 horas mais 10 mg de dose de resgate a cada 1 hora.

ATENÇÃO: Sempre reavaliar o paciente depois de 24-48 horas. Confirmar qual dose diária foi utilizada, os seus respectivos efeitos colaterais. Caracterizar a dor, caso esta persista.

Em caso de controle efetivo da dor: Realizar manejo com a metade da dose total utilizada, e forma retardada de 12 em 12 h somada a 1/6 da dose total.

Em caso dor não controlada: Aumentar 50% a cada 24 h. Em casos de dor muito intensa, permite-se aumento de 100% em 24 h. Nessa situação, ponderar o uso de adjuvantes e reavaliar o paciente.

OBS: Atentar às comorbidades do paciente:

Insuficiência renal à morfina: administrá-la de 6 em 6 horas ou de 8 em 8 h, para evitar intoxicação.

Impossibilidade de administração oral: converter à administração endovenosa, reduzindo a dose por um fator de aproximadamente 3 (30mg VO de morfina= 10 mg de morfina IV)

Liberação Retardada

Em termos gerais, feita em pacientes com dificuldade na adesão terapêutica a múltiplas tentativas de manejo.

Para pacientes medicados previamente com opioide fraco: inicia-se com um comprimido de morfina retard de 20/30 mg de 12 em 12 h.

Se não houve tratamento: 10 mg, de 12 em 12 h. A titulação é feita aumentando-se em 25-50% a cada 48 h.

OBS: Não há dose diária limítrofe depende apenas da tolerância aos efeitos colaterais, os quais incluem náuseas, constipação, alterações cognitivas e depressão respiratória (em casos mais graves). os efeitos citados devem ser manejados com o uso de antieméticos, laxativos e a reavaliação constante do paciente para identificar sinais sugestivos de depressão respiratória.

Dessa forma, é de suma importância atrelar o conhecimento da escala de analgesia preconizada pela OMS ao tratamento multimodal da dor. uma vez que, a combinação dos dois fatores corroboram para o manejo adequado da dor e, conseqüentemente, alivia o sofrimento e evita efeitos colaterais, possibilitando a mobilização precoce e reduzindo o tempo de internação do paciente.

4.6. CONDUTA EM CONDIÇÕES DOLOROSAS AGUDAS

Dor lombar aguda

Avaliação é semelhante à da dor lombar crônica, diferenciando-se pelo tempo de evolução e, em muitos casos, pela intensidade da dor. Diferentes classes de medicamentos possuem resultados questionáveis quando usados de forma isolada, mas quando combinados melhoram a eficácia do tratamento.

Nesse sentido, destaca-se que AINES, paracetamol e opioides atuam na dor nociceptiva, atuando em menor grau (opíoides) ou nada no componente

neuropático. Para esse último, utilizam-se os antidepressivos e anticonvulsivantes, mas os primeiros apresentam resultados conflitantes e os últimos precisam ser usados em associação com outros fármacos.

Dessa forma, a necessidade inicial de analgésicos pode ser substancial e o tratamento com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) ou acetaminofeno deve ser iniciado de forma imediata. Ademais, o controle adequado da dor pode exigir o uso de opióides de liberação imediata a curto prazo, mas não são recomendados na lombalgia crônica, pelo risco da dependência química. Já os relaxantes musculares (carisoprodol, ciclobenzaprina) também são uma opção no tratamento, a curto prazo, da lombalgia aguda. Ainda, a calcitonina é recomendada apenas nos casos de fratura osteoporótica recente com componente doloroso e nas dores ósseas das metastases e doença de Paget.

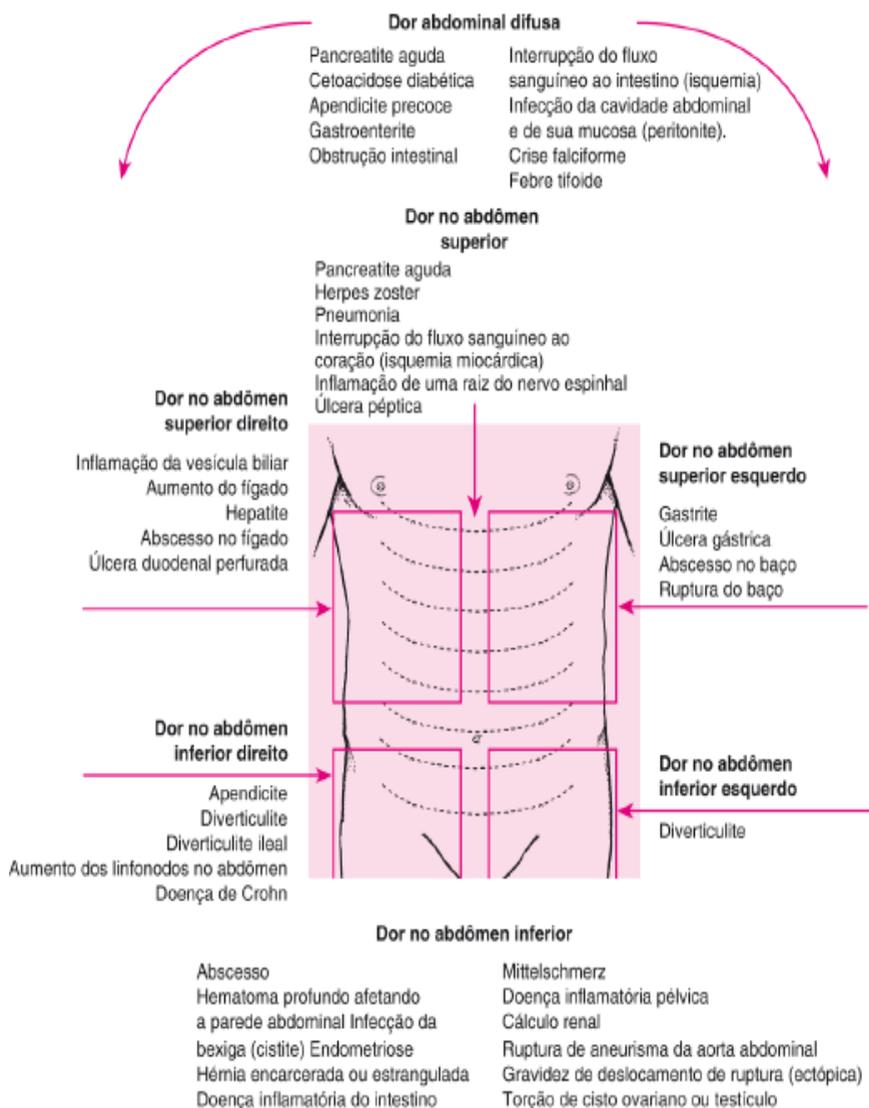
Portanto, o tratamento analgésico agressivo inicial permite a mobilização precoce e evita o repouso prolongado no leito, o qual atrasa a resolução da dor e ao retorno mais lento as funções plenas. Assim, a terapia multimodal representa, mais uma vez, uma importância extremamente relevante para melhora do prognóstico dos pacientes com dor lombar aguda, devendo ser empregada sempre que possível.

Dor abdominal aguda

Os objetivos na investigação das causas de dor abdominal devem considerar as seguintes situações:

- Afastar a possibilidade de uma situação catastrófica que pode levar o paciente à morte se não houver uma forte suspeita diagnóstica e o encaminhamento emergencial do caso ao hospital de referência;
- Afastar um quadro clínico de abdome agudo cirúrgico;
- Afastar doenças clínicas que complicam com abdome agudo.

Nesse contexto, é importante ressaltar que a dor abdominal pode advir de diversos mecanismos. Sendo, dessa maneira, importante identificar a localização específica para posterior tratamento da condição dolorosa.



FONTE: Manual MSD - versão saúde da família

No contexto de emergência, é extremamente importante iniciar de forma rápida analgesia do paciente. Os analgésicos têm sido subutilizados no tratamento da dor aguda abdominal, principalmente, devido ao medo de se mascarar diagnósticos potencialmente graves e causar atrasos em intervenções cirúrgicas necessárias. Porém, uma série de ensaios clínicos controlados garantem a segurança da administração inicial de analgésicos no cenário de condições abdominais agudas. Dessa forma, doses tituladas de analgésicos opióides intravenosos não devem mascarar achados clínicos importantes nem aumentar as taxas de erro diagnósticos ou atrasar a intervenção cirúrgica apropriada, mas são fundamentais para proporcionar conforto e um atendimento humanizado aos pacientes com dor.

4.7. USG NA SALA DE EMERGÊNCIA

O exame de ultrassom é um método de primeira linha no contexto da urgência para diagnóstico patológico de rim, tórax, abdominal e pélvico, e em situações pré-hospitalares, principalmente em caso de trauma, sobretudo em áreas distantes do hospital central ou em áreas de difícil acesso. Esse exame é de grande importância pelo custo-benefício e disponibilidade.

Um dos protocolos utilizados é o *Focused Assessment with Sonography for Trauma* (FAST), que se baseia na detecção de líquido livre intra-abdominal em locais pré-determinados. Os locais típicos de acúmulo de líquido livre/hemoperitônio após um trauma abdominal fechado são o espaço de Morison (perihepático), fundo de saco de Douglas (pelve) e espaço espleno renal (periesplênico). Atualmente, esse protocolo foi estendido para o EFAST, o qual avalia também a cavidade torácica, possibilitando o diagnóstico de pneumotórax, derrame pleural e pericárdico. A aplicação do FAST demonstrou reduzir o tempo para intervenção cirúrgica, tempo de permanência do paciente; custos e taxas de complicações; além de possuir uma alta sensibilidade e especificidade.

Ao examinar o tórax à beira do leito, o paciente deve estar em posição supina e deve-se usar um transdutor linear de baixa frequência localizado longitudinalmente na parede torácica, o examinador irá procurar o ponto "mais alto" do tórax onde o ar se acumula. As estruturas que devem ser determinadas

durante o exame são: linha pleural (composta pela pleura visceral e parietal), costelas e parênquima pulmonar.

Ademais, a ultrassonografia pode ser utilizada para auxiliar em bloqueios anestésicos periféricos e melhorar o manejo da dor na sala de emergência. Menor quantidade de anestésico e maiores taxas de sucesso são observados quando se utiliza bloqueios de nervos periféricos guiados por ultrassom, tendo impacto positivo sobre o tempo de estadia no leito de emergência, menor necessidade de monitorização contínua e suporte de via aérea, oferecendo também um melhor desfecho em relação a complicações precoces e tardias.

REFERÊNCIAS

1. de Oliveira, Rodrigo Luiz Damázio, Adriano Aragão da Rocha, and Rebeca de Souza Mariano Bastos. "Indicações para bloqueios anestésicos guiados por ultrassom na emergência: Uma revisão narrativa." *Revista Eletrônica Acervo Saúde* 37 (2019): e2013-e2013.
2. Moura, Flávia Helena Barbosa, et al. "Exclusão de lesões intra-abdominais em vítimas de trauma fechado através de variáveis clínicas e ultrassom abdominal completo." *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões* 44.6 (2017): 626-632.
3. Chammas, Maria Cristina. "Ultrassonografia no diagnóstico diferencial da dor inguinoescrotal." *Radiologia Brasileira* 51.3 (2018): VII-VII.
4. Martinez, José Eduardo, Daphine Centola Grassi, and Laura Gasbarro Marques. "Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermaria e urgência." *Revista Brasileira de Reumatologia* 51.4 (2011): 304-308.
5. Pagliotto, Laura Formigoni, et al. "Classificação de risco em uma unidade de urgência e emergência do interior paulista." *Cuid Arte Enferm* 10.2 (2016): 148-155.
6. da Silva, Jamille Santos, et al. "Pain in patients attended at risk classification of emergency service." (2016).
7. Chou R, Huffman LH; American Pain Society; American College of Physicians. Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007;147:505-14.
8. Pagliotto, Laura Formigoni, et al. "Classificação De Risco Em Uma Unidade De Urgência E Emergência Do Interior Paulista." (2016).
9. Silva, Jamille Santos, et al. "Dor em pacientes atendidos na classificação de risco de um serviço de urgência." (2016).
10. Bertoncetto, Kátia Cilene Godinho. et al. "Dor Aguda na Emergência: Avaliação e Controle com o Instrumento de MacCaffery e Beebe." (2016)
11. Alves, Ferreira Silva. et al. "ANALGESIA NA EMERGÊNCIA." (2016).
12. Espada, Eloisa Bonetti. Et al. "Analgesia Multimodal no paciente de UTI." (2019)

CAPÍTULO 5

Dor no idoso

Darah Klyssia Mendonça Assunção
Jair José Pereira de Almeida
Mário Ney Souza de Figueira Neto
Natália Resende Calandrini Serra
Pablo Rodrigo Nascimento Lobato
Tomaz Jose Aquino Vasconcelos do Carmo

5.1. INTRODUÇÃO

A população mundial envelhece rapidamente, fator resultante da baixa mortalidade e natalidade, bem como aumento da expectativa de vida, fatores que são frutos do avanço da medicina e da busca pela longevidade. Contudo, esse envelhecimento populacional gera grandes repercussões nos sistemas de saúde e previdenciário, por estarem constantemente associadas ao aumento na incidência de doenças incapacitantes, crônicas e degenerativas, que resultam em dependência e são agravadas pelas queixas de dor.

Estima-se que 20 a 50% dos idosos provenientes da comunidade têm importantes problemas dolorosos e, em pacientes institucionalizados esse número aumenta para 45 a 80%. Esses números podem ser maiores em idosos hospitalizados, com a dor sendo subtratada em grande parte dos casos. Estudos mostram que mais de 50% destes não recebem o controle adequado da dor e mais de 25% morrem sem obter o seu controle. Em idosos com demência, o diagnóstico e tratamento da dor pode tornar-se um problema ainda maior, o que, em parte, se justifica pela maior dificuldade em sua avaliação.

CONSEQUÊNCIAS DA DOR NÃO AVALIADA NO IDOSO COM DEMÊNCIA	
FÍSICAS	PSICOSSOCIAIS
Prejuízo no equilíbrio Distúrbios do sono Diminuição do apetite Agitação Agressividade	Redução nas atividades diárias Prejuízo cognitivo Agressão verbal Depressão Ansiedade Isolamento social Sensação de abandono

QUADRO: CONSEQUÊNCIAS DA DOR NÃO AVALIADA NO IDOSO COM DEMÊNCIA. FONTE: AGS Panel on The Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons, 2009.

Dentre as principais causas de dor no idoso podemos citar as doenças osteomusculares, principalmente as degenerativas; com a mesma magnitude, temos ainda: a osteoporose e suas consequências, as fraturas, doença vascular periférica, neuropatias periféricas (a exemplo da neuropatia diabética), neuralgia pós-herpética, síndrome dolorosa após acidente vascular encefálico (particularmente os que afetam as estruturas do trato espinotalâmico), dor do membro fantasma, polimialgia reumática, lombalgias, doenças neoplásicas e outras desordens musculoesqueléticas.

É comum encontrarmos síndromes dolorosas crônicas, que desencadeiam outras repercussões por ser fator limitante de funções, aumentando a agitação, o risco de estresse emocional e de mortalidade, afetando parte do corpo ou regiões, e limitando o funcionamento físico dos indivíduos idosos. O idoso com dor crônica apresenta comprometimento significativo na qualidade de vida devido ao prejuízo da funcionalidade global, aumenta a demanda por serviços de saúde, têm risco aumentado de polifarmácia e processos iatrogênicos, maior risco de institucionalização e aumento na mortalidade.

CAUSAS COMUNS DE DOR NO IDOSO	
Doenças osteomusculares Estenose espinal Fraturas Úlceras de pressão Retenção urinária Constipação Deficiência de vitamina D Polimialgia reumática Doença arterial coronariana	Dor orofacial Doença de Paget Doença vascular periférica Neuropatia diabética Neuralgia pós-herpética Síndrome dolorosa pós-AVE Câncer Neuralgia do trigêmeo Radiculopatias compressivas

QUADRO 1: CAUSAS COMUNS DE DOR NO IDOSO. FONTE: Shega J, et al. Pain in Person with Dementia: complex, common, challenging. The Journal of Pain. 2007:373-378

5.2. AVALIAÇÃO DA DOR NO IDOSO

Por ser uma experiência de caráter multidimensional e subjetiva, a avaliação de quadros dolorosos em idosos engloba vários domínios, incluindo o sensorial, o cognitivo, o afetivo, o comportamental e o sociocultural. Para um diagnóstico preciso de dor no idoso, especialmente entre aqueles com idade mais avançada, recomenda-se que a avaliação seja feita de forma exaustiva, exame físico minucioso e avaliação do estado funcional, psíquico e social, cuidando para não se restringir apenas ao auto-relato do paciente.

Para a anamnese, devemos destacar a caracterização da dor, através das seguintes propriedades: localização, início dos sintomas, irradiação ou distribuição, duração (aguda ou crônica), extensão, intensidade, qualidade, fatores desencadeantes, fatores atenuantes ou agravantes e sintomas associados; compreensão e identificação do tipo de dor (nociceptiva, neuropática, psicogênica); questionamentos sobre patologias pré-existentes ou traumas prévios que possam estar associado a dor ou a seu gerenciamento, assim como sobre medicamentos utilizados.

Ainda, como parte da avaliação inicial da dor, um exame físico deve ser realizado e neste, deve-se proceder a inspeção e pesquisa de posição antálgica, deformidades, desalinhamento, atrofia, distúrbio de marcha; palpação no local

da dor, verificando pontos de inflamação, espasmos musculares e pontos gatilho; avaliação de Sinais neurológicos: testes de sensibilidade, força muscular, reflexos tendíneos, avaliação de pares cranianos e equilíbrio.

Outras ferramentas que podem ser utilizadas, são as escalas multidimensionais de dor. Os instrumentos para mensuração da dor podem ser unidimensionais e multidimensionais. Os unidimensionais quantificam a experiência dolorosa em uma única dimensão, como a intensidade, e os multidimensionais quantificam-na em suas múltiplas dimensões, como a característica da dor, localização e afins. Os unidimensionais foram descritos no capítulo sobre avaliação da dor. Os instrumentos multidimensionais ainda são poucos utilizados em idosos, apesar de especialmente importante para os mesmos.

a) Questionário McGill de Dor (MPQ)

Avalia as dimensões sensoriais, afetivas e avaliativas da dor, baseando-se em palavras que o paciente seleciona para descrever a sensação dolorosa. Inclui um diagrama corporal para localização da experiência dolorosa, uma escala de intensidade e 78 descritores de dor agrupados em 4 grandes grupos e 20 subgrupos.

O MPQ mostrou-se útil para obtenção de informações qualitativas da dor quando utilizado no idoso com impedimentos cognitivos. A vantagem esteve centrada no direcionamento de alguns idosos para a classificação do “desconforto”, do “sofrimento” e da “chaga” muitas vezes referidos como queixa de dor. Na tradução para o Brasil foi desenvolvida uma forma reduzida do questionário, o que aumentou sua utilidade clínica, devido o menor tempo exigido para aplicação. O mesmo também já foi validado para uma população idosa, sendo verificado uma boa confiabilidade entre os examinadores. Pacientes com problemas de comunicação como déficit auditivo e visual têm muitas dificuldades em completar o MPQ.

b) PACSLAC

O PACSLAC é um modelo de avaliação de dor no idoso com habilidade limitada para a comunicação, criado especialmente para aperfeiçoar a avaliação e mensuração de dor nos pacientes com demência avançada. No

Brasil, já teve sua tradução, adaptação transcultural e validação concluídas, demonstrando ser confiável e válida como ferramenta importante na avaliação e gerenciamento da dor em idosos com habilidade limitada na comunicação. Vale ressaltar que o PACSLAC abrange todos os domínios recomendados pela American Geriatrics Society.

c) PAINAID- Br

Foi originada em 2003 a partir da adaptação de outras escalas para uso na avaliação de dor em idosos. É composta pelos indicadores: respiração, vocalização, expressão corporal e consolabilidade, cada um deles pontuando de 0 a 2 pontos, numa escala métrica de zero a dez pontos. Pontuação maior é indicativa de maior intensidade da dor.

Abrange três dos seis indicadores comportamentais de dor descritos pela Sociedade Geriátrica Americana. É de fácil aplicabilidade, requerendo menos de 5 minutos para seu preenchimento. A versão brasileira já teve as propriedades psicométricas de validade, confiabilidade e concordância entre avaliadores analisadas.

Iniciais:	Nº Ficha médica:	Entrevista nº:	Data:
------------------	-------------------------	-----------------------	--------------

Por favor responda cada pergunta, marcando-a:	RESPOSTA	NOTA
1. Você tem ou acha que teria dor com atividades intensas como correr, levantar objetos pesados ou participar de atividades que exigem esforço físico?	() Não () Sim	
2. Você tem ou acha que teria dor com atividades moderadas como mudar uma mesa pesada de lugar, usar um aspirador de pó, fazer caminhadas ou jogar bola?	() Não () Sim	
3. Você tem ou acha que teria dor quando levanta ou carrega sacola de compras?	() Não () Sim	
4. Você tem ou acha que teria dor se subisse um andar de escadas?	() Não () Sim	
5. Você tem ou teria dor se subisse apenas alguns degraus de uma escada?	() Não () Sim	
6. Você tem ou teria dor quando anda mais de um quarteirão?	() Não () Sim	
7. Você tem ou teria dor quando anda um quarteirão ou menos?	() Não () Sim	
8. Você tem ou teria dor quando toma banho ou se veste?	() Não () Sim	
9. Você já deixou de trabalhar ou fazer atividades por causa da dor?	() Não () Sim	
10. Você já deixou de fazer algo que você gosta por causa da dor?	() Não () Sim	
11. Você tem diminuído o tipo de trabalho ou outras atividades que faz devido à dor?	() Não () Sim	
12. O trabalho ou suas atividades já exigiram muito esforço por causa da dor?	() Não () Sim	
13. Você tem problemas para dormir devido à dor?	() Não () Sim	
14. A dor impede que você participe de atividades religiosas?	() Não () Sim	
15. A dor impede que você participe de qualquer outra atividade social ou recreativa (além dos serviços religiosos)?	() Não () Sim	
16. A dor te impede ou impediria de viajar ou usar transportes comuns?	() Não () Sim	
17. A dor faz você sentir fadiga ou cansaço?	() Não () Sim	
18. Você depende de alguém para te ajudar por causa da dor?	() Não () Sim	
19. Na escala de 0 a 10, com zero significando sem dor e 10 significando a pior dor que você possa imaginar, como está a sua dor hoje?		0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
20. Nos últimos sete dias, numa escala de zero a dez, com zero significando dor nenhuma e dez significando a pior dor que você consegue imaginar. Indique o quanto em média sua dor tem sido severa?		0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
21. Você tem dor que nunca some por completo?	() Não () Sim	
22. Você tem dor todo dia?	() Não () Sim	
23. Você tem dor várias vezes por semana?	() Não () Sim	
24. Durante os últimos sete dias, a dor fez você se sentir triste ou depressivo?	() Não () Sim	

PONTUAÇÃO Dê um ponto para cada 'Sim' e somar as respostas numéricas

PONTUAÇÃO TOTAL (0 - 42) _____ Pontuação ajustada (Pontuação Total x 2,38) (0-100)

MEDIDA DE DOR GERIÁTRICA (“Geriatric Pain Measure” – GPMp). FONTE: COMISSÃO DE DOR DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA.

Questionário para Dor de McGill-Melzack

Nome do Paciente _____ Idade _____

Registro Nº _____ Data _____

Especialidade Clínica (ex; cardíaco, neurológico) _____

Diagnóstico _____

Analgésico (caso esteja usando):

1. Nome _____

2. Dosagem _____

3. Há quanto tempo foi administrado em relação a esse teste _____

Nível intelectual do paciente:

circule o número que melhor represente a estimativa.

1 (baixo) 2 3 4 5 (alto)

Esse questionário foi formulado para nos informar mais sobre a sua dor. As quatro questões principais que faremos são:

1. Onde está sua dor? _____

2. Como ela é? _____

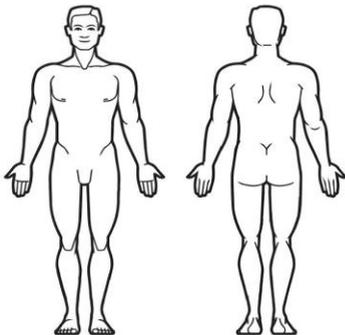
3. Ela mudou com o passar do tempo? _____

4. Qual é a sua intensidade? _____

É importante que você nos informe como a sua dor está no momento. Por favor, siga as instruções no início de cada parte.

Parte 1. Onde é a sua dor?

Por favor, marque na figura abaixo a área onde você sente a dor. Coloque "E", caso seja uma dor externa ou "I", caso seja uma dor interna. Coloque "EI" caso a dor seja tanto externa quanto interna.



Parte 2. Como é a sua dor?

Algumas das palavras abaixo descrevem a sua dor atual. Circule SOMENTE aquelas palavras que melhor a descrevem. Ignore qualquer categoria na qual não seja aplicável. Utilize somente uma única palavra em cada uma das categorias - a que se aplica melhor.

1 Vibração Tremor Pulsante Latejante Como batida Como pancada	6 Fisgada Puxão Em torção	11 Cansativa Exaustiva	16 Chata Que incomoda Desagradante Intensa Insuportável
2 Pontada Choque Tiro	7 Calor Queimação Fervente Em brasa	12 Enjoada Sufocante	17 Espalha Irradia Penetra Atravessa
3 Agluhada Perfurante Facada Punhalada Em lança	8 Fornigamento Coceira Ardor Ferroada	13 Amendratadora Apararante Aterrorizante	18 Aperta Adormece Repuxa Espreme Rasga
4 Fina Cortante Estraçalhada	9 Mal localizada Dolorida Machucada Doida Pesada	14 Castigante Atormenta Cruel Maldita Mortal	19 Fria Gelada Congelante
5 Beliscão Aperto Mordida Cólica Esmagamento	10 Sensível Esticada Esfolante Rachando	15 Miserável Enlouquecedora	20 Aborrecida Dá náusea Agonizante Pavorosa Torturante

Parte 3. A dor com o passar do tempo?

1. Qual(is) palavra(s) você utilizaria para descrever o padrão da sua dor?

1 Continua Estável Constante	2 Rítmica Periódica Intermitente	3 Breve Momentânea Transitória
--	--	--

2. Que tipo de coisas promove o *alívio* da sua dor?

3. Que tipo de coisas *augmenta* a sua dor?

Parte 4. Qual é a intensidade da sua dor?

Sugerimos que as cinco palavras seguintes representam a intensidade crescente da dor. Elas são:

1 Leve	2 Desconfortável	3 Agonizante	4 Horrível	5 Lacerante
------------------	----------------------------	------------------------	----------------------	-----------------------

Para responder cada questão abaixo, escreva o número da palavra mais apropriada no espaço ao lado da pergunta

1. Qual palavra descreve sua dor no momento?
2. Qual palavra descreve sua dor mais intensa?
3. Qual palavra descreve o seu último episódio de dor?
4. Qual palavra descreve a pior dor de dente que você já teve?
5. Qual palavra descreve a pior dor de cabeça que você já teve?
6. Qual palavra descreve a pior dor de estômago que você já teve?

Questionário McGill de Dor (MPQ). FONTE: COMISSÃO DE DOR DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA.

Quadro 2 - Checklist de avaliação de dor para idosos com habilidade limitada para se comunicar (PACSLAC-P)

Expressões faciais	Social / Personalidade / Humor
Caretas	Agressão física (p.ex.: empurrando pessoas e/ou objetos, arranhando outros, batendo, atacando, chutando)
Olhar triste	Agressão verbal
Cara amarrada	Não querendo ser tocado
Olhar de reprovação	Não permitindo pessoas perto
Mudança nos olhos (olhos meio fechados; olhar sem vida; brilhantes; movimentos dos olhos aumentados)	Zangado / furioso
Carrancudo	Atirando coisas
Expressão de dor	Aumento da confusão mental
Cara de bravo	Ansioso
Dentes cerrados	Preocupado / tenso
Estremecimento	Agtado
Boca aberta	Mal-humorado / irritado
Enrugando a testa	Frustrado
Torcendo o nariz	
Atividade / Movimento corporal	Outros *
Irrequieto	Pálido
Afastando-se	Ruborizado
Hesitante	Olhos lacrimejantes
Impaciente	Suando
Andando de lá pra cá	Sacudindo / tremendo
Perambulando	Frio e pegajoso
Tentando ir embora	Mudanças no sono (favor circular)
Recusando-se a se mover	Sono diminuído
Movendo-se violentamente	Sono aumentado durante o dia
Atividade / Movimento corporal	Mudanças no apetite (favor circular)
Atividade diminuída	Apetite diminuído
Recusando medicações	Apetite aumentado
Movendo-se lentamente	Gritando / berrando
Comportamento impulsivo (p.ex.: movimentos repetitivos)	Chamando (p.ex.: por ajuda)
Não cooperativo / resistente a cuidados	Chorando
Protegendo área dolorida	Um som ou vocalização específico
Tocando / segurando área dolorosa	Para dor "aiiui"
Mancando	Gemendo e suspirando
Punhos cerrados	Murmurando
Ficar na posição fetal	Resmungando
Duro / rígido	

PACSLAC (Pain Assessment Checklist for Seniors With Limited Ability to Communicate)

5.3. TERAPIA NÃO FARMACOLÓGICA DA DOR NO IDOSO

O manejo da dor crônica no idoso não deve ser direcionado exclusivamente com uso de medicações, sendo a abordagem multidisciplinar de fundamental importância para o tratamento bem-sucedido. Muitas evidências demonstram que a combinação de métodos farmacológicos e não farmacológicos para controle da dor a longo prazo proporciona efeito analgésico melhor do que o emprego isolado de cada um deles.

O tratamento não farmacológico possui baixo custo financeiro, não é invasivo e apresenta pouco ou nenhum efeito colateral, além de poder ser utilizado de forma coadjuvante à terapia farmacológica, contribuindo para reduzir as doses de analgésicos, dessa forma, reduzindo o risco de efeitos colaterais.

A Sociedade Brasileira de Gerontologia sugere algumas estratégias não-farmacológicas com bons resultados para o manejo de dor crônica em idosos, tais como: exercícios físicos, psicoterapia, massagem, acupuntura, meditação, reabilitação fisioterapeuta, terapia ocupacional, hidroterapia, yoga, abordagens em neuromodulação, dentre outros.

5.4. ALTERAÇÕES FARMACOCINÉTICAS E FARMACODINÂMICAS NO ENVELHECIMENTO

As alterações fisiológicas que ocorrem durante o processo de envelhecimento são capazes de alterar a forma como o organismo do idoso metaboliza fármacos administrados. Tais alterações tornam o idoso especialmente suscetível a efeitos adversos, principalmente na presença de doenças crônicas e polifarmácia.

O idoso apresenta menor reserva funcional dos órgãos e sistemas, portanto, a farmacocinética e farmacodinâmica das drogas a serem empregadas devem ser bastante valorizadas. Em idosos, são frequentes a maior sensibilidade aos analgésicos, meia-vida mais longa e aumento do risco de interação medicamentosa.

Absorção

Redução do fluxo sanguíneo esplâncnico, redução da secreção gástrica, redução da superfície de absorção, redução da motilidade gastrointestinal, aumento do Ph gastrointestinal.

Distribuição

Redução de volume do plasma (cerca de 8%), redução do débito cardíaco, redução de água corporal (25%), redução de albumina plasmática (20%), substituição da massa muscular por gordura (30% a 40%).

Metabolismo

Redução da massa hepática, redução do fluxo sanguíneo hepático (40%), alteração na atividade enzimática (citocromo P450), alteração na fase I do metabolismo (hidroxilação, oxidação, hidrólise e n-demetilação).

Excreção

Redução da massa renal - com redução de número de néfrons funcionais, redução do fluxo sanguíneo renal (1% a 2% ao ano, chegando a 50% na idade avançada) e conseqüente redução da filtração glomerular; Aumento na incidência de esclerose glomerular espontânea.

5.5. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DOR NO IDOSO

Para a escolha consciente e eficaz do fármaco a ser utilizado, é imprescindível que se conheça o mecanismo de ação de cada droga, suas interações medicamentosas, sinergismos e efeitos colaterais. O objetivo final deve sempre ser tratar a dor e as condições associadas, tais como depressão, ansiedade e distúrbios do sono.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) sugeriu a ordenação e padronização do tratamento analgésico baseado em uma escada de quatro degraus, de acordo com a intensidade da dor que o paciente apresenta. Os princípios da farmacoterapia propostos pela OMS podem ser resumidos a partir do uso sequencial dos medicamentos, esquema conhecido como Escada Analgésica da OMS.

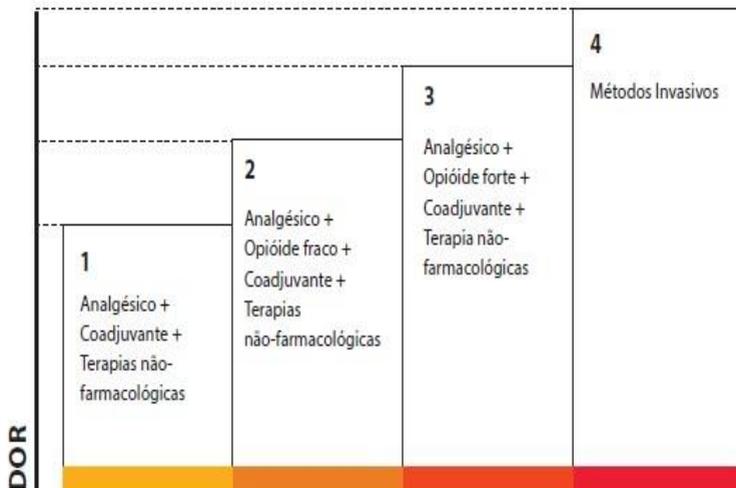


FIGURA: ESCADA DE ANALGESIA DA OMS (MODIFICADO). FONTE: COMISSÃO DE DOR DA SBGG.

a) Analgésicos e anti-inflamatórios

O uso de analgésicos, opioides ou não, e anti-inflamatórios é indicado de acordo com a escada analgésica da OMS. Os medicamentos adjuvantes devem ser associados em todos os degraus da escada, de acordo com as indicações específicas (antidepressivos, anticonvulsivantes, neurolépticos, relaxantes musculares etc.). Há ainda um quarto degrau, indicado para dor refratária à farmacoterapia e no qual estão indicados procedimentos intervencionistas.

A OMS ainda sugere o tratamento via oral, para maior independência e autonomia do paciente, evitando sempre que possível vias mais invasivas. Além disso, a dose subsequente deve ser administrada antes que o efeito da dose anterior tenha terminado, respeitando a meia vida da droga - e as alterações que ocorrem a partir do metabolismo na fase senescente.

Ademais, cabe ressaltar que não existem doses padronizadas para o manejo de opioides. A dose adequada é a menor possível, capaz de aliviar a dor e com o mínimo de efeitos colaterais. Após o tratamento inicial, há o acompanhamento constante do paciente idoso, onde a dor deve ser avaliada e,

caso persista ou piore, há indicação para aumentar a dose do fármaco utilizado ou subir um degrau na escada analgésica, associando ou trocando por outro fármaco.

De acordo com as diretrizes da Sociedade Americana de Geriatria (AGS), o paracetamol é recomendado como tratamento inicial e contínuo de dor persistente em idosos, por ser considerado um analgésico seguro e sem efeitos colaterais significativos. Entretanto, deve-se atentar ao seu potencial de hepatotoxicidade, especialmente em indivíduos com patologia hepática ou em quadros de superdosagem (dose superior à >4g). Os AINEs, seletivos ou não-seletivos, devem ser raramente considerados e, quando o forem, deve-se ter cautela, pois o uso destes está associado ao alto risco de toxicidade gastrointestinal e renal, além de estar relacionado a eventos cardiovasculares e a inúmeras interações medicamentosas. A Sociedade Americana de Geriatria sugere que o paracetamol deve sempre ser prescrito precedendo os anti-inflamatórios orais.

Os analgésicos opioides são caracteristicamente usados para dor moderada a intensa. Costumam ser classificados em opioides fracos (codeína e tramadol) e opioides fortes (morfina, metadona, oxicodona, fentanil e buprenorfina). Os opioides devem ser iniciados com a menor dose possível e aumentando a mesma até se atingir a melhor resposta sobre a dor, com menos efeitos adversos.

CONSIDERAÇÕES: A Metadona deve ser especialmente considerada no manejo de dor no idoso pois, além de sua grande efetividade, apresenta baixo custo. Contudo, deve-se enfatizar os devidos cuidados na manipulação das dosagens nesse grupo, pois apresenta meia-vida longa, podendo haver acúmulo de dose e aumento nos efeitos adversos e sendo, portanto, tendo seu manejo reservado para os profissionais com maior experiência no tratamento da dor.

A Buprenorfina é a uma das drogas mais recentes e confiáveis no mercado farmacêutico. É um agonista parcial opioide indicado por via transdérmica para idosos. A dose usual do adesivo varia de 5 a 20mg, e deve ser trocado a cada 7 dias. Demora cerca de 72 horas para alcançar efeito máximo e não precisa de ajuste de dose para pacientes com alteração de função renal, apresentando um bom perfil de segurança.

Sendo assim, os opioides possuem um bom perfil de segurança e, apesar do medo da depressão respiratória, essa complicação é considerada rara mediante uma prescrição cuidadosa.

b) Medicções adjuvantes

Classe de drogas cujos efeitos primários não consistem em analgesia, mas que, em associação com as medicações analgésicas, potencializam a ação desses e previnem e tratam sintomas concomitantes que exacerbam a dor. Podem ser usados em todos os graus da escada analgésica da OMS.

Estas auxiliam na prevenção e no tratamento de sintomas concomitantes e que exacerbam a dor, como depressão, ansiedade e distúrbios de sono, situações muito comuns em pacientes idosos. Os principais fármacos incluídos nesta categoria são: antidepressivos (amitriptilina, nortriptilina, duloxetina e venlafaxina), anticonvulsivantes (carbamazepina, gabapentina, pregabalina, lamotrigina), neurolépticos (clorpromazina, levomepromazina, quetiapina, risperidona, olanzapina), relaxantes musculares (ciclobenzaprina, baclofeno, carisoprodol, tizanidina) e analgésicos tópicos (capsaicina e lidocaína).

A carbamazepina e a oxcarbazepina, bastante usada no passado, foi substituída por novos anticonvulsivantes, com evidências superiores e menor frequência de interações medicamentosas; A lidocaína é um anestésico local que pode ser utilizado em gel ou patch a 5% recomendada para dor neuropática localizada (ex. na neuropatia pós herpética); A capsaicina é um neuropeptídeo natural derivado de plantas da família das solanáceas que produz uma efetiva analgesia seletiva por afetar a síntese, o armazenamento, transporte e liberação da substância P, principal mensageiro químico dos impulsos da dor periférica para o sistema nervoso central. Indicada para dor bem localizada, principalmente pós herpética ou em osteoartrite de joelhos. Pode acarretar sensação de aumento da dor inicialmente com queimação, que indica a necessidade de uso de anestésicos tópicos antes de sua aplicação. Apresenta-se na forma de creme ou gel de 0,025% a 0,075% três vezes ao dia.

REFERÊNCIAS

1. Andrade FA, Pereira LV, Sousa FAEF. Mensuração da dor no idoso: uma revisão. *Rev Latino-am Enfermagem* 2006 março-abril; 14(2):271-6.
2. Santos, FC, Souza, PMR. Força Tarefa na dor em Idosos. São Paulo: Ed Moreira Jr. 2011
3. Santos FC. Manejo da dor. In: Guia de Geriatria e Gerontologia. Série guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP/EPM. Barueri: Manole, 2005
4. AGS panel on persistent pain in older persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 1331-1346.
5. Hunt L J, Civinsky K E, Yaff e K et al. Pain in Community-Dwelling Older Adults with Dementia: Results from the National Health and Aging Trends Study. *J Am Geriatr Soc*. 2015 August ; 63(8): 1503–1511.
6. McCleane G. Pharmacological pain management in the elderly patient. *Clinical interventions in aging*, 2007. 2(4): 637-643.
7. Pimenta CAM, Teixeira MJ. Questionário de Dor de McGill: Proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. 1996; 30:473-83.
8. Ferrel BA, Stein WM, Beck JC. The geriatric pain measure: validity, reliability and factor analysis. *JAGS*. 2000; 48:1669-73.
9. Lorenzet IC, Santos FC, Souza PMR, et al. Avaliação da dor em idosos com demência: tradução e adaptação transcultural do instrumento PACSLAC para a língua portuguesa. *RBM* 2011;68 (4):129-33.
10. Pinto MC, Minson FP, Lopes ACL, Laselva CR. Adaptação cultural e validação da reprodutibilidade da versão em português (Brasil) da escala de dor Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD-Brasil) em pacientes adultos não comunicantes. *Einstein*. 2015;13(1):14-9.
11. Scacighini L, Toma V, Dober-Spielmann S, Sprott H. Multidisciplinary treatment for chronic pain: a systematic review of interventions and outcomes. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47:670.
12. Dor e Cuidados Paliativos - Terapia Ocupacional e Interdisciplinaridade. São Paulo: Roca, 2008: 288-306.
13. Bajwa ZH, Warfi eld CA. Overview of the treatment of chronic pain. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2009.
14. Cardoso, M.G.M. Controle da Dor. Manual de Cuidados Paliativos. Associação Nacional de Cuidados Paliativos. 2009; 86-103.
15. Coelho, SA. Abordagem da dor osteoarticular. In: Santos, FC, Souza, PMR. Força Tarefa na dor em idosos. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr, 2011, 57-69
16. Ferrell BA. Pain Management. *Clin Geriatr Med* 2000 nov; 16(4):853-74.
17. Gold DT, Roberto KA. Correlates and consequences of chronic pain in older adults. *Geriatr Nurs* 2000 sept-oct; 21(5):270-3.
18. Herr KA, Mobily T, Kohout FJ, Wagenaar D. Evaluation of the faces pain scale for use with elderly. *Clin J Pain* 1998 jan; 14:29-38.

CAPÍTULO 6

Tratamento farmacológico da dor

Armando da Silva Rosa
Darah Klyssia Mendonça Assunção
Gabriela Lobato Virgolino
Jair José Pereira de Almeida
Leonardo Sousa Rocha
Tales Ribeiro Marques

6.1. TRATAMENTO DA DOR NA ESCADA ANALGÉSICA

A dor pode ser considerada como o 5º sinal vital segundo a Sociedade Americana de Dor, a qual recomenda uma avaliação desta em conjunto com os outros sinais do organismo. Nessa conjuntura, uma avaliação específica do tal 5º elemento se faz importante para identificar suas características e a profundidade do impacto na vida do indivíduo acometido. Ao realizar uma avaliação conjunta desses fatores, é possível obter diagnósticos e condutas que irão promover a analgesia adequada e um prognóstico de qualidade ao paciente.¹

Vale ressaltar que os níveis mais altos de acreditação hospitalar envolvem o monitoramento de processos e resultados e, acima de tudo, a qualidade da assistência. Assim, o manejo adequado pela equipe profissional mostra a qualidade da instituição bem como aborda os aspectos humanitários na promoção de dignidade e conforto ao paciente acometido por diferentes níveis de dor.²

A mensuração da dor abrange muitos instrumentos e variáveis. Os primeiros, se relacionam ao modo de avaliar e incluem observação comportamental, parâmetros fisiológicos e autorrelatos. Todavia, as informações colhidas usando esses artifícios, os quais se complementam,

necessitam de um direcionamento para que sejam mecanismos eficazes na escolha do tratamento escolhido para os pacientes.³

A quantificação em escala é um dos melhores destinos dos dados obtidos com o auxílio das ferramentas não seria melhor: é uma das melhores formas de conseguir dados com auxílio de ferramentas. Outrossim, a diversidade das escalas para mensurar a dor converge para uma resposta padronizada rápida, confiável fácil de ser utilizada diante das mais diversas situações vivenciadas pelos enfermos com quadros variados de dor.⁴

O uso criterioso da escala é de fundamental importância para a escolha farmacológica que envolverá o tratamento. Em 1982, a Organização Mundial da Saúde iniciou uma nova escala de classificação: a escada analgésica. Tal elemento constitui-se de 3 degraus em que o potencial analgésico das drogas aumenta em ordem crescente e inicia-se com a analgesia sem opioides, através de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais, sendo seguido por um grau analgésico obtido com opioides fracos e o último composto por opiáceos mais fortes.⁵

O conhecimento sobre a movimentação na escada analgésica é fundamental, pois é necessário saber o momento e a maneira correta de subir ou descer nas opções disponíveis. É fundamental agir no momento adequado. Assim, o mecanismo da escada funciona de modo distinto para os tipos de dor.

Os pacientes acometidos por dores agudas devem ser tratados inicialmente pelos degraus mais altos para, após reavaliação ampla, descerem a escada. É importante que o profissional não hesite em começar por opiáceos diante de quadros intensos de dores agudas: a certeza da escolha terapêutica promove alívio rápido ao paciente.⁶ Destaca-se que a descida é crucial, pois permite manter uma analgesia eficaz ao mesmo tempo que evita exposição prolongada aos opioides, preservando o bem estar do paciente e protegendo-o de efeitos colaterais, fatores os quais são essenciais caso haja uma nova necessidade de subida. Nos pacientes com quadro de dor crônica, a postura é inversa: deve-se iniciar a escada pelos menores degraus com os AINES.

Após reavaliações objetivas que englobam os aspectos físicos e psicológicos envolvidos na dor crônica é que se faz necessário subir aos opiáceos

fracos e fortes posteriormente. A conduta terapêutica também pode envolver a associação de adjuvantes em todos os degraus da escada feita pela OMS.⁷

6.2. ANALGÉSICOS

Dipirona

A dipirona ou metamizol, sendo um famoso derivado da pirazolona, é uma droga extensamente empregada em muitos países. Clinicamente, é considerada um analgésico não opioide com atividade antitérmica e anti-espasmódica porém possui atuação anti-inflamatória considerada irrelevante.

a) Farmacocinética: Em decorrência de sua hidrossolubilidade alta, pode ser administrado por diversas vias. A dose antipirética é 10mg/kg e a analgésica 30mg/kg com o teto estabelecido nos adultos de 2mg/kg. Possui níveis de biodisponibilidade ultrapassando os 80% via oral e seu efeito é rápido em virtude da concentração máxima no plasma ser atingida em até 2 horas. A degradação hepática produz metabólitos ativos com excreção sendo feita na grande maioria pelos rins.⁸ Ocorre queda de 33% da depuração nos idosos e é necessário cautela com os indivíduos acometidos por cirrose hepática e insuficiência renal em virtude da redução na excreta dos metabólitos ativos, bem como uma depuração aparente em todos os metabólitos fica reduzida. Os metabólitos são totalmente eliminados no leite materno.⁹

b) Farmacodinâmica: A inibição da ciclooxigenase 3 (COX-3), por drogas analgésicas e antipiréticas com baixo potencial anti-inflamatório – como a dipirona com seu metabólito 4-MAA podem ser um dos mecanismos primários de redução da dor. Um efeito inibitório na COX 1-2 promove aumento de ácido aracdônico como substrato para a síntese de prostaglandinas, endocanabinóides, leucotrienos e lipoxinas, os quais atuam nos receptores endocanabinóides. Em outra interação possível, os metabólitos ativos 4-AA poderiam ativar receptores endocanabinóides (CB1) e os transientes vanilóides potenciais 1 (TRPV1) na substância periaquedutal para facilitar a inibição descendente da nocicepção, especialmente a opioide.¹⁰ Ademais, o metabólito 4-MAA possui uma mediação analgésica mediada pela ativação do GMPc e dos canais de potássio-ATP sensíveis (K+ATP), levando à hiperpolarização de

membrana, redução da excitabilidade neuronal na periferia bem como na medula espinhal, promovendo a parada de sensibilização na via dolorosa.¹¹ Pela alta concentração de peróxido nos tecidos inflamados, a droga tem a afinidade por COX-1 e 2 reduzida, o que explica seu baixo potencial anti-inflamatório.¹² Durante ensaios recentes, comprovou-se que o metamizol reduziu os níveis apoptóticos em células pancreáticas por meio da redução na atividade das caspases, o que sugeriu um efeito protetor em situações como hipóxia e isquemia graças a redução de fatores mitóticos das mitocôndrias.¹³

c) Efeitos adversos: O principal efeito adverso relatado sobre a dipirona é o risco de agranulocitose, o que resultou em sua retirada do mercado de muitos países, incluindo o Reino Unido na década de 1970. Atualmente, sabe-se que os estudos acerca desse efeito maximizaram os números. Um estudo analisou incongruências epidemiológicas bem como possíveis fatores genéticos ligados aos britânicos e escandinavos nas manifestações de agranulocitose. Assim, assegura-se a recomendação do seu uso clínico como droga de primeira linha na analgesia, em decorrência de seus benefícios serem superiores ao potencial de agranulocitose.¹⁴

Paracetamol

O paracetamol, também conhecido como acetoaminofem, é uma das drogas 1ª linha no combate a dor e febre, figurando entre as mais utilizadas no Brasil e no mundo. Possui ampla indicação terapêutica nos 3 graus da Escada Analgésica da Organização Mundial da Saúde, podendo ser utilizado sozinho ou associado a opioides no combate de dores. No Brasil, está disponível por via retal, oral e venosa, sendo que última é uma grande novidade mercado nacional.¹⁵

a) Farmacocinética: A administração oral é facilmente absorvida pelo intestino e atinge concentração plasmática máxima em 30-60 minutos e sua biodisponibilidade varia entre 63-89% com meia vida de 2-4 horas. A via retal possui boa absorção e atinge concentrações plasmáticas com a meia vida também entre 2-4 horas. A aplicação intravenosa é a mais rápida dentre elas, atingindo o pico plasmático em 15 minutos com tempo de meia vida de 2,7 horas. O pico analgésico ocorre em 1 hora e a duração da analgesia varia entre

4-6 horas. A função antitérmica é eficaz em 30 minutos com duração de até 6 horas.¹⁶ O paracetamol é metabolizado no fígado por 2 vias hepáticas principais: conjugação com o glicuronídeo e com o sulfato. Uma fração pequena é metabolizada pelo citocromo P-450, detoxificado pela glutathione e eliminado na urina após conjugação com cisteína e ácido mercaptúrico.¹⁷

b) Farmacodinâmica: O paracetamol tem similaridade com os Anti Inflamatórios Não-Esteroidais (AINES) com atuação na inibição da Ciclooxigenase 2 (COX-2), o que interrompe a conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas, sendo a inibição de prostaglandina-sintetase no cérebro o componente chave de sua ação antitérmica. Além disso, ele interfere na atividade da peroxidase nas isoenzimas COX (especialmente a COX-2), fato o qual também explica sua baixa ação anti-inflamatória em virtude da elevada concentração de peróxido e ácido araquidônico nos tecidos inflamados.¹⁸ Outro mecanismo relatado está associado à inibição da recaptação de anandamida, um lipídeo mediador com atuação endógena sobre os receptores CB1 pelo metabólito chamado de AM404, formado após a desacetilação do paracetamol e sua conjugação com o ácido araquidônico. Assim, os níveis de canabinoides endógenos permanecem elevados, o que impede a ativação dos receptores de dor TRPV-1, fazendo uma inibição descendente da nocicepção. Tal atuação se assimila a de um “pró farmaco” com o canabinoide sendo o ativo. Nesse caso, essa recente descoberta relatada põe o paracetamol como um “analgésico canabinoide”.¹⁹

c) Efeitos adversos: É um dos analgésicos não opioides mais seguros no mercado e, em virtude dos riscos de o uso serem reduzidos, compõe a primeira linha de escolhas analgésicas. Todavia, os riscos de hepatotoxicidade são consideráveis e a intoxicação por paracetamol é uma das principais causas de falência do fígado: atinge 4 em cada 10 pacientes acometidos por ela. Em razão disso, o uso em hepatopatias deve ser estritamente controlado e acompanhado.²⁰ Outras reações adversas menos comuns: eritema cutâneo, nefrotoxicidade (em dose superior a 4g com uso crônico), anemia, leucopenia, pancitopenia, distúrbios eletrolíticos. Contraindicações: uso de álcool etílico pode ampliar o risco de hepatotoxicidade, uso de anticonvulsivantes ampliam o metabolismo do paracetamol, cumarínicos terão seu metabolismo ampliado pelo paracetamol.²¹

d) Posologia:

Adultos: 10-15mg/kg a cada 4-6 horas. Dose máxima de 50-75mg/kg.

Adultos e crianças > de 12 anos: doses geralmente contém 500-1000mg em intervalos de 4-6 horas. A dose diária não deve ultrapassar 4g.

Intravenosa: Peso \leq 50kg - 12.5 mg/kg a cada 4 horas ou 15mg/kg a cada 6 horas. Dose máxima fixada em 75mg/kg (\leq 3,75g).

Crianças: 10-15mg/kg em intervalos de 4-6horas, sem ultrapassar 5 doses no mesmo dia com dose máxima diária de 4g.

Intravenosa: Neonatos: 12.5 mg/kg em intervalos de 6h com dose máxima diária de 50mg/kg.

29d-2anos: 15mg/kg em intervalos de 6hs com dose máxima de 60mg/kg por dia.

2-12anos: 12.5mg/kg em intervalos de 4 horas ou 15mg/kg a cada 6 horas com dose diária máxima de 75mg/kg (\leq 3,75g).

Ajuste de dose recomendado: pacientes com taxa de filtração glomerular $<50\text{ml/min}$: doses a cada 6 horas, TFG $< 10\text{ml/min}$: doses a cada 8 horas, paciente em terapia renal substitutiva contínua: intervalos de 6 horas, paciente em diálise intermitente ou peritoneal: doses a cada 8 horas.²²

Viminol

É uma droga analgésica derivada da pirietanolamina que possui uma associação estrutural com a morfina e outros opioides por utilizar os mesmos receptores (opioidérgicos) ainda que seu potencial de ligação seja somente 1-10%, além de conseguir cruzar a barreira hematoencefálica mais rapidamente. Em alguns ensaios, foi capaz de produzir efeito analgésico maior do que a morfina bem como produzir um efeito de dependência mais leve. Ademais, uma de suas principais vantagens é a ausência de lesões na mucosa

gastrointestinal (ainda que em doses terapêuticas elevadas), nos rins e nas funções hepáticas.²³

a) **Farmacodinâmica:** o viminol inibe a percepção dos estímulos dolorosos em nível sub-cortical nos centros superiores nervosos (efeito morfina-like) no sistema nervoso central com alta especificidade, o que torna a analgesia intensa sem interferir com outros estímulos sensoriais. Assim como o paracetamol e a dipirona, possui limitada ação anti-inflamatória e antitérmica.²⁴

b) **Farmacocinética:** após a administração oral, quase 70% é absorvido em meia hora. A eliminação de metabólitos é igual na urina e nas fezes, com 44% de eliminação nas primeiras 48 horas. É contraindicado às gestantes e lactantes.

c) **Interações medicamentosas:** A ingestão concomitante com álcool ou outras drogas depressoras do sistema nervoso central (opiáceos, barbitúricos, ansiolíticos, neurolépticos, hipotensores de ação central) pode potencializar os efeitos sobre o sistema nervoso central. Enquanto os inibidores da CYP3A como cetoconazol e outros antifúngicos, bem como alguns antibióticos podem inibir o metabolismo do viminol.²⁵

d) **Reações adversas:** apesar da pouca frequência, ocorreram relatos de vertigens, sonolência, vômito, náuseas e astenia em alguns pacientes. Seu potencial de causar dependência se manifesta com a presença de agitação, ansiedade, agressividade e hipertensão.²⁶

6.3. ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS (AINES)

A classe dos anti-inflamatórios não esteroideais está entre as mais utilizadas no tratamento da dor e inflamação em todo o mundo, compondo amplamente o total das prescrições realizadas anualmente.²⁷

São componentes do primeiro degrau da escada analgésica e podem ser associados com dipirona, paracetamol e opioides para promover uma analgesia mais completa e limpa, reduzindo os possíveis efeitos colaterais associados ao uso de opiáceos de modo mais constante. Todavia, quando abordamos a dor crônica, seu uso possui limitações em decorrência dos riscos adversos.²⁸

a) Mecanismos de ação: O principal mecanismo de ação desses fármacos envolve a inibição de um grupo de enzimas chamadas de ciclo-oxigenases do tipo 1 e 2 (COX-1 e COX-2). Assim, ocorre o bloqueio da produção de prostaglandinas, especialmente a PGE₂, tromboxanos A₂ (TXA₂) possibilitando a atenuação da sensibilização central e periférica, bem como a redução da inflamação, além disso, o efeito febre é decorrente de uma ação no hipotálamo com o intuito de promover a perda de calor pelo suor e vasodilatação cutânea.²⁹ A atuação da COX-1 é expressa por células normais e se associa ao estado homeostático fisiológico das mucosas gastrointestinal e renal, bem como da agregação plaquetária. No que se refere a COX-2, sua expressão é feita por células inflamatórias, como os leucócitos. A inibição dos 2 tipos de COX é feita por AINES não seletivos, como aspirina, ibuprofeno e naproxeno. Os seletivos inibem exclusivamente a COX-2, chamados de derivados coxibes, os quais realizam essa inibição devido as diferenças estruturais entre ambas as COX's.³⁰ Em um modo geral, possuem boa absorção no trato gastrointestinal, são metabolizados no fígado e excretados na urina. Sua meia vida é bem variável saindo de 15 minutos, como na aspirina, às 50 horas do Piroxicam.³¹

b) Efeitos adversos: os efeitos gástricos são os mais frequentemente notados em relação aos AINES. Nesse sentido, o mecanismo de inibição das ciclo-oxigenases afeta a produção das prostaglandinas endógenas que protegem a mucosa gástrica e aumenta o risco de sangramentos. Tais respostas podem ser prevenidas com o uso de protetores estomacais como misoprostol ou inibidores da bomba de prótons.³² Alguns estudos afirmam que os AINES específicos, os quais inibem somente a COX-2, causam menos danos. Os principais fatores de riscos são idade >65 anos, antecedentes de úlcera péptica, gastrite hemorrágica, dispepsia, infecção por *H. pylori*, etilismo, uso concomitante de corticosteroides, ácido acetilsalicílico, anticoagulantes e insuficiência renal, cardíaca ou hepática.³³ A atividade dos AINES não específicos, que atuam em ambas isoformas das COX's, é inibidora da agregação plaquetária e pode levar a alterações do estado hemostasia. Assim, o uso dos inibidores seletivos da COX-2 demonstrou-se mais seguro por não interferir na atividade das plaquetas, o que caracteriza mais um importante critério de escolha diante das condições clínicas para os pacientes, como as cirurgias com alto grau de risco pós-operatório.³⁴ Os efeitos renais têm origem similar aos gástricos: a inibição

das COX's acarreta na anulação da síntese de prostaglandinas e tromboxanos endógenos, o que leva a uma vasoconstrição renal e conseqüentemente a problemas de perfusão e função renal. As manifestações clínicas incluem nefrotoxicidade, hipercalemia, redução da filtração glomerular, edemas, retenção de sódio e necrose das papilas renais.³⁵ Os riscos cardiovasculares e tromboembólicos relacionados ao uso crônico dos AINES seletivos. Desse modo, a inibição do mecanismo das COX's acarreta a alteração do equilíbrio entre os fatores antitrombogênicos, que tem mediação pela PGE2, e os pró-trombogênicos, controlados pelo TXA2, os quais prevalecem. Enquanto isso, os convencionais irão deprimir PGE2 e TXA2, explicando um efeito cardioprotetor do AAS. Sendo assim, tais fármacos não devem ser administrados aos pacientes com fatores de risco cardiovascular.³⁶

6.4. ANTIDEPRESSIVOS

Os antidepressivos são capazes de modular a dor pelo sistema nervoso central e sistema nervoso periférico a partir do bloqueio da recaptação de noradrenalina e serotonina. A partir disso, os antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) demonstraram algum efeito no combate da dor, porém foram os duais, inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), que demonstraram melhores resultados no tratamento álgico.

Antidepressivos Tricíclicos

Atuam no combate a dor pela inibição da recaptação de serotonina e noradrenalina em terminais pré-sinápticos, otimizando a via descendente inibitória da dor. Apresentam alta lipossolubilidade, rápida e completa absorção por via oral, meia-vida relativamente longa e podem ser administrados apenas uma vez ao dia. Porém, podem produzir diversos efeitos adversos (devido a não seletividade do receptor onde vão atuar), o que pode limitar sua indicação.

Estão classificados em aminas terciárias (Amitriptilina, Imipramina, Clomipramina, Trimipramina, Doxepina) e aminas secundárias (Nortriptilina,

Protriptilina, Desipramina, Maprotilina), sendo que as terciárias produzem mais efeitos anticolinérgicos e autonômicos em relação às secundárias.

Efeitos colaterais	Aplicabilidade	Evitar se
<p>Receptores α-1 Adrenérgicos: Hipotensão ortostática, sonolência, arritmias;</p> <p>Receptores Histaminérgicos: Sedação, fadiga, ganho de peso, náuseas;</p> <p>Receptores Colinérgicos Muscarínicos: Retenção urinária, exacerbação do glaucoma, xerostomia, delírio e constipação.</p>	<p>Preferir horários noturnos para administração da dose devido à sonolência que promove</p>	<p>DM tipo II, cardiopatias, tireoidopatias, síndromes convulsivas, anorexia nervosa</p>

Posologia dos antidepressivos tricíclicos: idealmente, escalonar a dose individualmente a cada paciente pode ser a estratégia mais segura de tratamento, já que estes fármacos apresentam grande variabilidade na dose capaz de combater a dor. A nortriptilina é a amina secundária eventualmente usada para tratar dor neuropática (recomendado inclusive por diretrizes européias e dos EUA), já a amitriptilina é a amina terciária cujas evidências científicas em ensaios clínicos isolados ou estudos de metanálise são maiores. São opções que devem ser usadas inicialmente a noite, pelo efeito adverso, mas que beneficia em alguns pacientes com dificuldade no sono.

Inibidores seletivos da recaptção de serotonina - ISRS

Agem de forma seletiva a recaptção de serotonina, com pouco tropismo a receptores adrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos, o que lhes confere maior tolerabilidade. Porém, ainda são controversos para o tratamento da dor, pois apresentam pouca ação quando são usados isoladamente, sendo que pode ser necessário fazer associação com os tricíclicos para alguns pacientes.

ISRS	Efeitos Adversos (mais comuns)	Aplicabilidade
Fluoxetina Paroxetina Sertralina Fluvoxamina Citalopram Escitalopram	Insônia Diarreia Tremores Anorexia Diminuição da libido	- Horários diurnos, preferencialmente após o almoço - pacientes idosos com rara atividade sexual

Inibidores da recaptação da serotonina e noradrenalina - IRSN (duais)

Reduzem o limiar da dor e da sensibilização central por meio da modulação das vias descendentes da dor no cérebro e medula espinhal a partir da inibição da recaptação de serotonina e noradrenalina.

Devido a não existirem efeitos anticolinérgicos, a duloxetina é bem tolerada nos idosos e considerada segura, mas pode promover alguns efeitos adversos como náuseas, vômitos, diminuição da libido e xerostomia. Este fármaco também mostrou resultados positivos no tratamento da lombalgia crônica com componentes de dor neuropática. A duloxetina, por ser biodegradável, deve ser tomada com alimentação, por isso há uma preferência de ser tomada no almoço, ou no café (conforme hábito do paciente).

IRSN	Posologia	Aplicabilidade
Venlafaxina	Doses maiores que 75 mg já passam a ter efeito sobre a dor, mas doses de até 150 mg/dia são recomendadas como seguras e efetivas	- Dor neuropática -Evitar em hipertensos descompensados, pois podem levar ao aumento da pressão arterial sistêmica.
Duloxetina	Inicialmente, recomenda-se doses de 30 mg a 60 mg por dia, podendo chegar até 120 mg/dia durante o tratamento.	- Dor neuropática -Lombalgias crônicas - Fibromialgia

Os tricíclicos, os inibidores seletivos de recaptação de serotonina e os duais são as classes de antidepressivos mais utilizadas na dor crônica de etiologia neuropática, na fibromialgia e lombalgia crônica. Vale lembrar que a comparação entre essas classes pode ser um importante aliado na escolha do tratamento medicamentoso.

Atualmente, a venlafaxina e a duloxetina (duais) são preferíveis em relação a amitriptilina (tricíclicos). Todavia, comparados aos ISRS, os tricíclicos são superiores, pois mesmo que sejam dose dependentes e apresentem diversos efeitos colaterais, são mais eficientes que os inibidores seletivos no controle algico.

Desse modo, cautela e uma avaliação que leve em consideração a idade e os hábitos de vida dos paciente devem anteceder o tratamento da dor crônica com antidepressivos.

6.5. OPIOIDES

Os Opióides são medicamentos analgésico-habitualmente utilizados para o tratamento de dor de intensidade moderada a elevada. Os analgésicos opióides são caracterizados pelas suas importantes diferenças farmacológicas, derivadas de interações com três tipos de receptores (μ , κ e δ). Pertencem à família dos receptores ligados à proteína G que sinalizam um segundo mensageiro (AMP cíclico) ou um canal iônico (K^+). As alterações nos níveis de AMP cíclico são associadas ao desenvolvimento de tolerância e dependência física.

Os receptores μ medeiam a analgesia e os efeitos indesejáveis (depressão respiratória, constipação e imunossupressão) e são encontrados em nervos periféricos (após inflamação), em locais pré e pós-sinápticos no corno dorsal da medula espinhal, no tronco cerebral, no tálamo e no córtex, estruturas que constituem o sistema de transmissão ascendente da dor, além de também serem identificados na substância cinzenta periaquedutal, no núcleo magno da rafe e na medula ventral rostral, que compreendem o sistema inibitório descendente que modula a transmissão de dor pela coluna espinhal.

Em nível celular, os opióides diminuem a entrada do íon cálcio, causando diminuição da liberação pré-sináptica de neurotransmissor (substância P), aumentam o efluxo de potássio que causa a hiperpolarização dos neurônios pós- sinápticos e, com isso, diminuem a transmissão sináptica.

Um terceiro modo de ação é a inibição da transmissão GABAérgica em um circuito local, como o tronco cerebral, onde o GABA age inibindo o neurônio inibitório de dor. Essa ação inibitória do opióide tem o claro efeito de excitar o circuito inibitório descendente ar o circuito inibitório descendente.

Os receptores opióides fazem parte do sistema opióide endógeno, que inclui um grande número de peptídeos opióides ligantes (encefalinas, endorfinas e dinorfinas) que possuem o papel fisiológico de neurotransmissores, neuromoduladores e neuromônios. Os opioides podem ser classificados de acordo com sua potência, origem ou função.

Tradicional	Origem	Função
Forte	Natural	Agonista puro
Morfina	Morfina	Morfina
Petidina	Codeína	Fentanil
Fentanil	Papaverina	Alfentanil
Alfentanil	Tebaina	Remifentanil
Remifentanil		Sufentanil
Sufentanil	Semi-sintético	
	Diamorfina	Agonista parcial
Intermediário	Diidrocodeína	Buprenorfina
Buprenorfina	Buprenorfina	
Pentazocina		Agonista-antagonista
Butorfanol	Sintético	Pentazocina
Nalbufina	- Fenilpiperidinas: petidina, fentanil, alfentanil, sufentanil	Nalbufina
	- Difetilpropilaminas: metadona,	Nalorfina
Fraco	- dextropropoxifeno	
Codeína	- Morfinas: butorfanol, levorfanol	Antagonista puro
	- Benzilmorfinas: pentazocina	Naloxone
		Naltrexone

Ações farmacológicas dos agonistas opioides

a) Sistema nervoso central

Analgesia: eficazes para alívio de dores leves, contínuas e sem localização específica proveniente de órgãos internos, como intestinos. Menos eficaz para dores superficiais tipo pontada. As dores neuropáticas podem ser resistentes, porém os pacientes referem discreta redução na intensidade e melhora em relação ao desconforto gerado pela dor.

Sedação: dificuldade de concentração e sonolência são efeitos comuns. O alívio da dor pode ocasionar o sono. Opióides não atuam como hipnóticos. • **Euforia e disforia:** morfina e os demais opióides geram uma sensação de bem estar (euforia). Caso não haja dor, a morfina pode causar agitação e inquietação (disforia).

Alucinações: principalmente após o uso de opióides agonistas KOP, porém agonistas MOP, como a morfina, também podem desencadear alucinações.

Tolerância e dependência: tolerância é a redução do efeito gerado por uma mesma dose da droga, quando repetidas doses são administradas. O mecanismo ainda não foi totalmente esclarecido, porém é provável que o processo de down regulation de receptores opióides ou que a redução da produção de opióides endógenos estejam envolvidos. A dependência ocorre quando após o uso prolongado de opióides a droga é suspensa abruptamente desencadeando diversos sinais físicos e psicológicos, como a agitação, irritabilidade, salivação excessiva, lacrimejamento, sudorese, câibras, vômitos e diarreia.

b) Sistema cardiovascular

Discreta bradicardia pela redução do tônus simpático e efeito direto sobre o nó sinoatrial; Vasodilatação periférica causada pela liberação de histamina e redução do tônus simpático que pode levar à hipotensão, principalmente em caso de hipovolemia associada.

c) Sistema respiratório

Depressão respiratória mediada pelos receptores MOP localizados no centro respiratório do tronco cerebral: Ocorre a diminuição na frequência respiratória e a dessensibilização dos quimiorreceptores centrais às alterações de pressão parcial de dióxido de carbono. Os quimiorreceptores periféricos mantêm sua sensibilidade à hipoxemia, porém com a administração de oxigênio suplementar pode haver piora do quadro ventilatório. O uso de opióides associados a drogas depressoras do SNC, como benzodiazepínicos e halogenados, pode agravar a depressão respiratória.

Supressão do reflexo da tosse: Morfina e diamorfina são utilizadas no tratamento da dispnéia paroxística noturna por causarem sedação, reduzem a pré-carga e reduzem o drive respiratório anormal. A codeína suprime a tosse tanto quanto a morfina, porém possui menor potência analgésica.

d) Sistema gastrointestinal

A ativação de receptores opióides localizados na zona quimiorreceptora de gatilho do vômito pode desencadear náuseas e vômitos; Aumento do tônus da musculatura lisa e redução da motilidade, resultando em retardo na absorção, aumento da pressão no sistema biliar (espasmo do esfíncter de Oddi) e constipação.

e) Sistema endócrino

Inibição da secreção de ACTH, prolactina e hormônios gonadotróficos; Aumento na secreção de ADH. Efeitos oftalmológicos; A estimulação do núcleo do nervo oculomotor mediada pelos receptores MOP e KOP leva à miose.

f) Prurido

Alguns opióides desencadeiam a liberação de histamina pelos mastócitos resultando em urticária, prurido, broncoespasmo e hipotensão. O prurido, que se manifesta principalmente em face, nariz e dorso, é um sintoma mediado pelo

SNC e sua incidência aumenta quando opióides são administrados via intratecal. Pode-se reverter esse sintoma com a administração de antagonistas dos opióides, como o naloxone.

g) Rigidez muscular

Altas doses de opióide podem ocasionar rigidez muscular generalizada, especialmente na musculatura da parede torácica o que pode interferir na ventilação.

h) Imunidade

Depressão do sistema imunológico após uso prolongado de opióides.

i) Efeitos na gestação e neonatos

Todos os opióides atravessam a barreira placentária e, se usados durante o parto, podem causar depressão respiratória no neonato; O uso crônico pela gestante pode resultar em dependência física fetal, com síndrome de abstinência grave no pós-parto imediato; Até o momento não foram descritos efeitos teratogênicos.

Farmacocinética

Os opióides possuem diferentes propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas, portanto a utilização dessas drogas deve ser individualizada. As propriedades farmacocinéticas dos opióides mais utilizados em anestesia estão descritas na tabela a seguir.

	Morfina	Petidina	Fentanil	Alfentanil	Remifentanil
pKa	8,0	8,5	8,4	6,5	7,1
Fração não ionizada em pH 7,4	23	5	9	90	68
Grau de ligação protéica (%)	30	40	84	90	70
Meia vida de eliminação (horas)	3	4	3,5	1,6	0,06
Clearance (mL/min/kg)	15-30	8-18	0,8-1	4-9	30-40
Volume de distribuição (L/kg)	3-5	3-5	3-5	0,4-1,0	0,2-0,3
Lipossolubilidade relativa	1	28	580	90	50

Fármaco	Apresentação e dose	Dose terapêutica / intervalo	Efeito (início/pico/fim)	Potência
Codeína	Cp 30 e 60mg Sol.oral 3mg/ml	75 a 120mg 4/6 horas	30'/2h/8h	1/10
Tramadol	Cp 50 e 100mg Sol.oral 100mg/ml Amp. 2ml/50mg/ml	50 a 100mg 4/8 horas	30'/2h/8h	1/5
Tramadol SR	Cp 50 e 100mg	50 a 200mg 12 horas	30'/2h/12h	1/5
Morfina	Cp 10 e 30mg Sol.oral 10mg/ml Amp. 1ml-10mg/ml	5 a 200mg 4 horas (dose oral)	15'/2h/4h	VO 1; SC 1/2; IV 1/3
Morfina LC	Cap 30, 60 e 100mg	30 a 100mg 8/12 horas	1h/6h/14h	1
Metadona	Cp 5 e 10mg Amp. 10mg/ml	10 a 50mg 6/ 12 horas	1h/12h/25h	*
Oxicodona	Cp 10, 20 e 40mg	10 a 40mg 12 horas	1h/8h/25h	1,5
Fentanil	Adesivo 25; 50; 75 e 100mcg	25 a 100mcg/h 72 horas	24h/72h	100150

MANEJO DOS OPIÓIDES

TABELA: ANALGESICOS OPIOIDES. FONTE: MANUAL DE DOR DA SBGG

Morfina

Possui uma disponibilidade oral entre 35 a 75% e sua meia vida plasmática é de 2 a 3,5 horas, características que proporcionam um tempo de analgesia entre 4 e 6 horas e que limitam o seu acúmulo. Sua farmacologia permanece linear durante a administração repetida, fato que contribui para o uso ser seguro. A potência relativa da morfina intramuscular/oral é de 1:6; porém, após administrações repetidas e em esquema regular de horário, essa relação cai para 1:2 ou 1:3. As preparações de morfina de liberação cronogramada, seguras e eficazes, promovem analgesia com duração de 8 a 12 horas e permitem que os pacientes com dor crônica se tornem livres de doses repetidas.

Os opióides alternativos à morfina devem ser selecionados com base nas necessidades individuais e, em particular, pelos efeitos adversos da morfina (sedação, náusea, obstipação e vômito). Outras razões são determinadas pela disponibilidade ou acesso local ao medicamento. É necessário enfatizar que não existe evidência sugerindo que qualquer opióide tenha uma maior eficácia analgésica do que a morfina.

Metadona

Apresenta disponibilidade oral de 85% e a relação de potência oral/parenteral é de 1:2. Sua meia vida plasmática é de 24 horas, mas pode variar entre 13 e 50 horas, enquanto a duração da analgesia é de somente 4 a 8 horas. Com a metadona, doses repetidas levam ao seu acúmulo, causado pela diferença entre a meia-vida plasmática e o tempo de analgesia. Sedação, confusão mental e mesmo morte podem ocorrer quando os pacientes não forem atentamente monitorados e as dosagens não ajustadas, como necessário, durante o período de acúmulo, que pode se estender por cinco a dez dias. Apesar disso, é uma alternativa útil, mas requer maior atenção no uso clínico quando comparada à morfina e nesses casos as doses iniciais devem ser tituladas cuidadosamente. Como há tolerância cruzada incompleta entre a morfina e a metadona, pode ocorrer dificuldade em se calcular doses entre elas.

Oxicodona

Está disponível no Brasil somente em apresentação de comprimidos revestidos de liberação controlada (efeito de 8 a 12 horas de duração), embora exista preparação de liberação imediata. A disponibilidade oral é entre 60 e 87%, o estado de equilíbrio plasmático é alcançado entre 24 e 36 horas e a meia vida de eliminação é de 4,5 horas. O medicamento possui um modelo de absorção bifásica com meias vidas de 0,6 e de 6,9 horas que refletem uma liberação inicial precoce, seguida de outra controlada tardia. É transformada no fígado e a eliminação urinária, onde em pacientes com insuficiência renal pode haver acúmulo de metabólitos ativos, que podem resultar em aumento da sedação, mas apresenta depressão respiratória. O medicamento é apresentado com várias dosagens e seu emprego é indicado para o tratamento de dor de intensidade moderada a elevada. Contudo, baixas doses em associação com analgésicos não opióides (aspirina e acetaminofeno) são frequentemente usadas para o alívio da dor de intensidade baixa a moderada. O uso de doses elevadas de oxicodona em regime crônico não deve ser adotado em razão dos riscos de aumento da toxicidade.

Fentanil

O Fentanil é aproximadamente 80 a 100 vezes mais potente que a morfina por ser altamente lipofílico, com tempo de ação mais curto do que a morfina parenteral. É usado como forma de tratamento de dor aguda pós operatória, traumática ou do queimado, por via de administração intravenosa e peridural, ou ainda por adesivos de absorção transdérmica quando indicado para tratamento de dor crônica oncológica.

Buprenorfina

A Buprenorfina é a uma das drogas mais recentes e confiáveis no mercado farmacêutico. Trata-se de um opióide sintético, agonista (μ)/antagonista (κ), derivado da tebaína, indicado, quando por via transdérmica, para dor não oncológica de intensidade moderada a elevada, podendo ser usada com segurança em idosos, com sua dose variando entre 5 a 20mg, com o adesivo sendo trocado a cada 7 dias. Demora cerca de 72 horas para alcançar efeito

máximo e não precisa de ajuste de dose para pacientes com alteração de função renal, apresentando um bom perfil de segurança. De modo geral, as preparações transdérmicas, pelas suas características físico químicas, conferem ao medicamento respostas peculiares, como o longo início de ação, níveis plasmáticos estáveis, menor potencial de alucinação e adição e posologia e via de administração cômoda. Frequentemente é indicada em pacientes com dificuldade de deglutição e, pela segurança, em doentes portadores de insuficiência renal e hepática.

Alguns opióides (metadona, meperidina, dextropropoxifeno) e outros compostos (cetamina racêmica e seus isômeros, dextrometorfano, memantina) apresentam atividade antagonista nos receptores NMDA, gerando atividades anti hiperálgica e anti alodínica em modelos animais com neuropatia dolorosa periférica e outros com sensibilização central. A utilidade clínica desses compostos como eficiente analgésico em dor neuropática tem sido limitada pelos efeitos indesejáveis em muitos pacientes, mas o dextrometorfano é efetivo em neuropatia diabética dolorosa, sendo bem tolerado mesmo com doses elevadas. Desse modo, ao se considerar os dois efeitos (anti hiperalgesia e prevenção de tolerância), a combinação de um opióide e um antagonista de receptor NMDA pode ser de particular valor em estados dolorosos em que a potência do opióide deve ser reduzida pela ocorrência de hiperalgesia e/ou desenvolvimento de tolerância.

6.6. ANALGÉSICOS ADJUVANTES

Atualmente, os analgésicos adjuvantes formam um grupo em que vários medicamentos cujas indicações principais não sejam para tratamento da dor, mas possam atuar nesta finalidade em algumas situações dolorosas.

Anticonvulsivantes

A analgesia que esta classe pode produzir vem de diversas ações combinadas dos medicamentos nos receptores (bloqueio dos canais de cálcio, bloqueio dos canais de sódio, supressão da liberação de glutamato e ação sobre receptores N-metil-D-aspartato), culminando na diminuição da sensibilização central.

A aplicação de anticonvulsivantes no tratamento da dor atua especialmente no tratamento de quadros nevrálgicos refratários à analgésicos comuns, anti-inflamatórios e opióides, onde os resultados de anticonvulsivantes com ou sem associação são satisfatórios e, muitas vezes, capazes de substituir os antidepressivos, já que apresentam menores efeitos adversos. Vale ressaltar que os anticonvulsivantes requerem um período de aproximadamente 6 semanas para que a eficácia seja alcançada adequadamente, sempre levando em consideração o aumento das doses deve ser paulatino até que os efeitos desejados sejam atingidos, ou surjam efeitos adversos limitantes, ou ainda que as concentrações plasmáticas estejam próximas aos níveis de concentrações tóxicas. Vale lembrar que os potenciais efeitos adversos e a toxicidade desses medicamentos requerem constante monitorização dos níveis séricos.

O bom senso sempre deve prevalecer diante da possível utilização de anticonvulsivantes, levando em conta o histórico clínico, comorbidades, avaliação do risco benefício, contexto do paciente. As reações adversas podem surgir muito antes dos efeitos terapêuticos serem percebidos pelo paciente, o que ressalta ainda mais que muito além do medicamento escolhido, a avaliação clínica constitui parte fundamental do tratamento.

a) Gabapentinoides

A gabapentina e a pregabalina atuam por meio de ligação aos canais de cálcio (na subunidade alfa-2-delta) voltagem dependentes dos neurônios pré-sinápticos, onde regulam o fluxo de cálcio e diminuem a liberação de neurotransmissores na fenda sináptica. Também atuam em receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), proteína quinase c e citocinas inflamatórias. Não são metabolizados pelo fígado, ou seja, apresentam poucas interações farmacológicas, mas apresentam excreção renal, o que requer cuidado com o uso em nefropatas. Alguns colaterais ligados aos gabapentinoides são ganho de peso, tontura, sonolência, vertigem, xerostomia e edema de membros inferiores.

Atualmente, são a primeira linha de tratamento farmacológico na dor neuropática de várias doenças (mas foram estudadas principalmente para

controle de neuropatia diabética e neuropatia pós-herpética), são usados na prevenção de dor crônica após eventos agudos.

Gabapentina	<p>Início com doses baixas até o controle da dor, chegando em doses de até 3600 mg/dia.</p> <p>Sempre dividir a dose em 3x ao dia.</p>	<p>Os efeitos colaterais mais comuns para ambas as medicações incluem ganho de peso, tontura, sonolência, vertigem, xerostomia, náuseas e edema de membros inferiores.</p>
Pregabalina	<p>Início a partir de 150 mg/dia, com dose máxima de 600 mg/dia. Pode-se dividir a dose em duas tomadas, mas por ser bem tolerada, pode ser feita em apenas uma dose noturna, a depender da adaptação do paciente.</p>	<p>Pacientes com disfunções renais devem tomar doses menores. Proscrito a pacientes com disfunções renais graves.</p> <p>A interrupção rápida pode causar efeitos aos pacientes, por isso, o ideal seria um esquema de desmama até a retirada total do medicamento.</p>

b) Carbamazepina e Oxcarbazepina

Age bloqueando os canais de sódio voltagem-dependentes, diminui a recaptação iônica após a ativação e suprime a ativação mantendo a atividade fisiológica. Além disso, também atuam na captação de noradrenalina. A principal indicação da carbamazepina é para o tratamento de neuralgia do trigêmeo, principalmente como terapia para as dores lancinantes em vez das dores contínuas. É fracamente recomendada, mas pode ser utilizada para tratamento de neuropatia diabética dolorosa.

Podem causar sonolência, náuseas, vômitos, ataxia, diplopia, vertigens alterações hepáticas, leucopenia. Em pacientes cardiopatas pode descompensar a doença cardíaca. Retenção urinária é um dos efeitos adversos, porém, pode

atuar como um auxílio terapêutico em pacientes idosos com incontinência urinária.

A oxcarbazepina, um metabólito da carbamazepina, apresenta semelhante efeito analgésico, com um perfil relativamente mais seguro. Os efeitos colaterais que ela produz são considerados de leves a moderados, porém são muito frequentes.

Carbamazepina	Doses recomendadas a partir de 100 mg 1x a 2x por dia. Comumente eficaz entre 300 e 800 mg 2x/dia.	Proscrito em pacientes com mais de 14 dias de IMAO e na depressão de medula óssea. Demanda atenção constante em pacientes cardiopatas, hepatopatas e com disfunções renais.
Oxcarbazepina	Recomenda-se doses a partir de 150 mg, com ajustes de 150 mg a 300 mg a cada 3 a 5 dias até alcançar a dose terapêutica ao paciente. Geralmente, a dose eficaz está em torno de 150 mg a 600 mg 2x por dia.	Risco de hiponatremia severa, requerendo controle de sódio sérico pelo menos por 3 meses após o início e periodicamente após esse período.

Anestésicos Locais

Os anestésicos locais atuam bloqueando os estímulos nervosos reversivelmente por meio do bloqueio dos canais de sódio. Sem este trânsito iônico, o potencial de ação não é atingido e, aos poucos, a transmissão de impulsos entre as fibras está impedida. A ligação entre o fármaco e o receptor no canal de sódio é favorecida pela voltagem, dificultando a ligação do fármaco com a forma ativada do canal, enquanto a afinidade entre o anestésico

local e a forma inativada do receptor é muito maior, fazendo com que permaneçam neste estado, estabilizando a polaridade na membrana.

Ao lançar mão de um anestésico local clinicamente, deve-se atentar para algumas variáveis inerentes às propriedades do próprio fármaco. A potência anestésica é relativa a lipossolubilidade da molécula, pois quanto mais lipossolúvel, mais difusão para as fibras nervosas terá o fármaco. Sendo assim, um anestésico com alta lipossolubilidade pode ter uma apresentação com uma concentração menor que um com menor lipossolubilidade.

Outra variável é o tempo de início de ação do anestésico, que também está ligado a sua lipossolubilidade, pois há maior difusão entre os tecidos, até chegar no local de ação desejado. Neste caso, os fármacos em preparações com maiores concentrações possuem início de ação mais rápido, já que mais moléculas são depositadas para alcançar a anestesia desejada. Há também outros fatores que interferem no início de ação de um anestésico, como a vasodilatação ou a própria lipossolubilidade, que favorece o sequestro do fármaco nos adipócitos, elevando o tempo de início de ação.

A duração da ação está diretamente ligada com a afinidade de ligação protéica que o fármaco dispõe. Dessa forma, quanto maior for sua afinidade de ligação com proteínas, maior será a duração da ação, já que se pressupõe que maior será o tempo de ligação entre a molécula de anestésico com o canal de sódio e o bloqueio neural. Além disso, a proximidade do fármaco com seu local de ação também interfere na duração da ação, justificando o uso de vasoconstritores associados aos anestésicos locais, sendo uma ferramenta clínica diretamente ligada ao prolongamento do efeito anestésico.

Os anestésicos locais são metabolizados pelo fígado ou hidrolisados na própria corrente sanguínea, para então serem excretados por vias renais. A intoxicação por estes agentes é dose-dependente, em que se pode observar relação entre a elevação dos níveis séricos e progressão clínica com coma, insuficiência respiratória e parada cardiorrespiratória. Dessa forma, é importante entender que a associação entre anestésicos locais e opioides ou sedativos pode ser um fator preditor de depressão respiratória.

As interações farmacológicas mais importantes estão ligadas ao sistema cardiovascular, pois a associação entre os anestésicos locais e vasoconstritores

pode levar a desordens neste sistema, em casos de interações com medicamentos estimulantes. Sendo assim, o uso de vasoconstritores não está proscrito, mas devem ser utilizados com atenção. A atenção também deve ser mantida no caso de pacientes sob uso de betabloqueadores devido ao risco de uma estimulação alfa adrenérgica excessiva. No entanto, é recomendável abrir mão de vasoconstritores em pacientes com suspeita de uso de drogas ilícitas como a cocaína.

REFERÊNCIAS

1. Morone NE, Weiner DK. Pain as the fifth vital sign: exposing the vital need for pain education. *Clin Ther.* 2013 Nov;35(11):1728-32.
2. Lisboa Lívia Vieira, Lisboa José Augusto Ataíde, Sá Katia Nunes. Pain relief as a way to legitimate human rights. *Rev. dor [Internet].* 2016 Mar;17(1): 57-60
3. DeSantana, Josimari Melo. Avaliação da percepção da dor. “In”: SBED. Tratado de dor da Sociedade Brasileira para Estudo da Dor. 1ª edição. Rio de Janeiro: Atheneu; 2017. P407-409.
4. Sweet SD, McGrath PJ. Physiological measures of pain. In: Finley GA, McGrath PJ, eds. *Measurement of Pain in Infants and Children.* Seattle, Wash: IASP Press; 1998:59–81
5. WHO Guidelines for the Pharmacological and Radiotherapeutic Management of Cancer Pain in Adults and Adolescents. Geneva: World Health Organization; 2018.
6. HENNEMANN-KRAUSE, Lilian. Dor no fim da vida: Avaliar para tratar. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto.*, v. 11, n. 2, dez. 2014
7. Pinto C, Santos J. A dor como 5º sinal vital. “In”: SBED. Tratado de dor da Sociedade Brasileira para Estudo da Dor. 1ª edição. Rio de Janeiro: Atheneu; 2017. P429-432.
8. Levy M, Zylber-Katz E, Rosenkranz B. Clinical pharmacokinetics of dipyrone and its metabolites. *Clin Pharmacokinet.* 1995 Mar;28(3):216-34.
9. Jasiocka A, Maślanka T, Jaroszewski JJ. Pharmacological characteristics of metamizole. *Pol J Vet Sci.* 2014;17(1):207-14.
10. Crunfli F, Vilela FC, Giusti-Paiva A. Cannabinoid CB1 receptors mediate the effects of dipyrone. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2015Mar;42(3):246-55.
11. Cunha FQ, Teixeira MM, Ferreira SH. Pharmacological modulation of secondary mediator systems--cyclic AMP and cyclic GMP--on inflammatory hyperalgesia. *Br J Pharmacol.* 1999 Jun;127(3):671-8
12. Jasiocka A, Maślanka T, Jaroszewski JJ. Pharmacological characteristics of metamizole. *Pol J Vet Sci.* 2014;17(1):207-14.
13. Malsy et al. *BMC Pharmacology and Toxicology* (2017)18:77.
14. Shah, Rashmi. (2018). Metamizole (dipyrone)-induced agranulocytosis: Does the risk vary according to ethnicity?. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics.* 44. 10.1111/jcpt.12768.
15. Bertolini A, Ferrari A, Ottani A, Guerzoni S, Tacchi R, Leone S. Paracetamol: new vistas of an old drug. *CNS Drug Rev.* 2006-12(3-4): 250-75
16. Benzor HT. *Essentials of Pain Medicine.* 3.ed. Section V. Perioperative Pain Management. Amsterdam: Elsevier,2011

17. McCrae JC, Morrison EE, MacIntyre IM, Dear JW, Webb DJ. Long-term adverse effects of paracetamol - a review. *Br J Clin Pharmacol*. 2018 Oct;84(10):2218-2230.
18. Chhaya V Sharma, MB BS FRCA, Vivek Mehta, FRCA MD FFPMRCA, Paracetamol: mechanisms and updates, *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, Volume 14, Issue 4, August 2014, Pages 153–158
19. Baid A. Paracetamol: a mini Review. *Biochem Mol Biol Lett*. 2017;3(1):106
20. Chiew AL, Gluud C, Brok J, Buckley NA. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb 23;2(2)
21. Gibb IA, Anderson BJ. Paracetamol (acetaminophen) pharmacodynamics: interpreting the plasma concentration. *Arch Dis Child*.2003;93(3):241-7
22. Lexicomp Iuptodate.[Internet] [Acesso em 29.09.2020]. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/acetaminophen-paracetamol-drug-information?source=see_link
23. Pos AM, Dias RA. Analgesic efficacy of different drugs. *Rev Dor*. 2017;18(1):102-8. Spilborghs G. Avaliação clínica pelo método cruzado duplo-cego da atividade do vimi-nol nas algias vertebrais. *Rev Bras Clin Terap*. 1977;6(5):225-9.
24. Turkiewicz G, Baltieri DA. Dependence on viminal. *J Subst Use*. 2007;12(4):301-5.
25. Albernaz PLM et al. Estudo da atividade analgésica do 1- α N-(o-cloro)benzil pirril 2-di-sec-butil-aminotanol-p-hidroxibenzoato nas síndromes cervicais. *Rev Bras Clín Ter*. 1975 Fev;4(2):49-54
26. Martinetti L et al. Clinical evaluation of an oral analgesic, Z.424, in patients with chronic pain. *J Clin Pharmacol J New Drugs*. 1970 Nov-Dec;10(6):390-9.
27. Vostinaru,Oliviú. (2017). Adverse Effects and Drug Interactions of the Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs. 10.5772/intechopen.68198.
28. Posso I, Romanek R, Gatto B. Anti-inflamatórios não esteroidais e coxibes. “In”: SBED. Tratado de dor da Sociedade Brasileira para Estudo da Dor. 1ª edição. Rio de Janeiro: Atheneu; 2017. P1657-1659.
29. Wongrakpanich S, Wongrakpanich A, Melhado K, Rangaswami J. A Comprehensive Review of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Use in The Elderly. *Aging Dis*. 2018 Feb 1;9(1):143-150. doi:10.14336/AD.2017.0306. PMID: 29392089; PMCID: PMC5772852.
30. Bingham S, Beswick PJ, Blum DE, Gray NM, Chessell IP. The role of the cyclooxygenase pathway in nociception and pain. *Semin Cell Dev Biol*. 2006 Oct;17(5):544-54
31. Awtry EH, Loscalzo J (2000). Aspirin. *Circulation*, 101: 1206-1218 ; Verbeeck RK, Richardson CJ, Blocka KL (1986). Clinical pharmacokinetics of piroxicam. *J Rheumatol*, 13:789-796
32. Rostom A, Dube C, Wells G, Tugwell P, Welch V, Jolicoeur E, et al. (2002). Prevention of NSAID-induced gastroduodenal ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*: CD002296
33. Roth SH. Coming to terms with nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy. *Drugs*. 2012 May 7;72(7):873-9
34. David C, Wartier, Emmanuel Marret, Antoine Flahault, Charles-Marc Samama, Francis Bonnet; Effects of Postoperative, Nonsteroidal, Antiinflammatory Drugs on Bleeding Risk after Tonsillectomy Meta-analysis of Randomized, Controlled Trials. *Anesthesiology* 2003; 98:1497–1502
35. Harirforoosh S, Asghar W, Jamali F (2013). Adverse effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update of gastrointestinal, cardiovascular and renal complications. *J Pharm Pharm Sci*, 16: 821-847
36. Baigent C, Patrono C. Selective cyclooxygenase 2 inhibitors, aspirin, and cardiovascular disease: a reappraisal. *Arthritis Rheum*. 2003 Jan;48(1):12-20. doi: 10.1002/art.10738. PMID: 12528099

37. MEDAWAR, Camile Valle; MATHEUS, Maria Eline. Antidepressivos Tricíclicos e Gabapentinóides: uma análise do perfil farmacológico no tratamento da dor neuropática. *Revista Brasileira de Farmácia*, Rio de Janeiro, v. 3, n. 93, p. 290-297, 21 abr. 2012. Disponível em: <https://www.rbfarma.org.br/files/rbf-2012-93-3-4.pdf>. Acesso em: 20 set. 2020.
38. HENNEMANN-KRAUSE, Lilian; SREDNI, Sidney. Terapia medicamentosa sistêmica para dor neuropática. *Revista Dor*, São Paulo, v. 17, n. 1, p. 91-94, 2016. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/rdor/v17s1/pt_1806-0013-rdor-17-s1-0091.pdf. Acesso em: 20 set. 2020.
39. ÁLVAREZ, Yolanda; FARRÉ, Magi. *Farmacologia de los opioides. Adicciones*, Barcelona, v. 17, n. 2, p. 21-40. 2005. Disponível em: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=289122022016>. Acesso em: 20 set 2020.

CAPÍTULO 7

Uso de produtos à base de Cannabis

Armando da Silva Rosa
Bernardo Felipe Santana de Macedo
Darah Klyssia Mendonça Assunção
Gabriela Lobato Virgolino
Manuela Santos de Almeida
Tales Ribeiro Marques

7.1. ASPECTOS GERAIS

Encontrar novas opções terapêuticas para o tratamento da dor neuropática é uma das principais prioridades nas pesquisas relacionadas à dor e a planta Cannabis Sativa tem sido utilizada empiricamente para controle de dores crônicas há séculos.¹ Existem relatos do uso desta planta para alívio das dores crônicas em diversos continentes, sendo essa a indicação mais frequente para seu uso como medicamento.³

Não diferente de outras plantas, a Cannabis sativa é composta por várias moléculas e dentre seus principais ativos temos os canabinóides e os terpenos. Ao contrário dos terpenos, que são compostos aromáticos presentes praticamente em todos os vegetais, os canabinóides são quase que exclusivos da cannabis.⁴

7.2. SISTEMA ENDOCANAINOIDE

Já foram encontrados na natureza mais de 100 diferentes canabinóides. Dentre estes, os dois canabinóides encontrados em maiores concentrações nas plantas, e estudados em relação aos seus potenciais medicinais são o tetrahydrocannabinol (THC) e canabidiol (CBD).^{10,6,7} Esses, apesar de

quimicamente semelhantes, tem ação via receptor distinta, resultando em respostas fisiológicas diferentes e, por vezes, antagônicas.²

O THC é agonista parcial dos receptores tipo 1 (CB1) e tipo 2 (CB2). O CB1 é principalmente expresso a nível do sistema nervoso central e sua ação está associada aos efeitos psicoativos relatados pela maioria das pessoas que fizeram uso da cannabis e derivados.^{8,9,24,25} Ademais há ainda um receptor canabinoide recentemente descoberto: o GPR55, que tem como ativador o THC e o CBD como antagonista, sendo atribuído a esse papel na fisiologia do controle de dores neuropáticas e homeostase metabólica.¹⁶

Contraditoriamente ao THC, o CBD é antagonista parcial dos receptores CB1 e gera modulação alostérica negativa sobre os receptores CB2. Este tipo de interação leva a inibição dos efeitos psicoativos do THC. Dessa forma, dependendo da proporção entre THC:CBD pode reverter totalmente a percepção das alterações dissociativas causadas pelo THC.¹³

Tal aspecto de manejo álgico ocorre principalmente pela supressão dos canais de cálcio em locais de grande concentração de receptores GPR55 – gânglios das raízes dorsais, por exemplo – tal qual anestésicos locais utilizados em bloqueios neurolíticos. Estima-se que tal ação bioquímica justifique os resultados satisfatórios encontrados no uso de CBD para controle de dores crônicas, sobretudo as que possuem componente neuropático periférico preponderante.¹⁷

Quanto aos terpenos, os quais são ativos chave da fitoterapia, mesmo ainda não sendo possível explicar totalmente a interferência destes nos efeitos dos canabinóides em humanos, na prática é facilmente observável modificações nas ações dos canabinóides na dependência da quantidade e variedade de terpenos presentes no produto canábico que cada paciente utiliza. Esta interação entre os diferentes ativos da planta é chamada de efeito comitiva, e em muitos esta interação é responsável pelo sucesso ou insucesso do tratamento.¹⁵

7.3. MECANISMOS ENVOLVIDOS NA ANALGESIA

Em relação a controle da dor, a ação agonista sobre o CB1 inibe a liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato. Essa inibição causa redução do AMP cíclico intracelular, que resulta em supressão da atividade celular de maneira geral - incluindo redução da transmissão de impulsos pelas vias da dor.^{10,11,26}

Como adjuvante ao efeito supressor da condutividade das vias de dor, os efeitos anti-inflamatórios do THC são explicados por sua ação sobre receptores CB2, que está localizado principalmente em órgãos e tecidos periféricos, muito relacionado com o sistema imunológico. Atuam através da diminuição da ação dos mastócitos, reduzindo a liberação de citocinas pró-inflamatórias.^{12,25}

Além disso, tanto o THC quanto o CBD podem interferir com maior ou menor potência, de acordo com o indivíduo e a dose, em outros sistemas/receptores fora do sistema endocanabinoide. A exemplo suprimindo o TRPV1 - também conhecido como receptor de capsaicina e receptor vanilóide 1 - o qual é um dos responsáveis por disparar a cascata de inflamação na dor nociceptiva; e receptores PPAR γ e 5-HT1a, os quais têm íntima relação com a alodinia.^{17,18,19,20,21}

7.4. PRODUTOS DISPONÍVEIS NO MERCADO BRASILEIRO

Em abril de 2014 que foi aprovada a primeira importação do óleo rico em canabidiol no Brasil. Esta importação foi permitida para o tratamento de uma criança com epilepsia de difícil controle. A partir deste caso, abriram-se as discussões para a utilização desta substância no país, e temos vivenciado grandes avanços nesta área desde então. Finalmente, em 2015 a ANVISA regulamentou pela primeira vez os critérios para para importação excepcional de extratos de Cannabis para qualquer indicação terapêutica, dentro dos critérios de uso compassivo.

Em Janeiro de 2017 foi regulamentado o primeiro medicamento à base de canabidiol, o Metavyl, produzido na Inglaterra pela GW Pharma e importado para o Brasil pela Ibsen. Depois desse marco, consagrando, a possibilidade do uso medicinal da Cannabis no Brasil, foi a aprovação pela ANVISA, em

dezembro de 2019, da liberação e venda em farmácias no Brasil dos produtos à base de cannabis para uso medicinal. Atualmente apenas dois produtos podem ser encontrados em farmácias, o Mevatyl e o Canabidiol 200 mg/ml, regra atual, o Brasil permite a produção e importação de extratos da planta cannabis independente da concentração de canabinóides e terpenos. Estes produtos podem ser registrados e vendidos em farmácias de forma similar a qualquer outro medicamento. A única exceção a regulamentação vigente não permite o cultivo da planta no Brasil, deixando como única opção a importação da matéria prima, o que encarece e dificulta o acesso aos produtos canábicos. Quanto aos valores praticados, ainda são muito variáveis. Mesmo produtos com a mesma concentração, variam amplamente de valores. Calculando o preço por miligrama de canabinoides, alguns produtos industriais importados apresentam valores menores que os produtos artesanais produzidos no Brasil. Além do valor, devemos ponderar a qualidade do fornecedor e o veículo utilizado em cada produto.

7.5. COMO ESCOLHER O PRODUTO

O entendimento dos potenciais efeitos negativos do THC sobre as atividades cotidianas, e a capacidade de minimização ou até reversão total destes efeitos adversos através da introdução de maior quantidade de CBD e efeitos modulatórios dos terpenos, costuma ser a chave para encontrar o melhor composto, variedade de cannabis, e dose capaz de aliviar o sofrimento de cada paciente. Ou seja, os tratamentos devem ser personalizados e baseados na percepção do equilíbrio favorável entre os efeitos positivos e negativos.^{7,14}

7.6. COMO INICIAR E MANTER O TRATAMENTO

Uma vez definido que um paciente é portador de dor crônica refratária aos tratamentos usualmente eficientes, e sendo indicado a utilização de canabinóides na tentativa para controlar essa dor, acredita-se ser mais prudente o início do tratamento com produtos canábicos com concentrações muito maiores de CBD em relação ao THC, em relação, por exemplo de 20:1. Tal escolha deve-se aos potenciais efeitos terapêuticos de ambos os canabinoides

para controles de dores crônicas, e levando-se em conta os inquestionáveis riscos de efeitos psicoativos relacionados ao THC.^{22,23}

Atualmente, revisões sistemáticas e meta-análises sobre uso de canabinóides para controle de dor mostram, com grau moderado de evidência, que estas moléculas são seguras e eficazes na terapêutica de dores crônicas e espasmos musculares.⁷ Assim, após iniciado o seu uso, é necessário fazer a titulação da dose através da observação da resposta terapêutica individual, em função do aumento progressivo da dose através do aumento da quantidade de canabinóides a cada tomada ou frequência de uso.²³

Apesar da falta de estudos clínicos robustos quanto a sua eficácia para redução de dores crônicas, não há dúvidas quanto ao seu baixo potencial lesivo, principalmente quando a dose utilizada é devidamente titulada de forma racional, buscando obter o máximo de eficiência - sem ou com o mínimo de efeitos psicoativos. Assim, a literatura médica atual sobre o tema já suporta a utilização desta planta após a comprovação de refratariedade aos tratamentos usualmente preconizados, chamado uso compassivo.^{7,14}

7.7. EFEITOS ADVERSOS

Vale lembrar que em situações como controle da dor em cuidados de fim de vida, ou outras situações que associada a dor exista a anorexia, a exacerbação da fome pode ser um efeito colateral bem-vindo. A ação oposta e a relevância individual entre a interferência dos dois principais canabinóides entre os receptores CB1, CB2 e GPR55 parecem ser as explicações do porquê encontramos respostas terapêuticas tão distintas de acordo com a composição do produto canábico, indivíduo e doses.¹⁷

O potencial de interação desses canabinóides parecem variar muito de acordo com o indivíduo e nível sérico. Entretanto, não é raro o relato de compulsão alimentar com o uso de compostos canábicos onde o THC é dominante. A introdução de percentual maior de CBD na composição ou mesmo a redução drástica da concentração de THC podem diminuir a compulsão alimentar induzida pelo THC, minimizando assim este efeito na maioria das vezes indesejável, sem necessariamente perda de eficiência no controle da dor.¹⁵

REFERÊNCIAS

1. Donvito G , Nass S , Wilkerson JL , et al . The Endogenous Cannabinoid System: A Budding Source of Targets for Treating Inflammatory and Neuropathic Pain. *Neuropsychoph*.2018 .43(1):52-79
2. Russo EB. History of cannabis and its preparations in saga, science, and sobriquet. *Chem Biodivers*. 2007;4(8):1614-1648. doi:10.1002/cbdv.200790144
3. Azcarate PM, Zhang AJ, Keyhani S, Steigerwald S, Ishida JH, Cohen BE. Medical Reasons for Marijuana Use, Forms of Use, and Patient Perception of Physician Attitudes Among the US Population. *J Gen Intern Med*. 2020. doi:10.1007/s11606-020-05800-7
4. Reiman A, Welty M, Solomon P. Cannabis as a Substitute for Opioid-Based Pain Medication: Patient Self-Report. *Cannabis Cannabinoid Res*. 2017;2(1):160-166. doi:10.1089/can.2017.001
5. Kosiba JD, Maisto SA, Ditre JW. Patient-reported use of medical cannabis for pain, anxiety, and depression symptoms: Systematic review and meta-analysis. *Soc Sci Med*. 2019;233:181-192. doi:10.1016/j.socscimed.2019.06.005
6. Sagy I, Bar-Lev Schleider L, Abu-Shakra M, Novack V. Safety and Efficacy of Medical Cannabis in Fibromyalgia. *J Clin Med*. 2019;8(6):807. doi:10.3390/jcm8060807
7. Cooper ZD, Bedi G, Ramesh D, Balter R, Comer SD, Haney M. Impact of co-administration of oxycodone and smoked cannabis on analgesia and abuse liability. *Neuropsychopharmacology*. 2018. doi:10.1038/s41386-018-0011-2
8. The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research : Health and Medicine Division. <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2017/health-effects-of-cannabis-and-cannabinoids.aspx>. Accessed December 1, 2019
9. Ethan B Russo. Taming THC: potential cannabis synergy and phytocannabinoid-terpenoid entourage effects. *British Journal of Pharmacology* (2011) 163 1344–1364.DOI:10.1111/j.1476-5381.2011.01238.x
10. Manzanares J, Julian M, Carrascosa A. Role of the Cannabinoid System in Pain Control and Therapeutic Implications for the Management of Acute and Chronic Pain Episodes. *Curr Neuropharmacol*. 2006;4(3):239-257. doi:10.2174/157015906778019527
11. Demuth DG, Molleman A. Cannabinoid signalling. *Life Sci*. 2006;78(6):549-563. doi:10.1016/j.lfs.2005.05.055
12. Hua T, Vemuri K, Pu M, et al. Crystal Structure of the Human Cannabinoid Receptor CB1. *Cell*. 2016;167(3):750-762.e14. doi:10.1016/j.cell.2016.10.004
12. Amin MR, Ali DW. Pharmacology of Medical Cannabis. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Vol 1162. Springer New York LLC; 2019:151- 165. doi:10.1007/978-3-030-21737-2_8
13. Pertwee RG. The diverse CB 1 and CB 2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: Δ 9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and Δ 9-tetrahydrocannabivarin. *Br J Pharmacol*. 2008;153(2):199-215. doi:10.1038/sj.bjp.0707442
14. Boehnke KF, Clauw DJ. Brief commentary: Cannabinoid dosing for chronic pain management. *Ann Intern Med*. 2019;170(2):118. doi:10.7326/M18-2972
15. E Ryberg, N Larsson, S Sjögren, S Hjorth, N-O Hermansson, J Leonova, T Elebring, K Nilsson4, T Drmota and PJ Greasley. The orphan receptor GPR55 is a novel cannabinoid receptor. *British Journal of Pharmacology* (2007) 152, 1092–1101; doi:10.1038/sj.bjp.0707460

16. Eva Tudurí, Monica Imbernon, Rene Javier Hernández-Bautista, Marta Tojo, Johan Fernø, Carlos Diéguez, Rubén Nogueiras. GPR55: a new promising target for metabolism? *Journal of Molecular Endocrinology* (2017) 58, R191–R202. doi: 10.1530/JME-16-0253
17. Jane E. Lauckner, Jill B. Jensen, Hwei-Ying Chen, Hui-Chen Lu, Bertil Hille, Ken Mackie. GPR55 is a cannabinoid receptor that increases intracellular calcium and inhibits M current. *PNAS* February 19, 2008 vol. 105 no. 72699–2704. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2268199/pdf/zpq2699.pdf>
18. Raquel Guerrero-Alba, Paulino Barragán-Iglesias, Abimael González- Hernández, Eduardo E. Valdez-Morales, Vinicio Granados-Soto, Miguel Condés- Lara, Martín G. Rodríguez, Bruno A. Marichal-Cancino. Some Prospective Alternatives for Treating Pain: The Endocannabinoid System and Its Putative Receptors GPR18 and GPR55. *Front. Pharmacol.*, 08 January 2019 | <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01496>
19. Nichols JM, Kaplan BLF. Immune Responses Regulated by Cannabidiol. *Cannabis Cannabinoid Res.* 2020;5(1):12-31. doi:10.1089/can.2018.0073
20. Chanté Muller, Paula Morales, Patricia H. Reggio. Cannabinoid Ligands Targeting TRP Channels. *Front Mol Neurosci.* 2018; 11: 487. doi:10.3389/fnmol.2018.00487
21. Saoirse Elizabeth O’Sullivan. An update on PPAR activation by cannabinoids. *Br J Pharmacol.* 2016 Jun; 173(12): 1899–1910. doi: 10.1111/bph.13497
22. Ethan B Russo, Andrea Burnett, Brian Hall, Keith K Parker. Agonistic properties of cannabidiol at 5-HT1a receptors. *Neurochem Res.* 2005 Aug;30(8):1037-43. doi: 10.1007/s11064-005-6978-1.
23. GROTENHERMEN, Franjo. Los cannabinoides y el sistema endocannabinoide. *Cannabinoids*, v. 1, n. 1, p. 10-14, 2006.
24. FONSECA, B. M. et al. O Sistema Endocanabinóide—uma perspetiva terapêutica. *Acta Farmacêutica Portuguesa*, v. 2, n. 2, p. 37-44, 2013.
25. DI MARZO, Vincenzo. A brief history of cannabinoid and endocannabinoid pharmacology as inspired by the work of British scientists. *Trends in pharmacological sciences*, v. 27, n. 3, p. 134-140, 2006.

CAPÍTULO 8

Tratamento intervencionista da dor

Armando da Silva Rosa
Gabriela Lobato Virgolino
Manuela Santos de Almeida
Mário Ney Souza de Figueira Neto
Natália Resende Calandrini Serra
Pablo Rodrigo Nascimento Lobato

8.1. INTRODUÇÃO

A grande maioria dos procedimentos invasivos indicados para o alívio da dor tem como objetivo o controle sintomático e não etiológico.¹ A ideia de amenizar a dor resolvendo a causa responsável por ela permeia o entendimento leigo e interfere na aceitação do tratamento exclusivamente sintomático, principalmente quando o tratamento proposto é invasivo. Os procedimentos invasivos podem ser ablativos quando, fundamentalmente, não preservam o sistema nervoso (central e/ou periférico); e não ablativos, quando o preservam.

8.2. INTERVENÇÕES ANESTÉSICAS

O emprego de anestésicos locais e de opioides pode ser utilizado no bloqueio farmacológico das vias nociceptivas com obtenção de alívio da dor. As substâncias comumente administradas nestes bloqueios são a procaína, lidocaína, prilocaína, bupivacaína e ropivacaína². Na maioria das vezes, são aplicadas de modo tópico ou administradas nas adjacências dos troncos nervosos, plexos, raízes nervosas, espaços espinhais (peridural e subaracnóideo) e, em centros especializados na terapia da dor, também por via sistêmica em doses próximas àsquelas utilizadas como antiarrítmicas.

Os bloqueios liberam partes do corpo para atividades de reabilitação, as quais, de outra maneira, permaneceriam em imobilidade antálgica perpetuando

e agravando a dor. Tal estratégia é útil para minimizar o desconforto de inúmeros procedimentos terapêuticos como curativos, punções aliviadoras de cistos e abscessos, reduções de fraturas e luxações, dentre outros. Muitos pacientes podem ter suas dores amenizadas temporariamente, enquanto aguardam os procedimentos terapêuticos específicos. Quando o agente utilizado no bloqueio é o opioide, os fármacos mais empregados são a morfina e o fentanil (e seus análogos), podendo ser administrados por infiltrações nas proximidades de estruturas nervosas, como já descrito; ou no sistema nervoso central (peridural, subaracnóideo e ventricular). No bloqueio opioide, a analgesia obtida é prolongada e não interfere com a atividade motora; embora possa alterar o padrão respiratório e o controle urinário. As doses costumam ser mínimas, mesmo nos pacientes tolerantes.^{2,3}

Quando o objetivo é uma anestesia ou analgesia por um período prolongado sem a necessidade de reinfiltrações, agentes neurolíticos podem ser empregados com ou sem prévio teste com agentes anestésicos. Os agentes neurolíticos rotineiramente utilizados são o álcool e o fenol. A difusão do agente neurolítico pode ser prevista pelo estudo da distribuição do contraste flagrado nos exames de imagem, no entanto, na prática, pode haver discrepância e comprometimento de estruturas nervosas vizinhas.

8.3. PROCEDIMENTOS NEUROABLATIVOS

Os procedimentos ablativos objetivam interromper as vias da dor por lesão deliberada e seletiva de estruturas desde os nervos periféricos, raízes e gânglios nervosos, cordões medulares e vias ascendentes e estruturas do encéfalo como núcleos do tálamo ou mesencéfalo.

A realização de neurocirurgia percutânea realizada sob sedação é mais segura quando comparada às cirurgias realizadas a céu aberto, além de permitir o mapeamento fisiológico do alvo desejado e simular a situação de pós-operatório. O uso de substâncias neurolíticas envolve complicações (menos frequentes com as simpatectomias), sendo mais seguro o uso de meios físicos como o frio (criocoagulação) ou como o mais comumente utilizado pela maior disponibilidade, o calor (radiofrequência) para a interrupção de vias e centros nervosos.^{4,5,6,7}

Simpatectomias

Suas principais indicações são para o tratamento da dor visceral da cavidade abdominal, torácica e pélvica, e da dor isquêmica.³

Nucleotratotomia estereotáctica do trato espinhal do nervo trigêmeo

Consiste na lesão estereotáctica da porção oval do núcleo do trato espinhal do nervo trigêmeo. Está indicada nos casos de dor facial por desaferentação que não melhoram após a nucleotratotomia caudal.^{8,9}

Neurotomias periféricas

As neurotomias são úteis para controle das dores neuropáticas. Há indicação para o tratamento da neuralgia occipital, neuralgia gênilo-femoral, ílio-inguinal, do nervo cutâneo-femoral, ciático menor e pudendo.¹⁰

Rizotomias

Rizotomias verdadeiras são raras. Os procedimentos, em sua grande maioria, são, na verdade, neurotomias. Na coluna vertebral, são, em geral, neurotomias espinais, uma vez que o alvo é distal aos gânglios sensitivos, nos nervos mistos. São indicadas no tratamento da dor decorrente de neuralgias paroxísticas ou decorrentes de neoplasias em áreas restritas do corpo, especialmente as localizadas na face, crânio, região cervical, torácica e perineal.¹¹

Tratotomia de Lissauer e lesão do corno posterior da medula espinhal (CPME)

Consiste na lise, por radiofrequência, do trato de Lissauer e da substância cinzenta do corno posterior da medula espinhal, onde há hiperatividade neuronal em casos de dor por desaferentação ou espasticidade. É realizada para o tratamento da dor no membro fantasma, da dor resultante de neuropatias plexulares actínicas, oncológicas e traumáticas, neuralgia pós-herpética, dor

mielopática e por lesão da cauda equina e da espasticidade, dor por avulsão de raízes nervosas e neuralgia facial atípica.^{12,13}

Mesencefalotomia

Também pode ser denominada de reticulotomia rostral mesencefálica, visa a interrupção das vias espinoreticulotalâmicas que estão envolvidas na sensação parestésica e diestésica nos pacientes com DN, tanto de origem benigna quanto maligna.^{14,15}

Nucleotratotomia trigeminal pontina

É um procedimento eficaz no tratamento da dor facial por desaferentação que não apresentou melhora após a nucleotratotomia caudal. Proporciona melhora em aproximadamente 60% dos pacientes com dor facial atípica.^{16, 17}

Mielotomia extraleminiscal

Consiste da interrupção das fibras espinoreticulotalâmicas que cruzam a linha mediana em direção aos quadrantes ântero-laterais da medula espinhal e se dirigem às estruturas suprasegmentares. Estão indicadas em casos de dor oncológica bilateral pelvi-perineal ou nos membros inferiores em pacientes em que a cordotomia cervical bilateral apresenta risco. Resulta em analgesia suspensa bilateral.¹⁸

Talamotomia

O procedimento consiste na lesão das unidades espinotalâmicas e paleoespinotalâmicas por meio da lesão dos núcleos talâmicos inespecíficos. Está indicado nos casos de dor por nocicepção e por desaferentação em amplas regiões do organismo, especialmente quando localizada no segmento crânio-cervical e braquial e em pacientes em que há contraindicações para a realização de cordotomias.¹⁶

Cordotomia

Consiste na interrupção do trato espinotalâmico no quadrante ântero-lateral da medula espinhal do lado contralateral àquele em que a dor é referida.^{16, 17} A cordotomia ântero-lateral está indicada no tratamento da dor oncológica com sobrevida menor que um ano, que acomete unilateralmente segmentos distais aos cervicais rostrais.

8.4. PROCEDIMENTOS DE NEUROESTIMULAÇÃO

Neuroestimulação invasiva

A eletroneuromodulação ou neuroestimulação é um dos mais importantes métodos de obtenção de analgesia não destrutiva, cujos eventuais efeitos adversos, podem ser abolidos por redução ou suspensão da estimulação.¹⁹ Sua eficácia está diretamente relacionada à seleção dos pacientes, dos materiais empregados e das técnicas adotadas.²⁰ Neuroestimulação invasiva envolve a utilização de pulsos elétricos controlados como método de interação com circuitos neuronais do sistema nervoso central ou periférico, por meio de um sistema de estimulação implantável. Este método é empregado para controlar a dor crônica intratável, principalmente de origem neuropática. Oferece alternativa de tratamento importante para a cirurgia ablativa ou o uso em longo prazo de fármacos analgésicos, incluindo opioides. A simplicidade e a atual disponibilidade de aparelhos de tamanho reduzido com controles diversificados e completos trouxeram conforto e eficácia aos métodos de neuroestimulação.^{19,20}

a) Estimulação elétrica da medula espinhal (EEME): Esta técnica consiste na inserção de eletrodos no espaço peridural posterior da coluna torácica ou cervical ipsilateral à dor (se unilateral), no nível da medula espinhal correspondente ao dermatomo acometido para evocar topograficamente sensações de parestesia na mesma região.²⁰ A técnica foi baseada inicialmente na teoria da comporta medular por proporcionar a estimulação preferencial de fibras grossas e mielinizadas que teoricamente inibiriam os aferentes nociceptivos na medula espinhal.

b) Estimulação elétrica do córtex motor: A estimulação do córtex motor (ECM) tem se mostrado promissora, em particular, no tratamento da DN trigeminal e síndromes de dor central pós-acidente vascular cerebral, como síndrome de dor talâmica, avulsão de plexo braquial entre outras.^{16,21}

c) Estimulação elétrica intraforaminal do gânglio sensitivo da raiz dorsal: As dores podem ser localizadas, necessitando estimulação concentrada nas estruturas neurais relacionadas a inervação do território acometido. A localização dos polos sobre a região desejada demanda a preservação da consciência e a colaboração do paciente. A laminectomia feita com o paciente desperto apresenta dificuldades técnicas, e, nestas condições, o uso de eletrodos cilíndricos, implantados por via percutânea era imperativo, porém, com grande chance de migração e consequente perda da somatotopia ideal.²²

d) Estimulação de nervos periféricos ou de campo: A neuroestimulação de nervos periféricos para o alívio da dor se baseou na ideia derivada do conhecimento popular de que a estimulação não dolorosa, como a fricção ou o massagem, realizada na proximidade da área dolorosa da pele, aliviava o desconforto basal. A aplicação de estímulos elétricos periféricos para tratamento da dor tem sua aplicação em todo o mundo. A técnica mais conhecida é a neuroestimulação elétrica nervosa transcutânea (sigla proveniente do inglês: TENS). Por meio de eletrodos de superfície colocados sobre o local acometido ou sobre o trajeto do nervo correspondente a região a estimulação é realizada em alta frequência e baixa intensidade (abaixo do limiar da dor), para produzir ativação de prioritariamente fibras de grosso calibre e densamente mielinizadas e provocar parestesias locais.

8.5. IMPLANTES DE SISTEMAS DE LIBERAÇÃO DE FÁRMACOS NO SISTEMA NERVOSO

O uso de sistemas implantáveis para liberação de fármacos analgésicos no sistema nervoso central (intraventricular, cisternal e subaracnóideo lombar) para alívio de dores refratárias,²³ incluindo as de predomínio neuropático, é de menor complexidade e requer menor treinamento específico que os métodos estereotáticos.^{23,24} As bombas possuem um reservatório para fármacos que variam de 12 a 80mL de volume. Podem ser acionadas mecanicamente, por

meio de pressão permanente da expansão de gases, e por bombeamento eletrônico computadorizado e telemetricamente comandado. Podem liberar os agentes no espaço subaracnoideo, cisternal, intraventricular e peridural.

As indicações para utilização de infusão de fármacos, subaracnóideos ou intraventriculares, têm grande utilidade no tratamento de pacientes refratários aos tratamentos conservadores que apresentam: dor crônica nociceptiva ou neuropática,^{7,25,26} dor complexa regional, dor oncológica, síndrome pós-laminectomia (falência das cirurgias de coluna vertebral), dor mielopática, dor pélvica e neuropatia periféricas.

REFERÊNCIAS

1. Fontaine D, Blond S, Mertens P, Lanteri-Minet M. [Neurosurgical treatment of chronic pain]. *Neurochirurgie*. 2015;61(1):22-9. French.
2. Erdine S. Neurolytic blocks: when, how, why. *Agri*. 2009;21(4):133-40.
3. Minson FP, Garcia JB, Oliveira Jr JO et al, editors. Tratamento não farmacológico da dor oncológica, em II Consenso Nacional de dor oncológica. São Paulo: Moreira Jr; 2011. 92-106p.
4. Teixeira MJ, Amorim RLO, Fonoff ET. Tratamento neurocirúrgico funcional ablativo da dor, em: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JT, Teixeira MJ: Dor princípios e prática, São Paulo: Artmed; 2009. 1219-36p.
5. Corrêa CF. Princípios gerais do tratamento cirúrgico da dor. In: Alves Neto O, Costa CM, Siqueira JT, Teixeira MJ. Dor princípios e prática. São Paulo: Artmed; 2009. 1205-18p.
6. Oliveira Jr JO, Andrade MP, Amaral EM. Dor em oncologia. In: Brentani MM, Coelho FR, Iyeyasu H, et al. Bases da Oncologia. São Paulo: Lemar; 1998.
7. Oliveira Jr JO. Dor oncológica. *Acta Oncol Bras*. 1994;14(1):11-5.
8. Teixeira MJ, de Almeida FF, de Oliveira YS, Fonoff ET. Microendoscopic stereotactic-guided percutaneous radiofrequency trigeminal nucleotracotomy. *J Neurosurg*. 2012;116(2):331-5.
9. Chivukula S, Tempel ZJ, Chen CJ, Shin SS, Gande AV, Moosy JJ. Spinal and nucleus caudalis dorsal root entry zone lesioning for chronic pain: efficacy and outcomes. *World Neurosurgery*. 2015;84(2):494-504.
10. Teixeira MJ, Oliveira Jr JO, Salles AF, Seguchi HH, Gal PL, Almeida GM. Neurotomia por radiofrequência dos ramos recorrentes das raízes lombares. *Arq Bras Neurocir*. 1983;2(1):39-57.
11. Tew JM. Treatment of pain of glossopharyngeal and vagus nerves by percutaneous rhizotomy, in: Youmans JR. *Neurological surgery*. Philadelphia: Saunders; 1982. 3609-12p.
12. Teixeira MJ. A lesão do trato de Lissauer e do corno posterior da substância cinzenta da medula espinal e a estimulação elétrica do sistema nervoso central para o tratamento da dor por desferentação. (Tese de doutoramento), São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 1990.

13. Thomas DG. Dorsal root entry zone (DREZ) thermocoagulation. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 1987;15:99-114.
14. Gildenberg PL - Mesencephalotomy for Cancer Pain. In: Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR -Textbook of stereotactic and functional neurosurgery. New York: Springer; 2009. 2533-40p.
15. Shieff C, Nashold BS Jr. Stereotactic mesencephalotomy. *Neurosurg Clin N Am.* 1990;1(4):825-
16. Hitchcock E, Teixeira MJ. Pontine stereotactic surgery and facial nociception. *Neurol Res.* 1987;9(2):113-7.
17. Ibrahim TF, Garst JR, Burkett DJ, Toia GV, Braca JA 3rd, Hill JP, et al. Microsurgical pontine descending tractotomy in cases of intractable trigeminal neuralgia. *Neurosurgery.* 2015;11(4):518-29.
18. Schvarcz JR. Stereotactic extraleminiscal myelotomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976;39(1):53-7.
19. Oliveira Jr JO. Neuroestimulação para controle da dor. In: Nitrini R. *Conduitas em neurologia. Clínica Neurológica.* São Paulo: HC/FMUSP; 1991.161-6p.
20. Corrêa FC. Estimulação elétrica da medula espinal para o tratamento da dor por desferentação. São Paulo: Lemos Editorial; 1997.
21. Fonoff ET, Hamani C, Ciampi de Andrade D, Yeng LT, Marcolin MA, Jacobsen Teixeira M. Pain relief and functional recovery in patients with complex regional pain syndrome after motor cortex stimulation. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2011;89(3):167-72.
22. Liem L. Stimulation of the Dorsal Root Ganglion. In: Slavin KV. (editor) *Stimulation of the Peripheral Nervous System, The Neuromodulation Frontier.* 2016;(29):213-24.
23. Meira UM, Carvalho RR. Intrathecal (IT) use of opioids and non-opioids. In: Cukiert A. *Neuromodulation.* 2010. 46-60p.
24. Costa AL. Intraventricular use of opioids. In: Cukiert a. *Neuromodulation.* 2010. 60-6p
25. Krames ES. Intraspinal opioid therapy for chronic nonmalignant pain: current practice and clinical guidelines. *J Pain Symptom Manage.* 1996;11(6):333-52.
26. Burton AW, Rajagopal A, Shah HN, Mendoza T, Cleeland C, Hassenbusch SJ 3rd, et al. Epidural and intrathecal analgesia is effective in treating refractory cancer pain. *Pain Med.* 2004;5(3):239-47.



NUPAD/PA
Núcleo Acadêmico de Pesquisa em
Anestesiologia e Dor do Pará

