ARQUIVOS 2013 11° SIMBIDOR

PREBICTAL®
pregabalina

EFICÁCIA, SELETIVIDADE E ACESSO PARA O TRATAMENTO DA FIBROMIALGIA E DOR NEUROPÁTICA[1-4]

voltar a sentir

35% MAIS ACESSÍVEL[4]

Apresentações		PREBICTAL®	Lyrica
75 mg	14 cápsulas	R$ 33,53	R$ 51,58
	28 cápsulas	R$ 67,06	R$ 103,17
150 mg	14 cápsulas	R$ 51,41	não comercializado
	28 cápsulas	R$ 102,84	R$ 158,22

POSOLOGIA RECOMENDADA	CASO NECESSÁRIO	CASO NECESSÁRIO
DIA 1	DIAS 3-7	DIAS 10-15
75mg 2x/dia	**150mg** 2x/dia	**300mg** 2x/dia

INDICAÇÕES[2,3,5]

- FIBROMIALGIA
- DOR NEUROPÁTICA ▪ NEUROPATIA DIABÉTICA ▪ NEUROPATIA PÓS-HERPÉTICA ▪ RADICULOPATIA

Referências Bibliográficas: 1. Mark P. Jensen, PhD, Marci J. Chodroff, MD and Robert H. Dworkin, PhD. The impact of neuropathic pain on health-related quality of life Review and implications. Neurology April 10, 2007 vol. 68 no. 15 1178-1182. 2. Baidya DK, Agarwal A, Khanna P, Arora MK. Pregabalin in acute and chronic pain. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2011 Jul; 27(3):307-14. PubMed PMID: 21897498; PubMed Central PMCID: PMC3161452. 3. Boomershine CS. Pregabalin for the management of fibromyalgia syndrome. J Pain Res. 2010 Jun 22; 3:81-8. PubMed PMID: 21197312; PubMed Central PMCID: PMC3004647. 4. Publicado em Revista Kairos: Abril/2013. 5. Clin Ther. 2010 Dec; 32(14):2370-85. Efficacy and tolerability of pregabalin using a flexible, optimized dose schedule in Korean patients with peripheral neuropathic pain: a 10-week, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Moon DE, Lee DI, Lee SC, Song SO, Yoon DM, Yoon MH, Kim HK, Lee YW, Kim C, Lee PB.

PREBICTAL® (pregabalina). Cápsulas. Embalagem com 14 ou 28 cápsulas de 75mg e 150mg. **Indicações:** Prebictal® (pregabalina) é indicado para o tratamento da dor neuropática em adultos; na epilepsia como terapia adjunta das crises parciais, com ou sem generalização secundária, em pacientes a partir de 12 anos de idade; para o tratamento do Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG) em adultos. **Contraindicações:** Prebictal® (pregabalina) é contraindicado a pacientes com hipersensibilidade conhecida à pregabalina ou a qualquer componente da fórmula. **Advertências e Precauções:** Pacientes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase de Lapp ou má-absorção de glicose-galactose não devem utilizar Prebictal®. **Categoria de risco na gravidez: C. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica.** Prebictal® pode produzir tontura e sonolência que, portanto, podem prejudicar a habilidade de dirigir e operar máquinas. Os pacientes devem ser aconselhados a não dirigir, operar máquinas complexas, ou se engajar em outras atividades potencialmente perigosas até que se saiba se este medicamento afeta a sua capacidade de executar tais atividades. **Interações Medicamentosas:** A coadministração de pregabalina com os contraceptivos orais noretisterona e/ou etinilestradiol não influencia a farmacocinética de qualquer um dos agentes no estado de equilíbrio. A pregabalina pode potencializar os efeitos do etanol e do lorazepan. Doses orais múltiplas de pregabalina coadministrada com oxicodona, lorazepam ou etanol não resultaram em efeitos clinicamente importantes sobre a respiração. A pregabalina parece ser aditiva no prejuízo da função cognitiva e da coordenação motora grosseira causados pela oxicodona. **Reações Adversas:** As reações adversas mais frequentemente notificadas foram tontura e sonolência. As reações adversas foram, em geral, de intensidade leve a moderada. Em todos os estudos controlados, o índice de descontinuação devido a eventos adversos foi de 13% para pacientes recebendo pregabalina e de 7% para pacientes recebendo placebo. As reações adversas mais comuns que resultaram em descontinuação nos grupos de tratamento com pregabalina foram tontura e sonolência. **Posologia:** Prebictal® deve ser utilizado por via oral. A dose inicial recomendada de Prebictal® é de 75mg duas vezes ao dia (150mg/dia), com ou sem alimentos. Em estudos clínicos, a eficácia da pregabalina foi demonstrada em pacientes que receberam uma faixa de 150 a 600mg/dia. Com base na resposta individual e na tolerabilidade do paciente, a dose poderá ser aumentada para 150mg duas vezes ao dia após um intervalo de 3 a 7 dias e, se necessário, até uma dose máxima de 300mg duas vezes ao dia após mais uma semana. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA. Reg. MS – 12214.0082.** SAC: 0800-166575. Informações adicionais disponíveis aos profissionais de saúde mediante solicitação à Zodiac Produtos Farmacêuticos S.A. - Edifício Berrini 500 – Praça Professor José Lannes, 40 – CEP 04571-100 – São Paulo-SP. DUR 23/03/12.

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. PREBICTAL® É UM MEDICAMENTO. DURANTE SEU USO, NÃO DIRIJA VEÍCULOS OU OPERE MÁQUINAS, POIS SUA AGILIDADE E ATENÇÃO PODEM ESTAR PREJUDICADAS.

Contraindicação: hipersensibilidade conhecida a qualquer componente da formulação.
Interação Medicamentosa: Pode potencializar os efeitos de bebidas alcoólicas e de lorazepam.

Informações adicionais disponíveis aos profissionais da saúde mediante solicitação à Zodiac Produtos Farmacêuticos S.A.
Este material é de uso exclusivo dos representantes da Zodiac Produtos Farmacêuticos S.A.

SAC 0800 166575

Zodiac Produtos Farmacêuticos S.A.
Edifício Berrini 500 – Praça Professor José Lannes, 40
CEP 04571-100 – São Paulo - SP

ZODIAC

triunfo Comunicação Integrada

Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta
Geana Paula Kurita
Claudio Fernandes Corrêa

11° SIMBIDOR

ARQUIVOS | 2013

Simbidor - Arquivos do 11º Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional sobre Dor
Copyright 2013. Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta, Geana Paula Kurita, Claudio Fernandes Corrêa

Produzido por:
Esfera Editora e Publicidade Ltda.
Praça Santa Rita de Cássia, 27 - Mirandópolis
São Paulo - SP

Proibida a reprodução parcial ou total desta obra, por qualquer meio ou sistema,
sem o prévio consentimento dos autores.

Impresso no Brasil
2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

SIMBIDOR – Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional Sobre Dor (11º. : 2013: São Paulo)
11º SIMBIDOR: Arquivos 2013 - (editores) Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta, Geana Paula Kurita, Claudio Fernandes Corrêa - São Paulo - Esfera Editora - 2013

Vários autores

1. Dor 2. Dor - Diagnóstico e Tratamento 3. Dor - Congressos I. Pimenta, Cibele Andrucioli de Mattos. II. Kurita, Geana Paula. III. Corrêa, Claudio Fernandes. IV. Título

ISSN 2175-8794

11 - 10518 CDD - 616.047206

Índices para catálogo sistemático:

1. Congressos : Dor : Sintomatologia : Medicina
   616.047206
2. Dor : Sintomatologia : Medicina : Congressos
   616.047206

Apresentação

Caros congressistas e leitores,

Investir na disseminação do conhecimento, inspirar o desenvolvimento científico e registrar o trabalho dos profissionais brasileiros na área de dor são os objetivos que incentivam a elaboração de *Arquivos do Simbidor* a cada novo evento realizado. Reiterando nosso compromisso com esses objetivos, apresentamos a 11ª edição de *Arquivos do Simbidor*.

Nesta edição encontram-se temas conceituais sobre fisiologia e tratamento analgésico, aspectos sociais, emocionais e psíquicos da dor e uma visão mais detalhada sobre neuralgias craniofaciais e dores abdominais e pélvicas. Também são discutidos os desafios no controle da dor e as peculiaridades e dificuldades no tratamento de populações específicas. Incluem-se, ainda, tópicos que permeiam cuidados paliativos, neurocirurgia e neuromodulação e resumos de estudos originais, que compartilham conhecimento nacional e recente sobre dor aguda e crônica.

Sumarizando, este volume reúne dezenas de palestras e resumos de trabalhos apresentados no 11º Simbidor 2013, fruto da tenacidade e perseverança dos palestrantes e autores dos resumos.

Agradecemos a todos os que colaboraram e viabilizaram a produção deste material, em especial aos palestrantes, autores e patrocinadores.

Esperamos que apreciem esta edição e façam uso do conhecimento adquirido.

Cordialmente,

Cibele
Geana
Claudio

Editores

Arquivos 11º SIMBI**DOR**

Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta
Enfermeira. Doutora e Livre-Docente em Enfermagem pela Universidade de São Paulo. Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP.

Geana Paula Kurita
Enfermeira. Doutora em Enfermagem, Pesquisadora Senior do Hospital da Universidade de Copenhague - Rigshospitalet.
Consultora em Enfermagem.

Claudio Fernandes Corrêa
Médico Neurocirurgião. Mestre em Neurocirurgia e Doutor em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
Coordenador do Centro de Dor e Neurocirurgia Funcional do Hospital Nove de Julho - SP.

Comissões

PRESIDENTE DO 11º SIMBIDOR
Claudio Fernandes Corrêa

COMISSÃO EXECUTIVA
Antônio Cezar Ribeiro Galvão
Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta
Claudio Fernandes Corrêa
Dirce Maria Navas Perissinotti
José Oswaldo de Oliveira Jr.
Milton Kasunori Shibata
Ricardo Caponero
Valberto de Oliveira Cavalcante

COMISSÃO CIENTÍFICA
Alexandre Annes Henriques
Antônio Cezar Ribeiro Galvão
Antônio Sérgio Guimarães
Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta
Claudio Fernandes Corrêa
Dirce Maria Navas Perissinotti
Fabíola Peixoto Minson
Geana Paula Kurita
Jamir J. Sardá Jr.
José Oswaldo de Oliveira Jr.
Patrick Raymond Nicolas Andre G. Stump
Ricardo Caponero
Rogério Adas Ayres de Oliveira
Silvia Maria de Macedo Barbosa
Ysao Yamamura

COMISSÃO CIENTÍFICA
NEUROCIRURGIA FUNCIONAL
André Machado - Movimentos involuntários
Arthur Cukiert – Epilepsia
Claudio Fernandes Corrêa - Coordenador Geral
Clement Hamani - Desordens Psiquiátricas
Daniel Benzecry de Almeida – Dor
José Oswaldo Oliveira Jr. - Coordenador Geral
Leonardo Frighetto – Neuroncologia

COMISSÃO DE DOCUMENTAÇÃO
Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta
Claudio Fernandes Corrêa
Geana Paula Kurita

COMISSÃO TEMAS LIVRES
Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta
Magda Aparecida dos Santos Silva
Marina de Goés Salvetti

Patrocinadores

Diamante
Mundipharma Brasil Produtos Médicos e Farmacêuticos Ltda.

Ouro
Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda.
Medtronic Comercial Ltda.
Neurociências Com. e Loc. de Prod. Médicos Ltda.
Orthoneuro Comércio de Produtos Médicos Ltda.
St Jude Medical Brasil Ltda.
Surgical Line Comércio de Produtos Hospitalares Ltda.
Zodiac Produtos Farmacêuticos S.A.

Expositores
Aché Laboratórios Farmacêuticos S.A.
Âmbito Editores
Beaufour Ipsen Farmacêutica Ltda.
JV Medic Comércio de Produtos Hospitalares Ltda.
Micromar Indústria e Comércio Ltda.

Apoio
Alfa Medicina Especializada Ltda.
Dabasons Importação Exportação e Comércio Ltda.
Inomed do Brasil Ltda.
Libbs Farmacêutica Ltda.

Sumário

1. BASES CONCEITUAIS DA FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO DA DOR

Neuroanatomia da Dor 21
Norma R. P. Fleming

Fisiopatologia das Dores Crônicas 23
Jaime Olavo Marquez

Neurofisiologia da Transmissão Dolorosa 24
Pedro Schestatsky

Os Mecanismos Moleculares e Celulares Envolvidos na Perpetuação da Dor 27
Thiago Mattar Cunha

Dor Neuropática: Definição e Fisiopatogenia 28
Pedro Schestatsky

Dor de Origem Reumatológica 30
Nilton Salles Rosa Neto

Síndrome de Dor Regional Complexa 32
Diego Toledo Reis Mendes Fernandes, Lin Tchia Yeng, Rames Mattar Junior, Ricardo Kobayashi, Mirlene Gardin Cantara, Manoel Jacobsen Teixeira

Farmacoterapia da Dor 34
Jaime Olavo Marquez

Tratamento da Dor Neuropática da Prática Clínica 35
Osvaldo J.M. Nascimento

Como Interpretar Estudos Epidemiológicos 37
Mara Solange Gomes Dellaroza, Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

2. NEURALGIAS, CEFALEIAS E DORES OROFACIAIS

Neuralgias Cranianas: Diagnóstico e Tratamento 41
José Geraldo Speciali

Neuralgia do Trigêmeo: Minhas Dificuldades em Tratar 44
Claudio Fernandes Corrêa

Epidemiologia das Cefaleias 49
Luiz Paulo de Queiroz

Cefaleias: Uma Visão Geral ____ 51
Deusvenir de Souza Carvalho

Cefaleia Crônica Diária (CCD) ____ 55
Deusvenir de Souza Carvalho

Cefaleia Crônica Diária (CCD) ____ 57
Dalva Carrocini

Cefaleias Primárias: Quadro Clínico e Bases do Tratamento ____ 58
Antonio Cézar Ribeiro Galvão

Principais Cefaleias Secundárias na Prática Clínica ____ 64
Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho

Cefaleia Cervicogênica e Cefaleias Não Usuais ____ 66
Luiz Paulo de Queiroz

Cefaleias Pós-Craniotomia ____ 68
Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho

Cefaleias Trigêmino-Autonômicas: Aspectos Diagnósticos ____ 70
Antonio Cézar Ribeiro Galvão

Tratamento Abortivo das Dores de Cabeça: o Que Fazer e o Que Não Fazer ____ 72
José Geraldo Speciali

The Orofacial Examination – A Hands-on Workshop ____ 74
Dominik Ettlin

3. DORES ABDOMINOPÉLVICAS

O Assoalho Pélvico Pode Ser Fonte de Dor? ____ 77
Patricia Vilela Nayme Mazoni

Dor Pelviperineal de Origem Não Visceral ____ 78
Lin Tchia Yeng, Manoel Jacobsen Teixeira, Helena H. Kaziyama, Arthur Ungaretti Junior

Síndrome de Dor Pélvica Crônica Masculina e Cistite Intersticial / Síndrome da Dor Vesical ____ 90
Samy Tarnovschi

Comorbidades em Dores Pélvicas ____ 92
Durval Campos Kraychete

Tratamento Geral da Dor Pélvica Crônica ____ 95
Hazem Adel Ashmawi

Evidências para o Tratamento Farmacológico da Dor Pélvica Crônica ____ 97
Angela Maria Sousa

Endometriose e a Dor Crônica. Qual o Mecanismo e Tratamento? Visão do Ginecologista — 98
Sérgio Podgaec

Endometriose e a Dor Crônica: Qual o Mecanismo e Tratamento? Visão do Clínico de Dor — 100
Fabíola Peixoto Minson

Compreendendo a Relação entre Catastrofização, Ansiedade e Depressão em Dores Abdominopélvicas — 102
Jamir J. Sardá Jr

4. ASPECTOS SOCIAIS, EMOCIONAIS E PSÍQUICOS DA DOR E SEU TRATAMENTO

A Dor, Mais Além da Biologia — 105
Lazslo Antonio Ávila

TMD at the Interface between Medicine and Psychology — 107
Dominik Ettlin

Como as Emoções Influenciam a Dor? — 108
Patrícia de Moura Vernalha, Marina de Goes Salvetti

As Crenças Influem na Decisão de Administrar Opioides — 110
Maria Clara Gióriо Dutra Kreling, Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

Compreendendo a Dor do Ente Querido: Como a Família Pode Ajudar? — 112
Magda Aparecida dos Santos Silva

A Complexidade da Dor na Clínica Psiquiátrica — 115
Patrícia Ferreira Mattos

Transtornos do Humor e Dor Crônica: Interfaces do Tratamento — 116
Andrea A. Feijó de Mello

"Doutor, Além da Dor, Estou Pensando em Suicídio; Preciso de Ajuda" — 117
Alexandre Annes Henriques

Desejo não Sentir Mais Dor no Meu Corpo. Por que Ninguém Consegue me Ajudar? — 118
Ivan Roberto Capelatto

"Não Consigo Mais Atender Esse Paciente com Dor." O Que Fazer Nesses Casos? — 119
Eliana Nogueira do Vale, M. Fernanda Domiciano, Hazem Adel Ashmawi

Por Que de Vez em Quando Vemos Que o Paciente Tem Dificuldade para Nos Compreender? — 121
Fabiana Goto

5. DESAFIOS NO TRATAMENTO DA DOR

Uso Abusivo de Opioides 125
Durval Campos Kraychete

Influência da Dor e Opioides na Função Cognitiva de Voluntários Sadios 128
Geana Paula Kurita, Lasse Paludan Malver, Trine Andresen, Romanas Polianskis, Asbjørn Morh Drewes, Lona Christrup, Jette Højsted, Per Sjøgren

Infusão Intratecal: Os Novos Fármacos Ajudam? 131
José Oswaldo de Oliveira Júnior, Nilton Alves Lara Júnior, Gustavo Veloso Lages

Tratamento de Dor no Pronto-Atendimento de Acupuntura do HUSP/Unifesp 135
Felipe Caldas de Oliveira, Ysao Yamamura

A Dor como uma Entidade: Desafios no Tratamento da Dor em Oncologia Pediátrica 136
Marina Sevilha

Particularidades no Manejo da Dor Oncológica no Sexo Feminino 138
Sara Mota Borges Bottino

Dor Pós-Operatória Tardia 140
Felipe Caldas de Oliveira

6. TÉCNICAS NÃO FARMACOLÓGICAS PARA O CONTROLE DA DOR

Estratégias Práticas para Aumentar a Adesão Terapêutica
O Que a Psicologia e a Psiquiatria têm a dizer sobre isso 143
Jamir J. Sardá Jr

Técnica de Exposição para Diminuir o Medo do Movimento 145
Érica Brandão de Moraes Vieira

Terapia Cognitivo-Comportamental no Tratamento da Dor Crônica 147
Marina de Goes Salvetti, Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

Outras Estratégias que Podem Ajudar no Controle da Dor 149
Marina de Goes Salvetti

Tratamento com FES 151
Janini Chen, Milton Seigui Oshiro, Wu Tu Hsing

7. NEUROCIRURGIA E NEUROMODULAÇÃO

Epilepsia Extratemporal 155
Antonio Nogueira de Almeida, Eduardo Joaquim Alho

Technical Aspects in Deep Brain Stimulation for Epilepsy 158
Arthur Cukiert, José Augusto Burattini, Cristine Mella Cukiert

Tratamento Cirúrgico da Epilepsia na Infância 159
Helio Rubens Machado

Tratamento Cirúrgico para o Transtorno Obsessivo-Compulsivo 161
Eurípedes Constantino Miguel

Tratamento Neurocirúrgico da Dor 162
José Oswaldo de Oliveira Júnior

Tratamento da Dor Visceral Através da Neuroestimulação Invasiva 164
José Oswaldo de Oliveira Júnior, Gustavo Veloso Lages

Estimulação Elétrica Transcraniana por Corrente Contínua
no Controle da Dor Fibromiálgica 168
Levi Jales

8. CUIDADOS PALIATIVOS

Qual Deve Ser o Discurso de Proposta para Cuidados Paliativos? 172
Monica Martins Trovo de Araújo

Existe Sintoma Não Paliável? 174
Inês Tavares Vale e Melo

Função Cognitiva de Pacientes Oncológicos 176
Jessica Yumi Matuoka, Cibele Andrucioli de Mattos Pimenta

9. TEMAS LIVRES 179

10. ÍNDICE DOS AUTORES 208

1 Bases conceituais da fisiopatologia e tratamento da dor

Neuroanatomia da Dor*

NORMA R. P. FLEMING

Mestre em Neurologia. Membro Titular da ABN, IASP e IHS.
Neurologista da Clínica de Dor – UERJ, de 1982 a 2013.

Dor sempre foi um elemento presente na vida do homem, constituindo um sinal de alerta para situações em que a sobrevivência estaria comprometida. Por ter papel tão importante na preservação da espécie, aspectos afetivo-motivacionais, cognitivo-avaliativos e sensório-discriminativos articulam-se harmoniosamente, propiciando respostas adequadas aos estímulos dolorosos (Fleming).[2]

Em 1965, Melzack e Wall[3] (1965) propõem a Teoria do Portão, que promoveu uma explosão na pesquisa da fisiologia e farmacologia do corno dorsal e do sistema de controle descendente. Fatores psicológicos que eram previamente descartados como uma "reação à dor" eram agora tidos como parte integrante do processo doloroso, e novas avenidas para o controle da dor foram abertas. Segundo Melzack,[4] em 1999, essa teoria forçou as ciências médica e biológica a aceitarem o cérebro como um sistema ativo que filtra, seleciona e modula os impulsos dolorosos. O corno dorsal não era meramente uma estação de transmissão passiva, mas um local onde atividades dinâmicas como inibição, excitação e modulação ocorriam.

Desde as décadas de 1970 e 1980 sabe-se que as fibras aferentes periféricas, após penetrarem na zona de Lissauer, fazem sinapse com neurônios secundários no corno dorsal. A partir dessa região, seus axônios cruzam a medula na comissura branca anterior em vários segmentos medulares, ascendendo pelo fascículo anterolateral para outras estruturas do tronco encefálico e do tálamo. Nesse fascículo encontra-se o trato espinotalâmico lateral, que leva a sensibilidade termoalgésica, sendo esta a principal via aferente de dor desse fascículo. Ao ascender, este trato manda fibras colaterias para a substância reticular (Bonica[1], Fleming).[2]

Existem outras vias aferentes também responsáveis pela transmissão da dor nesse fascículo anterolateral (Raj).[6] A porção lateral é ocupada pelo trato neoespinotalâmico, filogeneticamente mais recente, correspondendo ao Sistema Lateral de Melzack e Casey. A porção medial é ocupada pelo trato paleoespinotalâmico, filogeneticamente mais antigo, correspondendo ao Sistema Medial de Melzack e Casey (Bonica).[1]

O trato neoespitalâmico é constituído por axônios mielinizados grossos que projetam-se diretamente para o núcleo ventropostero-lateral do tálamo, onde faz sinapse com o 3º neurônio dessa via. Daí projeta-se para o córtex somatossensitivo, onde os estímulos são convergidos mais rapidamente, permitindo obter informações discriminativas (Bonica).[1]

No final do século 20, Ronald Melzack[4] nos brinda com sua Teoria da Matriz Neural. Essa teoria estabelece que a experiência dolorosa seja determinada pela arquitetura sináptica da matriz neural, matriz esta que é produzida não só pela influência genética como também pela influência sensorial. A influência sensorial é modulada por estímulos aferentes que o indivíduo vai recebendo ao longo de sua vida, além das respostas interativas de emoção e cognição, as quais vão modulando as respostas para cada estímulo aferente recebido. Ao longo do tempo, esse fenômeno vai gerando padrões de "neuroassinatura", isto é, padrões de "respostas" individuais, que seriam impulsos de variadas dimensões, tanto temporais quanto sensoriais, determinando padrões de respostas de qualidades particulares.

A matriz neural do próprio corpo compreende uma rede neural amplamente distribuída, incluindo componentes somatossensoriais, límbicos e talamocorticais. Os múltiplos estímulos aferentes que atuam no programa da matriz neural e contribuem para os estímulos eferentes de neuroassinaturas incluem: estímulos aferentes sensoriais dos receptores somáticos; estímulos aferentes sensoriais visuais e outros, os quais influenciam a interpretação cognitiva da situação; estímulos aferentes fásicos e tônicos cognitivos e emocionais provenientes de outras áreas cerebrais; modulação inibitória neural intrínseca inerente a todas as funções cerebrais; sistema de regulação de estresse da atividade do próprio corpo, incluindo citocinas, assim como sistemas endócrino, autonômico, imune e opioide. Desda forma, quando houver ruptura do padrão de homeostase no indivíduo, a matriz neural poderá produzir condições destrutivas que darão lugar a muitas dores crônicas resistentes aos tratamentos desenvolvidos primariamente para o manejo da dor disparada por estímulos aferentes sensoriais (Melzack).[4]

Rahman e col.[5], em 2003, descrevem um *drive* facilitador vindo do mesencéfalo e tronco cerebral, que pode promover um aumento nos mecanismos de dor medulares, independentes, mas relacionados com eventos diretos periféricos e centrais.. Os neurônios da lâmina I projetam para numerosas áreas no tronco cerebral com importante função nos aspectos afetivos da nocicepção, via feixe espino-parabraquial (PB). Essa via integra o processamento nociceptivo sensorial e visceral, regula a função autonômica e a homeostase, assim como gera reações afetivo-emocionais (temor e memória de agressão), motivacional-comportamentais (fuga e paralisação) e autonômico-neuroendócrinas. Existem dois alvos principais

*Conflito de interesses: Pfizer, Cristália, Lundbeck, Zodiac, Libbs, Merck, Abbott, Aché e MultiPharma.

da via PB: *Nucleus centralis* da amígdala e hipotálamo ventrolateral medial. Além dessas áreas, PB também projetam para mesencéfalo, PAG e bulbo ventral. Tanto a PAG quanto o bulbo ventral modulam as já conhecidas vias descendentes monoaminérgicas do tronco, que regulam o processamento nociceptivo medular. Esses sistemas monoaminérgicos estão envolvidos no controle do sono, humor, ansiedade e sensação. Esse mecanismo descendente facilitador, e não inibidor, atuaria através dos receptores 5-HT3 localizados principalmente no corno dorsal superficial, estando expresso nos terminais das fibras aferentes de pequeno diâmetro. Seu bloqueio evidenciou função pró-nociceptiva desse receptor medular, porém ativado pela 5-HT liberada, com resposta da atividade do tronco cerebral (Rahman).[5]

Então haveria uma hierarquia de sistemas excitatórios separados, mas que interagem na periferia, medula e áreas supraespinhais, e todos convergiriam para neurônio medular. Relação recíproca entre dor, medo, ansiedade e resposta autonômica parece estar vinculada com este loop medula−tronco−medula descrito, mostrando a grande importância na compreensão do elo bidirecional complexo entre dor e emoção (Rahman).[5]

Anos de pesquisa se passaram e estamos no século 21 tendo à disposição métodos de neuroimagem cerebral funcional, o que nos demonstra, em plena atividade, grande parte do que antes era estudado em cérebros mortos ou em animais. Isso nos dá a medida e a localização da atividade neuronal através da execução de tarefas: sensitiva, motora ou cognitiva.

Estudos em FDG-PET (fluoro-deoxiglicose PET) e fMRI demonstram as consequências fisiológicas e metabólicas da alteração na atividade elétrica cerebral, mas têm a resolução temporal de vários segundos, uma vez que estão limitados a resposta temporal dessa atividade. No PET a resolução é em dezenas de segundos e requer a injeção de radioligantes. Com isso, promove a oportunidade adicional de estudar neurotransmissores, receptores e substratos intracelulares específicos, como se colocasse etiquetas neles. Já a fMRI tem resolução mais rápida do que o PET, porém é menos específica (Tracey).[7]

A grande rede distribuída no cérebro durante o processamento do impulso doloroso, supracitada e cunhada por Melzack de Neuromatriz de Dor, pode ser detectada por esses métodos de imagem. As áreas que são ativadas incluem: ACC (córtex cinguloanterior), córtex insular, PFC (córtex frontal e pré-frontal), S1 e S2 (córtex somatossensitivos primários-1 e secundários-2), tálamo, gânglios da base, cerebelo, amígdala, hipocampo, regiões intracórtex parietal e temporal, refletindo a complexidade da experiência dolorosa (Tracey).[7]

REFERÊNCIAS

1. Bonica JJ. Anatomic and physiologic basis of nociception and pain. In: Lea e Febiger (eds.). Management of Pain. Philadelphia: London, 1990. p. 28-94.
2. Fleming NRP, Gonçalves OR. Dor: princípios gerais. In: Lopes AC (ed.). Tratado de Clínica Médica. São Paulo: Roca, 2006. Vol. II: p. 2187-2194.
3. Melzack P, Wall PD. Pain Mechanisms: a New Theory. Science 1965; 150: 971-9.
4. Melzack R. From the Gate to the Neuromatrix. Pain 1999. Suppl 6: S121-S6.
5. Rahman W, Suzuki R, Dickenson A. Pains, Brains, and Spinal Gains: Facilitatory mechanisms underlying altered pain states. The International Journal of Pain Medicine and Palliative Care 2003. 2 (3): 82-9.
6. Raj PP. Pain Mechanisms. In: Raj PP (ed.). Pain Medicine − A Comprehensive Review. St Louis: Mosby-Year Book, 1996. p. 12-23.
7. Tracey I. Functional MRI studies of pain processing. In: Castro-Lopes J, Raja S, Schmelz M (eds.). Pain 2008 – An updated review – Refresher Courses Syllabus. Seattle, USA: IASP Press, 2008. 4: p. 27-32.

Fisiopatologia das Dores Crônicas*

JAIME OLAVO MARQUEZ

Professor Adjunto IV Doutor de Neurologia da UFTM − Uberaba MG. Vice-Coordenador do Departamento de Dor da Academia Brasileira de Neurologia. Coordenador da Clínica de Dor. Secretaria Municipal de Saúde − Uberaba MG.

Dor é uma experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a lesões reais, potenciais ou descritas nos termos dessas lesões. É sempre subjetiva, e o termo dor é aprendido através de experiências desde a infância (IASP).

Num conceito mais detalhado, dor é a percepção de uma sensação nociceptiva, induzida por estímulos físicos/químicos, de origem endógena ou exógena, assim como por disfunções psicológicas, tendo como base um mecanismo biopsicossocial, causando emoções normalmente desagradáveis, com possibilidades de graus variáveis de comportamentos aversivos.[2]

Implica, para sua expressão, a presença de mecanismos de sensibilização (baixa do limiar de excitabilidade) periféricos e central. Sofre um processo de transdução, transmissão, modulação e cognição.[1]

A quantidade e a qualidade da dor variam de pessoa para pessoa e dependem do entendimento da situação, experiência prévia, cultura, atenção, ansiedade, distração e do sentimento de controle sobre a dor. Não dependem somente da natureza e da intensidade dos estímulos. A dor é influenciada por fatores neurossensoriais e psicossociais, sofrendo uma modulação no sistema nervoso, e da interação de estímulos nociceptivos e fatores moduladores é que resulta a experiência neurossensorial da dor.

Dependendo dos seus mecanismos, dores de mesma etiologia podem ter sintomatologia diferente, e dores com mesma sintomatologia podem ter etiologias diferentes, variando ainda com o tempo de doença, em função de fenômenos de neuroplasticidade.

Estímulos nóxicos sempre resultam em alterações nas expressões de genes no sistema nervoso. Diferentes estados dolorosos crônicos geram marcas neuroquímicas únicas no encéfalo e na medula, com alterações na arquitetura molecular e expressões de novas moléculas, peptídios, receptores, fatores tróficos e de receptores até então silentes.

MECANISMOS DAS DORES[1]

Mecanismos periféricos:

- Sensibilização dos neurônios periféricos e gânglios sensitivos
- Brotamento axonal colateral (“sprouting”)
- Aumento da atividade de axônios lesados e dos seus brotos
- Atividade neurovegetativa exagerada

Mecanismos centrais:

- Sensibilização central
- Brotamento neuronal
- Reorganização das conectividades sinápticas
- Mecanismos de desinibição neuronal

REFERÊNCIAS

1. Drummond JP, Marquez JO. Síndrome Dolorosa Neuropática. Fisiopatologia, tratamento e reabilitação. Atheneu. 2012.
2. Ferreira SH, Modificado Marquez JO 2010.

*Não há conflito de interesses.

Neurofisiologia da Transmissão Dolorosa*

PEDRO SCHESTATSKY

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da UFRGS.
Coordenador do Departamento Científico de Dor da Academia Brasileira de Neurologia e da European Neurological Society.
Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A dor neuropática é definida como dor causada por lesão ou disfunção do sistema nervoso, como resultado da ativação anormal da via nociceptiva (fibras de pequeno calibre e trato espinotalâmico). As principais causas desta síndrome são: diabetes melito, neuralgia pós-herpética, neuralgia trigeminal, dor regional complexa, acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, lesão medular, entre outras. Nos últimos anos, a dor neuropática vem recebendo especial atenção por dois motivos principais: 1) refratariedade terapêutica de várias síndromes dolorosas com componentes neuropáticos predominantes; 2) desenvolvimento de ferramentas diagnósticas para o reconhecimento deste tipo de dor.

Existem cerca de 20 teorias para tentar explicar os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento da dor neuropática,[1] no entanto, a maioria delas é fundamentada em modelos neuroquímicos excessivamente teóricos e complexos, de pouco entendimento entre os próprios neurologistas.[2,3] Um reflexo disso é o baixo rendimento dos tratamentos farmacológicos atualmente disponíveis para a dor neuropática, nos quais o alívio da dor em 30% é considerado sucesso terapêutico. Outro motivo para a persistente refratariedade do tratamento da dor neuropática é a ênfase excessiva de certos pesquisadores no fenômeno da sensibilização central como causa de dor neuropática. Tal fenômeno é incapaz de responder pela maioria dos casos de dor neuropática, já que esta pode frequentemente ser aliviada através de bloqueios anestésicos do nervo periférico.[4] Atualmente, o mecanismo mais plausível e cientificamente aceito para explicar a dor neuropática é a geração ectópica de impulsos nervosos às fibras de pequeno calibre do tipo C e Aδ.[5] Após a lesão do nervo, alguns pacientes desenvolvem alteração na distribuição e conformação de canais iônicos (especialmente canais de sódio) que promovem aumento da excitabilidade axonal das fibras finas nociceptivas. Tal excitabilidade é, muitas vezes, gerada longe do foco da lesão inicial (por isso chamada de descarga ectópica), mas capaz de acarretar o surgimento de sintomas de características neuropáticas. Não é por acaso que um dos tratamentos mais eficazes para a dor neuropática é o uso dos anticonvulsivantes que agem sobre os canais de sódio, tais como a carbamazepina e gabapentina. Para alguns estudiosos, inclusive, a dor neuropática poderia ser considerada como uma "epilepsia do nervo ou da via nociceptiva".

Uma vez que a dor neuropática é resultado de lesão ou disfunção das fibras pequenas ou trato espinotalâmico, os exames complementares são utilizados com o objetivo de demonstrar lesão ou disfunção da via nociceptiva e melhor compreender a fisiopatologia da dor neuropática.

− Teste de quantificação sensitiva (TQS) para temperatura e dor. Avalia toda a via nociceptiva, desde o receptor térmico até a manifestação verbal do paciente, através da determinação dos limiares para diferentes sensações.[6] Através de um termodo colocado sobre a pele da região afetada do paciente, aumenta-se lentamente a temperatura (1 a 4ºC/s) até que o paciente aperta um botão no exato em que sente uma determinada sensação, determinando quatro limiares térmicos: de frio, dor por frio, calor e dor por calor. Em seguida, o mesmo procedimento é realizado na área contralateral, para comparação entre os lados.

− Eletroneuromiografia convencional. Apesar de não avaliarem diretamente a função das fibras pequenas, achados anormais podem sugerir que além das fibras grossas, as fibras pequenas podem estar lesionadas ou em disfunção. Por exemplo: um exame alterado em um paciente diabético com dor sugere que esta seja do tipo neuropática, uma vez que as fibras pequenas costumam ser acometidas antes das grossas na evolução natural da neuropatia diabética.[7]

− Microneurografia. Através de uma agulha de tungstênio inserida diretamente dentro do nervo e de uma técnica chamada de recuperação da excitabilidade é possível registrar e identificar um padrão de atividade de vários tipos de fibras C. Foi através deste método que Bostock e cols.[5] descreveram a presença de pontas duplas nas fibras C do tipo silentes em pacientes com dor neuropática periférica, sendo esse achado interpretado como um marcador diagnóstico confiável. No entanto, tal método é de difícil realização na prática clínica por ser demorado e doloroso.

− Resposta reflexa nociceptiva RIII[8]. Através de estímulos elétricos únicos ou repetitivos do nervo sural podem-se obter respostas eletromiográficas nos músculos bíceps femoral ou tibial anterior a latências entre 90 e 130 ms, onde são mensurados seu limiar de aparecimento e sua amplitude máxima. Por estar relacionada com a sensação dolorosa, a resposta RIII tem sido utilizada para monitorização de eficácia de tratamentos analgésicos.[9]

*Não há conflito de interesses.

− Reflexos autonômicos. Além da função de transmitir sinais aferentes relacionados a dor e temperatura, as fibras pequenas do tipo C também estão implicadas no controle autonômico (fibras C autonômicas) e sua avaliação pode auxiliar no diagnóstico etiológico da dor.[10,11] A resposta sudomotora cutânea (RSC) é um reflexo autonômico mediado por fibras pequenas eferentes do tipo C. Potenciais de ação são obtidos, onde são analisadas amplitudes e latências. Mais recentemente, a análise da morfologia dos potenciais tem sido proposta para auxiliar na interpretação do TQS,(12) e seu padrão de habituação para avaliação funcional da via descendente inibidora da dor.[13]

− Laser. Da mesma maneira que o TQS, o estudo dos potenciais evocados por laser (LEPs) permite examinar a condução periférica e central de fibras nociceptivas. Os LEPs são anormais em pacientes com síndromes sensitivas hemicorporais nas quais exista lesão estrutural assimétrica do feixe espinotalâmico, como na síndrome de Wallenberg[14] ou na siringomielia.[15] Segundo alguns autores, uma lesão no feixe espinotalâmico, demonstrável por anormalidades nos LEPs, é um achado obrigatório para o diagnóstico de dor neuropática.[16,17]

− CHEPs (*contact-evoked heat potentials*). Trata-se de um estimulador térmico capaz de aumentar a temperatura a 70ºC e, portanto, gerar potenciais evocados de larga latência sem causar lesões cutâneas indesejáveis como o LEPs.[18] Recentemente, observamos CHEPs de menor amplitude em pacientes com compressão idiopática do nervo femoral cutâneo lateral da coxa (síndrome da meralgia parestésica), por estimulação térmica da área afetada[19] a 51ºC (espectro de atividade das fibras Aδ), apoiando o caráter neuropático dos sintomas referidos.

− Neuroimagem funcional. Os estudos por ressonância magnética funcional (fMRI) e tomografia por emissão de pósitron (PET) têm auxiliado na identificação de regiões cerebrais ativadas por estímulos dolorosos ("the pain matrix"). Essas regiões incluem o córtex somatossensitivo secundário (SII), insular, cingulado anterior, troncoencefálico superior e, com menos consistência, o tálamo contralateral e o córtex somatossensitivo primário (SI).[20] Existem evidências convergentes de que a dor neuropática espontânea seja associada a uma menor atividade no tálamo contralateral, enquanto a dor provocada é associada com um aumento da atividade nas regiões talâmica, insular e somatossensitivas.[9]

− Biópsia de pele por técnica *punch*. É sugerida para a avaliação do envolvimento das fibras finas, permitindo a quantificação de fibras C e Aδ através da medida de densidade de fibras nervosas intraepidérmicas (FNIE). A perda de FNIE foi demonstrada numa variedade de neuropatias.[21,22] A biópsia de pele por técnica *punch* é de fácil realização, minimamente invasiva e ideal para seguimento dos pacientes. No entanto, é disponível apenas em poucos centros de pesquisa.

Mais recentemente a escala de *Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs* (LANSS) vem sendo utilizada como indicador de um processo doloroso de predomínio neuropático *vs*. nociceptivo.[23] Tal instrumento foi validado recentemente para a língua portuguesa no Ambulatório de Distúrbios Neuromusculares do Hospital de Clínicas de Porto Alegre em colaboração com outros centros[24] e contribuirá para o melhor entendimento fisiopatológico da dor neuropática.

REFERÊNCIAS

1. Devor M. Neuropathic pain: what do we do with all these theories? Acta Anaesthesiol Scand. 2001;45:1121-7.
2. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain, aetiology, symptoms, mechanisms and management. Lancet 1999;353:1959-1964.
3. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science 2000;288:1765-1768.
4. Serra J, Campero M, Bostock H, Ochoa J. Two types of C nociceptors in human skin and their behavior in areas of capsaicin-induced secondary hyperalgesia. J Neurophysiol 2004;91:2770-81.
5. Bostock H, Campero M, Serra J, Ochoa JL. Temperature-dependent double spikes in C-nociceptors of neuropathic pain patients. Brain 2005;128:2154-63.
6. Fruhstorfer H, Lindblom U, Schmidt WC. Method for quantitative estimation of thermal thresholds in patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976;39:1071-1075.
7. Schestatsky P, Gerchman F, Valls-Solé J. Neuro- physiological tools for small fiber assessment in patients with painful diabetic neuropathy. Pain Medicine 2009 [Epub ahead of print].
8. Valls-Solé J, Schestatsky P, Veciana M. Exploraciones complementarias en el dolor neuropático. In: Serra J (ed.). Tratado de dolor neuropático. Madrid: Panamericana, 2006. p. 221-231.
9. Cruccu G, Anand P, Attal N, Garcia-Larrea L, Haanpää M, Jørum E, Serra J, Jensen TS. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment. Eur J Neurol 2004;11:153-62.
10. Dotson RM. Clinical neurophysiology laboratory tests to assess the nociceptive system in humans. J Clin Neurophysiol 1997;14:32-45.
11. Lefaucheur JP, Creange A. Neurophysiological testing correlates with clinical examination according to fibre type involvement and severity in sensory neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:417-422.
12. Schestatsky P, Valls-Solé J, Costa J, León L, Veciana M, Chaves ML. Skin autonomic reactivity to thermoalgesic stimuli. Clin Auton Res 2007;17:349-55.
13. Schestatsky P, Kumru H, Valls-Solé J, Valldeoriola F, Marti MJ, Tolosa E, Chaves ML. Neurophysiologic study of central pain in patients with Parkinson disease. Neurology 2007;69:2162-9.
14. Hansen HC, Treede RD, Lorenz J, Kunze K, Bromm B. Recovery from brainstem lesions involving the nociceptive pathways: comparison of clinical findings with laser-evoked potentials. J Clin Neurophysiol 1996;13:330-8.
15. Veciana M, Valls-Sole J, Schestatsky P, Montero J, Casado V. Abnormal sudomotor skin responses to temperature and pain stimuli in syringomyelia. J Neurol 2007;254:638-45.

16. Casey KL, Beydoun A, Boivie J, et al. Laser-evoked cerebral potentials and sensory function in patients with central pain. Pain 1996;64:485-491.
17. Garcia-Larrea L, Convers P, Magnin M, et al. Laser-evoked potential abnormalities in central pain patients: the influence of spontaneous and provoked pain. Brain 2002;125:2766-2781.
18. Chen AC, Niddam DM, Arendt-Nielsen L. Contact heat evoked potentials as a valid means to study nociceptive pathways in human subjects. Neurosci Lett 2001;316:79-82.
19. Schestatsky P, Lladó-Carbó E, Casanova-Molla J, Alvarez-Blanco S, Valls-Solé J. Small fibre function in patients with meralgia paresthetica. Pain 2008;139:342-8.
20. Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. Areview and metaanalysis. Neurophysiol Clin 2000;30:263-288.
21. McCarthy BG, Hsieh ST, Stocks A, et al. Cutaneous innervation in sensory neuropathies: evaluation by skin biopsy. Neurology 1995;45:1848-1855.
22. Holland NR, Stocks A, Hauer P, Cornblath DR, Griffin JW, McArthur JC. Intraepidermal nerve fiber density in patients with painful sensory neuropathy. Neurology 1997;48:708-711.
23. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Pain 2001;92:147-57.
24. Schestatsky P, Félix-Torres V, Chaves ML, Câmara-Ehlers B, Mucenic T, Caumo W, Nascimento O, Bennett MI. Brazilian Portuguese validation of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs for patients with chronic pain. Pain Med 2011;12:1544-50.

Os Mecanismos Moleculares e Celulares Envolvidos na Perpetuação da Dor*

THIAGO MATTAR CUNHA

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

Nos últimos anos enormes avanços têm sido realizados no que diz respeito à identificação dos mecanismos patofisiológicos envolvidos na gênese da dor aguda e crônica. A maioria desses avanços se deu graças a um grande número de estudos que utilizaram modelos experimentais de dor neuropática em animais experimentais e também em seres humanos. É provável que o melhor entendimento desses mecanismos proporcionará o desenvolvimento de melhores opções terapêuticas para seu tratamento. O principal objetivo desta aula será apresentar recentes estudos que demonstram o papel da ativação neuro-imune, tanto na periferia quanto no sistema nervoso central, que leva à perpetuação da dor, seja a de origem inflamatória ou a de origem neuropática. Nesse sentido, será dado enfoque na ativação glial bem com no papel de células do sistema imune que infiltram o sistema nervoso central e participam desse processo de cronificação.

*Não há conflito de interesses.

Dor Neuropática: Definição e Fisiopatogenia*

PEDRO SCHESTATSKY

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da UFRGS.
Coordenador do Departamento Científico de Dor da Academia Brasileira de Neurologia e da European Neurological Society.
Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A dor é definida como experiência emocional desagradável relacionada a um dano tecidual real ou potencial,[1] sendo dividida nos tipos "nociceptiva" e "neuropática". A dor nociceptiva ocorre por ativação fisiológica de receptores ou da via dolorosa e está relacionada à lesão de tecidos ósseos, musculares ou ligamentares.[2] Já a dor neuropática é definida como dor iniciada por lesão ou disfunção do sistema nervoso, sendo mais bem compreendida como resultado da ativação anormal da via nociceptiva (fibras de pequeno calibre e trato espinotalâmico).[1] Mais recentemente, em função da possível concomitância de ambos os tipos de dor e das dificuldades diagnósticas, alguns autores recomendam o uso do termo "dor predominantemente neuropática" ou "dor predominantemente nociceptiva", dependendo do padrão clínico de apresentação.[2]

Um estudo recente,(3) avaliando randomicamente 6.000 adultos procedentes de postos de saúde do Reino Unido, encontrou uma prevalência de dor crônica de origem predominantemente neuropática de 8,2%. Essa cifra representou 17% de todos os pacientes com dor crônica, sendo composta majoritariamente por mulheres, idosos e indivíduos de baixo nível socioeconômico. No entanto, a prevalência de dor neuropática provavelmente aumentará no futuro, devido ao aumento da sobrevida de pacientes com doenças crônicas associadas a esse tipo de dor (câncer, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e diabetes) e ao envelhecimento populacional, já que a dor neuropática é mais frequente no idoso (p.ex.: herpes zoster e neuropatia diabética). De maneira geral, a maior causa de dor neuropática é a neuropatia diabética. Mais recentemente, observou-se uma alta prevalência desse sintoma nos pacientes com pré-diabetes.[4]

SINTOMAS

Os pacientes com dor neuropática apresentam queixas múltiplas e complexas. Diferente da dor nociceptiva, há uma pobreza de descritores verbais para caracterização da dor neuropática. A maioria deles tenta descrever seus sintomas mediante o recurso da analogia ("é como se fosse um..."). Tais queixas se dividem em dores espontâneas (aquelas que aparecem sem nenhum estímulo detectável) e dores evocadas (respostas anormais ao estímulo). As dores espontâneas, por sua vez, podem ser contínuas ou paroxísticas.

A dor contínua é frequentemente descrita nos tecidos cutâneos superficiais ou profundos e, menos comumente, nos tecidos viscerais. A dor cutânea é descrita como "em queimação", "em agulhada", "ardência"; enquanto a dor profunda é descrita como "surda", ou "em cãibra".

SINAIS

Achados anormais no exame físico neurológico sensitivo em um paciente com dor sugerem o diagnóstico de dor neuropática. Outro aspecto importante é a avaliação do tônus muscular e dos reflexos miotáticos profundos e superficiais que vão auxiliar no diagnóstico topográfico da dor (dor neuropática periférica *vs*. central). Com o intuito de dar sentido aos sinais e sintomas neuropáticos, é útil dividir as manifestações da dor neuropática em fenômenos negativos, positivos e autonômicos.

Fenômenos negativos resultam na perda do tato leve, da vibração e da sensação termoalgésica. Essas sensações são mediadas por fibras grossas mielinizadas Aβ (tato leve e vibração), pouco mielinizadas Aδ (frio e dor) e amielínicas do tipo C (calor e dor). Para avaliar a função de cada tipo de fibras, provas de beira de leito e testes psicofísicos são utilizados.[5]

Os fenômenos positivos da dor neuropática podem apresentar-se de forma espontânea ou evocada, em várias combinações. A seguir descreveremos os possíveis sinais positivos mais frequentemente encontrados nos pacientes com dor neuropática.[6]

− Alodínia: é uma manifestação comum, definida como dor devida a um estímulo incapaz de provocar dor em situações normais. Três tipos de alodínia são descritos, baseados no estímulo gerador: alodínia mecânica (ou tátil), térmica (calor e frio) e por movimento.

− Hiperalgesia: sensação dolorosa de intensidade anormal após um estímulo nocivo; representa uma resposta exagerada a uma determinada modalidade de estímulo (p. ex.: hiperalgesia térmica).

Alodínia e hiperalgesia frequentemente coexistem e na prática pode ser de difícil diferenciação. Ambos os sinais positivos são considerados cardinais para dor neuropática, mas podem também estar presentes nas dores nociceptivas.

− Hiperpatia: é caracterizada por reação dolorosa aumentada a

*Não há conflito de interesses.

estímulos repetitivos sublimiares ou pós-sensações dolorosas prolongadas.

− Hiperatividade autonômica: fluxo sanguíneo, temperatura cutânea e sudorese podem estar todos aumentados ou diminuídos, variando conforme o paciente. Alterações tróficas são sinais tardios de disfunção autonômica.

Estudos recentes mostram que a maioria dos pacientes tratados para dor neuropática recebem medicação de eficácia não demonstrada ou em subdoses da medicação apropriada.[7,8] A dor neuropática costume responder pobremente aos analgésicos comuns, sendo os fármacos antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivantes os principais representantes no tratamento desse tipo de dor, seja de origem periférica ou central. Outras modalidades de tratamento, tais como a estimulação sensitiva (TENS, estimulação medular cerebral profunda) e neurocirúrgicos (simpatectomia, cordotomia, neurólise radicular, etc.) costumam ser oferecidos em alguns centros para pacientes refratários, mas não existe evidência científica suficientemente robusta para uma recomendação sistemática.[2] Mais recentemente, tem sido proposto o uso de estimulação magnética transcraniana no tratamento de alguns tipos de dor neuropática,[9] visando a modulação dos sintomas dolorosos através da reorganização cortical induzida por esta técnica, com resultados promissores.

REFERÊNCIAS

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Seattle: IASP Press, 1994.

2. Bennett MI, Smith BH, Torrance N, Lee AJ. Can pain be more or less neuropathic? Comparison of symptom assessment tools with ratings of certainty by clinicians. Pain 2006;122:289-94.

3. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. J Pain 2006;7:281-9.

4. Smith AG, Singleton JR. Impaired glucose tolerance and neuropathy. Neurologist 2008;14:23-9.

5. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 2007;70:1630-5.

6. Bennett MI. Theories, history and current taxonomy. In: Bennett MI (ed.).Neuropathic pain. Oxford University Press, 2006; p. 3-9.

7. Finnerup NB, Johannesen IL, Sindrup SH, Bach FW, Jensen TS. Pain and dysaesthesia in patients with spinal cord injury: a postal survey. Spinal Cord 2001;39: 256-262.

8. Richeimer SH, Bajwa ZH, Kachramann SS, Ransil BJ, Warfield CA. Utilization patterns of tricyclic antide-pressants in a multidisciplinary pain clinic: a survey. Clin J Pain 1997;13: 324-329.

9. O'Connell NE, Wand BM, Marston L, Spencer S, Desouza LH. Non-invasive brain stimulation techniques for chronic pain. A report of a Cochrane systematic review and meta-analysis. Eur J Phys Rehabil Med. 2011;47:309-26.

Dor de Origem Reumatológica*

NILTON SALLES ROSA NETO

Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Clínica Médica e Reumatologia – Hospital das Clínicas FMUSP. Títulos de Especialista em Clínica Médica e Reumatologia. Instituição: Centro de Dor e Neurocirurgia Funcional do Hospital Nove de Julho – São Paulo − SP.

Reumatologia é definida como a especialidade clínica que estuda o tecido conjuntivo, na qual são incluídos os tecidos cartilaginosos, sinoviais, ósseos e musculares.[1] A rotina diária do reumatologista inclui desde fundamentos da propedêutica médica básica, como anamnese e exame físico aprofundados, até aspectos mais avançados de imunologia, imunogenética e biologia molecular.[1]

A dor é o sintoma mais comum apresentado por pacientes reumáticos e ocorre tanto em condições inflamatórias como em não inflamatórias.[2-4] O impacto da experiência dolorosa nesses pacientes não é diferente do daqueles que têm outras doenças, sendo influenciado pela natureza da doença subjacente, por características pessoais biológicas e psicológicas, e por fatores ambientais e psicossociais.[2] Nesse sentido, é importante estabelecer a adequada caracterização da dor, para auxiliar no diagnóstico e direcionar o tratamento, com foco em redução de dor e melhora da qualidade de vida.[2]

Apesar de os reumatologistas serem médicos que tratam a dor diariamente, o currículo reumatológico não contempla um bom aprendizado sobre o manejo da dor, e poucos se consideram especialistas em dor. É comum o reumatologista caracterizar a presença de inflamação como causa de dor, embasar o tratamento no uso de anti-inflamatórios, corticosteroides e imunossupressores, relevar o uso de terapias não farmacológicas e concentrar a atenção no tecido periférico, esquecendo-se dos mecanismos de sensibilização.[2,4]

Com o desenvolvimento de novos tratamentos para dor crônica e o foco na abordagem multidisciplinar, a cada dia os reumatologistas vão assimilando na sua rotina as opções de tratamento da dor além do controle da atividade inflamatória das doenças.

REUMATOLOGIA X DOR

Em relação à dor deve-se avaliar início, duração, localização, irradiação, intensidade, fatores de melhora e de piora e o seu impacto nas atividades de vida diária e na qualidade de vida.[2,5] Comorbidades clínicas e psiquiátricas devem ser avaliadas e as medicações em uso esclarecidas, a fim de se evitar interações com novas prescrições e efeitos colaterais.[2] Devem ser investigadas alterações de humor, qualidade de sono, libido, relacionamentos, funcionalidade e enfrentamento.[2,5] Em alguns casos, podem ser utilizadas avaliações quantitativas que incluem alguns aspectos relacionados à dor como escalas visuais ou numéricas e questionários (p.ex.: WOMAC, HAQ, FIQ).[2,3]

DOR MECÂNICA X DOR INFLAMATÓRIA

Em reumatologia, tradicionalmente, divide-se a dor em dois padrões: mecânico e inflamatório. A dor inflamatória caracteriza-se por haver piora ao repouso e melhora ao movimento. É comumente acompanhada de rigidez, em geral após período de imobilização, especialmente pela manhã após o paciente despertar. Diferentemente, a dor mecânica piora ao movimento e melhora com o repouso. Pode ser acompanhada de rigidez, porém de curta duração − em geral, menos de 30 minutos.[2,4]

Ambos os tipos de dores são considerados dores nociceptivas, porém o reumatologista deve estar atento para a frequente associação desses padrões com dores neuropáticas, como em casos de vasculites e transtornos metabólicos.[4] A figura 1 mostra um algoritmo simplificado de avaliação de dor em reumatologia.

Classificação das síndromes dolorosas em doenças reumáticas[2]

1. Somática Superficial:
   Doenças autoimunes afetando pele (lúpus, vasculites)
2. Somática Profunda:
   a. Doenças inflamatórias e não inflamatórias articulares:
      Osteoartrite; Artrite reumatoide; Espondiloartrites
      Artrites microcristalinas; Doenças autoimunes
   b. Doenças inflamatórias e não inflamatórias periarticulares:
      Tendinopatias; Bursopatias; Entesopatias
   c. Doenças inflamatórias e não inflamatórias da coluna:
      Osteoartrite; Espondiloartrites; Síndromes pós-cirúrgicas
   d. Doenças ósseas e metabólicas:
      Osteoporose; Osteomalácia; Doença de Paget; Osteonecrose
3. Radicular:
   Compressão radicular – discopatias; Estenose de canal
4. Central / Neurogênica:
   a. Neurogênica e neuropática:
      Síndrome de dor regional complexa tipo II; Síndrome do desfiladeiro torácico; Neuropatias compressivas;

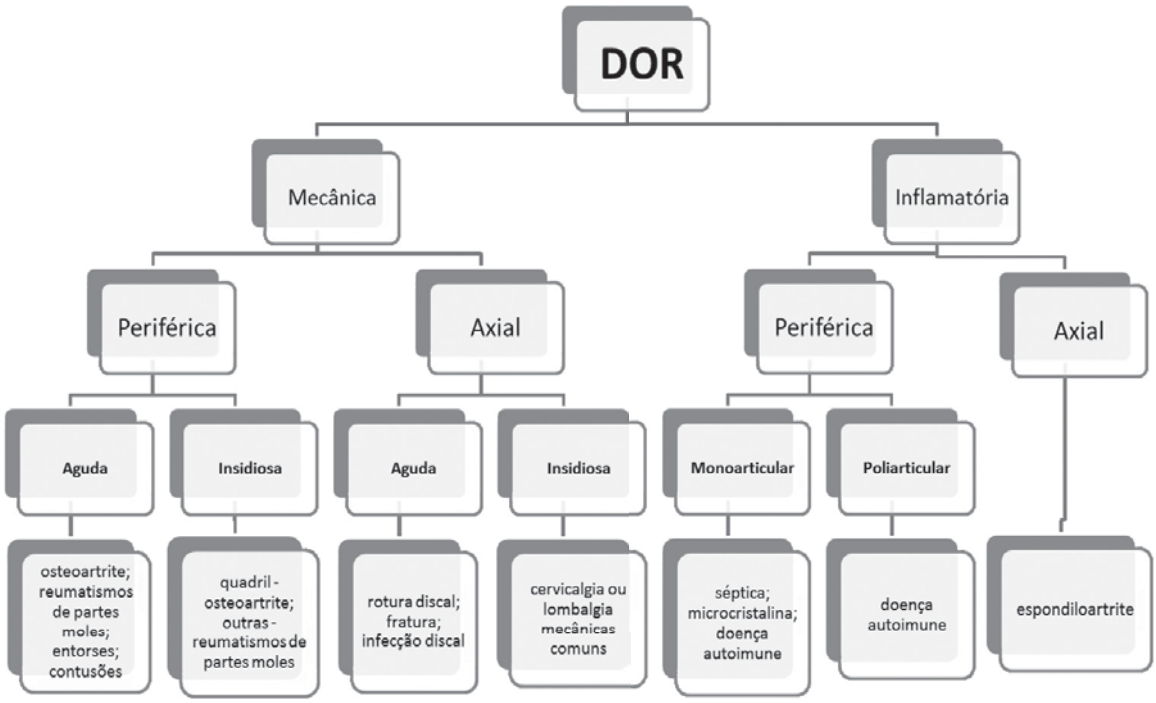
*Conflitos de Interesse:
Participação em Estudos Clínicos: Zodiac, Roche, AstraZeneca, Eli-Lilly. Speaker Grant: Shire. Travel Grant: Pfizer, Janssen-Cilag, Roche, Abbott.

Neuropatias periféricas (vasculíticas)

b. Sensibilização central:

Fibromialgia; Síndromes miofasciais; Síndrome de dor regional complexa tipo I

Figura 1. Algoritmo de dor em reumatologia



TRATAMENTO

Objetiva-se envolver o paciente nas decisões referentes ao tratamento, estabelecendo os objetivos a se atingir em curto e longo prazo e reforçando o caráter de multidisciplinaridade necessário para o melhor resultado do tratamento. As opções terapêuticas incluem medidas farmacológicas, não farmacológicas e intervencionistas.

a. Tratamento farmacológico:

Analgésicos comuns; Anti-inflamatórios; Corticosteroides; Imunossupressores; Imunobiológicos; Analgésicos opioides; Relaxantes musculares; Antidepressivos; Anticonvulsivantes;

b. Tratamento não farmacológico:[2]

ExPRESS: **E**xercício, **C**omorbidade **P**siquiátrica, **R**ecuperar função, **E**ducação, **H**igiene do **S**ono e **C**ontrole do **E**stresse. Deve incluir abordagens de fisioterapia, educação física, terapia ocupacional, nutrição e controle de peso, auto-monitoramento e educação do paciente e psicologia, com foco em terapia cognitivo-comportamental.

c. Intervencionista:

Infiltração articular, periarticular, de coluna e bloqueio de pontos de gatilho.

REFERÊNCIAS

1. Davatchi F. Rheumatic Pain. In: Kopf A, Patel NB (eds.). Guide to Pain Management in Low-Resource Settings. Seattle: IASP, 2010. p. 221-5.

2. American College of Rheumatology Pain Management Task Force. Report of the American College of Rheumatology Pain Management Task Force. Arthritis Rheum 2010;62(5):590-9.

3. Sokka T. Assessment of pain in rheumatic diseases. Clin Exp Rheumatol 2005; 23(suppl. 39):S77-S84.

4. Unger S, Baerwald C. Pain in rheumatic diseases. In: Harrison A (ed.). Insights and Perspectives in Rheumatology. Rijeka: InTech, 2012. p. 241-254. Disponível em:< http://www.intechopen.com/books/insights-and-perspectives-in-rheumatology/pain-in-rheumatic-diseases>.

5. Hardin H. Rheumatic Pain. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW (eds.). Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Boston: Butterworths, 1990. p. 753-6.

Síndrome de Dor Regional Complexa*

DIEGO TOLEDO REIS MENDES FERNANDES[1] • LIN TCHIA YENG[2] • RAMES MATTAR JUNIOR[3]
RICARDO KOBAYASHI[4] • MIRLENE GARDIN CANTARA[5] • MANOEL JACOBSEN TEIXEIRA[6]

[1]Fisiatra. Colaborador do Centro de Dor da Neurologia − HC/FMUSP.
[2]Fisiatra do Centro Multidisciplinar de Dor − HC/FMUSP.
[3]Ortopedista. Professor Doutor do Instituto de Ortopedia e Traumatologia – FMUSP.
[4]Ortopedista. Colaborador do Centro de Dor da Neurologia − HC/FMUSP.
[5]Fisioterapeuta. Colaborador do Centro de Dor da Neurologia − HC/FMUSP.
[6]Neurocirurgião. Professor Doutor do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP.
Chefe do Centro Multidisciplinar de Dor − HC/FMUSP.

A síndrome de dor regional complexa (SCDR) é uma síndrome de dor crônica que pode ocorrer após traumatismo, imobilização, desuso, lesão nervosa ou sem causa determinada[9] e caracteriza-se pela ocorrência de dor, edema, alterações do sistema sensitivo, motor e neurovegetativo, acometimento do trofismo da pele e do subcutâneo. Mudanças do padrão de movimentação ativa, aumento do tremor fisiológico, distonia, comprometimento de percepção do segmento acometido, como diminuição da percepção espacial e até fenômeno fantasma do segmento comprometido podem ser observadas em casos mais graves e incapacitados.[1] Acomete pessoas em todas as faixas etárias, com um pico médio entre 37 a 50 anos.[2] É prevalente em mulheres, na frequência de 3:1 a 4:1, sendo mais comum em fumantes, se comparados a não fumantes.[7] Os membros superiores são duas vezes mais acometidos que os membros inferiores.[5]

Os traumatismos constituem um dos principais fatores etiológicos da SCDR.[8] Entretanto, a incapacidade e a dor são incompatíveis com o grau das lesões desencadeantes. Alguns procedimentos médicos (atos cirúrgicos, injeções) podem ter resultados agravados pela ocorrência da SCDR no pós-operatório. Podem estar relacionadas às afecções clínicas, doenças viscerais (infarto do miocárdio), afecções torácicas ou pélvicas, doenças neurológicas (lesões encefálicas por acidentes vasculares), síndromes convulsivas, tumores, lesões da medula espinal, lesões dos nervos ou raízes espinais, doenças vasculares sistêmicas, afecções vasculares regionais, entre outras.[10]

O quadro clínico é composto por uma característica tríade de alterações neurológicas: autonômica (distúrbios da temperatura da pele, cor, presença de anormalidades da sudorese), sensorial (dor, hiperalgesia) e motora (tremor, paresia, distonia). O diagnóstico é baseado em sinais clínicos.[5]

Dor intensa e espontânea, além de hiperalgesia, é o sintoma mais comum e intensifica-se com a movimentação do membro. A dor é referida como queimor, latejamento, peso, paroxismos de choque ou pontadas, associada à alodínea, hiperestesia, hiperpatia e hiperalgesia na região comprometida. A maioria dos doentes apresenta déficits sensitivos do segmento do membro acometido em geral em luva e em bota, sem relação com território de inervação nervosa.[1]

Na fase inicial o membro afetado tende a estar quente e eritematoso, enquanto nas fases mais tardias pode tornar-se mais frio, pálido, escuro e/ou cianótico,[10] entretanto, nem sempre a evolução segue nessa ordem.

Inicialmente o edema é mole e, com o tempo, torna-se endurado. Há alterações tróficas da pele e de anexos que tendem a ocorrer mais tardiamente durante a evolução da doença; as unhas podem tornar-se quebradiças ou atróficas; o crescimento do pelo e sua textura podem estar aumentados ou diminuídos; a pele e o membro podem tornar-se atróficos.[10] A sudorese pode aumentar ou diminuir.[1]

Alterações motoras manifestam-se, como tremor fino, espasmos musculares, distonias, mioclonias e déficit de força. São comuns posturas antálgicas e protetoras, síndrome de desuso, perda do tônus, redução da força e trofismo muscular, redução da mobilidade articular, amiotrofia, contratura e retrações músculo-tendíneo-ligamentares, anquilose, como também comprometimento da percepção corporal (o paciente com os olhos fechados tem a sensação de que há diferença de tamanho entre o membro normal e o afetado).[3] O membro acometido comumente não é utilizado ou funciona como membro auxiliar.

As síndromes dolorosas miofasciais (SDMs) são comuns em doentes com SCDR. A dor é geralmente em peso ou queimor, vaga e profunda, sem características radiculares ou tronculares. Na zona dolorosa, identificam-se pontos-gatilho que geram dor localizada e referida à distância e reproduzem as queixas dos doentes.[10]

Anormalidades psiquiátricas são diagnosticadas em 18% a 64% dos casos. Em mais de 80% dos doentes constatam-se traços anormais de comportamento caracterizados por comportamento histriônico, obsessivo, depressivo, histérico e por transtornos fóbicos.[10]

A radiografia simples pode revelar áreas de diminuição de densidade óssea meses após a instalação da SCDR.

A cintilografia óssea de três fases é altamente sensível, mas inespecífica.

A termometria por infravermelho pode demonstrar alterações de temperatura entre o membro normal e o acometido, e pode auxiliar no diagnóstico de lesões nervosas e miofasciais.

*Não há conflito de interesses.

O tratamento interdisciplinar precoce e agressivo é importante para que os resultados sejam satisfatórios com o mínimo de sequelas possíveis. A dor e a incapacidade funcional dos membros são os problemas clínicos mais importantes, e a reabilitação física e o controle da dor são os principais objetivos. O tratamento da lesão inicial de forma correta, o controle precoce do quadro doloroso e o suporte psicológico são fundamentais para que haja evolução favorável da SCDR. Os cuidados com os pontos-gatilho miofasciais podem ser importantes para melhorar a dor e a incapacidade. Anormalidades do sono e mudanças de humor devem ser tratadas associadamente.[10]

Os bloqueios anestésicos regionais de nervos periféricos ou de plexos simpáticos cervicodorsal ou lombossacral podem ser úteis na redução de sintomatologia em alguns casos.

A utilização da vitamina C é recomendada no American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Guideline como a única opção de profilaxia comprovada.[4]

Existem poucos estudos controlados randomizados (ECR) com medicações no tratamento da SCDR. Portanto, a grande maioria das afirmações a seguir será baseada através de opiniões de especialistas ou então proveniente de estudos controlados em outros tipos de dores crônicas. Entre os arsenais terapêuticos farmacológicos destacam-se os antidepressivos tricíclicos e duais, os anticonvulsivantes e os opioides.[3] Os corticosteroides podem ser úteis em fases precoces da doença, quando há substancial componente inflamatório.

A fisioterapia é essencial para melhorar dor, movimento e incapacidade. Contribui principalmente para a rápida redução da dor, controle da temperatura anormal da pele, melhora da mobilidade reduzida e do edema. Resultados promissores são relatados para a terapia do espelho e a terapia imagética progressiva na redução da dor e das incapacidades.[6]

A terapia ocupacional, através de manobras de dessensibilização e de realização de atividades específicas, pode auxiliar na diminuição de dor, alodínea e facilitar a realização das atividades da vida diária, do lar e laboral, promovendo melhora da força, coordenação e destreza dos segmentos comprometidos. As órteses diurnas e noturnas podem auxiliar no posicionamento dos segmentos corporais. Há dispositivos que visam facilitar a preensão de determinados objetos, e que podem ser úteis por permitirem a melhora da função com menor exigência dos músculos e das articulações responsáveis pela sua execução.[10]

A acupuntura pode ser muito útil para o tratamento de doentes com SCDR. As agulhas promovem relaxamento muscular e estimulam o sistema supressor de dor. A acupuntura é um método analgésico e anti-inflamatório potente.

Doentes com dor de moderada a intensa que não melhoram com o tratamento conservador e que apresentam sinais e sintomas de disfunção simpática intensa são candidatos aos bloqueios regionais anestésicos. O objetivo básico é a promoção de analgesia para possibilitar a reabilitação.[10]

BIBLIOGRAFIA

1. Baron R, Naleschinski D, Hüllemann P, Mahn F. Complex regional pain syndrome: A neuropathic disorder? Pain 2010 – An Updated Review: Refresher Course Syllabus 2010;12:109-117.
2. De Mos M, Huygen FJ, Stricker BH, Dieleman JP, Sturkenboom MC. The association between ACE inhibitors and the complex regional pain syndrome: Suggestions for a neuro-inflammatory pathogenesis of CRPS. Pain 2009;142(3):218-24.
3. Jensen TS, Finnerup NB. Management of neuropathic pain. Pain 2010 – An Updated Review: Refresher Course Syllabus 2010;28:283-290.
4. Lichtman DM, Bindra RR, Boyer MI, Putnam MD, Ring D, Slutsky DJ, et al. Treatment of distal radius fractures. J Am Acad Orthop Surg 2010;18:180-189.
5. Maihofner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. European Journal of Neurology 2010, 17: 649-660.
6. Mccabe CS, Haigh RC, Ring EF, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). Rheumatology (Oxford) 2003;42(1):97-101.
7. Patterson RW, Li Z, Smith BP, Smith TL, Koman LA. Complex regional pain syndrome of the upper extremity. J Hand Surg 2011;36A:1553-1562.
8. Veldman PH, Goris RJ. Surgery on extremities with reflex sympathetic dystrophy. Unfallchirurg 1995;98:45-48.
9. Weber M, Birklein F, Neundörfer B, Schmelz M. Facilitated neurogenic inflammation in complex regional pain syndrome. Pain 2001;91(3):251-257.
10. Yeng LT, Picarelli H, Rocha R, Zakka TRM, Andrade DCA, Teixeira MJ, Cantara MG. Síndrome Complexa de Dor Regional, in: Filho TEPB, Camargo OP, Camanho GL. Clínica Ortopédica. Barueri: Manole, 2012. 1991-2003.

Farmacoterapia da Dor*

JAIME OLAVO MARQUEZ

Professor Adjunto IV Doutor de Neurologia da UFTM − Uberaba MG. Vice-Coordenador do Departamento de Dor da Academia Brasileira de Neurologia. Coordenador da Clínica de Dor. Secretaria Municipal de Saúde − Uberaba MG.

Existe a necessidade de definir de maneira clara e consistente a sintomatologia. O exame neurológico completo é obrigatório para identificação precisa dos sinais e sintomas. Devem-se conhecer os mecanismos responsáveis pela sintomatologia, o que determinará a eficácia do tratamento. Lembrar que uma mesma etiologia pode apresentar sintomatologia diferente e que etiologias diferentes podem ter uma sintomatologia igual.

Some-se a isso a possibilidade de a sintomatologia sofrer mudanças temporais em função da neuroplasticidade.[5]

É uma condição heterogenia não explicada por etiologia ou patogênese única nem por uma lesão anatômica especial. Ocorre por acometimento das vias somatossensitivas periféricas ou centrais, com dores espontâneas e alterações das funções neurológicas nas áreas acometidas. Existe uma combinação paradoxal de perda sensitiva e hiperalgesia na área dolorosa, presença de dores paroxísticas, aumento gradual da dor diante de estímulos repetitivos (hiperpatia), e para sua manifestação há necessidade da concorrência de fenômenos de sensibilização central e periférica.

Muitas destas condições compartilham clínicas comuns de dores espontâneas, tipo queimação, formigamento ou choques com fisiopatogenia semelhante.[2] Para sua interpretação o modelo a ser empregado é biopsicossocial.

Testes para o auxílio do diagnóstico das DNp são usados, como o DN 4[3], e o LANNS Pain Scale Test[4].

No tratamento das DNp, devemos considerar a nocicepção (resposta neural ao estímulo doloroso), a dor (percepção consciente da nocicepção), o sofrimento (respostas afetivas negativas) e o comportamento de dor (comportamentos refletindo a experiência dolorosa)[6]. A abordagem deve ser mais que multidisciplinar, interdisciplinar, com a colaboração de diferentes profissionais.

Para análise dos resultados, devemos questionar:[5]

− O objetivo é a cura da causa original, ou o tratamento dos fatores de manutenção da dor?

− É possível a analgesia permanente ou completa, ou é mais realista o alívio da dor temporária ou parcial?

− Pode ser modificada a maneira pela qual o paciente lida com a dor, ou pode ser modificada a percepção da dor?

RECOMENDAÇÕES DA EUROPEAN FEDERATION OF NEUROLOGICAL SOCIETIES (EFNS) PARA O TRATAMENTO DAS DNp[1]

Medicamentos com eficácia estabelecida: Gabapentina, Pregabalina, Antidepressivos tricíclicos (ADTs), Inibidores Seletivos da Recaptação de Adrenalina/Serotonina (ISRNS), Tramadol, Opioides fortes.

PRIMEIRA LINHA: ADTs/ISRNS, Gabapentina/Pregabalina (Evidência nível A)

SEGUNDA LINHA: Opioides, Lamotrigina (Evidência nível B)

POUCA / EFICÁCIA DÉBIL: Inibidores Seletivos da Recaptação Serotonina, Mexiletine, Oxcarbazepina, Topiramato (Evidência nível A)

EVIDÊNCIA POUCO SÓLIDA DE EFICÁCIA / PREOCUPAÇÃO COM A SEGURANÇA: Carbamazepina, Valproato.

Isoladamente, até o momento, nenhuma droga produz alívio moderado em mais que 60% dos pacientes (Isoladamente, alívio completo em 19/20%). A combinação de tratamentos é a regra[6] (Rowbotham MC et al. Developments in the treatment of neuropathic pain 16(78):833-855.2000).

É sempre recomendada a utilização de uma forma de mensuração da dor, sendo sua quantificação ferramenta essencial para a avaliação dos resultados do tratamento. Usar ao menos a escala unidimensional analógica visual, marcando em uma linha de 10 centímetros a pior ou a maior dor possível. Testes para avaliação da personalidade, depressão e formas de enfrentamento da dor são frequentemente utilizados, representando meios auxiliares de avaliação e acompanhamento bastante valiosos.

REFERÊNCIAS

1. Attal N et al. EFNS Task Force. EFNS Guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. Eur J Neurol 2006;13(11):1153-69.
2. Baron R. The clinical journal of pain. v. 162. 2000.
3. Bouhassira et al. Pain 2005;114(1-2):29-36.
4. Bennet M. Pain 2001;92:147-157.
5. New directions in neuropathic pain. The Royal Society of Medicine Press. 2000.
6. Urban B. 1982.

*Não há conflito de interesses.

Tratamento da Dor Neuropática da Prática Clínica

OSVALDO J.M. NASCIMENTO

Professor Titular de Neurologia – UFF-RJ.

Dor é o sintoma que mais se faz presente na prática clínica. Igualmente, diferentes síndromes clínicas têm como componente mais importante a dor. Entre os diferentes tipos de dor, a dor neuropática (DN), geralmente crônica e acarretando importante comprometimento da qualidade de vida do paciente, merece especial atenção. É importante considerar que nem sempre a DN é reconhecida na prática, até mesmo pelos diferentes profissionais da saúde envolvidos no estudo da dor. O que não se reconhece adequadamente acaba sendo inadequadamente tratado, redundando-se. Problema outro é que ainda não se tem um instrumento ideal para diagnosticar a DN. Escalas têm sido desenvolvidas para o reconhecimento da DN (DN4, LANSS); no entanto, estão longe de concorrer para um diagnóstico preciso. Este ficará na dependência de uma boa história clínica e cuidadoso exame clínico/neurológico. Reconhecer a presença de síndromes clínicas neurológias centrais e, principalmente, periféricas (radiculopatias, plexopatias, mononeuropatias, mono neuropatias múltiplas, polineuropatias) é mandatório, além de pesquisar a etiologia do processo patogênico, identificar se o comprometimento é de fibras nervosas mielinizadas finas (envolvidas na percepção da dor e temperatura) e/ou amielínicas (percepção de dor e funções autonômicas). Essas considerações são importantes para sabermos o que realmente estamos tratando em termos de dor e, particularmente, se é neuropática.

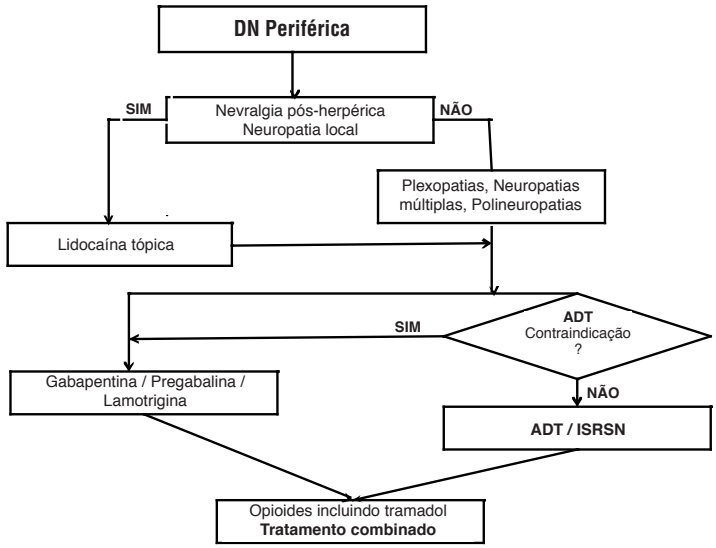
O tratamento da DN será direcionado com racional que deve ter como alvo suas bases fisiopatológicas. Assim, os mecanismos periféricos e os centrais, em diferentes níveis, quanto ao comprometimento da percepção da dor, devem ser considerados. Igualmente, quanto às vias descendentes com capacidade de inibir dor – inibição central da dor. Nesses níveis, substâncias moduladoras da dor sofrem modificações, propiciando facilitação da percepção dolorosa. Fenômenos implicados na sensibilização das vias da dor se estabelecem, com diferentes processos e mecanismos, inclusive de natureza inflamatória.

Com cuidadosa e criteriosa abordagem clínica, considerando-se o processo determinante da DN, passamos a pensar na melhor conduta terapêutica. É importante lembrar que a DN praticamente não responde aos analgésicos comuns. Os antidepressivos (tricíclicos ou inibidores duais de recaptação) e os anticonvulsivantes constituem-se nos principais fármacos indicados no tratamento da DN, tanto de origem periférica como central. A Figura 1 mostra um algoritmo modificado para tratamento da DN.

Na realidade, muitos pacientes são tratados com medicamentos de eficácia não plenamente demonstrada ou com subdoses das drogas relacionadas na Tabela 1. Nessa tabela são relacionados os diferentes fármacos para tratamento da DN periférica, também utilizados na dor tida como de origem central. As posologias e o número necessário para beneficiar um paciente (*numbers needed to treat* − NNT) e o número necessário para prejudicar (*number needed to harm* − NNH), de diferentes fármacos, são também vistos na Tabela 1. Cabe lembrar, que muitos desses medicamentos são utilizados por vezes em subdoses, resultando em "melhoras clínicas" que são na realidade efeitos placebos. Por outro lado, efeitos adversos vários, não relacionados ao fármaco, podem surgir, constituindo-se no efeito nocebo. Esses conceitos de efeitos *placebo e nocebo* devem ser considerados em várias condições clínicas, notadamente no tratamento da DN. No tratamento desse tipo de dor deve-se sempre considerar a titulação da dose a ser administrada, no sentido de minimizar possíveis efeitos colaterais.

Outras modalidades terapêuticas têm surgido, destacando-se, recentemente, o uso de estimulação magnética transcraniana. Este método preconiza a modulação dos sintomas dolorosos através da reorganização cortical induzida por estimulação magnética. Não é um método largamente disponível e, até o

Figura 1. Algoritmo para tratamento da dor neuropática (modificado de Finnerup et al, 2007)



ADT: antidepressivo tricíclico; ISRS: inibidores seletivos da recaptação de serotonina/noradrenalina

Tabela 1. Medicamentos indicados nas dores neuropáticas de origem periférica e central, doses, NNT e NNH (modificado de Finnerup et al, 2005; Kalso, 2006)

Dor neuropática	Droga	Doses recomendadas	NNT	NNH
Periférica	ADT	até 150 mg/dia	**2,3**	**6-28 (14,7)**
	ISRSN	até 80 mg/dia	**5,1**	**17**
	Gabapentina	1800 a 3600 mg /dia	**4,0**	**26,5**
	Pregabalina	150 a 450 mg/dia	**4,0**	**11,7**
	Tramadol	200-400 mg/dia	**3,9**	**9**
	Oxicodona	60-120 mg/dia	**2,6**	**9**
	Lidocaína tópica	patch ou gel 2x/dia	**4,4**	**–**
	Carbamazepina	até 1000 mg/dia	**1,8**	**3,7**
Central	ADT	até 75 mg/dia	**4,0**	**–**
	Lamotrigina	até 200 mg/dia	**2,9**	**–**
	Carbamazepina	até 1000 mg/dia	**3,4**	**–**

ADT: antidepressivos tricíclicos; ISRSN: inibidor seletivo da recaptação da serotonina e noradrenalina; NNT: *number needed to treat* (número de pacientes necessários para reduzir mais de 50% da intensidade da dor); NNH: *number needed to harm* (número necessário para *prejudicar*); –: não estabelecido.

momento, não temos efetivas conclusões sobre o papel da estimulação magnética no controle da DN.

A neuroestimulação sensitiva é um procedimento que vem sendo aplicado há muito, sendo a neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS) a técnica mais utilizada, particularmente nas radiculopatias lombares. Entre os procedimentos invasivos para tratamento da DN temos, na atualidade, a implantação de eletrodos neuroestimuladores que parecem oferecer bons resultados em casos refratários aos tratamentos clínicos. No entanto, ainda faltam consistentes evidências científicas quanto aos resultados a curto e longo prazo.

Sob os auspícios da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), um consenso foi usado para desenvolver diretrizes baseadas em evidências para o tratamento farmacológico da DN que levasse em conta a eficácia clínica, os efeitos adversos, o impacto na qualidade de vida, a conveniência e o custo. Com base em ensaios clínicos randomizados, foram recomendados como tratamento de primeira linha determinados antidepressivos (tricíclicos e inibidores da dupla recaptação de serotonina e norepinefrina), ligantes alfa (2)-delta do canal de cálcio (gabapentina e pregabalina) e lidocaína tópica. Os analgésicos opioides e tramadol foram recomendados como tratamentos de segunda linha, no entanto, podem ser utilizados como de primeira linha em circunstâncias clínicas específicas. Medicamentos indicados como de terceira linha incluem outros antidepressivos e antiepilépticos, capsaicina tópica e antagonistas do receptor n-metil-d-aspartato. Diretrizes recentes para a utilização de neuroestimulação para o tratamento da DN também foram propostas. Futuras pesquisas para o tratamentos da DN devem priorizar estudos de longo prazo, comparações entre fármacos e resultados de combinações de tratamentos. Avaliação da qualidade de vida, do sono, do humor e da capacidade funcional são recomendadas. O NNT e o NNH devem ser melhor considerados em todas essas pesquisas, para que se possa ter uma consistente recomendação para o controle da DN.

REFERÊNCIAS

1. Andrew MR et al. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3, 2009

2. Dworkin RH et al. Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. Pain 2013 Jun 6. [Epub ahead of print].

3. Finnerup NB et al. An evidence-based algorithm for the treatment of neuropathic pain. Med Gen Med 2007;15: 36. Review.

4. Haanpää M et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. Pain 2011;152(1):14-27.

5. Kalso E. How strong is the evidence for the efficacies of different drug treatments for neuropathic pain? Nat Clin Pract Neurol 2006Apr;2(4):186-7.

6. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. Am J Med 2009 Oct;122(10 Suppl):S22-32.

7. Wiffen PJ et al. Evidence-based pain management and palliative care in issue two for 2005 of the Cochrane Library. J Pain Palliat Care Pharmacother (2005).

8. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev 2007 Oct 17;(4):CD005454.

Como Interpretar Estudos Epidemiológicos

MARA SOLANGE GOMES DELLAROZA[1] • CIBELE ANDRUCIOLI DE MATTOS PIMENTA[2]

[1]Docente do Departamento de Enfermagem da UEL.
Doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da USP − SP.
[2]Professora Titular da Escola de Enfermagem da USP.
Diretora do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da USP.

A epidemiologia poderia ser definida de maneira mais direta como o "estudo da ocorrência de doenças em populações humanas" (Fletcher, 2011). Ampliando esse conceito, Almeida Filho e Rouquayrol (2006, p. 4) definem epidemiologia como: "Ciência que estuda o processo saúde-enfermidade na sociedade, analisando a distribuição populacional e fatores determinantes do risco de doenças, agravos e eventos associados à saúde, propondo medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação de enfermidades, danos ou problemas de saúde e de proteção, promoção e/ou recuperação da saúde individual e coletiva, produzindo informação e conhecimento para apoiar a tomada de decisão no planejamento, administração e avaliação de sistemas, programas, serviços e ações de saúde" (Almeida Filho e Rouquayrol, 2006, p. 4).

No conceito apresentado por Almeida (2006 e 2011) é possível compreender também as finalidades e a importância dos estudos epidemiológicos na área da saúde.

Outros conceitos propostos são: ciências populacionais, ciência que estuda fenômenos e comportamento populacional e epidemiologia clínica. A epidemiologia clínica refere-se aos estudos epidemiológicos diretamente úteis para o cuidado individual de pacientes e, como exemplo, temos os estudos caso-controle (Fletcher, 2011). Estudos epidemiológicos são essenciais na área de saúde, com influência direta na clínica e na gestão.

Como exemplo das contribuições dos estudos epidemiológicos poderíamos analisar que a alta prevalência de dor em idosos é comprovada; entretanto, é utópico imaginar que toda queixa álgica nessa faixa etária será controlada e eliminada. Há campanhas visando diminuir a ocorrência, a gravidade e os prejuízos da dor na vida dos indivíduos e estudos epidemiológicos podem demonstrar o impacto da dor entre idosos, identificar os fatores de risco de incapacidade e ajudar os gestores de serviços a desenvolverem ações para o controle dos indivíduos com dores incapacitantes. Evidências científicas apontam que dores múltiplas, de intensidade forte e localização em região dorsal e membros inferiores são sinalizadores de risco para incapacidade (Barry, 2003; Soldato, 2007; Leveille, 2008; Edwards, 2006). Os resultados ainda são controversos quanto à duração da dor. Não há evidências científicas que permitam um consenso sobre em que ponto da evolução da dor ela mais afeta a qualidade de vida: na fase aguda e inicial da dor ou na fase de "cronificação". Resultados indicam que um tempo prolongado de dor pode levar a mecanismos adaptativos que diminuem a incapacidade em idosos (Weiner, 2006). Assim, os profissionais devem concentrar esforços diagnósticos e terapêuticos nos grupos de risco.

Para compreendermos melhor a análise de estudos epidemiológicos temos que assumir que uma doença ou agravo sofre influência de múltiplos fatores em sua gênese e manifestação.

O diabetes é uma doença com critérios diagnósticos claros, que, uma vez identificado, permanecerá. Ou seja, estudos populacionais sobre diabetes tendem a manter a prevalência e, em estudos de coorte, os casos e os controles serão claramente definíveis.

O quanto isso seria verdadeiro para estudos sobre dor? Que margem de variação poderemos considerar normal nas taxas de prevalência encontradas? Além disso, o indivíduo "caso para dor hoje" será necessariamente um indivíduo caso daqui a um ano?

É primordial que validações de escalas para mensurar a dor, suas características e consequências sejam realizadas em diferentes culturas. Assim, diferentes pesquisadores, em diferentes lugares, poderiam usar instrumentos e critérios de mensuração semelhantes, o que tornaria os estudos mais "comparáveis". Muito já temos avançado nesse sentido (Merskey, 1994; Loeser, 2008), mas o quanto as escalas validadas internacionalmente se aplicam a estudos populacionais? Além disso, pouco sabemos sobre a frequência de regressão da dor crônica, em quais quadros dolorosos isso é mais comum ou que fatores facilitam ou dificultam a regressão.

Diferentes delineamentos epidemiológicos atendem a objetivos diferentes. Estudos transversais servem para a determinação de prevalência e associações entre variáveis. São importantíssimos para indicar o impacto da dor e sua associação com outras comorbidades (por exemplo, maior prevalência de dor entre mulheres em todas as faixas etárias), no entanto, não permitem conclusão sobre causalidade.

Para a determinação de risco e causalidade existem os estudos longitudinais ou de coorte. Os estudos longitudinais prospectivos ou de coorte que avaliem múltiplas dores são alternativas metodológicas essenciais para provar a relação causal. A maior dificuldade nesse sentido é a questão operacional de como realizar um estudo de coorte populacional sobre dor em um país como o Brasil se não existirem bases de dados oficiais e acessíveis que incluam a dor em seus dados. Quão importante seria

se estudos de coorte sobre dor pudessem esclarecer o que acontece com a criança dolorosa na fase adulta ou como evolui a dor lombar do adulto durante o envelhecimento!

Frente à alta prevalência de dor crônica na população (em torno de 20%), indaga-se: por que inquéritos como a Pesquisa Nacional de Amostra por Domicílio (PNAD) e outras não incluem dados sobre dor? Como incluir questões sobre dor em inquéritos censitários garantindo a confiabilidade dos dados obtidos? Que escalas ou estrutura de questão se aplicaria às diferentes faixas etárias da população?

Se houvesse informação disponível sobre prevalência de dor em diferentes regiões, estudos ecológicos ou agregados poderiam apontar fatores culturais, condições de vida e de acesso a serviços de saúde que influem no risco de dor e de sua cronificação.

Outro aspecto a se considerar sobre estudos epidemiológicos é a necessidade de uma população/amostra que realmente possa representar a faixa da população estudada, o que exigirá amostras complexas do tipo censitárias. A validade interna ou capacidade de generalização de um estudo epidemiológico depende diretamente da amostra ou população. A representatividade da amostra define se teremos dados que possam representar a realidade da dor crônica na população em geral.

Amostras de conveniência com pacientes vinculados a serviços de saúde possuem vários vieses, pois pesquisamos indivíduos diferenciados que têm acesso ao serviço e que apresentam um quadro álgico específico; logo não representa a população geral. Além disso, essas populações apresentam prognósticos muito diferentes de outros indivíduos, pelo próprio viés do tratamento ofertado.

Estudos epidemiológicos exigem elevados recursos financeiros que possam viabilizar: um "n" amostral representativo, treinamento de pesquisadores de campo, coleta de qualidade, grandes bancos de dados, dupla digitação e estratégias de seguimento que evitem grandes perdas. Para esse tipo de pesquisa é necessária a realização de pesquisas multicêntricas e uma abertura ao trabalho cooperativo entre grupo de pesquisadores.

A queixa álgica não é suficientemente considerada na prática clínica e nos trabalhos de investigação, e é preciso sensibilizar gestores, profissionais de diferentes áreas e pesquisadores para a importância de incluir este agravo em grandes inquéritos populacionais e de maneira efetiva na formação de profissionais de saúde futuros pesquisadores.

REFERÊNCIAS

• Almeida Filho N, Barreto ML. Epidemiologia & Saúde: fundamentos, métodos, aplicações. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

• Almeida Filho N, Rouquayrol MZ. Introdução à epidemiologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

• Barry LC, Guo Z, Kerns RD, Duong BD, Reid MC. Functional self-efficacy and pain-related disability among older veterans with chronic pain in a primary care setting. Pain 2003 Jul; 104(1-2):131-7.

• Edwards RR. Age differences in the correlates of physical functioning in patients with chronic pain. J. Aging Health vol.18,n 1, February 2006, p. 56-69.

• Fletcher RH, Fletcher SW. Epidemiologia clínica: elementos essenciais. 4.ed. Porto Alegre: Artmed, 2006, com reedição 2011.

• Leveille SG, Guralnik JM, Ferrucci L, Hirsch R, Simonsick E, Hochberg MC. Foot pain and disability in older women. American Journal of Epidemiology vol.148, n 7, p. 657-665.

• Loeser JD. IASP-Taxonomy. Proposed Taxonomy Changes 2008: 1-4. Disponível em: <http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=PainDefinitions>. Acesso em: 24 jan. 2012.

• Manchikanti L, Vijaysingh MD, Sukdeb Datta S, Steven P, Cohen MD, Joshua A., Hirsch JA. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. Pain Physician 2009; 12: E35-E70.

• Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms prepared by the International Association for the Study of Pain. 2.ed. 1994.

• Ryan CG, Grant PM, Dall PM, Gray H, Newton M, Granat MH. Individuals with chronic low-back pain have a lower level, and altered pattern of physical activity compared with matched controls: an observational study. Australian Journal of Physiotherapy 2009. 55: 53-58.

• Soldato M, Liperoti IR, Landi F, Finne-Sovery H, Carpenter I, Fialova D, Bernarvei R, Onder G. Non malignant daily pain and risk of disability among older adults in home care in Europe. Pain 2007 Jun; 129(3):304-10.

• Weiner DK, Rudy TE, Morrow L, Slaboda J, Lieber S. The relationship between pain, neuropsychological performance, and physical function in community-dwelling older adults with chronic low back pain. Pain Med 2006 Jan-Feb; 7(1):60-70.

2 Neuralgias, cefaleias e dores orofaciais

Neuralgias Cranianas: Diagnóstico e Tratamento

JOSÉ GERALDO SPECIALI

Professor Associado de Neurologia. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

.

As neuralgias cranianas se caracterizam por dores fugazes e recorrentes, em territórios inervados por alguns dos nervos cranianos, e afetam especialmente pessoas na terceira idade. Ataques são deflagrados por estimulação sensitiva variada em áreas bem delimitadas, as chamadas "zonas de gatilho". Em sua maioria, as neuralgias respondem ao uso de anticonvulsivantes e bloqueadores de cálcio α-2 δ ligantes. As opções cirúrgicas têm se mostrado muito eficazes em casos selecionados.

NEURALGIA DO TRIGÊMEO

A neuralgia do trigêmeo é a neuralgia facial mais comum e uma das causas mais frequentes de dor facial recorrente. Prevalência é de 155/1.000.000. Relação mulher/homem 1,6:1. Ocorre em homens e mulheres à taxa de 2,5 e 5,7 por 100.000 habitantes por ano, respectivamente. Acomete especialmente pacientes entre a sexta e sétima décadas de vida.[1,2]

Em sua maioria, os casos de neuralgia do trigêmeo são esporádicos e afetam apenas um membro da família. Porém, a ocorrência familiar é conhecida.[3] Ela ocorreria em cerca de 4,1% dos pacientes com neuralgia do trigêmeo unilateral e 17% dos pacientes com neuralgia do trigêmeo bilateral.

A história natural da neuralgia do trigêmeo é variável.[1] Remissões permanentes são raras, mas a maioria dos pacientes experimenta períodos assintomáticos que podem durar seis meses ou mais.

A neuralgia trigeminal é um distúrbio unilateral doloroso da face, caracterizado por crise de dor forte, do tipo choque, lancinante, em punhalada ou em queimação, limitada à distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo. A dor é geralmente desencadeada por estímulos triviais, como lavar-se, barbear-se, fumar, falar e escovar os dentes, mas a dor também pode ocorrer espontaneamente. Pequenas áreas na região nasolabial e/ou no queixo podem ser particularmente suscetíveis para a precipitação da dor (áreas de gatilho). Logo após um ataque, essas "zonas de gatilho" não respondem aos estímulos deflagradores por um período. Esse período refratário ocorre devido a hiperpolarização do gânglio do trigêmeo que, assim, bloqueia a exacerbação dolorosa. A dor tem início e término abruptos e pode desaparecer por períodos de tempos variáveis. Os ataques duram menos de dois minutos, embora possam ocorrer em rápida sucessão, por horas. Afeta mais frequentemente os ramos maxilar e mandibular, nesta ordem. O primeiro ramo (oftálmico) é raramente acometido (cerca de 4%) e o envolvimento dos três ramos ao mesmo tempo ocorre em apenas 1% dos pacientes. Raramente são bilaterais.[4]

Os critérios diagnósticos, segundo a Sociedade Internacional de Cefaleia,[5] para a neuralgia trigeminal clássica (antes conhecida como idiopática) são:

A. Crises paroxísticas de dor que duram frações de segundos a dois minutos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e preenchendo os critérios B e C.
B. A dor tem pelo menos uma das seguintes características:
   - intensa, aguda, superficial ou em facadas;
   - precipitada por áreas de gatilho ou fatores desencadeantes.
C. Crises estereotipadas para cada paciente.
D. Sem evidência clínica de déficit neurológico.
E. Não atribuída a outro distúrbio.

A dor frequentemente provoca espasmos paroxísticos dos músculos da face do lado afetado, advindo daí o nome de "tique doloroso".

O aumento da frequência da exploração da fossa posterior tem demonstrado que muitos pacientes, possivelmente a maioria deles, apresentam compressão da raiz trigeminal por vasos tortuosos ou aberrantes.[6]

O diagnóstico se baseia essencialmente nas características clínicas, pois os exames clínico e neurológico são invariavelmente normais, podendo haver hiperestesia local no ramo acometido. Se alguma anormalidade for encontrada (hipoestesia na face ou diminuição/abolição do reflexo corneano, por exemplo) devem-se considerar diagnósticos subjacentes, tais como: tumor de fossa posterior, esclerose múltipla, neuralgia pós-herpética, neuralgia do glossofaríngeo. Disfunções da articulação temporomandibular e dor facial atípica podem produzir um padrão de dor muito parecido com a neuralgia do trigêmeo.[1]

Exames de neuroimagem devem ser considerados se há dúvida diagnóstica ou se existirem alterações no exame neurológico. Servem para excluir etiologias menos frequentes como tumores ou lesões intrínsecas do tronco cerebral.[5]

Apesar do desconhecimento dos exatos mecanismos fisiopatológicos na neuralgia do trigêmeo, vários tratamentos propostos têm se mostrado eficazes. O tratamento farmacológico é a primeira abordagem para a neuralgia do trigêmeo.[4,7] Atuando via supressão da atividade neuronal, que reduziria as descargas neuronais erráticas e ectópicas, as medicações apresentam uma boa eficácia em cerca de 80% dos pacientes. Essa eficácia inicial, no entanto, diminui cerca de 50% em 3 a 5 anos. Uma vez obtido o controle da dor, deve-se iniciar a diminuição gradativa da medicação, retornando-se à dose anterior se a dor reaparecer. Alguns pacientes só melhoram com associação de drogas.

A carbamazepina é a droga de primeira escolha, cujo efeito, quando presente, é interpretado por muitos como um importante

dado para a confirmação do diagnóstico. Apresenta uma eficácia inicial de até 90% com a maioria dos pacientes, já respondendo após 2 dias. A dose diária inicial é de 400 a 600 mg, raramente chegando a 1200 mg. A eficácia inicial, no entanto, cai a para 30 a 40% em 5 anos.

Outras medicações[7] incluem clonazepam (1,5 a 8 mg/dia), gabapentina (até 3600 mg/dia), pregabalina (até 600 mg/dia), lamotrigina[8] (até 400 mg/dia).

Se o tratamento farmacológico não controla os sintomas adequadamente, devem ser considerados os procedimentos cirúrgicos, percutâneos ou abertos.[6,9,10]

As intervenções percutâneas, apesar de apresentarem um risco maior de disestesia facial, associam-se a uma menor morbidade e mortalidade e têm um custo menor que os procedimentos cirúrgicos abertos.

A gangliólise percutânea por radiofrequência, injeção de glicerol ou compressão por balão apresenta uma eficácia inicial próxima de 100%, que cai para 50 a 70% em 5 anos. As complicações mais frequentes são: parestesia (15-50%), anestesia dolorosa (2-3%), anestesia da córnea com risco de ceratite (1-8%) e paresia do masseter.

Os procedimentos cirúrgicos abertos incluem a descompressão microvascular.[11]

Mais recentemente, a radiocirurgia com gamma *knife* tem sido empregada com sucesso para o tratamento da neuralgia do trigêmeo. Tem a vantagem de ser uma técnica não invasiva.
Em todos os procedimentos cirúrgicos, a recidiva pode ocorrer, exigindo uma nova intervenção. Pacientes com sintomas atípicos ou que já se submeteram a procedimento cirúrgico com o mesmo fim apresentam os piores resultados.

NEURALGIA DO GLOSSOFARÍNGEO

A neuralgia do glossofaríngeo acomete pacientes com idade entre 40 e 60 anos. Ambos os sexos são igualmente afetados e há uma leve predominância do lado esquerdo especialmente em mulheres. É 100 vezes menos frequente que a neuralgia trigeminal.[12,13]

Os ataques se iniciam abruptamente na forma de dor excruciante, fugaz, em punhalada, como um tiro, na base da língua, fossa tonsilar, abaixo do ângulo da mandíbula ou região da orelha, áreas de distribuição do nervo glossofaríngeo e dos ramos auricular e faríngeo do nervo vago. Ela é sempre unilateral e permanece no mesmo lado, sendo excepcional o acometimento contralateral. O envolvimento bilateral é estimado em 2% dos casos e quando acontece cada lado se manifesta isoladamente. Os ataques duram poucos segundos e recorrem em agrupamentos por semanas ou às vezes meses. Os intervalos entre os agrupamentos tendem a ficar mais curtos progressivamente. O período intercrítico é completamente assintomático.[14]

Os ataques normalmente são desencadeados pela deglutição, especialmente de líquidos frios, e pelo contato com as "zonas de gatilho" na região posterior da faringe. Outros fatores deflagradores descritos são: espirrar, bocejar, mastigar, tossir, tocar a gengiva ou a mucosa oral, assoar o nariz ou ainda esfregar a orelha, meato auditivo externo ou *tragus*. Cada ataque é seguido por um período refratário, no qual a estimulação das zonas de gatilho não deflagram novos ataques. Temendo mais um paroxismo de dor, muito frequentemente os pacientes se recusam a comer, o que os faz perder peso.[14]

O comprometimento associado do nervo vago, que ocorre em 10% dos casos, pode determinar o aparecimento de bradicardia, hipotensão e mesmo assistolia com ou sem síncope, convulsões e coma.[15,16] Essa apresentação seria denominada de neuralgia vago-glossofaríngea.

Os exames clínico e neurológico sempre são normais. A presença de qualquer sinal ou sintoma neurológico deve conduzir a investigação de patologias subjacentes. Embora, na maioria dos pacientes, a neuralgia do glossofaríngeo não se associe a qualquer lesão ou disfunção neurológica, um número crescente de casos secundários têm sido descritos. Entre as patologias associadas estão: tumores (meningioma, tumores do ângulo ponto-cerebelar, carcinoma, neurofibroma, neurinoma); infecções (amigdalites, abscessos para-amigdalianos, faringites, tuberculose, *herpes zoster*); trauma, alongamento do processo estiloide e compressão vascular.

A fisiopatologia dos casos permanece obscura. A exemplo da neuralgia trigeminal, mecanismos periféricos (desmielinizações focais, transmissão efática e geração de impulsos ectópicos) se associariam a disfunções centrais (núcleo do trato solitário, núcleo ambíguo e núcleo motor do nervo vago, por exemplo) na geração dos ataques.[16]

O tratamento pode ser farmacológico ou cirúrgico. Carbamazepina ainda é a droga de escolha; seu efeito, no entanto, é transitório. Quando há comprometimento vagal, o uso da atropina deve ser priorizado. As opções cirúrgicas incluem a rizotomia e a descompressão microvascular.[17,18]

REFERÊNCIAS

1. Burchiel KJ; Slavin KV. On the natural history of trigeminal neuralgia. Neurosurgery 2000; 46(1): 152-4.
2. Jackson EM, Bussard GM, Hoard MA, Edlich RF. Trigeminal neuralgia: A diagnostic challenge. Am J Emerg Med 1999; 17(6):597-600.
3. Kirkpatrick DB. Familial trigeminal neuralgia: case report. Neurosurgery 1989; 24: 758-761.
4. Tenser RB. Trigeminal neuralgia: mechanisms of treatment. Neurology 1998;51: 17-19.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification of headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 2004;248 (suppl 1): 1-150.
6. Jannetta PJ. Microsurgical management of trigeminal neuralgia. Arch Neurol 1985;42:800.
7. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. The headaches. 2nd edition. New York: Raven Press Ltd., 2000. 1026 p.
8. Canavero S, Bonicalai V, Ferroli P, Zeme S, Montalenti E, Benna P. Lamotrigine control of idiopathic trigeminal neuralgia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;59:646.

9. Correa CF; Teixeira MJ. Balloon compression of the Gasserian ganglion for the treatment of trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1998; 71(2): 83-95.
10. Yoon KB, Wiles JR, Miles JB, Nurmikko TJ. Long-term outcome of percutaneous thermocoagulation for trigeminal neuralgia. Anaesthesia 1999 Aug; 54(8): 803-805.
11. Young RF, Vermulen S, Posewitz A. Gamma knife radiosurgery for the treatment of trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1998; 70 Supl 1: 192-9.
12. Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh EJ, Kurland LT. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences. Rochester, Minnesota, 1945-1984. Neuroepidemiology 1991;10:276-281.
13. Rushton JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. Arch Neurol 1981;38(4):201-5.
14. Bruyn GW. Glossopharyngeal neuralgia. Cephalalgia 1983;3(3):143-57.
15. Ferrante L, Artico M, Nardacci B, Fraioli B, Cosentino F, Fortuna A. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. Neurosurgery 1995;36(1):58-63.
16. Tsuboi M, Suzuki K, Nagao S, Nishimoto A. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. A case successfully treated by microvascular decompression. Surg Neurol 1985;24(3):279-83.
17. Kondo A. Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of glossopharyngeal neuralgia. J Neurosurg 1998;88(2):221-5.
18. Resnick DK, Jannetta PJ, Bissonnette D, Jho HD, Lanzino G. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. Neurosurgery 1995;36(1):64-8.

Neuralgia do Trigêmeo: Minhas Dificuldades em Tratar*

CLAUDIO FERNANDES CORRÊA

Médico Neurocirurgião. Mestre e Doutor em Neurocirurgia pela Universidade Federal de São Paulo. Coordenador do Centro de Dor do Hospital Nove de Julho – SP. Presidente do Instituto Simbidor.

O propósito do tratamento operatório da neuralgia trigeminal é o alívio da dor em pacientes resistentes ou intolerantes ao tratamento medicamentoso convencional, sem efeitos adversos ou colaterais importantes. Para obter sucesso, vários quesitos são de extrema importância, incluindo um diagnóstico correto, execução da técnica operatória de forma apropriada, e seguir todos os protocolos de segurança antes, durante e após o procedimento.

A seguir, envolvendo os métodos percutâneos, seguem diferentes complicações e efeitos adversos descritos na literatura em casuísticas publicadas e que devem, com o máximo rigor, ser evitados.

RIZOTOMIA PERCUTÂNEA COM GLICEROL

Complicações

São mínimas. A Tabela 1 revela as complicações em 58 pacientes com neuralgia do trigêmeo tratados pela RPRG descritas por Beck e cols.[5]

Tabela 1. Complicações associadas com RPRG na neuralgia trigêmea.

Complicações	Número de casos	Porcentagem (%)
Erupção herpética	5	9
Hipoalgesia branda	10	17
Analgesia permanente	1	2
Meningite asséptica	2	4
Paralisia de Bell	1	2

O glicerol é um alimento encontrado normalmente em muitos tecidos, inclusive o sangue; quando penetra as células, ele não as destrói, como também atua como um crioprotetor endocelular. Portanto, ele tem sido considerado um agente inócuo e útil pelo seu caráter hiperbárico que possibilita trazer outras substâncias para lugares intracorporais desejáveis. Por exemplo, ele tem sido usado desde 1956 como o veículo hiperbárico para ajudar a trazer fenol para locais apropriados para o alívio da dor. Por essa característica, o glicerol foi uma escolha lógica de Leksell e Håkanson quando desejaram suspender o tântalo numa matriz de fluido para delinear a borda posterior do gânglio gasseriano.

Entretanto, o glicerol pode ser diluído para ser eficaz como um agente criofilático.

Injetado, subcutaneamente ou intramuscularmente, esse "alimento" é altamente tóxico. Cameron e Finckk produziram crises hemolíticas agudas através de injeções que foram subcutâneas. Um mínimo de 0,2 ml de glicerol puro por kg de peso produziu hemólise na corrente sanguínea de ratos e coelhos. Estranhamente, injeções IV de 20% de glicerol até 20 ml/kg de peso não produziram nem hemoglobinúria nem hemoglobinemia. Essa dose, igual a 4 ml de glicerol puro por kg, é vinte vezes a dose subcutânea que causa hemoglobinemia.

A aplicação do glicerol nos nervos tem sido muito menos estudada, mas há alguns trabalhos instrutivos. Os estudos de Pribor e Nara[16] são adequados ao nosso interesse. Eles deixaram a cobertura perineural intacta ao redor de alguns nervos ciáticos de rã e, cuidadosamente, a removeram de outros. Estes espécimes foram estudados e colocados em 5, 10 e 15% de glicerol em solução anfíbia de Ringer, foram deixados por 15 minutos em temperatura ambiente, e então lavados duas vezes com solução pura de Ringer, recuperados e restaurados. Houve uma redução marcante de função causada por essa rápida exposição a 15% do glicerol.

Um efeito estimulante ou irritante nos nervos tem sido reportado por Kotsuka e Naito, que usaram o seu método-padrão com glicerina para estimular os finais do corte periférico de raízes posteriores de rã. Eles usaram uma pequena gota de glicerol nesses finais de corte para induzir vasodilatação ativando fibras autônomas.

Hellstrand, Håkanson e Meyerson estudaram o efeito do glicerol no potencial de ação composta do nervo ciático da rã quando aplicado a um segmento dele. Igualmente registraram o potencial de ação composta da raiz sensitiva do trigêmeo do gato antes e depois do depósito de glicerol na cisterna trigêmea.

Por fim, com base nesses experimentos citados, concluímos que o glicerol puro no cavo de Meckel geralmente produz dano neural óbvio.

Håkanson, em seus estudos, propôs que o glicerol destrói diferencialmente grandes fibras anormais que apresentam uma perda irregular de mielina, expondo os cilindro-eixos mais diretamente ao glicerol do que fibras não mielinizadas.[12]

Sweet e cols. concluíram que o glicerol destrói algumas fi-

*Não há conflito de interesses.

bras mal mielinizadas nas raízes trigêmeas, atuando e também, conforme afirmou Håkanson, destruindo diferencialmente as grandes fibras anormais desmielinizadas irregularmente, e que isso é absolutamente desejável nesse distúrbio.[19]

Nos seus extensivos estudos sobre o sistema trigêmeo e a neuralgia trigêmea, Kerr desenvolveu uma teoria sobre os mecanismos envolvidos na neuralgia trigêmea que parece ser relevante na discussão sobre o possível modo de ação do glicerol. Estudos microscópicos eletrônicos feitos por Beaver e cols.[4] demonstraram a presença de desorganização das bainhas de mielina com desmielinação e hipermielinação segmentadas nas raízes trigêmeas em pacientes com tic douloureux. Essas mudanças foram particularmente proeminentes nas fibras grossas. Os cilindros axônios estavam intactos, como se pode esperar, pelo fato de que geralmente não há qualquer distúrbio sensorial na região trigêmea nesses pacientes. Com base nestas descobertas, sugeriu-se que a desmielinação segmentada e a obstrução de cilindros axônios excêntricos com ruptura de seus revestimentos permitem estabelecer sinapses artificiais. Têm sido apresentadas provas experimentais recentes em apoio a essa hipótese. É razoável supor que axônios desnudados, privados de seus envoltórios de mielina, são particularmente vulneráveis a influências químicas e físicas. Consequentemente, é provável que fibras intactas sejam comparativamente resistentes a uma substância como o glicerol, e isto parece aplicar-se também às fibras não mielínicas, como sugerido pela medição dos limiares da dor provocada pelo calor.

Em alguns pacientes submetidos a rizotomia percutânea retrogasseriana com glicerol é possível demonstrar o dano da sensibilidade facial após a injeção. Nesses casos, somente o limiar do tato foi afetado. Curiosamente, em vários casos, essa alteração da sensibilidade pareceu ser predominante na área do gatilho anterior. Isto pode ser significativo pelo fato já conhecido de que a desnervação das zonas de gatilho pela injeção local de anestésico ou pelo corte do nervo geralmente interrompe os paroxismos de dor. As fibras grossas, principalmente, apresentam sinais de desmielinação em casos de neuralgia trigêmea. Está de acordo com o pequeno dano da sensibilidade do tato ocasionalmente observado. Neste contexto, deve-se enfatizar que há uma desavença entre a sensação de adormecimento depois da injeção do glicerol relatada por muitos dos pacientes e a falta de distúrbio da sensibilidade facial, como avaliada por ambos os métodos clínicos comuns e medições quantitativas dos limiares sensoriais. Entretanto, é provável que tal sensação de adormecimento não corresponda a uma alteração de limiar, mas sim a uma mudança de função de intensidade, que até então não havia sido examinada.

Tal prova confirma a ideia de que métodos de tratamento da neuralgia trigêmea por agentes mecânicos, térmicos ou químicos atuam afetando o substrato neuronal de sinapses artificiais. Isso implica que a destruição das fibras de dor não é um pré-requisito para se conseguir o alívio da dor. É muito provável, como já foi dito, que o glicerol injetado na cisterna trigêmea atue principalmente nas fibras grossas com mielina deficiente. Tais fibras podem ser as responsáveis por iniciar a trigeminalgia. Fibras nervosas intactas e células do gânglio são afetadas insignificativamente. Os resultados obtidos pela injeção de glicerol na cisterna trigêmea são alentadores. Resultados de longo prazo ainda não são disponíveis, mas a segurança e a confiabilidade do método justificam o seu uso clínico adicional.

COMPRESSÃO DO GÂNGLIO DE GASSER COM FOGARTY (BALÃO)

Complicações

Como qualquer método percutâneo para tratamento da neuralgia do trigêmeo, observa-se alteração da sensibilidade na face tratada em 100% dos casos. Quando isso não ocorre, é certo que o procedimento cirúrgico não foi correto e o paciente não foi tratado. Portanto, é muito importante alertar o paciente sobre esse fato. Poucos dias após, inicia-se a recuperação da sensibilidade e, no final de dois meses, em média, a maioria dos pacientes tratados está praticamente normal. Poucas ilhas de hipoestesia, especialmente perilabiais, são observadas em cerca de 15% dos pacientes. Disestesia foi uma complicação, na nossa experiência, em 0,2% dos casos tratados. Nas casuísticas em que o tempo de compressão foi de 5 a 8 minutos o índice de disestesia foi maior: Fraioli e cols.[11] referiram 32% de disestesia e 4% de anestesia dolorosa; Lobato e cols.,[15] 40% de hipoestesia e 3% de disestesia; outros autores descrevem 4% de disestesia.[10,17] Anestesia dolorosa associada à anestesia de córnea foi diagnosticada em um paciente da nossa casuística. Nesse caso em particular, por alteração brusca da forma do balão quando eram completados 30 segundos de distensão – ele foi reposicionado por pelo menos três vezes, sendo em cada uma delas distendido por 30 a 40 segundos, perfazendo, no final, aproximadamente 3 minutos de compressão. Obviamente, essa mudança do padrão da forma do balão, até então não observada em outros procedimentos, nos induziu ao erro. A maioria das publicações enfatizam a ausência de anestesia dolorosa[8,14,15] e outros, mínima porcentagem dessa complicação.[1,11,20]

Na série de Lobato e cols.[15] a ocorrência de herpes simples labial foi de 11%, decorrente da lesão de ramos da artéria maxilar durante a punção. Apesar do desconforto gerado, não houve complicações adicionais e em até três semanas os hematomas haviam regredido. Em nossa casuística, herpes labial ocorreu em 11 pacientes (1,0%). Na série de Lobato e cols.,[15] de 144 pacientes submetidos à compressão do gânglio de Gasser, 5 (7,2%) apresentaram hematoma facial. Em nossa série de casos, hematoma facial ocorreu em 15 pacientes (1,4%).

Ao puncionar a cisterna trigeminal observa-se, ocasionalmente, a saída de sangue venoso ou arterial quando o mandril da agulha é retirado. Há recomendações para que, nessas situações, a agulha seja reposicionada;[15] no entanto, se o volume for pequeno, especialmente de sangue venoso, e a introdução do cateter e a distensão do balão forem adequadas, sugerimos prosseguir com o procedimento. O resultado obtido é satisfatório, sem

morbidade adicional. É oportuno mencionar que seios venosos podem cruzar o forame oval e que a artéria carótida pode ser acidentalmente puncionada, fato observado em 11% dos casos de Lobato e cols.[15] Em nossa casuística, a artéria carótida foi puncionada acidentalmente em duas oportunidades (0,1%), sem qualquer repercussão, exceto cefaleia holocraniana por aproximadamente 24 horas. Ocorrência de hidrocefalia de pressão normal após hemorragia subaracnóidea foi referida uma vez na literatura.[18]

Embora muito raro, o paciente deve ser alertado para o caso de apresentar febre, o que denunciaria um provável processo inflamatório ou infeccioso das meninges, requerendo investigação em hospital para diagnóstico definitivo e estabelecimento do tratamento. Em nossa casuística, cinco pacientes apresentaram meningite bacteriana (0,4%) e dois outros (0,2%), meningite asséptica, necessitando de internação para tratamento. Todos evoluíram sem sequelas. Brown e cols.(8) descrevem três pacientes com meningite asséptica em casuística de 50 pacientes tratados com balão e que evoluíram satisfatoriamente.

Três pacientes de nossa casuística apresentaram diplopia por comprometimento do sexto nervo ipsolateral ao tratamento, dois com regressão total em até seis meses após o ato cirúrgico e um com persistência do déficit.[9] Os três foram submetidos a tratamento fisioterápico (exercícios de ortóptica). A complicação foi atribuída ao posicionamento inadequado do balão, provavelmente comprimindo o sexto nervo no seio cavernoso durante o procedimento. Paresia transitória do sexto nervo foi relatada em outras casuísticas.[2,8] Paresia transitória do quarto nervo foi mencionada em um caso,[14] e atribuída a uma pequena má-formação arteriovenosa dural.

Pacientes operados na vigência de crises de dor paroxística podem, em cerca de 10% das vezes, continuar apresentando o mesmo padrão de dor por aproximadamente 12 a 24 horas. É importante alertar o paciente antes do ato operatório, nessas situações. Se a forma e tensão do balão forem adequadas e, principalmente, se for constatada hipoestesia após o procedimento cirúrgico, é absolutamente certo que esses paroxismos cederão no prazo anteriormente mencionado. Nesses casos, quando possível, deve-se manter por 24 horas a medicação anterior ao ato operatório.

Fraqueza mandibular é observada em praticamente todos os pacientes, embora poucos mencionem esse fato, que é facilmente percebido no exame físico pós-operatório. Abdennebi e cols.[2] referem 5% de paresia transitória dos músculos mastigatórios. Há referência de fraqueza mandibular persistente em 1% dos pacientes.[7] Belber e Rak[6] alertam para que o procedimento nunca seja realizado bilateralmente no mesmo ato, em decorrência desse fato. Em nossa experiência, tivemos apenas dois pacientes (0,2%) com neuralgia trigeminal bilateral. Em ambos, os procedimentos foram realizados em tempos diferentes. Embora observado em praticamente todos os pacientes submetidos a esta técnica, o déficit de força regride espontaneamente em até dois meses após o ato operatório, sem a necessidade de tratamento fisioterápico.

Hemorragia subaracnóidea é fato comum nos pacientes submetidos à compressão do gânglio trigeminal, embora sem repercussão clínica significativa na maioria dos casos, exceto pela presença de cefaleia por aproximadamente 12 a 24 horas após o procedimento.[18] Há relato de um caso na literatura que desenvolveu hidrocefalia de pressão normal após compressão por balão. Esse paciente foi tratado com derivação ventricular e faleceu oito meses depois, em decorrência de insuficiência hepática, provavelmente ocasionada pela terapia com antibióticos.[18]

A descrição de fístula carótida cavernosa após tratamento da neuralgia do trigêmeo com balão foi mencionada em caso isolado por Todd Kuether,[13] em 1996.

Em revisão da literatura mundial de 1966 a 2005, acessando PubMed para arquivos da Biblioteca de Congresso, a cegueira súbita imediatamente após os procedimentos de ablação percutânea em procedimentos ablativos foi relatada em nove casos, nenhum dos quais envolvendo a compressão do gânglio de Gasser com balão. No entanto, publicação recente descreve um caso de cegueira súbita reversível no tratamento da trigeminalgia com compressão por balão.[3] Seguramente todos os casos relatados se deveram a erro técnico em que, em vez de ser através do forame oval, o acesso ocorreu através da fissura orbital inferior, incluindo o caso da compressão com balão.

NEUROTOMIA RETROGASSERIANA POR RADIOFREQUÊNCIA

Efeitos colaterais

Tabela 2. Efeitos secundários da rizotomia percutânea por radiofrequência em 500 pacientes (J.M. Tew, Youmans vol.6:3575)

Efeitos secundários	**%**
Fraqueza do masseter – pterigoideo	22
Distúrbios sensoriais	26
Disestesia maior	3
Analgesia dolorosa – Anestesia menor	12
Perda sensorial	
Maior	3,5
Menor	7,5
Complicações oculares	
Ausência do reflexo corneal	11
Visão indistinta transitória	6
Ceratite	4
Diplopia	3
Herpes simples	3
Fístula arteriovenosa	0,2
Punção carotídea	0,2
Meningite	0,2

Distúrbio sensitivo

Algum déficit sensitivo foi causado em todos os pacientes pela lesão por termocoagulação. A maioria, entretanto, relatou um ajustamento à anomalia sensitiva e não mencionou reclamações

subsequentes. Dos enfermos, 26% relataram déficits sensitivos de um grau maior ou menor na hora do exame. A maioria das reclamações sensitivas estava relacionada à privação da sensibilidade (7,5%) ou às parestesias na zona analgésica ou anestésica (12%). A disestesia foi um distúrbio ainda mais perturbador em 15 indivíduos. Queixas de baba, perda do paladar e perda da habilidade de localizar a comida eficazmente, relacionadas à diminuição de percepção sensitiva, eram raramente tão contestáveis quanto as sensações de formigamento, inchaço, prurido, ardor, e outras sensações disestésicas. Dos 15 pacientes com disestesia, 8 estavam tão incapacitados que admitiu-se que estivessem sofrendo de anestesia dolorosa. A anestesia dolorosa é caracterizada pela constante presença de um ardor, dor, formigamento, coceira e sensações tediosas. A grande parte do desconforto é retro-orbital, não importando o local da dor original. Essa condição lamentável é passível de ocorrer em pacientes com perda sensitiva envolvendo a divisão oftálmica e maxilar. Tem sido observado que esses pacientes têm uma personalidade prémórbida que pouco tolera o tratamento agressivo. Geralmente esquecem prontamente a duradoura condição dolorosa para a qual a lesão foi criada, direcionando sua atenção para o mais novo distúrbio. "O infortúnio mais recente na vida é o pior!" Não há tratamento-padrão eficaz para a anestesia dolorosa.

A psicoterapia pode ser útil quando combinada com a terapia de droga (tranquilizantes, analgésicos, sedativos e antidepressivos). O tratamento operatório é comumente desapontador. Simpatectomia cervical, tratotomia bulbar, descompressão vascular das raízes posteriores, leucotomia frontal e estimulação elétrica talâmica são métodos às vezes recomendados e de sucesso variado, não sendo, por conseguinte, métodos-padrões para o tratamento da verdadeira anestesia dolorosa, exceto a estimulação elétrica talâmica, que é um procedimento recente e se encontra sob avaliação.

Complicação ocular

Ocorre em 7% dos pacientes. Quatro por cento desenvolveram ceratite neurolítica. Trinta por cento do grupo tiveram a preservação de toque da córnea preservada, sugerindo que a perda da sensação de dor é o fator principal à predisposição para a ulceração da córnea. O uso de uma lente de contato gelatinosa e uma tarsorrafia ocasional têm obtido êxito na prevenção da perda visual. Embaçamento intermitente da visão foi uma queixa em 6% dos pacientes, apesar da percepção de toque da córnea ter sido preservada numa alta porcentagem deles. O reflexo corneal, todavia, foi pronunciadamente reduzido, e a percepção da dor corneal estava ausente em 90% desse grupo. Esta observação sugere que a nocicepção é crítica na prevenção de danos corneais menores. Os pacientes com anestesia da córnea raramente desenvolvem ceratite no período pós-operatório posterior. Neste grupo, 119 pacientes tiveram neuralgia envolvendo ou limitada à divisão oftálmica (V1). Desses pacientes, 22% conseguiram alívio da dor sem perder a sensação corneal e apenas 6% desenvolveram ceratite neurolítica. Ocorreu diplopia transitória em 13 pacientes (2,6%), na maioria dos casos causada por uma paresia abducente temporária. A paralisia abducente pode ser produzida se na lesão térmica a ponta do eletrodo se estender mais que 10 mm passando o perfil do clivus, conforme observado na radiografia lateral do crânio. A paralisia oculomotora e troclear pode ocorrer se a trajetória do eletrodo levar a ponta muito em direção à cabeça, onde o seio cavernoso pode ser encontrado.

É de extrema importância para a diminuição de complicações oculares indesejáveis que se compreenda a relação anatômica dos nervos cranianos com as raízes trigêmeas e os pontos de referência radiográficos.

Paresia motora

Vinte e dois por cento dos pacientes de um grupo de 500 apresentaram paresia dos músculos inervados pela raiz motora do quinto nervo. Na maioria dos casos o déficit foi parcial e transitório.

A fraqueza dos músculos masseter, temporal e pterigoide causa um grau médio de incapacidade decorrente do desvio da mandíbula e perda de força de mastigação.

O trismo foi um distúrbio pior, mas pode ser evitado ou minimizado evitando-se esforçar os músculos no período pós-operatório e com o uso de exercícios para a mandíbula. A paresia dos pequenos músculos em volta da trompa de Eustáquio e da membrana timpânica causa dificuldade em ouvir, zumbido nos ouvidos, rugido inconstante e sons repentinos.

Herpes simples

As lesões de herpes simples foram notadas em 3% dos pacientes, considerando uma avaliação apenas de 48 horas após o procedimento. Naturalmente é um índice errado para menos.

BIBLIOGRAFIA

1. Abdennebi A, Amzar Y. Traitement de la névralgie trigéminale essentielle par compression gassérienne par ballonet. Neurochirurgie 1991;37(2):115-8.
2. Abdennebi B, Mahfouf L, Nedjahi T. Long-term results of percutaneous compression of the gasserian ganglion in trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1997;68(1-4 Pt 1):190-5.
3. Agazzi S, Chang S, Drucker MD, Youssef AS, Van Loveren HR. Sudden blindness as a complication of percutaneous trigeminal procedures: mechanism analysis and prevention. J Neurosurg 2009;110(4):638-41.
4. Beaver DL, Moses HL, Ganote CE. Electron microscopy of the trigeminal ganglion. 3. Trigeminal neuralgia. Arch Pathol 1965;79:571-82.
5. Beck DW, Olson JJ, Urig EJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for treatment of trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1986;65(1):28-31.
6. Belber CJ, Rak RA. Balloon compression rhizolysis in the surgical management of trigeminal neuralgia. Neurosurgery 1987;20(6):908-13.
7. Brown JA, Gouda JJ. Percutaneous balloon compression

treatment for trigeminal neuralgia. Techniques in Neurosurgery 1999;5(3):232-8.
8. Brown JA, McDaniel MD, Weaver MT. Percutaneous trigeminal nerve compression for treatment of trigeminal neuralgia: Results in 50 patients. Neurosurgery 1993;32(4):570-3.
9. Corrêa CF, Teixeira MJ. Balloon compression of the gasserian ganglion for the treatment of trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1998;71(2):83-9.
10. Cowan JA, Brahma B, Saher O. Surgical treatment of trigeminal neuralgia: comparison of microvascular decompression, percutaneous ablation, and stereotactic radiosurgery. Techniques in Neurosurgery 2003;8(3):157-67.
11. Fraioli B, Esposito V, Guidetti B, Cruccu G, Manfredi M. Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization, and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long-term results and therapeutic protocol. Neurosurgery 1989;24(2):239-45.
12. Håkanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. Neurosurgery 1981;9(6):638-46.
13. Kuether TA, O'Neill OR, Nesbit GM, Barnwell SB. Direct carotid cavernous fistula after trigeminal balloon microcompression gangliolysis: case report. Neurosurgery 1996;39(4):853-6.
14. Lichtor T, Mullan JF. A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. J Neurosurg 1990;72(1):49-54.
15. Lobato RD, Rivas JJ, Sarabia R, Lamas E. Percutaneous microcompression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1990;72(4):546-53.
16. Pribor DB, Nara A. Toxicity and cryoprotection by dimethyl sulfoxide and by glycerol in isolated frog sciatic nerves. Cryobiology 1969;5(6):355-65.
17. Skirving DJ, Dan NG. A 20 year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion. J Neurosurg 2001;94(6):913-7.
18. Spaziante R, Cappabianca P, Peca C, de Divitiis E. Subarachnoid hemorrhage and "normal pressure hydrocephalus": fatal complication of percutaneous microcompression of the gasserian ganglion. Case report. Neurosurgery 1988;22(1 Pt 1):148-51.
19. Sweet WH, Poletti CE, Macon JB. Treatment of trigeminal neuralgia and other facial pains by retrogasserian injection of glycerol. Neurosurgery 1981;9(6):647-53.
20. Taha JM, Tew JM. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. Neurosurgery 1996;38(5):865-71.

Epidemiologia das Cefaleias*

LUIZ PAULO DE QUEIROZ

Neurologista do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC.
Mestre em Ciências Médicas pela UFSC. Doutor em Ciências/Neurologia pela Unifesp.
Instituição: Universidade Federal de Santa Catarina.

A cefaleia é uma das queixas mais comuns encontradas na atividade médica. Admite-se que cerca de 95% das pessoas têm ou terão um episódio de cefaleia ao longo da vida. Apesar do sofrimento e da incapacidade que elas causam, cefaleias ainda são subdiagnosticadas e subtratadas.

Numa revisão de 107 estudos epidemiológicos, realizada em 2007, encontrou-se que a média da população adulta com cefaleia no último ano foi estimada em 46%, sendo para migrânea 11%, para cefaleia do tipo tensional (CTT) 42% e para cefaleia crônica diária (CCD) 3%.

Dados da epidemiologia das cefaleias são relativamente escassos no Brasil. Não havia ainda no nosso país estudo da epidemiologia das cefaleias com abrangência nacional, em uma amostra representativa da população adulta brasileira. Os estudos até então realizados foram em cidades específicas, todas nas regiões sul e sudoeste. O primeiro estudo realizado foi na cidade de Porto Alegre, RS, por Wiehe et al., em 2002. Eles estimaram a prevalência de migrânea em 16,3%, de CTT em 66,2% e de CCD em 7,3%. Nessa amostra, surpreendentemente, os indivíduos normotensos referiam migrânea mais frequentemente que os hipertensos. Num estudo realizado em vários países da América Latina, incluindo as cidades de Marília e São Paulo, SP, Morillo et al. relataram uma prevalência de migrânea de 12,6%, sendo de 17,4% em mulheres e de 7,8% em homens. Em Pelotas, RS, Pahim et al. reportaram prevalência de migrânea de 10,7%, sendo 16,2% em indivíduos do sexo feminino e 3,9% nos do sexo masculino. A migrânea foi significativamente mais prevalente em mulheres, estando associada à cor de pele branca e ao uso de anticoncepcional hormonal. As taxas de prevalência anual, na cidade de Florianópolis, SC, foram descritas por Queiroz et al., sendo de 22,1% para migrânea, 22,9% para CTT e 6,4% para CCD. Nesse estudo, migrânea foi significantemente mais prevalente em mulheres, nos divorciados/viúvos e em indivíduos com baixo nível socioeconômico. E Silva Junior estimou a prevalência de migrânea em 18,2% em Capela Nova, MG, sendo significativamente mais prevalente em mulheres, nos casados e nos indivíduos com nível educacional superior.

Os objetivos deste estudo foram estimar a prevalência no último ano de migrânea, CTT e CCD, bem como estimar a magnitude da associação desses tipos de cefaleia com algumas características sociodemográficas de uma amostra representativa de adultos da população brasileira.

De um total de 8.168 domicílios contatados, aleatoriamente selecionados, em 4.075 o indivíduo que atendeu ao telefone concordou em participar do estudo. O questionário foi completado em 3.848 domicílios, por indivíduos de 18 a 79 anos de idade, nas 27 unidades da federação. A idade média foi de 42,2±14,8 anos.

Cefaleia no último ano foi referida por 2.790 indivíduos. A prevalência no último ano de cefaleia, no Brasil, foi de 72,2%; de migrânea 15,2%; de CTT 13,0%, e de CCD 6,9%. Migrânea foi 2,2 vezes mais prevalente em mulheres, 1,5 vez em sujeitos com mais de 11 anos de estudo, 1,59 vez em indivíduos com renda familiar de menos de 5 salários mínimos, e 1,43 vez em pessoas que não fazem exercícios físicos regulares. CTT foi 1,62 vez mais prevalente em homens e 1,54 vez em indivíduos com mais de 11 anos de escolaridade. CCD foi 2,4 vezes mais prevalente em mulheres, 1,72 vez em desempregados, 1,63 vez em indivíduos com renda familiar de 10 ou mais salários mínimos e 2 vezes mais em pessoas que não fazem exercícios físicos regulares.

Este é o primeiro estudo nacional, de base populacional, da epidemiologia da cefaleia no Brasil. Como a proporção de entrevistados, tanto em relação ao sexo como nas diversas faixas etárias, era diferente da população brasileira, ajustamos a prevalência geral por sexo e idade. Embora alguns pacientes possam ter mais de um tipo de cefaleia, neste estudo decidimos fazer apenas um diagnóstico. Como o questionário foi baseado na dor de cabeça mais frequente, e não na mais intensa, isso pode aumentar o diagnóstico de CTT. No entanto, como as pessoas tendem a lembrar das suas dores mais intensas, isso pode superestimar o diagnóstico de migrânea.

Decidimos fazer um estudo através de entrevistas por telefone pois uma pesquisa porta a porta seria muito dispendiosa e um estudo com entrevistas por correspondência provavelmente teria uma taxa de resposta muito baixa, pois não é um costume no Brasil, além das dificuldades de preenchimento do questionário, devido à baixa escolaridade de muitos dos entrevistados.

No nosso estudo, a prevalência de migrânea foi de 15,2%. Essa taxa é menor do que as observadas em alguns estudos prévios brasileiros, mas maior do que a de outros. A prevalência anual de migrânea em outros estudos de abrangência nacional foi de 10,2% na Áustria, 14,6% no Canadá, 14,3% na Inglaterra, 22,3% na Coreia, 8,4% no Japão, 13,5% em Porto Rico, 13,2% na Suécia e de 11,7 a 12,6% nos EUA. A prevalência de CTT foi de 13%.

---

*Esta palestra será baseada no Estudo Epidemiológico Brasileiro de Cefaleia no Brasil. Artigo, em português, publicado em: Migrâneas & Cefaleias, v.11, n.3, p.190-196, jul./ago./set. 2008.

Estudo parcialmente patrocinado pelo Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa do Hospital Israelita Albert Einstein.
Não há conflito de interesses.

Isso é semelhante aos 12,9% descritos por Ho e Ong em Cingapura. As taxas de prevalência de CTT variam amplamente na literatura: de 2% em Hong Kong a 86,5% na Dinamarca. Em três estudos nacionais, a prevalência foi de 36% no Canadá, 38,3% na Alemanha e 16,2% na Coreia. Encontramos uma prevalência de CCD de 6,9%. Essa é mais alta que os 3% da média global, mas similar aos achados de prévios estudos brasileiros: 7,3% em Porto Alegre, RS, e 6,4% em Florianópolis, SC.

Notamos que migrânea foi 1,5 vez mais prevalente em indivíduos com mais de 11 anos de educação do que nos com menos de 8 anos de escolaridade. Isso também foi relatado nos EUA e na Turquia. Confirmamos nossos achados prévios, em Florianópolis, SC, de que migrânea é mais prevalente em pessoas com baixa renda familiar. É 1,59 vez mais prevalente em sujeitos com renda de menos de 5 salários mínimos, do que nos com renda de mais de 10 salários mínimos. Isso já foi descrito nos EUA, mas não na Europa e no Chile. Observamos que migrânea foi significativamente menos prevalente em indivíduos que reportaram fazer atividade física regular, independentemente do número de dias por semana. Isso não foi observado por Rasmussen. Narin et al. mostraram que a intensidade, frequência e duração das cefaleias migranosas diminuíam com um programa de longo prazo de exercícios aeróbicos regulares, possivelmente devido a um aumento na produção de óxido nítrico. Köseoglu et al. também enfatizaram os efeitos benéficos de um programa de exercícios aeróbicos nos migranosos, especialmente nos com níveis basais baixos de betaendorfina. Como não estudamos o tempo de início da cefaleia e da atividade física, não podemos fazer nenhuma inferência de casualidade. Não sabemos se os migranosos não fazem exercícios por causa da cefaleia, ou se eles têm mais dores de cabeça por falta de exercício (sedentarismo).

A CTT foi 1,54 vez mais prevalente em indivíduos com mais de 11 anos de escolaridade, do que nos com menos de 8 anos de escola. Esse mesmo padrão foi notado em nosso estudo prévio em Florianópolis, SC. E também por Rasmussen, Cheung e Alders et al. Na nossa amostra, a prevalência de CTT foi 1,6 vez maior em homens. Essa preponderância em homens também foi relatada por alguns autores, mas uma prevalência maior em mulheres foi descrita pela maioria.

A associação de CCD com um nível educacional baixo tem sido descrita em alguns estudos. Neste estudo também notamos uma tendência de menor prevalência de CCD em indivíduos com alta escolaridade. Essa associação foi significante na RP bruta, mas não na ajustada. Nós encontramos uma associação significativa direta entre a prevalência de CCD e a renda familiar. Lavados e Tenhamm, no Chile, não acharam essa associação. Nós notamos que os desempregados tinham 1,72 vez mais CCD do que os empregados. CCD foi menos prevalente (50% menos) nos indivíduos que referiram fazer atividade física regular de 3 a 7 dias por semana. Obesidade não foi significantemente associada a uma maior prevalência de CCD; tampouco a migrânea ou CTT.

Em conclusão, a prevalência anual de migrânea no Brasil é de 15,2%, de CTT é de 13% e de CCD é de 6,9%. Migrânea foi significativamente mais prevalente em indivíduos do sexo feminino, com alta escolaridade, com baixa renda familiar, e que não fazem exercícios físicos regularmente. CTT foi mais prevalente em homens e em sujeitos com alta escolaridade. CCD foi mais prevalente em mulheres, em desempregados, em indivíduos com alta renda familiar e em sujeitos sem atividade física regular.

Cefaleias: Uma Visão Geral*

DEUSVENIR DE SOUZA CARVALHO

Médico Neurologista. Professor Adjunto Doutor, Chefe do Setor de Investigação e Tratamento das Cefaleias (SITC) e Supervisor do Programa de Residência Médica da Área de Atuação em Dor da Disciplina de Neurologia Clínica do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina (EPM), da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Até hoje a dor continua sendo uma das grandes preocupações da Humanidade e, o homem sempre procurou esclarecer as razões que justificassem a sua ocorrência, bem como os procedimentos destinados ao seu controle. Cefaleia é a primeira causa que leva à procura por ambulatório de neurologia, a terceira para a procura de ambulatório de clínica médica e a quarta a levar a atendimento de emergência.[1]

Cefaleia, dor de ou na cabeça são sinônimos. É um sintoma muito frequentemente experimentado pelo ser humano, ao longo de sua vida neste planeta.[2] Há evidências desse sintoma nas trepanações de crânios neolíticos de mais de 7.000 anos a.C. e relatos escritos de antigas civilizações como a de sumerianos e egípcios.[3] Modelos experimentais apontam evidências de que animais, mesmo incompetentes para verbalizar, tenham dor de cabeça.

Nos estudos atuais a dor de cabeça ou cefaleia compreende a dor da região do crânio, podendo ser chamada de cefalalgia ou cranialgia, a da região da face, denominada de facialgia ou prosopalgia, e a da região do pescoço, nomeada de cervicalgia. A região da face, correspondente à cavidade oral, tem sido estudada como dor orofacial.

CLASSIFICAÇÃO

A Classificação Internacional de Cefaleias, na sua primeira edição[4] e revisada em segunda edição em 2004, e a forma provisória (beta) da terceira edição de 2013, recém-publicada,[5] representa um marco importante para diagnóstico na prática clínica, bem como nas pesquisas onde se incluem os protocolos de tratamento que levarão às melhores evidências.

A revisão dessa classificação, a "International Classification of Headache Disorders – second edition", 2004 (ICHD-II, 2004)[6] (Tabela 1), consta de três partes e 14 grupos, enumerando 153 diagnósticos de cefaleia, 27 grupos de neuralgias, e duas situações de diagnóstico indeterminado por falta de informações ou por não se enquadrar em nenhum dos diagnósticos listados (item 14 que, na opinião do autor, poderia ser a Parte 4 mas que corresponde ao item "Outras cefaleias" na versão beta de 2013).

Um apêndice foi adicionado a essa segunda edição, com 27 diagnósticos encontrados na literatura, mas que ainda necessitam de validação. A hierarquização desce até quatro dígitos

Tabela 1. Classificação Internacional das Cefaleias (ICHD-II, 2004)[6]

Parte 1: Cefaleias primárias*
1. Enxaqueca ou migrânea
2. Cefaleia do tipo tensional
3. Cefaleia em salvas e outras cefaleias trigêmino-autonômicas
4. Outras cefaleias primárias
Parte 2: Cefaleias secundárias**
5. Cefaleia atribuída a trauma da cabeça e/ou cervical
6. Cefaleia atribuída à doença vascular craniana ou cervical
7. Cefaleia atribuída a transtorno intracraniano não vascular
8. Cefaleia atribuída a uma substância ou à sua supressão
9. Cefaleia atribuída a infecção
10. Cefaleia atribuída a transtorno da homeostase
11. Cefaleia ou dor facial atribuída a transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas
12. Cefaleia atribuída a transtorno psiquiátrico
Parte 3: Neuralgias cranianas e causas centrais da dor facial
13. Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial
14. Outras cefaleias, neuralgias cranianas e dor facial central ou primária

*São aquelas cujos sintomas e características da dor definem a doença ou síndrome do paciente, ou seja, a dor de cabeça é a própria doença.
**Uma outra doença ou síndrome, que tem como um de seus sintomas a cefaleia.

*Não há conflito de interesses.

Tabela 2. Sinais de alerta que chamam a atenção para a possibilidade de uma cefaleia secundária.[11]

Anamnese	**Sinais de alerta**
Idade	Cefaleias secundárias na terceira idade
Modo e circunstâncias de instalação e evolução	A primeira cefaleia Mudança de padrão em relação às crises anteriores Mudança de padrão da aura ou aura atípica Início súbito e/ou recente Desencadeada por esforço físico e atividade sexual Evolução progressiva Piora com a postura
Intensidade	A pior cefaleia
Sintomas associados	Febre Náuseas e vômitos Sintomas neurológicos focais Distúrbios da consciência Descarga nasal purulenta Queixas visuais
Antecedentes	História de câncer, aids, trauma, glaucoma e outras doenças sistêmicas
Exame físico	**Alertas**
Pressão arterial	Elevação súbita (acima de 25%)
Temperatura	Febre
Palpação do crânio	Presença de pontos dolorosos (seios da face, globo ocular, artérias carótidas e temporais)
Exame neurológico	**Alertas**
Consciência	Alteração
Nervos cranianos	Edema de papila, distúrbio da motricidade ocular, anisocoria, paralisia facial
Motricidade, sensibilidade e coordenação	Sinais focais
Reflexos	Assimetrias, sinal de Babinski
Pesquisa de sinais meníngeos	Presença de rigidez de nuca ou de outros sinais

como, por exemplo, 8.1.1.1 − *Cefaleia induzida por doador de óxido nítrico*. Recentemente a "ICHD-II, 2004" foi incluída no CID 10 da OMS, em que o diagnóstico do exemplo citado corresponde a G44.400.

É fundamental que todo médico, independentemente de sua especialidade, conheça os 14 grupos diagnósticos da classificação que estão nesses 14 itens digitais. Deseja-se que neurologistas e especialistas interessados no assunto devam conhecer os tipos de cefaleias (dois ou mais dígitos) e cefalalgiatras percorram os subtipos e subformas (todos os dígitos).

Cefaleia primária se conceitua como a situação em que o sintoma cefaleia ou dor de cabeça venha a ser a própria doença ou síndrome, como, por exemplo, a enxaqueca ou migrânea, a cefaleia do tipo tensional, a cefaleia em salvas etc., enquanto a cefaleia secundária é outra doença ou síndrome que tem como um de seus sintomas a cefaleia e como exemplos a cefaleia asso-

ciada a trauma cranioencefálico, a hipertensão arterial, a meningite, tumores, etc.

Nas cefaleias secundárias podem observar-se aspectos clínicos que muito se assemelham a uma cefaleia primária, ou seja, apesar de tratar-se de meningite ou hipertensão arterial, as características da cefaleia podem ser como as da enxaqueca, assim como numa sinusite aguda ou numa situação pós-trauma cranioencefálico as características podem se assemelhar às de uma cefaleia do tipo tensional.[7]

EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Associação Internacional para Estudos de Dor (IASP), conceitua-se dor, inclusive a de cabeça, como "uma experiência sensorial e emocional desagradável, que é associada ou descrita em termos de lesões (ou disfunções) teciduais".[8] Um conceito baseado em sensação e também em emoção, desprovido de um marcador leva, certamente, a estudos populacionais complexos e variados. Bruyn (1996) chega a afirmar que estudos epidemiológicos em cefaleia consomem considerável energia, tempo e dinheiro e seus resultados variam tanto que, cientificamente, tornam-se sem significado.[9]

Estudos mostram que a cefaleia tem prevalência ao longo da vida em mais de 90%, com discreto predomínio no sexo feminino e diminuindo de forma bem marcada após a sexta década.

De forma genérica, as cefaleias mais prevalentes são aquelas secundárias a processos infecciosos e/ou inflamatórios como, por exemplo, as viroses, que são quadros autolimitados e que, dependendo de cada caso, o tratamento pode ser mais específico, mais amplo. As formas primárias como as enxaquecas e as cefaleias do tipo tensionais são de alta importância por suas recorrências e até mesmo por se tornarem crônicas diárias ou quase diárias por longos períodos de grande sofrimento.[10]

ASPECTOS GERAIS PARA O DIAGNÓSTICO DAS CEFALEIAS

Os principais aspectos, na anamnese, que conduzem ao diagnóstico das cefaleias são: início (quando e como), caráter (pulsátil, em aperto, em pressão, em peso, surda), localização e irradiação, intensidade, duração, frequência, fatores desencadeantes, de melhora, piora e acompanhantes. Em mulheres, verificar se há relação com o ciclo menstrual. Averiguar tratamento utilizado para as crises e sua efetividade. Obter história familiar de cefaleia. Verificar a presença de outras doenças associadas como possíveis causas para as secundárias e de comorbidades como depressão, transtornos de ansiedade, epilepsia, distúrbios do sono. Identificar possível uso excessivo de analgésicos e outras medicações sintomáticas e determinar a frequência de utilização de bebidas cafeinadas. A determinação do padrão evolutivo é fundamental para o diagnóstico:

a. Cefaleia aguda emergente: ocorre em pacientes sem história prévia de cefaleia. Pode indicar uma cefaleia primária em apresentação inicial ou tratar-se de cefaleia secundária.

b. Cefaleia aguda recorrente: é típica de cefaleias primárias como, por exemplo, a enxaqueca.

c. Cefaleia crônica não progressiva: embora raramente possa indicar uma causa perigosa, na maioria das vezes trata-se de enxaqueca crônica.

d. Cefaleia crônica progressiva: a princípio, deve ser encarada como perigosa, sendo necessário descartar causas secundárias.

Nunca se deve negligenciar o exame físico, mesmo que a história seja típica de uma cefaleia. Especial atenção deverá ser dada aos seguintes itens: pressão arterial, temperatura, palpação do crânio e das articulações temporomandibulares (avaliação estática e dinâmica), percussão dos seios da face, inspeção da cavidade oral (afecções dentárias e periodontais são causas de dores irradiadas), otoscopia e percussão das mastoides. Realizar exame neurológico com especial atenção para o fundo de olho (observar pulso venoso, bordas da papila), movimentação ocular extrínseca e sinais de irritação meníngea.

A investigação complementar deve ser balizada por sinais de alerta ou "*red flags*" (Tabela 2). Evita-se a indicação rotineira de exames.[11]

As orientações não farmacológicas, tanto para o alívio agudo como para a prevenção, devem ser enfatizadas sempre. Além dos princípios gerais que diminuam o estresse, como o repouso, horas de sono adequadas, o relaxamento físico e mental, massagem, compressas, também têm sido indicados, tais como a acupuntura, as técnicas de *biofeedback* e a psicoterapia cognitivo-comportamental.

Os objetivos do tratamento agudo são: tratar eficaz e rapidamente o ataque, com mínimos efeitos adversos; recuperar a capacidade funcional do paciente, minimizar as necessidades de visita hospitalar de emergência; otimizar a capacidade de se cuidar e reduzir a busca de outros recursos; agir prontamente, pois retardar só piora e amplia o impacto da cefaleia na qualidade de vida.[12]

REFERÊNCIAS

1. Natl Health Stat Report. Aug 6 2008(7):1-38.

2. de Souza Carvalho D. O mito da cefaleia psicogênica. Psiquiatria na prática médica. 2001;34:18-20. Disponível em: <http://www.unifesp.br/dpsiq/polbr/ppm/atu1_05.htm>. Acesso em: 10 mar. 2013.

3. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice, Oxford: Isis MM, 1998. p. 1-10.

4. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia 1988; 8(suppl 7):1-96.

5. The International Classification of Headache Disorders: Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 3rd edition. Cephalalgia 2013;33:629-808.

6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. Cephalalgia 2004;24:8-160.

7. Olesen J. The secondary headaches. Introduction. In: Olesen

J; Tfelt-Hansen P; Welch, KMA, eds. The Headaches. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 763-764.
8. Merskey H, Albe-Fessard DG, Bonica JJ, et al. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain 1979;6:249-252.
9. Bruyn GW, Whither migraine research, in Sandler M, Ferrari M, Harnett S, Migraine, pharmacology and genetics, London: Altman, 1996.
10. Rasmussen BK, Jensen R, Schrol M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population − A prevalence study. J Clin Epidemiol 1991;44:1147-1157.
11. Comitê AD Hoc da Sociedade Brasileira de Cefaleia. Recomendações para o tratamento profilático da migrânea. Arq Neuropsiquiatr 2002;60(1):159-169.
12. de Souza Carvalho D. Cefaleias. RBM Rev Bras Med. 2003;60(5):238-260.

Cefaleia Crônica Diária (CCD)*

DEUSVENIR DE SOUZA CARVALHO

Médico Neurologista. Professor Adjunto Doutor, Chefe do Setor de Investigação e Tratamento das Cefaleias (SITC). Supervisor do Programa de Residência Médica da Área de Atuação em Dor da Disciplina de Neurologia Clínica do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina (EPM) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Cefaleia crônica diária (CCD) não é diagnóstico, é termo genérico utilizado para agrupar pacientes com cefaleia diária ou quase diária (mais que 15 dias por mês, por mais de três meses).

A Classificação Internacional (ICHD-II, 2004) não contempla esse grupo de diagnósticos, porém ele é formado porque distintos e variados tipos de cefaleia podem assumir característica crônica, sendo então agrupados com o nome de cefaleias crônicas diárias.

Dividem-se as cefaleias crônicas diárias em primárias e secundárias. Não há consenso quanto à classificação das CCD, porém a proposta por Silberstein, Lipton, Goadsby (1998)[1] tem sido utilizada (Tabela 1).

Tabela 1. Classificação das cefaleias crônicas diárias (CCD)[1]

Forma Primária
- Cefaleia com duração superior a quatro horas:
  - Migrânea crônica (antiga migrânea transformada)
  - Cefaleia do tipo tensional crônica
  - Cefaleia crônica diária nova e persistente
  - Hemicrania contínua (HC)
- Cefaleia com duração menor que quatro horas:
  - Cefaleia em salvas
  - Hemicrania paroxística crônica
  - Cefaleia hípnica

Forma Secundária
- Cefaleia pós-traumática
- Cefaleias cervicogênicas (ou por desordens da coluna cervical)
- Cefaleia associada a distúrbios vasculares (arterites, MAV, hematoma subdural)
- Cefaleia associada a distúrbios intracranianos não vasculares (hipertensão intracraniana, infecciosa, neoplasias)
- Outros tipos (distúrbios da articulação temporomandibular, sinusites)

QUADRO CLÍNICO E TRATAMENTOS[2]

Pacientes com dor crônica frequentemente apresentam perfil anormal de personalidade e transtornos de afetividade como depressão e ansiedade, além de distúrbios de sono e fadiga, complicando ainda mais o diagnóstico diferencial com dores de cabeça não associadas à doença estrutural ou sistêmica.

Tanto as formas primárias como as secundárias podem estar associadas ao uso excessivo de medicações sintomáticas para alívio de dor, analgésicos simples ou em associações diversas, com derivados do ergot, triptanos, anti-inflamatórios não hormonais, opioides e benzodiazepínicos.

A CCD é uma das condições de cefaleia mais comumente encontrada em serviços especializados, variando de 40 a 60% dos atendimentos. O grupo prevalente é o das enxaquecas, responsável por mais de 70% dos pacientes, sendo que nesse grupo de 65% a 80% dos pacientes apresentam uso excessivo de medicações sintomáticas. Pela literatura, enxaquecosos podem apresentar-se com características clínicas com tênues diferenças que levaram à denominação de enxaqueca transformada e enxaqueca crônica, que operacionalmente são iguais. Os pacientes com migrânea transformada ou crônica apresentam o mesmo tipo de dor que os pacientes com migrânea sem aura, mas de menor intensidade, maior frequência de dias de dor por mês; e os fenômenos acompanhantes como fotofobia e fonofobia são menos expressivos. A náusea costuma manter-se presente, mas fenômenos de aura não. A enxaqueca crônica foi incluída na classificação de 2004 (ICHD-II, 2004),[3] mas em 2006 teve seus critérios revisados. Nesses critérios, o paciente deve apresentar 8 ou mais dias por mês de cefaleia com características da enxaqueca sem aura, que, em sua maioria, responderam ao tratamento mais específico, ou seja, aos ergóticos e triptanos, e que não haja uso excessivo de medicação ou outra causa para a cefaleia.[4]

A cefaleia do tipo tensional crônica, a cefaleia crônica diária nova e persistente e a hemicrania continua são diagnosticadas segundo os critérios referidos na literatura.[2,3] Vide também, em cefaleias primárias, a cefaleia em salvas, hemicrânia paroxística crônica e cefaleia hípnica.[2,3,5]

Fundamental é a exclusão de cefaleias secundárias que levarão à diferenciação no tratamento. Segundo essa cefaleia secundária; dependendo do caso, é necessário recorrer a métodos diagnósticos por imagem (raios X, tomografia computadorizada de crânio, ressonância magnética) ou punção liquórica com

*Não há conflito de interesses.

manometria. As características clínicas da dor de cabeça (de acordo com os critérios de inclusão para a CCD), excluindo a dor secundária, são de longe a principal ferramenta disponível. Em geral o exame neurológico é normal, exceção feita às alterações autonômicas presentes, principalmente, nos pacientes sofredores de HC. Muitos pacientes se queixam de fadiga e dores generalizadas, com pontos dolorosos (*"tender points"*) ao exame clínico, muitas vezes diagnosticando-se fibromialgia.

Os efeitos colaterais do uso excessivo de medicamentos para alívio de dor e a síndrome de abstinência quando da retirada das drogas são condições de difícil tratamento, sendo em alguns casos necessária a internação do paciente. O quadro pode desenvolver-se pelo uso rotineiro e despropositado de analgésicos comuns, analgésicos narcóticos com ou sem combinação, derivados do ergot, anti-inflamatórios de ação curta e também, recentemente descrito, de sumatriptano (mais que cinco dias/semana, por mais de um mês). Talvez o principal fator para o uso excessivo de analgésicos seja a cefaleia rebote que os pacientes desenvolvem. Alterações sistêmicas causadas pelo uso excessivo medicamentoso, como distúrbios autonômicos (hipertensão arterial, disfunções circulatórias, miose), gastrointestinais e psicológicos (distúrbios comportamentais, insônia, tremores), devem ser identificadas e tratadas o mais precocemente possível. Dados referentes ao diagnóstico de cefaleias atribuídas ao uso excessivo de medicações podem ser lidos em textos referentes a cefaleias secundárias.[5]

DESINTOXICAÇÃO E TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO PARA CCD

Como o grupo de maior prevalência da CCD é de pacientes com uso excessivo de medicamentos analgésicos, o primeiro passo no tratamento deve ser a imediata interrupção do uso, que é o período de desintoxicação (*"washout"*). A medida não é uniforme, dependendo de vários fatores, como, por exemplo, o tipo de fármaco usado excessivamente, o grau de dependência, o estado psicológico e a própria conscientização do paciente diante da necessidade da interrupção do uso excessivo. A maioria dos pacientes é tratada ambulatorialmente; com interrupção abrupta dos sintomáticos e em casos mais difíceis, os pacientes são internados em unidades especializadas. Esse período pode variar de um a vários meses, ocorrendo em geral acentuação dos sintomas dolorosos e de abstinência (náuseas, agitação, insônia), principalmente na primeira semana; por vezes há necessidade do controle da exacerbação dos sintomas e da abstinência com o uso de benzodiazepínicos. Passado o período mais crítico, inicia-se a fase de melhora e diminuição tanto da intensidade quanto da frequência das dores e dos sintomas associados. Para pacientes não internados, embora haja muitas controvérsias, pode ser feita redução gradual do número de medicamentos usados, à taxa de 10% por semana e iniciando imediatamente o tratamento profilático.

É muito importante o seguimento (em geral semanal) do paciente e o apoio psicológico especializado, com sessões de psicoterapia de suporte, relaxamento e biofeedback. Deve-se entender que, mesmo iniciado o uso de medicamentos profiláticos, a resposta pode demorar várias semanas, devido não só às propriedades farmacológicas das drogas utilizadas, mas também ao fato de que estas só se tornam totalmente efetivas após a eliminação do uso excessivo de medicamentos e o término do período de desintoxicação em quatro a seis semanas.

Tratamentos fisioterápicos como alongamento, RPG, exercícios específicos, calor local, eletroestimulação, bloqueio analgésico do nervo occipital (na cefaleia cervicogênica ou por compressão do nervo grande occipital), agulhamento de *"trigger points"*, têm sido descritos como procedimentos de melhora. Os resultados com a acupuntura tradicional ainda são controversos.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Pacientes com comorbidades clínicas ou psiquiátricas importantes e aqueles submetidos à desintoxicação ambulatorial sem sucesso devem ser internados para processo de desintoxicação que inclui:

− hidratação parenteral e controle dos sinais vitais;

− terapia analgésica parenteral, escolhendo a droga mais indicada, entre elas triptanos SC ou VO, clorpromazina IV (0,1 mg/kg em dois minutos), diidroergotamina IV (0,5 mg em dois a três minutos);

− início do tratamento profilático (antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores, ácido valproico ou divalproato, bloqueadores de canal de cálcio, antiepilépticos neuromoduladores).

O tratamento adequado e em condições ideais proporciona alívio sintomático e melhora acentuada em cerca de 80% dos pacientes, os quais voltam a ter caráter de dor esporádica como antes do desenvolvimento da CCD. Recorrências podem surgir, sendo importante identificar suas causas − na maioria das vezes decorrem de diagnósticos incompletos ou incorretos ou má aderência.[2]

REFERÊNCIAS

1. Silberstein SD; Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice. Oxford: Isis MM, 1998.

2. de Souza Carvalho D, Carramate JFP, Peres MFP. Cefaleias primárias. In: Atualização terapêutica. Manual prático de diagnóstico e tratamento. 23.ed. São Paulo: Livraria e Editora Artes Médicas, 2007. p.1069-1077.

3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. Cephalalgia 2004;24:8-160.

4. Headache Classification Committee: Olesen J, Bousser M-G, Diener H-C, Dodick D, First M, Goadsby PJ, Göbel H, Lainez MJA, Lance JW, Lipton RB, Nappi G, Sakai F, Schoenen J, Silberstein SD, Steiner TJ. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. Cephalalgia 2006;26:742-746.

5. de Souza Carvalho. Cefaleias. [Headaches]. RBM Rev Bras Med 2003;60(5):238-260.

Cefaleia Crônica Diária (CCD)*

DALVA CARROCINI

Psiquiatra.

CID 2004 "Enxaqueca Crônica" − não uso abusivo de analgésicos.
Enxaqueca Transformada − evolução da enxaqueca com ou sem aura.
População geral: 2% a 5% da população geral.
Ambulatórios especializados: 35% a 40% dos pacientes.
Manifestação: dor diária ou quase diária (Mathew).
Características: aumento da frequência, redução da intensidade da dor, menor proeminência dos sintomas de enxaqueca. Semelhança com cefaleia tensional + episódios sobrepostos de enxaqueca transformada.
Origem: (enxaqueca transformada): uso abusivo de analgésicos, ergotamínicos.
Outras formas de dor de cabeça: drogas, álcool / dependência química.
Psicopatologia: personalidade − perfil anormal + doenças psiquiátricas.

PRINCIPAIS TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS

- Transtornos da ansiedade
- Transtorno do humor
- Transtornos somatoformes
- Retardo mental

TRATAMENTO PSIQUIÁTRICO

Retirar uso abusivo, dependências,
Tratar a patologia de base + Psicoterapia Comportamental.

BIBLIOGRAFIA

• Bendtsen L, Jensen, R. Tension-type headache. Neural Cli 2009;27(2):525-35.
• Breslau N, Davis Gc. Andreski P. Migraine, psychiatric disorders, and suisice attempts: an epidemiologic study of young.
Psychiatry Res 1979;37(1):11-23.
• Carrocini D, Galvão A, Rabello G, et al. Cefaleias refratárias ao tratamento convencional : abordagem psiquiátrica. Rev Simbidor 2000;1(1):23 -33.
• Mathew NT. Medication misuse headache. Cephalalgia 1998;18 Suppl 21:34-36.

*Trabalho realizado no Ambulatório da Liga de Cefaleias − H.C.US.

Cefaleias Primárias: Quadro Clínico e Bases do Tratamento*

ANTONIO CÉZAR RIBEIRO GALVÃO

Doutor em Neurologia. Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.
Centro de Dor do Hospital Nove de Julho.

INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

As dores de cabeça são queixas muito comuns na prática médica. Grande parte da população apresentará dor no segmento cefálico em algum período de sua vida; mais de 90% da população terá crises de enxaqueca, cefaleia tipo tensão ou outras modalidades da cefaleia. Estima-se que até 16% dos doentes que procuram um pronto-socorro o façam devido a dores de cabeça, porém em mais de 90% desses casos não se trata de um problema grave. É muito importante ter isso em conta já que mais de 75% das mulheres e de 55% dos homens apresentarão pelo menos um episódio intenso de cefaleia em algum momento de suas vidas. As cefaleias primárias, ou seja, não associadas a lesões estruturais, são a grande maioria, sendo causadas por disfunções neuroquímicas e neurofisiológicas do sistema nervoso. As mais comuns são a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão; ambas são mais frequentes no sexo feminino. A enxaqueca ocorre em 15% a 20% dos indivíduos sendo que 9% destes mostram episódios frequentes de cefaleia. Já a cefaleia tipo tensão aparece em 35% a 78% da população, sendo que 3% dos afetados apresentam episódios incapacitantes de dor.

CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALEIAS

A International Headache Society, na Classificação Internacional de Cefaleias de 2004, catalogou as cefaleias e dores craniofaciais em 14 grupos, sendo as cefaleias primárias os grupos de 1 a 4:

1. Enxaqueca ou migrânea
2. Cefaleia tipo tensão ou tensional
3. Cefaleia em salvas e outras cefaleias trigêmino-autonômicas (inclui as Hemicranias paroxísticas e a SUNCT).
4. Outras cefaleias primárias: cefaleia idiopática em facadas ou pontadas, cefaleia da tosse, cefaleia do esforço físico, cefaleia associada à atividade sexual, cefaleia hípnica, cefaleia por compressão/tração externa, cefaleia numular, cefaleia em trovoada ou "thunderclap headache", hemicrania contínua e cefaleia persistente diária desde o início ou cefaleia crônica diária de novo início.

QUADRO CLÍNICO E TRATAMENTO DA ENXAQUECA (OU MIGRÂNEA)

A enxaqueca é uma cefaleia recorrente e paroxística caracterizada por episódios críticos e intervalos de acalmia. Ocorre em 6% a 7% dos homens e em 18% a 20% das mulheres, com prevalência maior na quarta década da vida. As crises de dor não tratadas ou tratadas sem melhora geralmente duram de 4 a 72 horas. As características típicas são localização unilateral, caráter pulsátil, intensidade moderada ou forte, suficiente para limitar ou impedir atividades, e agravamento durante as atividades físicas. Associa-se a náuseas e/ou vômitos, fotofobia e ou fonofobia. A dor é bilateral em 40% dos casos. Podem existir sintomas premonitórios (hiperatividade, depressão, irritabilidade, bocejos, déficit de memória, desejo de certos alimentos, hiperosmia, sonolência) precedendo as crises durante horas ou dias.

Em 25 a 30% dos enxaquecosos ocorrem sinais ou sintomas neurológicos focais reversíveis (auras), que podem ser visuais (escotomas, espectros de fortificação ou fotopsias, distorções das formas, hemianopsias), sensitivos gerais (parestesias, hipoestesias, hipersensibilidade ao toque), anormalidades da linguagem (disfasias) e/ou déficits motores unilaterais (paresias). A aura se desenvolve gradualmente em 5 a 20 minutos e dura menos de 60 minutos, seguindo-se a dor de cabeça às vezes antes do término dela. Constituem variantes da enxaqueca com aura: enxaqueca retiniana (escotomas ou cegueira monocular com duração inferior a uma hora), enxaqueca hemiplégica familiar e esporádica (hemiparesia reversível como aura), síndromes periódicas da infância precursoras da enxaqueca (vertigem paroxística benigna da infância com vertigem, vômito, desequilíbrio e nistagmo; vômitos cíclicos da infância; enxaqueca abdominal) e enxaqueca basilar (aura com anormalidades do tronco encefálico e do córtex occipital bilateral, alterações visuais bilaterais, disartria, vertigem, zumbidos, hipoacusia, diplopia, ataxia, paresia ou parestesias bilaterais, comprometimento da consciência). As auras podem manifestar-se na ausência da dor (aura sem cefaleia) geralmente em doentes mais velhos que apresentavam enxaqueca com aura no passado; podem mimetizar episódios isquêmicos transitórios.

A aura pode ser prolongada e durar mais que 60 minutos e menos que sete dias. Quando, após a crise de enxaqueca com aura, o déficit neurológico não regride em uma semana ou mais, pode se evidenciar lesão isquêmica nos exames de imagem configurando o infarto enxaquecoso ou não (aura persistente sem infarto).

Enxaqueca crônica é definida por cefaleia migranosa ocorrendo 15 ou mais dias por mês, na ausência de uso excessivo de

*Não há conflito de interesses.

analgésicos. O estado de mal enxaquecoso ou *status migrainosus* caracteriza-se por crise de dor perdurando durante mais de 72 horas, ou pela ocorrência de mais de uma crise com acalmia de menos de quatro horas.

Os fatores desencadeantes da enxaqueca são variados: menstruação, estressores emocionais, diversos alimentos e álcool, contactantes inalatórios, estímulos fóticos, anormalidades do sono, fadiga, jejum, etc. Problemas psiquiátricos como ansiedade, pânico, depressão, transtornos bipolares são comorbidades comuns das enxaquecas.

Tratamento da crise aguda

O tratamento da dor na enxaqueca deve ser individualizado caso a caso:

1. Crises com dor fraca: medidas não farmacológicas (repouso no escuro, sono, uso de gelo, chás), analgésicos comuns e antiinflamatórios não hormonais (AINHs) por via oral, como dipirona, paracetamol, aspirina, diclofenaco, tenoxicam, cetoprofeno, piroxicam, cetocorolaco, etc. O uso desses medicamentos por via parenteral pode ser reservado a crises mais fortes ou pela vigência de vômitos.
2. Crises com vômitos: medicamentos antieméticos por VO, IM ou IV (metoclopramida, bromoprida, tiaprida, domperidona) são muito úteis e podem possibilitar o uso de analgésicos VO nessas eventualidades, além de melhorarem a gastroparesia que acompanha a enxaqueca.
3. Crises moderadas: medicamentos VO com combinação de analgésicos comuns, vasoconstritores (isometepteno), agonistas serotoninérgicos (ergotamina, di-hidroergotamina) e cafeína. Eventualmente podem-se usar triptanos VO.
4. Crises fortes: ergotamínicos puros (tartarato de ergotamina SL, VO, IM, VR) ou mesilato de di-hidroergotamina (EV, IM, intranasal) associados ou não a AINHs. A dose dos derivados de ergotamina não deve exceder 10-12 mg/semana, pelo risco de abuso e cefaleia-rebote. Os agonistas serotoninérgicos específicos que atuam nos receptores $5HT_{1B}$ e $5HT_{1D}$, representados pelos triptanos podem ser utilizados de preferência nas crises fortes e refratárias aos AINHs, mas também podem ser indicados em crises moderadas, apesar do seu custo mais alto. Os triptanos disponíveis são o sumatriptano (VO, SC e *spray* nasal), zolmitriptano (VO, supralingual e *spray* nasal), naratriptano (VO), rizatriptano (VO e supralingual), eletriptano (VO), almotriptano e frovatriptano. Os três últimos não estão à venda no Brasil. Os triptanos apresentam eficácia superior à da ergotamina, talvez devido à maior lipossolubilidade. Vertigens, tonturas, sensação de calor, fraqueza e aperto no peito, náuseas, vômitos e dispneia são seus efeitos adversos. São contraindicações para seu uso: doenças coronarianas, insuficiência vascular periférica e hipertensão arterial grave. Os agonistas de serotonina devem ser evitados em indivíduos que apresentam anormalidades cardiocirculatórias ou cerebrovasculares, vasculopatias periféricas, insuficiência renal ou hepática, hipertensão arterial grave, hipertireoidismo ou porfiria e durante a gestação.
5. Crises refratárias e *status migrainosus* com vômitos intensos: neurolépticos como a clorpromazina EV ou o haloperidol IM ou EV e corticoides (dexametasona EV/IM). Os corticoides são muito úteis na desintoxicação do abuso de analgésicos na enxaqueca crônica diária (dexametasona ou prednisona VO). O uso de opioides no tratamento das crises de enxaqueca deve ser evitado e reservado para situações muito especiais, quando outras medidas não forem eficazes ou houver contraindicação para os medicamentos convencionais; pode-se utilizar a meperidina (IM ou EV), tramadol (EV, IM, VO), cloridrato de morfina (EV ou VO), oxicodona (VO), codeína (VO) e o dextropropoxifeno associado à aspirina (VO).

O uso intranasal (IN) de lidocaína é outra opção em casos rebeldes. Quando a dor se mantém, a associação de drogas como ergotamínicos IM/EV com antieméticos EV, AINHs por via EV/IM, corticosteroides EV/IM, neurolépticos EV e derivados de morfina pode ser necessária.

Em casos de persistência de aura migranosa por mais de 60 minutos, não é recomendável a utilização de agentes com ação vasoconstritora (ergotamínicos, triptanos). Alguns recomendam medicar a aura prolongada com verapamil EV, nifedipina sublingual (SL), nitrato de amila ou isoproterenol (0,25%) e hidratação endovenosa.

A persistência de déficits neurológicos focais após crise de enxaqueca com aura sempre deve ser investigada com exames complementares para identificar infarto enxaquecoso; a conduta é idêntica à do acidente vascular cerebral isquêmico.

Tratamento profilático

A profilaxia deve ser baseada inicialmente na eliminação de fatores desencadeantes. Eventualmente, as crises puramente perimenstruais podem ser prevenidas com o uso de estradiol por via transdérmica, VO ou implantes e de AINHs ou naratriptano no período pré-menstrual; também são utilizados a piridoxina, a bromocriptina, o tamoxifeno e o danazol. Quando os episódios são frequentes ou incapacitantes, fenômeno observado em aproximadamente 50% a 60% dos casos, o tratamento medicamentoso profilático é recomendado. As drogas reconhecidamente mais eficazes na profilaxia da enxaqueca são:

1. Betabloqueadores: propranolol, metoprolol, atenolol, nadolol, timolol, pindolol.
2. Antagonistas da serotonina (bloqueadores 5-HT2): metisergida, pizotifeno.
3. Bloqueadores de canais de cálcio: flunarizina, verapamil.
4. Antidepressivos tricíclicos: amitriptilina, nortriptilina, imipramina e outros.
5. Antidepressivos IMAO (uso muito restrito atualmente).
6. Antiepilépticos: topiramato, valproato de sódio/divalproato, gabapentina.
7. Neurolépticos: clorpromazina.

Muitas outras drogas podem ser utilizadas na profilaxia da enxaqueca, tais como os antidepressivos inibidores seletivos de recaptação da serotonina e noradrenalina, magnésio, piri-

doxina, riboflavina (reduz a fosforilação mitocondrial), outros antiepilépticos (zonisamida, levetiracetam, lamotrigina, tiagabina), montelucaste, clonidina, lisinopril, as plantas *Tanacetum parthenium* (*"feverfew"*) e *"Butterbur"*, injeções de toxina botulínica e anti-histamínicos (ciproeptadina, dimetotiazina). Algumas parecem ser realmente eficazes, outras são profiláticos fracos ou com eficácia duvidosa e outras requerem estudos mais adequados da sua eficácia terapêutica. Havendo melhora, o tratamento profilático deve ser suspenso de modo gradual após um período de seis meses a um ano. Tratamentos alternativos como relaxamento, *"biofeedback"*, acupuntura e massoterapia podem ser úteis em muitos casos. Recentemente foi proposta a estimulação elétrica externa dos nervos supraorbitários e implantes de neuroestimuladores dos nervos occipitais.

CEFALEIA TIPO TENSÃO (CTT) OU TENSIONAL OU CEFALEIA DE CONTRAÇÃO MUSCULAR

Constitui um grupo heterogêneo de cefaleias que se caracterizam pela ocorrência de dor bilateral não pulsátil (aperto/peso/pressão), com intensidade de discreta a moderada, que não impede atividades, tem duração de trinta minutos a sete dias, ausência de náuseas e vômitos, fotofobia ou fonofobia, não agravadas durante a execução das atividades físicas e associadas ou não a dolorimento da musculatura pericraniana. Podem correlacionar-se a anormalidades da coluna cervical e dos músculos mastigatórios. Aproximadamente 80% da população apresentará um episódio de cefaleia tipo tensão na vida. Em cerca de 60% dos casos ocorre um dia ou menos ao mês (CTT episódica infrequente), sendo que em 20 a 30% da população ocorre somente uma vez ao ano. Se ocorrer mais em que um e menos que 15 dias ao mês é denominada CTT episódica frequente. CTTs episódicas são mais relacionadas a situações estressantes. Em 3% dos afetados a dor ocorre em mais que 15 dias ao mês (CTT crônica); a CTT crônica mostra pequena relação com fatores emocionais e pode ser contínua, já aparecendo ao despertar. CTTs são mais comuns em mulheres e sua frequência tende a reduzir-se com o envelhecimento. Parte dos pacientes pode apresentar sintomas atípicos como dor unilateral, agravamento da dor durante as atividades rotineiras, anorexia, fotofobia ou náuseas.

Tratamento da CTT

O tratamento pode visar o controle da cefaleia aguda ou a sua profilaxia. Na crise aguda, os AINHs (ibuprofeno, naproxeno, cetoprofeno, cetarolaco, indometacina, dipirona) são os agentes de preferência. Os inibidores específicos da ciclo-oxigenase-2 (celecoxib, rofecoxib, parecoxib) parecem ser também eficazes e mais seguros que aqueles. A eficácia de cafeína, sedativos e tranquilizantes é questionável. O efeito dos relaxantes musculares (baclofeno, diazepam, tizanidina, ciclobenzaprina, dantrolene) necessita ser mais bem fundamentado.

O tratamento profilático é indicado na CTTE frequente e na CTT crônica. Consiste no uso de antidepressivos (amitriptilina, nortriptilina, clomipramina, maprotilina, miansierina, venlafaxina). Essa medida alivia a cefaleia em 80% dos casos após o quarto mês de tratamento, ocasião em que pode ser tentada sua retirada progressivamente. Técnicas de *"biofeedback"* com eletromiografia e de relaxamento, intervenções cognitivo-comportamentais, programas de manejo do estresse e de medicina física, incluindo técnicas de adequação da postura e de ergonomia, massoterapia, estimulação elétrica transcutânea, aplicação de frio ou calor, alongamento e reabilitação da mastigação podem também proporcionar efeito satisfatório.

CEFALEIA CRÔNICA DIÁRIA (CCD)

Aproximadamente 4% da população apresenta cefaleia crônica, geralmente a enxaqueca crônica e cefaleia tipo tensão crônica, inadequadamente tratada ou com abuso de analgésicos e ergóticos. Define-se cefaleia crônica diária (primária) como aquela ocorrendo 15 ou mais dias por mês durante três meses ou mais. Em cerca de 77% dos casos, o tipo clínico de CCD é a enxaqueca transformada e em mais de 80% ocorre abuso do uso de analgésicos, ergotamínicos, triptanos ou cafeína.

Tratamento da CCD

O primeiro passo é a desintoxicação da medicação em uso abusivo (evitar suspensão abrupta para bloquear efeito rebote), o que pode requerer hospitalização. AINHs por VO, IM ou EV, corticosteroides (dexametasona EV, IM, VO ou prednisona VO), sumatriptano (SC ou VO), di-hidroergotamina (EV), clorpromazina (EV) e clonidina (em casos de dependência de opiáceos) são utilizados como resgate. Simultaneamente deve ser instituída medicação profilática potente (antidepressivos e antiepilépticos) e suporte psicológico, pois é elevada a associação com comorbidades psiquiátricas (depressão, histeria, transtornos somatoformes e transtorno obsessivo-compulsivo).

CEFALEIA EM SALVAS, "CLUSTER HEADACHE" OU CEFALEIA DE HORTON

A cefaleia em salvas (CS) ocorre em 0,04% a 0,1% da população e é responsável por 8% a 10% das cefaleias clinicamente significantes. Manifesta-se na faixa de 20 a 40 anos e predomina no sexo masculino (5-9 homens/1 mulher). Pode associar-se ao tabagismo, traumatismo de crânio ou história familiar de cefaleia. Há casos familiares desta entidade. Caracteriza-se pela ocorrência de um ataque a cada dois dias até oito ataques por dia, de dor unilateral muito intensa, localizada na região orbitária, supraorbitária e temporal, às vezes, irradiada para a região maxilar, occipito-nucal, pericarotídea e ombro; dura, quando não tratada, de 15 a 180 minutos, ocorrendo em episódios com duração de duas semanas a três meses, intervalados por remissões de, pelo menos, 14 dias a muitos meses. A cefaleia deve ser associada, pelo menos, a um sinal neurovegetativo ipsolateral (congestão conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese frontal/facial, miose, ptose palpebral, edema palpebral) ou então a sensação de inquietude ou agitação. Raramente ocorre sialorreia, bradicardia, palidez ou congestão facial ou dolorimento na

artéria carótida. A dor excruciante torna os doentes inquietos e pode induzi-los ao suicídio. Embora seja unilateral, em 10% a 15% dos casos, pode transferir-se para o outro lado durante as salvas seguintes; muito raramente, é bilateral durante a mesma salva. Os ataques comumente ocorrem durante o sono e podem ser desencadeados pelo álcool, agentes vasodilatadores e hipóxia.

A CS pode ser episódica ou crônica. A forma episódica é a mais comum (80% dos casos) e é definida por períodos de crises que duram de sete dias a um ano, separados por períodos assintomáticos de um mês ou mais. Na maioria das vezes os ataques obedecem a um ritmo circadiano, ocorrendo a cada um ou dois anos, mantendo-se durante dois a três meses, sendo seguidos de remissão total. Podem, entretanto, ocorrer minissurtos ocasionais. Na forma crônica (10% a 20% dos casos) não há remissões por pelo menos um ano ou estas duram menos que trinta dias no período de um ano. Em 50% dos casos, a forma crônica evolui da episódica. O exame físico demonstra presença de pontos dolorosos e fenômenos neurovegetativos simpáticos e parassimpáticos nas regiões craniana e facial.

A CS geralmente é primária, mas pode ser sintomática. Meningiomas parasselares, adenomas de hipófise, tumores do seio cavernoso e do clivo, aneurismas e angiomas encefálicos e fraturas craniofaciais podem causar sintomas similares, sendo, nestes casos, a cefaleia atípica, não apresentando periodicidade e com dor basal entre as crises, sendo a resposta insatisfatória ao tratamento abortivo clássico e com déficits sensitivos evidenciáveis no território do nervo trigêmeo. É, portanto, recomendável a execução de RNM do crânio em todos os casos de cefaleia em salvas.

Tratamento da cefaleia em salvas

O tratamento das crises de CS pode ser realizado com a inalação de O2 puro (5 a 10 l/minuto) com máscara, método que resulta em alívio da dor em 5 a 15 minutos em 60% a 70% dos casos. O tartarato de ergotamina (VO, SL ou VR) é indicado em casos de dor prolongada; a di-hidroergotamina EV ou intranasal (IN) é eficaz em 50% das vezes. Em casos de persistência da sintomatologia, os triptanos são recomendáveis; o sumatriptano SC alivia a dor em cerca de 15 minutos em até 96% dos casos, sem causar tolerância, e o zolmitriptano VO pode também ser eficaz. A instilação tópica IN de 1 ml de lidocaína a 4%, estando o doente em posição supina com a cabeça virada 30 graus para trás e girada para o lado da dor ou bloqueio anestésico por punção do gânglio esfenopalatino, reduz a realimentação aferente do sistema trigêmino-vascular. O procedimento pode ser repetido por mais uma vez após 15 minutos. A instilação intranasal de solução de capsaicina e o uso de corticosteroides (dexametasona ou metilprednisolona EV) são também eficazes.

Várias drogas podem ser usadas no tratamento profilático. A verapamila em dose alta é eficaz, mas pode causar obstipação, fadiga e hipotensão arterial; o carbonato de lítio (manter níveis plasmáticos entre 0,7 e 1 mmol/l) é mais eficaz na forma crônica, sendo que sua eficácia reduz-se com o uso prolongado; a metisergida é segura desde que seja interrompido seu uso a cada cinco ou seis meses durante um mês, para evitar a instalação de fibrose retroperitonial e o tartarato de ergotamina é indicado especialmente em casos de crises noturnas; os corticosteroides em doses elevadas por três semanas são indicados na forma episódica; o pizotifeno, o valproato de sódio, a gabapentina, a melatonina e o topiramato são outras opções. Em alguns casos, a infiltração da região occipital com anestésicos locais e corticosteroides exerce efeito profilático. Em casos de CS crônica rebelde (1% dos doentes), a ressecção, alcoolização ou crio ou termocoagulação do gânglio esfenopalatino e a rizotomia com balão, radiofrequência ou com glicerol do gânglio trigeminal é necessária. Outros métodos relatados são a neurotomia do intermédio, a radiocirurgia da zona de entrada da raiz do trigêmeo e o implante de neuroestimuladores elétricos no hipotálamo, no nervo occipital maior e no nervo vago.

HEMICRANIA PAROXÍSTICA CRÔNICA

A hemicrania paroxística crônica (HPC) é um raro tipo de cefaleia que se caracteriza por crises de dor unilateral intensa na região orbitária, supraorbitária e/ou temporal, durando de 2 a 30 minutos (5 a 10 minutos em média); as crises têm uma frequência superior a cinco por dia (pode chegar a 15 a 20 vezes/dia) em mais da metade do tempo; associadamente ocorre pelo menos um sintoma neurovegetativo ipsolateral (congestão conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, edema palpebral, miose ou ptose palpebral). Para definição da HPC deve ocorrer completa remissão das crises com uso da indometacina (25 até 200 mg/dia VO ou 100 mg parenteral). A HPC pode ser desencadeada por estímulos mecânicos cervicais e por certas posições da cabeça. Precedendo a fase contínua pode ocorrer uma etapa "pré-crônica", descontínua. Existe ainda a hemicrania paroxística episódica (HPE), com pouquíssimos casos descritos, em que há remissões periódicas de pelo menos um mês. A HPC e a HPE predominam no sexo feminino. Essas condições podem ser manifestação secundária de outras afecções, razão pela qual também devem ser investigadas com exames de imagem. O tratamento consiste na administração de indometacina na dose de inicial de 25 mg /dia até 200 mg/dia e é critério diagnóstico. Pode haver resposta parcial a outros AINHs, como o cetoprofeno e a aspirina.

SUNCT (*"Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjuntival injection and Tearing"*) ou Cefaleia neuralgiforme unilateral de curta duração com hiperemia conjuntival e lacrimejamento

A SUNCT é definida por paroxismos ultracurtos de dor unilateral, em pontada ou pulsátil, geralmente intensa, localizada na região orbitária, supraorbitária e/ou temporal durando de 5 a 240 segundos (geralmente 15 a 120 s) e ocorrendo de três até duzentas vezes por dia; o ritmo e periodicidade podem ser variáveis; associadamente deve ocorrer pelo menos um dos sintomas autonômicos ipsolaterais (congestão conjuntival e/ou

lacrimejamento), mas também pode aparecer congestão nasal, rinorreia, ptose (edema palpebral). Casos sem congestão nasal e lacrimejamento são descritos e denominados SUNA (*"Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Autonomic symptoms"*). Sudorese frontal subclínica e ipsolateral e bradicardia e aumento da pressão arterial sistólica podem também ser observadas. Em alguns casos há mecanismos de gatilho similares aos da neuralgia do trigêmeo ou mesmo superposição das patologias. Há várias descrições de casos com SUNCT em que se visualizaram processos patológicos na fossa posterior e na hipófise. Isso exige investigação rotineira com RNM.

Tratamento da SUNCT

A SUNCT frequentemente é rebelde ao tratamento que inclui o uso de carbamazepina, indometacina, lítio, amitriptilina, verapamil, valproato e prednisona. Alguns casos melhoraram com a lamotrigina e gabapentina; casos intratáveis com medicamentos podem requerer rizotomia do trigêmeo por radiofrequência ou compressão do gânglio de Gasser com microbalão, além de neuroestimuladores.

HEMICRANIA CONTÍNUA

É um tipo de cefaleia diária, contínua, sempre unilateral sem mudança de lado, intensidade moderada com exacerbações para dor intensa e sem períodos de remissão; alguns poucos casos podem mostrar remissões. A dor pode ser flutuante e não apresenta fatores precipitantes. Quando há exacerbação da dor podem ocorrer fenômenos autonômicos discretos ipsolaterais. Deve-se excluir cefaleia secundária através de exames de neuroimagem. Em relação ao tratamento é também uma cefaleia indometacino-responsiva, podendo exigir doses de até 200 mg/dia para melhora. Há descrição de resposta ao rofecoxib e à beta-ciclodextrina.

CEFALEIA HÍPNICA

Caracteriza-se por cefaleia em peso, com duração de mais que 15 minutos (geralmente 15 a 180 minutos) após acordar e que ocorre mais que 15 vezes ao mês; manifesta-se quase sempre em indivíduos com mais de 50 anos de idade durante o sono, despertando-os. A dor é em geral fraca a moderada (dor forte é relatada por 20% dos pacientes), bilateral (em 2/3 dos casos) e generalizada no crânio e não é associada a sintomas neurovegetativos, mas pode aparecer um destes: náuseas, vômitos ou foto/fonofobia. O tratamento é com o carbonato de lítio (300 a 900 mg/dia), o que sugere uma disfunção hipotalâmica. Também responde à cafeína.

CEFALEIA PRIMÁRIA EM FACADAS OU PONTADAS (*"JABS AND JOLTS SYNDROME"* OU CEFALEIA DO "FURADOR DE GELO")

Ocorre em 8% da população e caracteriza-se pela ocorrência de dor em pontada, durando até alguns segundos (em 80% dos casos dura 3 segundos ou menos), isolada ou em série, de frequência irregular e restrita geralmente ao território da primeira divisão do nervo trigêmeo (órbita, região temporal, parietal) de ambos os lados; não há sintomas associados; pode ocorrer de uma a várias vezes ao dia bem como ter longas remissões. Muitos doentes que a apresentam são enxaquecosos e poucos relatam fatores precipitantes. Quanto ao tratamento, há melhora parcial com indometacina, propranolol e outros AINHs.

CEFALEIAS PRIMÁRIAS CAUSADAS PELA TOSSE, ESFORÇO FÍSICO E ASSOCIADAS À ATIVIDADE SEXUAL

São devidas à elevação súbita da pressão intracraniana e/ou à redução do retorno venoso do encéfalo. Decorrem do aumento da pressão venosa central; são, às vezes, associadas a lesões na fossa posterior (tumores, malformação de Arnold-Chiari). Exames de neuroimagem, portanto, são recomendados em todos os casos.

Incluem a cefaleia primária (ou benigna) da tosse, a do exercício (ou esforço físico) e a associada à atividade sexual. A cefaleia benigna da tosse ocorre em 1% da população, é bilateral, tem instalação aguda, sendo precipitada pela tosse, contração da musculatura abdominal, manobra de Valsalva, espirros, ato de evacuação ou de curvar o tronco ou de abaixar. Geralmente dura menos de um minuto (pode durar de um segundo a 30 minutos), pode ser aliviada após punção lombar e ser prevenida com o uso da indometacina. A cefaleia induzida pela tosse pode ser sintomática em cerca de 40% dos casos e a grande maioria apresenta malformação de Arnold-Chiari tipo I (também tumores da fossa posterior, aneurismas e patologia carotídea e vertebrobasilar). Isso exige sempre execução de RNM e/ou angiografia.

A cefaleia primária (ou benigna) do exercício ocorre após exercícios físicos intensos. É bilateral e pulsátil, dura de 5 minutos a 48 horas e pode apresentar características enxaquecosas. É menos frequente quando são evitados exercícios intensos com tempo quente ou em locais de maior altitude. É aliviada com punções lombares, indometacina, ergolínicos, metisergida e propranolol. Exige-se exclusão de patologias secundárias com exames de imagem e no primeiro episódio deve-se excluir hemorragia subaracnoidea (HSA) e dissecção arterial.

As cefaleias associadas à atividade sexual ou cefaleias coitais ocorrem em 1% da população e são desencadeadas pela excitação sexual e pelo orgasmo. São mais comuns em homens e podem ocorrer regularmente ou aleatoriamente. Geralmente são bilaterais desde sua instalação e podem ser abolidas ou aliviadas com a interrupção da atividade sexual antes do orgasmo. Há três formas clínicas: a forma explosiva (70% dos casos) manifesta-se subitamente pouco antes do orgasmo como cefaleia intensa, localizada na região frontal/occipital/cervical, durando várias horas, podendo ser acompanhada de palpitações; no primeiro episódio é conveniente excluir-se HSA. A do tipo peso (25% dos casos) é menos intensa, localiza-se, geralmente, na região occipital, é de instalação em "crescendo", acentuando-se durante o orgasmo. A do tipo postural tem caráter postural, acentua-se na posição ereta, localiza-se na região suboccipital, é associada a

náuseas e vômitos e pode perdurar durante duas a três semanas. Em relação ao tratamento, a forma explosiva pode ser prevenida com propranolol e indometacina. Alguns doentes relatam que a dor pode ser evitada se o pescoço permanecer em nível inferior ao do tronco durante o coito.

CEFALEIA EM TROVOADA PRIMÁRIA (*"THUNDERCLAP HEADACHE"*)

Trata-se de cefaleia muito intensa com início abrupto que simula a ruptura de um aneurisma cerebral; a intensidade máxima é atingida em menos de 1 minuto e dura de 1 hora a 10 dias; não recorre ao longo das semanas e meses subsequentes. É absolutamente necessária a execução de TC de crânio, RNM, líquor e angiografia cerebral para excluir patologia secundária, principalmente aneurismas com expansão aguda sem ruptura.

CEFALEIA PERSISTENTE E DIÁRIA DESDE O INÍCIO (CPDI) OU CEFALEIA CRÔNICA DIÁRIA DE INÍCIO AGUDO

Trata-se de uma cefaleia diária e sem remissão desde o início, instalando-se em no máximo três dias. A dor é tipicamente bilateral, em aperto ou pressão, de intensidade fraca a moderada, não agravada por atividade física. Pode ocorrer no máximo um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náusea leve; não pode ocorrer náusea importante ou vômito. Devido ao início agudo, devem ser excluídos processos secundários.

Este tipo de cefaleia, descrita pela primeira vez por Matthew, tem fisiopatologia obscura e alguns casos são correlacionados a infecção pelo vírus de Epstein-Barr. Em um terço dos casos uma síndrome viral é observada precedendo o quadro.

Deve ser atenciosamente avaliada para não ser confundida com a CTTC.

Principais Cefaleias Secundárias na Prática Clínica

PEDRO AUGUSTO SAMPAIO ROCHA FILHO

Doutorado em Neurologia − USP. – Residência em Neurologia − Unifesp.
Afiliações: Universidade Federal de Pernambuco e Universidade de Pernambuco.

Apesar de as cefaleias primárias serem mais prevalentes e serem motivo mais frequente de consulta médica do que as cefaleias secundárias, a preocupação mais comum do paciente que tem cefaleia quando procura o medico é ter uma doença grave ou fazer um exame complementar.[12] Afastar uma lesão estrutural que cause cefaleia também é a preocupação inicial do médico que atende esse paciente.

Classicamente, as "bandeiras vermelhas" que fazem pensar em possibilidade de uma cefaleia secundária são: a "pior cefaleia da vida"; cefaleia de início súbito; cefaleia com início após os 50 anos; cefaleia "progressiva"; cefaleia diária ou quase diária desde o seu início; cefaleias inclassificáveis pelos critérios da International Headache Society; apresentar uma doença de base, como HIV, neoplasias, distúrbios da coagulação, doença do colágeno; cefaleia + síndrome consuptiva ou febre; cefaleia + alteração no exame neurológico; cefaleias refratárias ao tratamento convencional.

A International Headache Society reserva oito capítulos de sua classificação às cefaleias secundárias e reconhece mais de 80 causas de cefaleia secundárias.[1] Como regra geral, para se fazer um diagnóstico de cefaleia secundária, a cefaleia deve preencher duas de três condições: 1) iniciar-se em estreita relação temporal com uma condição que comprovadamente possa causar cefaleia; 2) piorar paralelamente à piora dessa condição e/ou melhorar quando a doença de base melhorar; 3) ter características típicas das cefaleias causadas por determinadas doenças. Se durar menos de três meses, a cefaleia é classificada como "aguda"; caso contrário, como persistente.[1]

Escolher quais cefaleias secundárias deveriam ser abordadas neste texto foi uma tarefa árdua e subjetiva. A opção foi não abordar as cefaleias que seriam tratadas em outros tópicos deste curso, nem as causas que levassem a dor aguda, dor que normalmente seria vista nos serviços de urgência. Optamos por cefaleias que são causa de consultas ambulatoriais e que tenham importância clínica. Foram escolhidas quatro cefaleias: cefaleia por neoplasias intracranianas, por hipertensão intracraniana idiopática, por hipotensão intracraniana e por arterite de células gigantes.

O diagnóstico de tumor intracraniano foi dado em 0,001% dos pacientes que procuram atendimento por cefaleia na atenção básica no Reino Unido. Esse diagnóstico foi feito dentro de três meses em 70% dos casos.[8] A prevalência de cefaleia nos pacientes com neoplasias intracranianas varia de 32 a 71%, sendo o primeiro sintoma entre 8 e 29%, a queixa principal entre 25 e 32% e o sintoma único em 2 a 19% dos pacientes.[3,6,10,13-14,16-18] Os pacientes com cefaleia primária prévia, tumores infratentoriais e tumores de maior volume têm chance maior de ter cefaleia.[14,17] Em relação às características da cefaleia, 14 a 20% deles têm cefaleia quando acordam e em 13% dos casos a cefaleia acorda o paciente, em 39% dos casos a cefaleia é progressiva, em 12 a 23% piora com o esforço e em 61% dos casos não preenche critério para nenhuma cefaleia primária.[3,6,10,13-14,16-18]

A hipertensão intracraniana idiopática tem incidência anual de 0,03 a 1,07/100.000/ano na população geral[5,11,21] e é mais comum em obesos e em mulheres.[2] A cefaleia é o sintoma mais comum desses pacientes (68 a 98%), seguida por distúrbios visuais (57 a 72%).[2] Edema de papila é encontrado na maioria dos pacientes. No entanto, não haver papiedema não afasta esse diagnóstico, devendo-se lembrar dessa possibilidade nos casos de cefaleia quase diária refratária.[2,19] Para que o diagnóstico de hipertensão intracraniana idiopática seja feito, se devem afastar outras causas de hipertensão intracraniana através de ressonância magnética, angiorressonância ou venografia por CT, e líquor. Deve-se documentar a pressão aumentada no LCR.[2] A grande complicação dessa doença é a perda visual. Esses pacientes devem ser seguidos com a realização de campimetrias seriadas, não tendo muito valor a campimetria por confrontação. O tratamento inclui perda de peso e uso de acetazolamida ou outros diuréticos. A realização de procedimentos cirúrgicos como fenestração do nervo óptico, derivação lomboperitoneal ou ventriculoperitoneal é necessária quando há progressão da perda visual apesar do tratamento medicamentoso.[2,4]

A cefaleia é o sintoma mais frequente da hipotensão/hipovolemia liquórica. Esta normalmente piora quando o paciente está em pé e melhora quando ele se deita. No entanto, a cefaleia não está presente em todos os pacientes e esta nem sempre tem esse comportamento. A dor é provavelmente causada pela tração de estruturas sensíveis e pela dilatação de veias cerebrais e seios venosos. Estados de hipovolemia verdadeira (redução da água corporal total), fístulas liquóricas traumáticas e espontâneas podem causar essa condição. A pressão de abertura do LCR geralmente está baixa, mas pode estar normal em 25% dos casos. A RM de encéfalo pode evidenciar captação paquimeníngea difusa de contraste, diminuição dos ventrículos, tonsilas cerebelares abaixo do forame magnum, descida do tronco, obliteração da cisterna pré-pontina e periquiasmática. A RM da coluna pode mostrar evidências indireta da fístula ou localizá-la, bem como a mielografia por CT. Tratamento: repouso no leito, hidratação, cafeína, analgesia, cinta abdominal, blood patch epidural, cirurgia.[9,15]

A arterite de células gigantes é uma vasculite sistêmica que

afeta médias e pequenas artérias e tem uma incidência de 15-25/100.000/ano em pessoas com mais de 50 anos.[7] O sintoma mais comum desta doença é a cefaleia. Qualquer cefaleia persistente de início recente em pessoas com mais de 60 anos de idade deve levantar a suspeita de arterite de células gigantes.[1] Além da cefaleia, pode haver sintomas sistêmicos (febre, perda de peso, anorexia, astenia); dolorimento do escalpe; claudicação da mandíbula; dolorimento, espessamento e diminuição da pulsação da artéria temporal; paralisias de nervos cranianos; perda visual transitória ou permanente e outros sintomas isquêmicos. Pode haver associação com polimialgia reumática com dor e rigidez matinal no pescoço, ombros e cintura pélvica. A velocidade de hemossedimentação é superior a 50 mm/hora, apesar de poder ser normal em até 17% dos casos. A proteína C reativa também está aumentada. A biópsia de artéria temporal é considerada padrão-ouro para o diagnóstico, no entanto, pode ser negativa já que o acometimento arterial não é contínuo. O tratamento com corticoide é urgente, numa tentativa para preservar a visão. A maioria dos pacientes necessita de tratamento por pelo menos 1 ano.[7,20]

REFERÊNCIAS

1. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33:629-808.
2. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. Lancet Neurol 2006;5:433-442.
3. Boiardi A, Salmaggi A, Eoli M, Lamperti E, Silvani A. Headache in brain tumours: a symptom to reappraise critically. Neurol Sci 2004;25 Suppl 3:S143-147.
4. Brazis PW. Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). Cephalalgia 2008;28:1361-1373.
5. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. Arch Neurol 1988;45:875-877.
6. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. Neurology 1993;43:1678-1683.
7. Kale N, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review. Curr Opin Ophthalmol 2010;21:417-422.
8. Kernick D, Stapley S, Goadsby PJ, Hamilton W. What happens to new-onset headache presented to primary care? A case-cohort study using electronic primary care records. Cephalalgia 2008;28:1188-1195.
9. Mokri B. Spontaneous low pressure, low CSF volume headaches: spontaneous CSF leaks. Headache 2013;53:1034-1053.
10. Pfund Z, Szapary L, Jaszberenyi O, Nagy F, Czopf J. Headache in intracranial tumors. Cephalalgia 1999;19:787-790; discussion 765.
11. Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlaga NH, Maloo JC, Gerryo SE. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. J Neurol Sci 1993;116:18-28.
12. Rocha-Filho PAS. What does the headache patient want? Cephalalgia 2013;33:91-92.
13. Rushton JG, Rooke ED. Brain tumor headache. Headache 1962;2:147-152.
14. Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, Birnbaum T, Goldbrunner R, Straube A. Characteristics of brain tumour-associated headache. Cephalalgia 2007;27:904-911.
15. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. Cephalalgia 2008;28:1345-1356.
16. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaoropthum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. Headache 1994;34:435-438.
17. Valentinis L, Tuniz F, Valent F, Mucchiut M, Little D, Skrap M, et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. Cephalalgia 2010;30:389-398.
18. Vazquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S, Izquierdo JM, Berciano J, Pascual J. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. Cephalalgia 1994;14:270-272.
19. Vieira DS, Masruha MR, Goncalves AL, Zukerman E, Senne Soares CA, Naffah-Mazzacoratti Mda G, Peres MF. Idiopathic intracranial hypertension with and without papilloedema in a consecutive series of patients with chronic migraine. Cephalalgia 2008;28:609-613.
20. Waldman CW, Waldman SD, Waldman RA. Giant cell arteritis. Med Clin North Am 2013;97:329-335.
21. Yabe I, Moriwaka F, Notoya A, Ohtaki M, Tashiro K. Incidence of idiopathic intracranial hypertension in Hokkaido, the northernmost island of Japan. J Neurol 2000;247:474-475.

Cefaleia Cervicogênica e Cefaleias Não Usuais*

LUIZ PAULO DE QUEIROZ

Neurologista do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC.
Mestre em Ciências Médicas pela UFSC. Doutor em Ciências/Neurologia pela Unifesp.
Instituição: Universidade Federal de Santa Catarina.

.

EXPLODING HEAD SYNDROME (EHS)

This syndrome is considered a benign sleep-wake transition disorder of unknown etiology. Attacks occur predominantly in relaxed wakefulness or at the transition from wakefulness to sleep; but less often patients waken during the night with it and then fall sleep. Attacks present with sudden loud banging noises, like a "bomb explosion" or a "gun shot." There is no real headache, but patients are so alarmed that at first they may inaccurately describe it as a pain; upon closer questioning there is no description of pain but rather a noise in the center or back of the head. The pattern of episodes is variable. Some may have 2-4 attacks followed by a prolonged, or total, remission while others have frequent attacks, up to 7 in one night, for several nights each week. The prevalence of EHS is unknown. There have been no clinical trials of therapies for EHS. In the majority of cases, firm reassurance that the condition is benign is appropriate; patients are not treated with medication. In patients who complain of sleeping difficulties due to frequent attacks, clomipramine, 50 mg at night, has been used with success. Topiramate, 200 mg per day; nifedipine, 90 mg per day; flunarizine, 10 mg per day; and imipramine 10 mg plus alprazolam 0.25 mg, at night have been reported as effective.

RED EAR SYNDROME (RES)

This syndrome is commonly unilateral and implies discomfort or burning pain as well as change in color (erythema) that may involve the adjacent skin of the cheek. The pain may radiate to the cheek, forehead, a strip behind or below the mandible, the area behind the ear, occiput, and the upper posterior aspect of the neck on the same side. Attacks may be either spontaneous or may be precipitated by exercise, stress, exposure to heat or cold, touching the ear, drinking, coughing, chewing, sneezing, or neck movement. The involvement, in fact, may be unilateral or bilateral, symptoms are often present beyond the ear, and color changes is only one of many symptoms reported by patients. The duration of the pain is variable, from 10 minutes to many hours. The frequency is also variable, from less than one per month to four per day. The cutaneous erythema should be observable to the patient and the examiner, during the attack. More than 80 cases have been reported, so far. About 60% of the cases are in women and 40% in men. Due to varied etiology, this entity may have primary and secondary forms. RES may exist as an idiopathic, primary trigeminal or cervical autonomic cephalgia, it may coexist with migraine and other trigeminal autonomic cephalgias, and there may be secondary forms. A variety of treatments have been used for RES. Because of the multiplicity of potential causes, there is no a treatment of choice, and many patients are resistant to all treatments. A temporary or permanent relief can be achieved by a local anesthetic block or even section of the third cervical root. A case of fibrosis surrounding the C3 root and the vertebral artery responded dramatically to microvascular cervical decompression. Some cases have responded to amitriptyline, gabapentin, indomethacin, flunarizine, nimodipine, and ibuprofen.

NECK-TONGUE SYNDROME (NTS)

In NTS patients, a sudden rotation of the neck induces a sharp pain on the side of the upper neck or occiput, followed immediately by transient ipsilateral numbness of the tongue on the same side. The pain lasts a few seconds to one minute and the paresthesia "seconds" to 5 minutes. Other symptoms may occur, less frequently, such as dysarthria, dysphagia, tongue paralysis, or movements of the tongue. NTS may present as transient symptoms, which may persist, resolve and relapse, or may become permanent, with continuous deficits. Although symptoms remain always on the same side, the rotation may be to either side. Rarely, the whole constellation of symptoms can change to the opposite side, including any unilateral precipitating maneuver. The estimated prevalence of NTS in the Vaga study was 0.22%. There are approximately 50 cases described in the literature. There are probably two types of NTS: 1) complicated NTS, as a result of an underlying disease (inflammatory or degenerative); and 2) uncomplicated NTS (idiopathic, hereditary, or trauma-related). The efficacy of any therapeutic approach to NTS is uncertain. Conservative treatment includes avoidance of neck trauma and the use of anti-inflammatory agents (NSAIDs) and drugs to alleviate neuropathic pain. Treatment commonly used includes cervical collars, manipulation, analgesics, NSAIDs, muscle relaxants, carbamazepine, gabapentin, amitriptyline, steroids, injections of local anesthetic, nerve resection, and cervical fusion.

NUMMULAR HEADACHE (NH)

There are currently more than 200 cases of NH reported in the literature. In a hospital-based tertiary center, the estimated inci-

*Esta palestra será baseada no artigo, em inglês, publicado em: Headache 2013;53:12-22. Não há conflito de interesses.

dence of NH was 6.4/100,000/year. The pain affects exclusively a circumscribed cranial area, round (70%) or elliptical (30%), typically with 1 to 6 cm of diameter, most at the parietal region, and with no changes in size or shape with time. Pain is usually mild to moderate (but may be severe), continuous, persisting for days to years, with lancinating exacerbations lasting for several seconds or gradually increasing for 10 minutes to 2 hours. Exacerbations commonly have a throbbing, electric, or stabbing quality. They may be precipitated by touching the symptomatic area, by combing the hair, by head movements, or Valsalva maneuvers. Periods of remission, for weeks or months, are frequently reported. The pain is usually unifocal, but bifocal and even multifocal cases have been reported. Patients, when explaining their symptoms, usually finger point to a specific area of the head. There are a few cases reported with the painful area larger than 6 cm of diameter – up to 10 cm. A diagnostic evaluation should include a complete clinical and neurological examination, laboratory tests, and neuroimaging studies. NH seems to be mainly a primary disorder, but secondary forms have been described. Patients are usually more concerned with the possibility of having a serious disease than with the pain or with the sensory disturbances. To date, no specific therapy was identified to be effective for most patients. As there are a rather high percentage of patients with spontaneous remission of the pain, we should be careful when analyzing isolated good results of any treatment. Local subcutaneous anesthetic injections are considered as not effective, but occasionally it may work. NH may respond to onabotulinumtoxinA, but the response is not universal. Gabapentin seems to be the most used preventive treatment for NH, although the results are inconsistent. Other treatments potentially helpful are naproxen, indomethacin, cyclobenzaprine, nortriptyline, carbamazepine, lamotrigine, and transcutaneous electrical nerve stimulation.

CARDIAC CEPHALGIA (CC)

There have been 36 cases reported in the literature. Of the 36 cases, 21 (58.3%) were men and 15 (41.7%) women. CC usually occurs after 50 years of age, in subjects at risk for cardiovascular diseases. They may have or not a previous history of headache. The clinical characteristic of the pain is not homogeneous. It may involve any part of the head; it may be unilateral or bilateral; it is generally severe or excruciating, constrictive and oppressive; but it may be similar to a migraine headache, with accompanying symptoms such as photophobia, phonophobia, osmophobia, and nausea. Some cases have presented as a thunderclap headache. Although most patients with CC were older than 50 years, 22% of them (8/36) were younger than that – the youngest being 35 years old. CC is frequently related to exertion, even when mild, such as walking. It is not obligatorily precipitated by exercise. Cardiac symptoms, such as chest, mandible, left arm or epigastric pain are present in one-half of the patients. The frequency of headache is variable, from bouts of a few weeks to several years. To make the diagnosis of CC it is necessary to have a medical history demonstrating the onset of the headache in close temporal relationship with acute myocardial ischemia. An electrocardiogram (ECG) must be performed at rest and under stress. The baseline ECG may be normal or show pathological alterations (in 57%); these alterations may only appear under stress ECG. Elevated cardiac markers (CPK-MB, myoglobin, troponin) may occur. In doubtful cases, coronary angiography can confirm the diagnosis, by detecting coronary artery stenosis. It is uncommon for myocardial ischemia to produce headache as its only presenting symptom. Distinguishing CC from migraine is of great importance. Migraine-like characteristics of CC can lead to use of vasoconstrictor agents (triptans, ergotamine, dihydroergotamine), which are contraindicated for these patients due to their ability to constrict coronary arteries. CC usually responds to therapy with nitrates, which are used to treat cardiovascular diseases. Nitrates, by vasodilating cerebral arteries, may precipitate a headache in normal subjects and a migraine attack in migraineurs. The response to nitrates by abating the headache corroborates the diagnosis of CC. Patients submitted to angioplasty or bypass surgery find that both their cardiac condition and also the headache resolve. CC may occur again, if there is restenosis of the coronary artery. Potential risk of mortality exists.

Cefaleias Pós-Craniotomia

PEDRO AUGUSTO SAMPAIO ROCHA FILHO

Doutorado em Neurologia − USP. Residência em Neurologia − Unifesp.
Afiliações: Universidade Federal de Pernambuco e Universidade de Pernambuco.

A cefaleia pós-craniotomia (CPC) começou a ser melhor estudada na década de 1990. A International Headache Society (IHS) só reconheceu a craniotomia como causa de cefaleia em 2004.[1] Para se classificar uma cefaleia como atribuída a craniotomia, a craniotomia deve ser realizada por razão que não seja o tratamento de trauma cranioencefálico. A dor deve se iniciar em até sete dias após a cirurgia, após o paciente recobrar a consciência ou parar medicações que possam alterar a capacidade de sentir da dor. Se a dor durar menos de três meses, a cefaleia é classificada como aguda; em caso contrário, classifica-se como persistente.[2]

A CPC é referida como a queixa mais debilitante para os pacientes, independentemente da ocorrência de outras complicações,[10,17,18,24,26,27] interferindo significativamente na qualidade de vida.[21] Esses pacientes têm capacidade diminuída para o trabalho e requerem cuidados médicos mais frequentemente, o que traz um impacto socioeconômico importante para a sociedade.[26]

A fisiopatologia da cefaleia pós-craniotomia ainda é desconhecida. Vários fatores têm sido sugeridos como causa, incluindo o trauma das estruturas pericranianas, aderência da musculatura pericraniana na dura-máter, inflamação meníngea induzida por materiais sintéticos como cola de fibrina ou por debris ósseos, formação de neuromas e compressão de nervos na cicatriz cirúrgica, além de alterações no funcionamento neural no sistema nervoso central.[4,9,19,24-26]

Poucos estudos prospectivos avaliaram a incidência de CPC. Essa incidência varia de 32 a 60%.[13,21-22,26] A cefaleia persiste por mais de três meses em 24 a 32% dos pacientes.[13,21,26] A craniotomia aumenta em 2,5 vezes a chance de se ter cefaleia.[13] É controverso se há entre relação do tipo de craniotomia, gênero, idade e a presença de cefaleia primária prévia a cirurgia e o risco de se ter CPC.[4,9,11,13,15,19,22,24-26,29]

A CPC começa logo após a cirurgia em 60-90% dos pacientes. Em 10-20% dos pacientes a dor começa após um mês.[17,23,25] O padrão de cefaleia descrito após a neurocirurgia é diferente do das cefaleias apresentadas anteriormente por esses pacientes.[4,21] Há um aumento significativo da frequência de cefaleia após a cirurgia quando comparados às cefaleias prévias.[21] A frequência e a intensidade da CPC diminuem com o tempo na maioria dos pacientes.[17,21,30] A dor geralmente se localiza do mesmo lado da craniotomia[12,21,23,25] e frequentemente sobre a cicatriz cirúrgica.[4,7-8,16-17,25,27-28,30] Estudos retrospectivos do tipo coorte encontraram como padrão mais frequente desta cefaleia o padrão semelhante ao da "cefaleia tipo tensional".[15,17,27,30]

Um coorte prospectivo que avaliou pacientes operados por aneurismas encontrou um predomínio inicial do padrão migranoso que ia sendo perdido com o tempo.[21] Padrão de dor neuropática também foi descrito.[26]

Não existem ensaios clínicos que avaliem o tratamento abortivo ou profilático da CPC. Analgésicos comuns, anti-inflamatórios não hormonais e opioides têm sido usados no tratamento da dor aguda.[14]

Identificar e tratar os fatores associados a esta cefaleia é central no manejo desses pacientes.

Doenças psiquiátricas não têm associação com a incidência de CPC.[13,26] No entanto, quanto maior for a intensidade dos sintomas depressivos e ansiosos, maior é a frequência da CPC.[21] Pacientes com ansiedade antes da cirurgia têm maior risco de ter cefaleia persistente após a craniotomia.[13] Pacientes com ansiedade após a cirurgia têm maior repercussão da CPC na sua qualidade de vida. Dessa forma, depressão e ansiedade devem ser identificadas e tratadas para que se diminua a repercussão da CPC.

As craniotomias frontotemporais (pterionais) são usadas para tratamento de doenças supratentoriais. Para que sejam realizadas, geralmente se disseca o músculo temporal. Isso pode levar à alteração da motilidade mandibular, causando dor mastigatória e atrofia do músculo temporal que podem durar mais de seis meses.[3] A presença de disfunção temporomandibular nesses pacientes pode contribuir para a persistência da CPC e deve ser ativamente investigada e tratada.[20]

Faz parte da avaliação desses pacientes a palpação da cicatriz cirúrgica. Recentemente foram descritos casos de pacientes nos quais a dor teve início anos após a craniotomia. A dor era reproduzida durante a palpação da cicatriz cirúrgica e melhorou com a infiltração da cicatriz com anestésicos locais. Os autores levantaram a possibilidade de, nesses casos, a dor ter sido causada pela presença de neurinomas na cicatriz.[5]

Quando em uma cranieCtomia não houver reposição do osso ou não for feita cranioplastia, pode haver aderência da dura-máter à musculatura craniana, levando a dor persistente. Isso foi descrito principalmente em relação às craniotomias suboccipitais. Nesse caso, uma nova cirurgia com realização de cranioplastia pode ser necessária.[6]

REFERÊNCIAS

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004;24 Suppl 1: 9-160.

2. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33:629-808.
3. de Andrade Junior FC, de Andrade FC, de Araujo Filho CM, Carcagnolo Filho J. Dysfunction of the temporalis muscle after pterional craniotomy for intracranial aneurysms. Comparative, prospective and randomized study of one flap versus two flaps dieresis. Arq Neuropsiquiatr 1998;56:200-205.
4. De Benedittis G, Lorenzetti A, Migliore M, Spagnoli D, Tiberio F, Villani RM. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. Neurosurgery 1996;38:466-470.
5. Ferreira KS, Dach F, Speciali JG. Scar neuromas as triggers for headache after craniotomy: clinical evidence. Arq Neuropsiquiatr 2012;70:206-209.
6. Fetterman BL, Lanman TH, House JW. Relief of headache by cranioplasty after skull base surgery. Skull Base Surg 1997;7:1-4.
7. Gee JR, Ishaq Y, Vijayan N. Postcraniotomy headache. Headache 2003;43:276-278.
8. Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. Am J Otol 1993;14:552-555.
9. Irefin SA, Schubert A, Bloomfield EL, DeBoer GE, Mascha EJ, Ebrahim ZY. The effect of craniotomy location on postoperative pain and nausea. J Anesth 2003;17:227-231.
10. Kane NM, Kazanas S, Maw AR, Coakham HB, Torrens MJ, Morgan MH, et al. Functional outcome in patients after excision of extracanalicular acoustic neuromas using the suboccipital approach. Ann R Coll Surg Engl 1995;77:210-216.
11. Kaur A, Selwa L, Fromes G, Ross DA. Persistent headache after supratentorial craniotomy. Neurosurgery 2000;47:633-636.
12. Levo H, Pyykko I, Blomstedt G. Postoperative headache after surgery for vestibular schwannoma. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:853-858.
13. Magalhães JE, Azevedo-Filho HR, Rocha-Filho PA. The risk of headache attributed to surgical treatment of intracranial aneurysms: A cohort study. Headache 2013.
14. Molnar L, Simon E, Nemes R, Fulesdi B, Molnar C. Postcraniotomy headache. J Anesth 2013.
15. Mosek AC, Dodick DW, Ebersold MJ, Swanson JW. Headache after resection of acoustic neuroma. Headache 1999;39:89-94.
16. Nguyen A, Girard F, Boudreault D, Fugere F, Ruel M, Moumdjian R, et al. Scalp nerve blocks decrease the severity of pain after craniotomy. Anesth Analg 2001;93:1272-1276.
17. Pedrosa CA, Ahern DK, McKenna MJ, Ojemann RG, Acquadro MA. Determinants and impact of headache after acoustic neuroma surgery. Am J Otol 1994;15:793-797.
18. Rigby PL, Shah SB, Jackler RK, Chung JH, Cooke DD. Acoustic neuroma surgery: outcome analysis of patient-perceived disability. Am J Otol 1997;18:427-435.
19. Rimaaja T, Haanpaa M, Blomstedt G, Farkkila M. Headaches after acoustic neuroma surgery. Cephalalgia 2007;27:1128-1135.
20. Rocha-Filho PA, Fujarra FJ, Gherpelli JL, Rabello GD, de Siqueira JT. The long-term effect of craniotomy on temporalis muscle function. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;104:17-21.
21. Rocha-Filho PA, Gherpelli JL, de Siqueira JT, Rabello GD. Post-craniotomy headache: characteristics, behaviour and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms. Cephalalgia 2008;28:41-48.
22. Rocha-Filho PA, Gherpelli JL, de Siqueira JT, Rabello GD. Post-craniotomy headache: a proposed revision of IHS diagnostic criteria. Cephalalgia 2010;30:560-566.
23. Rocha Filho P. Post-craniotomy headache after acoustic neuroma surgery. Cephalalgia 2010;30:509-510.
24. Ryzenman JM, Pensak ML, Tew JM, Jr. Headache: a quality of life analysis in a cohort of 1,657 patients undergoing acoustic neuroma surgery, results from the acoustic neuroma association. Laryngoscope 2005; 115:703-711.
25. Schaller B, Baumann A. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up-study. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:387-395.
26. Schankin CJ, Gall C, Straube A. Headache syndromes after acoustic neuroma surgery and their implications for quality of life. Cephalalgia 2009;29:760-771.
27. Schessel DA, Nedzelski JM, Rowed D, Feghali JG. Pain after surgery for acoustic neuroma. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107:424-429.
28. Soumekh B, Levine SC, Haines SJ, Wulf JA. Retrospective study of postcraniotomy headaches in suboccipital approach: diagnosis and management. Am J Otol 1996;17:617-619.
29. Thibault M, Girard F, Moumdjian R, Chouinard P, Boudreault D, Ruel M. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. Can J Anaesth 2007;54:544-548.
30. Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. Headache 1995;35:98-100.

Cefaleias Trigêmino-Autonômicas: Aspectos Diagnósticos*

ANTÔNIO CEZAR RIBEIRO GALVÃO

Doutor em Neurologia. Clínica Neurológica da FMUSP e Hospital Nove de Julho.

O termo cefaleia trigêmino-autonômica (CTA) foi proposto por Goadsby e Lipton para catalogar um grupo de cefaleias primárias que provocam dor e fenômenos autonômicos na área do nervo trigêmeo, e que constituem o grupo 3 da Classificação Internacional de Cefaleias (CIC). São caracteristicamente unilaterais, com crises de curta duração, muito intensas, causando grande sofrimento aos seus portadores.

CEFALEIA EM SALVAS (CS)

A CS é a CTA mais importante na prática clínica, particularmente pela intensidade da dor, uma das mais fortes experimentadas pelo ser humano. As crises de CS duram de 15 a 180 minutos, sendo a dor unilateral, atingindo as regiões orbitária, supraorbitária e temporal, geralmente predominando no globo ocular. Ocorrem de uma a cada dois dias até oito por dia. Muitas crises ocorrem no período noturno e em 80% dos casos a doença é episódica, aparecendo a cada 1 ou 2 anos e durando de 2 semanas a 3 meses (o período de salva). Nos outros 20% dos casos o quadro é crônico, sem remissões ou com remissões de no máximo um mês. São muito característicos os fenômenos autonômicos associados como o lacrimejamento, hiperemia conjuntival, congestão nasal, rinorreia, edema palpebral, miose, ptose e sudorese facial, lembrando que esses fenômenos são ipsolaterais à dor. Pela última Classificação Internacional das Cefaleias, uma dor de tal tipo mas sem sinais autonômicos e com grande inquietude e agitação também pode ser catalogada como CS.

O diagnóstico da CS é relativamente fácil com uma anamnese atenciosa. Infelizmente muitos pacientes são taxados como portadores de neuralgia do trigêmeo (NT) ou afecções dentárias por muitos anos até o diagnóstico correto ser feito, mas isso se deve ao desconhecimento total das patologias. A dor na NT é lancinante e curtíssima, com *"trigger"* e período refratário, geralmente atingindo os territórios do II e III ramos, sendo menos comum no I ramo. Já a CS raramente se limita à metade inferior da face (região maxilar). A dor na CS é intensa, contínua e merece o adjetivo "excruciante", que significa "com muito sofrimento"; predomina nas regiões do I ramo e, além disso, pode se irradiar para territórios extratrigeminais. A presença de fenômenos autonômicos é tão frequente, assim como inexistente na NT (isso é controverso), que não deveriam existir dificuldades importantes para o diagnóstico. Outras neuralgias cranianas como a neuralgia do supraorbitário, do troclear e do nasociliar são autolimitadas na sua localização e quase sempre exigem diagnóstico diferencial com a própria NT. A neuralgia de Sluder, descrita em 1908, com dor órbito-maxilar associada a fenômenos autonômicos, não é mais reconhecida como uma entidade clínica real. A síndrome paratrigeminal de Raeder, outra entidade cuja existência tem sido colocada em dúvida, apresenta dores contínuas, prolongadas, não neuralgiformes, associadas a sinais de lesão do simpático ocular e não é um quadro autônomo, pois a maioria dos casos é secundária a tumores da região parasselar.

Também não nos devemos esquecer que são observadas síndromes mistas como a rara *"cluster-tic"*. Neste caso ataques de dor cruciante coexistem com dor neurálgica, o que exige muita atenção para diferenciá-las. Em alguns casos pode ocorrer uma "mixagem" dos dois tipos de dor, mas o tratamento só costuma ser eficaz quando drogas específicas para cada tipo de dor são administradas, ou seja, inclui a carbamazepina, droga de escolha na NT, e que é ineficaz na CS. A incomum enxaqueca em salvas (*"cluster-migraine"*) também pode ser confundida com a CS, mas a dor nas enxaquecas, por definição, dura mais que 4 horas e não ocorrem fenômenos autonômicos importantes, além do que aparecem as características náuseas, vômitos, fotofobia e fonofobia.

Em realidade o diagnóstico diferencial mais importante da CS é com outras cefalalgias trigêmino-autonômicas (CTAs) primárias definidas no grupo 3 da CIC, como a hemicrania paroxística e a SUNCT, que serão analisadas posteriormente. Também é conveniente lembrar que são descritas cefaleias secundárias, *"cluster-like"*, causadas por tumores, traumas e angiomas. Neste caso os quadros costumam ser atípicos, com dor intercrítica, déficits sensitivos e ausência de periodicidade.

HEMICRANIA PAROXÍSTICA (HP)

A HP é uma CTA bem caracterizada com crises similares às da CS, quanto à dor e a fenômenos autonômicos associados, porém os ataques são de duração mais curta (2 a 30 minutos) e com maior frequência diária (superior a 5 por dia na maior parte do tempo). Predomina em mulheres e, na grande maioria dos casos, os ataques não têm remissão ou esta dura menos de 1 mês − a chamada hemicrania paroxística crônica (HPC). Raríssimos casos de hemicrania paroxística episódica (HPE), ou seja, com periodicidade, são descritos.

O diagnóstico diferencial mais importante é mesmo com a CS, visto que, pela definição da CIC, o período mínimo de dor da CS (15 minutos) pode se imbricar com o período máximo de dor da HP (até 30 minutos). A CS não costuma apresentar muitas crises por dia como a HP, mas o dado mais importante é que a HP é uma cefaleia indometacino-responsiva, ou seja, para ser classificada como tal deve responder a doses de até 200 mg de indometacina por dia, sendo que a CS pouco melhora com essa droga.

Existem casos de dores *"HPC-like"* causadas por patologias secundárias como tumores da região selar e do seio cavernoso, o que exige muita atenção, pois é relativamente comum ao contrário dos casos *"cluster-like"*, que são mais raros. Por isso cremos que sempre é conveniente a execução de exames de neuroimagem em todos pacientes – tanto os com CS como os com HPC. Também há descrição da associação com a NT, a muito rara síndrome *"HPC-tic"*, o que exige a mesma atenção na anamnese já citada acima no caso da *"cluster-tic"*.

SUNCT

SUNCT é a abreviação do termo em inglês referente a cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme, com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (*"Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing"*). Neste quadro, a dor é muito curta, mais breve que nas outras CTAs, unilateral, orbitária, supraorbitária e/ou temporal, durando de 5 a 240 segundos. A dor de um modo geral predomina na órbita e pode ser intensa ou não. As crises ocorrem de 5 a até 200 vezes por dia e a dor se acompanha caracteristicamente de congestão conjuntival e lacrimejamento, mas podem ocorrer outros fenômenos autonômicos como congestão nasal, rinorreia, ptose e edema palpebral como nas outras CTAs.

Sem dúvida a SUNCT, pela curta duração e repetitividade da dor, deve ser diferenciada da NT de 1º ramo (que afeta apenas 5% dos pacientes). A SUNCT não mostra o período refratário observado na NT, nem mostra zonas-gatilho, nem tem características lancinantes. Por outro lado é motivo de discussão se a NT do ramo oftálmico poderia eventualmente se acompanhar de fenômenos autonômicos. Isso é bastante controverso. Se for admitido, o diagnóstico diferencial pode ser muito difícil. É interessante lembrar que estimulações elétricas do gânglio de Gasser podem desencadear lacrimejamento e congestão ocular pela ativação do reflexo trigêmino-parassimpático através das conexões do núcleo espinal com os núcleos salivatórios e lacrimal no tronco cerebral. Incrivelmente foram descritos casos de SUNCT coexistindo com NT (*"SUNCT-tic syndromes"*), ou seja, tais casos devem ter catalogação extremamente difícil. A diferenciação da SUNCT com a NT, as outras neuralgias cranianas e as CTAs pode ser ajudada pelo fato de a SUNCT ser extremamente refratária ao tratamento medicamentoso, incluindo a carbamazepina (a droga-ouro no tratamento da NT) e a indometacina (na diferenciação com a HPC); também responde pouco a bloqueios anestésicos do V nervo. A SUNCT costuma melhorar apenas com a gabapentina e a lamotrigina, drogas que por sinal também são eficazes na NT. Interessantemente casos refratários de SUNCT podem ser tratados com procedimentos cirúrgicos também utilizados na NT, como lesões do gânglio de Gasser (por radiofrequência ou compressão com balão), descompressão neurovascular e radiocirurgia da zona de entrada da raiz do trigêmeo. Também há casos que responderam à estimulação elétrica do hipotálamo, técnica já descrita para tratamento da CS crônica refratária.

Outro complicador no diagnóstico diferencial é que se observaram alguns casos em que não ocorre lacrimejamento e congestão conjuntival, mas aparece congestão nasal, rinorreia e/ou edema palpebral. Tais casos foram catalogados pelo termo SUNA (*"Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Autonomic symptoms"*), da qual a SUNCT seria então uma subforma clínica. A duração da SUNA pela definição da CIC é de 2 segundos a 10 minutos. A SUNA pode ser mais difícil de ser diferenciada da NT que a SUNCT, se os fenômenos autonômicos não forem exuberantes e, por isso, neste caso, os critérios da CIC incluem a ausência de período refratário.

Casos mimetizando a SUNCT, secundários a outras patologias, ou seja, não primários, não são incomuns, o que exige sempre a investigação com neuroimagem, de preferência a ressonância nuclear magnética (RNM). São descritas malformações vasculares e hemangiomas cavernosos no tronco cerebral e fossa posterior, e principalmente micro e macroadenomas de hipófise. São relacionados adenomas não produtores, gigantinomas, prolactinomas e o aparecimento da SUNCT induzida pelo tratamento de prolactinomas com bromocriptina. Por isso, é conveniente a execução de dosagens hormonais de prolactina, GH e somatostatina.

Tratamento Abortivo das Dores de Cabeça: o Que Fazer e o Que Não Fazer

JOSÉ GERALDO SPECIALI

Professor Associado de Neurologia. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - SP.

MIGRÂNEA

A orientação mais recomendada é a de repouso e colocação gelo nas têmporas, pois qualquer atividade física piora a crise de enxaqueca. Raramente, isso é possível, com as mudanças sociais dos últimos tempos, quando a luta por uma vida mais abonada e as solicitações profissionais e familiares estão cada dia mais acirradas. Atualmente a necessidade dos enxaquecosos é ter sempre à mão um procedimento de fácil administração e de rápida ação.

Há cerca de 15 anos, com o surgimento no mercado terapêutico de drogas chamadas triptanos, tal necessidade passou a ser vislumbrada.

O tratamento medicamentoso da enxaqueca, como de qualquer outro problema de saúde, deve ser feito exclusivamente por médicos.

O tratamento da crise de enxaqueca poderá ser feito em qualquer de suas fases.

No pródromo, ou seja, na fase que antecede em horas a dor de cabeça, poucos medicamentos são recomendados, mas os utilizados são os antieméticos e os neurolépticos. Ao perceber os sintomas do pródromo, a ingestão de metoclopramida ou domperidona (antieméticos) ou haloperidol ou clorpromazina (neurolépticos) pode evitar a crise de dor.

Há poucos anos comprovou-se, através um estudo clínico, que a ingestão de naratriptano nesse período pode evitar a deflagração das outras fases na enxaqueca em cerca de 60% dos pacientes.

Tratar a crise de enxaqueca nessa fase é o melhor que se pode fazer, pois evita-se, o padecimento da dor e da incapacitação por ela provocada.

Os estudos realizados na aura da crise são tão poucos que não se pode indicar qualquer tratamento para essa fase. Alguns trabalhos publicados na literatura indicam que tomar bloqueadores dos canais de cálcio no início da aura pode reduzir muito sua duração e evitar a terceira fase da crise − a de dor. O medicamento citado é a nifedipina, usado via sublingual, mas minha experiência com esse procedimento não é boa, pois nos pacientes em que usei não foi eficaz. A única certeza que a análise dos estudos publicados nos dá é a de não se usar triptanos durante a aura, pois além de nada adiantar poderão provocar efeitos colaterais, atuando na circulação sanguínea.

Pode-se recomendar, nessa fase, o uso de um analgésico de efeito duradouro como um dos anti-inflamatórios não esteroidais mais modernos.

Tratar a dor da crise de enxaqueca foi e continua sendo o alvo das pesquisas médicas, desde a mais remota antiguidade. Não gostamos de sentir dor e algumas pessoas não a suportam, mesmo quando branda. As opções para o tratamento da dor são muitas, desde simples analgésicos até os triptanos. Temos também muitas opções de administração: oral, injetável (via intramuscular, intravenosa, subcutânea), sublingual, nasal e retal. O paciente pode sugerir para seu médico a via que prefere. A preferência dos brasileiros é pela via oral, mas em alguns países prefere-se a nasal ou sublingual. Não há respaldo na literatura para o uso de opioides.

Uma regra geral, para qualquer tratamento, é tomar a medicação certa no início da dor. Deixá-la ficar forte para medicar, em geral, não é bom, pois teremos que usar medicações muito mais fortes e em maiores quantidades.

Um paciente pode ter crises mais fracas ou mais fortes e indicam-se condutas diferentes conforme a intensidade da crise que virá. Nas crises mais fracas pode-se usar analgésicos comuns, por via oral, em doses recomendadas para outras algias, e equivalentes a 1 g de paracetamol. Quando, na formulação do analgésico, está associada certa quantidade de cafeína, ele é melhor absorvido pelo estômago e funciona mais rapidamente. Para crises mais fortes usamos medicações específicas para enxaqueca: ergóticos ou triptanos. Chamamos a atenção para o fato de essas duas classes de drogas não poderem ser tomadas juntas ou em intervalos menores de 24 horas, pois podem surgir complicações envolvendo a circulação cerebral, coronariana ou de outro lugar do corpo.

Os ergóticos são conhecidos desde o século VI em escritos assírios, mas foi na Idade Média que se relacionaram casos de intoxicação por ergóticos e a ingestão de alimentos feitos com centeio quando as sementes utilizadas possuíam esporões. Os sinais de intoxicação são graves e eram conhecidos pelo nome de "fogo de Santo Antônio". Surge dor queimante nas extremidades das mãos e pés, por vasoconstrição periférica, que pode levar à gangrena e necessidade de amputação. Podem aparecer convulsões e confusão mental.

Em 1878, Eulemberg, na Alemanha, e posteriormente Thomson, em 1894, nos Estados Unidos, referiram efeito dramático sobre a crise, com a administração de extrato fluido do esporão do centeio em enxaquecosos. Em 1918, Stoll isolou a ergotamina quimicamente pura que, a partir de 1925, passou a ser utilizada em injeções subcutâneas. Em 1943, foi produzida em laboratório a di-hidergotamina, com as mesmas propriedades farmacológicas sobre as crises de enxaqueca, mas com efeitos adversos bem menores.

Os ergóticos são utilizados por médicos e leigos há mais de 70 anos e sua toxicidade surgirá se houver abuso, ou seja, ingestão de

mais de 3 comprimidos por semana. Se utilizados sob prescrição médica e sem exageros trazem benefícios, comprovados através de pesquisas clínicas.

Em 1961, o pesquisador italiano Sicuteri descobriu o envolvimento da serotonina na enxaqueca e, a partir dessa descoberta, procurou-se desenvolver produtos que atuam sobre os receptores daquele neurotransmissor. Sicuteri, ele mesmo, introduziu a metisergida no tratamento profilático, e em 1990 Humphrey chegou ao sumatriptano, medicamento produzido em laboratório, hoje considerado um dos melhores tratamentos para combater a crise sem tirar habilidades e, consequentemente, podendo o sofredor continuar com seus afazeres normais.

Depois do sumatriptano, outros triptanos surgiram – naratriptano, zolmitriptano, rizatriptano –, cada um com propriedades diferentes, mas, no geral, bem parecidos na sua eficácia em combater a cefaleia.

TRATAMENTO ABORTIVO DAS CRISES

1. Tratar a crise antes de ela ficar forte. A resposta a qualquer medida terapêutica é maior quanto mais precocemente é administrada.
2. Associar medicações. Sempre existiu essa regra. Os tratamentos mais antigos eram feitos com medicações compostas de um sedativo + cafeína + analgésicos/ergóticos. Atualmente a composição utilizada de rotina é triptanos + anti-inflamatórios não esteroidais.
3. Na dependência da sintomatologia clínica prescrever ou não antieméticos, com propriedades gastrocinéticas.
4. Procurar ficar em repouso por algumas horas em local escuro e silencioso.
5. Drogas recomendadas pela Sociedade Brasileira de Cefaleia:

– Ácido acetilsalicílico, 1000 mg VO, repetir 2-4 h após s/n, máximo/dia 3 g
– Ácido tolfenâmico, 200-400 mg VO, repetir 2-4 h após s/n, máximo/dia 600 mg
– Clonixinato de lisina, 250 mg VO, repetir 2-4 h após s/n máximo/dia 500 mg
– Tartarato de ergotamina 1-2 mg VO, repetir 1-2 h s/n, máximo/dia 4 mg
– DHE* 0,5 mg em cada narina, repetir 15 min após s/n, máximo/dia 2 mg
– Sumatriptano 50-100 mg VO, 20 mg IN, repetir em caso de recorrência, máximo/dia 200 mg
– Naratriptano 2,5 mg VO, repetir s/n, máximo/dia 5 mg
– Zolmitriptano 2,5-5 mg VO, repetir s/n, máximo/dia 7,5 mg
– Rizatriptano 5-10 mg VO, 10 mg disco dispersível sobre a língua, máximo/dia 20 mg

TRATAMENTOS EM HOSPITAL OU POSTOS DE SAÚDE

Em todos os casos, tentar manter o paciente em repouso em ambiente tranquilo, com pouca iluminação e silencioso.

● Nos casos em que a dor tem duração inferior a 72 horas:

1. administrar antiemético parenteral se vômitos ou uso prévio de medicações: dimenidrato 50 mg ou metoclopramida 10 mg por via intramuscular (IM);
2. recomenda-se jejum, com reposição de fluidos por via intravenosa (IV), se houver indícios de desidratação;
3. dipirona 1 g (2 ml) IV diluído em água destilada;
4. glicose hipertônica (50%) 20 ml IV em bolus;
5. reavaliar paciente em 1 hora; se não houver melhora, prescrever sumatriptano 3 mg subcutâneo, repetindo a dose, se necessário, em 2 horas.

Na alta deve-se recomendar ao paciente que procure um médico para prescrição de profilaxia.

● Nos casos em que o paciente esteja em crise há mais de 72 horas (estado migranoso):

1. jejum e acesso venoso para reposição de fluidos. Infundir soro fisiológico a 0,9% 5 ml/kg em pinça aberta;
2. clorpromazina 0,1 mg/kg IV em 3 minutos (ampola 25 mg/5 ml); manter infusão de soro fisiológico a 0,9%;
3. se em 1 hora o paciente mantiver a dor, repetir clorpromazina por até três vezes, no máximo.

Nota: Atentar para hipotensão arterial causada pela medicação, orientar o paciente a não se levantar bruscamente.

Se houver melhora clínica, o paciente recebe alta com orientação para procurar um ambulatório de neurologia para avaliação de uso indevido de analgésicos e das comorbidades.

● Se não houver melhora da dor após as três doses de clorpromazina, será necessária avaliação de neurologista, investigação por neuroimagem e, eventualmente, outros exames subsidiários.

REFERÊNCIAS

1. Speciali JG. Entendendo a enxaqueca. Ribeirão Preto: Funpec, 2003.
2. Sociedade Brasileira de Cefaleia. Recomendações para o tratamento da crise migranosa. Comitê Ad Hoc. Arq Neuropsiquiatr 2000;58(2-a):371-389.
3. Ribeiro NM, Speciali JG. Protocolo Clínico e de Regulação para Cefaleia. In: Protocolos Clínicos e de Regulação: acesso à Rede de Saúde, eds. José Sebastião dos Santos e col., 2012, São Paulo: Elsevier, 2012, cap. 57, p. 695-705.

The Orofacial Examination – A Hands-on Workshop*

DOMINIK ETTLIN

Head of the Interdisciplinary Orofacial Pain Unit.
Center of Dental Medicine − University of Zurich – Switzerland

Besides a thorough patient health history (possibly complemented by questionnaires), an important aspect of TMD patients evaluation is a comprehensive physical examination assessing the neurological status, temporomandibular joint (TMJ) noises and function, masticatory muscle tenderness and an intraoral inspection. This hands-on workshop is offering practitioners the opportunity to train themselves in all aspects of the orofacial examination.

*There are no conflicts of interest.

3 Dores abdominopélvicas

O Assoalho Pélvico Pode Ser Fonte de Dor?*

PATRICIA VILELA NAYME MAZONI

Fisioterapeuta especialista em fisioterapia pélvica – CBES.
Membro integrante do Centro Integrado de Tratamento da Dor.

A dor pélvica crônica (DPC) é definida como uma dor não menstrual e não cíclica que está presente por no mínimo 6 meses, interfere nas atividades habituais da pessoa e requer tratamento conservador e/ou cirúrgico.(1) Existem vários mecanismos e fatores que podem acarretar DPC, por isso o tratamento tem que ter um enfoque global, holístico, envolvendo componentes biológicos, sociais e psicológicos. Em mais de 14% dos pacientes com dores pélvicas, a síndrome miofascial está presente.(1)

A tensão muscular na região pélvica leva a dispareunia e constipação.

Dor crônica pélvica, independentemente do motivo, leva a uma postura antálgica que aumenta a dor por formação de *trigger points* e encurtamentos musculares e fasciais. Os músculos mais acometidos geralmente são períneo, glúteos, piriforme e abdominais.(3) Segundo o *The 2013 EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain* na maioria dos acometimentos que levam à DPC, tensão miofascial e pontos gatilhos estão presentes na região pélvica e abdominal. Com isso o assoalho pélvico pode ser, sim, fonte de dor.

A fisioterapia atua com propriedade nos acometimentos miofasciais e analgesia através de técnicas de terapia manual, estimulação elétrica, cinesioterapia e biofeedback e orientações de mudanças de hábitos. Uma avaliação minuciosa é necessária para termos um diagnóstico para maximizar o tratamento.(1,2) Orientações quanto à mudança de hábitos também são muito úteis para o alívio da dor.(1)

As técnicas de terapia manual através de diminuição das tensões musculares são utilizadas para minimizar os pontos gatilhos e regiões tensas que geram dor.(4,5)

A estimulação elétrica é muito utilizada para analgesia com TENS para o tratamento de hiperatividade detrusora (que também agrava o quadro de desconforto do paciente).(7)

A cinesioterapia atua com um trabalho ativo de relaxamento e estabilização de pelve com o objetivo de minimizar a dor pélvica a longo prazo.(3,7,9)

O *biofeedback* atua na percepção corporal, trabalhando tanto a contração quanto o relaxamento dos músculos pélvicos.(7,9)

Nas prostatites, *biofeedback*, exercícios de relaxamento e terapia manual têm nível 2a-3 de evidência e grade B de recomendação. Entram como terapias complementares.(3)

Nas cistites intersticiais, a terapia manual e a fisioterapia apresentam nível 3 de evidência e grade B de recomendação.(3)
A estimulação elétrica também é utilizada pela fisioterapia nesses casos.(10)

No caso da síndrome de dor escrotal, que apresenta *trigger points* na região do períneo, o tratamento multiprofissional, incluindo a fisioterapia, é recomendado.(3)

Nas disfunções pélvicas musculoesqueléticas a fisioterapia também é recomendada, com inúmeras técnicas específicas para amenizar e tratar essas disfunções.(3,5)

A DCP também é um dos motivos da disfunção sexual tanto em homens como em mulheres. A fisioterapia também é recomendada nesses casos, com exercícios de treino de períneo, estimulação elétrica, *biofeedback* e mudança de hábitos.(3,5)

As orientações para mudanças de hábitos de vida também são importantes no manejo da dor desses pacientes e estão presentes como ferramentas no tratamento fisioterapêutico na tentativa da manutenção do alívio da dor desses pacientes.(1)

A DPC exige um tratamento multi e interprofissional, pois apresenta várias facetas de difícil solução envolvendo questões anatômicas, biológicas, psicológicas e éticas.(1,3)

O tratamento fisioterapêutico se apresenta como mais uma ferramenta para auxiliar no manejo e controle da dor dos pacientes com DPC na tentativa de melhorar sua qualidade de vida, trazendo-os de volta a suas atividades, convívio familiar, social e trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Engeler DS. The 2013 EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain: Is Management of Chronic Pelvic Pain a Habit, a Philosophy, or a Science? 10 Years of Development; European urology 2013;5092; 9p.
2. F. Itzaa, D. Myofascial pain syndrome in the pelvic floor: A common urological condition. Actas urol esp. 2010;34(4):318-326.
3. Fall, M. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. European urology 2010; 57:35-48.
4. Montenegro, Mary L.L.S. Abdominal myofascial pain syndrome must be considered in the differential diagnosis of chronic pelvic pain European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 147 (2009) 21-24.
5. Montenegro, Mary L.L.S. Importance of Pelvic Muscle Tenderness Evaluation in Women with Chronic Pelvic Pain. American Academy of Pain Medicine 2009; 1526-2375.
6. Rosenbaum TY, Owens A. The role of pelvic floor physical therapy in the treatment of pelvic and genital pain-related sexual dysfunction(CME): J Sex Med 2008;5:513-23, quiz 524-5.
7. Tilemachos K. Pelvic pain in urogynecology. Part II: treatment options in patients with lower urinary tract symptoms: Int Urogynecol J (2012) 23:553-561.
8. Starr JA, Drobnis EZ. Outcomes of a comprehensive nonsurgical approach to pelvic floor rehabilitation for urinary symptoms, defecatory dysfunction, and pelvic pain: Female Pelvic Med Reconstr Surg: 2013 Sep-Oct;19(5):260-5.
9. Zhao J. Posterior Tibial Nerve Stimulation Twice a Week in Patients with Interstitial Cystitis: Urology 2008:71: 1080-1084.

*Não há conflito de interesses.

Dor Pelviperineal de Origem Não Visceral*

LIN TCHIA YENG[1] • MANOEL JACOBSEN TEIXEIRA[2] • HELENA H. KAZIYAMA[3] • ARTHUR UNGARETTI JUNIOR[4]

[1]Médica Fisiatra do Centro de Dor e da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas – FMUSP. Membro da Liga de Dor do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz da FMUSP e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

[2]Médico neurocirurgião, Professor Doutor titular da cadeira de Neurologia e Neurocirurgia da FMUSP. Diretor da Liga de Dor do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz da Faculdade de Medicina e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Faculdade de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

[3]Médica fisiatra da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Membro do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da FMUSP.

[4]Médico neurocirurgião, colaborador voluntário do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da FMUSP. Mestre em Ciências Neurológicas pela FMUSP.

Dor pelviperineal é queixa frequente em consultórios de ginecologia, urologia e proctologia.[5,7,39] Devido à complexidade etiológica; com inexistência de nexo causal entre os achados de exames e a realidade clínica e fisiopatológica, seu tratamento proporciona resultados nem sempre satisfatórios. Esta condição tem como fator agravante o preconceito relacionado a sua localização e estruturas envolvidas e com valor muito simbólico variado, o que, muitas vezes, torna as informações falhas ou supervalorizadas.

A dor na região pelviperineal pode ser localizada ou difusa, episódica ou constante referida na região anterior ou posterior da coxa, região glútea, abdominal e/ou lombar, de afecções sistêmicas[8,15,17,39,78,91] ou localizadas de origem visceral somática, não visceral, neuropática e/ou psicogênica.[39,91] Frequentemente, muitas causas concorrem para sua ocorrência.[5] Devido ao grande número de vísceras que compõem a pelve e ao amplo e dinâmico arcabouço musculoesquelético, folhetos e ligamentos que as sustentam e/ou constituem seus envoltórios, a pelve pode ser sede de afecções álgicas de numerosas etiologias[98] primárias reacionais do comportamento adotado como reação à ocorrência de dor e pode não estar relacionada a condições aparentes.[5,17] A intensidade e as características da dor pelviperineal podem modificar-se frente a numerosos estímulos ou influências externas e internas, como menstruação, ovulação, defecação, micção, condições climáticas, atividade física e/ou sexual.[65] Há evidências de que transtornos emocionais interagem com maior significado na expressão da dor pelviperineal do que na dor localizada em outras regiões do corpo. Em menos de 1% dos doentes a causa é psicogênica; entretanto, é grande a influência dos fatores psicocomportamentais na origem e na perpetuação do quadro doloroso.[103,104] Intervenções multi e interdisciplinares devem ser instituídas precocemente para proporcionar melhora satisfatória nesses casos.[28,31,47,67,91,105]

ETIOLOGIAS DA DOR PELVIPERINEAL

As síndromes dolorosas podem ser classificadas de acordo com o mecanismo de ocorrência, a natureza das estruturas acometidas ou a duração.[64] Quanto ao mecanismo, pode classificar-se como dor por nocicepção ou dor psicogênica.[87] Frequentemente, vários mecanismos coexistem.[90] A dor pelviperineal pode ser gerada por lesão ou disfunção de órgãos ou estruturas de natureza ginecológica, urológica, gastroenterológica, vascular, neurológica, ligamentar, muscular, articular ou peritoneal localizadas na pelve ou afecções sistêmicas, inflamatórias, oncológicas, metabólicas ou pode ser originada de transtornos psicológicos.[39,88] O exame clínico é mais importante que o complementar para identificar a origem da dor. Estímulos nociceptivos oriundos das vísceras, seus envoltórios e/ou da parede abdominal e tensões emocionais e posturais anormais compensatórias de assimetrias pélvicas ou nos membros inferiores podem colocar em ação reações víscero-somáticas e somatossomáticas reflexas, que aumentam a atividade e a tensão da musculatura da parede abdominal, região toracolombar, glútea, períneo e/ou membros inferiores, do que resulta a instalação das síndromes dolorosas miofasciais (SDM).[3,102] Decorrentes de sobrecarga mecânica, discinesias, infecções, irritação química ou inflamatória, podem causar dor pelviperineal.[1,9,13,21,28,35,36,46,72,74,84] A dor referida na região rostral do abdômen em geral não é primariamente originada de afecções ginecológicas, a não ser que haja comprometimento associado de órgãos de outras origens (vísceras gastrointestinais ou urológicas). Quando a dor localiza-se na região lombar, lombo-ilíaca ou lombossacral, deve-se investigar ocorrência da SDM, doenças osteoarticulares, hérnia discais, processos degenerativos, espondilolistese, etc. ou miofascial.[6] A dor irradiada para a face anterior das coxas pode ser de origem neurológica, visceral ou musculoesquelética e a irradiada para a face posterior dos membros inferiores geralmente é decorrente de neuropatias ou

*Não há conflito de interesses.

de afecções musculoesqueléticas lombossacrais.[54] A dor de origem visceral geralmente é referida na região ventral e/ou dorsal da pelve;[60] a área da dor referida usualmente não ultrapassa o limite demarcado ventralmente pelo plano que tangencia as espinhas ilíacas anterossuperiores; dorsalmente, projeta-se na metade superior do sacro e nas regiões glúteas. Pode ser referida em regiões situadas a meio-caminho entre a zona anterior e posterior da pelve. Quando o estímulo restringe-se às vísceras, peritônio visceral e/ou tecido conjuntivo peritoneal, a dor é vaga e difusa.[13] O comprometimento do peritônio parietal geralmente causa dor localizada na região correspondente ao envoltório acometido.[88]

AFECÇÕES DO APARELHO LOCOMOTOR

Fatores neurológicos, genéticos, inflamatórios, infecciosos e ocupacionais predispõem à degeneração dessas estruturas. São causas mais frequentes da dor nos indivíduos do sexo feminino. A mulher apresenta menos capacidade para sustentar a carga que o homem.[97] A isso se somam as modificações anatômicas das estruturas osteoarticulares e musculares em decorrência da degeneração estrutural própria da progressão da idade, posturas viciosas, sobrecargas mecânicas, redução da potência funcional e elasticidade tecidual, aumento do tônus muscular, partos numerosos e possíveis sequelas de fraturas desencadeiam sobrecarga das estruturas musculoesqueléticas e de sustentação.[29,91] Dores cíclicas urogenitais que se agravam durante a menstruação podem ser geradas por instabilidade cápsulo-ligamentar que se acentua durante a fase luteal e durante a menstruação; pode ser secundária a aumento de relaxina e de progesterona. Desnivelamento de membros inferiores e da bacia, alterações de alinhamento da coluna vertebral, traumatismos operatórios ou acidentais, padrões anormais da respiração e da dinâmica corporal e atividades como o ato de sentar prolongado, esforços físicos e sedentarismo, entre outros, podem sobrecarregar estruturas músculo-ligamentares e articulares da região toracolombar e da pelve e gerar e/ou perpetuar SDM. Condições sistêmicas como alterações metabólicas ou nutricionais (hipotireoidismo, diabete melito, deficiência de estrogênio, deficiências nutricionais principalmente das vitaminas B1, B6 e B12, ácido fólico, magnésio, cálcio, ferro e/ou potássio), fadiga, alterações psicológicas (estresse, pânico, ansiedade) e doenças sistêmicas podem agravar ou ocasionar a SDM. O reconhecimento da complexa interação dos vários fatores e dos mecanismos causais e perpetuantes do quadro doloroso miofascial é importante para a reabilitação de doentes com DPC, pois os espasmos musculares reflexos e os quadros inflamatórios e infecciosos podem persistir mesmo após a resolução da afecção primária e contribuir para a manutenção dos desconfortos e das disfunções.[53,88,102]

Afecções da coluna vertebral

As disfunções ou alterações vertebrais, ligamentares e musculares da transição toracolombar podem gerar desconforto na região inguinal, púbica, glútea ou abdominal e/ou nos membros inferiores. O quadro álgico pode simular visceropatias abdominais e/ou pélvicas e/ou afecções ligamentares ou articulares dos quadris.[4,48,50,87] Em doentes com lombalgia, é frequente a ocorrência da SDM de musculatura paravertebral e do m. quadrado lombar. Pode ser desencadeada por disfunção de estruturas de sustentação das vértebras lombares em decorrência de degeneração, instabilidade osteoarticular, discoartrose, espondilolistese, espondilose, tumor, inflamações ou infecções vertebrais, sobrecarga funcional, afecções viscerais retroperitoniais, tensões emocionais, etc. As modificações nas condições de estática ou dinâmica da coluna lombar durante a gestação, caracterizada por inclinação anterior da pelve, aumento da lordose lombar, hiperextensão dos joelhos, deslocamento anterior do centro da gravidade da pelve e encurtamento dos membros inferiores sobrecarregam a musculatura. O repouso prolongado após o parto ou a convalescença de várias afecções gera fraqueza da musculatura paravertebral e abdominal. Em casos da SDM lombar, ocorre hipertonia da musculatura paravertebral lombar e dorsal do m. quadrado lombar, m. glúteos médio, mínimo e piriforme, dor à movimentação lombar e, frequentemente, hiperalgesia cutânea nos locais onde é referida.[48] O diagnóstico de dor decorrente exclusivamente de SDM é firmado apenas quando outras causas de lombalgia são descartadas.[29,53,87,88,102]

A doença degenerativa da coluna vertebral caracteriza-se pela redução dos espaços intervertebrais, osteofitose dos corpos vertebrais, hipertrofia das facetas articulares, alterações da conformação do arcabouço da coluna vertebral e herniação do núcleo pulposo. Disfunções ou lesões sediadas na transição toracolombar podem gerar dor irradiada na região inguinal.[57] A compressão ou a distorção de raízes nervosas, gera síndromes dolorosas irritativas e deficitárias radiculares geralmente nos membros inferiores, déficits sensitivos e motores, anormalidades dos reflexos, ocorrência de dor à elevação do membro inferior. Os exames de imagem e eletrofisiológicos podem revelar anormalidades (como radiografia simples, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética da coluna vertebral) e/ou eletroneuromiografia.[48,57]

A lombalgia pode ser decorrente do acometimento vertebral ou articular por traumatismos, doenças inflamatórias (espondilite anquilosante), afecções infecciosas (osteomielites, infecções discais, tuberculose vertebral, empiemas epidurais), doenças oncológicas (metástases),[36] doenças metabólicas (fratura de vértebra em doentes com osteoporose, osteomalácia) ou ter etiologia indefinida (doença de Paget). A osteopenia não causa dor. Pode, entretanto, resultar em fraturas ou microfraturas em alguns doentes com acentuada osteoporose, colapso dos corpos vertebrais, ocasionando dor aguda intensa.[50] Os exames complementares, incluindo a radiografia simples, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância nuclear magnética (RNM), a tomomielografia, o mapeamento ósseo, o hemograma, as provas de atividade inflamatória, a eletroforese

de proteínas séricas, a avaliação das enzimas séricas envolvidas no metabolismo ósseo e os marcadores tumorais permitem identificar a etiologia da maioria dos quadros de lombalgias, desde que haja nexo com os dados semiológicos e da história.[48]

Afecções da articulação sacroilíaca

A articulação sacroilíaca é responsável pela estabilidade da pelve e sofre intensa sobrecarga mecânica.[48] É inervada pelos tributários das raízes L4 a S4 que justifica a ampla distribuição da dor referida (região sacral, pubiana e perineal, face posterior da coxa e da perna, face plantar do pé) e a ocorrência de espasmo reflexo do m. piriforme e m. glúteos. As afecções de articulação sacroilíaca podem decorrer de doenças degenerativas, inflamatórias, infecciosas, sobrecargas físicas, eventos traumáticos, posturas inadequadas ou transtornos emocionais. O exame clínico revela dor à compressão profunda da articulação sacroilíaca e à manobra de Patrick (dor à flexão, abdução e rotação externa da articulação coxofemoral). Os exames de imagem, o mapeamento ósseo e as provas de atividade inflamatória e imunológicas possibilitam o diagnóstico diferencial entre as entidades nosológicas.[6,87]

Coccigodínea

A coccigodínea é conceituada como dor no cóccix ou suas vizinhanças.[21,34] Manifesta-se como sensação de desconforto, opressão contínua, cãibras, queimor, pontadas, ou dor em peso na região sacrococcígea, músculos adjacentes e, em alguns casos, na região anal e genital, reto, face posterior das coxas e região lombossacral que se acentuam durante o ato de sentar ou de levantar.[8] A dor pode acentuar-se ou ser aliviada durante evacuação, coito e micção.[21] Manifesta-se predominantemente durante a 5ª e a 6ª décadas da vida e persiste durante anos. É 5,5 vezes mais comum na mulher que no homem.[100] A anatomia da pelve, que torna o cóccix mais exposto e suscetível a traumatismos agudos ou crônicos justifica sua prevalência no sexo feminino.[48,87] Traumatismo agudo do cóccix pode decorrer da queda na posição sentada e o crônico, da adoção de postura inadequada durante o ato de sentar e geração de pressão continuada sobre ele de posturas compensatórias da região lombar que induzem o desenvolvimento de osteoartrose da articulação sacrococcígea ou sobrecarga miofascial da região lombar, pelve e membros inferiores.[100] Posturas inadequadas, infecções anorretais ou genitourinárias, microtraumatismos dos ligamentos na região sacrococcígea, procedimentos operatórios proctológicos, tumores, anormalidades psicológicas[100] e lesões do sistema nervoso periférico[10,12] podem causar SDMs da musculatura pelviperineal, causa importante de coccigodínea.[53,107] Traumatismo ou fratura do cóccix podem ocorrer durante o trabalho de parto quando este desloca-se para trás e lesa o ligamento longitudinal anterior durante a passagem do feto. Como o cóccix não tem fixação, desloca-se em várias direções quando solicitado pela musculatura nele inserida, o que resulta em perpetuação do desconforto.[21] Na maioria dos casos, entretanto, a etiologia de coccigodínea não é esclarecida. Há doentes que apresentam cóccix fantasma ou agravamento da dor após ressecção cirúrgica do cóccix, provavelmente em decorrência de desaferentação ou agravamento de disfunção musculoligamentar.[87,93] Três músculos inserem-se parcialmente na borda lateral do cóccix, o m. elevador do ânus, o m. coccicígeo, o m. glúteo e o máximo. Esses músculos tracionam anteriormente o cóccix para 120º normais em relação ao tronco. Durante o ato de sentar, ocorre flexão da articulação sacrococcígea que reduz o ângulo para menos de 120º e aumenta a sobrecarga no complexo muscular pélvico. Estudos radiológicos demonstram a redução desse ângulo em muitos doentes com síndrome dolorosa do assoalho pélvico. Atitudes inadequadas, incluindo ortostatismo com sobrecarga em um dos membros inferiores, hábitos sedentários de vida, mau condicionamento muscular, ato de sentar prolongadamente, adoção de posturas inadequadas (atividades musculares mínimas em contraposição à força gravitacional necessária para manutenção da postura ereta), ato de dormir em decúbito lateral ou decúbito ventral, que podem causar assimetria ou sobrecarga na coluna lombar, abdômen, pelve e quadril, podem resultar em dor pélvica crônica.[24] Os hábitos inadequados podem sobrecarregar mecanicamente a cápsula articular, os ligamentos e os músculos da região pélvica e causar dor. As disfunções musculoesqueléticas relacionadas à dor pélvica crônica são mais frequentes na sociedade moderna, em que a maioria das atividades é sedentária onde há mudança adaptativa inapropriada no comprimento, na força e tono muscular.[30] Apesar de a origem traumática ser bastante enfatizada, as fraturas e as luxações do cóccix ocorrem em menos de 5% dos casos.[21] Além disso, a dor localiza-se exclusivamente no cóccix em menos de 15% dos casos. Quando a origem é traumática, a mobilização digital do cóccix torna-se bastante dolorosa.[100]

Afecções da articulação coxofemoral

Frequentemente, as afecções da articulação coxofemoral geram dor referida na região inguinal ou glútea ou coxa, que se acentua à marcha e melhora com o repouso. Nesses casos ocorre, frequentemente, redução da amplitude da movimentação articular, principalmente da rotação interna do quadril e encurtamento e tensão dos m. rotadores externos dos quadris (m. piriforme, m. glúteo médio) que contribuem para o agravamento da dor resultante de SDM do assoalho pélvico. A bursa trocantéria pode ser sede de inflamação e de dor ou causar espasmo no m. íliopsoas, m. tensor da fáscia lata, m. glúteos, m. elevador do ânus e m. adutores da coxa. Espasmos podem ser secundários a sinovite da bolsa da articulação do quadril. Além das afecções degenerativas, mais raramente infecções bacterianas, doenças inflamatórias e neoplasias podem acometer as articulações coxofemorais. A história, o exame físico, exames de imagem e as provas de atividade inflamatória possibilitam determinar o diagnóstico nosológico.[48,87,93]

Afecções da sínfise púbica

Afecções degenerativas, traumáticas, inflamatórias e infecciosas ou frouxidão ligamentar sintomática da sínfise púbica, miosite do m. reto-abdominal, entesopatia, osteíte púbica ou osteomielite são as causas mais comuns do comprometimento desta articulação.[14] Caracterizam-se pela ocorrência de dor na região pubiana, irradiada para a face interna das coxas e hipogástrio, que se acentua à marcha, às manobras de Valsalva e à palpação local. Espasmo da musculatura abdominal regional e dos adutores da coxa podem estar associados a ela. A instabilidade da sínfise púbica pode ocorrer após o parto ou decorrer de excessiva atividade física. A sinfisite por estresse é comum em atletas e bailarinas. Está relacionada a excesso de atividade, microtraumatismos e, possivelmente, a carência estrogênica. A osteíte púbica também pode ser decorrente de processos inflamatórios secundários a traumatismos locais durante atos operatórios realizados na região hipogástrica. A osteomielite é rara; resulta geralmente da contaminação local durante a infiltração de agentes farmacológicos, atos operatórios, disseminação de infecções pélvicas ou de infecções sistêmicas. As fraturas de estresse são identificadas pela radiografia simples.[14] O estudo radiológico é normal na fase inicial da osteomielite; rarefação óssea e osteólise surgem na região da articulação em duas a quatro semanas. A sinfisite púbica caracteriza-se pela ocorrência de esclerose óssea da sínfise púbica identificada na radiografia simples e/ou concentração anormal de radioisótopos na região do mapeamento ósseo.[14,48,93]

Dor pelviperineal de origem miofascial

A SDM do complexo do m. elevador do ânus (m. puboccígeo, m. pubo vaginal, m. elevador de próstata, m. iliococcígeo, m. puborretal) em conjunto com o m. transverso do períneo (superficial e profundo), que desempenha papel importante no suporte do assoalho pélvico,[63,88,89,93,102] é uma das causas mais comuns de dor pelviperineal crônica de origem não visceral.[4,53,83] Em 1937, Thele[100] descreveu a dor devida a distensão do assoalho pélvico em doentes com psicodínea. A dor é atribuída a tensão muscular ou espasmo de um ou mais músculos do diafragma pélvico e à geração de PGs musculares; é referida nas inserções musculares na região do sacro, cóccix, tuberosidade isquiática ou sínfise púbica. Os sintomas da SDM pelviperineal podem ser vagos e mal localizados. A dor pode ser difusa em toda a pelve ou localizada principalmente na região lombar, retal, genital ou anterior da pelve; pode ser uni ou bilateral, mas geralmente predomina em um dos lados. Em alguns casos, é intensa; alguns doentes acordam com dor aguda no reto (proctalgia fugaz) ou na vagina (cocçalgia fugaz). Mais de 80% dos doentes apresenta lombalgia e dor irradiada para a região do sacro na área de inserção do músculo elevador do ânus. A dor pode também irradiar-se para o quadril e face posterior da coxa simulando lombociatalgia. Em 30% dos doentes a dor se altera pelo peristaltismo intestinal. Em alguns doentes com SDM do assoalho pélvico há dor ao redor do cóccix ou durante a palpação do cóccix, face lateral do sacro e ligamentos sacrococcígeos. Muitos doentes com dor pélvica apresentam dor de origem musculoesquelética; 60% das mulheres com dor pélvica crônica apresentam cefaleia e, mais de 90%, lombalgia.[82] Sobrecargas mecânicas, posturas viciosas (deformidades esqueléticas, hipotonia da musculatura pélvica), a assimetria dos membros inferiores e/ou da bacia, mecânica corporal inadequada (ato de sentar prolongada e inadequadamente sobre a região sacrococcígea), visceropatias funcionais, infecciosas, inflamatórias, isquêmicas e/ou neoplásicas (mecanismos viscerossomáticos), traumatismos das estruturas musculoesqueléticas lombares, sacrais e pelviperineais resultantes de procedimentos cirúrgicos (estiramento exagerado ou lesão muscular direta), partos (assistência obstétrica inadequada), uso de fórceps, macrossomia fetal, trabalho de parto prolongado, sobrecargas posturais (distribuição das linhas de força da musculatura do assoalho pélvico durante a marcha), descondicionamento físico decorrente de repouso durante períodos pós-operatórios, posturas antálgicas, aderências cicatriciais, fibromialgia e anormalidades psíquicas (ansiedade, depressão, transtornos psicológicos centrados na esfera sexual) são desencadeantes comuns de tais quadros.[27,29,56,71,88,102,103,104,105] O assoalho pélvico é particularmente vulnerável a microtraumatismos pois situa-se no eixo do corpo, na proximidade de seu centro de gravidade (na região do S-2) e exerce intensa atividade de suporte, esfincteriana e sexual que implica na execução constante de contrações excêntricas. A SDM resulta da somação de eventos variados de sobrecarga crônica e microtraumática; quando é excedido o limiar de tolerância aos estresses, ocorre tensão e dor localizada nos músculos pélvicos. É comum acometimento concomitante da musculatura lombossacral, glútea e dos membros inferiores nestes casos.[88,89,91,102] A SDM do assoalho pélvico é mais comum na mulher porque as dimensões de sua pelve são maiores e a musculatura regional mais desenvolvida. Ocorre predominantemente em mulheres com 40 a 50 anos. Muitos doentes são previamente tratados de outras afecções como endometriose, doenças inflamatórias pélvicas, lombalgia, discoartrose ou doença discal lombar, entre outras. Muitos são submetidos a mais de uma laparoscopia e a histerectomia. Anormalidades posturais são provavelmente uma das causas mais importantes da SDM do assoalho pélvico. Muitos indivíduos apresentam e adotam a postura de sentar-se prolongadamente pressionando os m. glúteos, o cóccix e a base da coluna lombossacral, ao invés da tuberosidade isquiática. O sentar prolongado nessa postura pode resultar em fadiga e em espasmo da musculatura de suporte pélvico.[20] Os músculos mais frequentemente comprometidos são o elevador do ânus, o coccígeo, os glúteos médio e mínimo, o piriforme, os adutores da coxa, o iliopsoas e o pectíneo.[53,63] A dor pode agravar-se na posição sentada, ortostática e/ou supina, durante relações sexuais, período pré-menstrual e menstrual, após as evacuações e/ou durante o sono.[70]

Em doentes com dor pélvica ocorre desvio anterior da

pelve devido à sua inclinação anterior, em decorrência da rotação anterior do inominato e da nutação aumentada do sacro, aumento da lordose lombar, hiperextensão dos joelhos e deslocamento anterior do centro de gravidade, em relação aos membros inferiores e à própria pelve. Frequentemente, há fraqueza e/ou desequilíbrio muscular, tensionamento e encurtamento de cadeias musculares (anteriores, posteriores e cruzadas) que agrava a báscula da bacia, retropulsão do sacro e da bacia e SDM em que pontos gatilhos miofasciais (PGs) ativos e latentes instalam-se no m. iliopsoas, m. quadrado lombar, m. rotadores externos, m. adutores da coxa, m. elevador do ânus, m. abdominais, m. glúteos máximo, médio e mínimo, m. quadríceps, m. isquiotibiais, m. tensor da fáscia lata e m. tríceps sural. Baker[4] observou tais mudanças em 99 de 130 doentes com dor pélvica crônica. Os PGs foram responsáveis pela dor em 90% dos 177 doentes com dor pélvica crônica DPC de Slocumb.[89] Em 74% deles, foram observados PGs na parede abdominal e em 71% havia dor na parede vaginal, particularmente na área paracervical. Em 15% dos 500 doentes com dor pélvica crônica avaliados por Carter,[18] havia SDM primária do m. reto abdominal, m. oblíquos, m. elevador do ânus, m. obturador interno, m. piriforme, m. iliopsoas e/ou m. adutores da coxa e/ou entesopatias nas intersecções dos músculos.

Quando há apoio unipodal há tendência de o joelho manter-se fletido ou de rotação externa do membro inferior e de descarga de peso no membro inferior contralateral; essa postura sugere possível causa musculoesquelética da dor. Os doentes com dor pélvica tendem a acentuar a cifose torácica e a lordose lombar; a obesidade pode acentuar essa postura. Esta, por sua vez, pode reduzir a flexibilidade da fáscia toracolombar, o comprimento da musculatura lombar e aumentar a tensão muscular lombar, a amplitude articular da região da bacia e dos membros inferiores. A flexão anterior do tronco pode demonstrar encurtamento global da região toracolombar, lombossacral e dos membros inferiores. A escoliose e a assimetria da pelve e/ou dos membros inferiores podem contribuir para a ocorrência da dor pélvica. Deve-se solicitar que o doente apoie-se unipodalmente para avaliar ocorrência da dor na região da sínfise púbica. A flexão da articulação coxofemoral de 90º pode gerar dor na região da sínfise púbica; sua positividade pode sugerir frouxidão dos ligamentos da sínfise púbica e da cintura pélvica. A incapacidade para o apoio unipodal, a queda da crista ilíaca contralateral e a manobra de Trendelemburgh sugerem fraqueza do m. glúteo médio. A assimetria dos membros inferiores pode contribuir para agravar a escoliose. O encurtamento do membro inferior e outras alterações posturais que ocasionam assimetria na postura pélvica podem gerar força de tração nos músculos abdominais, paravertebrais e glúteos, resultando em aumento do espasmo muscular e da dor em casos de dor pélvica crônica. Assimetria superior a 1,5 cm implica a necessidade de compensação lenta e progressiva do membro encurtado.

Várias terminologias foram utilizadas para cognominar a síndrome de dor muscular do assoalho pélvico, incluindo mialgia do assoalho pélvico, síndrome do piriforme, síndrome do elevador do ânus, síndrome do espasmo do elevador do ânus, proctalgia, coccidínea, mialgia do assoalho pélvico, espasmo do diafragma pélvico e mialgia funcional do assoalho pélvico. Síndrome dolorosa do assoalho pélvico seria a melhor terminologia para cognominar essas afecções.[44] Caracteriza-se por dor e aumento da tensão do complexo muscular do elevador do ânus (m. puborretal, m. pubococcígeo, m. iliococcígeo). Em alguns doentes pode ocorrer dor à palpação do cóccix, região sacral lateral e/ou do ligamento sacrococcígeo (Figura 1). Em casos de SDM do m. elevador do ânus, os espasmos podem assemelhar-se aos que ocorrem em afecções proctológicas, ginecológicas ou urológicas (cistite intersticial, síndrome uretral). Toque retal e vaginal possibilitam identificação das bandas de tensão muscular e os PGs que, acionados, desencadeiam a dor localizada e/ou a referida. Os PGs dos músculos acometidos são mais facilmente evidenciáveis na região situada no períneo entre 4 e 8 horas, estando os doentes em posição de decúbito dorsal horizontal ou ginecológica.[53,91] O m. piriforme, o m. coccígeo e o m. obturador interno devem ser examinados por via retal sistematicamente em casos de dor pelviperineal; o m. elevador do ânus e o m. piriforme são mais facilmente palpáveis por via retal que vaginal; o m. piriforme é mais profundo. A abdução e a rotação lateral da coxa contra resistência facilitam a palpação do m. piriforme. O m. elevador do ânus localiza-se na parede lateral da vagina imediatamente proximal ao anel inguinal. A margem medial do músculo percorre a direção anteroposterior. A dor muscular pode ser confirmada quando o doente contrai a musculatura pélvica. O ânus eleva-se simultaneamente durante a contração do complexo elevador do ânus. O músculo pubocavernoso localiza-se distalmente ao anel imenal, o que possibilita diferenciá-lo facilmente dos músculos elevadores do ânus. Quando o doente em decúbito dorsal horizontal abduz a coxa contra resistência pode palpar com mais facilidade o m. piriforme; quando há PG a dor referida acentua-se. O m. piriforme é mais difícil de ser palpado durante a manobra intravaginal ou intrarretal. O exame retal possibilita melhor identificação da musculatura do assoalho pélvico que o exame vaginal. Durante o exame retal, deve-se iniciar a digitopressão na linha mediana da região posterior e percorrer com o dedo seus bordos laterais e anteriores por identificar o m. piriforme, m. coccígeo e o m. elevador do ânus. As articulações do cóccix e sacrococcígeas devem ser palpadas associadamente.

NEUROPATIAS

As lesões localizadas no SNP ou no SNC podem ser causa de dor pelviperineal.[10,25,40,53,66,78,89,93]

Neuropatias periféricas

As neuropatias periféricas sensitivas radiculares, plexulares ou tronculares de natureza inflamatória, infecciosa, meta-

bólica, vascular, traumática, neoplásica, degenerativa, tóxica, carencial, imunoalérgica podem causar dor pelviperineal; entretanto, frequentemente a causa da neuropatia periférica não é conhecida.[25,86,93]

• **Radiculopatias**. A dor decorrente de afecção radicular acomete região em faixa transversal no abdome ou ao longo dos membros ou ao redor do ânus. O exame clínico revela anormalidades sensitivas (hipoestesia, alodínea, hiperpatia) e/ou motoras e neurovegetativas. Em caso de radiculopatia compressiva, a dor acentua-se durante a tosse, espirros, durante o ato de micção, evacuação ou durante a realização da manobra de Valsalva. O acometimento das raízes T10 a T12 gera dor, anormalidades sensitivas e motoras na fossa ilíaca e na prega inguinal. O acometimento de raízes lombares e sacrais (S1 a S3) gera dor em faixa ao longo dos membros inferiores. O acometimento de raízes sacrais S4 e S5 gera dor em faixa circular ao redor do ânus. O comprometimento radicular sacral geralmente é amplo e bilateral, pois as várias raízes sacrais condensam-se em área de dimensões limitadas; a dor é perineal e nos membros inferiores e associa-se a síndrome do neurônio motor inferior, obstipação, bexiga atônica, incontinência fecal e abolição do reflexo anal.[53,86,93]

Neuropatia diabética é causa frequente de radiculopatia ou polineuropatia periférica. Pode manifestar-se mesmo antes da elevação da glicemia e costuma agravar-se quando esta não está adequadamente corrigida. A neuralgia pós-herpética é causa importante de dor. Origina dor intensa e persistente com instalação súbita precedendo, concomitante ou sucedendo a erupção cutânea. A aracnoidite espinal ou a fibrose lombossacral resultantes da irritação meníngea por sangue, agentes de contraste de mielografia, anestésicos locais, traumatismos operatórios decorrentes do tratamento de hérnia discal e deformidade da coluna vertebral são causas comuns de neuropatia multirradicular. A compressão radicular por osteófitos e hérnias discais, deformidades ósseas traumáticas ou malformadas, neoplasias benignas (neurinomas, meningiomas, lipomas, cordomas) ou malignas (metástases) podem também resultar em radiculopatias lombossacrais e torácicas.[25,53,86,94]

• **Lesões plexulares**. As lesões plexulares são causadas principalmente por neoplasias ou hematomas retroperitoniais ou pélvicos, radioterapia, diabete, afecções imunoalérgicas e, mais raramente, por traumatismos fechados (fratura de bacia ou fêmur) e geram anormalidades geralmente unilaterais, sensitivas motoras, neurovegetativas e tróficas em amplas áreas. As lesões do plexo toracolombar distal causam dor na parede abdominal caudal e região proximal dos membros inferiores. As lesões do plexo sacral geram dor e déficit funcional sensitivo e motor perineal unilateral e anormalidades esfincterianas. As lesões do plexo lombossacral resultam em déficit funcional distal nos membros inferiores e no períneo.[53,86,94]

• **Lesões tronculares**. Encarceramento de troncos nervosos e formação de neuromas de amputação podem ser causadas por cicatrizes ou traumatismos decorrentes de procedimentos operatórios ou tumores.[94] Diabete e herpes zoster também são causas comuns de neuropatias tronculares. As lesões tronculares caracterizam-se por anormalidades sensitivas, motoras, neurovegetativas ou tróficas com distribuição geralmente em ilhas que respeitam o território da distribuição nervosa.[87] A neuropatia genitofemoral caracteriza-se pela ocorrência de dor na região inguinal, grande lábio ou escroto, e triângulo femoral.[95] A neuralgia do nervo ilioinguinal caracteriza-se por dor e flacidez muscular localizadas na fossa ilíaca. A neuralgia do pudendo causa dor localizada na região genital e anal associada ou não a anormalidades esfincterianas.[86] A neuralgia do nervo ciático menor caracteriza-se pela ocorrência de dor na região isquiática irradiada para a face posteromedial da coxa.[86,94,106]

• **Polineuropatias periféricas**. As lesões polineuropáticas causam anormalidades sensitivas geralmente nas extremidades, geralmente com conformação topográfica em bota ou luva e, raramente, exclusivamente na pelve ou no períneo. A polineuropatia diabética é comum em doentes com diabete tipo 2. Neuropatias tóxicas são comuns em decorrência da síndrome de imunodeficiência adquirida ou de seu tratamento.[25,94]

• **Dor no órgão amputado**. A amputação de uma estrutura ou de um órgão, como membro ou reto, pode gerar dor no coto de amputação e/ou dor no membro fantasma. O fenômeno fantasma caracteriza-se pela sensação da imagem, geralmente distorcida, quanto a dimensões e conformações (macrossomia, microssomia, telescopagem) do órgão amputado. O fenômeno pode ser estático ou dinâmico (cinético e cinestésico). A dor no órgão fantasma caracteriza-se pela fusão da sensação de dor (queimor, formigamento, choque, latejamento) na imagem do membro fantasma. A dor no coto de amputação manifesta-se como choque, pontada ou agulhada no local do neuroma de amputação; pode associar-se à dor no órgão fantasma.[94]

• **Lesões do SNC**. Lesões vasculares, isquêmicas, neoplásicas e congênitas podem acarretar comprometimento das vias ou centros sensitivos discriminativos no SNC que podem ser causa de dor pélvica ou perineal.[94]

• **Mielopatias**. As lesões do cone medular resultam em dor e déficit sensitivo-motor em sela (períneo e face posterior dos membros inferiores) e em anormalidades esfincterianas e sexuais. As lesões medulares rostrais causam dor e transtornos sensitivos uni ou bilaterais em amplas áreas do organismo e déficits motores tipo síndrome do neurônio motor superior (espasticidade, reflexos miotáticos exacerbados, clônus), incontinência fecal e bexiga automática ou reflexa. Em casos de lesão de uma hemimedula espinal (síndrome de Brown-Séquard) a dor e o comprometimento da sensibilidade superficial (hipoalgesia ou analgesia e hipoestesia térmica) é contralateral à lesão e o déficit de sensibilidade profunda (anartrestesia, apalestesia) e motor são ipsolaterais. As lesões sediadas na porção central da medula espinal acometem as vias sensitivas superficiais que decussam na comissura branca anterior (síndrome siringomiélica), resultando em anormalidade em faixa transversa suspensa de termoanalgesia, muitas vezes dolorosas. A secção

transversa da medula espinal causa para ou tetraparesia motora espástica, déficit sensitivo superficial e profundo distais, comprometimento esfincteriano e da função sexual, dor paroxística em choque ou queimor em faixa transversal no tronco ou ao longo dos membros (dor segmentar) e dor fantasma constante, em formigamento ou queimor, em áreas distais ao segmento da lesão, especialmente no períneo e nos membros inferiores. Na faixa de transição entre o tegumento em que a sensibilidade é normal e aquele em que a sensibilidade está acometida o exame clínico revela hiperpatia e, distalmente, anestesia ou hipoestesia. Em casos de mielopatias, a dor costuma ser mais intensa nas extremidades dos membros, no períneo e na pelve.[94]

• **Encefalopatias**. As lesões do tronco encefálico, tálamo, cápsula interna e/ou córtex encefálico geram déficits sensitivos, dor e síndrome do neurônio motor superior contralaterais à lesão. A região abdominal e o períneo não são geralmente sede significante de dor nessas eventualidades.[94]

A etiologia das neuropatias pode ser fundamentada pelo histórico e quadro clínico ou nos achados das eletroneuromielografia, potencial evocado sensitivo, provas de atividade metabólica e inflamatória, exames de imagem, exame do líquido cefalorraquidiano, biópsia de nervos periféricos, estruturas do SNC ou de seus envoltórios.[94]

DOENÇAS SISTÊMICAS

• **Discrasias sanguíneas**. Doentes com anormalidades da coagulação (hemofilia, hepatopias, uso de anticoagulantes) podem apresentar sangramentos espontâneos após traumatismos mínimos. O hematoma pode distender ou infiltrar estruturas viscerais, somáticas ou troncos nervosos e gerar dor, muitas vezes intensa. Hematomas retroperitoniais sobre o músculo iliopsoas acarretam dor pélvica, inguinal e perineal unilateral e impotência funcional da coxa. Quando muito volumosos, podem causar compressão do plexo lombossacral, nervo ilioinguinal e genitofemoral, resultando em dor na região inguinal, grandes lábios ou escroto e face medial e anterior das coxas. A dor é aliviada durante a flexão da coxa e acentuada durante a extensão.

• **Anemia falciforme**. A hipóxia, a desidratação e as infecções, a falcização das hemácias no interior dos vasos podem resultar em trombose e isquemia tecidual e em dor aguda na pelve, abdômen, tórax e/ou membros inferiores. O diagnóstico é realizado pela demonstração da falcização das hemácias.[39]

• **Doenças do colágeno**. A dor abdominal é frequente em doentes com artrite reumatoide juvenil não complicada. Em casos de poliarterite nodosa, pode ocorrer dor abdominal associada a peritonite, infarto intestinal e perfuração de vísceras.[39]

• **Diabetes mellitus**. Diabéticos podem apresentar dor abdominal e hiperamilasemia, principalmente quando a doença não está controlada. Em muitos casos, esta condição ocorre em decorrência de neuropatia neurovegetativa.[39]

• **Porfiria**. As porfirias hepáticas, que incluem a porfiria aguda intermitente, a porfiria *variegata* e a coproporfiria hereditária, são transmitidas de modo dominante autossômico e caracterizam-se por sintomas e sinais abdominais, neuropsiquiátricos e dermatológicos. Durante as crises de porfiria, os doentes apresentam intensa dor epigástrica (em cólica) e na região lombar irradiada para a região genital, associada a hipertonia da parede abdominal, vômitos e obstipação. Quadros neuropáticos periféricos caracterizados por déficits sensitivos e motores, anormalidades psíquicas, lesões cutâneas e escurecimento da urina estão geralmente presentes durante as crises. Estas são desencadeadas pela ingestão de barbitúricos, álcool, sulfas, codeína, estrógenos, diuréticos mercuriais, infecções, entre outros, e são mais frequentes durante a menstruação ou a gestação. O diagnóstico é realizado pela dosagem de porfirinas e seus precursores na urina e nas fezes.[39]

• **Outras causas**. Entre as causas menos frequentes de dor pélvica e perineal citam-se a abstinência de narcóticos, a intoxicação por chumbo, a enxaqueca abdominal, as síndromes convulsivas sensitivas e a enterocolite por quimioterápicos, e outras.[39]

TRATAMENTO DA DOR

A seleção dos instrumentos terapêuticos deve seguir escala crescente quanto à natureza, magnitude, complexidade e custos, e respeitar a necessidade e a tolerância de cada indivíduo.[99,107]

O modelo integrado de tratamento multiprofissional deve adaptar-se ao conceito da natureza complexa da dor e pressupõe a formulação individualizada de planos diagnósticos e terapêuticos que, frequentemente, exigem a adoção de várias modalidades de intervenções concomitantes ou sequenciais para resgatar a normal interação biopsicossocial dos doentes (dor total).[99] O alívio da dor e a normalização das funções psíquicas e operacionais dos diferentes sistemas e aparelhos, a correção dos desajustamentos familiares e sociais que contribuem para o sofrimento devem ser os alvos da assistência.[28,47,62,67,99]

A remoção, quando possível, das causas, os medicamentos analgésicos e adjuvantes, os procedimentos de medicina física, reabilitação, terapia ocupacional, psicoterapia e procedimentos anestésicos e neurocirúrgicos quando aplicados de modo racional, podem proporcionar melhora da qualidade de vida e da sintomatologia em muitos doentes com dor pélvica.[12,19,23,28,29,46,47,53,59,62,68,72,75,90,91,99] A qualidade da avaliação e a precisão dos diagnósticos são elementos determinantes para os resultados dos programas de reabilitação. Hábitos alimentares, atitudes, hábitos de vida, atitudes durante execução do trabalho, atividades domiciliares, sociais, modo de dormir, condições ambientais, ergonômicas e posturais, atividades de vida diária e de vida prática e desempenho sexual atual e pregresso, transtornos psíquicos, padrões de relacionamento na família e na sociedade devem ser detalhadamente revistos. Os possíveis elementos causais, desencadeantes ou perpetuantes das disfunções e da dor devem ser corrigidos ou eliminados. É essencial explorar de modo convincente a etiologia da dor. A identificação da natureza nociceptiva ou por desaferentação da dor é

importante para a implementação das diretrizes do tratamento sintomático.[4,62,99]

A completa eliminação da sensação dolorosa não é a única razão das intervenções realizadas em doentes com DPC. O tratamento objetiva a melhora da qualidade de vida, não apenas o alívio da dor. Apesar de o alívio da dor permitir a melhora da qualidade de vida em significativa parcela dos indivíduos, nem sempre há correlação entre ambas as condições. Componentes biológicos, emocionais e sociais podem estar muito comprometidos devido à dor ou à concorrência de outras situações, que apenas o controle da dor não é suficiente para normalizá-los.[27,31,82,89,99]

Tratamento farmacológico

Os anti-inflamatórios não hormonais e os opioides são os medicamentos analgésicos mais utilizados no tratamento da dor por nocicepção aguda e crônica.[21,99] Em doentes com dor pélvica crônica, entretanto, o uso isolado desses medicamentos não proporciona alívio significativo a longo prazo. Os analgésicos devem ser associados a medicamentos adjuvantes como os antidepressivos, neurolépticos e/ou anticonvulsivantes.[16,60,68] Em casos de SDM ou fibromialgia, miorrelaxantes como a ciclobenzaprina também podem ser utilizados.[101] Em casos de neuropatias, recomenda-se o uso de psicotrópicos e/ou anticonvulsivantes. Corticosteroides, anestésicos locais, fármacos que modulam as unidades adrenérgicas e ansiolíticos são indicados em casos especiais.[46,59,72]

Tratamento fisiátrico

As medidas fisiátricas visam o alívio da dor, a melhora do desempenho físico, a prevenção, o tratamento, a minimização das anormalidades primárias e das repercussões tegumentares, viscerais e neuropáticas geradas pela dor e pelo imobilismo.[29] É necessário avaliar a função dos músculos agonistas, antagonistas, sinergistas e estabilizadores da cintura pélvica, os apoios plantares e as posturas durante repouso e dinâmica, e pesquisar encurtamentos musculares ou dos membros inferiores, para que o tratamento das disfunções miofasciais seja eficaz. Alguns doentes apresentam experiências de vida traumatizantes, antecedentes de abusos físicos e/ou sexuais na infância ou adulta[27,80,103,104] e contraem a musculatura pelviperineal. As alterações principalmente da fase 4 do sono não REM podem induzir disfunções musculoesqueléticas características de fibromialgia. Estas anormalidades do sono também devem ser corrigidas.

A avaliação da postura, da função musculoesquelética e da mecânica corporal durante a realização das atividades de vida diária e vida prática no ambiente de trabalho, estudo, lazer e repouso são importantes para a reeducação postural, inibição do ciclo vicioso dor−espasmo−dor e direcionamento dos exercícios específicos.[63,71] Os doentes traumatizados pela dor e pela incapacidade tornam-se apreensivos e dependentes. Comumente, adotam posturas passivas frente à dor, utilizam medicamentos anarquicamente e compulsivamente e negligenciam as propostas de reeducação. O desuso e a perda da função dos segmentos acometidos pela dor exercem papel significante na gênese da dor.[29,91] O retorno precoce às atividades domiciliares e profissionais, a correção das questões ergonômicas, o relaxamento, a distração, a hipnose, a imaginação dirigida, a adoção de posturas apropriadas e o aproveitamento dos segmentos do corpo incapacitados induzem o indivíduo a readquirir suas funções com menor sofrimento, previnem a progressão e a instalação de lesões estruturais e reforçam a importância das regiões acometidas pela dor como parte atuante do corpo. Técnicas destinadas à dessensibilização, à reeducação próprio e exteroceptiva, à manutenção do tônus, da potência e do trofismo muscular e o aumento da amplitude articular são muito empregadas no tratamento da dor.[99] Correção de posturas, meios físicos, cinesioterapia, agulhamentos e infiltrações com anestésico local dos PGs[54] são procedimentos de medicina física utilizados para a reabilitação e a analgesia. Os meios físicos promovem relaxamento muscular, modificam a vasoatividade, restauram as propriedades viscoelásticas dos tecidos, aceleram a absorção das substâncias algiogênicas e o edema tecidual e ativam o sistema supressor de dor. A termoterapia pelo calor superficial e profundo, a crioterapia, a eletroterapia, a massoterapia e a cinesioterapia normalizam as funções neurovegetativas, controlam a inflamação, restauram as propriedades viscolásticas dos tecidos, relaxam a musculatura, previnem e revertem as distrofias e exercem efeito analgésico. As infiltrações e o agulhamento seco (acupuntura) dos PGs e o agulhamento seco de áreas estratégicas do corpo proporcionam alívio da dor, especialmente da SDM.

As diversas formas de reeducação e reestruturação corporal, o realinhamento das cadeias musculares, a biodança, entre outras técnicas, permitem o relaxamento, o alongamento e a correção de posturas viciosas. O condicionamento do aparelho cardiovascular e respiratório também é importante para evitar a recorrência da dor.[97]

A correção do desbalanço de forças gerado pela fraqueza muscular, a eliminação da hipertonia muscular e dos espasmos, a melhora do sentido de propriocepção em relação à pelve e ao tronco são necessários antes do início do programa de exercícios. A reeducação postural e o relaxamento da musculatura pélvica são realizados de vários modos. Os exercícios para relaxamento geral e de contração isométrica sustentada, seguidos de relaxamento associados à respiração são muito eficazes. Esses procedimentos facilitam o relaxamento da musculatura do assoalho pélvico e da região lombar e abdominal e permitem que o doente controle a contração, o relaxamento e o tônus muscular e, consequentemente, a dor. Aparelhos de *biofeedback* podem ser utilizados naqueles doentes com dificuldade para aprender exercícios de relaxamento. Os eletródios podem ser aplicados externamente ou por via intravaginal ou intrarretal, para monitorar a contração do m. elevador do ânus.[29,53,63,94]

Boa postura resulta em movimentos mais harmoniosos com menor gasto energético. Os exercícios aeróbicos melho-

ram o condicionamento global, reduzem os estressores diários e previnem a SDM. Quando o objetivo é a melhora do condicionamento físico, os esforços são dirigidos para a musculatura abdominal, lombossacral, glútea e dos membros inferiores. Os exercícios aumentam a atividade endorfinérgica e encefalinérgica, resultando em diminuição da dor e da depressão.[29,53] Menos de 5% dos doentes realizam exercícios de modo rotineiro. A sobrecarga de estruturas músculo-tendíneo-ligamentares em doentes com dor deve ser minimizada com orientação para melhorar a distribuição e corrigir a distribuição das cargas, ou seja, redução de posturas, ergonomia, exercícios analíticos, isométricos, posturais e de respiração, alongamento, relaxamento e fortalecimento muscular.[98]

O massageamento profundo pode ser realizado nos músculos da região lombossacral e glútea e no m. elevador do ânus (manobra intravaginal ou intrarretal). A massagem alivia a dor por mecanismo reflexo e reduz as aderências do tecido cicatricial, principalmente em locais de episiotomias que, em conjunto com a SDM da região pélvica, podem ser sede de dispareunia.[63]

A termoterapia profunda com ultrassom pode ser aplicada na musculatura pélvica por via perianal e hipogástrica com o objetivo de relaxamento, para facilitar a cinesioterapia. Pode também ser empregada após massageamento profundo para liberar aderências entre os elementos miofasciais.[29] A crioterapia com gelo pode ser utilizada após o massageamento dos PGs. As agulhas de acupuntura, acopladas a eletródios de corrente farádica ou a eletroacupuntura, propiciam contração involuntária dos músculos e facilitam o relaxamento após as contrações. A reeducação do tônus muscular com infiltração de anestésicos locais ou outros tipos de corrente elétrica (galvânica de alta voltagem, dinâmicas, interferenciais, estimulação elétrica transcutânea) podem produzir alívio sintomático.

Quando não há melhora após a adoção de programas convencionais de reabilitação física, recomenda-se inativar os PGs e os pontos dolorosos com agulhamento seco e/ou infiltração com anestésicos locais antes de proceder a manobras destinadas à restauração do comprimento muscular. Além de aliviar a dor, este procedimento pode reduzir a compressão nervosa em casos de neuropatias compressivas.[54] As agulhas devem ser longas (de 5 a 7 cm), o suficiente para inativar os PGs localizados na musculatura do assoalho pélvico.[96] Os aparelhos de estimulação elétrica transcutânea e o vapor refrigerante de cloreto de etila podem também ser utilizados para dessensibilizar os PGs.[29,53,102]

A psicoterapia e as terapias cognitivo-comportamentais são métodos úteis para o tratamento dos componentes psicogênicos da dor. Os procedimentos psicocomportamentais visam à eliminação dos comportamentos doentios e de evitação, à melhor aceitação da doença, à melhora da funcionalidade e à indução do uso de estratégias de enfrentamento mais adequadas.[99] Possibilitam análise crítica e melhor compreensão pelos doentes e psicoterapeutas das fontes de ansiedade, desajustamentos e descontentamentos sobre o fenômeno doloroso, incapacidades e comportamentos dolorosos associados. Muitos indivíduos recusam-se a aceitar o papel dos transtornos psicológicos na gênese da dor, pois são educados a considerar orgânica a origem de todos seus desconfortos. Desse modo, afirmar que a dor é de fundo psíquico pode constituir uma afronta; a melhor atitude é informar que os órgãos pélvicos são normais e que outros fenômenos e sistemas podem contribuir para a gênese de dor.[94] O encaminhamento aos psiquiatras ou psicólogos geralmente não é bem aceito pelos doentes que, muitas vezes, interpretam-no como atitude de rejeição pelo médico; a boa orientação quanto à necessidade e importância do suporte psicossocial melhora significantemente a adesão aos programas psicocomportamentais. O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, antes que alterações psico-orgânicas se estruturem e a memória do sofrimento se concretize e o agravamento da condição por procedimentos desnecessários transformem situações funcionais em estruturais. O uso criterioso de psicotrópicos pode também contribuir para minorar as anormalidades psíquicas associadas.

Tratamento neurocirúrgico funcional da dor pelviperineal

Os procedimentos neurocirúrgicos são utilizados para o tratamento da dor quando as medidas menos invasivas não proporcionam resultados satisfatórios ou se associam a adversidades.[90] O tratamento operatório pode visar à interrupção das vias nociceptivas centrais ou periféricas, em casos de dor por nocicepção, principalmente quando ocasionadas por doença oncológica maligna ou à estimulação das vias supressoras de dor ou à infusão de fármacos no compartimento espinal com dor por desaferentação em casos de dor mista.

A simpatectomia pré-sacral é indicada no tratamento da dor visceral pélvica funcional ou oncológica. As neurotomias são indicadas para o tratamento da neuralgia genitofemoral, do nervo ciático menor, do fêmuro-cutâneo ou do nervo pudendo ou da lombalgia. A rizotomia percutânea por radiofrequência das raízes sacrais é indicada para o tratamento da dor resultante de câncer que acomete o tegumento perineal. A lesão do trato de Lissauer e do corno posterior da medula espinal é indicada para o tratamento da dor no órgão fantasma ou coto de amputação, dor decorrente de plexopatia ou avulsão plexular, dor mielopática e neuralgia pós-herpética. A cordotomia anterolateral percutânea por radiofrequência é indicada no tratamento da dor decorrente do câncer sediada na pelviperineal, membros inferiores, abdômen ou tórax. A mielotomia é indicada no tratamento da dor resultante de câncer pelviperineal bilateral e/ou nos membros inferiores. A talamotomia e a mesencefalotomia são indicadas no tratamento da dor oncológica ou por desaferentação localizada em amplos territórios. A cingulotomia e a hipotalamotomia posteromedial são indicadas no tratamento de doentes com dor e intensas anormalidades psiquiátricas. A hipofisectomia por via transcraniana, transesfenoidal microcirúrgica, radiocirúrgica ou estereotáxica ou por radiofrequência está indicada no tratamento da dor resultante de metástases ósseas de neoplasia de mama, próstata ou endométrio.

CONCLUSÃO

A dor pélvica crônica é queixa frequente nos ambulatórios de ginecologia, urologia e proctologia. A grande variedade dos órgãos contidos na pelve torna difícil, muitas vezes, identificar a origem da dor pélvica. A dor pélvica não é um fenômeno isolado, por isso deve ser analisada de modo abrangente e contemplar anormalidades orgânicas, funcionais e psicossociais. A identificação das etiologias, fatores desencadeantes e perpetuantes é importante para seu tratamento. Muitos doentes com dor pélvica crônica de natureza incerta não aceitam os diagnósticos e as terapêuticas propostas, especialmente quando foram avaliados por diversas equipes e receberam orientações conflitantes. Portanto, a adequação de esquemas terapêuticos e a orientação dos doentes, seus familiares e/ou seus cuidadores sobre as razões e mecanismos da dor, o esclarecimento sobre os riscos e benefícios dos procedimentos reabilitacionais propostos e a elucidação das situações e das razões das intervenções analgésicas contribuem, efetivamente, para reduzir as incertezas, melhorar a aderência ao tratamento, aumentar a confiança nas atitudes terapêuticas e melhorar o resultado final do tratamento.[27,99] As avaliações devem ser globais e integradas nas áreas de competência das diversas especialidades médicas e não médicas.

REFERÊNCIAS

1. Allen WM. Chronic pelvic congestion and pelvic pain. Amer J Obst Gynecol 109:198,1971.
2. Andrade NA. Doenças anorretais. In: Dani R, Castro LP. Gastroenterologia Clínica, 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. cap.72.
3. Bahary CM, Gorodesky IG. The diagnostic value of laparoscopy in women with chronic pelvic pain. Am Surg 11:672,1987.
4. Baker PK. Musculoskeletal origins of chronic pelvic pain: diagnosis and treament. Obstet Gynecol Clin North Am 20:719-742,1993.
5. Basu HK. Chronic pelvic pain. Brit J Hosp Med 26:150,1981.
6. Beal MC. The sacrolliac problem: Review of anatomy, mechanisms and diagnosis. JAMA 81:667,1982.
7. Beard RW, Gangar K, Pearce S. Chronic gynaecolocial pain. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984. p. 597-614.
8. Beard RW, Reginald OW, Wadsworth J. Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. Brit J Obst Gynecol 95:153,1988.
9. Beernaerts A, Hirsch F. Fibrose dy plancher pelvien. Acta Chir. Belg 84:83,1984.
10. Benson JT. Neuropathic Pain. In: Steege JF, Metzger DA, Levy BS. Chronic Pelvic Pain, An Integrated Approach, Philadelphia: WB Saunders, 1998. p. 241-250.
11. Berek JS, Adashi EY, Hillard PA. Novak's Gynecology. 12.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. p. 399-428.
12. Blau WS, von Kaenel WE. Pain medicine and the role of neurologic blockade in evaluation. In: Steege JF, Metzger DA, Levy BS. Chronic Pelvic Pain, An Integrated Approach, Philadelphia: Saunders, 1998. p. 303-321.
13. Blendis LM, Abdominal pain. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain, 2.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989. cap.32.
14. Boeyens L. Une variante clinique inhabituelle de la pubalgie chez la femme: le cas d'une sportive. J Gynecol Obstet Biol Reprod 16:339,1989.
15. Bonica JJ. General considerations of pain in the pelvic and perineum. In: Bonica JJ. The management of pain, 2.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 1283-1312.
16. Budd K. Psychotropic drugs in the treatment of chronic pain. Anaesthesia 33: 531-534,1978.
17. Campbell F, Collett BJ. Chronic pelvic pain. Br J Anaesth, 73:571-573,1994.
18. Carter JE. Abdominal wall and pelvic myofascial trigger points. In: Howard FM, Perry CP, Carter JE, El-Minawi AM. Pelvic pain diagnosis & management, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 314-358.
19. Carter JE. Hernias. In: Howard FM, Perry CP, Carter JE, El-Minawi AM. Pelvic pain diagnosis & management. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 385-413.
20. Clearfield HR. Diagnosing parietal abdominal pain. Hosp Pract, 219-227,1982.
21. Cooper WL. Coccygodynia: an analysis of 100 cases. J Int Col Surg 33:306,1960.
22. Correa CF, Teixeira MJ, Oliveira Jr, JO et al. Sistemas implantáveis de infusão de drogas em doentes com dor oncológica de difícil controle. Arq Bras Neurocirurg 13: 123-128,1994.
23. Cossermelli W, Pastor EH. Anti-inflamatórios não esteroides e doenças reumatológicas. Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo: 50:115-124,1995.
24. Cyriax EF. On various conditions that may simulate the referred pains of visceral disease, and a consideration of these from the point of view of cause an effect. Practtioner, 102: 314-322,1919.
25. Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R. Peripheral Neuropathy, New York: Saunders, 1984.
26. Elhilali MM, Winfield HN. Genitourinary pain. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. 2.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989. cap. 35.
27. Figueiró JAB, Teixeira MJ. Reações comportamentais desencadeadas pela dor. Rev Med 73: 67-68,1995.
28. Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: A meta-analytic review. Pain 49:221-230,1992.
29. Gal PL, Kaziyama HHS, Lin TY, et al. Síndrome miofascial: Abordagem fisiátrica. Arq Bras Neurocirurg 10:4,1991.
30. Gallegos NC, Hobsley M. The recognition and treatment of abdominal wall pain. J R Soc Med 82: 343-344,1989.
31. Gambone JC, Reiter RC. Nonsurgical management of chronic pelvic pain: a multidisciplinary approach. Clin Obstet Gynecol 33:205-211,1990.

32. Gee WF, Ansell JS, Bonica JJ. Pelvic and Perineal Pain of Urologic Origin. In: Bonica JJ. The Management of Pain, 2.ed. vol. II. cap. 68, 1990. p. 1368-1382.
33. Goligher JC, Duthie HL, Nixon HH. Surgery of the anus rectum and colon. 3.ed. London: Balliere Tindal, 1975.
34. Granet E. Proctalgias and allied non-inflammatory perianal dyscrasias: coccigodynia, proctalgia fugax, neurogenic pruritus ani. Am J Diag Dis 15:330,1946.
35. Guerriero WF, Guerriero CP, Eward RD, et al. Pelvic pain, gynecic and nongynecic: interpretation and management. South Med J 64(9):1043-8,1971.
36. Habr-Gama A, Alves PRA, Rodrigues JJG. Tumores malignos. In: Dani R, Castro LP. Gastrenterologia clínica. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
37. Habr-Gama A, Teixeira MG. Doença diverticular do cólon. In: Dani R, Castro LP. Gastrenterologia clínica. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
38. Halbe HW. Tratado de ginecologia. Vol. 1, 2.ed. São Paulo: Editora Roca. cap. 51. p. 485-494.
39. Hamid MA, Levi AJ. Medical causes of pain in the lower abdomen. Clin Obst Gynecol 8:15,1981.
40. Harms BA, Dehaas DR, Starling JR. Diagnosis and management of genitofemoral neuralgia. Neurosurgery 102:583-586,1987.
41. Hellerdoorn-Smith M, Overweg-Van L. Perianal pain: a case report. Europ J Surg Oncol 14:197,1988.
42. Henker FO. Diagnosis and treatment of non-organic pelvic pain. South Med J 72:1132,1979.
43. Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. Obstet Gynecol Surv 48:357-387,1993.
44. Howard FM, El-Minawi AM. Taking a history. In: Howard FM, Perry CP, Carter JE, El-Minawi AM. Pelvic pain diagnosis & management. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 7-25.
45. Howard W, Wentzm AC, Burnett LS. Tratado de ginecologia. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara: Koogan, 1998.
46. Jaffe JH, Martin WR. Opioid Analgesics and Antagonists. In: Gilman AF, Rall TW, Nies AS, et al. The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8.ed. New York: Pergamon Press, 1990. p. 485-521.
47. Kames LD, Rapkin AJ, Naliboff BD, et al. Effectiveness of an interdisciplinary pain management program for the treatment of chronic pelvic pain. Pain 41:41-46,1990.
48. Klenerman L. The orthopaedic viewpoint. Clin Obstet Gynaecol 8:27,1981.
49. Lanneta O. Dor pélvica. In: Halbe HW. Tratado de ginecologia. 2.ed. São Paulo: Roca, 1994. p. 485-494.
50. Levy BS. Miscellaneous causes of pelvic pain. In: Steege JF, Metzger DA, Levy BS. Chronic Pelvic Pain: An Integrated Approach. Philadelphia: WB Saunders, 1998. p. 145-160.
51. Lieberman DA. Anorectal disorders. Ann Intern Med 101:837,1984.
52. Lilius HG, Voltoman EJ. Diaphragma pelvis spastica. Doudecim 88:399,1972.
53. Lin TY, Teixeira MJ, Lin E, et al. Non visceral chronic abdominal pain: the role of myofascial and neuropathic pain syndromes. In: Satoshi U, Ryuichi N, Shigenobu I. Bologna: Monduzzi Editore, 1997. p. 1355-1359.
54. Ling FW, Slocumb JC. Use of trigger point injections in chronic pelvic pain. Obstet Gynecol Clin North Am 20:809-815,1993.
55. Lyog PF, Lewis JD. The surgical viewpoint. Clin Obstet Gynecol 8:7,1981.
56. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. Pain 31:1-21, 1987.
57. Maigne R. Le syndrome de la charniére dorso-lombaire. Sem Hosp Paris 57: 545,1981.
58. Malinek LR. Operative management of pelvic pain. Clin Obstet Gynaecol 23:191,1980.
59. Mandaus L, Blonberg R, Hammer E. Long term epidural morphine analgesia. Acta Anaesthesiol Scand (Suppl.) 74:149, 1982.
60. Marder SR, Putten TV. Antipsychotic Medications. In: Schatzberg AF, Nemeroff CB. Psychopharmacology. Washington: American Psychiatric Press, 1995. p. 247-261.
61. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. Obstet Gynecol 87:321-327,1996.
62. McDonald JS. Management of chronic pelvic pain. Obstet Gynecol Clin North Am 20:817-838,1993.
63. McGivney JQ, Cleveland RR. The elevator syndrome and its treatment. South Med J 58:505,1965.
64. Merskey H, BOGDUK N. Classification of chronic pain. 2.ed. Seattle: IASP Press, 1994.
65. Metzger DA. An integrated approach to the management of endometriosis. In: Steege JF, Metzger DA, Levy BS. Chronic Pelvic Pain: An Integrated Approach. Philadelphia: WB Saunders, 1988. p. 126-134.
66. Metzger DA. Nerve cutting procedures for pelvic pain. In: Steege JF, Metzger DA, Levy BS. Chronic pelvic pain: An Integrated Approach. Philadelphia, 1998. p. 161-171.
67. Milburn A, Reiter RC, Rhomberg AT. Multidisciplinary approach to chronic pelvic pain. Obstet Gynecol Clin North Am 20:643-661,1993.
68. Monks R, Merskey H. Psychotropic drugs. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. Edinburgh: Churchil Livingstone, 1989. p. 702-721.
69. Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para a Clínica. 4. ed. Guanabara: Koogan.
70. Mozes M, Papa MZ, Zugaib A, et al. Iliopsoas indury in soccer players. Brit J Sports Med 3:168,1985.
71. O'Neill D. Tension pain in gynecological practice. J Obstet Gynaecol Brit Emp 65:106,1958.
72. Omoigui S. The Pain Drugs Handbook, St Louis: Mosbi, 1995, 603p.
73. Pace JB. Pelvic surgery and chronic pain. J Fam Pract 9:130, 1979.

74. Peery WH. Proctalgia fugax: a clinical enigma. South Med J 81:621,1988.
75. Peters AA, Van Drost E, Jellis B, et al. A randomized clinical trial to compare two different approaches in women with chronic pelvic pain. Obstet Gynecol 77:740-744,1991.
76. Raia AA, Macedo ALV. Peritonites. In: Raia AA, Zerbini EJ. Clínica Cirúrgica Alípio Correa Neto. São Paulo: Sarvier, 1988.
77. Rapkin AJ. Adhesions and pelvic pain. A restrospective study. Obstet Gynecol 68:13, 1986.
78. Rapkin AJ. Neuroanatomy, neurophysiology, and neuropharmacology of pelvic pain. Clin Obstet Gynecol 33:119-129,1990.
79. Rapkin AJ, Kames LD. The pain management approach to chronic pelvic pain. J Reprod Med 32:323-327,1987.
80. Rapkin AJ, Kames LD, Darke LL, et al. History of physical and sexual abuse in women with chronic pelvic pain. Obstet Gynecol 76:92-96,1990.
81. Raskin DE. Diagnosis in patients with chronic pelvic pain. Am J Psychiatry 141:6,1984.
82. Reiter RC. A profile of women with chronic pelvic pain. Clin Obstet Gynecol 33:130-136,1990.
83. Reiter RC, Gambone HC. Demographic and historic variables in women with idiopathic chronic pelvic pain. Obst Gynecol 75: 428-432.
84. Renaer M, MIJS P, Van Assche A, Vertonnan H. Chronic pelvic pain without obvious pathology. Personal observations and review of the problem. Europ J Obst Gynecol Reprod Biol10:415,1980.
85. Ryder RM. Chronic palvic pain. Am Fam Phys 54:2225-2232, 1996.
86. Scadding JW. Peripheral neurophaties. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. 2.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989.
87. Shapiro S. Low back and rectal pain from and orthopedic and proctologic viewpoint, with review of 180 cases. Am J Surg 66:117, 1950.
88. Simons DC, Travell J, Simons L. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Upper half of body. Baltimore: William & Wilkins, 1999.
89. Slocumb JC. Neurological factors in chronic pelvic pain: trigger points and the abdominal pelvic pain syndrome. Am J Obstet Gynecol 149:536-543,1984.
90. Smith RP. Ciclic pelvic and dysmenorrhea. Obstet Gynecol Clin North Am 20:753-764,1993.
91. Steege JF, Meltzger DA, Levy BS. Chronic pelvic pain. An Integrated Approach, Philadelphia: WB. Saunders, 1998.
92. Steege JF, Stout AL. Resolution of chronic pelvic pain after laparoscopic lysis of adhesion. Am J Obstet Gynecol 265: 278-281,1991.
93. Teixeira MJ. Tratamento cirúrgico da dor. In: Raia AA, Zerbini EJ. Clínica Cirúrgica Alípio Correa Neto. vol.2, 4.ed. São Paulo: Sarvier, 1988.
94. Teixeira MJ. Fatores extragenitais da algia pélvica. In: Pinotti JAA, Bastos AC, Peixoto S, Tomioka ES. Urgências em ginecologia. Procedimentos diagnósticos e condutas terapêuticas, São Paulo: Atheneu, 1994. p. 193-225.
95. Teixeira MJ, Cescato WA, Correa C, et al. Neuralgia genitofemoral. Arq Bras Neurocirurg 10:127-133, 1992.
96. Teixeira MJ, Lin TY. Acupuntura e dor. Conceitos atuais; Consultório médico 15:16-18,1993.
97. Teixeira MJ, Lin TY. Dor pelviperineal: Aspectos fisiátricos. In: Arquivos 4o Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional sobre Dor. São Paulo: Lemos, 1999.
98. Teixeira MJ, Lin TY, Neves AT. Dor e endometriose: Modalidades de tratamento sintomático. In: Abrão MS. Endometriose: uma visão contemporânea. São Paulo: Revinter, 2000. p. 177-238.
99. Teixeira MJ, Pimenta CAM, Lin TY, et al. Assistência ao doente com dor. Rev Médicos 1: 104-110,1998.
100. Thele GH. Coccigodynia: cause and treatment. Dis Colon Rectum 6:422,1963.
101. Tonnenssen TI. Pharmacology of drugs used in the treatment of fibromyalgia and myofascial pain. In: Vaeroy H, Merskey H. Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain. Amsterdam: Elsevier, 1993. p. 173-188.
102. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The lower extremities. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
103. Walker EA, Stenchever MA. Sexual victimization and chronic pelvic pain. Obstet Gynecol Clin North Am 20:795-807,1993.
104. Walling M, O'Hara MW, Reiter RC. Sexual abuse as a specific risk factor for chronic pelvic pain. (Abstract)XXI Annual Meeting of the American Society of Psyshosomatic Obstet Gynecol, Charleston SC 1993.
105. Wesselmann U. Management of chronic pelvic pain. In: Aronoff GM. Evaluation Treatment of Chronic Pain. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. p. 269-279.
106. Ziegler DK, Batnizky S. Coccygodynia caused by perineural cyst. Neurology 34: 829,1984.
107. Zoltie N, Cust MO. Analgesia and the acute abdomen. Ann Royal Coll Surg 68:209-210,1986.

Síndrome de Dor Pélvica Crônica Masculina e Cistite Intersticial / Síndrome da Dor Vesical

SAMY TARNOVSCHI

Médico Cirurgião e Urologista no Hospital Israelita Albert Einstein.

DEFINIÇÃO

A síndrome de dor pélvica crônica masculina é definida como dor crônica, pressão ou desconforto localizados na pélvis, no períneo, ou em órgãos genitais, com duração superior a três meses, não sendo originada por causas facilmente explicáveis (infeção, neoplasia ou anomalia estrutural). Outros nomes para o transtorno incluem prostatodínia e prostatite crônica não bacteriana, embora não esteja claro como os sintomas se relacionam com a próstata. Devemos ainda incluir a cistite intersticial / síndrome de dor na bexiga (CI/SDV) – mais comum nas mulheres do que nos homens, esta é uma patologia que não podemos deixar de citar.

ACHADOS CLÍNICOS

Por definição, esta síndrome ocorre apenas em homens (com exceção da cistite intersticial). Os sintomas mais comuns incluem dor ou desconforto no períneo, região suprapúbica, pênis e testículos, bem como disúria e dor ejaculatória. Os doentes também podem apresentar sintomas urinários, tanto obstrutivos (fluxo lento e intermitente) como irritativos (aumento da frequência ou urgência miccional). A disfunção sexual é comum.

Os sintomas sistêmicos incluem mialgia, artralgia e fadiga inexplicável. Alguns doentes podem ter uma variante da cistite intersticial / síndrome de dor vesical com dor predominante relacionada com a bexiga, associada a problemas urinários.

EPIDEMIOLOGIA

Estudos baseados em autorrelatos mencionam o diagnóstico em 0,5% dos homens; sintomas baseados em avaliações da população em geral sugerem uma incidência em homens que varia de 2,7% a 6,3%. A síndrome é normalmente diagnosticada em jovens e homens de meia-idade, mas é prevalente em todas as idades. Os surtos de sintomas são frequentes, com a intensificação de sintomas durante horas, dias ou semanas. Comorbidades comuns incluem depressão, estresse e ansiedade.

CI/SDV é mais comum em mulheres do que em homens (as estimativas variam numa relação de 2:1 para 10:1). Estudos de autorrelatos apresentam diagnósticos de CI/SDV em 800-900 por cada 100.000 mulheres; os sintomas estão presentes em 0,5-11% das mulheres, dependendo das definições utilizadas. CI/SDV é mais frequentemente diagnosticado na quarta década de vida, mas os sintomas podem preceder o diagnóstico em muitos anos. As exacerbações são comuns, com aumento da intensidade dos sintomas durante horas, dias ou semanas.

Comorbidades comuns incluem fibromialgia, síndrome do cólon irritável, dores de cabeça, alergias, distúrbios reumatológicos, vulvodínia, depressão e ansiedade.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia não é ainda totalmente conhecida, e provavelmente é um processo complexo e multifatorial que eventualmente resulta numa síndrome de dor crônica neuropática e/ou muscular. As infecções (incluindo doenças sexualmente transmissíveis e, possivelmente, microrganismos não cultiváveis e vírus), trauma (incluindo perineal e uretral), regulação neurológica positiva, infecção não relacionada com a inflamação (autoimune ou neurogênica), disfunções miccionais e disfunção do pavimento pélvico / espasmo muscular são fatores desencadeantes desta condição. Em homens genética e/ou anatomicamente suscetíveis, estes fatores desencadeantes podem resultar em dor crônica neuropática e musculoesquelética.

A fisiopatologia da CI/SDV ainda não é completamente compreendida e é provável que seja complexa e multifatorial. Certas teorias incluem − mas não estão limitadas a − o seguinte: um revestimento de barreira incompleto da bexiga, mastócitos, outros fatores imunológicos, sistema nervoso hipersensível (componentes periféricos/centrais), fatores genéticos e espasmos do músculo do pavimento pélvico.

DIAGNÓSTICO

A história clínica meticulosa, bem como o exame físico e laboratorial devem excluir fatores passíveis de criar confusão no diagnóstico. Exame e cultura de urina e, para doentes selecionados, urodinâmica, cistoscopia, e estudos das imagens do trato urinário inferior/pélvico são medidas úteis, além da citologia oncótica se houver antecedentes de tabagismo.

TRATAMENTO

O tratamento é geralmente multimodal e deve ser personalizado de acordo com o fenótipo clínico do doente. O impacto da dor e o seu tratamento sobre a função sexual deve ser avaliado e tratado. As medidas conservadoras incluem a termoterapia localizada, exercício de baixo impacto (caminhada, natação, alongamento e yoga), dieta e modificações de estilo de vida, bem como fisioterapia. As terapêuticas medicamentosas podem incluir um teste com antibióticos, bloqueadores alfa-adrenérgicos, anti-inflamatórios, relaxantes musculares, anticolinérgicos e preparações à base de plantas medicinais.

O tratamento da dor inclui fármacos para a dor neuropática,

como antidepressivos tricíclicos ou gabapentinoides. Os opioides são normalmente uma das últimas opções farmacológicas. O procedimento de intervenção na dor, tal como injeção de anestésico local, pode ser útil para doentes com dor definida e bem localizada. Uma terapêutica direcionada à bexiga é apropriada para doentes com um fenótipo de cistite intersticial / dor na bexiga. A psicoterapia (em particular terapia cognitivo-comportamental) pode ser útil na aprendizagem dos benefícios de técnicas para enfrentar a dor. A cirurgia deve ser evitada, a menos que haja uma indicação específica (p. ex.: uma obstrução uretral ou do colo da bexiga) ou ainda diminuição da capacidade vesical com bexiga de alta pressão prejudicando o trato urinário superior).

No caso da CI/SDV, além das medidas acima citadas, as terapêuticas médicas sistêmicas incluem anti-histamínicos, pentosano polissulfato, ciclosporina A, opioides e fármacos para a dor neuropática (gabapentinoides ou antidepressivos tricíclicos). A terapêutica médica intravesical inclui sulfóxido de dimetilo (DMSO), lidocaína e heparina. A cirurgia inclui hidrodistensão e fulguração de lesões das mucosas. Outras opções incluem neuroestimulação (para frequência/urgência), injeção de toxina botulínica no detrusor, procedimentos de intervenção para tratamento da dor (injeções anestésicas), cistoplastia, desvio urinário e cistectomia quando evidente a diminuição da capacidade vesical com bexiga de alta pressão prejudicando o trato urinário superior.

BIBLIOGRAFIA

• Anothaisintawee T, Attia J, Nickel, JC, Thammakraisorn S, Numthavaj P, McEvoy M, Thakkinstian A. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a systematic review and network meta-analysis. JAMA 2011;305:78-86.

• Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, Oberpenning F, Williams ACdeC. EAU guidelines on chronic pelvic pain. Eur Urol 2010;57:35-48.

• Hanno PM, Burks DA, Clemens J, Dmochowski RR, Erickson D, Fitzgerald MP, Forrest JB, Gordon B, Gray M, Mayer RD, Newman D, Nyberg L Jr, Payne CK, Wesselmann U, Faraday MM. Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. American Urological Association (AUA) guideline. American Urological Association; 2011. Available at<http://www.auanet.org/content/guidelines-and-quality-care/clinical-guidelines/main-reports/ic-bps/diagnosis_and_treatment_icbps>.

• Nickel JC. Prostatitis. Can Urol Assoc J 2011;5:306-15.

• Nickel JC, Shoskes D. Phenotypic approach to the management of the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. BJU Int 2010;106:1252-63.

• Strauss AC, Dimitrakov JD. New treatments for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Nat Rev Urol 2010;7:127-35.

• Wagenlehner FM, Naber KG, Bschleipfer T, Brahler E, Weidner W. Prostatitis and male pelvic pain syndrome. Dtsch Arztebl Int 2009;106:175-83.

Comorbidades em Dores Pélvicas

DURVAL CAMPOS KRAYCHETE

Professor Adjunto de Anestesiologia da Universidade Federal da Bahia. Coordenador do Serviço de Dor.

A dor pélvica crônica (DPC) é uma dor não relacionada à menstruação, de duração igual ou maior que seis meses, intensa o suficiente para causar alterações funcionais ou requerer tratamento multidisciplinar ou cirúrgico. Possui uma prevalência em torno de 3,8% em mulheres na faixa etária de 15 a 73 anos. Na prática clínica em geral, 39% das mulheres se queixam de dor pélvica e até 10% são encaminhadas ao ginecologista como portadoras de dor pélvica crônica. A DPC é responsável por 12% das histerectomias e 40% das indicações de laparoscopias diagnósticas. Nos Estados Unidos isso implica gastos anuais maiores que dois bilhões de dólares.[5]

A DPC como outra dor crônica está relacionada a incapacidade, sofrimento, perda de emprego, divórcio e história de inúmeras trajetórias desagradáveis a consultórios médicos e tratamentos sem sucesso.

Várias são as doenças (Tabela 1) que devem ser investigadas no curso de dor pélvica crônica e eventualmente quando diagnosticada o tratamento pode ser curativo. Por outro lado e de maneira frequente, é comum a associação de doenças que provocam DPC como endometriose, síndrome do intestino irritável, dor lombar e transtorno de ansiedade e depressão. Isso de fato pode implicar alterações do sistema nociceptivo relacionadas à convergência víscero-visceral e víscero-somática que dificultam o resultado do tratamento.[5,11]

O diagnóstico clínico de pacientes com suspeita de DPC inclui a história bem detalhada da doença, o interrogatório sistemático e o exame físico segmentar. A história médica deve fornecer o início, a localização e a irradiação da dor, além dos fatores de melhora ou piora e o antecedente de trauma prévio ao início do sintoma. Cirurgia para correção de incontinência urinária pode estar relacionada à osteíte ou osteomielite em púbis, colecistectomia aberta ou laparoscópica e cirurgia no canal cervical com estenose e hematometra podem ser causas de DPC.[2,3,7] A relação da dor com o período menstrual, com a relação sexual

Tabela 1. Comorbidades em doença pélvica crônica

Ginecológicas	**Gastrointestinais**
Adesões, cisto anexial, gravidez ectópica	Carcinoma de cólon, obstrução intestinal crônica, colite, constipação, doença diverticular, hérnias, doença inflamatória intestinal, síndrome do intestino irritável
Endometriose clamidial, salpingite, endometriose, endosalpingiose	**Musculoesqueléticas** Dor miofascial abdominal
Neoplasia do trato genital, síndrome do ovário remanescente ou de retenção, distrofia ovariana, dor ovulatória, ovário acessório residual, salpingooforite, salingite tuberculosa	Coccidinia, compressão das vértebras lombares, doença degenerativa de coluna, hérnia de disco, posturas inadequadas, fibromialgia, hérnias, lesão muscular, neuralgias íliohipogástrica, ílioinguinal ou genitofemoral, síndrome piriforme, mialgia do assoalho pélvico, espondiloses, neoplasia da medula espinhal
Síndrome de congestão pélvica	**Outros**
Cistos peritoniais pós-operatórios	Neuropraxia após cirurgias
Adenomiose ou leiomiomatose, dismenorreia atípica, estenose cervical, endometriose, pólipos cervicais, presença de DIU, prolapso genital	Epilepsia abdominal, enxaqueca abdominal, depressão, disfunção neurológica, porfiria, distúrbios do sono
Urológicas	
Neoplasia de bexiga, infecção crônica do trato urinário, cistite intersticial, cistite pós-radioterapia, uretrite recorrente, urolitíase, dissinergia do detrusor da bexiga, divertículo uretral	

Tabela 2. Testes úteis na avaliação diagnóstica da dor pélvica crônica

Sintoma, achado e suspeita diagnóstica	Testes potenciais
Adenomiose	Ultrassonografia, histerosalpingografia, ressonância magnética
Síndrome uretral crônica	Testes urodinâmicos
Neuropatia por compressão	ENMG, testes de condução de velocidade nervosa
Constipação	Manometria, tempo de trânsito intestinal
Depressão	T3, T4, TSH ultrassensível, hemograma, testes de função hepática e renal
Diarreia	Hemograma, parasitológico de fezes, coprocultura, colonoscopia, tomografia computadorizada de abdômen total
Doença diverticular	Enema baritado
Dispareunia	Culturas para clamídia e gonorreia, PCR para clamídia, cultura vaginal e de urina, pH vaginal
Endometriose	CA 125, ultrassonografia, enema baritado, histerossalpingografia, ressonância magnética ou tomografia computadorizada
Hérnias	Ultrassonografia de parede abdominal, tomografia computadorizada
Cistite intersticial	Cistouretroscopia, teste do cloreto de potássio, cultura e citologia de urina, teste urodinâmico e biópsia de bexiga
Síndrome do ovário remanescente	FSH, LH, teste para liberação de gonadotrofina, enema baritado, tomografia computadorizada
Síndrome da retenção ovariana	Ultrassonografia, tomografia computadorizada
Síndrome de congestão pélvica	Venografia pélvica e ultrassonografia com Doppler
Turbeculose pélvica	Rx de tórax e PPD teste
Porfiria	Porfobilinogênios urinários
Divertículo uretral	Ultrassonografia vaginal, cistouretrografia, ressonância magnética

e história anterior de doença sexualmente transmissível associada ao tratamento clínico ou cirúrgico para DPC é de investigação mandatória − lembrando que dor decorrente da síndrome do intestino irritável também piora com a menstruação. Por outro lado, a presença de lordose lombar acentuada, fraqueza muscular, falta de condicionamento físico, dificuldades na progressão do trabalho de parto e uso de instrumentos para auxiliar o nascimento da criança podem indicar alterações no assoalho pélvico e região lombar que favorecem o aparecimento de DPC.[5]

Na identificação da localização do sintoma, deve-se estar atento à distribuição da dor. Está indicada a utilização de descritores para avaliar a qualidade da dor (em choque, pulsátil, lancinante, etc.) e a intensidade do sintoma deve ser medida por escalas mais utilizadas na prática clínica, que são as de categoria − a escala de classificação numérica e a escala analógica visual.[6] Sintomas comuns associados a varizes pélvicas incluem mudança frequente da localização da dor, dispareunia após relação sexual, piora da dor após períodos prolongados na posição em pé ou sentado. De outro modo, disúria, alteração da frequência e urgência urinária e noctúria com infecção urinária de repetição com culturas negativas são sintomas sugestivos de cistite intersticial. Síndrome do intestino irritável, no entanto, cursa com constipação ou diar-

reia, melhora da dor após movimentação intestinal e sensação de evacuação incompleta após evacuação.[11]

O exame físico deve abranger o sistema neurológico, o musculoesquelético, o gastrointestinal e o ginecológico. A procura de pontos-gatilho na musculatura da região lombar, da parede abdominal, no lileopsoas e no obturador é mandatória,[8] assim como o exame das cristas ilíacas, da articulação sacroilíaca e do quadril na procura de assimetrias, hiperalgesia e artrites.[1]

A pesquisa de áreas de hiperalgesia abdominal pode estar relacionada a tensão muscular, miosite, hérnia ou ruptura de artéria epigástrica. É importante avaliar a margem dos retos abdominais no ponto de transição da musculatura do transverso para o tendão aponeurótico à procura de pequenas hérnias. A sínfise púbica deve ser palpada à procura de relaxamento da cintura pélvica, inflamação dos retos abdominais ou lesão da inserção da fáscia, osteíte ou osteomielite púbica.[9] O exame abdominal habitual também deve focar a procura de massas, ascite, ruídos abdominais e rigidez.[5]

O exame ginecológico deve ser feito em um ambiente tranquilo e no tempo da paciente, evitando estresse desnecessário. A pesquisa de trauma, fissuras, escoriações, ulcerações, fístulas, condilomatose e alterações tróficas são necessárias. Também, a pesquisa de vestibulite vulvar e o exame especular com colheita de material para análise são simples e imprescindíveis. O exame de palpação da musculatura do piriforme, do coccígeo e do obturador interno deve ser feito bilateralmente, assim como o das áreas vaginal anterior, uretral e trigonal − isso para procurar uretrites, divertículo uretral, cisto de parede vaginal, trigonites ou cistite intersticial. A palpação profunda da cérvix, da parede cervical e dos fórnices da vagina pode elucidar diagnóstico de pontos de gatilho, endometriose, infecção pélvica ou dor de origem uretral. O útero deve ser comprimido contra o sacro na procura de sensibilidade uterina, facilitando o diagnóstico de congestão pélvica, síndrome pré-menstrual, infecção e endometriose. Também é necessária a avaliação do cóccix tentando movê-lo por 30 graus. A dor pode indicar coccidinia. Exame retal e retovaginal devem ser feitos por último, e são importantes para diagnóstico de endometriose retovaginal da síndrome do intestino irritável ou da constipação crônica[5,11]

O emprego de questionários específicos disponíveis na literatura[10] para a avaliação da dor pélvica crônica não substitui a escuta clínica relacionada à história de vida da paciente, incluindo relatos de abuso e insatisfação sexual. O julgamento inadequado da dor possivelmente decorre das dificuldades impostas pelo sujeito, pelo sistema de saúde (ausência de protocolos específicos) e da interferência das experiências prévias e das diferenças culturais entre os membros da equipe de saúde. Desse modo, o sentido subjetivo constrói-se diante da perda da integridade psíquica decorrente do trauma doloroso, interferindo nos aspectos físicos, psíquicos, sociais, conjugais, vocacionais e sexuais do paciente. Assim sendo, sempre que os fatores psicopatológicos tenham presença significativa no quadro atual, torna-se inútil a tentativa de melhorar a condição de saúde apenas com tratamento farmacológico, condenando o indivíduo a refugiar-se melancolicamente na incapacitação funcional.[4] A noção de que a psicossomática se ocupa de "falsos doentes" implica a incompreensão de que as dores crônicas possam decorrer de fatores emocionais, e de que as sensações corporais podem traduzir os conflitos psicológicos. Em relação aos aspectos emocionais e comportamentais, a literatura é clara em relatar a associação entre os transtornos de ansiedade e de depressão ou outros distúrbios psicológicos em pacientes com DPC.[5,11]

Os testes diagnósticos devem estar relacionados à história clínica (Tabela 2).[5,11] A laparoscopia é útil no diagnóstico de endometriose e aderências pélvicas, contudo, se negativa, não indica que não há uma base física para justificar a dor.

Concluindo, a DPC é uma doença séria e incapacitante. O exercício de diagnóstico diferencial é mandatório para a abordagem correta dessa síndrome e tratamento adequado, e consequente melhora da qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Baker PK. Musculoskeletal origins of chronic pelvic pain. Diagnosis and treatment. Obstet Gynecol Clin North Am 1993;20:719-42.
2. Barbieri RL. Stenosis of the external cervical os: An association with endometriosis in women with chronic pelvic pain. Fertil Steril 1998;70:571-3.
3. Dulemba JF. Spilled gallstones causing pelvic pain. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1996;3:309-11.
4. Foguel ES, Kraychete DC. Um "amálgama sintomático": Teoria psicanalítica e dor muscular de longa duração. Dor 2001;3 (1):14-18.
5. Howard FM. Chronic pelvic pain. Obstet Gynecol 2003;101(3):594-611.
6. Pimenta CAM, Cruz DALM, Santos JLF. Instrumentos para avaliação da dor: O que há de novo em nosso meio. Arquivo Brasileiro de Neurocirurgia 1998;17:15-24.
7. Pfeifer ME, Hansen KA, Tho SPT, Hines RS, Plouffe L. Ovarian cholelithiasis after laparoscopic cholecystectomy associated with chronic pelvic pain. Fertil Steril 1996;66:1031-2.
8. Slocumb JC. Neurologic factors in chronic pelvic pain: Trigger points and the abdominal pelvic pain syndrome. Am J Obstet Gynecol 1984;149:53-43.
9. Sexton DJ, Heskestad L, Lambeth WR, McCallum R, Levin LS, Corey GR. Postoperative pubic osteomyelitis misdiagnosed as osteitis pubis − report of 4 cases and review. Clin Infect Dis 1993;17:695-700.
10. The International Pelvic Pain Society, Research Committee. Pelvic pain assessment form. Birmingham, Alabama: The International Pelvic Pain Society. Available at: <http://www.pelvicpain.org/pdf/FRM_Pain_Questionnaire.pdf>.
11. Vercellini P, Somigliana E, Viganò P, Abbiati A, Barbara G, Fedele L. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach. Gynecol Endocrinol 2009 Mar;25(3):149-58.

Tratamento Geral da Dor Pélvica Crônica*

HAZEM ADEL ASHMAWI

Livre-Docente pela Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Supervisor da Equipe de Controle de Dor da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A dor pélvica crônica (DPC) é uma condição prevalente que é um desafio importante para o sistema de saúde, devido à complexidade das etiologias envolvidas e respostas insatisfatórias às terapias que existem atualmente. Trata-se de condição clínica multifatorial e, por isso, de manejo insatisfatório. O tratamento pressupõe conhecimento dos órgãos pélvicos e sua associação com outros sistemas e condições, que incluem aspectos musculoesqueléticos, neurológico, urológico, ginecológico e psicológico.

Durante muitos anos o foco principal na dor pélvica crônica esteve voltado para mecanismos periféricos, principalmente, inflamatórios ou infecciosos. Entretanto, após pesquisas experimentais em animais e pesquisas clínicas, verificou-se que mecanismos centrais, ou seja, que ocorrem no sistema nervoso central (SNC), estão associados à dor. Apesar de o evento inicial ser periférico como uma infecção, a condição torna-se autoperpetuante como resultado de modulação pelo SNC, independentemente da causa original. Estes mecanismos modulatórios estão associados a alterações sensoriais, funcionais e comportamentais.

A melhor definição para dor pélvica crônica é uma dor persistente em estruturas relacionadas à pelve em homens ou mulheres. Está frequentemente associada a eventos negativos cognitivos, comportamentais, sexuais e emocionais, assim como a sintomas sugestivos de disfunções no trato urinário baixo, sexual, intestinal e ao assoalho pélvico. Quando não houver lesões locais que justifiquem os sintomas, ela passa a ser chamada de síndrome de dor pélvica crônica.

As consequências negativas psicológicas, comportamentais e sexuais devem ser avaliadas e abordadas, como, por exemplo, depressão, ansiedade, medo da dor e de suas implicações, estratégias ineficazes de enfrentamento e problemas no relacionamento familiar e social.

SÍNDROMES DOLOROSAS UROLÓGICAS

Síndrome de dor prostática

Dor recorrente ou persistente por mais de três meses, reproduzida pela palpação da próstata, e sem infecção associada ou elementos de patologia local. Outros termos comuns são prostatite crônica ou prostatodínia. Não há fisiopatologia única conhecida.

Síndrome de dor vesical

Dor recorrente ou persistente percebida na região vesical, geralmente acompanhada de sintomas como urgência miccional e aumento no número de micções. Não há infecção ou patologia local. Esta síndrome parece representar um espectro amplo de transtornos como inflamação local ou na musculatura lisa local.

Síndrome de dor testicular

Dor recorrente ou persistente percebida na região testicular e que pode estar associada a sintomas sugestivos do trato urinário baixo ou disfunções sexuais, sem que haja ocorrência de infecção ou patologia locais.

Síndrome de dor epididimal

Dor recorrente ou persistente percebida na região do epidídimo e que pode estar associada a sintomas sugestivos do trato urinário baixo ou disfunções sexuais, sem que haja ocorrência de infecção ou patologia locais.

Síndrome de dor peniana ou uretral

Dor recorrente ou persistente percebida na região do pênis ou da uretra na ausência de infecção ou patologia locais. Geralmente está associada a eventos negativos nas esferas cognitiva, comportamental, sexual ou emocional, assim como sintomas sugestivos de trato urinário baixo ou sexual.

Síndrome de dor escrotal pós-vasectomia

Dor que se inicia após o procedimento de vasectomia, geralmente associada a eventos negativos nas esferas cognitiva, comportamental, sexual ou emocional, assim como sintomas sugestivos de trato urinário baixo ou sexual. Ocorre em 1% dos pacientes submetidos à vasectomia.

TRATAMENTO GERAL DA DOR PÉLVICA CRÔNICA

O tratamento deverá ser holístico, com componentes biológicos, sociais e psicológicos.

Analgésicos simples

Paracetamol – de evidência limitada, seu uso deve ser feito no início do quadro, quando outros analgésicos ainda não foram utilizados.

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) – são normalmente utilizados, principalmente nas fases iniciais de tratamento. As evidências são limitadas em função da ocorrência de efeitos adversos. Podem ser utilizados em DPC quando os efeitos adversos forem menores que os benefícios.

Não há conflitos de interesses.

Antidepressivos – utilizados em dores neuropáticas ou em dores crônicas de maneira geral. Os antidepressivos mais frequentemente prescritos são os tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina) e os duais (venlafaxina e duloxetina). Apresentam efeito analgésico que se inicia, normalmente, de 7 a 15 dias após o início de sua utilização.

Anticonvulsivantes – apresentam efeito moderado em dor neuropática. Em DPC há evidências de que a gabapentina diminui a dor pélvica quando utilizada isoladamente ou em associação com a amitriptilina.

Opioides – são potentes analgésicos utilizados em dores de moderada a forte intensidade, entretanto seu uso em dores crônicas não malignas ainda é objeto de discussão. Alguns pacientes podem beneficiar-se do seu uso. Os opioides podem ser divididos em fracos (codeína e tramadol) ou fortes (morfina, metadona, oxicodona e fentanil).

Bloqueios de nervos periféricos – são procedimentos diagnósticos ou terapêuticos que têm evidências fracas em dores crônicas não malignas e devem ser feitos por especialistas com experiência na técnica.

Estimulação elétrica transcutânea − ainda não há estudos adequados para avaliar o seu uso.

Neuromodulação − modalidade de tratamento realizada por especialistas em tratamento de dor pélvica, que deve ser parte de tratamento mais amplo e requer acompanhamento regular.

Existem técnicas de estimulação medular, estimulação de raízes sacrais ou de nervos periféricos. São técnicas caras e devem ser utilizadas apenas quando outras formas de tratamento não derem resultados. Os efeitos positivos da neuromodulação na DPC ainda estão sendo estabelecidos em função do pequeno número de pacientes submetidos a esta forma de tratamento.

BIBLIOGRAFIA

• Engeler DS, Baranowski AP, Dinis-Oliveira P, Elneil S, Hughes J, Messelink EJ, van Ophoven A, Williams AC. The 2013 EAU guidelines on chronic pelvic pain: is management of chronic pelvic pain a habit, a philosophy, or a science? 10 years of development. Eur Urol 2013;64(3):431-9.

• Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, Oberpenning F, Williams AC. EAU guidelines on chronic pelvic pain. European Association of Urology. Eur Urol 2010;57(1):35-48.

• Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, Lepinard V, Malone-Lee JG, Messelink EJ, Oberpenning F, Osborne JL, Schumacher S.EAU guidelines on chronic pelvic pain. European Association of Urology. Eur Urol 2004;46(6):681-9.

• McDonald JS, Alo KM. Pelvic and perineal pain of urologic origin. In: Loeser JD, Butler SH, Richard Chapman C, Turk DC. Bonica's Management of Pain. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 3rd ed., 2001, 1448-61.

• Pontari MA. Etiologic theories of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Curr Urol Rep 2007;8(4):307-12.

Evidências para o Tratamento Farmacológico da Dor Pélvica Crônica

ANGELA MARIA SOUSA

Mestre e Doutora em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP).
Chefe de Equipe de Dor do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo.
Membro da Equipe de Controle de Dor do Instituto Central do Hospital das Clínicas da USP.

Dor pélvica crônica (DPC) é definida como dor crônica em estruturas relacionadas à pelve que persiste durante os seis meses anteriores à consulta. Esta é uma condição multifatorial que pode ser originada do trato urogenital, gastrointestinal, musculoesquelético ou sistema nervoso. Tal diversidade torna o diagnóstico e tratamento um desafio para o médico especialista em dor.

A multiplicidade de etiologias da DPC indica que o mecanismo fisiopatológico dessa síndrome pode incluir mecanismos periféricos agudos envolvendo tecido visceral ou somático pélvico, assim como mecanismos periféricos crônicos que envolvem preferencialmente o sistema nervoso. Fatores emocionais, cognitivos, comportamentais e disfunção sexual estão envolvidos nesses mecanismos.[1] Shoskes e cols. (2009)[2] foram os primeiros autores a propor um sistema clínico de classificação da fisiopatologia da dor pélvica crônica em seis domínios: urinário, psicossocial, órgão-específico, infeccioso, neurológico/sistêmico e pontos de gatilho (*tenderpoints*) (UPOINT). UPOINT tem o objetivo de facilitar a compreensão e o manuseio de dor prostática e da síndrome da bexiga dolorosa e o seu principal valor é induzir à reflexão sobre a complexidade multidimensional da DPC.

UPOINT suporta a impressão que o tratamento da DPC deve ser multifatorial, multiprofissional e multimodal. As opções terapêuticas baseadas no domínio UPOINT estão descritas a seguir:

− Urinário: sintomas de prostatite com score >4, sintomas de obstrução urinária, urgência urinária, frequência urinária e/ou noctúria e resíduo vesical elevado − podem ser administrados antimuscarínicos e α-bloqueadores.

− Psicossocial: depressão, evidência de dificuldade de enfrentamento, ansiedade/estresse − devem ser realizados aconselhamento psicológico, terapia cognitivo-comportamental e podem ser prescritos antidepressivos e ansiolíticos.

− Órgão-específico: aumento de volume prostático, leucocitose no fluido prostático, hematospermia, calcificação extensa da próstata − podem ser usados α-bloqueadores, inibidores de 5-α-redutase, fitoterapia, massagem prostática.

− Infecção: bacilos gram-negativos ou enterococos localizados no fluido prostático, resposta positiva a antimicrobianos − podem ser administrados antimicrobianos.

− Neurológico: evidência clínica de neuropatia central, dor em outro local que não a pelve, síndrome do cólon irritável, fibromialgia, síndrome da fadiga crônica − podem ser administrados neuromoduladores ou terapêutica específica para a condição associada.

− Pontos de gatilho (*tenderpoints*): pontos de gatilho palpáveis e/ou espasmo muscular doloroso ou pontos de gatilho no abdômen e/ou assoalho pélvico − pode ser indicada fisioterapia geral, fisioterapia localizada na região pélvica e exercícios físicos.

Opioides têm um papel na dor crônica não oncológica, mas não devem ser a primeira escolha. O manuseio da dor requer tratamento integrado que inclui envolvimento do paciente e da equipe.

REFERÊNCIAS

1. Bergeron S, Khalife S, Glazer HI, Binik YM. Surgical and behavioral treatments for vestibulodynia: Two-and-one-half year follow-up and predictors of outcome. Obstet Gynecol 2008;111:159-166.

2. Shoskes DA, Nickel JC, Dolinga R, et al. Clinical phenotyping of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and correlation with symptom severity. Urology 2009;73:538-42, discussion 542-3.

Endometriose e a Dor Crônica. Qual o Mecanismo e Tratamento?* Visão do Ginecologista

SÉRGIO PODGAEC

Professor Livre-Docente da Disciplina de Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Assistente do Setor de Endometriose da Clínica Ginecológica do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Define-se endometriose pela presença de glândula e/ou estroma endometrial fora da cavidade uterina e considera-se que de 10 a 15% das mulheres em idade reprodutiva apresentem a doença. Em pacientes com dor pélvica ou infertilidade, a prevalência alcança índices de 50 a 60%.

Em relação à etiopatogenia da endometriose, mantém-se uma corrente importante que defende teoria de 1927, descrita por Sampson como teoria da menstruação retrógrada. Esse autor relatava a ocorrência de refluxo menstrual retrógrado pelas tubas uterinas para a cavidade abdominal, levando à presença de tecido endometrial na pelve, que se instalava em local impróprio, como uma das principais hipóteses para o desenvolvimento da doença. Atualmente, diversos estudos mostram que esse tecido endometrial ectópico consegue se implantar na cavidade peritoneal devido a alterações em diferentes pontos da resposta imune que permitem e auxiliam a formação do foco da doença,[1] assim como há envolvimento de prováveis mudanças no ambiente hormonal e predisposição genética para que esse modelo se concretize.

Além disso, outras teorias foram propostas para explicar por que o tecido endometrial se desenvolve fora da cavidade uterina, como as teorias dos restos embrionários, da metaplasia do epitélio celômico, a disseminação de tecido endometrial por via hematogênica, linfática ou iatrogênica e, mais recentemente, tenta-se envolver a atuação de células-tronco nessa questão.

O raciocínio clínico relacionado à endometriose deve ser baseado no comportamento que essa doença pode apresentar, manifestando-se como três entidades distintas: endometriose superficial peritoneal, endometriose ovariana (endometriomas) e endometriose infiltrativa profunda.[2]

Assim, os focos de endométrio ectópico podem afetar as estruturas pélvicas e o peritônio de forma superficial, sendo conhecidas classicamente as lesões negras de endometriose, assim como as lesões atípicas glandulares vermelhas, brancas, hipervascularizações e falhas de peritônio. O segundo tipo são os cistos ovarianos preenchidos por típico líquido achocolatado denominados endometriomas ovarianos. E, por fim, as lesões infiltrativas profundas, definidas como focos que acometem ao menos 5 mm de profundidade no local da lesão, podendo se localizar em peritônio pélvico, região retrocervical (istmo uterino e ligamentos útero-sacros), vagina (terço superior e fundo de saco posterior), septo reto-vaginal (espaço entre reto e vagina no terço médio e inferior da vagina), reto-sigmoide, íleo terminal, ceco, apêndice, bexiga e ureteres, entre outros.[3]

QUADRO CLÍNICO

São seis os sintomas que mais comumente relacionam-se com a endometriose: dismenorreia, dor pélvica crônica, dispareunia de profundidade, infertilidade e sintomas intestinais e urinários cíclicos que ocorrem durante o período de fluxo menstrual. Dismenorreia é a dor em cólica no período menstrual; dispareunia de profundidade é definida pela dor pélvica durante a relação sexual, e dor pélvica acíclica (ou crônica) é dor em região pélvica, sem relação com o ciclo menstrual por pelo menos seis meses, sem melhora com a utilização de analgésicos. Habitualmente, esses três tipos de dor pélvica são estratificados de acordo com escala visual analógica de dor, com pontuação entre zero e 10, sendo 10 a pior dor possível. Define-se infertilidade como a dificuldade para engravidar em casal com vida sexual ativa (duas ou mais relações sexuais por semana) e sem utilizar método contraceptivo por pelo menos um ano. Quanto às alterações cíclicas, são sintomas intestinais durante o período menstrual, incluindo aceleração ou diminuição do trânsito intestinal, dor à evacuação, puxo, tenesmo e/ou sangramento nas fezes e sintomas urinários durante o período menstrual, incluindo disúria, hematúria, polaciúria e/ou urgência miccional.[4,5]

O exame clínico é parte fundamental e rica de informações na suspeita clínica de endometriose profunda e ovariana, tendo em vista que as lesões superficiais peritoniais não são passíveis de serem percebidas ao toque vaginal. O local mais comumente afetado pelas lesões de endometriose é a região retrocervical, em particular os ligamentos útero-sacros, e nessa área é possível perceber ao toque vaginal espessamentos e nódulos endurecidos compatíveis com lesões profundas. O terço superior da vagina e o reto também podem apresentar lesões que podem ser observadas ao toque vaginal, assim como os nódulos de septo reto-vaginal, área menos comum de ser comprometida. A limitação do exame clínico se concentra na posição da lesão que pode ser realmente não palpável ao toque vaginal.[6]

Por fim, os endometriomas ovarianos podem ser percebidos

*Não há conflito de interesses.

no toque vaginal, dependendo do tamanho do cisto, onde cistos acima de 3 ou 4 cm passam a ser percebidos pelo aumento do volume anexial e, eventualmente, por dor ao toque dessa região.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Na última década, um dos pontos de maior crescimento no conhecimento da endometriose se concentrou na melhor aplicação dos métodos de imagem no auxílio diagnóstico da endometriose infiltrativa profunda. Novamente devemos pontuar que os focos superficiais peritoniais não têm possibilidade diagnóstica com métodos de imagem e os endometriomas ovarianos, em geral, não têm maior dificuldade para serem identificados pela característica de seu conteúdo hipoecogênico homogêneo ao ultrassom. Por vezes, pode haver dúvida diferencial com cistos ovarianos hemorrágicos, devendo então repetir-se o exame em intervalo de 4 a 6 semanas, após o fluxo menstrual, na fase proliferativa precoce para esse controle: caso o cisto permaneça com as mesmas características, a suspeita de endometrioma prevalece. Na endometriose profunda, existem dois exames disponíveis para o diagnóstico por imagem: ultrassom transvaginal e pélvico e ressonância nuclear magnética (RNM) de pelve. Cada método tem suas características próprias, mas devemos considerar alguns pontos na escolha do exame a ser solicitado, como locais da doença a serem avaliados, custo, preparo para o exame (incluindo preparo intestinal) e necessidade de sedação. Diversos estudos têm sido publicados considerando e comparando esses métodos, e a conclusão a que a maioria tem chegado é a preponderância do ultrassom transvaginal e pélvico como primeira escolha de avaliação de imagem, por ter custo mais baixo, ser mais acessível, menos desconfortável, não necessitar de sedação nem de contraste e acessar todos os possíveis sítios pélvicos comprometidos por lesões profundas, quais sejam: região retrocervical, vagina, septo reto-vaginal, reto-sigmoide, bexiga, ureteres, íleo terminal, ceco e apêndice, além dos ovários.[7]

TRATAMENTO

O tratamento da endometriose deve ser instituído basicamente em concordância com a presença dos sintomas da doença, tendo opções em relação à dor pélvica e à infertilidade. Os exames ginecológico e de imagem normais não significam necessariamente ausência de endometriose, tendo em vista que as lesões superficiais não são passíveis de serem diagnosticadas sem a visualização direta por meio de videolaparoscopia. Por outro lado, alteração de exame físico (nódulos e espessamentos retrocervicais, vaginais ou em reto, assim como aumento anexial) associada a exame de imagem sugestivo de endometrioma de ovário e/ou doença infiltrativa profunda nos seus diferentes sítios de acometimento alcançam níveis altos de acurácia na suspeita da doença.

Em ambas as situações, inicialmente quando a paciente não apresenta desejo reprodutivo, é indicado tratamento clínico hormonal e analgésico, devendo ser mantido enquanto a paciente se mantiver com melhora dos sintomas e sem desejo de engravidar. As pacientes que não apresentam melhora clínica após 6 a 12 meses de tratamento medicamentoso devem ser submetidas a videolaparoscopia para diagnóstico e exérese cirúrgica completa dos focos de doença. As exceções de indicação cirúrgica sem tratamento clínico prévio incluem volumosos cistos ovarianos e lesões estenosantes em ureter e íleo terminal, assim como lesões em apêndice devido ao diagnóstico diferencial com tumores carcinoides dessa região.[8,9]

REFERÊNCIAS

1. Podgaec S; Abrao MS; Dias JA Jr; Rizzo LV; de Oliveira RM; Baracat EC. Endometriosis: an inflammatory disease with a Th2 immune response component. Hum Reprod. 2007; 22(5):1373-9.
2. Nisolle M; Donnez J. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. Fertil Steril 1997, 68(4):585-96.
3. Koninckx PR; Martin DC. Deep endometriosis: a consequence of infiltration or retraction or possibly adenomyosis externa? Fertil Steril, Nov 1992, 58(5):924-8.
4. Chapron C; Fauconnier A. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition of a classification. Hum Reprod, 2003, 18(1):157-61.
5. Seracchioli R; Mabrouk M; Guerrini M; Manuzzi L; Savelli L; Frasca C; Venturoli S. Dyschezia and posterior deep infiltrating endometriosis: analysis of 360 cases. J Minim Invasive Gynecol, 2008; 15 (6):695-9.
6. Berbel B; Podgaec S; Abrao MS. Análise da associação entre o quadro clínico referido pelas pacientes portadoras de endometriose e o local de acometimento da doença. Rev Med (USP) 2008; 87:195-200.
7. Abrao MS; Gonzalez M; Dias JA; Podgaec S; Chamie LP; Blasbalg L. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. Hum Reprod 2007, 22 (12):3092-7.
8. Gonçalves MO; Podgaec S; Dias JA Jr.; Gonzalez M; Abrao MS. Transvaginal ultrasonography with bowel preparation is able to predict the number of lesions and rectosigmoid layers affected in cases of deep endometriosis, defining surgical strategy. Hum Reprod 2010;25(3):665-71.
9. Olive DL; Pritts EA. Treatment of endometriosis. N Engl J Med. 2001; 345:266-75.
10. Kennedy S; Bergqvist A; Chapron C; D'Hooghe T; Dunselman G; Greb R; Hummelshoj L; Prentice A; Saridogan E. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. Hum Reprod. 2005;20:2698-704.

Endometriose e a Dor Crônica: Qual o Mecanismo e Tratamento? Visão do Clínico de Dor

FABÍOLA PEIXOTO MINSON

Anestesiologista. Área de Atuação em Dor pela Associação Médica Brasileira (AMB).
Coordenadora do Centro Integrado de Tratamento da Dor São Paulo.
Médica do Hospital Albert Einstein − São Paulo.

Define-se endometriose (EDM) pela presença de glândula e/ou estroma endometrial fora da cavidade uterina e considera-se que de 10 a 15% das mulheres em idade reprodutiva apresentem a doença.

Mulheres com endometriose se apresentam, de forma predominante, com queixa de dor pélvica e/ou infertilidade.

As dores que mais comumente relacionam-se com a endometriose são dismenorreia, dor pélvica crônica, dispareunia de profundidade, dor para evacuar e queixas urinárias cíclicas que ocorrem durante o período de fluxo menstrual. Dismenorreia é a dor em cólica no período menstrual; dispareunia de profundidade é definida pela dor pélvica durante a relação sexual; dor pélvica acíclica (ou crônica) é dor em região pélvica, sem relação com o ciclo menstrual por pelo menos seis meses. É certo que existem mulheres assintomáticas, assim como há incompatibilidade entre quadro clínico, estadiamento da doença, extensão e severidade dos focos de endometriose nos diferentes sítios. Desta forma, existem mulheres com doença profunda e espalhada por vários locais e dor leve e outras com doença superficial e dores incapacitantes.

A EDM está associada a uma grande morbidade física e emocional decorrente da dor crônica, da infertilidade, da redução das atividades, do isolamento social, do impacto econômico e da interferência nas relações afetivas e familiares, entre outros fatores. Dada a etiologia complexa da doença e a presença de aspectos multidimensionais, uma parcela das pacientes submetidas a intervenções medicamentosas e cirúrgicas não apresentam remissão satisfatória dos sintomas, permanecendo com dor, o que, em geral, contribui para a redução da qualidade de vida.

Observa-se também que as pacientes com EDM e dores pélvicas crônicas têm maior prevalência de outras dores como fibromialgia, lombalgia, dor articular, cefaleia, dor miofascial e disfunção da articulação temporomandibular.

Dor crônica pélvica, independentemente do motivo, leva a uma postura antálgica, formação de pontos de gatilho e encurtamentos musculares e fasciais.

FISIOPATOLOGIA

Por muitos anos acreditou- se que as dores relacionadas à endometriose decorriam apenas das estruturas envolvidas na nocicepção visceral. Atualmente considera-se que as dores decorrentes da endometriose sejam mantidas pela sensibilização do Sistema Nervoso Central.

Sabe-se que os aferentes viscerais primários entram na medula espinal e arborizam extensivamente, para penetrar em vários segmentos espinais, acima e abaixo do segmento de entrada. Esses aferentes estabelecem contato sináptico com neurônios superficiais e profundos do corno dorsal ipsilateral e contralateral. O resultado é a ativação ampla e difusa do sistema nervoso central.

O processamento de estímulos viscerais de segunda ordem ocorre em segmentos espinais e em locais do tronco cerebral que recebem a entrada do aferente primário.

A informação nociceptiva visceral passa pelas vias espinotalâmicas, espino-hipotalâmicas e espinorreticulares. O processamento cortical da informação visceral tem sido observado no córtex insular, no córtex cingulado anterior e no córtex somatossensorial.

A sensibilização central é um processo resultante da atividade sustentada que ocorre na fibra aferente primária, após a sensibilização periférica, favorecendo a liberação de neurotransmissores excitatórios. Estes aumentam a eficácia da transmissão sináptica entre os neurônios aferentes primários e os do corno dorsal, envolvendo, portanto, receptores pré e pós-sinápticos específicos.

Embora o mecanismo de sensibilização visceral central não seja totalmente conhecido, acredita-se que alguns mediadores, como substância P, CGRP, aspartato, glutamato, neurocininas, somatostatina e VIP, estejam envolvidos no desenvolvimento e na manutenção da sensibilização central induzida pela inflamação. A ação desses neuromediadores em receptores específicos ionotrópicos (AMPA, cainato) e metabotrópicos (NMDA) ativa segundos mensageiros (cAMP, PKC, fosfatidilinositol, fosfolipase C) para a abertura de canais de cálcio e a entrada dessas substâncias para o interior das membranas celulares. Ocorre então produção de outros mediadores (óxido nítrico e metabólitos do ácido araquidônico) e formação de oncogenes (cfos, fos B, C jun, jun B e D), que provavelmente alteram a transmissão do potencial de ação e ultraestrutura dos nervos e suas sinapses, sensibilização medular e fenômeno de *wind up* (aumento da duração da resposta de certos neurônios).

Acredita-se, também, que as conexões entre estruturas espinhais e supraespinhais − as chamadas projeções supraespinhais − estejam envolvidas no processo de sensibilização para hiperalgesia visceral. Essas projeções estão relacionadas aos reflexos autonômicos e motores que acompanham a dor visceral, como

náusea e aumento da tensão muscular da parede abdominal, e podem explicar, também, o caráter difuso e mal localizado da dor visceral, além da dor referida.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

A mensuração inicial e o acompanhamento das dores pélvicas podem ser realizados através dos questionários multimensionais específicos para Dores Pélvicas Crônicas e da avaliação da qualidade de vida. Outros questionários que abordam ansiedade, depressão e pensamentos catastróficos devem ser considerados na avaliação das pacientes. Recomenda-se pesquisar também outras queixas de dores viscerais, ou seja, pesquisa de outros órgãos que frequentemente possam ser fontes de comorbidades.

A avaliação dos músculos abdominais e do assoalho pélvico visa a pesquisa dos pontos de gatilho.

O tratamento das dores pélvicas na mulher com EDM deve ser realizado por uma equipe multi e interdisciplinar em conjunto com o ginecologista.

Guidelines internacionais já mostram graus de evidência científica de alguns medicamentos para dores pélvicas crônicas, de acordo com o tipo de dor apresentada pela paciente, como mostra a tabela a seguir.

Os bloqueios de nervos periféricos ou do sistema nervoso simpático, guiados por imagem de fluoroscopia ou ultrassom, podem ser usados como métodos diagnósticos ou terapêuticos em casos refratários ao tratamento conservador.

Medicamentos	Tipo de dor	Evidência	Observações
Paracetamol	Dor somática	1A	Dor leve
AINES	Dor inflamatória	1A	Dismenorreia por curto período
Antidepressivos (amitriptilina, nortriptilina, venlafaxina, duloxetina)	Dor neuropática	1A	Não específico para dores crônicas pélvicas
Anticonvulsivantes (Gabapentina, pregabalina)	Dor neuropática	1A	Pregabalina: melhor perfil que a gabapentina
Opioides	Dor crônica não oncológica	1A	Por curto período, benefício para um pequeno grupo de pacientes

REFERÊNCIAS

1. Cervero F, Laird JMA. Visceral pain. Lancet 1999;353:2145-8.
2. Engeler D, Baranowsky AD, Elneil S, et al. Guidelines on Chronic Pelvic Pain: Is Management of Chronic Pelvic Pain a Habit, a Philosophy, or a Science? 10 Years of Development. European Urology 2013 in press.
3. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson JB, et al. Relation between pain symptoms and the anatomic of deep infiltrating endometriosis. Fertil Steril 2002 Oct;78(4):719-26.
4. Giamberardino MA. Recent and forgotten aspects of visceral pain. Eur J Pain 1999;3:77-92.
5. Vercellini P, Crosignani PG, Abbiati A, et al. The effect of surgery for symptomatic endometriosis: the other side of the story. Hum Reprod Update 2009 Mar-Apr;15(2):177-88.
6. Vercellini P, Crosignani PG, Somigliana E, et al. Medical treatment for rectovaginal endometriosis: what is the evidence? Hum Reprod 2009 Oct;24(10):2504-14.

Compreendendo a Relação entre Catastrofização, Ansiedade e Depressão em Dores Abdominopélvicas

JAMIR J. SARDÁ JR.

Univali, Espaço da ATM, Centro de Dor Baía Sul.

No tocante à participação de aspectos psicossociais em quadros de dor, as evidências sugerem que ansiedade, estresse e depressão contribuem para a transição de dores agudas para crônicas e na manutenção destas.[1,2] Pensamentos catastróficos, desesperança, baixa autoeficácia, estratégias de enfrentamento passivas, reduzida aceitação da dor e evitação também podem contribuir para a dor, incapacidade física e desajuste emocional.[3-5] Além disso, aspectos sociodemográficos são moderadores de dor (ex.: há maior prevalência de dor em mulheres e determinados grupos são mais suscetíveis a determinadas patologias). No tocante à contribuição de fatores personalidade e desenvolvimento de dor crônica, não existe nenhuma evidência dessa relação.[6]

Essas evidências não estabelecem a relação entre tipos de patologias específicas, pressupondo que o tipo de patologia não é determinante na incapacidade, na dor e no sofrimento psíquico. Todavia, na prática clínica, reconhecemos algumas especificidades. Por exemplo: alguns quadros dolorosos são mais incapacitantes do que outros (ex.: determinados tipos de câncer), outros quadros podem comprometer mais a qualidade de vida do paciente (ex.: dores complexas regionais). No tocante às dores pélvicas, dadas as diversas patologias que estão sob essa única classificação (ex.: prostatite crônica, síndrome dolorosa pélvica crônica, cistite intersticial, síndrome dolorosa renal e endometriose, entre outras), pode-se supor a existência de uma diversidade de quadros. Embora não se possa supor que todos os elementos psicossociais descritos anteriormente contribuam para a intensidade da dor, da incapacidade e do sofrimento psíquico, algumas evidências apontam para a participação de ansiedade, depressão e pensamentos catastróficos.[7-9]

Existem dois prováveis mecanismos pelos quais esses aspectos podem contribuir para a intensidade da dor, da incapacidade física e do sofrimento psíquico. O primeiro seria através da alteração do funcionamento do sistema nervoso central e de uma resposta do tipo estresse, consequentemente alterando o eixo hipotalâmico-adrenal-pituitária.[9] O segundo mecanismo passível de ser envolvido é através de processos avaliativos. Fatores avaliativos tais como pensamentos catastróficos influenciam na habilidade de lidar com a dor e determinam o quanto incapacitada a pessoa se torna ou se permanece incapacitada, uma vez que mediam a percepção da dor e as respostas ao quadro álgico.[10]

REFERÊNCIAS

1. Linton SJ. A review of psychological risk factors in back and neck pain. Spine2000;25(9):1148-156.
2. Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. Spine2002;27(5):109-20.
3. Keefe F, Rumble ME, Scipio CD, Giordano LA, Perri LM. Psychological aspects of persisting pain: Current state of the science. The Journal of Pain2004;5(4):195-211.
4. Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. Journal of Consulting and Clinical Psychology2002;70(3):678-90.
5. Sardá JJJ, Nicholas MK, Pimenta CAM, Asghari A. Preditores biopsicossociais de dor, incapacidade e depressão em pacientes brasileiros com dor crônica. Revista Dor2012;13(2):111-18.
6. Gamsa A. The role of psychological factors in chronic pain: I. A half century of study. Pain1994;57:5-16.
7. Tripp DA, Nickel JC, FitzGerald MP, Mayer R, Stechyson N, Hsieh A. Sexual Functioning, Catastrophizing, Depression, and Pain, as Predictors of Quality of Life in Women With Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome. Urology2009;73(5):987-92.
8. Alappattu MJ, Bishop MD. Psychological Factors in Chronic Pelvic Pain in Women: Relevance and Application of the Fear-Avoidance Model of Pain. Physical Therapy2011;91(10):1542-50.
9. Kwon JK, Chang IH. Pain, catastrophizing, and depression in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Int Neurourol J2013;17(2):48-58.
10. Flor H, Turk D. Chronic Pain: An integrated biobehavioral approach. Seattle: IASP Press; 2011.

4 Aspectos sociais, emocionais e psíquicos da dor e seu tratamento

A Dor, Mais Além da Biologia*

LAZSLO ANTONIO ÁVILA

Mestre e Doutor pela USP, pós-doutorado pela University of Cambridge, Inglaterra. Livre-Docente do Departamento de Psiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – SP.

A dor e o sofrimento são temas de enorme interesse humano e, portanto, temas inerentemente psicanalíticos. Freud gostava de citar a famosa frase latina: "Nada do que é humano me é alheio". Já Bion costumava dizer que se algo não se parece com a vida real, não é psicanalítico. A dor é um fenômeno eminentemente subjetivo, de grande impacto sobre o funcionamento psíquico e sobre o conjunto da vida pessoal e repercute de diferentes maneiras também sobre o entorno do indivíduo que padece.

O sofrimento e a dor podem ser discriminados: a dor se deve à vulnerabilidade física do corpo e o sofrimento é causado pelos conflitos psíquicos. Outra maneira de discriminá-los é considerar que a dor pode ser objetivada, relacionada a patologias e lesões, enquanto o sofrimento é mais amplo, podendo designar processos absolutamente não materiais, abstratos e simbólicos como, por exemplo, sofrer por amor ou por frustração.

Outro ponto importante a considerar é que existem dores físicas e dores psíquicas, de ordem mental ou emocional. A psicanálise se ocupou predominantemente das dores psíquicas, mas sempre houve espaço e preocupação com as dores que atingem a esfera somática. Freud pesquisou dores corporais desde seus estudos inaugurais e foi seguido por Groddeck, Ferenczi, Balint, Alexander e outros mais, contemporâneos, investigando psicanaliticamente o corpo como palco e roteiro para o sofrimento humano. Embora o foco da psicanálise fosse o âmbito psíquico, a maioria dos autores psicanalíticos manifestou preocupação em buscar articular a mente ao corpo, como dimensões distintas, mas inseparáveis da existência.

A dualidade cartesiana que separou a *res cogitans* da *res extensa* ainda não foi superada pela ciência contemporânea, e a psicossomática psicanalítica tem ocupado a linha de frente na produção de novos paradigmas que superem essa dicotomia. É necessário desenvolver instrumentos conceituais e técnicos que permitam a emergência de paradigma mais complexo, onde psíquico e somático possam ser considerados de forma mais integrativa.

Dor e sofrimento são expressões inelutáveis dos seres vivos, portadores de uma vida frágil, que deve ser devolvida à Natureza. Além da inarredável morte, há ainda os acidentes e as doenças, fonte de angústia e cuidados por toda a vida. Associadas aos traumas físicos, decorrem as limitações, as perdas de função, etc., além das dores físicas. Associados aos traumas psíquicos, decorrem os sintomas mentais, as conversões, as angústias, os prejuízos múltiplos à qualidade de vida e a dor emocional.

Analisaremos neste trabalho algumas das dimensões do sofrimento do ponto de vista da psicanálise. Começaremos pelas dores orgânicas. As dores do corpo ocorrem devido a mensagens nociceptivas que atingem nosso sistema nervoso central, provindas do interior ou da superfície do corpo. Porém essas dores devem ser percebidas e decodificadas pelo cérebro, sendo, portanto, um fenômeno da consciência. A mente deve discriminar dores físicas de dores mentais e emocionais. Ambas são experiências subjetivas que se manifestam no plano mental como sensações e sentimentos. A dor é uma emoção dolorosa. Seja de origem física ou psíquica, a dor é uma representação psíquica da lesão física ou do impacto emocional de alguma experiência vivida.

A dor física é um dos sinais que acompanham as lesões tissulares e as agressões que sofre um organismo. Acompanha inúmeros processos degenerativos e perturbações associadas a incontáveis doenças. Contudo, a dor não tem marcadores biológicos, não pode ser vista ou registrada nos aparelhos de raios X, de ressonância magnética, de ultrassonografia e outros recursos de imagem. A dor é, sobretudo, um fato subjetivo, uma experiência, um relato. Esse aspecto subjetivo da dor torna problemáticos inúmeros casos de sofrimento somático, para os quais não se encontram achados objetivos. Incluem-se aqui os transtornos somatoformes, os conversivos, as dores psicogênicas, e inúmeros quadros que em geral recebem o rótulo de "sintomas médicos inexplicados".

Quanto ao domínio psíquico, constata-se que a saúde e a doença determinam a investigação da pessoa enquanto totalidade psicossocial. O indivíduo que adoece é sempre mais do que um organismo doente; ele é um sujeito psicológico, inserido na cultura, imerso nas estruturas sociais da família e do trabalho.
Quando abordamos as dores psíquicas, um enorme conjunto de situações se vincula ao sofrimento: a perda afetiva, o luto, a angústia, o medo da morte, a culpa, o arrependimento, o medo, a raiva, o desespero, o ciúme, a inveja, a destrutividade, a ignorância, a decepção, a frustração, o amor não correspondido, a perda da saúde, etc. Esse domínio é inesgotável.

O aparelho psíquico é encarregado de mediar a interação do indivíduo com os meios − interno e externo. O ego deve atender a três senhores: o Id, território das pulsões, a realidade externa e o superego, internalização das normas sociais. É tarefa do ego manter a integridade do psiquismo, e ele o faz com seus diversos recursos de manejo da realidade externa, através da motilidade,

*Não há conflito de interesses.

do pensamento e demais funções psíquicas e com seu manejo das demandas internas, com o recurso da repressão e demais mecanismos de defesa e elaboração psíquica. Freud conceituou a existência de um mecanismo de para-excitação, que protegeria o ego de ser inundado pelos estímulos dos meios interno e externo e asseguraria as condições de equilibração do aparelho psíquico. Considerou a dor física como um estímulo excessivo que provém do corpo, mas que é tomado pela mente como se fosse proveniente do exterior. Ao atingir o aparelho psíquico, a dor funciona como se fosse uma pulsão. Freud a chama de uma *pseudopulsão*, uma força de pressão contínua sobre o psiquismo, demandando deste alguma solução. E o que faz o ego?

O ego do sujeito que está padecendo de *dor orgânica* procura se retirar do mundo. Interrrompe o seu interesse pelas coisas do ambiente externo e volta-se exclusivamente para seu próprio sofrimento. Freud afirma que o ego retira seu investimento libidinal dos seus objetos e não mais ama enquanto sofre. Desse modo, a quantidade de catexia que estava vinculada ao mundo pode se tornar disponível para o ego tentar se autocurar.

A psicanálise busca articular o processo interno da mente de perceber a dor e reagir através da modificação da economia psíquica. O ego necessita mobilizar todos os seus recursos para reparar a membrana de para-excitações que foi rompida e tentar, a todo custo, conter a onda de energia psíquica não processada, que é a dor física. O primeiro movimento do ego é retirar energia, ou *catexia*, das coisas externas e mesmo dos objetos de amor, para ter essa energia disponível para regenerar sua estrutura, recuperar a integridade psíquica. É por isso que nas pessoas doentes e sofridas surgem momentos regressivos, a pessoa se isola, volta-se para si própria e busca ser confortada e auxiliada. É como se, na dor e na doença, necessitássemos recuperar aquelas formas de cuidado de que dispúnhamos na infância, quando uma mãe protetora e atenta aliviava nossas dores físicas e buscava tranquilizar nossas apreensões.

Para o psiquismo trata-se de buscar recuperar, tão logo seja possível, sua condição de autonomia e bom desempenho corporal e psíquico. Todo o auxílio que possa conduzir a essa recuperação é desejável. As formas físicas do cuidado somam-se às atenções e cuidados de reorganização psíquica. Mas às vezes a dor física não é simplesmente decorrência de doenças orgânicas e/ou de acidentes ou traumas. A psicanálise nasceu a partir das descobertas freudianas dos mecanismos da histeria. Subjacentes aos sintomas histéricos − sejam estes a angústia ou os sintomas somáticos − existem causas inconscientes. O esclarecimento da gênese dos sintomas histéricos permitiu entender os disfarces que as "dores da alma" podem assumir, inclusive esse esplêndido disfarce que são as "dores do corpo".

A teorização psicanalítica revela o mecanismo oculto de transformação, que faz com que aparentes doenças possam ser de fato compreendidas como *conversões*: sofrimentos derivados de conflitos psíquicos insuportáveis são reprimidos e, no inconsciente, transformam-se em afetos desvinculados de suas representações. Esses afetos são a força energética que atingirá o corpo e, atuando sobre as inervações, substituirá a dor psíquica por somatizações. Esses distúrbios do corpo têm sido redenominados como transtornos somatoformes, manifestações dolorosas sem substrato orgânico.

Observe-se a importância dessas concepções para o manejo integrado do paciente que sofre. Uma dor nunca é apenas o que representa no presente. A dor reatualiza a história do sujeito, rememorando seus traumas mais primitivos: o trauma do nascimento, o desamparo vivido na primeira infância e todos os outros traumatismos físicos e psíquicos vivenciados. O sofrimento psíquico acompanha a dor física. Dores não devem ser apenas "tratadas"; devem ser "compreendidas". O reconhecimento de sua dimensão psíquica aumenta em muito a complexidade da tarefa terapêutica, demonstrando o quanto uma perspectiva multidisciplinar pode beneficiar os pacientes. Em verdade, poderíamos dizer que a dor representa um plano onde a complexidade das experiências humanas se materializa e onde a cooperação de "corações e mentes" se faz mais necessária.

TMD at the Interface between Medicine and Psychology*

DOMINIK ETTLIN

Head of the Interdisciplinary Orofacial Pain Unit.
Center of Dental Medicine − University of Zurich – Switzerland

Temporomandibular disorders (TMDs) are the second most common musculoskeletal condition (after chronic low back pain). TMD can impact the individual's quality of life and patients often seek consultation with general dentists and physicians.

TMD can manifest with a broad spectrum of symptoms including e.g. jaw joint noises, reduced mouth opening, ear symptoms (ear fullness, tinnitus, sinus pain), and headaches. Patients thus are often confused as to which clinician they should contact (dentist, ear-nose-throat specialist, neurologist). Diagnostic criteria for TMDs are based on the biopsychosocial model and include not only an assessment of physical symptoms, imaging and blood evaluation (Axis I), but also of psychological parameters (Axis II), and co-morbid conditions. This approach takes into consideration that increased loading of the masticatory system is often associated with various types of psychosocial distress (chronic daily hassles, major life events). The burden of disease and coping strategies are influenced by co-morbidities, emotional regulation, cognition (namely catastrophizing) and psychosocial support.

Adequate management of TMD patients thus requires a broad understanding of how various biological and psychosocial factors influence the clinical picture of a given patient and these factors need to be comprehensively evaluated for providing optimal patient-specific care. Using clinical video recordings, these various aspects will be presented in the seminar, which might be of interest to general dentists and physicians, ear-nose-throat specialists, neurologists, physical therapists, and other pain experts.

*There are no conflicts of interest.

Como as Emoções Influenciam a Dor?

PATRÍCIA DE MOURA VERNALHA[1] • MARINA DE GOES SALVETTI[2]

[1]Psicóloga Clínica, Pós-Graduada em Psiquiatria e Dependência Química.
[2]Enfermeira com Aprimoramento em Terapia Cognitivo-Comportamental. Pós-doutoranda Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Bolsista Capes.

Na dor crônica nem sempre existe lesão. Os pacientes que sofrem com dor persistente realizam muitas consultas, exames e repetidas tentativas de tratamento e nem sempre obtêm sucesso no controle da dor. Esse caminho percorrido pode levar a pensamentos negativos, sentimentos de frustração, raiva e desesperança. Outra possibilidade é que sentimentos como raiva e hostilidade estejam implicados no desenvolvimento e manutenção da dor crônica.[6]

Ansiedade e depressão são frequentes em pessoas com dor crônica. Os pacientes sentem-se ameaçados pela incapacidade e pelas reações emocionais provocadas pela dor. Nesse contexto podem ocorrer distúrbios do sono, problemas no trabalho, disfunções familiares e até mesmo abuso de álcool ou outras substâncias.[3]

O modo como as pessoas lidam com a dor parece influenciar o desenvolvimento de incapacidade relacionada a ela.[11] Identificar novas maneiras de encarar e se relacionar com a dor pode reduzir sentimentos de desesperança e impotência. O Modelo Cognitivo Comportamental explica que pensamentos automáticos negativos têm origem em crenças disfuncionais e podem desencadear emoções negativas e comportamentos disfuncionais.[8]

A Terapia Cognitivo-Comportamental tem sido utilizada no controle da dor crônica com resultados animadores.[1-2,5,9-10,13-15] O início do controle da dor tem relação com a fase em que o doente começa a aceitar sua condição e passa a questionar seus pensamentos e crenças disfuncionais, modificando comportamentos e adotando estratégias mais ativas no controle da dor. Por outro lado a negação está relacionada à frustração e sensação de perda de controle sobre a situação.[3]

Estabelecer metas simples e expectativas realistas reduz a chance de frustrações e pode ajudar o paciente a aumentar sua autoconfiança, na medida em que ele atinge os objetivos estabelecidos.[4] Sentimentos de culpa, raiva ou ressentimentos devem ser trabalhados para reduzir a tensão. É importante que os doentes aprendam a diferenciar a sensação de dor da aflição relacionada à dor. Modificar a percepção da dor também pode modificar a sensação dolorosa.

O ideal é que os pacientes aprendam a reconhecer a dor e a tomar decisões conscientes a respeito de suas atividades. Algumas estratégias podem ser utilizadas, como realizar as atividades com paradas, respeitar o ritmo pessoal, manter um nível mínimo de atividade diária e buscar elevar a quantidade de tarefas ao longo do tempo, até que se atinja um ponto ideal, que deve ser mantido.[4,10]

As emoções influenciam os processos corporais e podem ser influenciadas por eles. É fundamental que os pacientes saibam reconhecer as emoções negativas e os sintomas de estresse e aprendam a lidar com eles. A presença de dor leva à tensão muscular, que aumenta a liberação de substâncias algiogênicas e agrava a sensação dolorosa, aumentando ainda mais a tensão. Esse processo gera um ciclo de tensão, dor e mais tensão, que deve ser interrompido para que se obtenha alívio da dor. Técnicas de relaxamento, respiração e redução do estresse podem ser empregadas para quebrar o ciclo dor, tensão muscular e mais dor.

A pessoa com dor persistente tende a desenvolver atitudes passivas de enfrentamento, buscando o repouso e a evitação de atividades. Paradoxalmente, essas atitudes pioram o quadro da dor, pois o doente foca mais a atenção na sensação dolorosa e reduz interações sociais, fatores que aumentam o isolamento social e a chance de apresentar sintomas depressivos.

Para lidar de modo mais eficaz com a dor crônica os pacientes devem ser orientados a assumir posturas mais ativas de enfrentamento, envolvendo-se diretamente com o tratamento. Métodos educativos podem ajudar nesse sentido. Pacientes que compreendem a fisiologia básica da dor e conhecem as possibilidades de tratamento sentem-se mais no controle da situação e não se vitimizam com a dor.

Abertura e flexibilidade mental para experimentar novos comportamentos são fatores que ajudam os pacientes com dor crônica. Exercícios físicos bem orientados, lazer, *hobbies* e trabalhos voluntários podem ajudá-los a diminuir a tensão e mudar o foco sensorial da dor para sensações mais agradáveis.[12]

O controle da dor crônica também pode ser facilitado quando os pacientes compreendem o modo como a experiência de dor foi incorporada, passam a questionar os comportamentos envolvidos e buscam novos modos de funcionamento, comprometendo-se a modificar a situação de dor.

A mente dá significado às experiências e pode ser considerada um filtro por meio do qual a sensação dolorosa pode ser ampliada ou reduzida. É fundamental questionar os pensamentos ao reagir a situações externas e internas. É importante avaliar o que se pensa. Ao verificar possíveis interpretações errôneas, há possibilidade de corrigir e experimentar melhora no nível de humor.[7] A reflexão racional em geral modifica as emoções.

Todas essas estratégias podem ser aplicadas por meio da Terapia Cognitivo-Comportamental, que pode ser realizada individualmente ou em grupo. As técnicas cognitivo-comportamentais ajudam o paciente a lidar melhor com a dor crônica e as emoções negativas. O paciente compreende a inter-relação entre emoções e dor e aprende maneiras mais saudáveis de funcionar.[1,10,13]

REFERÊNCIAS

1. Ang DC, Chakr R, Mazzuca S, France C, Steiner J, Stump T. Cognitive behavioral therapy attenuates nociceptive responding in patients with fibromyalgia: a pilot study. Ar thritis Care Res (Hoboken) 2010;62:618-23.

2. Bennett R, Nelson D. Cognitive behavioral therapy for fibromyalgia. Nat Clin Pract Rheumatol 2006:2:416-24.

3. Caudill MA. Controle a dor antes que ela assuma o controle: um programa cientificamente comprovado. São Paulo, 1998; Summus Editorial.

4. Marks R, Allegrante JP, Lorig K. A review and synthesis of research evidence for self-efficacy-enhancing interventions for reducing chronic disability: implications for health education practice (Part I). Health Promotion Practice 2005;6(1):37-43.

5. Morley S, Eccleston C, Williams A. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavior therapy and behavior therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain 1999;80:1-13.

6. Oliveira S, Ribeiro L. A hostilidade e a raiva na dor crônica. Revista de Psiquiatria do Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca 2012;10(1):9-18.

7. Pergher GK, Grassi-Oliveira R, LM de Avila, Stein LM. Memória, humor e emoção. Revista Psiquiatria do RS 2006;28(1):61-68.

8. Powell VB, Abreu N, Oliveira IR, Sudak D. Terapia cognitivo-comportamental da depressão. Rev Bras Psiquiatr 2008;30(Supl II):S73-80.

9. Richardson C, Adams N, Poole H. Psychological approaches for the nursing management of chronic pain: part 2. Journal of Clinical Nursing 2006;15:1196-1202.

10. Salvetti MG, Cobelo A, Vernalha PM, Vianna CIA, Canarezi LCCCC, Calegare RGL. Efeitos de um programa psicoeducativo no controle da dor crônica. Rev. Latino-Am. Enferm 2012;20(5):[7 telas]. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v20n5/pt_11.pdf>.

11. Salvetti MG, Pimenta CAM, Braga PE, Correa CF. Incapacidade relacionada a dor lombar crônica: prevalência e fatores associados. Rev. Esc Enferm USP 2012;46(Esp):16-23.

12. Teixeira CSS. Coping através do lazer na dor crônica. Dissertação de Mestrado, Universidade Fernando Pessoa − Porto, 2012. 70p.

13. Thieme K, Gracely RH. Are psychological treatments effective for fibromyalgia pain? Curr Rheumatol Rep 2009;11:443-50.

14. Turner JA, Holtzman S, Mancl L. Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. Pain 2007;276-286.

15. Wells-Federman C, Arnstein P, Caudill M. Nurse-Led Pain Management Program: Effect on self efficacy, pain intensity, pain-related disability, and depressive symptoms in chronic pain patients. Pain Management Nursing 2002;3(4):131-140.

As Crenças Influem na Decisão de Administrar Opioides*

MARIA CLARA GIÓRIO DUTRA KRELING[1] • CIBELE ANDRUCIOLI DE MATTOS PIMENTA[2]

[1]Professora Adjunta do Departamento de Enfermagem da Universidade Estadual de Londrina.
[2]Professora Titular da Escola de Enfermagem da USP.
Diretora do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da USP.

Crenças, valores e preconceitos dos profissionais de saúde podem se manifestar nas decisões sobre cuidado, incluindo cuidados aos pacientes com dor.

O controle da dor é ainda inadequado e alguns autores consideram que esta situação também esteja relacionada a crenças e preconceitos na administração de opioides.(18)

A dor no câncer é marcada pelas crenças de ser inevitável, de que seu controle é expectativa irreal e que adição a opioides é frequente.(19) Esse medo, denominado de "morfinofobia" por alguns autores, consiste no conjunto de crenças e atitudes impróprias dos profissionais, relacionadas à falta de conhecimento e oposição filosófica para a prescrição e o uso da morfina no manejo da dor, também relacionadas aos efeitos colaterais dos opioides.(2,19)

Estudos relatam que profissionais de enfermagem apresentam resistência em administrar opioide por medo de iatrogenias como efeitos colaterais e desenvolvimento de dependência,(17,9,10,1,16) e que administram o opioide, "se necessário", em dose bem mais baixa que a máxima possível e, em geral, administram apenas a primeira dose, "se necessário".(10,16)

Crenças, valores e preconceitos parecem influir na administração de opioides pelos profissionais de saúde e essa influência também pode dever-se a determinados grupos, como raça e sexo do paciente. Estudo de revisão sobre a influência da raça do paciente no controle da dor que analisou cinquenta estudos observou que em onze houve o desfecho de administração de opioides, mas em seis estudos a administração foi maior entre os brancos e em apenas um estudo foi maior entre os negros. Os médicos prescreveram mais opioides para brancos do que para negros e as médicas prescreveram mais para negros. Três estudos não apresentaram diferenças na administração de opioides entre as raças.(7)

Pesquisa que investigou se os enfermeiros forneciam doses de opioides diferentes no pós-operatório de apendicectomia entre homens e mulheres e entre brancos e minorias étnicas observou que os homens receberam doses iniciais maiores do que as mulheres e os pacientes brancos receberam mais opioides em todo o pós-operatório do que os de minorias étnicas.(14)

A crença de alguns profissionais de que a dor é "mais real" quando o paciente apresenta "sinais de dor" além da verbalização pode influir na decisão de administrar ou não opioides. Pesquisa realizada com dois pacientes com relato de dor, em que um sorria e o outro apresentava face de dor, observou que a maioria dos enfermeiros optou por doses menores de opioides aos que sorriam.(11,12)

Além dos temores dos efeitos adversos dos opioides, há ainda a crença de que não se deve administrar opioide para pacientes com histórico de uso de drogas, uma vez que isso acentuaria a dependência. Essa situação traz o dilema de como minimizar o abuso de opioides sem comprometer o acesso aos analgésicos de que necessitam. Acredita-se que os usuários de drogas sempre pedem opioides pelos seus efeitos psíquicos e não para o alívio da dor. Assim, preconceitos e saberes do cuidador têm implicações no cuidado prestado. Pesquisa comparou dois estudos de casos de pacientes com queimaduras − um usuário e outro não usuário de drogas. O descrito como usuário recebeu menos prescrições de opioides.(3) Apesar de existirem poucos estudos que mensuraram de forma objetiva a influência das crenças na administração dos opioides, os estudos apontaram que as crenças influem na utilização dos opioides de forma geral e para grupos minoritários.

Estudo transversal, realizado em nosso meio, com 199 profissionais de enfermagem e 507 pacientes internados com trauma ortopédico e prescrição de opioide, teve como objetivo comparar a conduta dos profissionais na administração de analgésicos opioides e não opioides, quando há ou não suspeita de que o paciente seja usuário de drogas. Cada paciente recebeu a avaliação de três profissionais e considerou-se "paciente suspeito" aquele indicado por pelo menos um profissional. O desfecho principal foi quantidade administrada de analgésicos opioides e não opioides prescritos em regime "se necessário" e em horário fixo nas últimas 24 horas. Observou-se que os profissionais administraram mais opioides na modalidade "se necessário" para os pacientes considerados suspeitos do que para os "não suspeitos" (p=0,037). Algumas possibilidades podem ter levado a esse resultado, contrariando o que, até então, era descrito na literatura.(8)

Uma das hipóteses é que o comportamento de inquietude, característico do paciente usuário de drogas em situação de abstinência, como solicitações repetitivas, insistentes e manifestações de ansiedade e irritabilidade, influenciou na decisão de dar o analgésico "se necessário",(6,12,5,15) visto que tais manifestações são difíceis de gerenciar.

Outra hipótese é que os profissionais de enfermagem compreendem que deixar de tratar os relatos de dor resultará em conflitos improdutivos entre pacientes e profissionais.

A maior administração de opioides "se necessário" nos

*Não há conflito de interesses.

pacientes suspeitos pode indicar que os profissionais conhecem esse ciclo e querem evitá-lo. É possível que em parcela das vezes a administração vise interromper as solicitações, embora não se recomende administrar opioide ao paciente visando obter um comportamento aceitável. A compreensão dos profissionais de que não há como provar ou negar cabalmente a existência da dor e que, na dúvida, a melhor opção é a analgesia também pode ter desencadeado comportamento de maior administração dos opioides. Essa ideia é compartilhada por alguns médicos que, na dúvida, relatam que preferem administrar o analgésico a correrem o risco de não tratar uma dor legítima.[6]

Há diferenças na administração de opioides em diferentes partes do mundo. Estudo de revisão descreve que o uso não médico de opioides é maior na América do Norte, devido à ampla publicidade desses medicamentos; ao maior número de prescrições de opioides e ao maior uso de medicações psicotrópicas, resultando em maior consumo de opioides para uso não médico.[4]

Crenças influem na administração de opioides e mais pesquisas são necessárias para: verificar o impacto dessas crenças no controle da dor; identificar a necessidade de intervenções educacionais e investigar se tais intervenções são capazes de modificar as crenças e preconceitos disseminados na prática da assistência ao paciente com dor, mais especificamente os relativos à administração de opioides.

REFERÊNCIAS

1. Broekmans S, Vanderschueren S, Morlion B, Kumar A, Evers G. Nurses' attitudes toward pain treatment with opioids: a survey in a Belgian university hospital. Int J Nurs Stud 2004 Feb; 41(2):183-9.

2. Covington EC: Opiophobia, Opiophilia, Opioagnosia. Pain Medicine between patients and their physicians in primary care. J Natl Med Assoc 2000, 1(3):217-223.

3. Cook L, Sefcik E, Stetina P. Pain management in the addicted population: a case study comparison of prescritive practice. J Addict Nurs 2004 Jan;15(1):11-4.

4. Fischer B, Keates A, Bühringer G, Reimer J, Rehm J. Non-medical use of prescription opioids and prescription opioid-related harms: why so markedly higher in North America compared to the rest of the world? Addiction 2013 May 20.

5. Haber PS, Demirkol A, Lange K, Murnion B. Management of injecting drug users admitted to hospital. The Lancet 2009 Oct;374(9697):1284-93.

6. Hansen GR. The drug-seeking patient in the emergency room. Emerg Med Clin North Am 2005 May;23(2):349-65.

7. Kreling MCGD, Pimenta CAM. A Discriminação Racial no Controle da Dor. Simbidor – Arquivos do 10º Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional sobre Dor 2011; 10(98).

8. Kreling MCGDK, Pimenta CAM. A Suspeita do Uso de Drogas Influi na Administração de Analgésico Opioide? São Paulo, 2012. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/>.

9. Kulkamp IC, Barbosa CG, Bianchini, KC. Percepção de profissionais da saúde sobre aspectos relacionados à dor e utilização de opioides: um estudo qualitativo. Ciênc Saúde Coletiva 2008 abr;13 Suppl 1:S721-31.

10. McCaffery M, Ferrell BR. Nurses' knowledge of pain assessment and management: how much progress have we made? J Pain Symptom Manag1997 sep;14(3):175-88.

11. McCaffery M, Pasero C, Ferrel BR. Nurses' personal opinions about patients' pain and their effect on recorded assessments and titration of opioid doses. Pain Manag Nursing 2000 Sep;1(3):79-87.

12. McCaffery M, Grimm MA, Pasero C, Ferrel B, Uman GC. On the meaning of "drug seeking". Pain Manag Nurs 2005 Dec;6(4):122-36.

13. McCaffery M, Pasero C, Ferrel BR. Pain Control: Nurses Decisions about Opioid Dose. American Journal of Nursing 2007 dec 12(107):35-39.

14. McDonald DD. Gender and Ethnic Stereotyping and Narcotic Analgesic Administration. Research in Nursing&Health 1994,17: 45-49.

15. McNabb C, Foot Carole, Ting J, Breeze K, Stickley M. Profiling patients suspected of drug seeking in an adult emergency department. Emerg Med Australas 2006 Apr;18(2):131-7.

16. Murnion BP, Gnjidic D, Hilmer SN. Prescription and administration of opioids to hospital in-patients, and barriers to effective use. Pain Med 2010 Jan;11(1):58-66.

17. Nascimento LA, Santos MR, Aroni P, Martins MB, Kreling MCGd. Manejo da dor e dificuldades relatadas pela equipe de enfermagem na administração de opioides. Rev Eletrônica Enferm 2011 out-dez;13(4):714-20.

18. Oliveira JBA. Barreiras (infundadas) no tratamento da dor intensa. Prática Hospitalar 2008 Jan. fev; 10(55):73-75.

19.Schoeller MT. Dor Oncológica. In: 1º Congresso Nacional de Dor Oncológica. São Paulo: Editora Projetos Médicos, 2002. p.13-18.

Compreendendo a Dor do Ente Querido: Como a Família Pode Ajudar?

MAGDA APARECIDA DOS SANTOS SILVA

Enfermeira. Doutoranda e Mestre pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Dor é um sintoma de alta ocorrência em pacientes oncológicos. A prevalência de dor no câncer em qualquer estágio da doença é de 53%, sendo 30% com relatos de intensidade de moderada a intensa.[4,20] Dor de moderada a intensa não aliviada interfere nas atividades de vida diária, podendo resultar em diminuição da funcionalidade e bem-estar, depressão, fadiga e prejuízo da qualidade de vida.[9] Dores intensas favorecem o desejo de abreviação da vida em paciente oncológico;[15] portanto, afetam o bem-estar físico, psicológico, social e espiritual desse paciente.

Esse sintoma atribui um importante impacto no cuidador,[5,16] possivelmente gerando nele maior preocupação e um fator de grande sobrecarga.[6,22]

Quando houve maior vivência de dor pelo ente querido, os cuidadores relataram maior opressão de sentimentos de pesar, sobrecarga, frustração e desamparo.[7,13] Maior dor do paciente foi associada com depressão do cuidador.[14]

O familiar tem um papel reconhecidamente importante no processo de alívio da dor como a pessoa que maneja a dor e outros sintomas, pois decide qual medicação dar e quando administrá-la, realiza os registros e o conforto do paciente.[18]

Embora uma grande proporção de pacientes oncológicos experimente dor significativa, essa dor pode ser controlada por meio das recomendações das diretrizes.[8]

FATORES RELACIONADOS AO PACIENTE E FAMILIAR QUE INFLUEM NO CONTROLE DA DOR

Uma das razões que contribuem para a falta de sucesso no tratamento da dor são as barreiras relacionadas ao paciente e ao familiar. Eles podem ter conceitos errôneos sobre analgésicos, especialmente os opioides.

BARREIRAS

A *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR) aponta que os problemas relacionados ao paciente e sua família envolvem crenças errôneas e atitudes negativas sobre dor e medicação para a dor.[8] A família pode não aderir ao tratamento proposto por medo de efeito adverso, relutar em administrar analgésicos, não aderir aos regimes da prescrição médica de analgésicos, hesitar no relato de dor, considerar que a dor no câncer seja inevitável ou intratável, não avaliar a dor e ter prejuízo no relato de dor.[2,21,23-25]

Outras barreiras puderam ser identificadas, como a preocupação em desviar a atenção do médico para o tratamento da doença, de não ser considerado um bom paciente, medo de adição ou de ser confundido com um adicto, preocupação em não manejar os efeitos adversos, de tornar-se tolerante aos medicamentos.[3]

Um estudo com 156 cuidadores mostrou que 40% deles relataram preocupação com adição, tolerância e efeitos adversos das medicações. Ainda 40% tinham dificuldade na administração dos medicamentos explicada pelo medo de fazer algo errado e dificuldade em decidir qual medicação ou quantidade de medicações ofertar. Situações em que cuidadores apresentam maior preocupação sobre adição e tolerância e mais dificuldade em administrar analgésicos resultaram em pacientes com maior relato de dor devido a seu manejo inadequado. Foi demonstrado que 20% a 30% dos cuidadores relataram no mínimo alguma preocupação em administrar medicações: 31% relacionada a tolerância, 23% a efeitos adversos e 21% a adição. O nível educacional do cuidador foi associado negativamente com as barreiras.[11]

Sendo assim, na prática clínica torna-se relevante investigar a existência de barreiras e expor isso ao cuidador com intenção de superá-las.

É possível mensurar as crenças e preocupações que agem como barreiras por meio de um instrumento de autorrelato, como o Questionário de Barreiras, a Escala de Conhecimento sobre a Dor do Paciente[3] ou o Questionário de Medicamento para Dor do Cuidador (CPMQ).[11] De acordo com o instrumento CPMQ, é possível identificar as preocupações tais como o relato de dor (informação sobre dor, fatalismo e estoicismo), preocupação sobre administração dos analgésicos (adição, tolerância e efeitos adversos) e dificuldade na administração do analgésico. Este último domínio investiga se há medo de fazer algo errado, dificuldade em decidir qual medicamento escolher, dificuldade em decidir a quantidade de medicamento a ser administrada, dificuldade de decidir qual o momento para administrar o analgésico.

Dessa forma, os profissionais podem identificar sistematicamente as dificuldades e barreiras relacionadas a crenças errôneas dos pacientes e cuidadores, para assim realizar a intervenção adequada e individualizada. Porém, não foi encontrada até o momento validação transcultural desse instrumento para a realidade brasileira.

AUTOEFICÁCIA

Autoeficácia ou confiança pode ser definida como a capacidade que a própria pessoa tem em desenvolver um comportamento específico ou tarefa.[1] No manejo da dor e outros sintomas, a autoeficácia pode ser considerada um elemento crítico que influencia os sintomas físicos e psicológicos do paciente com câncer.[17]

Cuidadores com autoeficácia alta para auxiliar os pacientes

no manejo da dor e sintomas relatam menores níveis de distúrbio de humor. Isso é um importante fator e contribui para o alívio da dor do doente.[17]

Por outro lado, a incapacidade pode ser resultado de autoeficácia baixa e afeta adversamente no manejo da dor.

Há relato de nível alto de sofrimento pelo cuidador, particularmente na presença de dor do doente. Assim como o paciente, o cuidador oscila na capacidade de enfrentar uma determinada situação. Variações negativas na autoeficácia do cuidador podem trazer implicações no ajustamento, tanto para si quanto para o paciente. Nessa situação, os pacientes relataram mais dor, fadiga, depressão, ansiedade e pior bem-estar físico e emocional.[17]

Devido ao importante papel desempenhado pelo cuidador na assistência do paciente com doença crônica, é importante assegurar apoio emocional e prático e auxiliá-lo na monitoração dos sintomas, na adesão do tratamento médico, no tratamento dos efeitos adversos e estimular a comunicação com os profissionais de saúde.

COMUNICAÇÃO

A comunicação ineficaz entre paciente, familiar e profissionais de saúde tem sido citada como barreira-chave para o controle da dor. Comunicação deficiente resulta em dificuldade de obtenção de adequada avaliação da dor, correção de barreiras e ajuste terapêutico.[10]

FATORES QUE AUXILIAM NO MANEJO DA DOR

O bom manejo de dor e sintomas exige uma intervenção de abordagem multidisciplinar e global. Efetivo planejamento para o controle da dor deve incorporar valores e crenças não somente do paciente mas também de seu cuidador familiar.[8] O sucesso do controle adequado da dor depende de uma ação coesa entre equipe multiprofissional, paciente e família. Somente o familiar bem informado e treinado e com um bom suporte profissional conseguirá auxiliar de maneira mais efetiva no controle da dor.

O familiar deve ser educado pela equipe de saúde quanto à dor e sua natureza, aprender como avaliá-la, entender as suas características e as mudanças na intensidade de dor, compreender os analgésicos e a administração deles antes da dor se tornar intolerável, ser encorajado a cuidar de sua própria saúde para que possa permanecer saudável e ser capaz de cuidar do paciente e ensiná-lo a incorporar estratégias não medicamentosas para o alívio da dor, como a aplicação de massagem de conforto.

A execução do treinamento não é complexa e é pautada em ações simples. Programas educacionais de dor (PED) direcionados a cuidadores e pacientes parecem modificar diversas barreiras, tais como o medo de adição aos analgésicos, melhoram a satisfação com o cuidado e a autoeficácia. Consequentemente, o PED reduz significativamente a intensidade da dor, eleva o uso de opioide e melhora a qualidade do cuidado.[12,19,26]

CONSIDERAÇÕES

Compreender as dimensões da dor constitui um dos passos iniciais para obter melhores resultados para o seu controle. Educar o paciente e o familiar deve ser parte integrante da estratégia do tratamento álgico. O familiar adequadamente educado poderá sentir-se mais seguro no processo de decisão no manejo da dor e colaborar mais ativamente nesse controle e, assim, diminuir a sobrecarga proveniente da falta de conhecimento ou conceitos errôneos relacionados ao tratamento da dor.

O controle está, portanto, muito além da prescrição do medicamento para o paciente.

REFERÊNCIAS

1. Bandura A. Self-efficacy: the exercise of control. New York: W.H. Freeman, 1997.
2. Breitbart W, Passik S, McDonald M, et al. Patientrelated barriers to pain management in ambulatory AIDS patients. Pain 1998;76:9-16.
3. Chih-Yi Sun V, Borneman T, Ferrell B, Piper B, Koczywas M, Choi K. Overcoming barriers to cancer pain management: an institutional change model. J Pain and Symptom Management 2007; 34(4):359-369.
4. Daut RL, Cleeland CS. The prevalence and severity of pain in cancer. Cancer 1982;50(9):1913e1918.
5. Ferrell B, Bornemann T, Juarez G. Integration of pain education into home care. J Palliat Care 1998;14:62e68.
6. Ferrell B, Grant M, Chan J, et al. The impact of cancer pain education on family caregivers of elderly patients. Oncology Nursing Forum 1995;22(8):1211-1218.
7. Hinds C. The needs of families who care for patients with cancer at home: are we meeting them? J Adv Nurs 1985;10:575-581.
8. Jacox A, Carr D, Payne R, et al. Management of cancer pain. Clinical Practice Guideline. No. 9 AHCPR Publication No. 94-0592. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research, U.S. Department of Health and Human Services 1994.
9. Kim JE, Dodd M, West C, Paul S, Facione N, Schumacher K, Tripathy D, Koo P, Miaskowski C. (2004). The PRO-SELF pain control program improves patients' knowledge of cancer pain management. Oncology Nursing Forum, 31(6), 1137-1143.
10. Kimberlim C, Brushwood D, Allen W, Radson E, Wilson D. Cancer patient and caregiver experiences: communication and pain management issues. J Pain and Symptom Management 2004;28(6):566-579.
11. Letizia M, Creech S, Norton E, Shanahan M, Hedges L. Barriers to caregivers administration of pain medication in hospice care. J Pain and Symptom Management 2004;27(2):114-125.
12. Lovell MR, Forder PM, Stockler MR, Butow P, Briganti EM, Chye R, Goldstein D, Boyle FM. A randomized controlled trial of a standardized educational intervention for patients with cancer pain. J Pain and Symptom Management 2010;40(1):49-59.
13. McMillan SC. Pain and pain relief experienced by hospice patients with cancer. Can Nurs 1996;19:298-307.
14. Miaskowski C, Kragness L, Dibble S, Wallhagen M. Differences in mood states, health status, and caregiver strain between family caregivers of oncology outpatients with and without cancer-related pain. J Pain and Symptom Management

1997;13:138-147.
15. Mystakidou K, Parpa E, Katsouda E, Galanos A, Vlahos L. The role of physical and psychological symptoms in desire for death: a study of terminally ill cancer patients. Psycho-Oncology 2006;15:355-360.
16. Oldham L, Kristjanson LJ. Development of a pain management programme for family carers of advanced cancer patients. Int J Palliat Nurs 2004;10:91e99.
17. Porter LS, Keefe FJ, Garst J, McBride CM, Baucom D. Self-efficay for managing pain, symptoms, and function in patients with lung cancer and their informal caregivers: Associations with symptoms and distress. Pain 2008;137:306-315.
18. Redinbaugh EM, Baum A, DeMoss C, Fello M, Arnold R. Factors associated with the accuracy of family caregiver estimates of patient pain. J Pain and Symptom Management 2002;23:31-38.
19. Syrjala KL, Abrams JR, Polissar NL, Hansberry J, Robison J, DuPen S, et al. Patient training in cancer pain management using integrated print and video materials: A multisite randomized controlled trial. Pain 2008;135:186.
20. van den Beuken-van Everdingen MHJ, de Rijke JM, Kessels AG, et al. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. Ann Oncol 2007;18:1437-1449.
21. Ward S, Carlson-Dakes K, Hughes S, et al. The impact of quality of life on patient-related barriers to pain management. Research in Nursing and Health 1998;21:405-413.
22. Ward S, Gatwood J. Concerns about reporting pain and using analgesics: a comparison of persons with and without cancer. Cancer Nursing 1994;17:200-206.
23. Ward S, Gatwood J. Concerns about reporting pain and using analgesics: a comparison of persons with and without cancer. Cancer Nursing 1994;17:200-206.
24. Ward S, Goldberg N, Miller-McCauley C, et al. Patient-related barriers to management of cancer pain. Pain 1993;52(1):319-324.
25. Wells N, Johnson R, Wujcik D. Development of a short version of the Barriers Questionnaire. J Pain and Symptom Management 1998;15(5):294-298.
26. Yildirim YK, Cicek F, Uyar M. Effects of pain education program on pain intensity, pain treatment satisfaction, and barriers in Turkish cancer patients. Pain Management Nursing 2009;10(4):220-228.

A Complexidade da Dor na Clínica Psiquiátrica*

PATRÍCIA FERREIRA MATTOS

Doutoranda em Psicologia e Psiquiatria da Unifesp e Médica Psiquiatra do Programa de Atendimento e Pesquisa em Violência – PROVE/Unifesp.
Instituição: Universidade Federal do Estado de São Paulo – Unifesp.

INTRODUÇÃO: A clínica psiquiátrica concentra uma população de pacientes que sofre especialmente de dores crônicas, físicas ou não, localizáveis ou não, marcadas pelo caráter disfuncional ou desadaptativo. Mais do que a dimensão sensorial-discriminativa da dor, o psiquiatra deve explorar e avaliar as dimensões afetivo-motivacionais e cognitivas relacionadas à dor de modo particular e singularizado.

OBJETIVO: Esta apresentação, servindo-se de exemplos clínicos e de uma revisão de estudos sobre o tema dos últimos dez anos,[1] tem como objetivo apontar a complexidade dessas dimensões da dor nas inter-relações do homem com ele mesmo, aqui visto como unidade mente−corpo, e nas suas relações com o outro e com o meio.

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS DA DOR E DAS EMOÇÕES

As vias neurológicas de dor que recebem os estímulos nociceptivos apresentam projeções neurais para outras áreas do sistema nervoso central relacionadas à regulação das emoções. O fenômeno de sensibilização central é um conjunto de alterações neuroplásticas causadas pelo estímulo persistente da dor, mediado pelo sistema medial talâmico, envolvendo alterações morfológicas, bioquímicas e também da expressão gênica. Esse sistema se projeta para várias regiões subcorticais, tais como a amígdala e o hipotálamo, entre outras, envolvendo as respostas emocionais do indivíduo. Existe uma interação cíclica entre dor e estados emocionais. Um circuito subcortical, um processo não consciente, regula respostas de defesa à dor persistente, interagindo com o córtex cerebral, um processo consciente. Afetos positivos podem reduzir a dor e a ansiedade pode aumentá-la.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DA DOR E DAS EMOÇÕES

Os estudos não permitem afirmar se o trauma ou o estresse psicológico causa a dor ou predispõe a ela, mas é possível afirmar que uma série de eventos estressores ao longo da vida podem ser especialmente relevantes para a dor persistente. Pessoas com dor relatam mais eventos adversos na infância, tais como divórcio dos pais, conflitos familiares, abuso físico, emocional, sexual e negligência. A combinação de transtorno de estresse pós-traumático com antecedente de abuso infantil aumenta o risco de dor na vida adulta. A alexitimia também está relacionada ao fenômeno de sensibilização central e tem correlação positiva com a gravidade da dor. Existe uma dificuldade em processar as emoções num nível consciente e elas são expressas no nível somático. O indivíduo alexitímico apresenta uma amplificação somatossensorial e um discurso centrado no corpo. Experiências de estresse e dor excessivos também podem levar a dificuldade para discriminar afetos positivos de afetos negativos. Ambivalência da expressão emocional e catastrofização da dor estão relacionadas a um mau prognóstico.

ASPECTOS SOCIAIS DA DOR E DAS EMOÇÕES

A dor afeta a comunicação interpessoal entre o paciente, seus cuidadores e familiares. Pessoas que catastrofizam a dor estão mais arriscadas a perder o suporte de cuidadores. Cuidadores e familiares podem perder o referencial de proporcionalidade da dor comparada à queixa, e podem superestimar ou subestimar a dor referida, complicando ainda mais o tratamento. A empatia, as formas de apego, aceitação e rejeição social também contribuem para a regulação emocional da dor.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento da dor na clínica psiquiátrica envolve uma compreensão dos modos de relações do indivíduo com sua própria dor, seu organismo como um todo e com outros indivíduos. Essa compreensão deve aprimorar novas intervenções médicas que possam ir além da analgesia e da farmacoterapia, buscando modos mais saudáveis e adaptativos.

BIBLIOGRAFIA

1. Lumley MA, Cohen JL, Borszcz GS, Cano A, Radcliffe AM, Porter LS, Schubiner H, Keefe FJ. Pain and Emotion: A Biopsicosocial Review of Recent Research. J Clin Psychol. 2011 September; 67(9): 942-968. Doi: 10.1002/jclp.20816.

*Não há conflito de interesses.

Transtornos do Humor e Dor Crônica: Interfaces do Tratamento

ANDREA A. FEIJÓ DE MELLO

Mestre e doutora pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Psiquiatra do Departamento de Psiquiatria da Escola Paulista de Medicina. Coordenadora do Ambulatório de Estresse e Depressão do Prove (Programa de Atendimento e Pesquisa em Violência) – Unifesp.

Dor e alterações do humor são frequentemente verificadas na prática clínica. Como diagnosticar se as alterações do humor caracterizam uma comorbidade com transtornos psiquiátricos é extremamente importante, pois orienta o tratamento e relaciona-se ao prognóstico.

Em termos de transtornos do humor a depressão é a principal comorbidade a ser avaliada. O tratamento, nestes casos, necessariamente envolve o uso de medicamentos antidepressivos. O controle do uso dessas medicações deve ser bastante cuidadoso, visto que alguns indivíduos ainda correm o risco de eclodir um transtorno bipolar induzido por antidepressivos duais.

A fisiopatologia envolvida nessa comorbidade dor–depressão vem sendo mais recentemente elucidada através de estudos de neuroimagem, que nos auxiliam a compreender os mecanismos envolvidos e podem trazer novas perspectivas para o tratamento dessa complexa e debilitante condição.

BIBLIOGRAFIA

• Benjet C et al. Impacto de los transtornos psiquiátricos comunes y las condiciones crónicas físicas en el individuo y la sociedade. Salud Pública de México, 55: mayo-junio 2013.

• Poleshuck EL et al. Depressive symptoms, pain, chronic medical morbidity and interleukin-6 among primary care patients. Pain medicine 2013;14:686-691.

• Lee MC and Tracey I. Imaging pain: a potent means for in vestigating pain mechanisms in patients. British Journal of Anaesthesia 11 (1):64-71 (2013).

• Raymond P et al. Mechanisms and clinical management of pain. Braz Oral Res 2012: 26 (spec iss I):115-9.

• Bair MJ et al. Depression and pain comorbidity, a literature review. Arch Intern Med 2003; 163:2433-2445.

"Doutor, Além da Dor, Estou Pensando em Suicídio; Preciso de Ajuda"*

ALEXANDRE ANNES HENRIQUES

Médico Psiquiatra contratado do Serviço de Dor e Medicina Paliativa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
Coordenador e responsável pelo Prodor (Programa de Psiquiatria e Dor / HCPA).
Diretor Científico da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED) – Gestão 2013-2014.

Esta palestra será dirigida a profissionais da Saúde envolvidos no Manejo de Pacientes que apresentem comportamento suicida nos contextos de dor crônica (DC) não oncológica ou oncológica. Independentemente de outros fatores, inclusive de comorbidades psiquiátricas, a presença de uma ou mais síndromes dolorosas crônicas não-oncológicas constitui fator de risco para ideação suicida, podendo apresentar risco relativo (RR) até 6 vezes maior, quando comparados a controles sem DC.[4] Já as tentativas de suicídio variam entre 1,6 e 2,4 vezes mais do que em controles. Entre os pacientes com DC, a prevalência de ideação suicida varia de 20 a 50%; e a prevalência de tentativa de suicídio varia de aproximadamente 5% em dor musculoesquelética a 14% em dor abdominal (RR= 4,78).[3] O conteúdo de plano suicida mais frequente (75%) é através de ingesta medicamentosa.[1]

Dor abdominal (especialmente em atendimento terciário), enxaqueca, dor neuropática, intensidade da dor, insônia, história familiar de suicídio, desesperança em relação ao tratamento da dor e litígio são fatores de risco para suicidalidade (pensamento sobre morte, desejo de morrer, ideação suicida, plano suicida e tentativa suicida) nessa população. O risco de suicídio é maior nos 10 primeiros anos da síndrome dolorosa crônica. Há três preditores cognitivo-comportamentais associados à suicidalidade em pacientes com DC: o grau de catastrofização, a dificuldade de resolução de problemas e a evitação relacionados à dor.[2]

EMENTA DA PALESTRA

Nesta palestra, os objetivos principais serão levar ao público os seguintes conceitos:

- Definição, Fatores de Risco, Expressão e Avaliação de Comportamentos Suicidas (Suicidalidade);
- Interface entre Suicidalidade e Dor Crônica Não Oncológica;
- Interface entre Suicidalidade e Dor Oncológica;
- Interface entre Suicidalidade e Cuidados Paliativos;
- Indicações e Intervenções Terapêuticas Farmacológicas e Não Farmacológicas nesses casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Clarck MR, Treisman GJ (eds.). Chronic Pain and addiction (Advances in Psychosomatic Medicine v. 30). Basel: Karger, 2011.
2. Edwards RR et al. Pain-related catastrophizing as a risk factor for suicidal ideation in chronic pain. Pain 126:272-279, 2006.
3. Fishbain DA et al. Risk for five forms of suicidality in acute pain patients and chronic pain patients vs pain-free community controls. Pain Medicine 10(6):1095-105, 2009.
4. Ratcliffe GE et al. Chronic pain conditions and suicidal ideation and suicidal attempts: an epidemiologic perspective. Clin J Pain 24(3):204-10, 2008.

*Não há conflito de interesses.

“Desejo não Sentir Mais Dor no Meu Corpo. Por que Ninguém Consegue me Ajudar?”*

IVAN ROBERTO CAPELATTO

Psicólogo Clínico e Psicoterapeuta.

Após os estudos e escritos freudianos sobre as Pulsões de Vida e de Morte, a Psicanálise e as psicologias passaram a compreender melhor os desejos e condutas do sujeito humano relacionados com o prazer, desprazer e com as dificuldades da relação com a vida. A dor física, seja ela crônica ou temporária, conduz o sujeito a um estado de desmoronamento de seu “arsenal psíquico”, derrubando as defesas mais profundas que esse sujeito elaborou ao longo de seu crescimento. Sem as defesas psicológicas e dotado de uma resistência precária à dor, a busca pela cessação da dor passa pelo apelo ao outro − médico, psicanalista, família ou parceiros −, com a agonia e a perda da esperança. A impotência dos profissionais e familiares, muitas vezes, também vai conduzir esse sujeito a um estado de mal-estar importante. Ouvir a dor, estabelecer prioridades para a cessação dela, estudar os paliativos e as possibilidades é reduzir o sofrimento psíquico que pode conduzir o sujeito para uma outra dor: a da doença mental, principalmente a depressão.

*Não há conflito de interesses.

"Não Consigo Mais Atender Esse Paciente com Dor." O Que Fazer Nesses Casos?

ELIANA NOGUEIRA DO VALE[1,4] • M. FERNANDA DOMICIANO[2,4] • HAZEM ADEL ASHMAWI[3,4]

[1] Psicóloga, Neuropsicanalista. Mestre em Psicologia, Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo.

[2] Psicóloga Hospitalar, Hipnoterapeuta.

[3] Livre-Docente em Anestesiologia na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

[4] Psicólogas e Supervisor da Equipe de Controle da Dor da Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

INTRODUÇÃO

O paciente A., com dor pós-herpética após internação hospitalar por meningoencefalite e lesão herpética perto do olho, foi encaminhado ao Ambulatório da Dor da Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sendo medicado por médico anestesista especialista em dor. Com comportamento agressivo, foi encaminhado para atendimento psicológico.

No início de 2013, fomos chamados a opinar, pois o caso não apresentara as melhoras esperadas com psicoterapia.

ANAMNESE

A. é trabalhador na área da construção civil, casado com B., três filhos, 60 anos. Até o início da doença, foi trabalhador dedicado e perfeccionista. Entretanto, logo após a alta foi incapaz de realizar um trabalho encomendado. Desde então, não trabalhou mais. Segundo B., ele andava muito agressivo, armava confusão na rua e em casa, de forma gratuita e diferente do passado.

Antes de adoecer, A. pretendia construir sobre a laje de sua casa, para ter imóveis de renda após a aposentadoria. Chegou a comprar material de construção, mas hoje só movimenta o material de um lado para outro, sem produzir. Não demonstra consciência de sua incapacidade. Atualmente, seus hábitos de higiene e aparência física foram relaxados. Cata objetos na rua e leva-os para casa. Deixou de participar dos almoços de família com os filhos. Acabou de comprar um segundo carro sem consultar B., abrindo financiamento em banco, contrariamente aos antigos hábitos. Mesmo com proibição médica, dirige o carro, que está todo batido e arranhado, e nega incapacidade para dirigir. B. teme que ele "fique louco".

HIPÓTESES INICIAIS

Inicialmente, a colega presumiu que a agressividade de A. estivesse ligada à dor, à doença, e/ou por não estar conseguindo aposentadoria por invalidez. Entretanto, com base nos dados clínicos e na neurociência, aventamos nova hipótese diagnóstica: os sintomas de A. assemelhavam-se aos dos pacientes com lesões cerebrais frontais, especialmente no hemisfério direito, sugerindo que ele poderia ter sofrido uma lesão desse tipo em decorrência da meningoencefalite e/ou do herpes.

SINTOMAS SUGEREM LESÃO FRONTAL DIREITA

Para examinar nossa hipótese diagnóstica, observemos alguns sintomas clínicos de A., e comparemos com aqueles apontados na literatura neurocientífica.

Modificação da Personalidade em Termos de Inadequação Social – em 1994, Damásio[1] analisou o caso Phineas Gage, com profunda alteração de personalidade após ter a cabeça transpassada por uma barra de ferro. Anteriormente trabalhador e pai de família exemplar, Gage tornou-se irresponsável e negligente com os afazeres profissionais, passando a desprezar normas de adequação social, usando linguagem inadequada e metendo-se em encrencas. A despeito de aparente normalidade cognitiva, a lesão no córtex pré-frontal desorganizou os aspectos afetivos necessários à adequada sustentação das funções cognitivas e executivas.

A., como Gage, parou de trabalhar, tornou-se agressivo, socialmente inadequado e deixou de se interessar pelas relações sociais, recusando-se inclusive a participar de eventos familiares.

Dificuldade em Sentir Empatia – Shamay-Tsoory et al.[2] observaram respostas deficientes de empatia em pacientes lesionados, mais acentuadas quando o córtex pré-frontal ventromedial era atingido.

O paciente A. não apresenta atualmente capacidade empática, o que se traduz, por exemplo, por indiferença em relação ao parto da filha e nascimento da neta, e total insensibilidade às necessidades de B. Não expressa gratidão pelos cuidados recebidos; só se relaciona com B. para fazer demandas (pedir as comidas preferidas); e mostra-se agressivo quando é frustrado.

Anosognosia – Solms e Solms[3] e Ramachandran[4] notaram que pacientes com lesão frontal não tinham consciência da própria doença (anosognosia). Esta pode se apresentar ligada ao *Predomínio de Sentimentos Positivos*, no caso de lesão frontal direita (Solms e Solms),[5] ocasião em que o hemisfério direito, mais "emocional", tentaria "ajeitar as coisas" para que elas pareçam estar em ordem, evitando o sofrimento (em oposição ao hemisfério esquerdo, mais "cognitivo").

Nosso paciente também não reconhece sua incapacidade para o trabalho, nem para dirigir carros.

Insensibilidade a Consequências Futuras de Seus Atos –

Bechara et al.[6,7] observaram que pacientes com lesões bilaterais no córtex pré-frontal ventromedial optavam por escolhas que levavam a recompensas imediatas, mas que se mostravam desvantajosas no médio prazo.

A. comprou um segundo carro sem consultar ninguém, fazendo um financiamento bancário que, no momento, não tem como honrar. Provavelmente o fez pela recompensa imediata (impulsiva) de realizar um desejo.

Alterações na Memória de Trabalho − Shallice (1982)[8] observou que lesionados frontais apresentavam dificuldades no planejamento e execução de tarefas compostas por sequência de ações. Solms e Solms (2000) acrescentam, nesses pacientes, *Apraxia Construcional*, relacionada a *Dificuldades na Localização Espacial*, resultando na incapacidade de organizar objetos no espaço a despeito de capacidades perceptuais e motoras primárias adequadas. A *Impulsividade na Tomada de Decisões*, descrita por Fellows e Farah (2005),[9] predominante em pacientes com lesões frontais ventromediais, poderia prejudicar a sequência ordenada de ações.

Quem sabe a incapacidade demonstrada por A. no retorno ao trabalho não estaria ligada a um déficit na evocação dessas sequências, bem como a uma apraxia construcional? Nosso paciente apresenta também desnorteamento no ir e vir de lugares.
Impulso a Agarrar Objetos Próximos (Apraxia Magnética) – Talvez um dos sintomas mais curiosos no lesionado frontal seja o que Lhermitte (1983)[10] chama de "comportamento de utilização": o impulso a agarrar e utilizar os objetos mais próximos, por falha no mecanismo de inibição do córtex pré-frontal. Possivelmente seja esse mecanismo que leve A. a catar objetos na rua e levá-los para casa.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Após o levantamento e estudo dessa sintomatologia, pesquisamos para ver se A. havia sido submetido a algum exame de imagem após a doença. Verificamos que havia sido feita uma tomografia computadorizada fazia dez meses, a qual confirmava a existência de lesões no crânio afetando o sistema límbico, principalmente o córtex pré-frontal e a ínsula, com presença de encefalomalácia/gliose, sugerindo o acerto da hipótese diagnóstica.

CONDUTA TERAPÊUTICA

• *Encaminhamento de A. para o psiquiatra*: A. foi medicado, após o que se mostra mais calmo.

• *Orientação suportiva para B.*: Esta manifestou a decisão de continuar ao lado de A., ou ele viraria "um morador de rua". Informamos sobre a possibilidade de lesão e suas consequências. Ajudamos na discriminação da real gravidade das ações de A., para relevar as coisas de menor importância. Exploramos seus interesses para direcioná-la a atividades que possam trazer alguma gratificação. Isso a deixou mais calma e resignada.

• *Orientação familiar*: Realizamos um encontro com a família após o estudo do caso. Explicamos aos filhos, que têm um bom nível de compreensão cognitiva, e a B, sobre a lesão cerebral de A. e suas consequências, enfatizando que seu comportamento não deveria ser julgado em termos morais, pois ele não era mais responsável por seus atos. Trabalhamos no sentido da redução de danos, tentando impedir, por exemplo, que ele cause acidentes com o carro, e de inclusão familiar, promovendo mais encontros familiares na casa dos pais (ele não gosta de sair). Um dos filhos sugeriu que fizéssemos reuniões regulares; pus-me à disposição da família.

DISCUSSÃO

Embora não tenhamos feito um estudo psicológico mais aprofundado, o exame de imagem e os sintomas clínicos parecem confirmar a hipótese diagnóstica.

O conhecimento de neurociências e o atendimento em equipe multidisciplinar foi exemplar para o adequado atendimento deste caso, bem como a orientação familiar, essencial quando o paciente perde a condição de responder por si.

BIBLIOGRAFIA

1. Damásio AR. O erro de Descartes. São Paulo: Companhia das Letras, 2000.
2. Shamay-Tsoory SG, Tomer R, Berger BD, Aharon-Peretz J. Characterization of Empathy Deficits following Prefrontal Brain Damage: The Role of the Right Ventromedial Prefrontal Cortex. Jnl of Cogn Neuroscience. April 1, 2003, vol. 15, N. 3, pages 324-337.
3. Kaplan-Solms, K & Solms, M. O que é a neuropsicanálise: a real e difícil articulação entre a neurociência e a psicanálise. Trad. Eliana Nogueira do Vale. São Paulo: Terceira Margem, 2004.
4. Ramachandran, VS. A brief tour of human consciousness. New York:Pi Press, 2004.
5. Kaplan-Solms K & Solms M. Clinical studies in neuro-psychoanalysis. Londres: Karnac Books, 2000.
6. Bechara A, Damasio AR, Damasio H, Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. Cognition, 1994, 50:7-15.
7. Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. Brain, 2000, 123, 2189-2202.
8. Shallice, T. Specific impairments of planning. Philosophical transactions of the Royal Society of London, 1982; 298, 199-209.
9. Fellows, LK and Farah, MJ. Different underlying impairments in decision-making following ventromedial and dorsolateral frontal lobe damage in humans cerebral cortex. January, 2005;15:58-63.
10. Lhermitte F. "Utilization behavior" and its relation to lesions of the frontal lobe. Brain. 1983, Jun; 106 (Pt 2):237-55.

Por Que de Vez em Quando Vemos Que o Paciente Tem Dificuldade para Nos Compreender?*

FABIANA GOTO

Neuropsicóloga pelo Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Psicologia Hospitalar (Dor Crônica) pelo Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestranda pelo Departamento de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo.

A dor, no modelo biopsicossocial, é vista como um padrão comportamental psicofisiológico, interativo e que não pode ser separado em componentes físicos e psicossociais independentes e distintos.[1]

Quando crônica, provoca uma desordem no cotidiano das pessoas, porquanto acontece perda da esperança de melhora, invalidez, imagem corporal alterada e queda da autoestima.[2]

Além de sintomas sensoriais e emocionais, o funcionamento cognitivo pode estar afetado em pacientes com dor crônica. Existe a hipótese de que, como os sistemas neurais envolvidos na cognição e processamento da dor estão intimamente ligados, eles podem modular um ao outro reciprocamente.[3] Os estímulos nociceptivos persistentes podem competir com outros estímulos sensoriais, resultando em diminuição do desempenho cognitivo.[4]

Em geral, os estudos clínicos publicados fornecem uma forte base para a teoria de que o funcionamento cognitivo é prejudicado em pacientes com dor crônica, em comparação com controles e com a população geral saudável.[3]

Entendemos cognição como capacidade cerebral para aquisição, processamento, armazenamento e recuperação de informações.[5] Dentre as funções cognitivas, podemos destacar algumas que são mais estudadas em doentes com dor crônica.

Atenção é uma função cognitiva fundamental, primária para o bom funcionamento de outras funções, como a memória.

Faz sentido que a dor deve automaticamente demandar atenção, interromper ações em andamento e priorizar os comportamentos adequados para escapar da ameaça corporal. A captura involuntária de atenção pela dor é uma característica crítica de sua função de alarme.[6] Mas quando pensamos na cronicidade da dor, perde-se o sentido do alto investimento da atenção, e torna-se disfuncional.

Estudos relatam que pacientes com dor têm déficits atencionais,[3,7] principalmente em atenção alternada e sustentada.[3,8]

Funções executivas correspondem a um conjunto de habilidades que, de forma integrada, permitem ao indivíduo direcionar comportamentos a metas, avaliar a eficiência e a adequação desses comportamentos, abandonar estratégias ineficazes em prol de outras mais eficientes e, desse modo, resolver problemas imediatos, de médio e de longo prazo.[9] Assim, tarefas como planejamento, organização, controle de pensamentos conflituosos, tomada de decisão, comportamento direcionado à ação e avaliação das consequências da ação, fazem parte das funções executivas.[3]

A região cerebral responsável pelas funções executivas é o lobo frontal, que também está envolvido no processamento da dor.

Em seu estudo, Abeare (2010) demonstrou que dor esteve relacionada com pior desempenho nas funções executivas em pacientes com artrite reumatoide, sem relação com idade, educação, duração da doença, depressão, fadiga ou gravidade da doença.[10]

Assim, com base na literatura, podemos concluir que a dor e o prejuízo que ela produz nas funções cognitivas podem interferir de modo negativo nas tarefas diárias dos doentes, inclusive durante a consulta com o profissional de saúde. Se a dor está reduzindo o desempenho das suas funções cognitivas, é de se esperar que o paciente tenha mais dificuldades para transmitir e receber informações, planejar e seguir instruções.

Déficits cognitivos podem inclusive ser determinantes quanto à adesão ao tratamento, mudanças de comportamento em caso de dor e uso de estratégias de enfrentamento.

É importante que o clínico esteja atento para esta questão, e que considere a possibilidade de que seu paciente não esteja se comunicando de forma eficiente devido a um baixo desempenho de suas funções cognitivas.

REFERÊNCIAS

1. Turk DC, Monarch ES. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In Turk DC, Gatchel RJ, editors. Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook. New York: Guilford, 2002.
2. Lira GV, Nations MK, Catrib AMF. Cronicidade e cuidados de saúde: o que a antropologia da saúde tem a nos ensinar? Enferm 2004; 13(1):147-155.
3. Moriarty O, McGuire BE, Finn DP. The effect of pain on

*Não há conflito de interesses.

cognitive function: a review of clinical and preclinical research. Prog Neurobiol 2011; 93: 385-404.
4. Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. Psychol Bull 1999; 125: 356-366.
5. Lawlor PG (2002). The panorama of opioid-related cognitive dysfunction in patients with cancer: a critical literature appraisal. Cancer 2002; 94: 1836-1853.
6. Legrain V, Van Damme S, Eccleston C, Davis KD, Seminowicz DA, Crombez G. A neurocognitive model of attention to pain: Behavioral and neuroimaging evidence. Pain 2009; 144: 230-232.
7. Bosma FK, Kessels RP. Cognitive impairments, psychological dysfunction, and coping styles in patients with chronic whiplash syndrome. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2002; 15: 56-65.
8. Oosterman JM, Derksen LC, van Wijck AJM, Kessels RPC, Veldhuijzen DS. Executive and attentional functions in chronic pain: Does performance decrease with increasing task load? Pain Res Manage 2012; 17(3):159-165.
9. Malloy-Diniz LF, Sedo M, Fuentes D, Leita WB. Neuropsicologia das Funções Executivas. In: Fuentes D, Malloy-Diniz LF, Camargo CHP, Cosenza RM e cols. Neuropsicologia Teoria e Prática. Porto Alegre: Artmed, 2008. p.187.
10. Abeare CA, Cohen JL, Axelrod BN, Leisen JC, Mosley-Williams A, Lumley MA. Pain, executive functioning, and affect in patients with rheumatoid arthritis. Clin J Pain 2010; 26(8): 683-9.

5 Desafios no tratamento da dor

Uso Abusivo de Opioides

DURVAL CAMPOS KRAYCHETE

Professor Adjunto de Anestesiologia da Universidade Federal da Bahia. Coordenador do Serviço de Dor.

A verdadeira prevalência de abuso devido ao emprego de opioide não é conhecida, contudo parece maior que a esperada e pode variar de 0 a 50%.[9,10] Isso pode estar relacionado à perda da opiofobia para uma prescrição mais liberal desses agentes, maior acesso as diversas formulações de opioides com boa biodisponibilidade por via oral, técnicas agressivas de propaganda de fármacos por parte das indústrias farmacêuticas, recomendações não baseadas em evidência científica, falta de conhecimento sobre o potencial de abuso de opioides e divulgação inadequada do conceito de abuso (Tabela 1).[8]

Quanto aos fármacos, oxicodona e hidrocodona são os mais procurados em 75% das vezes e em maior proporção que a morfina, o fentanil e a hidromorfona. Por outro lado, para os usuários de rua, a metadona é mais utilizada e vendida.[6,10]

Um programa chamado *Research Abuse, Diversion and Addiction Related Surveillance* (RADARS) evidenciou que o abuso de drogas é mais frequente na zona rural, suburbana e em pequenas áreas urbanas em indivíduos desempregados e de baixo nível social e econômico, além de comprometer adolescentes no ensino médio. É provável que os homens

Tabela 1. Conceitos utilizados na prática clínica

Tolerância	Estado de adaptação na qual a exposição a uma droga induz a alterações que resultam na redução do efeito de um ou mais opioides ao longo do tempo.
Dependência física	Estado de adaptação caracterizada por síndrome de abstinência que pode ser resultado de retirada abrupta, rápida redução da dose ou da concentração sanguínea de um fármaco ou da administração de antagonista específico.
Adição	Doença neurobiológica crônica e primária cujo desenvolvimento e manifestação está associado a componentes genéticos, psicossociais e ambientais; caracterizada por comportamentos que incluem falta de controle sobre o uso da droga, uso compulsivo, fissura e uso contínuo a despeito do mal que a droga produz.
Comportamento aberrante	Comportamentos além dos limites acordados no plano de tratamento entre o médico e o paciente.
Mau uso	Uso de medicação sem indicação médica ou por outras razões que as prescritas. Também o emprego intencional ou não de substâncias de modo incompatível com as recomendações médicas. Pode haver alterações de doses ou quebra de medicamentos com consequências prejudiciais aos indivíduos.
Abuso	É o mau uso com consequências, para modificar ou controlar o comportamento ou o estado mental de maneira ilegal ou prejudicial para si mesmo ou para outros. Isso inclui acidentes, insultos, problemas legais, comportamento sexual que aumente o risco de adquirir doenças sexualmente transmissíveis.
Diversão	A transferência intencional de substâncias de uma distribuição e dispensa legítima para canais ilegais ou a obtenção de drogas por métodos ilegais.

De fato houve um aumento na prescrição de opioides entre 2002 e 2007, de 4,1% para 4,6% entre adultos jovens, principalmente do sexo masculino (15,9% x 11,2%), lembrando que os americanos consomem 80% do suprimento global de opioide, 99% do suprimento de hidrocodona e dois terços das drogas ilegais do mundo. Também 20% dos americanos reportaram ter utilizado opioide sem prescrição médica.

consigam prescrições de maneira mais fácil que as mulheres com familiares e amigos e também comprem mais facilmente de traficantes nas ruas. A mulher procura a droga em decorrência de problemas de ordem emocional e afetiva e o homem por questões comportamentais.[4,10]

Os fatores de risco para abuso de opioides incluem idade entre 18 e 24 anos, sexo masculino, queixa subjetiva de dor em

vários locais do corpo, dor lombar, história anterior de abuso de álcool, canabis ou drogas ilícitas, presença de transtorno psiquiátrico (ansiedade ou depressão) ou estresse psicossocial, uso de psicotrópicos, grau aumentado de tolerância à dor, fissura para obter o fármaco, antecedente criminal, tabagismo, raça branca (por receberem mais analgésicos nas unidades de emergência), presença de limitação funcional relacionada com a dor, história de estresse pós-traumático, desempregados e portadores de hepatite C.[10] Em relação aos fatores genéticos, variações nas regiões de codificação 118 A > G e 17 C > T SNP do gene para o receptor opioide μ (OPRM1) e 36 G>T SNP do gene para o receptor OPRK1 e 80 G>T e 921 C> T para o receptor OPRD1 podem aumentar o risco para abuso. Outro polimorfismo da preproencefalina (PENK) e do receptor tipo 2 para melanocortina (MC2R) está associado à dependência a opioide em múltiplos estudos.[7]

Há relato de que trabalhadores com dor lombar que utilizaram doses elevadas de morfina ou equivalente por muitos meses apresentaram piora da dor, maior frequência de incapacidade, de transtorno de ansiedade e de depressão e de cirurgia.[10] Além disso, pacientes que receberam altas doses de opioides, o equivalente a 120 mg/dia de morfina, principalmente de opioides de meia-vida curta, apresentaram aproximadamente nove vezes mais chance de sobredose. Assim, os fatores de risco associados à morte incluem uso de opioides de liberação prolongada, emprego adicional de medicações psicoativas e adição, lembrando que o uso de opioide por diversão, oferecido por um amigo ou parente, contribui em mais de 50% das mortes por sobredose.[6,9,10] A associação de morfina a naltrexona, com liberação de naltrexona ou naloxona, caso o comprimido seja mascado ou destruído, ou oxicodona envolvida em uma cápsula de gelatina dura e altamente viscosa dificultando a extração do fármaco, podem evitar o abuso por diversão.[10]

Desse modo, o abuso de opioide se torna um problema de saúde pública com custos altos (em torno de nove bilhões de dólares/ano) relacionados à perda da capacidade para o trabalho, a implicações jurídicas e à assistência médica especializada na recuperação desses indivíduos.(5) A chance de desenvolver abuso de opioide aumenta na medida em que o individuo apresenta mais de um fator de risco, assim como aumenta a frequência de testes toxicológicos positivos na urina. A utilização de testes para identificar o potencial para abuso de opioide deve ser feita de acordo com a estratificação de risco, considerando-se: 1) risco baixo: ausência de história de abuso de substâncias ou de comorbidade psiquiátrica (DSM4); 2) risco médio: história de abuso de substâncias ou de comorbidade psiquiátrica (DSM4); 3) risco alto: história de dependência e comportamento aberrante (roubar prescrição, forjar prescrição, uso injetável de formulações orais, abuso de álcool, solicitar prescrição de forma agressiva, escalonamento não racional da dose, conseguir prescrições por vias ilegais, perda de prescrições, múltiplas entradas em postos de emergência, perda de posição no trabalho, na família e na vida social.[2,10,11]

Existem vários instrumentos para avaliar risco de abuso, entre eles: *Prescription abuse check list, Prescription Drug Use Questionnaire* (PDUQ), *Screening Tool for Adiction Risk* (STAR), *Screening Tool for Abuse, Pain Assessment and Documentation Tool* (PADT), *Screener and Opioid Assessment for Patients with Pain* (SOAPP), *Pain Medication Questionnaire* (PMQ), *Revised Screener and Opioid Assessment for Patients with Pain* (SOAPP-R), *Opioid Risk Tool* (ORT), *Scoring System to Predict Outcome* (DIRE), *Addiction Behavior Checklist* (ABC), *Current Opioid Misuse Measure* (COMM), *Prescription Opioid Misuse Index* (POMI) e *Prescribed Opioid Difficulties Scale* (PODS). Esses questionários ainda não foram validados no Brasil, apresentam propriedades psicométricas fracas e não são reprodutíveis, implicando limitações metodológicas não baseadas na boa prática clínica. Além disso, alguns são complexos, extensos e pouco compreendidos pelos pacientes. Desse modo, na escolha do instrumento deve-se pensar na facilidade e tempo para aplicação, habilidade do médico em lidar com o questionário e as características clínicas do paciente. Os instrumentos de autorrelato falham em identificar comportamentos aberrantes.[1,10]

Os testes urinários podem detectar a presença de drogas ilícitas, como heroína e cocaína ou outras substâncias controladas não prescritas pelo médico. Lembrar que um em cada cinco pacientes que utilizaram opioides vai apresentar teste urinário positivo para uma droga ilícita. Os testes urinários ajudam a detectar abuso de substâncias e adição em 19,6% dos pacientes. Esse teste pode ser falso-positivo e não é utilizado de rotina.[3]

É importante salientar a necessidade da indicação correta do emprego de opioide a longo prazo. Estratificação de risco, consentimento informado (esclarecendo riscos e benefícios), acordo para tratamento (incluindo expectativas e identificação de comportamentos aberrantes), educação do paciente para uso adequado do opioide prescrito, titulação de opioide, avaliação periódica do diagnóstico e de doenças associadas, avaliação de tratamento intervencionista e completo registro no prontuário são medidas fundamentais para evitar abuso. Pacientes de alto risco devem ser monitorados mensalmente com testes urinários, avaliação clínica sistematizada e aconselhamento psicológico individual ou em grupo.[10]

REFERÊNCIAS

1. Atluri SL, Sudarshan G. Development of a screening tool to detect the risk of inappropriate prescription opioid use in patients with chronic pain. Pain Physician 2004; 7:333-338.
2. Brown J, Setnik B, Lee K, Wase L, Roland CL, Cleveland JM, Siegel S, Katz N. Assessment, stratification, and monitoring of the risk for prescription opioid misuse and abuse in the primary care setting. J Opioid Manag 2011;7(6):467-83.

3. Christo PJ, Manchikanti L, Ruan X, Bottros M, Hansen H, Solanki D, Jordan AE, Colson J. Urine drug testing in chronic pain. Pain Physician 2011; 14:123-143.
4. Cicero TJ, Dart RC, Inciardi JA, Woody GE, Schnoll S, Muñoz A. The development of a comprehensive risk-management program for prescription opioid analgesics: Researched abuse, diversion and addiction-related surveillance (RADARS). Pain Med 2007; 8:157-170.
5. Fitzgibbon DR, Rathmell JP, Michna E, Stephens LS, Posner KL, Domino KB. Malpractice claims associated with medication management for chronic pain. Anesthesiology 2010; 112:948-956.
6. Katz M. Opioid prescriptions for chronic nonmalignant pain: driving on a dangerous road. JAMA Intern Med 2013;173(3):1781-6.
7. Proudnikov D, Hamon S, Ott J, Kreek MJ. Association of polymorphisms in the melanocortin receptor type 2 (MC2R, ACTH receptor) gene with heroin addiction. Neurosci Lett 2008; 435:234-239.
8. Savage SR, Joranson DE, Covington EC, Schnoll SH, Heit HA, Gilson AM. Definitions related to the medical use of opioids: Evolution towards universal agreement. J Pain Symptom Manage 2003; 26:655-667.
9. Schultz D. Opioid use and abuse: a pain clinic perspective. Minn Med 2013; 96(3):42-4.
10. Sehgal N, Manchikanti L, Smith HS. Prescription opioid abuse in chronic pain: a review of opioid abuse predictors and strategies to curb opioid abuse. Pain Physician 2012; 15(3 Suppl):ES67-92.
11. Wasan AD, Butler SF, Budman SH, Benoit C, Fernandez K, Jamison RN. Psychiatric history and psychologic adjustment as risk factors for aberrant drug-related behavior among patients with chronic pain. Clin J Pain 2007;23(4):307-15.

Influência da Dor e Opioides na Função Cognitiva de Voluntários Sadios*

GEANA PAULA KURITA[1,2] • LASSE PALUDAN MALVER[3,4] • TRINE ANDRESEN[3,4] • ROMANAS POLIANSKIS[4]
ASBJØRN MOHR DREWES[3] • LONA CHRISTRUP[5] • JETTE HØJSTED[1] • PER SJØGREN[2,6]

[1]The Multidisciplinary Pain Centre.
[2]Section of Palliative Medicine - Oncology Dept, Rigshospitalet, Copenhagen University Hospital.
[3]Mech-Sense, Department of Gastroenterology.
[4]Multidisciplinary Pain Centre, Aalborg University Hospital.
[5]Department of Drug Design and Pharmacology.
[6]Department of Clinical Medicine, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen − Dinamarca

Opioides e dor agem no sistema nervoso central e ambos podem interferir na função cognitiva. Estudos clínicos com pacientes tanto com dor aguda quanto crônica demonstraram que a dor pode causar interferência significativa na cognição, gerando esquecimento, redução da atenção, distração e confusão.[1-4,6] Em estudos experimentais com voluntários sadios também foram observados diversos efeitos dos opioides na atenção, velocidade e coordenação psicomotora, entre outras funções cognitivas.[10]

Entretanto, há poucos estudos sobre os efeitos dos opioides na função cognitiva de doentes com dor crônica oncológica e não oncológica, e tais estudos não fornecem alto nível de evidência consistente.[7,8]

O presente modelo experimental foi desenhado para esclarecer as possíveis interações entre dor (leve, moderada e incidental), opioides e função cognitiva. Neste estudo um algômetro de pressão computadorizado foi usado para induzir dor em voluntários sadios e remifentanil foi o opioide escolhido, devido à sua rápida ação/pico de efeito e meia-vida curta. As principais hipóteses foram que: 1) dor causa disfunção cognitiva e dor mais intensa causa maior disfunção, 2) opioide utilizado na ausência de dor interfere na função cognitiva, 3) efeito analgésico do opioide melhora a função cognitiva, e 4) dor incidental causa maior disfunção cognitiva.

MÉTODO

Desenho

Estudo controlado, randomizado e cruzado, no qual três experimentos foram conduzidos em três sessões, com sete dias de intervalo entre elas. Vinte e dois voluntários sadios, caucasianos e do sexo masculino (20 a 28 anos de idade e escolaridade mínima de 10 anos) foram incluídos após avaliação médica (exame físico, eletrocardiograma, testes hematológicos e sinais vitais dentro dos parâmetros de normalidade) e orientados a permanecer em jejum por seis horas antes dos experimentos e não utilizar analgésicos por 14 dias antes das sessões. Exames de urina e ar expirado para detectar uso de drogas e álcool etílico foram realizados antes de cada sessão.

Este estudo foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e aprovado pelo Comitê de Ética da Região Norte de Jutland e Autoridades Dinamarquesas para Saúde e Medicina.

Equipamento eletrônico

Consistiu em um torniquete com manguito pneumático, controlado por um compressor computadorizado e uma escala visual analogical de dor (EVA 0 a 10). O manguito foi posicionado no terço proximal do músculo gastrocnêmio-sóleo (VBM Medizintechnik, Alemanha). A pressão máxima do manguito foi estabelecida em 180 kPa. Detalhes sobre o desenvolvimento do equipamento e medidas de segurança estão descritos em estudo prévio.[9] Monitoramento de sinais vitais, suplemento de oxigênio e infusão intravenosa de glicose 5% foram realizados durante os experimentos.

Avaliação cognitiva

O tempo de reação contínuo (TRC) avalia a atenção sustentada.[5] É um teste computadorizado (Ekho program, Bitmatic, Denmark), no qual o avaliado deve pressionar rapidamente um botão ao ouvir cada um dos 100 sinais sonoros emitidos em intervalos variados de 2 a 6 segundos. O tempo entre o sinal e a ativação do botão é mensurado em milissegundos e representa o tempo de reação. O resultado é sumarizado em percentis 10º, 50º e 90º, dos quais 10º representa os tempos mais rápidos e 90º, os mais lentos. Tempos menores representam melhor desempenho cognitivo.

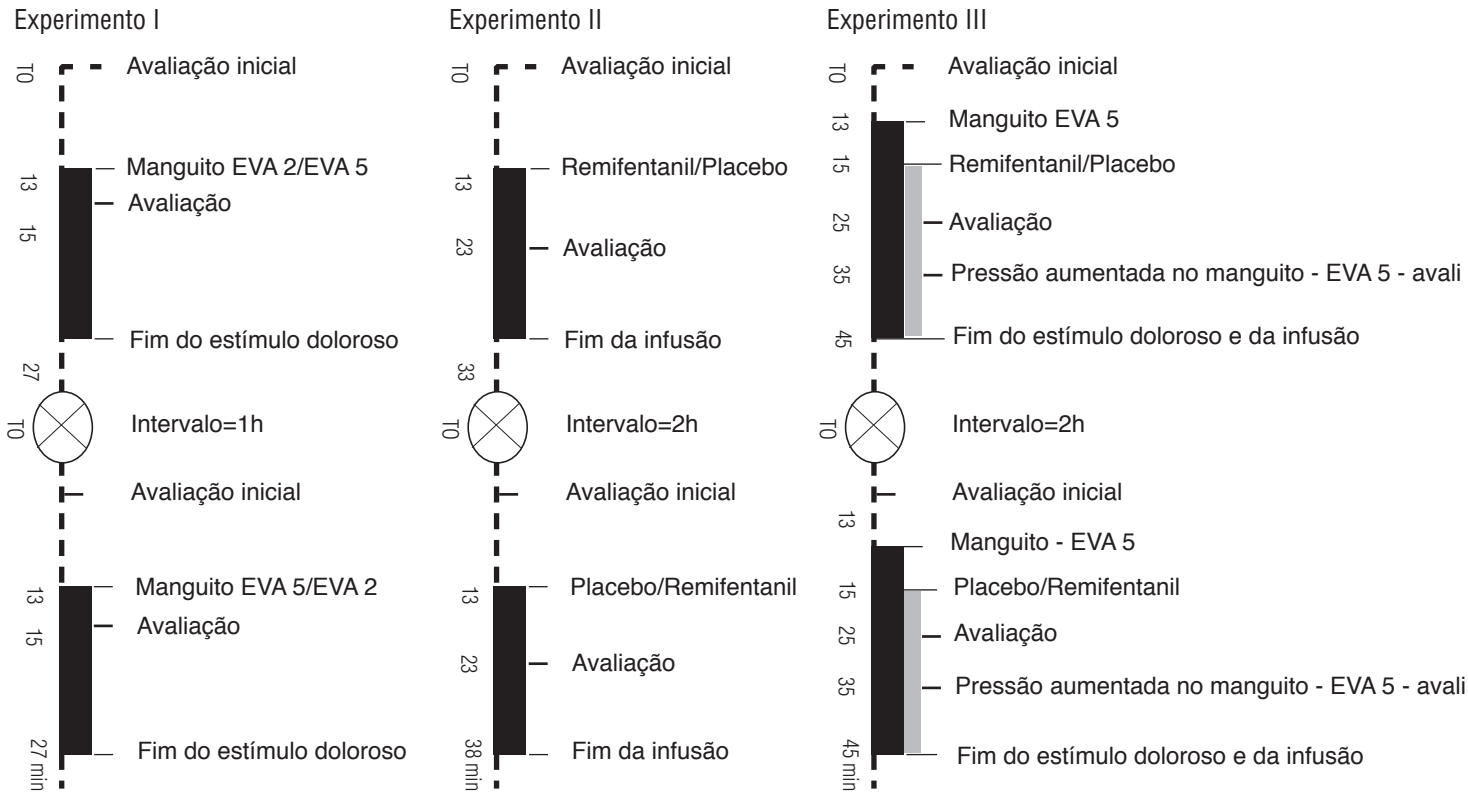
Procedimento

Experimento I: avaliação da função cognitiva dos voluntários sob a influência de dor leve (intensidade 2) e moderada (intensidade 5). Os participantes foram instruídos a utilizar a escala eletrônica de dor para ajustar a pressão do manguito em duas sessões separadas por intervalo de uma hora. A ordem da intensidade da dor foi determinada pela inclusão sequencial dos voluntários e o estímulo doloroso durou em média 12 minutos (tempo da avaliação cognitiva).

Detalhes do experimento podem ser observados na Figura 1.

* Estudo desenvolvido com o apoio das instituições The Danish Cancer Society e The Danish Council for Strategic Research.
Não há conflito de interesses.

Tabela 1. Desenho dos experimentos



Experimento II: comparação entre os efeitos do remifentanil e placebo (solução salina) na função cognitiva dos voluntários. Procedimento randomizado e duplo-cego. O experimento foi conduzido em duas etapas para administração de duas infusões intravenosas nesta segunda sessão. A primeira infusão intravenosa foi administrada por 10 minutos para atingir nível plasmático estável e a avaliação cognitiva foi realizada. Após intervalo de duas horas, a segunda infusão foi administrada, repetindo-se o mesmo procedimento da primeira infusão. As infusões foram administradas por meio de bomba de infusão (Codan Green Stream® SY-P, Codan Medizinische Geräte GmbH & Co KG) e a dose foi de 0,1 μg kg^{-1} min^{-1}. Tempo total de infusão: 25,4 minutos (DP=1,8). Detalhes do experimento podem ser observados na Figura 1.

Experimento III: avaliação do efeito analgésico do remifentanil e da dor incidental na função cognitiva dos voluntários. O procedimento adotado seguiu os mesmos passos do segundo experimento. Os participantes ajustaram a pressão do manguito para intensidade da dor moderada por meio da escala de dor eletrônica. A pressão do manguito foi mantida constante e a infusão de placebo ou remifentanil foi iniciada. Após dez minutos de infusão, os participantes reavaliaram sua dor e a avaliação cognitiva foi realizada. Quando finalizada a avaliação, os voluntários foram instruídos a ajustar a pressão do manguito para reproduzir novamente dor moderada (dor incidental). A avaliação cognitiva foi repetida quando a sensação de dor moderada foi percebida como estável e constante pelos voluntários. O manguito permaneceu inflado durante todas as fases da avaliação por aproximadamente 35 min. Detalhes do experimento podem ser observados na Figura 1.

Análise estatística

Utilizou-se o programa SigmaPlot 11.0 e Teste-t e Wilcoxon foram aplicados. Nível de significância foi estabelecido em <5%.

RESULTADOS

Características da amostra: vinte e três voluntários sadios foram incluídos no estudo: homens, caucasianos, idade media de 23,5 anos (DP=2,1), peso 78,7 kg (DP=10,3) e escolaridade mínima de 12 anos. No primeiro experimento, um voluntário foi excluído por uso de drogas (n=22); outro voluntário foi excluído do segundo pelo mesmo motivo (n=21), e no terceiro experimento um voluntário não compareceu à sessão (n=20). A ordem das infusões foi randomizada e não implicou diferenças significativas nos resultados dos testes.

Experimento I: diferenças foram observadas tanto durante dor leve quanto durante a moderada; houve piora do desempenho cognitivo com o estímulo doloroso ($p \leq 0,032$ e $\leq 0,011$, respectivamente). Entretanto, não houve diferença significativa no resultado do teste quando dor leve e moderada foram comparadas.

Experimento II: remifentanil induziu tempos prolongados nos três percentis. Diferenças significativas entre remifentanil e

placebo foram observadas nos percentis 50o e 90o (p=0,007 e p<0,001, respectivamente).

Experimento III: remifentanil reduziu a intensidade da dor enquanto o placebo teve mínimo efeito (remifentanil: média de intensidade da dor=2,0, DP=1,4 *vs*. placebo: média de intensidade da dor=4,8, DP=1,0; p<0,001). Durante o alívio da dor com remifentanil, o tempo de reação foi lentificado nos três percentis quando comparado com o placebo (p=0,021, p<0,001, e p<0,001, respectivamente). Durante a dor incidental, os participantes tiveram tempos mais longos no 50o percentil (p=0,045), enquanto nos demais não houve diferenças significativas.

CONCLUSÃO

Os resultados sugerem que o opioide remifentanil tem maior interferência na atenção sustentada quando comparado aos efeitos da dor. Em adição, a combinação opioide e dor incidental causou maior interferência na função cognitiva.

Este estudo possui limitações em relação à validade do instrumento de avaliação cognitiva nesta população e da transposição do modelo experimental proposto para as situações clínicas. Contudo, representa contribuição importante para a aquisição de conhecimento nesta área incipiente. Os achados são um alerta sobre os efeitos indesejados dos opioides na função cognitiva e a necessidade de avaliação cuidadosa e orientação para pacientes e cuidadores.

REFERÊNCIAS

1. Dick BD, Rashiq S. Disruption of attention and working memory traces in individuals with chronic pain. Anesth Analg 2007;104(5):1223-9.

2. Eccleston C. Chronic pain and attention: a cognitive approach. Br J Clin Psychol 1994;33(Pt 4):535-47.

3. Eccleston C. Chronic pain and distraction: an experimental investigation into the role of sustained and shifting attention in the processing of chronic persistent pain. Behav Res Ther 1995;33(4):391-405.

4. Eccleston C, Crombez G, Aldrich S, Stannard C. Attention and somatic awareness in chronic pain. Pain 1997;72(1-2):209-15.

5. Elsass P. Continuous reaction times in cerebral dysfunction. Acta Neurol Scand 1986;73(3): 225-46.

6. Hart RP, Wade JB, Martelli MF. Cognitive impairment in patients with chronic pain: the significance of stress. Curr Pain Headache Rep 2003;7(2):116-26.

7. Kendall SE, Sjøgren P, Pimenta CA, Højsted J, Kurita, GP. The cognitive effects of opioids in chronic non-cancer pain. Pain 2010;150(2): 225-30.

8. Kurita GP, Lundorff L, Pimenta CAM, Sjøgren P. The cognitive effects of opioids in cancer: a systematic review. Supp Care Cancer 2009;17(1):11-21.

9. Polianskis R, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Computer-controlled pneumatic pressure algometry: a new technique for quantitative sensory testing. Eur J Pain 2001;5(3):267-77.

10. Zacny JP. A review of the effects of opioids on psychomotor and cognitive functioning in humans. Exp Clin Psychopharmacol 1995;3(4):432-66.

Infusão Intratecal: Os Novos Fármacos Ajudam?

JOSÉ OSWALDO DE OLIVEIRA JÚNIOR[1] • NILTON ALVES LARA JÚNIOR[2] • GUSTAVO VELOSO LAGES[3]

[1]Médico Neurocirurgião, Neurocirurgião Funcional. Docente Responsável pelo Departamento de Terapia Antálgica, Cirurgia Funcional e Cuidados Paliativos. Escola de Cancerologia Celestino Bourroul da Fundação Antônio Prudente − São Paulo − SP.
[2]Médico Neurocirurgião, Neurocirurgião Funcional. Serviço de Neurocirurgia Funcional da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – SP.
[3]Médico Neurocirurgião, Neurocirurgião Funcional. Serviço de Neurocirurgia Funcional da Santa Casa de Montes Claros – MG. Serviço de Neurocirurgia Funcional do Hospital Dilson Godinho de Montes Claros – MG.

A primeira documentação de injeção de analgésicos no espaço intratecal espinhal lombar de seres humanos foi feita em 1979, por Wang et al.[26] A necessidade de punções lombares desconfortáveis, com riscos de infecção, encorajaram o desenvolvimento de sistemas e métodos mais simples e seguros para levar medicamentos para o canal espinhal, que consistiam de cateteres conectados a reservatórios que permitiam a aplicação do medicamento sem a necessidade de novas punções.[5,6,10,16,17,19,21]

A infusão intratecal de fármacos permite levar analgésicos e medicações adjuvantes próximas ao seu sítio de ação, resultando em maior efetividade, maior duração de efeito e doses menores com menores efeitos colaterais adversos.[2,3] O implante de sistemas que permite a liberação intratecal de fármacos tem se tornado amplamente difundido no tratamento da dor oncológica.[1,7,8,10,12,19,20,22,27]

Os bons resultados observados em pacientes com câncer encorajaram sua aplicação também em doentes com outras dores crônicas de outras naturezas.[7,22,28]

SELEÇÃO DOS DOENTES

São incluídos na indicação do implante de sistemas de liberação de fármacos os portadores de dor intensa, incapacitante e rebelde aos tratamentos multiprofissionais e multimodais como medicina física e reabilitação, psicoterapia, acupuntura, uso de analgésicos anti-inflamatórios não hormonais, opioides orais, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos e ou anticonvulsivantes.

A causa etiológica deve ser definida e sua relação com o sintoma doloroso deve ser consistente. Testes prévios devem ser realizados e produzir boa resposta analgésica, com efeitos adversos toleráveis e administráveis. Os portadores de desconforto de predomínio nociceptivo ou misto são preferíveis aos de predomínio neuropático; nessas situações a infusão intratecal seria segunda opção, e a neuroestimulação pode ser mais indicada por ser menos invasiva e não incorrer em uso de medicações.[9]

São comumente excluídos dos protocolos de implantes de sistemas de liberação de analgésicos intratecais os que têm histórico prévio ou atual de etilismo, uso de drogas ilícitas, afecções psicocomportamentais graves, infecções agudas ou crônicas, e as gestantes. Também não recebem indicação de implante aqueles que não disponham de facilidade de acesso aos serviços especializados para o reabastecimento de seus reservatórios, ou para tratar eventuais disfunções do sistema. São também descartados desse método os que não conseguem entender as razões do tratamento e/ou o manuseio do equipamento a ser implantado.

Psicólogos e psiquiatras podem auxiliar na identificação de psicopatologias e históricos de adição e no diagnóstico e quantificação dos transtornos mentais. Os considerados transitórios, leves ou relacionados à dor crônica são contraindicações relativas.

FÁRMACOS UTILIZADOS PARA INFUSÃO INTRATECAL

Muitos analgésicos podem ser administrados por vias menos restritivas como a intratecal, no entanto, a analgesia por eles proporcionada, muitas vezes, não é satisfatória devido à ocorrência de efeitos adversos ou à necessidade de doses elevadas.

A infusão de fármacos no subaracnóideo possibilita a deposição da substância analgésica na proximidade do seu local de ação na medula espinal, melhor eficácia, duração mais prolongada de benefícios, redução da quantidade administrada de fármaco, e, consequentemente, minimização da ocorrência e magnitude dos seus efeitos adversos e melhor adesão ao tratamento.

Fármacos administrados no subaracnóideo lombar ou intraventricular atuam em várias estruturas do sistema nervoso central (SNC) relacionadas à condução ou supressão da nocicepção, especialmente na medula espinal, tronco encefálico e hipotálamo, devido à inibição de canais iônicos ou de receptores de neurônios nociceptivos ou da liberação de neurotransmissores excitatórios.

Mínima fração da medicação assim administrada é absorvida pela circulação sistêmica, o que reduz sua atuação em outras regiões do organismo.[24]

OPIOIDES

A morfina é o agente opioide de escolha para uso intratecal, sofre extensa difusão rostral determinando analgesia e efeitos

colaterais difusos em oposição aos fármacos hidrofóbicos como a fentanila e a sufentanila, que exercem atividade mais localizada. Para uso epidural a dose, em geral, é 1/10 da sistêmica; por via liquórica espinal, deve ser 1/10 da epidural; por via ventricular, 1/2 da via intratecal espinal.[13]

O uso de morfina intratecal é bastante seguro.

Quando a morfina não determina analgesia satisfatória ou causa efeitos adversos não toleráveis, outros opioides podem substituí-la, como a meperidina, o tramadol, a buprenorfina, a metadona, a hidromorfona e a fentanila.

NÃO OPIOIDES

Vários fármacos não opioides podem ser administrados no compartimento epidural ou subaracnóideo espinal ou intraventricular para alívio da dor.[15,18]

Entre os utilizados clinicamente destacam-se os anestésicos locais amidas (lidocaína, bupivacaína, ropivacaína), os agonistas adrenérgicos -2 (clonidina, tizanidina), os agonistas GABA-A (midazolam) ou GABA-B (baclofeno), os glicocorticoides (metilprednisolona, triancinolona), os anestésicos gerais derivados da fenciclidina[18,25] e os bloqueadores dos canais de cálcio voltagem sensitiva tipo-N (ziconotida).

Em muitas circunstâncias, o sinergismo entre os medicamentos é de potenciação e possibilita redução das doses, aumento do efeito analgésico ou anestésico e redução dos efeitos adversos. No entanto, a interação pode ocorrer tanto para o efeito desejado como para o adverso. A analgesia é considerada multimodal quando os fármacos atuam em locais semelhantes segundo mecanismos diferentes (opioides e ALs) ou em locais diferentes e com potência diferente (opioides pré-sinapticamente e agonistas adrenérgicos 2 pós-sinapticamente). Há interação importante entre os opioides e os ALs ou agonistas adrenérgicos -2; ALs e agonistas adrenérgicos -2; agonistas GABA (GABA-B), ALs ou opioides; corticosteroides e ALs e/ou opioides.

SISTEMAS DE ADMINISTRAÇÃO

A administração de fármacos no líquido cefalorraquidiano via cateteres implantados no compartimento espinal extradural ou intratecal ou intraventricular cerebral pode ser realizada com sistemas exteriorizados ou implantáveis.

A localização da liberação do agente deve corresponder ao local onde há o processamento sensitivo da dor para que a dose do fármaco seja mínima e, consequentemente, seus efeitos adversos. A administração pode ser como bolo isolado, infusão contínua com seringas ou bombas atendendo ou não o programa de analgesia controlada pelo doente, ou de administração complexa.

A administração de analgésicos no compartimento espinal via cateteres exteriorizados é boa opção para tratar a dor aguda ou decorrente do câncer durante alguns dias ou semanas, mas não a melhor opção no manejo da dor crônica. O cateter é implantado por via percutânea, no compartimento espinal epidural ou subaracnóideo; seu sepultamento reduz a frequência do deslocamento e, talvez, de infecção. A via epidural associa-se a menos efeitos tóxicos que a intratecal, mas há perda marcante dos agentes devido à difusão; a magnitude dessa perda depende da natureza dos agentes. A encapsulação do cateter no compartimento epidural limita o uso desses sistemas em longo prazo. Além disso, mesmo com o uso de filtros, ocorre maior probabilidade de infecção do que com sistemas totalmente implantáveis.

Quando a expectativa de necessidade de uso é superior a três meses, os sistemas totalmente implantáveis são mais apropriados.

Há três tipos de sistemas implantáveis. Alguns são constituídos exclusivamente de câmara que deve ser puncionada periodicamente para liberar o(s) fármaco(s) em bolo. Estes apresentam a vantagem do baixo custo e a desvantagem de haver necessidade da punção para que o fármaco (ou fármacos) seja administrado, o que os torna desconfortáveis e mais propensos a infecções. A punção da câmara deve ser realizada percutaneamente com agulhas com extremidade tangente ao perfil de seu eixo. Os cateteres devem ser fixados nos planos aponeuróticos para evitar o seu deslocamento durante a movimentação do doente.

As bombas autoacionadas pelo doente consistem de reservatório com capacidade entre 11 e 50 ml para reserva de fármacos, conectada por sistema valvular unidirecional a um cateter para fluxo da medicação ao compartimento liquórico. O agente é liberado no LCR em bolo sempre que os botões são deprimidos por compressão digital realizada pelo próprio doente ou por seus cuidadores. São ideais para tratar a dor incidental pois são ativadas pelo próprio doente que autorregula o número de administrações.

Os sistemas de infusão contínua são acionados por mola impulsionada por gás ou por diafragmas elastoméricos distensíveis. Consistem de reservatórios com 20 a 60 ml de capacidade e de sistema de liberação de 0,3 a 4 ml de solução analgésica em 24 h, continuadamente.

Existem dois modelos de bombas programáveis. O eletrônico programável peristáltico apresenta uma câmara de gás, reservatórios com capacidades para 18 a 40 ml dependendo do modelo, motor alimentado por bateria que colapsa, a cada revolução, tubo da bomba de rolete e microprocessador para infundir de 0,4 a 3 ml em 24h de volume com fluxos variados como bolo, contínua, intermitentemente ou de modo complexo (bolo associado à infusão contínua) e dispositivo que sinaliza que o reservatório está com volume pequeno. O outro sistema, a gás, possui reservatório com capacidades entre 10 a 30 ml e válvula controlada eletronicamente acionada por bateria que determina o fluxo contínuo de 0,2 a 0,4 ml/24 h, além de sistema diagnóstico que facilita a identificação de anormalidades. Em ambos, a programação é realizada pelo médico com telemetria não invasiva.

O implante de dispositivos nos ventrículos cerebrais laterais consiste de realização de trepanação e de implante de cateter na cavidade ventricular. Este é conectado a bomba sepultada no tecido celular subcutâneo da face anterior do tórax ou abdômen.

Os modelos com doses de volumes menores são os escolhidos para liberação de fármacos no interior dos ventrículos cerebrais.

EFEITOS ADVERSOS / COMPLICAÇÕES

Equipamentos mecânicos e eletrônicos implantados são relacionados a possibilidade de falhas tanto no sistema como na interface do sistema com o organismo.

Estudo multicêntrico[11] com 97 doentes revelou 6,2% de revisões do sistema e 6,2% de infecções, sendo 1% meningite. Lara et al.[11,14] necessitaram de 12 revisões do sistema para reverter problemas mecânicos ou tratar infecções, o que está de acordo com outros estudos publicados.[1,11,13,26]

O alto índice de infecção em estudos nacionais pode estar relacionado a concentração das apresentações industriais de sulfato de morfina, uma vez que, no Brasil, a concentração não atinge mais do que 10 mg/ml, o que leva a um maior número de recargas e consequente maior probabilidade de infecções. Nos casos em que uma concentração maior se faz necessária, a solução deve ser preparada de modo artesanal.

Estudos estrangeiros[1,13,26,28] relatam uso de concentrações maiores de morfina (até 50 mg/ml), o que provocaria número menor de infecções.

Granulomas intratecais, entretanto, têm sido associados a concentrações maiores de morfina.[4,7,11,14] Esses granulomas são complicação rara do uso de morfina intratecal que pode levar a lesões medulares e eventualmente paraplegia e são causados por reação inflamatória na medula no local da ponta do cateter. Não há relatos de tal ocorrência no Brasil.

DISCUSSÃO

A infusão subaracnóidea e intraventricular de opiáceos é efetiva no tratamento da dor decorrente do câncer[12,17,19,20,22,27] e da dor não relacionada ao câncer,[3,7,8,9,10,13,24,27,28] sendo uma opção para tratamento naqueles indivíduos que não melhoram com medicações orais ou apresentam efeitos adversos não toleráveis com esses medicamentos. Tolerância, dependência física, adição, infecção e intoxicação são preocupações relacionadas ao uso desse método em doentes com dores crônicas, especialmente as não oncológicas, e espasticidade.

Infusão prolongada de fármacos intratecal é método eficiente e seguro para tratar dor crônica refratária e/ou espasticidade. Resulta em melhora da dor com melhora na qualidade de vida. Os efeitos adversos são geralmente toleráveis, a dose se mantém constante após um aumento gradual nos primeiros meses e revisões do sistema podem ser necessárias por mal funcionamento ou infecções.

Portadores de dores mistas podem, eventualmente, ser beneficiados com o implante simultâneo de bomba para liberação de fármacos e de sistemas de estimulação elétrica.[23]

No período entre janeiro de 1991 e janeiro de 2013, na Central da Dor e Estereotaxia do Hospital A. C. Camargo, apenas 0,7% dos doentes submetidos ao implante para controle de dor refratária e/ou espasticidade necessitaram utilizar exclusivamente fármacos diferentes da morfina, baclofeno e/ou ziconotide. 60% dos casos em que foram utilizados, exclusivamente, outros fármacos, persistiram sem bom controle das dores e/ou da espasticidade.

Os fármacos mais utilizados, isoladamente, por ordem, foram: clonidina, midazolam, dexmedetomidina e ropivacaína.

Quando utilizados em associação, o resultado foi melhor, com o controle inadequado da dor reduzindo para 33% e da espasticidade para 25%. As medicações clássicas mantidas e associadas às novas foram sulfato de morfina (96%) para o tratamento da dor, e baclofeno (66%).

No tratamento de dor, o uso dos novos fármacos pode promover um hiato, uma espécie de férias aos receptores opioides, resgatando um novo equilíbrio farmacológico, que após um período de tempo permitirá o retorno do uso da morfina com a obtenção dos bons resultados analgésicos, semelhante aos do início do tratamento.

CONCLUSÕES

O uso isolado ou em combinação de fármacos novos ou diferentes pode beneficiar uma pequena população de doentes, já portadora de sistemas de liberação de fármacos no subaracnóideo lombar ou intraventricular.

A refratariedade ao tratamento da dor crônica ou espasticidade e/ou a intensidade dos efeitos adversos com o uso dos três medicamentos classicamente utilizados para este fim nesta via de administração (sulfato de morfina, baclofeno e/ou ziconotida) facultam a tentativa de melhor resposta com outros fármacos.

Os novos fármacos utilizados na infusão subaracnóidea ou intraventricular podem, eventualmente, auxiliar no controle da dor e/ou da espasticidade, no entanto, a magnitude desse auxílio é limitada.

REFERÊNCIAS

1. Anderson VC, Burchiel KJ. A prospective study of long-term intrathecal morphine in the management of chronic nonmalignant pain. Neurosurgery 1999;44(2):289-300.
2. Auld AW, Maki-Jokela A, Murdoch DM. Intraspinal narcotic analgesia in the treatment of chronic pain. Spine 1985;10(8):777-81.
3. Brazenor GA. Long term intrathecal administration of morphine: a comparison of bolus injection via reservoir with continuous infusion by 15 implanted pump. Neurosurgery 1987;21(4):484-91.
4. Coffey RJ, Burchiel K. Inflammatory mass lesions associated with intrathecal drug infusion catheters: report and observations on 41 patients.
5. Coombs DW, Saunders RL, Gaylor MS, Block AR, Colton T, Harbaugh R, Pageau MG, Mroz W. Relief of continuous chronic pain by intraspinal narcotics infusion via an implanted reservoir. JAMA 1983;250(17):2336-9.
6. Coombs DW, Saunders RL, Gaylor M, Pageau MG. Epidural narcotic infusion reservoir: implantation technique and efficacy.

Anesthesiology 1982;56(6):469-73.
7. Dahm P, Nitescu P, Appelgren L. Efficacy and technical complications of long-term continuous intraspinal infusions of opioid and or bupivacaine in refractory nonmalignant pain: a comparison between the epidural and the intrathecal approach with externalized or implanted catheters and infusion pumps. Clin J Pain 1998;14(1):4-16.
8. Harbaugh RE, Coombs DW, Saunders RL, Gaylor M, Pageau M. Implanted continuous epidural morphine infusion system. Preliminary report. J Neurosurg 1982;56(6):803-6.
9. Hassenbusch SJ, Stanton-Hicks M, Covington EC. Spinal cord stimulation versus spinal infusion for low-back and leg pain. Acta Neurochir Suppl 1995;64:109-15.
10. Kanoff RB. Intraspinal delivery of opiates by an implantable programmable pump in patients with chronic, intractable pain of nonmalignant origin. J Am Osteopath Assoc 1994;94(6):487-93.
11. Kamran S, Wright B. Complications of intrathecal drug delivery systems. Neuromodulation 2001;4(3):111-115.
12. Krames ES, Gershow J, Glassberg A. Continuous infusion of spinally administered narcotics for the relief of pain due to malignant disorders. Cancer 1985;56(3):696-702.
13. Lara NA Jr. Infusão intratecal de opioides para tratamento de dor crônica não decorrente de câncer. Tese de Doutorado apresentada à Universidade de São Paulo. 2006.
14. Lara NA Jr., Teixeira MJ, Fonoff ET. Long term intrathecal infusion of opiates for treatment of failed back surgery syndrome. Acta Neurochir Suppl 2011;108:41-7.
15. Molloy AR. Implanted drug delivery systems: optimizing outcomes. Pain 2002 – An updated review. Refresher Course Syllabus − International Association for the Study of Pain. Seattle: IASP Press, 2002. p. 225-33.
16. Onofrio BM, Yaksh TL. Long-term pain relief produced by intrathecal morphine infusion in 53 patients. J Neurosurg 1990;72(2):200-9.
17. Onofrio BM, Yaksh TL, Amold PG. Continuous low-dose intrathecal morphine administration in the treatment of chronic pain of malignant origin. Mayo Clin Proc 1981;56(8):516-20.
18. Patt RB. Control of pain associated with advanced malignancy. In Aronoff GM, Evaluation and treatment of chronic pain. 2.ed. Baltimore: Willians and Wilkins, 1992. p. 313-39.
19. Penn RD, Paice JA, Gottschalk W, Ivankovich AD. Cancer pain relief using chronic morphine infusion: Early experience with a programmable implanted drug pump. J Neurosurg 1984;61920:302-6.
20. Penn RD, Paice JA. Chronic intrathecal morphine for intractable pain. Neurosurg 1987;67(2):182-6.
21. Poletti CE, Cohen AM, Todd DP, Quemann RG, Sweet WH, Zervas NT. Cancer pain relieved by long-term epidural morphine with permanent indweiling systems for self-administration. J Neurosurg 1981;55(4):581-4.
22. Shetter AG, Hadiey MN, Wilkinson E. Administration of intraspinal morphine sulfate for the treatment of intractable cancer pain. Neurosurgery 1986;18(6):740-7.
23. Tomycz ND, Ortiz V, Moossy JJ. Simultaneous intrathecal opioid pump and spinal cord stimulation for pain management: analysis of 11 patients with failed back surgery syndrome. J Pain Palliat Care Pharmacother 2010 Dec;24(4):374-83.
24. Valle LBS, Teixeira MJ, Cavalcante VO. Drogas de ação analgésica por via espinhal: aspectos farmacológicos. Rev Dor − Pesquisa, Clínica e Terapêutica. 2001;3:83-8.
25. Wallace M, Yaksh T. Long-term spinal analgesic delivery: a review of the preclinical and clinical literature. Reg Anesth Pain Med 2000;25(2):117-57.
26. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE. Pain relief by intrathecally applied morphine in man. Anesthesiology 1979;50(2):149-512.
27. Wang JK. Intrathecal morphine for intractable pain secondary to cancer of pelvic organs. Pain 1985;21(1):99-102.
28. Winkelmuller M. Long-term effects of continuous intrathecal opioid treatment in chronic pain of nonmalignant etiology. J Neurosurg 1996;85(3):458-467.

Tratamento de Dor no Pronto-Atendimento de Acupuntura do HUSP/Unifesp*

FELIPE CALDAS DE OLIVEIRA[1] • YSAO YAMAMURA[2]

[1] Médico Acupunturista Preceptor da Residência Médica em Acupuntura da Universidade Federal de São Paulo – Unifesp. Professor do Centro de Pesquisa e Ensino em Medicina Chinesa e Acupuntura – Center-AO.

[2] Professor Associado Livre-Docente e Chefe do Setor de Medicina Chinesa−Acupuntura do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Presidente-Fundador do Centro de Pesquisa e Ensino em Medicina Chinesa e Acupuntura – Center-AO.

O Pronto-Atendimento (PA) de Acupuntura do Hospital Universitário São Paulo (HUSP) – Unifesp existe há 15 anos, sendo o primeiro serviço de Acupuntura em urgências no ocidente. O PA de Acupuntura funciona de segunda a sexta-feira das 8 às 17 horas, atendendo em média 60-80 pacientes ao dia. O Setor de Acupuntura da Unifesp conta atualmente com um *staff* de aproximadamente 25 médicos, além de 4 residentes (dois por ano), 3 residentes da Medicina Preventiva que acompanham o serviço por 2 meses, 1 residente do terceiro ano da Neurologia, acadêmicos de outras faculdades de Medicina e residentes de outros Programas de Residência Médica de Acupuntura.

A grande maioria dos pacientes que procuram diariamente no PA de Acupuntura vão com queixas de dores do sistema musculoesquelético. As principais queixas álgicas são de lombalgia, cefaleia, gonalgia, ombralgia, cervicalgia e calcanealgia. Como há necessidade de rápida resolutividade e economia de recursos, sempre são utilizadas técnicas com uso mínimo de pontos: Pontos craniométricos, Sistema Yamamura de Acupuntura (Esterno, Occipital, Linha de Implantação do Cabelo), YNSA, Su Jok, Pontos *Shu* Antigos, Meridiano Tendinomuscular, entre outros. A resposta ao tratamento é imediata, podendo haver uma grande rotatividade dos pacientes. Após o atendimento médico os pacientes recebem diferentes destinos. Aqueles que possuem doenças de órgãos internos são manejados para os Ambulatórios, de acordo com o número de vagas disponíveis. Outros, com doenças crônicas, são orientados a retornar de acordo com a necessidade álgica e alguns recebem alta de acordo com a resolutividade do caso.

*Não há conflito de interesses.

A Dor como uma Entidade: Desafios no Tratamento da Dor em Oncologia Pediátrica*

MARINA SEVILHA

Médica Oncologista Pediátrica responsável pelo cuidado paliativo pediátrico do INCA.
Especialização em Dor pelo Hospital Sírio-Libanês. Pós-graduação em Cuidados Paliativos pela Harvard Medical School.
Instituto Nacional de Câncer – INCA.

Pacientes com diagnóstico de câncer enfrentam uma drástica mudança em suas vidas a partir do diagnóstico. Entre elas, frequentemente está o surgimento de sofrimento em diversas esferas. seja: física, emocional, espiritual ou social. Esse sofrimento pode estar presente desde o início dos sintomas da doença e tende a agravar-se quando a cura não é possível, especialmente nas últimas semanas de vida.

Wolfe e cols.[1] demonstraram em um estudo que, entre os pacientes oncológicos pediátricos, 89% sofreram muito com pelo menos um sintoma no último mês de vida e 51% com três ou mais sintomas. Aproximadamente 80% dos pacientes experimentaram dor e em mais de 50% dos pacientes a dor era de moderada a intensa. Apesar da tentativa de tratar o sintoma em 76% dos casos, o sucesso no tratamento foi obtido em apenas 30%. Em outro estudo, Goldman e cols.[2] mostraram que mais de 70% dos pacientes oncológicos pediátricos apresentavam dor no momento da entrada no estudo, e esse percentual aumentou para mais de 91% no último mês de vida. Esses dados reforçam a importância de um melhor conhecimento da fisiopatologia, do diagnóstico e do tratamento da dor em pacientes pediátricos oncológicos, independentemente do estágio da doença ou prognóstico.

FISIOPATOLOGIA

A dor do paciente oncológico pode ser dividida em dois grandes grupos: a dor relacionada ao tumor e a dor relacionada ao tratamento. Miser e cols.[3] verificaram em seu estudo que 62% dos pacientes apresentavam dor antes do diagnóstico de câncer – dor relacionada ao tumor. A grande maioria apresentou melhora do sintoma após o início do tratamento oncológico. Em outro estudo, Miser[4] demonstrou que, nesta segunda fase, após o início do tratamento, a dor relacionada ao tumor correspondia a um terço nos pacientes internados e a menos de 20% nos pacientes ambulatoriais, sendo portanto a dor relacionada ao tratamento mais prevalente.

No grupo da dor relacionada ao tumor, destacam-se os subtipos somática, visceral e neuropática, de acordo com sua origem e fisiopatologia. É importante conhecer as características de cada tipo, visto que isso é determinante na escolha da terapêutica a ser utilizada.

A dor somática é, em geral, bem localizada e relaciona-se, por exemplo, a metástases ósseas ou feridas tumorais, resultando da ativação direta dos nociceptores da área acometida, incluindo a liberação de prostaglandinas, bradicininas, substância P e histamina.

A dor visceral resulta do acometimento direto ou indireto das vísceras pelo tumor, através de sua compressão, invasão, estiramento ou isquemia, o que também ativa os nociceptores. Apresenta caráter mais impreciso, é mal localizada, descrita como cólica, aperto, pressão, e pode estar relacionada a sintomas gastrointestinais ou do sistema nervoso autônomo.

Por fim, a dor neuropática caracteriza-se pela lesão de um nervo ou raiz nervosa, neste caso provocada direta ou indiretamente pelo tumor, que resulta em dores frequentemente intensas, com duração variável, comumente descritas como queimação, ardência, hipo ou hiperestesia, formigamento, facadas, pontadas, fisgadas, alodínea, hiperalgesia.

A dor relacionada ao tratamento envolve toda gama de procedimentos dolorosos e suas consequências para o paciente. Entre os principais, destacamos os procedimentos cirúrgicos, incluindo pequenos procedimentos como aspirados de medula óssea, punções lombares, colocação e retirada de cateteres venosos implantáveis; as venopunções; a quimioterapia e seus efeitos colaterais, entre eles flebites, extravasamentos resultando em necrose cutânea, e marcadamente a mucosite; a radioterapia e seus efeitos colaterais, destacando-se a radiodermite e as lesões teciduais e nervosas pela radiação.

AVALIAÇÃO

A avaliação precisa da dor na população pediátrica pode ser um desafio. O mais importante é a constante vigilância da equipe para a presença desse sintoma, as reavaliações periódicas (assim como seu registro) e a individualização dessa avaliação de acordo com a faixa etária e o perfil do paciente.

As duas principais maneiras de se avaliar a dor em pediatria são o autorrelato, através das diversas escalas disponíveis (analógica, de faces, de cores) e a análise comportamental, que também possui diversas escalas validadas (por ex.: Escala FLACC – Face, Legs, Activity, Cry, Consolability; Escala NIPS – Neonatal Infant Pain Scale; Escala NFCS – Neonatal Facial Codification Scale).

*Não há conflito de interesses.

É importante ressaltar que frequentemente os pacientes oncológicos sofrem com dor crônica. Nesses casos, a análise comportamental pode ser gravemente prejudicada, visto que ocorrem mecanismos de "adaptação à dor", o que em última instância pode transmitir a impressão de ausência de dor em uma análise mais superficial. Neste caso, o autorrelato, quando possível, é de grande valia, assim como as observações dos cuidadores.

TRATAMENTO

O tratamento da dor no paciente oncológico deve ser obrigatoriamente multimodal e interdisciplinar. Na década de 1960, Dame Cecily Saunders[5] cunhou o conceito de "dor total". Esse conceito descreve a dor do paciente oncológico como um sintoma que abrange não apenas a esfera física, mas também a emocional, a social e a espiritual. A contribuição de cada um destes componentes varia individualmente. Para se obter sucesso no tratamento da dor do paciente oncológico, esse conceito não pode deixar de ser observado e todos os componentes da dor devem ser adequadamente endereçados.

O tratamento da dor pode ser dividido em farmacológico e não farmacológico, e ambos atuam de forma sinérgica.

Devido ao caráter de alta complexidade da fisiopatologia da dor oncológica, e pelo fato de comumente haver mais de um mecanismo envolvido, muitas vezes é necessária uma combinação de medicamentos para se obter um controle adequado.

As drogas mais comumente utilizadas para o controle da dor no paciente oncológico são analgésicos comuns, opioides, corticoides, anticonvulsivantes, antidepressivos, anestésicos, entre outras.

Ao fazer uma prescrição, é importante lembrar das interações entre os fármacos, que podem potencializar seus efeitos colaterais, além do fato de a polifarmácia prejudicar a adesão terapêutica. Portanto, o principal objetivo deve ser o controle da dor com a menor dose possível de medicações e o menor número possível de medicamentos, especialmente porque esse grupo de pacientes já utiliza diversas outras medicações para tratamento da doença de base e/ou seus outros sintomas. A via preferencial é a oral, mas também podem ser utilizadas as vias intravenosa, subcutânea, transdérmica e peridural.

Em relação ao tratamento não farmacológico, diversos estudos já foram realizados com a finalidade de comprovar seu benefício, especialmente como adjuvante no controle da dor relacionada ao tratamento.[6,7,8,9] Entre as terapias alternativas e complementares encontram-se acupuntura, eletroacupuntura, massoterapia, crioterapia, cromoterapia, musicoterapia, aromaterapia, auto-hipnose, jogos de realidade virtual, atividades lúdicas e técnicas de distração, entre outros.

CONCLUSÃO

A dor é um sintoma altamente prevalente em pacientes oncológicos pediátricos ao longo de todo o curso da doença, e frequentemente torna-se para eles uma entidade: "a minha dor".

Seu manejo é bastante complexo, e por isso o conhecimento preciso de suas causas, sua correta avaliação e tratamento impecável por toda a equipe de saúde são fundamentais para garantir boa qualidade de vida e dignidade a esses pequenos pacientes.

REFERÊNCIA

1. Ellenbogen JM, Grier HE, Klar N, Levin SB, Salem-schatz S, Wolfe J e cols. Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. N Engl J Med 2000;342:326-33.
2. Childs M, Collins GS, Goldman A, Hain R, Hewitt M. Symptoms in Children/Young People With Progressive Malignant Disease. United Kingdom Children's Cancer Study Group/Paediatric Oncology Nurses Forum Survey. Pediatrics 2006;117(6):1179-86.
3. Dothage JA, McCalla J, Miser AW, et al. Pain as presenting symptom in children and young adults with newly diagnosed malignancy. Pain 1987;29:85-90.
4. Dothage P, Miser AW, Wesley RA, et al. The prevalence of pain in a pediatric and young adult population. Pain 1987;29:265-66.
5. Saunders CM. The management of terminal malignant disease, 1.ed. London: Edward Arnold, 1978.
6. Bengtson A, Hellström AL, Nguyen TN, Nilsson S. Music Therapy to Reduce Pain and Anxiety in Children With Cancer Undergoing Lumbar Puncture: A Randomized Clinical Trial. Journal of Pediatric Oncology Nursing 2010;27(3):146-55.
7. Landier W, Tse AM. Use of Complementary and Alternative Medical Interventions for the Management of Procedure-Related Pain, Anxiety, and Distress in Pediatric Oncology: An Integrative Review. Journal of Pediatric Nursing 2010;25(6):566-79.
8. Hatira P, Liossi C, White P. A randomized clinical trial of a brief hypnosis intervention to control venepuncture-related pain of paediatric cancer patients. Pain 2009;142(3):255-63.
9. Enskar K, Finnstrom B, Kokinsky E, Nilsson S. The use of Virtual Reality for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents in a paediatric oncology unit. European Journal of Oncology Nursing 2009;13(2):102-9.

Particularidades no Manejo da Dor Oncológica no Sexo Feminino*

SARA MOTA BORGES BOTTINO

Médica Assistente e Professora de Psicologia Médica do Departamento de Psiquiatria da Unifesp.
Doutora em Medicina pelo Departamento de Medicina Preventiva da FMUSP.
Mestrado pelo Instituto de Psiquiatria HCFMUSP.
Instituição: Universidade Federal de São Paulo – Unifesp.

A dor oncológica pode ocorrer em qualquer fase da doença, dependendo do tipo de tumor, da presença e localização de metástases e, menos frequentemente, dos tratamentos do câncer.[2,6] A dor oncológica em pacientes com câncer de mama frequentemente está relacionada aos tratamentos, devido às complicações pós-operatórias, radioterapia ou quimioterapia.[5] Esta particularidade pode ter importância em relação à compreensão e às atitudes das sobreviventes em relação à dor crônica. Sobreviventes de câncer de mama podem ser mais propensas a considerar a dor um aspecto normal do processo de recuperação e, ao atribuírem esse significado para a dor, influenciar a maneira como relatam a dor aos profissionais de saúde.

Um estudo qualitativo realizado com mulheres com câncer de mama que estavam no pós-operatório identificou que muitas delas não revelavam que tinham dor e não solicitavam medicação para o alívio da dor.[3] A inibição em relatar a dor estava relacionado tanto às características das pacientes, como também à atitude dos profissionais de saúde: as pacientes acreditavam que "a dor pós-operatória era inevitável e não queriam ficar acostumadas a tomar analgésicos". Essa crença era reforçada pelos enfermeiros, ao relatarem que a dor era normal, não sendo necessário o alívio ou a redução da dor. Em outro estudo realizado com mulheres francesas 24 meses após o diagnóstico de câncer de mama, foi analisado o significado da dor e de como elas lidavam com a dor durante as suas atividades diárias. Metade das pacientes "normalizavam" a dor de várias maneiras: consideravam a dor um passo necessário no caminho para a recuperação, uma prova da eficácia do tratamento, ou uma condição permanente, e que "é preciso aprender a viver com dor". Elas relataram que aprenderam a lidar com a dor tomando precauções, desistindo ou mudando a maneira de realizar determinadas atividades. As mulheres também estavam propensas a se compararem com outros pacientes que sofrem dor pior do que a que elas sentiam.[5]

Pacientes com câncer tendem a acreditar que a dor é inevitável, e equiparam a toxicidade da quimioterapia com a sua eficácia.[1] A dor iatrogênica sofrida por sobreviventes de câncer costuma ser vista como relativamente sem importância, e como um efeito colateral inevitável dos tratamentos necessários para salvar as vidas.[7] O contexto sociocultural e o sistema de crenças influenciam a maneira como os indivíduos vivenciam a dor. As crenças sobre causas, controle, duração, culpa e desfecho são especialmente importantes. Os modelos cognitivo-comportamentais de dor crônica enfatizam a importância das cognições e das crenças no ajustamento à dor. A crença de que é possível compreender e lidar com a dor está associada a uma melhor aceitação do tratamento e o uso de estratégias adaptativas. No entanto, a crença de que a dor é algo misterioso tem sido associada à utilização de pensamentos catastróficos, com precário ajustamento e maior intensidade da dor.[8]

Estudos têm demonstrado que as crenças em relação à dor podem levar mulheres com câncer de mama a esconderem a sua dor, com repercussão em vários aspectos da sua vida.

Essa "normalização da dor" é reforçada pelas maneiras contrastantes pelas quais as pacientes atribuem os significados para a dor: a dor pode ser considerada uma condição transitória, um passo necessário para a recuperação, uma prova de que o tratamento é eficaz ou, pelo contrário, pode ser vista como uma condição permanente, à qual as pessoas têm de se habituar. Os estudos sugerem ainda que os médicos não fornecem informações suficientes sobre a dor, e às vezes podem até alimentar crenças inadequadas relacionadas à dor, ao invés de combatê-las. Isso é de grande relevância, especialmente tendo em vista a importância da relação médico–paciente na formação das crenças dos pacientes em relação à dor e aos tratamentos da dor. As mulheres devem ter mais informações sobre a dor crônica e como aliviá-la, e os profissionais de saúde devem contribuir para o combate de crenças relacionadas à dor que levam pacientes a esconder a sua dor.

A ênfase atual da dor em pacientes oncológicos não contempla somente os componentes físicos da dor, mas também os aspectos psicossociais. A abordagem da equipe envolvida no atendimento das pacientes com câncer deve considerar os fatores que influenciam a expressão da dor e como esses fatores interagem, além do uso de intervenções de diferentes naturezas por todos os profissionais envolvidos no cuidado.

REFERÊNCIAS

1. Bell K. If it almost kills you that means it's working! Cultural models of chemotherapy expressed in a cancer support

*Não há conflito de interesses.

group. Social Science and Medicine, 2009,68 (1):169-176.
2. Bottino SMB. Depressão e dor oncológica. In: Santos, DM; Figueiró JAB; Fraguas RJ (eds.). Depressão e dor. São Paulo: Atheneu, 2012. p. 119-132.
3. Francke AL and Theeuwen I. Inhibition in expressing pain: a qualitative study among Dutch surgical breast cancer patients. Cancer Nursing, 1994, 3:193-199.
4. Morgan, PA; Franks, PJ; Franks & Moffatt CJ. Health-related quality of life with lymphoedema: a review of the literature. International Wound Journal, 2005, 2: 38-62.
5. Peretti-Watel P; Bendiane MK; Spica L; Rey D. Pain Narratives in Breast Cancer Survivors. Pain Research and Treatment, 2012: 1-8.
6. Pimenta CAM & Ferreira KASL. Dor no doente com câncer. In: Mota DCF & Cruz DAL (eds.). Dor e cuidados paliativos. Barueri: Manole, 2006. p.124-165.
7. Rosman S. Cancer and stigma: experience of patients with chemotherapy-induced alopecia. Patient Education and Counseling, 2004, 52 (1):333-339.
8. William DA, Keefe FJ (1991). Pain beliefs and the use of cognitive-behavioral coping strategies. Pain, 46:185-190.

Dor Pós-Operatória Tardia*

FELIPE CALDAS DE OLIVEIRA

Médico Acupunturista Preceptor da Residência Médica em Acupuntura da Universidade Federal de São Paulo – Unifesp. Professor do Centro de Pesquisa e Ensino em Medicina Chinesa e Acupuntura – Center-AO.

Os meridianos são divididos em três grupos: Meridianos Distintos, Meridianos Curiosos e Meridianos Principais. No conceito de Yamamura[1] esses meridianos podem ser associados ao princípio do Santai (três poderes). O Santai propõe que quando a Terra (*yin*) e o Céu (*yang*) entraram em equilíbrio surgiu a vida (Homem). Correlacionando o conceito do *Santai* com os meridianos é possível associar os Meridianos Distintos – ligados às emoções (*yang*) – ao Céu; os Meridianos Curiosos – ligados ao *Jing* (Energia Ancestral – *yin*) – à Terra; e os Meridianos Principais ao Homem. Dentro deste último grupo estão incluídos os Meridianos Secundários: Meridianos Luo e Meridianos Tendinomusculares.

Os Meridianos Tendinomusculares (MTM) são meridianos de características *Yang* (grandes e superficiais). Os MTM se originam nos pontos *Ting* dos Meridianos Principais (MP), dos quais recebem o *Wei Qi* (Energia de Defesa). Eles formam uma rede entre pele, músculos, tendões e articulações com a função de proteger e aquecer o corpo. Por serem *yang*, os MTM não entram em contato (direto) com os *Zang Fu* (Órgãos e Vísceras), apesar de receberem o nome dos MP que lhe dão origem.

O *Wei Qi* (Energia de Defesa) que circula nos MTM tem a função de controlar a abertura das glândulas sudoríparas, aquecer o corpo e proteger o corpo dos agentes externos – *Xie Qi* (Energias Perversas – Umidade, Secura, Frio, Vento e Calor). Pelo fato de os MTM terem origem nos MP, sua fisiologia energética está intimamente ligada a esses meridianos. Portanto, uma deficiência energética nos MP resulta em uma deficiência energética nos MTM, tornando-os mais susceptíveis aos *Xie Qi* (Energias Perversas).

Os MTM são divididos de acordo com sua origem em *yang* da mão, *yin* da mão, *yang* do pé e *yin* do pé. Cada grupo é constituído de três MTM que se unem nos Pontos de Reunião E-8 (*Touwei – yang* da mão), VB-22 (*Yuanye – yin* da mão), ID-18 (*Quanliao – yang* do pé) e VC-2 (*Qugu – yin* do pé).

O acometimento dos MTM se caracteriza por dor que piora com exposição ao *Xie Qi* (Energia Perversa), associado à aversão a essa Energia Perversa. Outras características podem estar presentes, como uma dor que não acompanha o trajeto dos MP, geralmente em faixa, com a presença de pontos *Ashi* e Pontos de Reunião dolorosos à palpação. No caso de acometimento dos MTM pelo frio, o momento de exposição à energia externa agressora pode ser remoto, já que o frio pode ficar armazenado nesses meridianos por anos através dos pontos *Ashi*.

O tratamento da patologia do MTM visa à remoção do *Xie Qi* (Energia Perversa), seguida da tonificação energética desse meridiano, evitando assim recidivas. Para tanto, a medida inicial é puntuar com dispersão ou realizar a sangria do ponto *Ting*. Na sequência, dispersar o ponto de reunião e tonificar o Meridiano Principal (fornecedor de energia para os MTM) utilizando o ponto Fonte e/ou o ponto de Tonificação de acordo com os pontos *Shu* antigos. Caso haja a presença de pontos *Ashi*, estes também devem ser dispersos.

Na experiência do Pronto-Atendimento de Acupuntura do Hospital São Paulo/Unifesp, grande parte das algias pós-operatórias não respondem ao tratamento convencional, através dos Meridianos Principais, Curiosos, Distintos ou Luo. Na prática, observa-se que significativa parcela dos quadros álgicos pós-operatórios apresenta as características das patologias dos MTM. Esse fato pode ser explicado pela lesão da pele através da incisão cirúrgica, o que remove uma das barreiras de proteção do MTM, facilitando a entrada do *Xie Qi* (Energia Perversa). Além da incisão cirúrgica, a anestesia também está associada a uma diminuição do *Wei Qi* (Energia de Defesa) nos MTM. As baixas temperaturas dos centros cirúrgicos e unidades de cuidados intensivos contribuem para a penetração de frio, principal agente agressor neste contexto. Esses fatores associados explicam a alta prevalência do acometimento dos MTM em pacientes com dor pós-operatória. Portanto, no tratamento das dores pós-operatórias com a acupuntura, sempre deve ser pesquisada a presença do *Xie Qi* (Energias Perversas) nos MTM e, quando presente, deve ser tratado de maneira específica. Faz-se importante também excluir a necessidade de outras abordagens cirúrgicas nas dores pós-operatórias através de uma completa anamnese e exame físico, bem como de possíveis exames complementares.

REFERÊNCIA

Yamamura Y, Yamamura ML. Propedêutica Energética – Inspeção & Interrogatório. 1.ed. Center-AO, 2010. p. 29-34.

*Não há conflito de interesses.

6 Técnicas não farmacológicas para o controle da dor

Estratégias Práticas para Aumentar a Adesão Terapêutica. O que a Psicologia e a Psiquiatria têm a dizer sobre isso.

JAMIR J. SARDÁ JR.

Univali, Espaço da ATM, Centro de Dor Baía Sul.

Durante as últimas três décadas modelos biopsicossociais da dor[1,2] têm fornecido subsídios à compreensão da relação dinâmica entre mudanças biológicas, estado psicológico e contexto social, e de que estes fatores contribuem de formas distintas na percepção, interpretação e respostas à dor. Segundo esses modelos, aspectos biológicos podem iniciar, manter ou modular alterações físicas; porém fatores psicológicos influenciam a avaliação e a percepção de sinais fisiológicos, e fatores sociais mediam as respostas comportamentais do paciente à percepção de suas alterações físicas. Associadas a essas evidências há quase duas décadas existem evidências da efetividade de intervenções multidimensionais oferecidas a pacientes com dores crônicas visando reestabelecer a sua capacidade funcional.[3-5] Intervenções multidimensionais fundamentadas no modelo biopsicossocial podem colaborar para a minimização do sofrimento do paciente, reduzir o estresse e níveis de incapacidade física de pacientes convivendo com dores crônicas.[6]

Entretanto, considerando a magnitude do problema, o impacto econômico, social e psicológico associado à dor e à incapacidade e a eficácia de intervenções multidimensionais sobre esses quadros, o número de pessoas que são tratadas através de uma abordagem multidimensional e encaminhadas a programas dessa natureza é pequeno. Além disso, a taxa de adesão a esses programas também varia consideravelmente; mas existem estimativas de que, independentemente do tipo de tratamento (ex.: programa multidimensional ou uso de medicação), cerca de 50% dos pacientes não realizam seu tratamento de forma adequada ou o abandonam.[7,8]

A não adesão a tratamentos de diferentes naturezas parece ser mediada por diferentes aspectos e ser inerente a qualquer tratamento, seja ele medicamentoso, físico ou psicológico.[9]

O termo adesão pode ser definido como concordância autônoma do doente com o tratamento.[9] Esse termo é usado com mais frequência para se referir à obediência a regimes medicamentosos, podendo também implicar a realização de atividades físicas (ex.: fisioterapia) ou mudança comportamental (ex.: não ingestão de certos alimentos), entendidas como centrais para o reestabelecimento de uma patologia ou controle do quadro clínico.

Embora a literatura sobre o tema adesão seja relativamente recente,[10] ainda em construção, e mais voltada para a adesão a tratamentos medicamentosos, segundo o modelo proposto pela Organização Mundial da Saúde[10] alguns aspectos parecem contribuir para a não adesão a tratamentos, a saber: aspectos relacionados à doença em si, aspectos relacionados ao tratamento, aspectos socioeconômicos, referentes à equipe de saúde e ao paciente. Outros estudos apontam o perfil social,[11] tempo de tratamento,[12] tipo de tratamento e efeitos colaterais,[12] presença de transtornos mentais[13] e características do serviço de saúde.[9,11,12] Outros aspectos passíveis de interferir na adesão a tratamentos como crenças e expectativas[8,14,15] e estado emocional[14] não têm sido investigados com frequência; em especial quando se trata da adesão a tratamentos não medicamentosos.

Com base nessas evidências e pressupostos, é importante identificar barreiras à adesão, bem como trabalhar esses elementos com a equipe e com os pacientes, procurando delinear intervenções mais orientadas às necessidades dos pacientes que estimulem uma participação mais ativa deles.

REFERÊNCIAS

1. Flor H, Hermann C. Biopsychosocial models of pain. In: Dworkin RH, Breitbart WS, editors. Psychosocial Aspects of Pain: A Handbook for Health Care Providers. Seattle: IASP Press; 2004. p. 47-78.
2. Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. Journal of Consulting and Clinical Psychology2002;70(3):678-90.
3. Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a meta-analytic review. Pain1990:221-30.
4. Hoffman BM, Papas RK, Chatkoff DK, Kerns RD. Meta-Analysis of Psychological Interventions for Chronic Low Back Pain. Health Psychology 2007;26(13):1-9.
5. Turner JA, Holtzman S, Mancl L. Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. Pain2007;127:276-86.
6. Sardá JJJ. Terapia cognitivo-comportamental em dores persistentes Dor é coisa séria2008(2):18-25.
7. Curran C, Williams AdC, Potts HWW. Cognitive-behavioral therapy for persistent pain: Does adherence after treatment affect outcome? European Journal of Pain2009(13):177-88.
8. Kurita GP, Pimenta CAM. Adesão ao tratamento da dor crônica. Arquivos de Neuropsiquiatria2003;61(2B):416-25.
9. Gusmão JL, Mion DJ. Adesão ao tratamento − conceitos. Revista Brasileira de Hipertensão2006;13(1):23-5.
10. Haynes RB, Mckibbon KA, KananiI R. Systematic review of randomized trials of interventions to assist patients to follow prescriptions for medication. The Lancet1996;348:383-86.
11. Coambs RB, Jensen P, Her MH, Ferguson BS, Jarry JL, Wong JSW, et al., editors. Review of the scientific literature on the prevalence, consequences and health-costs of non-compliance & inappropriate use of medications in Canada: University of Toronto Press; 1995.

12. Ickovics RJ, Meisler WA. Adherence in Aids clinical trials: a framework for clinical research and care. J Clin Epidemiology1997;50(4):385-91.
13. Coons SJ, Sheahan SL, Martin SS, Hendricks J, Robbins CA, Johnson JA. Predictions of medication noncompliance in a sample of older adults. Clinical Therapeutics1994;16(1):110-17.
14. Alexandre NMC, Nordin M, Hiebert R, M. C. Predictors of compliance with short-term treatment among patients with back pain. Rev Panam Salud Pública/2002;12(2):86-95.
15. Kurita GP, Pimenta CAM. Adesão ao tratamento da dor crônica e o locus de controle da saúde. Rev Esc Enferm USP2004;38(3):254-61.

Técnica de Exposição para Diminuir o Medo do Movimento*

ÉRICA BRANDÃO DE MORAES VIEIRA

Doutoranda da Escola de Enfermagem da USP. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Maranhão − UFMA.
Pesquisadora e colaboradora da Liga Acadêmica de Dor da UFMA.
Enfermeira do Núcleo de Educação Permanente da Secretaria Municipal de Saúde – MA.

Medo é uma reação emocional a uma ameaça imediata, específica e identificada. Tem a natureza de proteger o indivíduo de um perigo iminente, promovendo a autodefesa com resposta de luta ou fuga.[6] O termo *cinesiofobia* foi conceituado em 1990 e refere-se ao medo excessivo, irracional e debilitante do movimento físico e atividade, resultando em sentimento de vulnerabilidade à lesão dolorosa ou nova lesão.[12]

Os termos medo e *evitação* são utilizados para indicar crenças sobre lesão e dor causadas pelo movimento, medo de certos movimentos e atividades, e evitação dos movimentos e atividades indistintamente.[7] O modelo do medo e evitação foi primeiramente descrito por Lethem et al. em 1983.[5,9] Posteriormente o modelo foi reformulado em 2000,[11] 2007[4] e 2012.[2]

O modelo afirma que o indivíduo que experimenta uma lesão dolorosa pode lidar com isso de forma adaptativa ou mal-adaptativa. Se a lesão e a experiência dolorosa são percebidas de uma forma não ameaçadora, podem ser confrontadas e tratadas adaptativamente. Por outro lado, o enfrentamento mal-adaptativo ocorre quando, após uma lesão e experiência dolorosa, cognições negativas como catastrofização levam ao medo da dor, comportamentos de evitação, diminuição das atividades diárias e aumento da incapacidade.[11,13] Esses comportamentos de evitação geralmente se tornam persistentes porque ocorrem em resposta a uma expectativa futura de ocorrência da dor, e não necessariamente a dor atual.[15] Por isso observa-se ansiedade e hipervigilância associadas nesses pacientes.[12,14]

O modelo prediz várias formas em que medo e evitação da dor podem levar a incapacidade: avaliações negativas sobre dor e suas consequências, como pensamento catastrófico, são consideradas um precursor potencial do medo e evitação da dor; o medo é caracterizado pelo escape e comportamentos de evitação, o que traz consequências imediatas nas atividades diárias, resultando em incapacidade funcional; pelo fato de o comportamento de evitação ocorrer como uma antecipação à dor, e não em resposta à dor, esses comportamentos tendem a ser persistentes; em longo prazo, evitação e inatividade física prejudicam o sistema musculoesquelético, podendo levar à síndrome do desuso, que piora a dor; assim como em outras formas de medo e ansiedade, medo e evitação da dor interferem na função cognitiva. Os pacientes ficam hipervigilantes e apresentam mais dificuldades no aprendizado relacionado à dor. Medo e evitação da dor também estão relacionados ao aumento da reatividade fisiológica em pacientes, quando confrontados em situações avaliadas como perigosas.[11]

Exposição ao vivo e atividade gradual têm sido tratamentos de escolha para o medo e evitação da dor/movimento. Nos últimos anos vários estudos compararam os dois métodos. Em 2001, Vlaeyen et al. compararam quatro pacientes que recebiam exposição e atividade gradual. Os resultados mostraram que o medo e evitação da dor diminuíram apenas quando a exposição ao vivo foi introduzida no tratamento. Pacientes que receberam primeiramente a atividade gradual não mostraram bons resultados. Além disso, o grupo que recebeu a exposição apresentou melhoras na intensidade dolorosa, controle da dor, pensamentos catastróficos e incapacidade.[12]

Posteriormente, em 2002, seis pacientes com dor lombar crônica que apresentavam medo do movimento foram avaliados. Os pacientes foram aleatoriamente designados para uma das duas intervenções. Na primeira intervenção, os pacientes receberam a exposição ao vivo em primeiro lugar, seguida da atividade graduada. Na segunda intervenção, a sequência de tratamento foi inversa. As análises mostraram que melhora de medo e evitação e catastrofização ocorreram apenas durante a exposição ao vivo e não durante a atividade graduada, independentemente da ordem de tratamento. Os resultados antes a após o tratamento também revelaram que mudanças na crença de medo e evitação também reduziram a intensidade dolorosa e a incapacidade, e aumentaram os níveis de atividade física nos pacientes. Todas as melhoras permaneceram na avaliação do *follow-up* um ano após as intervenções.[10]

Outros ensaios clínicos mostraram benefícios da exposição na redução da incapacidade e intensidade da dor. Em 2004 um estudo do tipo antes e depois investigou os efeitos da exposição ao vivo em 6 pacientes com elevado medo e evitação da dor. Os pacientes foram selecionados de acordo com seus níveis de base para medo e evitação. Outras variáveis analisadas foram dor e funcionalidade. Foram realizadas sessões educativas para explicar o ciclo do medo e evitação. Posteriormente, o programa *Photograph Series of Daily Activities* (PHODA) foi aplicado com o objetivo de hierarquizar o medo do movimento. Exposições ao vivo foram conduzidas juntamente com experimentos comportamentais em relação às crenças dos pacientes. Os resultados mostraram redução de 54 a 100% nos escores da crença de medo e evitação e 50% nos escores do PHODA. Além disso,

*Não há conflito de interesses.

os pacientes apresentaram melhora na funcionalidade e redução discreta da intensidade dolorosa.[1]

Em 2008, 44 pacientes foram randomizados em três grupos: exposição gradual ao vivo, atividade gradual e lista de espera. O desfecho primário foi a incapacidade. Outras medidas avaliadas foram ansiedade, depressão, experiência dolorosa, catastrofização, autoeficácia e medo e evitação da dor. Atividade gradual foi baseada nos princípios do condicionamento operante e envolvia a formação de comportamentos saudáveis através do reforço positivo de atividades pré-definidas. O tratamento da exposição gradual ao vivo consistiu em 8 sessões com duração de 4 semanas. A primeira sessão consistiu em uma entrevista de avaliação e educação do paciente sobre o medo e evitação da dor crônica, e formulação de problemas dentro desse contexto. Foi realizada também uma avaliação de atividades temidas e feito o estabelecimento de uma hierarquia do medo do movimento usando uma série de fotografias das atividades diárias com o programa PHODA. As sessões de dois a cinco foram focadas na exposição das atividades, e as sessões finais foram utilizadas para analisar o processo de tratamento e dar ao paciente orientação sobre a prevenção de recaídas. Observou-se que o grupo exposição apresentou um resultado significativamente melhor em todas as variáveis analisadas quando comparado ao grupo de atividade gradual e lista de espera.[15]

Um relato de caso conduzido em 2010 mostrou os resultados da abordagem cognitivo-comportamental em uma paciente com 70 anos de idade que apresentava lombalgia com limitações importantes de locomoção e flexão do corpo. As variáveis estudadas foram incapacidade, dor, e medo e evitação. Foram realizadas 7 sessões que incluíam reestruturação cognitiva, estabelecimento de metas, estimulação de atividades, resolução de problemas e exposição gradual. Ao término das sessões a paciente apresentou, de acordo com os instrumentos aplicados, redução de 10% nos escores de incapacidade, 48% na crença de medo e evitação, e atingiu escore de 94% para autorregulação e exercício.[8]

Recentemente foi realizada uma revisão sistemática com metanálise para avaliar as evidências dos ensaios clínicos para lombalgia. Foram incluídos 30 ensaios clínicos randomizados (3.438 participantes) nessa revisão. Os autores concluíram que, para pacientes com dor lombar crônica, há evidências de qualidade moderada, que em curto prazo a exposição ao vivo é mais eficaz do que a atividade gradual e que a terapia comportamental é mais eficaz do que o tratamento usual para o alívio da dor, mas nenhum tipo específico de terapia comportamental é mais eficaz do que o outro.[3]

REFERÊNCIAS

1. Boersma K, Linton S, Overmeer T, Jansson M, Vlaeyen J, de Jong J. Lowering fear-avoidance and enhancing function through exposure in vivo. A multiple baseline study across six patients with back pain. Pain 2004;108(1-2):8-16.
2. Crombez G, Eccleston C, Van Damme S, Vlaeyen JW, Karoly P. Fear-avoidance model of chronic pain: the next generation. Clin J Pain 2012;28(6):475-483.
3. Henschke N, Ostelo RW, van Tulder MW, Vlaeyen JW, Morley S, Assendelft WJ, Main CJ. Behavioural treatment for chronic low-back pain. Cochrane Database Syst Rev 2010(7):CD002014.
4. Leeuw M, Goossens ME, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JW. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. J Behav Med 2007;30(1):77-94.
5. Lethem J, Slade PD, Troup JD, Bentley G. Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception-I. Behav Res Ther 1983;21(4):401-408.
6. Lucchetti G, Oliveira AB, Mercante JP, Peres MF. Anxiety and fear-avoidance in musculoskeletal pain. Curr Pain Headache Rep 2012;16(5):399-406.
7. Pincus T, Smeets RJ, Simmonds MJ, Sullivan MJ. The fear avoidance model disentangled: improving the clinical utility of the Fear Avoidance Model. Clin J Pain 2010;26(9):739-746.
8. Rundell SD, Davenport TE. Patient education based on principles of cognitive behavioral therapy for a patient with persistent low back pain: a case report. J Orthop Sports Phys Ther 2010;40(8):494-501.
9. Slade PD, Troup JD, Lethem J, Bentley G. The Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception-II. Behav Res Ther 1983;21(4):409-416.
10. Vlaeyen JW, de Jong J, Geilen M, Heuts PH, van Breukelen G. The treatment of fear of movement/(re)injury in chronic low back pain: further evidence on the effectiveness of exposure in vivo. Clin J Pain 2002;18(4):251-261.
11. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. Pain 2000;85(3):317-332.
12. Vlaeyen JWS, de Jong J, Geilen M, Heuts PHTG, van Breukelen G. Graded exposure in vivo in the treatment of pain-related fear: A replicated single-case experimental design in four patients with chronic low back pain. Behaviour Research and Therapy 2001;39(2):151-166.
13. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. Pain 2012;153(6):1144-1147.
14. Vlaeyen JWS, MPhil SJ, Morley, Linton SJ, Boersma K, Jong Jd. Pain-related fear: exposure-based tratment of chronic pain. Seattle, 2012.
15. Woods MP, Asmundson GJ. Evaluating the efficacy of graded in vivo exposure for the treatment of fear in patients with chronic back pain: a randomized controlled clinical trial. Pain, Vol. 136. Netherlands, 2008. p. 271-280.

Terapia Cognitivo-Comportamental no Tratamento da Dor Crônica*

MARINA DE GOES SALVETTI[1] • CIBELE ANDRUCIOLI DE MATTOS PIMENTA[2]

[1]Enfermeira com Aprimoramento em Terapia Cognitivo-Comportamental. Pós-doutoranda da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Bolsista Capes.

[2]Enfermeira. Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da EEUSP. Diretora do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da USP.

A dor crônica é um problema frequente em diferentes populações. Estudo que avaliou 14.925 indivíduos na Dinamarca encontrou prevalência de dor crônica de 26,8%.[11] Estudo realizado no Brasil, que incluiu 2.297 indivíduos, mostrou prevalência de dor crônica de 41,4%.[13]

Pesquisa realizada na Holanda encontrou prevalência de dor musculoesquelética variando entre 20% a 26%, dependendo da localização da dor. Entre os sujeitos dessa pesquisa, 30% relataram que a dor impõe limitações à vida diária e 24% dos pacientes que sofriam de dor lombar estavam afastados do trabalho por causa da dor. Os autores concluíram que a dor musculoesquelética é frequente e afeta a saúde, o trabalho e a utilização do sistema de saúde.[12]

A presença de dor afeta vários aspectos da funcionalidade interpessoal e interfere nos relacionamentos. Estudo que avaliou a percepção de sobrecarga relacionada à dor crônica concluiu que os pacientes com dor crônica preocupam-se com o impacto que sua condição provoca nos familiares ou pessoas significativas,[10] ou seja, além de se sentirem incapazes e frustrados pela presença da dor contínua, esses pacientes ainda se consideram um "fardo" para as pessoas que lhes são significativas.

Pensamentos negativos e crenças disfuncionais também são muito comuns em pacientes com dor crônica e tendem a prejudicar os esforços terapêuticos. Esses pacientes relatam maior grau de incapacidade e apresentam mais pensamentos catastróficos do que pacientes com dor aguda, mesmo com níveis de dor e de estresses semelhantes.[2]

Por outro lado, o otimismo e as emoções positivas têm mostrado associação com menor intensidade da dor e essa relação parece ser mediada pela catastrofização situacional, que deve ser foco de intervenções terapêuticas.[6]

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é a abordagem psicológica mais utilizada para o tratamento da dor crônica e tem mostrado bons resultados.[19] Na perspectiva cognitivo-comportamental os pacientes com dor crônica tendem a acreditar que são incapazes de exercer qualquer controle sobre a dor e sobre os problemas a ela associados.[4] Fatores como pensamentos negativos, avaliações disfuncionais sobre a dor e a sensação de falta de controle pessoal sobre a situação reforçam a experiência de desmotivação, inatividade e supervalorização do estímulo nociceptivo. Na visão cognitivo-comportamental, essas percepções e crenças têm efeito significativo no comportamento, o que leva o paciente a reduzir esforços e diminuir a atividade, contribuindo para o aumento da angústia psicológica, desesperança e limitações funcionais.[4]

Os programas de tratamento da dor com enfoque cognitivo-comportamental geralmente incluem exercícios físicos que atuam como um componente comportamental e contribuem no controle da dor.[7-8,14]

Estudo que analisou os efeitos agudos do exercício físico no processamento da dor em atletas mostrou que o aumento do recrutamento reativo de mecanismos antinociceptivos endógenos após exposição repetida à dor foi atenuado pelo exercício físico. Além disso, notou-se que correr elevou os níveis de betaendorfina no plasma, o que indica o envolvimento do sistema opioidérgico durante o exercício físico. Os autores sugerem que o tônus opioidérgico elevado no cérebro de atletas media mecanismos antinociceptivos.[15]

É comum, no entanto, que pacientes com dor crônica desenvolvam medo da dor e comportamentos de evitação de movimentos, o que tende a agravar sintomas depressivos e a incapacidade associada à dor.[18] A terapia com exercícios físicos é muito útil no controle da dor, pois ajuda na reabilitação física e na modificação de crenças disfuncionais, visto que o paciente modifica suas crenças na medida em que percebe os benefícios do exercício no controle da dor.

Atualmente há muitas revisões sistemáticas disponíveis sobre a aplicação da TCC no tratamento da dor crônica. Em geral esses estudos indicam que a TCC melhora a dor, a funcionalidade emocional e a capacidade de realizar atividades diárias.[3,19]

Há ainda estudos que concluem que este método melhora o *status* de trabalho e reduz os custos da saúde.[19]

A TCC é considerada o método de tratamento mais eficaz e com melhor custo-efetividade quando aplicada em contextos interdisciplinares no tratamento da dor crônica comparada a outras opções médicas ou cirúrgicas.[5,17,19] Estudos nacionais também têm demonstrado bons resultados da TCC no controle da dor crônica, redução dos sintomas depressivos e melhora da qualidade de vida.[1,14]

Pesquisa que investigou os mecanismos através dos quais a

*Não há conflito de interesses.

TCC exerce seus efeitos concluiu que esse método modifica o processamento central da dor através de alterações nos circuitos cerebrais entre os sinais de dor, emoções e cognições, aumentando o acesso a regiões executivas que interferem na interpretação da dor. Esses achados confirmam a hipótese de que há ativação de mecanismos de controle cortical em resposta ao tratamento com TCC para dor crônica.[9]

Por outro lado, a revisão Cochrane, que avaliou terapias psicológicas para o tratamento da dor crônica em adultos, concluiu que a TCC apresenta efeitos fracos na redução da dor, e apenas imediatamente após a intervenção, quando comparada a tratamento usual e lista de espera. Segundo essa revisão, a TCC tem efeitos modestos na incapacidade associada à dor crônica, com alguma manutenção do efeito em seis meses. Para os autores da revisão a abordagem da TCC é útil no controle da dor crônica, mas é importante desenvolver diferentes estudos e análises que permitam identificar quais componentes da TCC produzem os melhores efeitos, para que tipo de paciente essa estratégia se aplica melhor e para quais desfechos.[20] Assim, vale a pena desenvolver novos estudos que possam trazer respostas a esses questionamentos.

BIBLIOGRAFIA

1. Castro MMC, Daltro C, Kraychete DC, Lopes J. The cognitive behavioral therapy causes an improvement in quality of life in patients with chronic musculoskeletal pain. Arq Neuropsiquiatr 2012;70(11):864-868.
2. Crombez G, Eccleston C, Van Hamme G, De Vlieger P. Attempting to solve the problem of pain: A questionnaire study in acute and chronic pain patients. Pain 2008;137:556-563.
3. Eccleston C, Williams AC, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst Rev 2009;2:CD007407.
4. Flor H, Turk DC. An introduction to the cognitive-behavioral approach to chronic pain management. In: Chronic pain: An Integrated Biobehavioral Approach 2011; IASP Press, Seattle.
5. Gatchel RJ, Okifuji A. Evidence-based scientific data document the treatment and cost-effectiveness of comprehensive pain programs for chronic nonmalignant pain. J Pain 2006;7:779-93.
6. Hanssen MM, Peters ML, Vlaeyen JWS, Meevissen YMC, Vancleef LMG. Optimism lowers pain: evidence of the causal status and underlying mechanisms. Pain 2013;154:53-58.
7. Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara A, Koes BW. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. Cochrane Database Sys Rev 2005;CD000335.
8. Hoeger Bement MK. Exercise-induced hypoalgesia: an evidence-based review. In: Sluka KA, editor. Management and mechanisms of pain for the physical therapist. Seattle: IASP Press, 2009. p. 143-166.
9. Jensen KB, Kosek E, Wicksell R, Kemani M, Olsson G, Merle JV, et al. Cognitive behavioral therapy increases pain-evoked activation of the prefrontal cortex in patients with fibromyalgia. Pain 2012;153:1495-1503.
10. Kowal J, Wilson KG, McWilliams LA, Peloquin K, Duong D. Self-perceived burden in chronic pain: Relevance, prevalence and predictors. Pain 2012;153:1735-1741.
11. Kurita G, Sjogren P, Juel K, Hojsted J, Ekholm O. The burden of chronic pain: A cross-sectional survey focusing on diseases, immigration, and opioid use. Pain 2012;153:2332-2338.
12. Picavet HSJ, Schouten JSAG. Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalences, consequences and risk groups, the DMC3-study. Pain 2003;102:167-178.
13. Sa KN, Baptista AF, Matos MA, Lessa I. Chronic pain and gender in Salvador population, Brazil. Pain 2008;139:498-506.
14. Salvetti MG, Cobelo A, Vernalha PM, Vianna CIA, Canarezi LCCCC, Calegare RGL. Efeitos de um programa psicoeducativo no controle da dor crônica. Rev. Latino-Am Enferm 2012;20(5):[7 telas]. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v20n5/pt_11.pdf>.
15. Scheef L, Jankowski J, Daamen M, Weyer G, Klingenberg M, Renner J, et al. An fMRI study on the acute effects of exercises on pain processing in trained athletes. Pain 2012;153;1702-1714.
16. Treede RD. Assay sensitivity in clinical trials with chronic pain patients. Pain 2012;153;1136-1137.
17. Turk DC, Burwinkle TM. Clinical outcomes, cost-effectiveness, and the role of psychology in treatments for chronic pain sufferers. Prof Psychol Res Pr 2005;36:602-10.
18. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. Pain 2012;153:1144-1147.
19. Williams ACC, McCracken LM, Vlaeyen JWS. Pain psychology for non-psychologists. In: IASP Refresher Courses on Pain Management 2012: Milan, Italy.
20. Williams AC, Eccleston C, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst Rev 2012 Nov 14;11:CD007407.

Outras Estratégias que Podem Ajudar no Controle da Dor

MARINA DE GOES SALVETTI

Enfermeira com Aprimoramento em Terapia Cognitivo-Comportamental.
Pós-doutoranda da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.
Bolsista Capes.

A dor crônica é um fenômeno complexo, que afeta o trabalho, o sono, os relacionamentos interpessoais, a vida social e o lazer, prejudicando muito a qualidade de vida dos pacientes que a experimentam. Para se alcançar o efetivo controle da dor é fundamental que o paciente compreenda a importância de se utilizar múltiplas estratégias para promover o alívio da dor.

Entre as estratégias que podem ser utilizadas para o manejo da dor estão: a meditação, a yoga, a prática de exercícios físicos orientados, a terapia cognitivo-comportamental, a música, as técnicas de relaxamento, terapias físicas, a massagem, e outras. O paciente com dor persistente deve experimentar diversos métodos de controle da dor e pode utilizar um ou mais métodos, optando por aqueles que lhe trazem maior conforto e bem-estar.

MEDITAÇÃO

A meditação tem sido testada e apontada como um método eficaz de controle da dor crônica. A meditação do tipo *mindfullness* tem sido muito estudada e pode beneficiar os pacientes de várias maneiras, pois modula os componentes sensoriais e afetivos da percepção da dor. Os mecanismos pelos quais a prática da meditação atua incluem a autorregulação da atenção e a redução ou inibição das vias de percepção da dor no sistema nervoso central via amígdala e córtex frontal.[10]

De modo semelhante à terapia cognitivo-comportamental, a meditação *mindfullness*, objetiva reduzir a reatividade aos pensamentos e sentimentos estressantes que acompanham e amplificam a experiência dolorosa. Além disso, a meditação tem mostrado reduzir sintomas psicológicos, como ansiedade e depressão.[10]

Estudo que investigou a meditação *mindfullness* comparou um grupo que realizou meditação a um grupo-controle e mostrou que o grupo que meditou percebeu a dor como menos desagradável comparado aos controles.[1]

Estudo que comparou as mudanças na dor, qualidade de vida e sintomas psicológicos de pacientes com dor crônica antes e após um programa de oito semanas de redução de estresses com meditação mindfullness concluiu que a meditação melhorou a dor, a qualidade de vida e os sintomas psicológicos.[10] Nesse mesmo estudo os pacientes com dor lombar ou cervical e os pacientes com mais de uma condição dolorosa apresentaram maior redução da dor e das limitações funcionais. Por outro lado, entre pacientes com fibromialgia, artrite e cefaleia crônica os resultados foram menos expressivos.[10]

YOGA

Diversos estudos têm demonstrado os benefícios da prática de Yoga para o controle da dor. Os estudos que testaram programas de Yoga para a dor geralmente incluem uma ou duas sessões semanais em grupo, aplicadas por um treinador habilitado, por aproximadamente 12 semanas.[14] Os resultados desses estudos mostram que a Yoga reduz de modo significativo a intensidade da dor, reduz a fadiga, melhora a flexibilidade, melhora o humor e a aceitação da dor, além de reduzir pensamentos catastróficos.[12,14]

Uma das vantagens da Yoga é que ela pode ser adaptada às necessidades específicas dos pacientes que apresentam maiores limitações.

Entre os mecanismos que podem explicar os benefícios da Yoga no controle da dor persistente estão: redução da atividade do sistema nervoso simpático, redução de substâncias inflamatórias e relacionadas ao estresses (cortisol), aumento da flexibilidade, da força, melhora da circulação e da capacidade cardiorrespiratória. A Yoga produz também alterações comportamentais que influenciam a dor. Como geralmente a prática da Yoga é realizada em grupos, ela tem potencial para reduzir o isolamento social e melhorar as relações sociais que reforçam a melhora obtida com a atividade. Podem-se mencionar, ainda, os benefícios psicológicos dessa prática, como: aumento da consciência mental e física, aumento da frequência de emoções positivas e melhora da aceitação da dor.[14]

As pesquisas ainda precisam avançar para compreender que tipo de Yoga é mais indicada para o manejo da dor, que tipo de paciente mais se beneficia dela, além de realizar comparações entre este método e outros tratamentos ativos para o controle da dor (TCC ou exercícios aeróbicos).[14]

EXERCÍCIOS

A prática de exercícios físicos orientados também tem mostrado auxiliar no controle da dor crônica. Estudo que avaliou a eficácia dos exercícios em pacientes com dor lombar crônica concluiu que os exercícios são efetivos na prevenção primária e secundária da dor lombar crônica.[6] Quando usados para o tratamento da dor, os exercícios reduzem a incapacidade e a intensidade da dor, melhoram o condicionamento físico e o *status* ocupacional em pacientes com dor lombar crônica.[6]

Os exercícios produzem hipoalgesia, aumentam o nível plasmático de betaendorfinas e ativam fibras aferentes grossas, produzindo inibição da dor.[13] Pesquisa que avaliou pacientes

com dor lombar crônica que realizaram um programa de reabilitação com a bola suíssa com duração de 12 semanas mostrou que a dor e a incapacidade foram reduzidas de modo significativo e o resultado se manteve em um período de três meses.[7]

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

As terapias psicológicas são um componente fundamental para o manejo da dor crônica e, entre elas, a terapia cognitivo-comportamental (TCC) merece destaque. Estudos nacionais e internacionais têm mostrado que este tipo de tratamento reduz a intensidade da dor, os sintomas depressivos e diminui a incapacidade das pessoas com dor crônica.[2-4,11] A TCC geralmente é realizada em grupo e atua na modificação de comportamento por meio da aquisição de novos comportamentos como a prática de alongamento e relaxamento. Outro componente fundamental da TCC é a identificação de pensamentos negativos, emoções e sensações físicas relacionadas. Os pacientes compreendem a relação entre os pensamentos, as emoções e a dor, favorecendo atitudes mais positivas frente à dor. Os pacientes também recebem intervenções educativas e aprendem a fisiologia básica da dor e o modo como os tratamentos funcionam. O enfoque da TCC para a dor é melhorar a funcionalidade e a qualidade de vida dos pacientes. O alívio da dor é uma consequência e não o foco principal do tratamento.

MÚSICA

A utilização da música no controle da dor tem sido descrita em alguns estudos e parece contribuir para a melhora dos estados emocionais e a redução da dor.[5] Pesquisa que investigou os efeitos da música na dor e sintomas depressivos de pacientes com fibromialgia comparou um grupo que ouviu música uma vez por dia durante 4 semanas a um grupo-controle e concluiu que o grupo experimental apresentou redução significativa da dor e dos sintomas depressivos comparado ao grupo-controle.[8]

O efeito da música na dor aguda, no entanto, não foi observado em estudo que investigou os efeitos da música na dor e ansiedade de pacientes submetidas a cirurgia para tratamento do câncer de mama. Observou-se melhora da ansiedade, mas não se observou melhora da dor relacionada à cirurgia de mastectomia.[9]

CONCLUSÕES

O manejo da dor depende de intervenções capazes de afetar os diversos aspectos da experiência dolorosa. Orientar os pacientes sobre como utilizar essas estratégias pode ser muito útil no controle da dor.

REFERÊNCIAS

1. Brown CA, Jones AKP. Meditation experience predicts less negative appraisal of pain: electrophysiological evidence for the involvement of anticipatory neural responses. Pain 2010;150(3):428-438.
2. Castro MMC, Daltro C, Kraychete DC, Lopes J. The cognitive behavioral therapy causes an improvement in quality of life in patients with chronic musculoskeletal pain. Arq Neuropsiquiatr 2012;70(11):864-868.
3. Eccleston C, Williams AC, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst Rev 2009;2:CD007407.
4. Flor H, Turk DC. An introduction to the cognitive-behavioral approach to chronic pain management. In: Chronic pain: An Integrated Biobehavioral Approach 2011; IASP Press, Seattle.
5. Gonçalez DFC, Nogueira ATO, Puggina ACG. O uso da música na assistência de enfermagem no Brasil: uma revisão bibliográfica. Cogitare Enferm 2008;13(4):591-596.
6. Henchoz Y, So AK. Exercise and non specific low-back pain: a literature review. Joint Bone Spine 2008;75:533-539.
7. Marshall PWM, Murphy BA. Evaluation of functional and neuromuscular changes after exercise rehabilitation for low-back pain using suiss ball: a pilot study. J Manipulative Physiol Ther 2006;29:550-560.
8. Onieva-Zafra MD, Castro-Sanchez AM, Mataran-Penarrocha GA, Moreno-Lorenzo C. Effect of music as nursing intervention for people diagnosed with fibromyalgia. Pain Management Nursing 2013;14(2):e39-e46.
9. Pinto-Jr FEL, Ferraz DLM, Cunha EQ, Santos IRM, Batista MC. Influência da música na dor e na ansiedade decorrentes de cirurgia em pacientes com câncer de mama. Revista Brasileira de Cancerologia 2012;58(2):135-141.
10. Rosenzweig S, Greeson JM, Reibel DK, Green JS, Jasser SA, Beasley D. Mindfullness-based stress reduction for chronic pain conditions: variation in treatment outcomes and role of home meditation practice. Journal of Psychosomatic Research 2010;68:29-36.
11. Salvetti MG, Cobelo A, Vernalha PM, Vianna CIA, Canarezi LCCCC, Calegare RGL. Efeitos de um programa psicoeducativo no controle da dor crônica. Rev Latino-Am Enferm 2012;20(5):[7 telas]. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v20n5/pt_11.pdf>.
12. Silva GD'A, Lage LV. Ioga e fibromialgia. Rev Bras Reumatol 2006;46(1):37-39.
13. Siqueira JTT. Ano mundial contra a dor musculoesquelética: a atividade física no controle da dor musculoesquelética. IASP, 2009.
14. Wren AA, Wright MA, Carson JW, Keefe FJ. Yoga for persistent pain: new findings and directions for an ancient practice. Pain 2011;152:477-480.

Tratamento com FES*

JANINI CHEN[1] • MILTON SEIGUI OSHIRO[2] • WU TU HSING[3]

[1]*Fisioterapeuta do Centro de Acupuntura – HC-FMUSP.*
[2]*Diretor do Laboratório de Bioengenharia do Instituto de Medicina Física e Reabilitação – HC-FMUSP.*
[3]*Professor da disciplina de Telemedicina FMUSP. Diretor do Departamento de Centro de Acupuntura HC−FMUSP.*

A estimulação elétrica funcional é uma forma da eletroterapia que utiliza corrente elétrica de baixa frequência para provocar contrações musculares que, aplicada no corpo, restabelece ou melhora a função. O método é reconhecido internacionalmente pela sigla FES, que provém do inglês e é a abreviatura de *Functional Electrical Stimulation*.

No campo da reabilitação, a estimulação elétrica tem sido um método de tratamento amplamente utilizada em pacientes neurológicos(1) com hemiparesia(2) ou com lesão medular(3) e que demonstram benefícios para o ganho de habilidades motoras, porém devemos pensar no âmbito dos pacientes com dor crônica que, pelo desuso da parte motora, não conseguem realizar exercícios ativos de forma eficaz para o ganho de força muscular.

Com a utilização da FES, é possível promover a redução da fadiga e otimizar a produção de força, ajustando os parâmetros de estimulação associados.

CONTRAÇÃO MUSCULAR FISIOLÓGICA

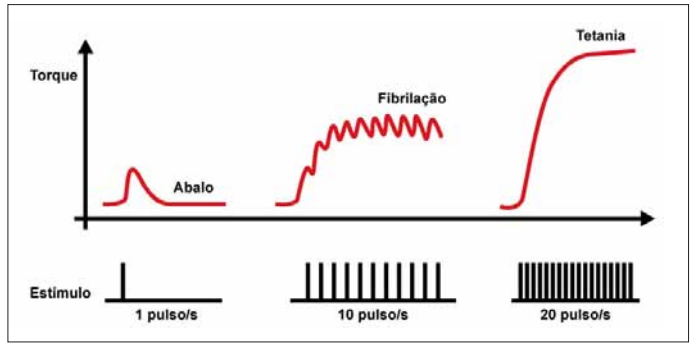
A contração muscular fisiológica ocorre a partir da excitação de células do corno anterior da medula espinhal, de estímulos aferentes ou do neurônio motor superior, gerando um potencial de ação que é transmitido através do axônio do neurônio motor inferior, promovendo a liberação de mediadores químicos na junção neuromuscular, levando à contração das fibras musculares inervadas por esse neurônio.(4,5)

Cada vez que é aplicado um estímulo eficaz no neurônio motor, este será excitado e em seguida conduzido pelo axônio até as fibras musculares por ele inervadas, excitando-as também. As fibras musculares excitadas contraem-se, ou seja, desenvolvem tensão muscular. A tensão ou força gerada pela contração do músculo é determinada pelo número de unidades motoras estimuladas e pela frequência de disparos das unidades motoras, e pode ser graduada em função de três variáveis:(6,7)

a) Recrutamento. É o principal mecanismo de graduação da força muscular e deve-se à capacidade do sistema nervoso de estimular um número maior ou menor de unidades motoras. Quanto maior a força muscular exigida, maior o número de unidades motoras recrutadas.

b) Somação. Quando o estímulo repetido atinge as fibras musculares antes de completado o ciclo de contração fibrilar simples, ocorrerá o fenômeno de somação, podendo ser desenvolvida uma tensão até quatro vezes superior àquela da contração fibrilar, isto é, caracterizada pelo aumento progressivo da amplitude das primeiras contrações. Quando estímulos são capazes de provocar somação ainda dentro do período de contração do ciclo fibrilar, obtém-se uma somação completa, ou *contração tetânica* (Figura 1).

Figura 1. Mecanismo da somação, abalo, fibrilação e tetania



c) Sincronização. É o último mecanismo a ser solicitado pelo músculo. Geralmente, durante a contração muscular, as unidades recrutadas trabalham defasadas entre si, ou seja, existe entre elas um assincronismo. No entanto, quando é exigida uma tensão máxima, subitamente elas podem trabalhar sincronicamente, como, por exemplo, nos movimentos de explosão muscular por ocasião das acelerações rápidas exigidas nas largadas das atividades esportivas de velocidade ou em trabalhos de intensidade supramáxima.

CONTRAÇÃO MUSCULAR ATRAVÉS DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA ARTIFICIAL

A aplicação da estimulação elétrica artificial pode gerar potenciais de ação em nervos e músculos provocando a contração muscular, podendo também ativar fibras nervosas periféricas sensitivas e as fibras nervosas do sistema nervoso autônomo.

Quando a estimulação é iniciada, um fluxo de corrente elétrica (movimentos de elétrons) flui através dos eletrodos − pele −, tecido subcutâneo, e essa corrente transforma-se em fluxo de movimentos de íons, devido ao fato de o corpo ser um meio iônico. Essa corrente se distribui em trajetórias que partem de um eletrodo a outro. Quando esse fluxo de íon atinge o motoneurônio, altera o seu potencial de ação, despolarizando-o, produzindo uma contração sincrônica de todas as unidades motoras ligadas ao nervo motor estimulado eletricamente. Isso se deve

Não há conflito de interesses.

ao fato de o limiar de excitabilidade do nervo ser mais baixo que o da fibra muscular. Portanto, uma vez atingido o potencial de ação no nervo motor, a contração muscular provocada será fisiológica.[8]

Enquanto na contração fisiológica as unidades recrutadas trabalham em assincronia, na estimulação elétrica artificial as unidades recrutadas sempre trabalham em sincronia, obedecendo às variáveis fisiológicas, ou seja, somação, recrutamento e sincronização. Portanto, na estimulação elétrica artificial o controle da tensão muscular depende do fenômeno do recrutamento e da somação. O recrutamento pode ser controlado pela variação de amplitude e da largura do pulso e a somação pela variação da frequência dos estímulos elétricos.

Para utilizar a eletroestimulação de forma eficaz, o terapeuta precisa ter conhecimento dos parâmetros da estimulação para obter melhores respostas no tratamento do paciente. Entre eles, estão o ciclo de trabalho, a frequência de estímulos e a amplitude do estímulo.

O ciclo de trabalho define como intervalo de tempo de contração (Ton) e relaxamento (Toff), ou seja, tempo de duração do estímulo elétrico e tempo de duração de ausência desse estímulo. Existe uma relação entre esses dois tempos: inicia-se com uma relação de 1:2, ou seja, um tempo ligado para dois tempos desligados, respectivamente. Durante o ciclo de trabalho, o estímulo elétrico é modulado pela rampa de subida, rampa de descida e tempo de sustentação. A frequência de estímulos corresponde ao número de estímulos durante o tempo em que ocorre a contração muscular (Ton). Amplitude do estímulo: corresponde ao valor da intensidade da tensão ou corrente necessária para provocar uma contração muscular. Geralmente a amplitude é ajustada pela sensibilidade do paciente ao estímulo elétrico e pela contração e amplitude de movimentos visíveis.

A estimulação elétrica, portanto, pode ser aplicada para reeducar ou facilitar a utilização dos músculos.

Utilizando-se a FES para esses fins, podemos obter efeitos secundários tais como tratamento de hipotrofia por desuso, manutenção da ADM, aumento do fluxo sanguíneo, diminuição da dor miofascial e melhora das habilidades motoras.

REFERÊNCIAS

1. Liberson WT, Holmquest HJ, Scot D, Dow M. Functional electrotherapy: Nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil 1961, 101-105.
2. Springer S, Laufer Y, Becher M, Vatine JJ. Dual-channel functional electrical stimulation improvements in speed-based gait classifications. Clin Interv Aging 2013;8:271-7.
3. Granat MH, Ferguson AC, Andrews BJ, Delargy M. The role of functional electrical stimulation in the rehabilitation of patients with incomplete spinal cord injury − Observed benefits during gait studies. Paraplegia 1993 Apr;31(4):207-15.
4. Settineri LIC. Biomecânica − Noções gerais. Rio de Janeiro: Ed. Atheneu, 1998.
5. Chaffin DB, Andersson GBJ, Martin BJ. Occupational biomechanics. New York, 1999.
6. Enoka, RM. Bases neuromecânicas da cinesiologia. 2.ed. São Paulo: Manole, 2000.
7. Badillo JJG, Ayestarán EG. Fundamentos do treinamento de força. Porto Alegre: Artmed, 2001.
8. Lianza S. Estimulação elétrica funcional. 1.ed. Rio de Janeiro: Atheneu

7 Neurocirurgia e neuromodulação

Epilepsia Extratemporal

ANTONIO NOGUEIRA DE ALMEIDA[1] • EDUARDO JOAQUIM ALHO[2]

[1,2]Médico Neurocirurgião. Doutor em Neurologia pela Universidade de São Paulo.
Instituição: Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP.

Epilepsia extratemporal (EET) é um tema complexo na cirurgia de epilepsia. Sob a égide da EET existem diferentes patologias com diversos mecanismos neurofisiológicos. Em contraste com a epilepsia do lobo temporal, a investigação e tratamento envolvem abordagens mais individualizadas. Serão discutidos aqui alguns princípios de investigação na EET.

SISTEMAS E CIRCUITOS DE FIBRA CORTICAIS

Conexões entre diferentes áreas dentro do cérebro (córtico–cortical e córtico–subcortical) são possíveis devido a sistemas de fibras brancas que podem ser divididos em fibras de associação e fibras de projeção. Fibras de associação conectam diferentes áreas corticais no mesmo hemisfério ou no hemisfério contralateral (fibras comissurais). Fibras de projeção ligam o córtex a estruturas subcorticais.(1)

Do ponto de vista da epilepsia, as fibras de associação são muito importantes para explicar os padrões clínicos de convulsões. Os principais fascículos cerebrais são:

1. Superior fascículo longitudinal: a maior, conecta frontal, parietal, temporal e occipital.
2. Inferior fascículo longitudinal: conecta os lobos temporal e occipital.
3. Fascículo uncinado: conecta o lobo frontal e o lobo temporal.
4. Cíngulo: corre no interior do giro do cíngulo e giro parahipocampal.
5. Fibras arqueadas curtas: conectam giros adjacentes.

Além disso, os hemisférios são conectados por feixes de fibras que atravessam a linha média, e o mais importante é o corpo caloso, comissura anterior e posterior. Todas essas vias mielinizadas são capazes de espalhar estímulos elétricos muito rapidamente. Assim, por vezes, através de um desses caminhos, um foco parietal espalha mais cedo para o lobo frontal, por exemplo, do que para um giro cortical a poucos centímetros de distância.(2)

Ver o córtex como uma rede altamente conectada, explica não apenas as características fisiológicas de processamento de informação do cérebro humano, mas também nos dá uma melhor compreensão da complexidade da EET.

ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO CÓRTEX

Para explicar a organização funcional do córtex, Geschwind reviu alguns conceitos antigos sobre conexões corticais.(3) A ideia de áreas primárias (córtex somatossensitivo), secundárias (áreas unimodais, relacionadas a uma área primária) e terciárias (áreas associativas multimodais relacionadas a vários tipos de sentidos) é fundamental para entender a EET. Geralmente, os sintomas tornam-se evidentes quando o estímulo elétrico atinge uma área primária ou secundária (gerando sintomas sensoriais ou motores). A estimulação elétrica de uma área terciária pode resultar em anormalidades cognitivas muito sutis, que podem não ser perceptíveis pelo paciente ou mesmo por um espectador.(4)

PRINCÍPIOS DE RESSECÇÃO CIRÚRGICA

No tratamento da EET o grande desafio é definir a zona epileptogênica. De acordo com Luders, zona epileptogênica é a área que, quando removida, torna o paciente livre de crises. No entanto, as lesões epileptogênicas são frequentemente encontradas em áreas associativas (áreas terciárias), que têm amplas conexões corticais, como visto anteriormente.

Assim, é possível, encontrar no EEG uma área irritativa longe da lesão que a originou. Além disso, os sintomas clínicos podem aparecer somente quando o estímulo elétrico chegar a uma área clinicamente relevante. Classificar a lesão epileptogênica, a zona epileptogênica e a zona irritativa é essencial para obter um bom resultado na EET. Além da definição da área que deve de ser removida, existe outra importante questão: pode a zona epileptogênica ser removida sem causar défices neurológicos graves? Lesões em áreas primárias e secundárias, como o giro motor, a área motora suplementar ou sulco calcarino podem estabelecer déficits importantes, mas previsíveis. Por outro lado, lesões localizadas em áreas associativas (terciárias) podem causar déficits cognitivos imprevisíveis, com impacto na vida do paciente. Estimulação cortical (usando grids ou eletrodos intraoperatórios) é eficaz para antecipar déficits relacionados a danos em áreas primárias e secundárias, mas ineficiente em áreas associativas. Apesar das limitações técnicas, a associação da imagem com a investigação clínica e neurofisiológica é decisiva para identificar a área a ser removida.

OS SINTOMAS CLÍNICOS

A maioria das lesões extratemporais gera sintomas quando estímulos elétricos atingem uma área cortical eloquente. Assim, alguns pacientes relatam sinais relacionados à propagação da crise, quando o estímulo gera sintomas motores, alteração da linguagem, alterações visuais, distúrbios auditivos, etc. Outras regiões, como o lobo occipital, o lobo frontal basal e o giro do cíngulo, podem gerar sintomas quando a crise epiléptica se propaga para as estruturas mesiais temporais, mimetizando crises do lobo temporal.(5)

Ataques frontais geralmente têm início abrupto, curta duração com a recuperação rápida da consciência, e podem se

repetir várias vezes ao dia. Crises epilépticas na área motora suplementar pode gerar postura bilateral típica com elevação de braços e rotação da cabeça. Crises parciais complexas com automatismos motores hipercinéticos podem estar presentes e, às vezes, têm que ser diferenciadas de transtornos psiquiátricos ou distúrbios do sono. Crises que se espalham para a área motora primária levam a postura unilateral tônica, versão de cabeça e movimentos clônicos unilaterais. Generalização é frequente. Normalmente, os sintomas evoluem para vocalização, perda de consciência e movimentos tônico-clônicos bilaterais.

Alucinações visuais e distúrbios espaciais podem ser encontrados na área temporoparietal e occipital. Distúrbios de linguagem são comuns quando o hemisfério dominante é afetado.

IMAGEM

Podemos dividir a cirurgia de epilepsia em antes e após o advento da ressonância magnética (RM). RM é capaz de demonstrar lesões discretas previamente conhecidas apenas na patologia pós-operatória. Além disso, a imagem gerou melhor conhecimento da anatomia e deu novas formas de investigar as lesões e suas relações com as áreas funcionais. Hoje a imagem de várias lesões epileptogênicas é bem conhecida.[6]

No entanto, essa capacidade de identificar anormalidades estruturais cerebrais trouxe problemas. Como determinar a função de uma lesão na síndrome epiléptica? Várias lesões observadas na ressonância magnética, que não têm relação com as convulsões, podem ser enganosas.

Junto com a ressonância magnética, outros exames de imagem podem ser realizados para acessar a função e o metabolismo cerebral. Ressonância magnética funcional pode avaliar a área motora primária, SPECT ictal e interictal pode mostrar o fluxo de sangue, retratando áreas ativadas pela crise, e o PET scan mostra metabolismo anormal na zona epileptogênica.

NEUROFISIOLOGIA NÃO-INVASIVA

Investigação neurofisiológica é essencial para avaliar a EET. O EEG pode ser muito útil para determinar a zona irritativa. Quando está associado a uma avaliação semiológica compatível e lesão visível na ressonância magnética, ele pode ser suficiente para estabelecer a origem da crise. No entanto, a zona epileptogênica pode estar em regiões profundas do cérebro ou sobre o córtex terciário, onde os sintomas clínicos surgem apenas com a propagação da crise. Em tal situação, a monitorização invasiva pode ser o passo seguinte.

EEG INVASIVA

Existem várias modalidades e técnicas de monitorização invasiva. As mais utilizadas hoje em dia são estereoeletroencefalografia (SEEG), Grids e Strips.

SEEG é uma técnica de monitorização invasiva com base no conceito de que os eletródios com vários contatos são colocados na superfície cortical e em diferentes profundidades do cérebro, gerando uma visão tridimensional da origem e propagação das crises. Como em outras modalidades de monitorização invasiva, uma hipótese bem fundamentada sobre a origem das crises epilépticas é obrigatória. Um eletrodo em posição errada pode mostrar apenas propagação das convulsões e perder a zona epileptogênica.[7]

Grids e Strips são eletrodos colocados na superfície do córtex sobre a suposta lesão epileptogênica. Ao contrário da SEEG, é necessária craniotomia para colocar Grids. Os Strips podem ser posicionados utilizando-se trepanações. Como no SEEG, determinar onde implantar eletrodos para realizar investigação neurofisiológica é a parte mais difícil do processo. A fim de criar uma abordagem mais padronizada, Cukiert[8] publicou modelos para implante de Grids que podem ser usados por outros grupos.[9]

Independentemente do método de monitorização invasiva escolhido, a morbidade ainda é uma preocupação e uma limitação para o seu uso regular. Além disso, é sempre importante lembrar que a monitorização invasiva mostra apenas a área em torno dos eletródios implantados. Portanto, a primeira anormalidade neurofisiológica detectada pode ser apenas a propagação da lesão epileptogênica.

CONCLUSÃO

A investigação das epilepsias extratemporais é sempre um desafio, mesmo em serviços com ampla experiência em cirurgia para epilepsia. A individualização da investigação e da ressecção exigem maior dedicação da equipe. Os resultados são diretamente relacionados a essa investigação.

BIBLIOGRAFIA

1. Campbell AW. Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function. Cambridge University Press, 1905.
2. Penfield W, Boldrey E. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. Brain 1937;60:389-443.
3. Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. I. Brain 1965;88(2):237-94.
4. de Almeida A, Lopes Alho E, Teixeira M. Models of Functional Cerebral Localization at the Dawning of Modern Neurosurgery. 2013; (World Neurosurg):94-6.
5. Yacubian EM, Cukiert A, Carrilho P, Jorge CL, Fiore LA, Buchpiguel CA. Functional significance of MRI defined mesial temporal sclerosis in temporal lobe epilepsy. Arquivos de Neuropsiquiatria 1994;52(3):295-300.
6. Cabrera HN, Almeida AN, Silva CC, Fonoff ET, Martin MG, Leite Cda C, et al. Use of intraoperative MRI for resection of gliomas. Arquivos de Neuropsiquiatria 2011;69(6):949-53.
7. De Almeida AN, Olivier A, Quesney F, Dubeau F, Savard G, Andermann F. Efficacy of and morbidity associated with stereoelectroencephalography using computerized tomography or magnetic resonance imaging-guided electrode implantation. J Neurosurg 2006;104(4):483-7.
8. Cukiert A, Sousa A, Machado E, Buratini JA, Vieira J, Fer-

reira V, et al. Paradigms for subdural grids' implantation in patients with refractory epilepsy. Arquivos de Neuropsiquiatria 2000;58(3A):630-6.
9. Cukiert A, Buratini JA, Machado E, Sousa A, Vieira JO, Argentoni M, et al. Results of surgery in patients with refractory extratemporal epilepsy with normal or nonlocalizing magnetic resonance findings investigated with subdural grids. Epilepsia 2001;42(7):889-94.

Technical Aspects in Deep Brain Stimulation for Epilepsy

ARTHUR CUKIERT • JOSÉ AUGUSTO BURATTINI • CRISTINE MELLA CUKIERT

Clínica de Epilepsia de São Paulo − São Paulo – Brasil.
Faculdade de Medicina do ABC – São Paulo − Brasil.

Purpose: We had been using centro-median (CM), anterior nucleus (AN) and hippocampal (Hip) DBS over the last 6 years. This paper discusses technical aspects related to the procedures.

Method: Twenty-three patients with refractory epilepsy were submitted to DBS: 7 in CM, 7 in AN and 9 in Hip. Patients submitted to CM had generalized epilepsy, those submitted to AN had fronto-temporal epilepsy or failed prior temporal lobe resection, and those submitted to Hip-DBS had temporal lobe epilepsy.

Results: The hippocampus was targeted using intraoperative CT/MRI fusion with direct visibilization. The more distal electrode was aimed at the head of the hippocampus, and oriented at the axis of the hippocampus itself with an occipital entry point. Thalamic nuclei were targeted initially based on the proportional coordinates. During AN, the visualization of the mammilo-thalamic tract was also a useful landmark. In CM, the more distal electrode was aimed at the level of the posterior commissure point. During thalamic low-frequency stimulation recruiting responses after unilateral stimulation were always bilateral and diffuse, prevailing over the stimulated side. Low frequency stimulation of the hippocampus generated localized recruiting responses. High frequency stimulation led to DC-shifts after thalamic stimulation, without modification of the cortical epileptic discharges. High frequency hipocampal stimulation led to spike frequency reduction in two thirds of the patients; no DC shift was noted.

Conclusion: As DBS is used in an increasing frequency to treat epilepsy, targeting definition and intraoperative technique should be standardized. Biomarkers for adequate electrode positioning and their relationship to outcome need to be further studied and refined.

Tratamento Cirúrgico da Epilepsia na Infância

HELIO RUBENS MACHADO

Professor Titular de Neurocirurgia. Chefe do setor de Neurocirurgia Pediátrica.
CIREP − Centro de Cirurgia de Epilepsia.
Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto − USP

Epilepsia é definida como doença crônica que afeta crianças e adultos. Em aproximadamente 25% dos casos a epilepsia é refratária ao tratamento medicamentoso e a cirurgia deve ser considerada.

A definição de intratabilidade representa o início da abordagem terapêutica e deve ser rápida: algumas semanas são suficientes em casos de evolução catastrófica. As drogas introduzidas recentemente não alteraram o número de pacientes refratários e não devemos protelar a indicação cirúrgica.[4]

Alguns fatores podem indicar o grau de urgência:1) idade do paciente; 2) frequência de crises; 3) efeito das crises no desenvolvimento; 4) efeitos das medicações no desenvolvimento; e 5) a natureza da ressecção a ser realizada e a oportunidade da plasticidade cerebral em cirurgias extensas.[8]

Embora o controle total das crises seja o objetivo comum de qualquer indicação cirúrgica, em crianças a retomada do desenvolvimento neuromotor e a melhora cognitiva e comportamental podem ser conseguidas pela redução significativa das crises e diminuição substancial da quantidade de medicamentos ingeridos. A precocidade da indicação cirúrgica é o fator mais importante para se obter bons resultados, mesmo em crianças pequenas, abaixo de 2 anos de idade, especialmente na epilepsia catastrófica. Esta inclui as seguintes entidades, que cursam com centenas de crises convulsivas diárias, frequentes episódios de *status epilepticus* e rápida deterioração cognitiva:

1. Encefalite de Rasmussen
2. Síndrome de Sturge-Weber
3. Esclerose tuberosa
4. Displasia cortical
5. Hemimegalencefalia
6. Lesões hipóxico-isquêmicas (porencefalia)

ETIOLOGIA DA EPILEPSIA

A epilepsia na infância tem inúmeras peculiaridades quando comparada com a idade adulta, incidindo no lobo temporal em apenas 30% dos casos contra 84% dos adultos, em nossa série. Em adultos, a esclerose mesial temporal foi observada em 87% e em 39% em crianças.[9]

Entre os fatores etiológicos a displasia cortical é de longe o mais frequente, seguida pelos tumores cerebrais causando epilepsia refratária, gliose e a esclerose mesial temporal.[2,13]

AVALIAÇÃO CLÍNICA E ELETROGRÁFICA

O maior número de casos com lesões extratemporais neocorticais, as patologias mais complexas e difusas, a displasia cortical preponderante fazem com que crianças e adolescentes apresentem uma maior complexidade na análise do padrão clínico e eletrográfico das crises epilépticas. Assim, crises tônicas, ausências, mioclonias, crises tônico-clônicas e crises parciais complexas ou motoras podem coexistir no mesmo paciente, dependendo da localização da lesão e da sua extensão. No entanto, crises aparentemente com caráter generalizado podem ter início focal, havendo possibilidade de indicação cirúrgica curativa e não apenas paliativa. A melhora das técnicas de investigação por neuroimagem tem contribuído para a indicação cirúrgica nesses casos. Em relação aos achados eletrográficos interictais e ictais, estes tendem a ser menos localizatórios do que em adultos, predominando os padrões multifocais ou difusos.

Devem ser encaminhadas para investigação crianças com epilepsia incontrolável após o uso de medicamentos em doses adequadas (falha em 2 ou 3 drogas apropriadas) ou que sejam incapacitantes (incluindo efeitos colaterais da medicação), e mesmo epilepsia que não possa ser classificada como uma síndrome eletroclínica definida pela ILAE.[2] A avaliação em centro especializado deve incluir monitorização com vídeo-EEG, ictal e inter-ictal, exames de imagens estruturais e funcionais (RM, SPECT e PET, quando disponível), avaliação neuropsicológica, psiquiátrica e social, além de detalhado exame neurológico e pormenorizada discussão, com pais e cuidadores e toda a equipe, sobre riscos e benefícios. O neurocirurgião pediátrico deve participar ativamente.

CIRURGIAS PROPOSTAS

Conforme já salientado, a maioria das cirurgias realizadas na infância são extratemporais. Nas séries UCLA/Miami Children's Hospital[5] a cirurgia extratemporal representou 70% e do lobo temporal, 30%. Entretanto, a casuística mostrada pela Cleveland Clinic[14] mostra que, entre os 136 pacientes operados, a cirurgia extratemporal (excluindo os casos de calosotomias) representou 46% dos casos, e a do lobo temporal, 52%.

Nossa própria série mostra que 69,7% dos procedimentos são extratemporais.[10] Entretanto, se classificarmos os procedimentos cirúrgicos nas diferentes técnicas empregadas, veremos que predominam as lobectomias temporais e as complexas hemisferotomias, representando cada tipo 23% das cirurgias. Embora isto não ocorra em séries anteriores,[7] também foi apresentado na casuística da UCLA, onde as hemisferotomias contam 22% dos casos.[5]

Lobectomia temporal

A amigdalo-hipocampectomia seletiva, embora seja adequada

em adultos, não é utilizada em crianças, apresentando um pior prognóstico uma vez que a patologia dual é frequente nessa faixa etária, assim como outras etiologias que não a esclerose mesial temporal.[1] A cirurgia tradicional envolve a ressecção neocortical em uma extensão que varia de 3,5 a 4,5 cm, podendo ser superior em casos de extensa displasia cortical. Após a abertura ventricular a amígdala e o hipocampo são ressecados, este em extensão geralmente em torno de 2,5 cm. Deve-se tomar o máximo cuidado com artérias e veias para se evitar déficits motores ou perda de campo visual no pós-operatório.

Do ponto de vista etiológico, a esclerose mesial temporal representa 39% dos casos, seguida pela displasia cortical (32%) e tumores (21%). O resultado cirúrgico é excelente quanto ao controle de crises, com Engel I e II em 88,5% dos casos.[10]

Hemisferotomias

As hemisferectomias, descritas por Dandy no início do século passado, foram substituídas pelas hemisferectomias funcionais[6] e, mais recentemente, pelas hemisferotomias e suas variantes técnicas.[3,12] O procedimento é complexo, uma vez que envolve a desconexão total de um hemisfério, mas pode ser realizado com técnica microcirúrgica. A ressecção do opérculo fronto-parietal leva diretamente ao sulco circular da ínsula: em direção anterior procede-se à desconexão frontal e, em seguida, através do ventrículo, à calosotomia total anteroposteriormente. Em seguida, o fórnix é seccionado, e a amígdala e o hipocampo ressecados. Finalmente procede-se à ressecção do córtex insular. Entre os fatores etiológicos, a encefalite de Rasmussen é a maior indicação, seguida pela gliose e displasia cortical hemisférica. Observamos bons resultados (Engel I e II) em 62,6% dos casos.[11]

Monitorização invasiva

A complexidade dos fatores etiológicos na epilepsia da infância, com seu quadro clínico e eletrográfico de difícil compreensão e polimorfo, fazem com que em pelo menos metade dos pacientes seja necessário o uso de monitorização invasiva, com eletrodos epidurais (eletrocorticografia), frequentemente com estimulação da área motora, tanto com registro agudo (intraoperatório), como crônico, na unidade.

Em nossa experiência, a monitorização invasiva foi decisiva para a cirurgia (cirurgia somente possível após a monitorização) em 28,6% dos casos. Ela contribuiu para a decisão operatória (ou seja, modificou o procedimento, mas não o lobo operado) em 68,2% dos casos e não contribuiu para o resultado cirúrgico em apenas 3,2% dos casos.

O reconhecimento e a divulgação dos bons resultados que têm sido conseguidos com cirurgia e a impressionante melhora cognitiva e comportamental em casos de epilepsia refratária a tratamento medicamentoso fazem com que as crianças sejam encaminhadas cada vez mais precocemente para avaliação e possível cirurgia: este é talvez o principal fator de bom prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Clusman H, Kral T, Gleissner U, Sassen R, Urbach H, Blumcke I, Bogucki J, Schramm J. Analysis of different types of resection for pediatric patients with temporal lobe epilepsy. Neurosurgery 2004; 54(4): 847-859.
2. Cross, JH, Jayakar P, Nordli D, Delalande O, Duchowny M, Wieser HG, Guerrini R, Mathern GW. Proposed criteria for referral and evaluation of children for epilepsy surgery: recommendations of the Subcommission for Pediatric Epilepsy Surgery. Epilepsia 2006; 47(6): 952-959.
3. Delalande O, Pinard JM, Basdevant C, et al. Hemispherotomy: a new procedure for central disconnection. Epilepsia 1992; 33(suppl 3): 99-100.
4. Holland K. Antiepileptic drug therapy in infants and children: recent advances. In: Breakthroughs in pediatric epilepsy. 13th International Cleveland Clinic-Bethel Epilepsy symposium. 2002. Syllabus.
5. Mattern GW. Clinical-pathological correlations for pediatric epilepsy surgery patients. In: Breakthroughs in pediatric epilepsy. 13th International Cleveland Clinic-Bethel Epilepsy symposium. 2002. Syllabus.
6. Rasmussen T. Cerebral hemispherectomy: indications, methods, and results. In: Schmidek, HH, Sweet, WH, eds. Operative neurosurgical techniques. Philadelphia: WB Saunders, 1983;1235-1241.
7. Riviello JJ Jr, Helmers SL, et al. Preoperative evaluation of the child with epilepsy. Neurosurg Clin N Am 1995; 6:431-442.
8. Shields WD, Shewmon DA, Peacock WJ, LoPresti CM, Nakagawa JA, Yudovin S. Surgery for the treatment of medically intractable infantile spasms: a cautionary case. Epilepsia 1999; 40(9):1305-8.
9. Terra- Bustamante VC, Inuzuka LM, Fernandes RMF, Funayama S, Escorsi-Rosset S, Wichert-Ana L, Santos AC, Araújo D, Machado HR, Sakamoto AC. Temporal lobe epilepsy surgery in children and adolescents: clinical characteristics and post-surgical outcome. Seizure 2005;14:274-281.
10. Terra-Bustamante V, Fernandes RMF, Inuzuka L, Velasco TC, Alexandre Jr V, Wichert-Ana L, Funayama S, Garzon E, Santos AC, Araujo D, Walz R, Assirati JA, Machado HR, Sakamoto AC. Surgically amenable epilepsies in children and adolescents: clinical, imaging, electrophysiological, and post-surgical outcome data. Childs Nerv Syst 2005;2(7):546-551.
11. Terra-Bustamante VC, Machado HR, dos Santos Oliveira R, Serafini LN, Souza-Oliveira C, Escorsi-Rosset S, Yacubian EM, Naffah-Mazzacoratti MG, Scorza CA, Cavalheiro EA, Scorza FA, Sakamoto AC. Rasmussen encephalitis: long-term outcome after surgery. Childs Nerv Syst 2009; May;25(5):583-9.
12. Villemure JG, Mascott CR. Hemispherotomy: the peri-insular approach – technical aspects. Epilepsia 1993;34 (Suppl 6): 48, (abstr).
13. Wyllie E. Surgical treatment of epilepsy in infants. In: Lüders, HO, Comair, YG. Epilepsy surgery. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2001; p.141-144.
14. Wyllie E, Comair YG, Kotagal P, Bulacio J, Bingaman W, Ruggieiri P. Seizure outcome after epilepsy in children and adolescents. Ann Neurol 1998;44(5):740-8.

Tratamento Cirúrgico para o Transtorno Obsessivo-Compulsivo

EURÍPEDES CONSTANTINO MIGUEL

Professor Titular e Chefe do Departamento de Psiquiatra da Faculdade de Medicina da USP. Professor Associado do Centro de Estudo da Criança da Faculdade de Medicina da Universidade de Yale. Professor Associado do Departamento de Psiquiatria e Neurociências do Comportamento da Universidade de Duke. Consultor em Pesquisa do Massachussets General Hospital da Faculdade de Medicina da Universidade de Harvard.

Instituição: Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) é caracterizado por pensamentos irresistíveis e recorrentes (obsessivos) os quais o indivíduo procura combater ou inibir ou neutralizar com comportamentos repetitivos (compulsões). Trata-se de um transtorno mental de etiologia desconhecida que acomete cerca de 2,5 a 4% da população geral. Seu tratamento ideal envolve o uso de psicofármacos (inibidores da recaptura de serotonina) associado a abordagens psicológicas (técnicas da terapia comportamental). Uma porcentagem significativa desses pacientes não responde aos tratamentos padrões. Várias alternativas de potencialização já foram testadas. O curso em geral é crônico, com altos e baixos. Um subgrupo desses pacientes evolui com deterioração progressiva e incapacitação, apesar do uso de todas as alternativas de tratamento convencional disponíveis. Para esses pacientes, segundo critérios específicos e operacionais, pode-se indicar a neurocirurgia. Durante esta aula pretendo apresentar uma perspectiva histórica desse tipo de tratamento em psiquiatria, chamando a atenção para aspectos da história que não queremos repetir. Após falar dos aspectos clínicos e neurobiológicos do TOC, pretendo apresentar o racional para o uso de diferentes técnicas neurocirúrgicas que interferem, de diferentes formas, em circuitos córtico-striato-tálamo-corticais, que são relevantes na patofisiologia do TOC. Entre as técnicas neurocirúrgicas, falarei rapidamente daquelas ablativas (ex.: cingulotomia, capsulotomia anterior) e neuromodulatórias (ex.: estimulação cerebral profunda). Darei uma especial ênfase para a capsulotomia ventral por raios gama, uma técnica radiocirúrgica que nosso grupo utilizou em pacientes com TOC ao executar o primeiro estudo de duplo mascaramento em neurocirurgia. Depois disso, apresentarei os prós e contras das diversas técnicas existentes. Para finalizar, apontarei para o futuro, ressaltando a importância desses estudos na identificação de circuitos cerebrais relevantes para a expressão fenotípica de comportamentos repetitivos como os observados no TOC, e sua possível abordagem com outras técnicas menos invasivas, como a estimulação transcraniana eletromagnética ou por corrente contínua.

BIBLIOGRAFIA

• Greenberg BD, Price LH, Rauch SL, et al. Neurosurgery for in tractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues. Neurosurg Clin N Am. 2003;14(2):199-212.

• Lopes AC, de Mathis ME, Canteras MM, Salvajoli JV, Del Porto JA, Miguel EC. [Update on neurosurgical treatment for obsessive compulsive disorder]. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(1):62-66.

• Lopes AC, Greenberg BD, Norén G, et al. Treatment of resistant obsessive-compulsive disorder with ventral capsular/ventral striatal gamma capsulotomy: a pilot prospective study. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2009;21(4):381-392.

• Miguel EC, Lopes AC, Guertzenstein EZ, Calazas MEB, Teixeira MJ, Brasil MA. Guidelines for neurosurgery of severe psychiatric disorders in Brazil: a preliminary proposal. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(1):8-9.

Tratamento Neurocirúrgico da Dor

JOSÉ OSWALDO DE OLIVEIRA JÚNIOR

Médico Neurocirurgião, Neurocirurgião Funcional.
Docente Responsável pelo Departamento de Terapia Antálgica, Cirurgia Funcional e Cuidados Paliativos.
Escola de Cancerologia Celestino Bourroul da Fundação Antônio Prudente − São Paulo − SP.

TRATAMENTO INTERVENCIONISTA ABLATIVO DA DOR

O tratamento intervencionista da dor é sintomático, não curativo, não etiológico.[1,2]

Quando a dor persistir, depois de esgotadas as medidas de tratamento sintomático não intervencionista, a indicação da interrupção das vias dolorosas poderá ser indicada.[3]

O tratamento neurocirúrgico pela interrupção das vias nociceptivas deve ser realizado quando a dor é causada, predominantemente, por excesso de estimulação nóxica. Trata-se de um método ablativo e, como tal, acarreta mudanças significativas no sistema nervoso locorregional e a distância.[3]

O tratamento ablativo está em progressivo desuso e tem no tratamento da dor oncológica um de seus poucos redutos de indicação.[2,3]

A interrupção neurocirúrgica das vias nóxicas pode ser feita em qualquer nível do sistema nervoso central ou periférico. A cirurgia poderá ser realizada a céu aberto ou de maneira percutânea.

Os procedimentos percutâneos são mais simples, seguros e precisos, de baixo custo operacional, não se associam com as complicações inerentes aos convencionais; mas, às vezes, por necessitarem da cooperação do doente durante o tempo parcial ou total de sua realização, trocam o traumatismo tissular do método a céu aberto e inconsciente pelo traumatismo psicoafetivo do percutâneo e cooperante.[3,6]

Para minimizar o sofrimento da lucidez durante as cirurgias percutâneas são administradas drogas que causam amnésia anterógrada e retrógrada; cada vez mais se enriquecem os procedimentos com dados neurofisiológicos e de exames de imagem de maneira a reduzir o tempo de participação do doente.

A interrupção das vias pode ser obtida com a lesão química de agentes neurolíticos, térmica de dispositivos de criocoagulação ou termocoagulação por radiofrequência, isquêmica por compressão mecânica, e ainda actínicas com a combinação de métodos estereotáxicos e de radioterapia multicolimada.[2,3]

Estudos de imagem desde radiografias simples, radioscopia, tomografia computadorizada e ressonância magnética podem ser usados no pré, trans e pós-operatório desses procedimentos.

O tratamento ablativo é aquele obtido através de lesões no sistema nervoso periférico, central ou em ambos. Trata-se de método que mutila e é, na maioria das vezes, irreversível.

O seguimento por longo prazo desses doentes oncológicos portadores de dores neuropáticas foi possível apenas nas últimas décadas, com o aumento do tempo de sobrevida, e nos ensinou que a recidiva das dores era inexorável e acontecia com latência variável de semanas a anos. Assim sendo, mesmo para o tratamento das dores crônicas oncológicas os procedimentos ablativos devem ser realizados com muita cautela.

A tendência cirúrgica para o tratamento de dores crônicas de qualquer etiologia, oncológica ou não, é a de evitar os métodos ablativos, pois em muitas ocasiões estaremos substituindo uma dor por outra, tão ou mais desagradável: a dor neuropática.[4]

As lesões feitas com a devida cautela em nervos periféricos, como na denervação percutânea de facetas zigoapofisárias para tratamento da lombalgia axial; em nervos cranianos, como na neurotomia retrogasseriana para controle da neuralgia típica do trigêmeo; em plexos autonômicos, como o celíaco e o hipogástrico superior, para controle de dores viscerais, entre outras, são exemplos de procedimentos ablativos ainda em voga na medicina atual.

TRATAMENTO INTERVENCIONISTA NÃO ABLATIVO DA DOR

A neuroestimulação é um dos mais importantes métodos de obtenção de analgesia, não destrutiva (não ablativa), cujos eventuais efeitos colaterais podem ser abolidos por redução ou suspensão da estimulação. Sua eficácia está diretamente relacionada com a seleção dos doentes, dos materiais empregados, e das técnicas adotadas.[3,5] A simplicidade e a atual disponibilidade de aparelhos de tamanho reduzido com controles diversificados e completos trouxeram conforto e eficácia aos métodos de neuroestimulação.[3,5]

O aumento do tempo de sobrevida da população em geral requereu melhora equiparável a esse aumento na qualidade dela, e concebeu a difusão da neuroestimulação de sítios opiáceos para as dores crônicas decorrentes de excesso de nocicepção.

O implante de sistemas de administração de analgésicos no sistema nervoso central (no subaracnóideo lombar ou intraventricular cerebral) é outro método neurocirúrgico não ablativo de tratamento da dor crônica.[4,5,6] As bombas possuem um reservatório de fármacos que variam de 12 a 50 ml de volume.

Podem ser acionadas mecanicamente, através de pressão permanente da expansão de gases, e por bombeamento eletrônico computadorizado e telemetricamente comandado.[3,5]

Os medicamentos aprovados internacionalmente para esse fim são o sulfato de morfina (o analgésico opioide padrão-ouro) e a ziconotida (derivada da purificação do veneno do molusco *Conus magus*, que exerce bloqueio do canal iônico de cálcio do tipo N) − o primeiro, de acesso liberado a custo bastante baixo, e o segundo, de acesso restrito e de custo elevado.

Estamos no limiar de uma nova era, com o aparecimento

de sistemas que prometem modificar o comportamento neuronal sem dano celular, como a aplicação de radiofrequência pulsada (ou pulsátil). O método não produz atrito eletromecânico suficiente para exceder temperaturas compatíveis com as atingidas durante um episódio de febre não complicada e, por outro lado, produz um campo magnético de magnitude suficiente para induzir modificação do comportamento celular e silenciar sinapses nociceptivas por períodos prolongados de até três anos.

A ozonioterapia médica também promete, dependendo da via e da concentração da mistura gasosa oxigênio/ozônio, exercer atividade restauradora, ablativa ou neuromoduladora, podendo ser classificada de modo diferente em cada situação.

A ABORDAGEM MULTIPROFISSIONAL

O tratamento de dor persistente deve envolver equipe multiprofissional, onde o doente, sob visão holística, possa ter todas as suas necessidades terapêuticas atendidas. A dor é um sintoma, uma queixa. A dor existe se existir a sua queixa. É sem dúvida uma manifestação de expressão verbal e, em sentido mais amplo, corporal. Seu estudo não deve permitir uma dissociação do biológico, do cultural e do psíquico.

Um centro multidisciplinar para o tratamento da dor deve abranger a parte científica de ensino e pesquisa e a parte clínica. A equipe deve conter vários profissionais de diferentes áreas médicas (fisiatra, reumatologista, clínico geral, neurocirurgião e anestesista) e também de diferentes áreas de atuação em saúde (psicólogos, fisioterapeutas, enfermeiros e terapeutas ocupacionais).[1,2]

Os profissionais necessitam interagir entre si na avaliação e conduta dos casos. As reuniões periódicas, com apresentações e discussões de casos e de temas relacionados com o fenômeno doloroso, são importantes para proporcionar a integração e a uniformidade do funcionamento coletivo da equipe.[1,2]

Nada, no entanto, supera os resultados obtidos pela realização de ambulatórios conjuntos onde experiências possam ser trocadas de modo ímpar durante o atendimento simultâneo.

Figura 1. Escada analgésica da IMS

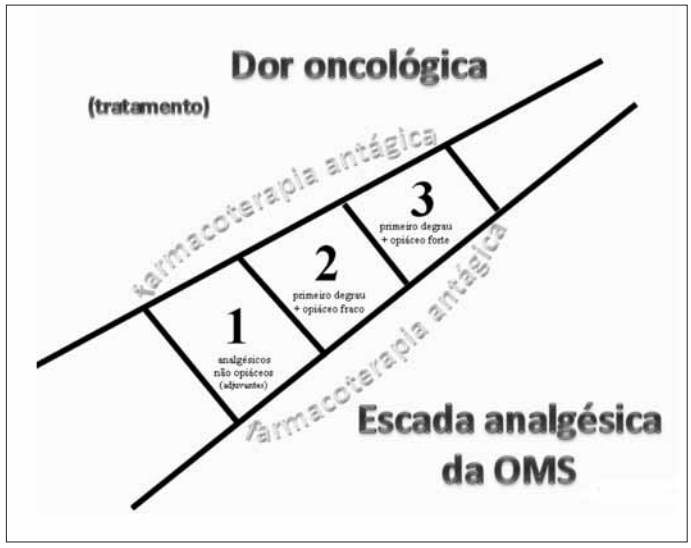
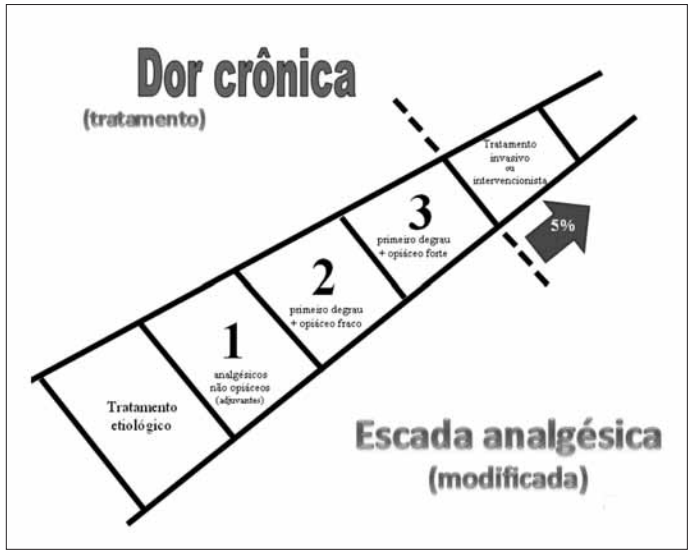


Figura 2. Dor crônica



BIBLIOGRAFIA

1. Health Guideline: Assessment and Management of Chronic Pain of the Institute for Clinical Systems Improvement, 3rd edition, July 2008.
2. Garcia DM, Pimenta CAM. Pain centers professional's beliefs on non-cancer chronic pain. Arq Neuropsiquiatr 2008:66(2-A):221-228.
3. Oliveira Jr JO. Dor oncológica. Acta Oncol Bras 1994;14:11-15.
4. Oliveira Jr JO. Aspectos referentes à fisiopatologia comparada entre dor neuropática e espasticidade. Rev Dor 2000;2(1):30.
5. Oliveira Jr JO. Opioides: o estado d'arte. São Paulo: Lemar – Livraria e Editora Marina, 2001. 250p.
6. Oliveira Jr JO. Fisiologia e fisiopatologia da dor neuropática em oncologia. In Pimenta CAM. Arquivos do 8º Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional sobre Dor. 2007; 49-54.

Tratamento da Dor Visceral Através da Neuroestimulação Invasiva

JOSÉ OSWALDO DE OLIVEIRA JÚNIOR[1] • GUSTAVO VELOSO LAGES[2]

[1]Médico Neurocirurgião, Neurocirurgião Funcional. Docente Responsável pelo Departamento de Terapia Antálgica, Cirurgia Funcional e Cuidados Paliativos. Escola de Cancerologia Celestino Bourroul da Fundação Antônio Prudente – São Paulo – SP.
[2]Médico Neurocirurgião, Neurocirurgião Funcional. Serviço de Neurocirurgia Funcional da Santa Casa de Montes Claros – MG. Serviço de Neurocirurgia Funcional do Hospital Dilson Godinho de Montes Claros – MG.

A palavra víscera tem origem na língua latina e corresponde ao plural de viscus, que tem como significado primitivo denominar uma estrutura interna, entrada, intestina. Desde o início do século XIX, constitui designação tácita e comum a qualquer órgão alojado nas cavidades craniana, torácica e abdômino-pélvica.

VÍSCERA & DOR

Dor visceral não é evocada por todas as vísceras. Órgãos sólidos como fígado, rins, e pulmão não são sensíveis à dor. O cérebro, embora possua as cavidades ventriculares, comporta-se como os órgãos sólidos, sendo seu parênquima também insensível aos estímulos dolorosos.

Muitas vísceras são pouco sensíveis à dor, por serem deficientes qualitativa e/ou quantitativamente de receptores sensitivos. Algumas não são receptores sensitivos verdadeiros, enquanto outras possuem alterações de suas propriedades funcionais que as impedem de evocar a percepção consciente de estímulos dolorosos.

A escassez de nociceptores plenamente funcionantes, o óbvio abrigo em relação à abordagem visual, e a organização das vias nociceptivas no sistema nervoso central que ascendem conjuntamente com os aferentes somáticos contribuem para que a dor visceral, em geral, seja difusa e mal localizada.

A dor visceral, não necessariamente, associa-se à lesão visceral. Os aferentes sensitivos viscerais podem ser ativados por estímulos com intensidade não efetivamente lesiva. Apesar da pobreza da inervação visceral, as suas dores causam, invariavelmente, muito sofrimento.

Comumente, a dor visceral é acompanhada de reflexos autonômicos e motores que servem como sistema mantenedor e facilitador da transmissão dolorosa. A dor visceral abdominal, por exemplo, é descrita, classicamente, como em cólica e pode associar-se a náuseas, vômitos, sudorese ou palidez.

CLASSIFICAÇÃO DA DOR VISCERAL

Os estímulos dolorosos provenientes de nossos órgãos internos causam dores que podem ser classificadas como visceral verdadeira, visceral referida, parietal localizada, parietal referida e somática profunda secundária (esta última não considerada dor visceral).

A dor visceral verdadeira, não referida, ocorre pela inflamação, tensão ou estiramento de seus envoltórios ou das paredes (incluindo os vasos associados a partir de um calibre mínimo). As fontes iniciais de dor são: na cavidade craniana e espinhal, meníngea, na torácica, pleural; no abdome e na pelve, peritonial. A dor manifesta-se por localização imprecisa. No abdômen, por exemplo, tem o endereço da queixa na região da linha média, no epigástrio, na região periumbilical ou no mesogástrio.

A dor referida é aquela sentida em locais distantes da estrutura acometida. As dores referidas mais comuns são as de fontes musculares, encontradas, em especial, nas síndromes miofasciais. No entanto, entre todas as dores referidas, a mais conhecida não é miogênica e, sim, uma dor visceral: a cardíaca, em particular, a da isquemia do miocárdio. A razão disso parece estar na associação dessa visceralgia com seu alto índice de mortalidade e pela diferença favorável que ocorre com reconhecimento e diagnóstico precoces. A dor visceral referida ocorre, provavelmente, pela convergência das fibras nervosas viscerais e somáticas, na porção posterior da substância cinzenta medular. Os neurônios pseudounipolares, cujos prolongamentos periféricos são nociceptores viscerais, conectam-se com neurônios de segunda ordem especiais que possuem uma função dinâmica de recepção. Além do tronco principal do prolongamento proximal que, em geral, faz sinapse no mesmo segmento de sua penetração medular pela radícula dorsal, o neurônio também faz outras conexões, craniais ou caudais, por intermédio de seus ramos acessórios, após transitarem longitudinalmente pelo trato de Lissauer. Os neurônios de convergência, em situação de excitação normal, apenas reagem às sinapses com representação somatotópica. Quando sensibilizadas, essas células nervosas podem habilitar suas sinapses com as fibras provenientes do feixe de Lissauer, que em situações fisiológicas de repouso são silentes, e modificar seu comportamento. Os potenciais de ação gerados pelos estímulos dolorosos viscerais nesses neurônios vão simular evocações criadas pelas outras sinapses aferentes que guardam somatotopia com aquele segmento medular, informando erroneamente a localização da fonte dolorosa. Destarte, a dor é referida aos miótomos e dermatômeros supridos por esses neurônios de segunda ordem especiais − processos semelhantes com neurônios de convergência multimodal, o que explica, em parte, o desenvolvimento da alodínia.

A dor parietal localizada (dor parietal não referida) decorre da irritação do envoltório (meninge, pleura ou peritônio parietais). Um exemplo conhecido é a dor de parede abdominal da apen-

dicite que é sentida no ponto de McBurney enquanto a dor visceral do comprometimento exclusiva do apêndice costuma ser referida no epigástrio.

A dor visceral parietal referida manifesta-se em ponto distante do local da estimulação nociceptiva − por exemplo, a dor no ombro que ocorre quando o peritônio parietal do segmento central do diafragma é acometido.

As causas de dor visceral incluem processos inflamatórios de origem infecciosa ou química, doenças isquêmicas e neoplasias.

TRATAMENTOS INVASIVOS

A nocicepção tradicionalmente passa pelos neurônios periféricos ou de primeira ordem (como, por exemplo, o plexo celíaco), faz sinapse com o de segunda ordem localizado no corno dorsal da medula espinhal e ascende pelo trato espinorreticular e/ou espinotalâmico lateral.[3]

As dores viscerais refratárias podem ser controladas pelos bloqueios temporário, em geral, anestésico (único ou seriado), ou definitivo (pelo menos mais duradouro). As neurólises dos plexos celíaco e hipogástrio superior são duas das cirurgias ablativas mais indicadas para o alívio das dores viscerais abdominais, principalmente, oncológicas.

Na neurocirurgia, Hirshberg et al. demonstram ótimo controle álgico da dor visceral de origem pélvica e abdominal com a mielotomia punctada, obtida por abordagem a céu aberto, via laminectomia de T8, com lesão por lâmina fria de porção mediana (1 mm de cada lado) da face posterior medular (com profundidade de 4 mm).

Apesar dos bons resultados obtidos com as neurólises do sistema simpático e com a lesão medular puntacta, tais procedimentos não são aplicáveis a todos os doentes com dores viscerais, especialmente por serem métodos ablativos (com efeitos tanto terapêuticos como adversos, potencialmente, definitivos), necessitarem de boas condições clínicas pré-operatórias e promoverem alívio por prazos determinados (em geral, por períodos entre 6 e 9 meses).

A OPÇÃO NÃO ABLATIVA

Implantes de sistemas de liberação de fármacos analgésicos no sistema nervoso central e de sistemas de estimulação elétrica no sistema nervoso são as opções consideradas como não ablativas de tratamento da dor, por não causarem danos adicionais ao sistema nervoso para lograrem controle da dor.

O presente resumo ater-se-á ao procedimento de estimulação elétrica medular.

A estimulação elétrica da medula espinal é um procedimento com finalidade modulatória, com baixo risco associado, e tem sido utilizada para tratamento de diversas condições, incluindo dores neuropáticas (síndrome complexa regional, síndrome dolorosa pós-laminectomia com desconforto neuropático apendicular, entre outras), doença vascular periférica, angina refratária e, mais recentemente, dor visceral abdominal e dor pélvica crônica.[15]

Apesar de a estimulação elétrica da medula espinal, com finalidade analgésica, ter sido proposta por Shealy et al. em 1967,[7] somente vinte anos depois, em 1987, Murphy et al. descreveram o primeiro caso para alívio da angina refratária.[20,21]

Nos últimos anos, houve avanços importantes no tratamento da angina, tanto na vertente farmacológica quanto nas técnicas de reperfusão (angioplastia ou cirurgia).[21]

A Associação Americana do Coração, em 1999, definiu angina do peito como uma síndrome clínica caracterizada por desconforto no peito, no queixo, no ombro, nas costas ou no braço, geralmente agravada por esforço ou estresse emocional,[19] e a angina refratária, quando não há controle satisfatório dos sintomas dolorosos após a utilização das terapias de praxe.[21]

Vários estudos controlados vieram comprovar a eficácia da estimulação medular para dor de origem isquêmica. Em 1994, o primeiro estudo randomizado controlado foi realizado na Bélgica com 38 doentes com dor de repouso e descobriu que não existiu diferença estatisticamente significativa em relação à evolução para a amputação do membro isquemiado, contudo forneceu alívio da dor, maior capacidade de locomoção, melhora da função global do membro, e uma melhor qualidade de vida.[19]

Jivegard et al. demonstraram o benefício em 51 doentes com isquemia grave inoperável em membro, realizaram seguimento por 18 meses e informaram a sobrevida livre de amputação superior à do grupo-controle de 62% *vs* 45%, dados que foram estatisticamente significativos ($p > 0,05$).[19]

Em estudo de 1999 realizado na Holanda com 120 doentes seguidos por um período de 5 anos, 60% dos doentes do grupo da neuroestimulação obtiveram permanência do membro em comparação a 46% do grupo de tratamento conservador ($p>0,05$).[19]

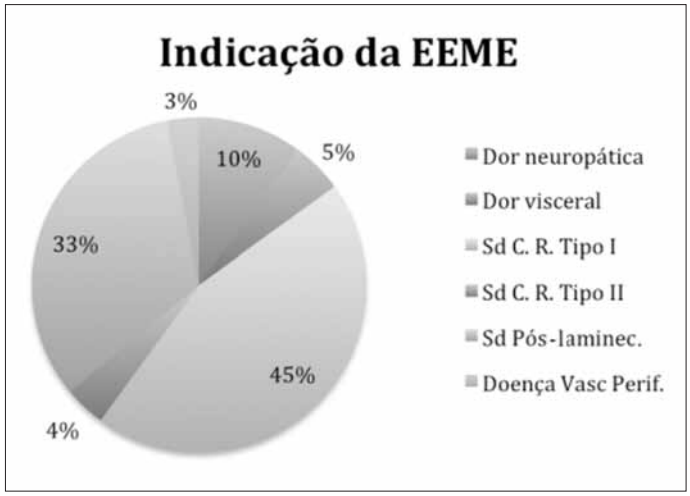
Ceballos et al.,[6] em 2000, foram os primeiros a utilizar a estimulação elétrica com finalidade analgésica para dor visceral (dor secundária a isquemia mesentérica crônica).

Quatro anos depois, em 2004, Krames e Mousad[13] relataram um caso de estimulação para síndrome do cólon irritável.

Uma das maiores séries com esta finalidade foi de Kapural et al.,[16,17,18] com 70 doentes, sendo 43 do sexo feminino e 27 do sexo masculino. Todos tiveram implantado o eletrodo teste com média de permanência de 4 dias, com nível de implante T5/T6, obtendo níveis significativos de redução da escala verbal analógica, assim como redução medicamentosa.

Kan et al.[14] relataram uma série de 9 doentes (5 com pancreatite não alcoólica, 3 por dor crônica secundária a múltiplas cirurgias e 1 pós-esplenectomia), todos tiveram o eletrodo quadripolar ou octopolar implantado no nível de T5/T7 e todos obtiveram melhora clínica considerável, assim como redução da medicação utilizada. Os mesmos resultados foram obtidos em outro estudo[3] com uma técnica de implante diferente, com a parte mais distal do eletrodo na porção mais caudal de T2.

Outro estudo[15] demonstrou a incidência da indicação da estimulação elétrica da medula espinal em 527 doentes, conforme ilustra o gráfico a seguir:



Fisiologicamente, podemos explicar a ação da estimulação elétrica da medula espinhal (EEME) provendo analgesia através da sua atuação sobre as unidades neuronais segmentares da medula espinal levando a excitação antidrômica das fibras do funículo posterior ou das vias de condução sensitiva inespecífica da medula espinal. Sua ativação causa percepção de parestesia que se associa à analgesia obtida.[8,9]

Efeito benéfico na dor de origem vascular, a dor isquêmica periférica, parece ser obtido por promover reequilíbrio na relação entre oferta e demanda de oxigênio, reparando e atenuando os efeitos isquêmicos adicionais.[10,11]

Os níveis aumentados de estimulação, por efeito de ativação antidrômica, ativam as fibras aferentes das raízes dorsais, levando à liberação de óxido nítrico e do polipeptídio relacionado como o gene da calcitonina (CGRP) na periférica, a qual produz vasodilatação cutânea.[8,9]

Ocorre também uma inibição nos neurônios WDR (wid-dynamic-range), ativados previamente pela lesão ali presente, diminuindo assim sua ação algiogênica.[22]

Alguns estudos demonstraram que a hiperexcitabilidade neuronal está relacionada com baixos níveis de neurotransmissor ácido gama-amino-butírico (GABA) e após a EEME ocorre não só uma normalização desse neurotransmissor como uma redução do seu análogo excitatório, o glutamato.[22]

Estímulos que não geram efeito parestésico podem ter efeito benéfico simpaticolítico, melhor demonstrado em estudos para angina refratária.[12]

BIBLIOGRAFIA

1. Loesser JD, ed. General considerations of abdominal pain. In: Bonica JJ, Graney DO, eds. Bonica's Management of Pain, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams; 2001. p.1235-1268.

2. National Center for Health Statistics, H Koch. The management of chronic pain in office-based ambulatory care: National Ambulatory Medical Care Survey. Adv Data Vital Health Stat 1986; No. 123. DHHS Pub. No. (PHS) 86-1250. Public Health Service. Hyattsville, MD, Aug 29.

3. Tiede JM, Ghazi SM, Lamer TJ, Obray JB. The use of spinal cord stimulation in refractory abdominal visceral pain: case reports and literature review. Pain Practice, vol. 6, issue 3, 2006. p. 197-120.

4. Mertz H. Review article: visceral hypersensitivity. Aliment Pharmacol Ther 2003;17:623-633.

5. Grundy D. Neuroanatomy of visceral nociception: vagal and splanchnic afferent. Gut 2002;51(suppl I):2-5.

6. Ceballos A, Cabezudo L, Bovaira M, Fenollosa P, Moro B. Spinal cord stimulation: a possible therapeutic alternative for chronic mesenteric ischaemia. Pain 2000;87:99-101.

7. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: Preliminary clinical report. Anesth Analg 46:489-491, 1967.

8. Sindou MP, et al. Predictive value of somatosensory evoked potentials for long-lasting pain relief after spinal cord stimulation: practical use for patient selection, Neurosurgery 52:1374-84, 2003.

9. Buonocore M, Bonezzi C, Barolat G, Neurophysiological evidence of antidromic activation of large myelinated fibres in lower limbs during spinal cord stimulation. Spine vol. 33, number 4, p. E90-E93, 2008.

10. Linderoth B, Foreman R. Physiology of spinal cord stimulation: Review and update. Neuromodulation 2:150-164, 1999.

11. Stojanovic MP, Abdi S. Spinal cord stimulation focused review Pain Physician 5:156-166, 2002.

12. Eddicks S, Maier-Hauff K, Schenk M, Müller A, Baumann G, Theres H. Thoracic spinal cord stimulation improves functional status and relieves symptoms in patients with refractory angina pectoris: The first placebo-controlled randomized study. Heart 93:585-590, 2007.

13. Krames ES, Mousad DG. Spinal cord stimulation reverses pain and diarrheal episodes of irritable bowel syndrome: a case report. Neuromodulation 2004;7:82-88.

14. Khan Y, Raza S, Khan E. Application of spinal cord stimulation for the treatment of abdominal visceral pain syndromes: case reports. Neuromodulation 2005;8:14-27.

15. Mekhail NA, Mathews M, Nageeb F, Guirguis M, Mekhail MN, Cheng J. Retrospective review of 707 cases of spinal cord stimulation: Indications and complications. Pain Practice, vol. 11, issue 2, 2011 148-153.

16. Kapural L, Yakovlev A, Bensitei T, Hayek S, Pyles S, Khan Y, Kapural A, Cooper D, Stearns L, Zovkic P. Technical aspects of spinal cord stimulation for managing chronic visceral abdominal pain: the results from the national survey. Pain Med 2010 May;11(5):685-91.

17. Kapural L, Nagem H, Tlucek H, Sessler DL, Spinal cord stimulation for chronic visceral abdominal pain. Pain Med 2010 Mar;11(3):347-55.

18. Kapural L, Cywinski JB, Sparks DA. Spinal cord stimulation for visceral pain from chronic pancreatitis. Neuromodulation Sep-Oct;14(5) 2011:423-6.

19. Deer TR, Raso LJ. Spinal cord stimulation for refractory

angina pectoris and peripheral vascular disease. Pain Physician 2006;9,347-352. ISSN 1533-3159.
20. Taylor RS, Vries J, Buchser E, DeJongste MJL. Spinal cord stimulation in the treatment of refractory angina: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials BMC Cardiovascular Disorders 2009:9;13.
21. García-Moll M, Serra R, García-Moll X. Tratamiento de la angina refractaria con electroestimulación medular. Resultados del seguimiento a largo plazo. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 321-326.
22. Krames ES, Peckham PH, Rezai AR. Mechanisms of spinal cord stimulation in neuropathic an ischemic pain syndromes. Neuromodulation 25:345-354,2009.

Estimulação Elétrica Transcraniana por Corrente Contínua no Controle da Dor Fibromiálgica*

LEVI JALES

Doutor em Medicina pela UFRN. Professor da Universidade Potiguar – UNP. Presidente da Sociedade Norteriograndense para o Estudo da Dor – Sonred.

A síndrome fibromiálgica (SF) ou fibromialgia (FM) é uma enfermidade que provoca dor crônica difusa, associada à fadiga, alterações do sono (frequentemente insônia), distúrbios do humor (principalmente depressão) e outras manifestações clínicas.[8] A dor é predominantemente musculoesquelética, relatada pelo paciente como sensação de peso, mas de caráter bastante variável, podendo ser em queimação, em pontada, "tipo cansaço" ou como uma contusão, sendo de maior intensidade à noite e pela manhã, ao acordar. A fadiga crônica geralmente é narrada como falta de energia, indisposição para o trabalho, fraqueza muscular e cansaço mental. Na maioria das vezes a pessoa apresenta dificuldades para conciliar o sono; às vezes consegue iniciar, mas apresenta em seguida insônia matinal. O sono não reparador, a fadiga e o aumento da sensibilidade corporal limitam muito a qualidade de vida do indivíduo, associados a alterações do humor, tais como angústia, ansiedade e, frequentemente, depressão, ampliando a sensação dolorosa e outros sintomas.[10]

Ao exame clínico, o paciente apresenta estado geral bom, sem modificações na marcha, afebril, fácies de angústia e de sofrimento, com presença de pontos sensíveis à digitopressão *(tender points*), percebidos em várias partes do corpo da pessoa avaliada.[9]

A SF pode acometer pessoas de várias idades e ambos os sexos, incluindo crianças e idosos, mas a prevalência maior é na mulher (90%) e a faixa etária mais comprometida é entre 30 e 60 anos.[9] É também comum referência de agravamento em decorrência de frio, umidade, mudança climática, tensão emocional ou esforço físico acentuado.[9]

O tratamento da SF tem como objetivos: alívio da dor, melhora da qualidade do sono, do condicionamento físico, redução da fadiga, manutenção ou restabelecimento do equilíbrio emocional e o controle ético específico de desordens associadas.[1] Para o controle terapêutico da FM é necessário acompanhamento multiprofissional e interdisciplinar, envolvendo terapias farmacológicas e não farmacológicas.[10]

Muitos pacientes portadores de SF não respondem adequadamente ao tratamento, o que causa enorme insatisfação na assistência à saúde dessas pessoas, que necessitam de uma nova intervenção para ampliar opções terapêuticas.

Entre as hipóteses etiofisiopatológicas associadas a essa enfermidade crônica, encontra-se o desequilíbrio entre a nocicepção e os mecanismos endógenos da percepção dolorosa. Dessa forma, a consequência comportamental da sensibilização das vias aferentes nociceptivas é a manifestação de dor anormal e mais intensa, com disseminação para áreas não lesadas e geração da dor por estímulos mecânicos de baixa intensidade.[10] Outra teoria é a deficiência das vias inibitórias descendentes, que modula o estímulo doloroso. São projeções neuronais descendentes originadas tanto do cérebro como do tronco encefálico, de natureza serotoninérgica ou noradrenérgica, que alcançam os cornos posteriores da substância cinzenta medular, agindo como inibidores pós-sinápticos do estímulo aferente doloroso.[8]

Neste contexto de disfunção cerebral, técnicas de neuromodulação podem ser benéficas para esta abordagem.[1] Dessa forma, o córtex motor primário e o córtex pré-frontal dorsolateral são escolhidos como alvos, pois a estimulação do córtex motor primário induz a um significante efeito analgésico e a estimulação do córtex pré-frontal dorsolateral está associada a um significativo efeito antidepressivo.[3]

A SF está associada a mudanças focais na atividade cerebral, que são responsáveis por distúrbios do sono e sensação dolorosa.[11]

Estimulações Transcranianas por Corrente Contínua – ETCC ou tDCS

O uso de correntes elétricas para o controle da dor não é recente, contudo sua aplicação direcionou-se sempre para as estruturas periféricas.[4]

A ETCC é uma técnica de estimulação cerebral não invasiva que tem sido estudada para o tratamento de muitos distúrbios neurológicos e psiquiátricos. O principal efeito é modular a excitabilidade cortical, dependendo da polaridade da corrente aplicada.[6]

Durante a ETCC, correntes elétricas diretas de baixa amplitude são aplicadas através de eletrodos posicionados em pontos predeterminados no couro cabeludo. Essas correntes penetram no crânio, chegando o cérebro de forma suficiente para modificar os potenciais neuronais transmembrana, influenciando os níveis de excitabilidade e modulando a taxa de disparo das células neuronais isoladas. A técnica utiliza correntes do tipo anódica e catódica. A corrente anódica aumenta a excitabilidade cortical no cérebro de regiões alvo, enquanto a corrente catódica diminui a excitabilidade cortical.[5] As mudanças na excitabilidade foram idealizadas

*Não há conflito de interesses.

para ocorrerem devido a um sub-limiar de despolarização da membrana neuronal. Quando a corrente contínua de baixa intensidade da ETCC é aplicada por uma duração suficiente, a função cortical pode ser modulada. A natureza dessas modulações depende da duração, da força e do estímulo da polarização.[2]

A ETCC é um procedimento indolor e provoca apenas uma sensação de prurido ocasional e transitório na pele abaixo dos eletrodos. Estudos funcionais e de neuroimagem demonstraram que a ETCC anódica está relacionada à alteração local do fluxo sanguíneo, mas não causa edema ou distúrbios da barreira hematoencefálica, o que, em parte, garante a segurança do procedimento.[7] A estimulação anódica induz um significativo aumento na concentração de oxi-hemoglobina, enquanto um efeito desprezível é visto no cátodo, comprovando que a eletroestimulação alcança o córtex cerebral de diferentes modos.[7]

ETCC é de fácil aplicação, o que pode ser usado como estratégia complementar no controle da dor e melhora da qualidade de vida das pessoas.[10]

A maior parte do conhecimento sobre os efeitos do condicionamento da ETCC na excitabilidade cortical decorre de estudos eletrofisiológicos em que uma corrente contínua constante foi aplicada à área motora primária − M1 (córtex motor primário).

Ensaios randomizados duplo-cego encontraram resultados positivos com redução da dor e melhora da qualidade de vida dos pacientes submetidos a ETCC em portadores de fibromialgia.[3]

Objetiva-se investigar os efeitos da ETCC sobre a dor em pacientes com fibromialgia avaliados clinicamente e submetidos ao Spect antes e após procedimentos, correlacionando com a mudança na qualidade de vida e com os aspectos das imagens cerebrais obtidas pelo exame de medicina nuclear.

A ETCC não deve ser realizada em pessoas com história pregressa e/ou familiar de crises convulsivas; portadoras de arritmias cardíacas ou marca-passo cardíaco, gestantes e nutrizes.[3]

A ETCC é uma técnica de estimulação cerebral não invasiva (dispensa procedimentos neurocirúrgicos para ser executada), que utiliza corrente elétrica de baixa intensidade (1 a 2 mA) aplicada no couro cabeludo através de dois eletrodos. Em estudo nos principais centros de pesquisa do mundo, esta técnica já tem protocolos bem estabelecidos quanto à sua segurança para uso em humanos e os resultados até o momento mostram seu potencial como tratamento de diversas patologias, particularmente dor crônica e depressão, podendo proporcionar reabilitação de lesões do sistema nervoso de forma indolor, segura e sem efeitos colaterais significativos, constituindo uma alternativa válida de tratamento não medicamentoso para o controle da dor das pessoas portadoras de fibromialgia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carville SF, Arendt-Nielsen S, et al. EULAR evidence based recommendations for management of fibromyalgia syndrome. Ann Rheum Dis 2008;67:536-41.

2. Feil J, Zangen A. Brain stimulation in the study and treatment of addiction. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 34 (2010) 559-574.

3. Fregni F, Gimenes R, Valle AC, Ferreita MJ, Rocha RR, Natalle L, et al. A randomized, sham controlled, proof-of-principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. Arthritis Rheum 2006; 54(12): 3088-98.

4. Jorge LL, Hsing WT. Meios físicos em reabilitação. In: Greve J.M.D. Tratado de Medicina de Reabilitação. São Paulo: Roca; 2007. p. 238-56.

5. Machado J, Velasques B, Cunha Marlo, et al. Aplicações terapêuticas da estimulação cerebral por corrente contínua na neurorreabilitação clínica. Rev Neurocienc 2009;17(3):298-300.

6. Mense S. Neurobiological concepts of fibromyalgia – the possible role of descending spinal tracts. Scand J Rheumatol 2000; 113,suppl:24-9.

7. Merzagora AC et al. Prefrontal hemodynamic changes produced by anodal direct current stimulation. NeuroImage 49 (2010) 2304-2310.

8. Pain.2013Apr;14(4):371-83.doi:10.1016/j.jpain.2012.12.007. Epub 2013 Feb 14.

9. Provenza JR, Pollak DF, et al. Projeto Diretrizes: Fibromialgia. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. 2004.

10. Riberto M. Estimulação transcraniana com corrente contínua associada ao tratamento multidisciplinar da fibromialgia: um estudo duplo-cego, aleatorizado e controlado. São Paulo, 2008.

11. Roizenblatt S, Fregni F, et al. Site-specific Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Sleep and Pain in Fibromyalgia: A Randomized, Sham-controlled Study. Pain Practice, vol. 7, Issue 4, 2007 297-306.

8 Cuidados paliativos

Qual Deve Ser o Discurso de Proposta para Cuidados Paliativos?*

MONICA MARTINS TROVO DE ARAÚJO

Enfermeira. Especialista em cuidados paliativos. Mestre em Enfermagem e Doutora em Ciências.
Docente e pesquisadora do Centro Universitário São Camilo – São Paulo

A abordagem paliativista no Brasil é relativamente recente, com pouco mais de vinte anos e ainda marcada pela disparidade uma vez que, das cerca de 60 unidades que oferecem esta modalidade assistencial, a maioria encontra-se na região sudeste. Estima-se que haja cerca de 300 leitos direcionados a pacientes em cuidados paliativos no país, número irrisório ao considerar-se a demanda nacional, que deveria envolver o trabalho de 12 mil enfermeiros e 1.500 médicos especializados, em cerca de dez mil leitos.[1]

Esse é um reflexo da heterogeneidade na disseminação dos cuidados paliativos no mundo. O *International Observatory on End of Life Care*, da Universidade de Lancaster, no Reino Unido, realizou estudo visando delinear um mapa mundial da presença e do estado de desenvolvimento de serviços de cuidados paliativos nos diferentes países, evidenciando que este modelo de cuidado encontra-se presente de modo estruturado em apenas 115 (49%) das 234 nações que compõem a Organização das Nações Unidas.[2]

A este cenário agregam-se outros fatores que reforçam a necessidade de expansão da prática paliativista: o envelhecimento da população, a mudança no cenário de morbimortalidade, com destaque à cronificação das doenças e ainda o atual estado de desenvolvimento tecnológico na área de saúde, que acarreta o aumento da sobrevida de pessoas em estado avançado e irreversível de doenças, transformando a etapa final da vida em um longo e penoso processo de sofrimento.

Desde a década de 1990 a Organização Mundial de Saúde reconhece e recomenda a atenção paliativista, definida como cuidado total e ativo de indivíduos cujas patologias não respondem mais ao tratamento curativo, considerando-se suas necessidades de ordem biológica, social, emocional e espiritual.[3] Embora no Brasil sejam mais conhecidos e difundidos na atenção ao paciente com câncer, os cuidados paliativos não constituem apenas uma modalidade de tratamento oncológico, e tampouco se restringem a pacientes em iminência de morte. É possível conciliar o tratamento curativo com a atenção paliativa, podendo ser aplicada em pacientes com doenças crônicas diversas, em todos os níveis de atenção, da assistência domiciliária às unidades hospitalares altamente especializadas.

Também não se trata de cuidados de segunda linha ou de menor qualidade, ou ainda da abdicação de recursos terapêuticos. São ações ativas que partem de uma abordagem altamente especializada, que alia o uso adequado da tecnologia ao cuidado humano, exigindo considerável conhecimento científico e habilidade da equipe interdisciplinar, além de muita energia e dedicação. Seus pilares constituem a exímia avaliação e controle da dor e demais sintomas, o apoio emocional, social e espiritual ao paciente e seu núcleo familiar, e a abordagem interdisciplinar.

A disseminação desse modo de cuidar cresce proporcionalmente ao interesse dos profissionais de saúde por diferentes modalidades de cuidado que aliviem sintomas e promovam maior conforto aos pacientes em fase avançada de doença. Assim, nos últimos anos muitas equipes de cuidados paliativos têm sido montadas nas instituições e, embora vislumbre-se a melhora da qualidade da atenção ao final da vida com a atuação desses profissionais, mostra-se preocupante o fato de que grande parte deles não tem formação teórica tampouco experiência prévia sobre cuidados paliativos. Como então realizar algo sobre o qual não se tem domínio?

Atualmente, o maior desafio para a disseminação da assistência paliativista é a escassez de recurso humano capacitado, consequência da falta de conhecimento dos próprios profissionais de saúde sobre a temática. Boa vontade é fundamental, mas insuficiente para oferecer cuidados paliativos. São necessários preparo teórico formal nos bancos da academia, seja em nível de graduação e/ou de pós-graduação e aprimoramento prático, como educação permanente dos profissionais já atuantes no cuidado a pacientes na etapa final da vida.

A disseminação da filosofia paliativista no Brasil não tem sido deflagrada e tampouco acompanhada pela academia. Compreende-se que haja deficiência no conhecimento em cuidados paliativos entre profissionais de saúde, na medida em que o tema não faz parte da grade curricular de graduação das diferentes especialidades da área da saúde no país. O modelo atualmente ensinado baseia-se em prevenção, diagnóstico, tratamento efetivo e cura de doenças, e não em situações em que o foco é o cuidado humano integral, que promova alívio às demandas de cunho não apenas biológico, mas também emocional, social e espiritual.

*Não há conflito de interesses.

É justamente na graduação que o profissional em formação vive o processo de aprendizagem que pode desenvolver valores de respeito e aprendizado de estratégias de apoio ao ser humano em situação de doença que, aliados ao conhecimento científico da identificação e manejo clínico para o alívio de sintomas, darão subsídios à prática dos cuidados paliativos. Devem aprender também que a morte faz parte do ciclo da vida e que, frente às situações de incurabilidade de doenças, faz-se necessária a mudança do foco para o cuidado que alivia, suporta e conforta.

Países como os Estados Unidos da América e a Inglaterra tornaram o ensino de cuidados paliativos parte do currículo de graduação em algumas especialidades da área de saúde, tais como enfermagem e medicina. No Brasil, a abordagem sobre cuidados paliativos para graduandos de saúde não costuma ocorrer de modo planejado e homogêneo, resumindo-se à inclusão do tema em discussões de casos clínicos em situação de prática assistida ou ainda com fragmentada abordagem teórica em aulas e cursos ligados a oncologia, dor e morte.

Assim, é fato que a formação acadêmica não prepara o profissional para a atenção paliativista. Mas e os profissionais de saúde já atuantes? Foram eles de alguma maneira capacitados em seus serviços? As evidências mostram que não: poucas instituições oferecem treinamento a seus colaboradores no que tange aos cuidados paliativos. A maioria dos profissionais que busca aprimoramento no assunto é autodidata ou procura especialização fora de seu local de trabalho, principalmente no exterior, necessitando de grande deslocamento e dispêndio de recursos.[4]

É importante ressaltar que o ensino de cuidados paliativos deve continuar após a formação dos profissionais, na forma de cursos de atualização, para que os eles possam capacitar-se e adaptar-se com relação às alterações trazidas pelas evidências científicas ao longo do tempo. Neste sentido, a educação permanente ou continuada desses profissionais em suas instituições de trabalho parece ser um caminho para a mudança do cenário exposto. Sem a educação dos profissionais no que tange à prática paliativista, dificilmente poderá ser atingida a meta de cuidado digno e de excelência ao final da vida. Experiências brasileiras têm demonstrado a efetividade da educação permanente para profissionais de saúde e seu impacto positivo na prática paliativista.[4]

Portanto, eis objetivamente a resposta ao provocativo título desta exposição: propostas de atenção em cuidados paliativos a pacientes e familiares devem estar agregadas a ações educacionais que possibilitem o aprimoramento da competência paliativista dos profissionais, ou seja, a prática assistencial dos profissionais sem educação formal e permanente tende a ser superficial e questionável, não atingindo sua real potencialidade de excelência na atenção ao fim da vida.

Educar em cuidados paliativos é um desafio, porque envolve além de transmissão de conhecimento. Relaciona-se à aquisição ou aprimoramento de habilidades que permitam a mudança da maneira como os profissionais cuidam de seus pacientes, seja no hospital, no domicílio ou nas universidades, relacionando uma educação clínica, crítica e reflexiva com o cuidado centrado na percepção de necessidades do paciente e de sua família.[4-5]

Sem a educação formal dos profissionais em cuidados paliativos dificilmente o cenário paliativista brasileiro se transformará. Somente adentraremos o seleto grupo de países de excelência nessa modalidade de atenção quando as instituições de saúde, de ensino e pesquisa e a política nacional reconhecerem o valor da assistência paliativista e incentivarem a educação dos profissionais atuantes e dos futuros profissionais de saúde sobre a temática.

REFERÊNCIAS

1. Santos, FS. O desenvolvimento histórico dos cuidados paliativos e a filosofia hospice. In: _____. Cuidados paliativos: diretrizes, humanização e alívio de sintomas. São Paulo: Atheneu, 2011. cap.1, p. 3-15.

2. Wright M, Wood J, Lynch T, Clark D. Mapping levels of palliative care development: a global view. J Pain Symp Manag. 2008; 35(5):469-89.

3. World Health Organization (WHO). WHO Definition of Palliative Care [on line]. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en>.

4. Araújo, MMT. Comunicação em cuidados paliativos: proposta educacional para profissionais de saúde. 2011. 260 f. Tese (Doutorado) – Escola de Enfermagem da USP, São Paulo, 2011. Disponível em: <www.teses.usp.br>.

5. Kira CM, Montagnini M, Barbosa SMM. Educação em Cuidados Paliativos. In: Oliveira RA. Cuidado Paliativo. São Paulo: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo; 2008. p. 595-609.

Existe Sintoma Não Paliável?*

INÊS TAVARES VALE E MELO

Médica Anestesiologista com Área de Atuação em Dor e Medicina Paliativa pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia e Associação Médica Brasileira. Coordenadora do Serviço de Cuidados Paliativos do Hospital Regional Unimed – Fortaleza.

Em 2002, a Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu Cuidado Paliativo como "a abordagem que promove qualidade de vida aos pacientes e seus familiares, diante de doenças que ameaçam a continuidade da vida, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento, o que requer identificação precoce, avaliação e tratamento impecável da dor e de outros sintomas, assim como problemas de natureza física, psicossocial e espiritual". Deste modo, a ênfase se dá à prevenção do sofrimento.

O paciente que vivencia uma doença terminal é marcado pelo elevado grau de deterioração do estado geral que evidencia a morte iminente em horas ou dias e que progressivamente levará ao rebaixamento da consciência ou ao surgimento de sintomas de difícil controle, ocasionando grande impacto emocional para os pacientes e familiares. Nesse momento é de fundamental importância o controle dos sintomas.

Estudos da Sociedade Vasca de Cuidados Paliativos, em 2007, compararam a prevalência dos sintomas em seus achados com os dados do tradicional St. Christopher's Hospice. Ambos apresentaram como principais sintomas astenia (86% x 91%), anorexia (ambos com 76%) e dor (79% x 62%).

Cherny e Portenoy identificaram como sintomas de maior prevalência, agitação/delirium (39%), dispneia (38%), dor (22%), ansiedade (21%), sangramentos (9%) e náuseas/vômitos (6%).

O alívio da dor e o controle dos sintomas são de vital importância para maximizar qualidade de vida remanescente e, consequentemente, qualidade de fim.

Significa, portanto, que devemos tratar o que é tratável, cuidar do paciente continuamente e administrar medicamentos paliativos.

Devemos considerar se o tratamento em si pode causar desconforto, avaliar e pesar os custos e benefícios para o doente. E isso precisa ser sempre compartilhado com o paciente e seus familiares.

A base terapêutica consiste na atenção integral ao paciente, controle dos sintomas físicos, emocionais, sociais e espirituais, na atenção ao paciente e família como uma unidade a tratar; na promoção da autonomia e dignidade do paciente, e isso só será possível se elaboramos com o paciente os objetivos terapêuticos.

Na concepção de uma Terapêutica Ativa, devemos sempre superar o "Não há mais nada a fazer". Não há mais nada a fazer na perspectiva de cura, já que esta é impossível, mas existe muito a fazer na linha do cuidado da dimensão da mortalidade e da finitude humana, maximizando a qualidade de vida e o controle dos sintomas indesejáveis.

Para o bom controle dos sintomas faz-se necessário o diagnóstico correto da causa do sintoma, individualizar e simplificar o tratamento, adquirir resultados com um número limitado de fármacos, ajustar as doses e vias de administração de acordo com as necessidades do doente.

Devemos sempre privilegiar a via oral, pois torna o doente mais independente e permite que a terapêutica possa ser continuada no domicílio. No tratamento da dor, administrar os analgésicos a intervalos regulares de maneira a promoverem uma analgesia constante; estar atento à variabilidade da resposta ao fármaco de acordo com a idade, interações medicamentosas e doenças associadas, bem como se há ou não comprometimento da função hepática ou renal.

Fazemos a diferença quando nos antecipamos em prevenir e tratar os efeitos colaterais, identificando todos os sintomas e priorizando o tratamento de acordo com a importância que tem para o doente; prevenir sempre o reaparecimento desses sintomas e dispensar unicamente os cuidados dos quais se espera obter benefícios para o doente. A eficácia do tratamento deve ser acompanhada e proporcionada o mais rápido possível.

Ressaltamos a importância de conhecermos a diferença entre "sintomas de difícil controle" e "sintomas refratários". Desse modo, define-se como sintoma de difícil controle o sintoma que para ser adequadamente controlado requer uma intervenção terapêutica intensiva, farmacológica e não farmacológica, além das medidas habituais e de suporte psicológico.

Cherny e Portenoy, em 1994, definiram pela primeira vez o termo "sintoma refratário" da seguinte forma: "o termo refratário pode ser aplicado quando um sintoma não pode ser adequadamente controlado apesar de agressivos esforços para identificar um tratamento tolerável, que não comprometa a consciência do paciente". Posteriormente, o Comitê de Ética da SECPAL (Sociedade Espanhola de Cuidados Paliativos) propôs a seguinte definição de sintoma refratário: "sintoma que não pode ser adequadamente controlado apesar dos intensos esforços para encontrar um tratamento tolerável em um prazo de tempo razoável sem que comprometa a consciência do paciente".

São considerados critérios diagnósticos para sintoma refratário a incapacidade de obter controle adequado do sintoma a despeito de outras possíveis intervenções invasivas e não inva-

Não há conflito de interesses.

sivas, a morbidade aguda e crônica intolerável e a baixa probabilidade de alívio do sintoma em curto prazo. De forma ideal, a determinação da refratariedade de um sintoma deve incluir, sempre que possível, o consenso com outros membros da equipe que assistem o enfermo e/ou a assessoria de outros especialistas envolvidos no cuidado.

O respeito ao consentimento e à autonomia do doente é fundamental; o desejo verbal expresso pelo paciente deve ser considerado suficiente, mas é imprescindível que tal desejo esteja adequadamente registrado no prontuário do paciente. No caso da impossibilidade ou não desejo de participar dessa tomada de decisões, a família ou o cuidador principal devem ser consultados acerca dos desejos manifestados anteriormente pelo paciente. Nessa situação, obter o consentimento familiar torna-se especialmente importante. Os sintomas refratários mais comumente relatados na literatura são dor, dispneia e delírio hiperativo.

As principais indicações para sedação paliativa são: dor, delírio, agitação e dispneia. Geralmente os pacientes apresentam pelo menos dois sintomas refratários e os mais importantes encontrados foram: dor, fadiga, vômito, depressão, moleza, cansaço, convulsões, hemorragia, insônia, sofrimento, angústia e mal-estar. A sedação é indicada pela progressão do câncer com caquexia e falência de órgãos e falha nos tratamentos paliativos como esteroides para fadiga, opioides para dispneia, antissecretores para secreção brônquica, antipsicóticos para delírio e opioides para dor.

CONCLUSÃO

É importante desmistificar que o controle adequado dos sintomas ao final da vida seja inevitável. Os mitos e tabus quanto ao uso adequado dos fármacos para o controle dos sintomas podem levar a falha terapêutica, comprometendo a qualidade de vida e a qualidade de morte. Acreditamos, portanto, não existirem sintomas não paliáveis.

Leituras sugeridas

• Lorenz KA, Lynn J, Dy SM, Shugarman LR, Wilkinson A, Mularski RA, et al. Evidence for improving palliative care at the end of life: a systematic review. Ann Intern Med 2008;148:147-159.
• Lima, Liliana de. IAHPC List of Essential Medicines for Palliative Care. Palliative Medicine 2006;20:647-651.
• Porta Sales, J. Aspectos éticos de la sedación en Cuidados Paliativos. Med Pal (Madrid);9:41-45, 2002.
• Cherny e Portenoy. J Palliative Care,1994 Summer;10(2):31-8.
• Manual de Cuidados Paliativos – ANCP, Ampliado e Atualizado, 2.ed. 2012.
• II Consenso Nacional de Dor Oncológica, 2:2010:São Paulo;1. ed:EPM-Editora de Projetos.

Função Cognitiva de Pacientes Oncológicos*

JESSICA YUMI MATUOKA[1] • CIBELE ANDRUCIOLI DE MATTOS PIMENTA[2]

[1]Enfermeira do Pronto Socorro Adulto do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem na Saúde do Adulto e do Idoso da Escola de Enfermagem da USP (Proesa – EEUSP).

[2]Enfermeira. Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP (EEUSP). Diretora do Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da USP (HU-USP).

Funções cognitivas compreendem processos mentais complexos relacionados à aquisição de conhecimento e ao desenvolvimento de habilidades indispensáveis à evolução humana. Memória, atenção, linguagem e habilidade psicomotora são alguns exemplos de funções cognitivas.[6,11]

Alterações cognitivas são bastante frequentes entre pacientes com câncer[2,11] e têm sua incidência aumentada em estágios terminais. Existem evidências de que aproximadamente 80% dos pacientes com câncer vêm a desenvolver delirium nos últimos dias de vida.[6]

A prevalência de prejuízo da função cognitiva descrita na literatura varia entre 10% e 90%. A grande variação encontrada é decorrente das diferenças das características entre as populações estudadas, do tipo de tratamento considerado, do momento da avaliação e do instrumento utilizado. As alterações mais comuns são delirium e demência,[11] mas também são bastante relatados prejuízo de memória e dificuldade de concentração e alterações do humor.[2,8]

Em estudo prospectivo que buscou verificar falência cognitiva em 61 pacientes com câncer avançado, observou-se que, no momento da admissão, 34% dos pacientes já apresentavam alterações cognitivas e próximo ao momento da morte 83% tinham a função cognitiva prejudicada.[39/47] De um modo geral, durante todo o período de admissão, quase dois terços dos pacientes tiveram alterações cognitivas.[1]

Embora nos últimos anos tenha crescido o interesse pela cognição e, consequentemente, a quantidade de estudos na população oncológica, o conhecimento sobre o tema ainda é insuficiente e controverso.

As alterações das funções cognitivas podem resultar na incapacidade do indivíduo para realizar suas atividades de vida diária, das mais simples às mais complexas, impossibilitar a realização de atividades laborais, prejudicar a interação social e sua capacidade de julgamento, afetando tanto as outras dimensões de sua vida quanto a adesão à terapêutica proposta.[2] Além de piorar significativamente sua qualidade de vida, aumenta a dependência em relação a outrem e ainda gera grande estresse para aqueles ao seu redor.[6,11]

Os mecanismos que levam a prejuízos da função cognitiva ainda não são completamente elucidados, embora existam diversas teorias para justificar sua ocorrência.[14] Acredita-se que elas tenham uma etiologia multifatorial, em que componentes intrínsecos e extrínsecos podem interagir, resultando na deterioração do estado mental.[11] As alterações cognitivas podem ser classificadas em três categorias, de acordo com a etiologia:[2,8,12,10,16]

- induzidas pela doença: acometimento de órgãos, presença de metástases;
- relacionadas ao tratamento: uso de psicofármacos, quimioterapia, radioterapia, hormonioterapia;
- decorrentes de outros fatores: presença de anemia, fadiga, dor, distúrbios hidreletrolíticos, hipóxia, entre outros.

As alterações cognitivas são mais notáveis nos casos de cânceres que afetam o sistema nervoso central (SNC) ou quando o tratamento é administrado diretamente nessa região, no caso da radioterapia. Entretanto, também podem ocorrer em pacientes que tenham outros sítios primários de tumor[2] ou que recebam outros tipos de tratamento.[15]

A identificação e avaliação das alterações cognitivas pode ser difícil, devido à sutileza de sua apresentação, à dificuldade de distinguir as alterações, à ausência de instrumentos validados e de outros métodos de avaliação específicos para a população oncológica ou, ainda, ao despreparo dos profissionais para identificar tais alterações.[2,14,15] Existem evidências de que o prejuízo cognitivo muitas vezes é difuso e envolve diversos domínios, principalmente o da atenção, concentração, memória visual e verbal, e velocidade de processamento.[15] Ainda que identificada a alteração, seu manejo é difícil devido à limitada compreensão de sua fisiopatologia.[13]

A avaliação e o diagnóstico adequados dessas alterações são de grande importância para evitar os impactos que elas podem apresentar na qualidade de vida dos indivíduos que as apresentam. Existem instrumentos que podem ser utilizados para avaliar a função cognitiva desses pacientes; entretanto, muitas vezes detectam apenas alterações grosseiras de tais funções, muitas vezes permitindo que prejuízos sutis, porém importantes, passem despercebidos. Considerando que existem poucos instrumentos

*Não há conflito de interesses.

devidamente validados que possam ser utilizados para avaliar as funções cognitivas, recomenda-se aliar o uso de métodos de avaliação objetivos (instrumentos validados ou baterias de testes cognitivos específicos para cada função) a medidas subjetivas, visando detectar prejuízos sutis e graves e, assim, diminuir o sofrimento do paciente e daqueles que os cercam.[6,11]

Estudos têm investigado alguns fatores associados a alterações cognitivas. Tipo e dose do tratamento antineoplásico (quimioterapia, radioterapia ou hormonioterapia, isolados ou combinados) podem estar relacionados a déficits cognitivos.[2,5,12] Nos últimos anos, têm sido bastante estudados e documentados os efeitos neurotóxicos que a quimioterapia e a hormonioterapia podem causar aos indivíduos em tratamento contra o câncer de mama, fenômeno conhecido como "chemobrain". É caracterizado por alterações das funções cognitivas, principalmente nos domínios da memória, atenção e aspectos psicomotores, podendo ter impacto negativo sobre a qualidade de vida dessas pessoas.[3,14]

Outra linha de pesquisa que se destaca é o estudo do papel dos opioides sobre as diferentes funções cognitivas. Em revisão sistemática que avaliou os efeitos cognitivos dos opioides em pacientes com câncer, foram selecionados dez estudos. Destes, seis mostraram associação entre pior desempenho cognitivo e o uso de tais medicamentos. Em três deles, não se verificou diferença entre grupos e em um deles foi observada piora em algumas funções e melhora em outras.[5]

Outra revisão sistemática avaliou a função cognitiva de pacientes com dor crônica de origem oncológica e não oncológica. Considerando-se apenas os estudos que avaliaram os pacientes com câncer, verificou-se que, nos estudos com melhor delineamento e qualidade, não houve prejuízo da função mental, mas tais resultados não podem ser tomados para gerar conclusões definitivas, embora alguns trabalhos apontem uma tendência de melhora da função cognitiva com o uso de opioides.[7]

Outros fatores como idade, inteligência, baixo desempenho funcional (KPS), menor tempo desde diagnóstico (<15 meses) e escores mais baixos no Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) também foram apontados na literatura como fortes preditores de *performance* cognitiva prejudicada.[4,9]

Verifica-se que, embora o interesse sobre o tema seja crescente, o conhecimento produzido ainda é bastante incipiente e controverso no que diz respeito à etiologia, aos métodos de avaliação e até mesmo ao seu manejo. Diante dos efeitos deletérios que as alterações cognitivas podem causar à qualidade de vida do paciente com câncer e de seus familiares, observa-se que é necessária a continuidade de mais estudos na área.

REFERÊNCIAS

1. Bruera E, Miller L, McCallion J, McMillan K, Krefting L, Hanson J. Cognitive failure in patients with terminal cancer: a prospective study. J Pain Symptom Manage 1992;7:192-195.
2. Cohen MZ, Armstrong TS. Cognitive Dysfunction. In: Groenwald SG, Frogge MH, Goodman M, Yarbro CH (eds.). Cancer Symptom Management. Sudburry: Jones & Bartlett Publishers, 2004. p. 151-156.
3. Fumis RRL, Del Giglio A, Riechelmann RP, Fede ABS, Miranda MC, Ueda A, et al. Disfunções cognitivas (Chemobrain) em pacientes de câncer de mama recebendo terapia adjuvante: Meta-Análise. Revista Brasileira de Cuidados Paliativos 2010;3(2):5-12.
4. Hermelink K, Henschel V, Untch M, Bauerfeind I, Lux MP, Munzel K. Short-Term Effects of Treatment-Induced Hormonal Chances on Cognitive Function in Breast Cancer Patients: results of a multicenter, prospective, longitudinal study. Cancer 2008;113(9):2431-2439.
5. Kurita GP, Lundorff L, Pimenta CAM, Sjøgren P. The Cognitive Effects of Opioids in Cancer: a Systematic Review. Support Care Cancer 2009;17:11-21.
6. Kurita GP, Pimenta CAM. Alteração cognitiva em doentes em cuidados paliativos. Revista Brasileira de Cuidados Paliativos 2008;1(1): 18-24.
7. Kurita GP, Pimenta CAM, Nobre MRC. Opioides e a cognição de doentes com dor crônica: revisão sistemática. Rev Assoc Med Bras 2008;54(6):529-36.
8. Kurita GP, Pimenta CAM, Oliveira Júnior JO, Caponero R. Alteração na atenção e tratamento da dor do câncer. Rev Esc Enferm USP 2008;42(1):143-51.
9. Kurita GP, Sjøgren P, Ekholm O, Kaasa S, Loge JH, Poviloniene I, et al. Prevalence and predictors of cognitive dysfunction in opioid-treated patients with cancer: a multinational study. J. Clin Oncology 2011;29(10):1297-1303.
10. Minisini A, Atalay G, Bottomley A, Puglisi F, Piccart M, Biganzoli L. What is the effect of systemic anticancer treatment on cognitive function? Lancet Oncology 2004;5(5):273-282.
11. Mota AR, Mota DDCF. Alterações cognitivas em cuidados paliativos. In: Pimenta CAM, Mota DDCF, Cruz DALM (orgs.). Dor e Cuidados Paliativos: Enfermagem, Medicina e Psicologia. São Paulo: Manole, 2006. p. 279-299.
12. Sjøgren P. Psychomotor and cognitive functioning in cancer patients. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:159-161.
13. Tuma R, DeAngelis LM. Altered Mental Status in Patients With Cancer. Arch Neurol 2000;57:1727-1731.
14. Vardy J, Rourke S, Tannok IF. Evaluation of Cognitive Function Associated with Chemotherapy: A Review of Published Studies and Recommendations for Future Research. J Clin Oncol 2007;25(17):2455-2463.
15. Vardy J, Wefel JS, Ahles T, Tannok IF, Schagen SB. Cancer and Cancer-Therapy Related Cognitive Dysfunction: an International Perspective from the Venice Cognitive Workshop. Annals of Oncology 2008;19:623-629.
16. Williams PD, Piamjariyakul U, Ducey K, Badura J, Boltz KD, Olberding K, et al. Cancer Treatment, Symptom Monitoring, and Self-Care in Adults. Cancer Nursing 2006;29(5):347-355.

9 Temas livres

TL 10012. DIAGNÓSTICO TERMOGRÁFICO EM PACIENTE COM DOR DEVIDA A DOENÇA DE PAGET

[1]Gabriel Longuini Moreira, [2]Marcos Leal Brioschi, [1]Zhara G.M.V.P. Barbosa, [1]Alessandra N.S. Feitosa, [1]Francisca Rocéia S. de Freitas, [1]Saori Carloto, [1]Danillo Sales, [1]Andrelusa Barros

[1]Faculdade São Lucas, [2]Infra Red Med

Objetivo: Relatar o emprego da termografia infravermelha como método complementar no diagnóstico da doença de Paget (DP) em paciente com dor, objetivando correlacionar o avanço desta doença degenerativa com padrões térmicos de anormalidade na radiação emitida pelo corpo devido ao aumento do metabolismo local. **População**: J.M.L., 82 anos, sexo feminino, residente em Porto Velho/RO, apresenta dor em aperto em pelve anterior com irradiação para membro inferior direito de intensidade 6/10 na Escala Visual da Dor com diagnóstico prévio de DP. Piora ao permanecer sentada e melhora parcialmente com uso de analgésicos de ação central e opioides fracos. Ao exame físico postura adequada e sem ponto-gatilho miofascial. **Resultados**: DP é uma patologia óssea hipermetabólica de reabsorção e reparo desorganizado. Promove dor, fraturas, deformidades e compressões vasculares e nervosas. O diagnóstico é radiológico e laboratorial e o tratamento é realizado com bifosfonatos, suplementação de cálcio e analgésicos. A termografia evidenciou hiper-radiação tibial anterior irregular e assimetria entre as faces laterais dos quadris com delta superior a 1,1 grau Celsius característica da DP, confirmados com exame de cintilografia. **Conclusão**: O exame de termografia mostra-se como importante método de complementação diagnóstica para qualificar e identificar a origem da dor na DP. Através de padrões térmicos sugestivos de anormalidade reconhece áreas de maior atividade metabólica óssea, diretamente relacionadas com a intensidade da dor, através de um delta superior a 1ºC, se comparando as estruturas contralaterais.

TL 10025. DOR EM PEDIATRIA: FATORES QUE PERPETUAM O SUBTRATAMENTO DA DOR EM PEDIATRIA

Regiane Henrique Ferreira Suano

Hospital Universitário da Universidade de São Paulo

Objetivo: Identificar as principais causas que dificultam o manejo da dor na criança perpetuando o subtratamento da dor nesses pacientes. **População**: Neonatos e crianças. **Resultados**: Dos artigos e estudos avaliados, 100% deles pontuaram a subjetividade da dor como principal fator dificultador da avaliação da dor na criança e 100% enfatizaram a necessidade de avaliação adequada na criança, visando minimizar sequelas decorrentes da experiência dolorosa na infância; 66,6% demonstraram os principais instrumentos de avaliação da dor na criança e neonatos; 66,6% evidenciaram subestimação da dor na criança por parte da equipe multiprofissional. **Conclusão**: A comunicação com crianças não verbais e pré-verbais constitui um problema relevante para a adequação da avaliação e o tratamento da dor na infância. Caracteriza uma das principais barreiras que perpetua o subdimensionamento e subtratamento da dor na criança. Conhecer os estágios do desenvolvimento cognitivo da criança favorece a abordagem adequada da dor. Os estudos sobre a dor avançaram nitidamente nos últimos dez anos, entretanto, a multidimensionalidade e a subjetividade do fenômeno doloroso continuam constituindo uma limitação para o desenvolvimento de estudos epidemiológicos e ensaios clínicos. A dor continua sendo um fenômeno em compreensão, principalmente nas especialidades, como é o caso da neonatologia e pediatria. Apesar do grande número de publicações sobre a dor, diversos aspectos das pesquisas precisam ser melhorados. A literatura mostra que avançamos bastante, mas demonstra também que temos um árduo caminho a ser trilhado. É preciso trabalhar o conceito de interdisciplinaridade, para que assim, em conjunto, possamos minimizar situações que foram levantadas nesta revisão, como problemas na comunicação e dificuldades na avaliação, entre muitas outras.

TL 10028. VOCÊ JÁ PERGUNTOU AO SEU PACIENTE, DURANTE UMA CONSULTA, SE ELE ESTÁ FELIZ?

[1]Milene Zanoni da Silva Vosgerau, [1]Taísa Adamowicz, [2]Marcos Aparecido Sarriá Cabrera

[1]Universidade Federal do Paraná – UFPR
[2]Universidade Estadual de Londrina − UEL

Objetivo: Analisar a associação dos indicadores de bem-estar emocional como autopercepção de felicidade, amor e bom humor (variáveis independentes) com a presença de dor crônica (variável dependente). **População**: A população de estudo foi constituída por 638 adultos, moradores de Matinhos, município litorâneo localizado no Sul do Brasil, com idade ≥ 40 anos, de ambos os sexos. A investigação foi realizada entre abril e julho de 2011. Foram excluídos os indivíduos que não residiam permanentemente no município e pessoas institucionalizadas em locais de longa permanência para idosos. **Resultados**: A prevalência de dor crônica foi de 36,4%, sendo que 17,2% dos entrevistados tinham dores fortes, violentas ou insuportáveis. Na análise multivariada, os fatores que foram estatisticamente significativos à presença de dor crônica foram ser do sexo feminino (OR=1,82), ser portador de depressão (OR=3,83) e não ter bem-estar emocional (OR=2,60). Assim, aqueles que mais vivenciaram afetos positivos têm quase 3 vezes menos chance de sentir dores crônicas comparados à categoria de referência. **Conclusão**: Neste estudo demonstrou-se a associação inversa entre presença de dor crônica e bem-estar emocional, o que aponta para a necessidade de políticas públicas de saúde para controle e prevenção da dor crônica sob a ótica da promoção da saúde e qualidade de vida.

TL 10029. EFEITO DA INTERVENÇÃO MULTIDISCIPLINAR NOS NÍVEIS DE ANSIEDADE E DEPRESSÃO NOS PACIENTES COM FIBROMIALGIA

Cibele Godinho Moscolini, Maira Okada de Oliveira, Fabio Luíz Franceschi Godinho, Maria Teresa de A. Fernandes

Hospital Santa Marcelina de Itaquera − São Paulo

Objetivo: Analisar o efeito da intervenção multidisciplinar do Grupo de Dor do Hospital Santa Marcelina nos níveis de Ansiedade e Depressão em pacientes com fibromialgia. **População**: Foram estudados 27 pacientes com fibromialgia acompanhados pelo Grupo de Dor do Hospital Santa Marcelina (SP). Utilizou-se a Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HAD) para analisar os níveis de Ansiedade e Depressão. Compararam-se os valores pré e pós (3 meses) intervenção multidisciplinar baseada em consultas médicas, psicoterápicas, fisioterápicas e de enfermagem. Os dados foram analisados segundo uma Análise de Múltiplas Variâncias com medidas repetidas (ANOVA – Tukey Krammer). **Resultados**: Os valores das médias pré e pós-tratamento foram respectivamente: Ansiedade = 13,48 ± 4,19 e 11,14 ± 4,77 (média ± desvio padrão) e Depressão = 11,07 ± 4,51 e 9,56 ± 4,71 (média ± desvio padrão). Houve um efeito extremamente significativo do tratamento sobre os sintomas ($F = 9,534$; $p<0,0001$). Contrates mostraram uma redução significativa da ansiedade ($q = 4,447$; $p<0,05$). Não houve redução significativa dos níveis de depressão ($q = 2,894$; $p>0,05$). **Conclusão**: Este estudo mostra que a intervenção multidisciplinar em pacientes com fibromialgia trouxe uma redução significativa nos sintomas de ansiedade.

TL 10030. DOR CRÔNICA E COMPROMETIMENTO NA CAPACIDADE DE REALIZAR ATIVIDADES BÁSICAS DA VIDA DIÁRIA ENTRE IDOSOS EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA DE GOIÂNIA – GOIÁS

Charlise Fortunato Pedroso, Denise Pinheiro Marques Alves, Layz Alves Ferreira Souza, Thuany Cavalcante Silva, Rayanne Rodrigues Fernandes, Murielly Marques de Oliveira, Louise Amália de Moura, Ana Paula Pessoa da Costa, Lílian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás − Faculdade de Enfermagem

Objetivo: Estimar prevalência de comprometimento na capacidade de realizar atividades básicas da vida diária entre idosos institucionalizados com dor crônica. A variável dependente foi capacidade funcional e as independentes foram: características sociodemográficas, dor (ocorrência, intensidade e localização). **População**: Populacional, realizado em nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) cadastradas na Secretaria Municipal de Saúde do município de Goiânia − GO, sendo uma particular, quatro públicas e quatro filantrópicas, totalizando 346 indivíduos. Foram excluídos aqueles que não conseguiram fornecer as infor-

mações (por déficit visual, auditivo, de linguagem e cognitivo grave − escores < 13 no MEEM), e os com idade <60 anos. Adicionadas as perdas, totalizaram 167 participantes. **Resultados**: Entre os 167 idosos, 47,3%[IC(95%): 38,5% – 55,0%; n=79] apresentaram dor crônica. A média de idade entre esses idosos foi de 78,13 anos, sendo 60,8% mulheres. A prevalência de comprometimento para realizar as atividades básicas da vida diária (ABVD) foi de 50,0%. Por faixa etária, o comprometimento foi predominante entre os muito idosos; e, segundo o sexo, predominaram as mulheres (40%). As ABVD mais comprometidas foram: continência (22,8%), vestir-se (16,2%) e tomar banho (15,6%). **Conclusão**: A metade dos idosos com dor crônica apresenta comprometimento na capacidade de realizar ABVD sendo maior prevalência para continência (22,8) e vestir-se (16,2%). É necessário ampliar as pesquisas sobre a temática, a fim de dar maior robustez aos resultados sobre dor crônica e comprometimento na realização das ABVD entre idosos residentes em ILPI.

TL 10031. DOR CRÔNICA E INCAPACIDADE PARA ATIVIDADES DIÁRIAS ENTRE IDOSOS NÃO INSTITUCIONALIZADOS DE GOIÂNIA: ESTUDO POPULACIONAL

[1]Charlise Fortunato Pedroso, [1]Denise Pinheiro Marques Alves, [1]Layz Alves Ferreira Souza, [1]Thuany Cavalcante Silva, [1]Rayanne Rodrigues Fernandes, [1]Natália de Carvalho Borges, [1]Gabriela Torres Reis, [2]Daniella Pires Nunes, [1]Lílian Varanda Pereira

[1]Universidade Federal de Goiás − Faculdade de Enfermagem
[2]Universidade Federal de São Paulo

Objetivo: Analisar associações da dor crônica com incapacidade para realizar atividades da vida diária entre idosos não institucionalizados de Goiânia − GO. A variável dependente foi a capacidade funcional e as independentes foram: características sociodemográficas, dor (ocorrência, intensidade e localização). **População**: Estudo populacional com idosos não institucionalizados, residentes na zona urbana de Goiânia − GO. A amostra probabilística foi delineada com base na população de idosos (60 anos e mais) de Goiânia, no ano de 2007 (7% de 1.249.645 habitantes), nível de confiança (95%), nível de significância (5%), frequência esperada (30%), precisão absoluta (5%), totalizando 934 indivíduos. Foram excluídos aqueles que alcançaram escores < 13 no Mini-Exame do Estado Mental, permanecendo 872 participantes. **Resultados**: Dos 872 idosos participantes da pesquisa, 460 (52,7%: IC (95%): 49,4% − 56,1%) referiram dor crônica. A média da idade foi 71,4 anos (dp=8,3). As atividades básicas da vida diária (ABVD) mais prejudicadas foram: incontinência (65,5%), transferir-se (57,1%) e banhar-se (56,5%); e entre as individuais (AIVD) foram: tomar remédio (61,5%); cuidar do dinheiro (61,1%) e arrumar a casa (58,3%), sendo significativa a associação para as AIVD arrumar a casa (p=0,006) e ir a lugares distantes (p=0,000). **Conclusão**: A dor crônica influencia a capacidade dos idosos nas atividades diárias, especialmente quando exigem deslocamento. Avaliar a dor crônica, considerando sua intensidade e localização, durante a verificação da capacidade dos idosos para as atividades diárias, pode contribuir na melhoria das estratégias para alívio dessa experiência e da limitação funcional desses pacientes.

TL 10032. ALÍVIO DA DOR CRÔNICA ENTRE IDOSOS RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA

[1]Layz Alves Ferreira Souza, [1]Denise P. Alves dos Santos, [2]Daniella Pires Nunes, [1]Rayanne Rodrigues Fernandes, [1]Thuany Cavalcante Silva, [1]Charlise Fortunato Pedroso, [1]Louise Amália de Moura, [1]Sandra Maria Brunini de Souza, [1]Lilian Varanda Pereira

[1]Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás
[2]Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo

Objetivo: Analisar as terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas utilizadas para alívio da dor crônica entre idosos residentes em Instituições de Longa Permanência de uma metrópole goiana, no Brasil. **População**: Estudo conduzido com 346 residentes em nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia − GO. Foram incluídos os indivíduos com 60 anos ou mais e que referiram dor crônica (presente há mais de seis meses) e excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem ou cognitivo grave (escores < 13 no MEEM). Somando-se as perdas por recusa em participar, totalizaram 79 idosos. **Resultados**: 84,8% dos idosos utilizou alguma terapêutica analgésica (59,5% farmacológicas e 54,5% não farmacológicas). A busca por terapêuticas analgésicas esteve associada ao fato de o idoso receber visitas (RC=1,16); e o receber

algum tratamento para alívio da dor associou-se com a intensidade dessa experiência (p=0,04). Não houve associação significativa entre a média dos escores do alívio obtido por meio de terapêuticas farmacológicas (M=7,2; dp=3,44) e não farmacológicas (M=6,9; dp=3,19). **Conclusão**: O alívio da dor crônica obtido por meio das terapêuticas analgésicas utilizadas pelos idosos foi classificado como bom e esteve associado com maior intensidade subjetiva dessa experiência.

TL 10033. ENFRENTAMENTO DA DOR CRÔNICA ENTRE IDOSOS INSTITUCIONALIZADOS

[1]Layz Alves Ferreira Souza, [2]Ana Paula da Costa Pessoa,[1]Natália de Carvalho Borges, [1]Rayanne Rodrigues Fernandes, [1]Charlise Fortunato Pedroso, [1]Louise Amália de Moura, [1]Thuany Cavalcante Silva, [3]Vanessa S. Carvalho Vila, [1]Lilian Varanda Pereira

[1]Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás
[2]Secretaria Municipal de Saúde de Goiânia
[3]Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Objetivo: Identificar a frequência de uso das estratégias de enfrentamento frente à dor crônica por meio da Escala de Modos de Enfrentamentos de Problemas; analisar a associação entre as variáveis de estratégias de enfrentamento e a intensidade subjetiva da dor crônica. **População**: Estudo conduzido com 346 residentes em nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia – GO. Foram incluídos os indivíduos com 60 anos ou mais e que referiram dor crônica (presente há mais de seis meses) e excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem ou cognitivo grave (escores < 13 no MEEM). Somando-se as perdas por recusa em participar, totalizaram 79 idosos. **Resultados**: O enfrentamento da dor crônica envolveu estratégias com foco na prática religiosa (78,2%), busca por suporte social (62,9%), foco no problema (60,3%) e foco na emoção (26,8%). Eu rezo/oro (p=0,0), Eu me apego à minha fé para superar esta situação (p=0,0); Eu sairei desta experiência melhor do que entrei nela (p=0,0); Eu me sinto mal por não ter podido evitar o problema (p=0,0), Eu desejaria mudar o modo como eu me sinto (p=0,0) foram significativamente associadas à intensidade de dor. **Conclusão**: Os idosos residentes em ILPI de Goiânia enfrentam a dor crônica utilizando, com maior frequência, as estratégias focadas nas práticas religiosas. As estratégias de enfrentamento influenciaram a intensidade dessa dor.

TL 10034. ENFRENTAMENTO E TERAPÊUTICAS ANALGÉSICAS PARA ALÍVIO DA DOR CRÔNICA EM IDOSOS DE INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA

Layz Alves Ferreira Souza, Rayanne Rodrigues Fernandes, Murielly Marques de Oliveira, Charlise Fortunato Pedroso, Thuany Cavalcante Silva, Denise P. Marques Alves Santos, Louise Amália de Moura, Adelia Yaeko Kyosen Nakatani, Lilian Varanda Pereira

Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Analisar associações entre estratégias de enfrentamento (EE) e terapêuticas analgésicas farmacológicas e não farmacológicas na medida da intensidade do alívio da dor crônica entre idosos residentes em Instituições de Longa Permanência. **População**: Estudo conduzido com 346 residentes em nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia − GO. Foram incluídos os indivíduos com 60 anos ou mais e com dor crônica (presente há seis meses ou mais) e excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem ou cognitivo grave (escores < 13 no MEEM). Somando-se as recusas em participar, totalizaram 79 idosos. **Resultados**: A EE focada na busca por práticas religiosas: "Eu rezo/oro" (p=0,01) e no problema (EEFP): "Eu sei o que deve ser feito e estou aumentando meus esforços para ser bem sucedido" (p=0,02), "Eu sairei desta experiência melhor do que entrei nela" (p=0,01) e "Estou mudando e me tornando uma pessoa mais experiente" (p=0,02) associaram-se significativamente ao alívio da dor crônica mediante tratamento farmacológico. Houve associação entre uma EEFP e alívio da dor mediante tratamento não farmacológico (p=0,02). **Conclusão**: Os escores de intensidade do alívio da dor crônica atribuídos pelos idosos mediante terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas são mais elevados quando se associa o uso de EE focadas nas práticas religiosas e no problema.

TL 10035. INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: UM ESTUDO LONGITUDINAL CONTROLADO

[1]Cláudia Branco Battistella, [1]Monique Lalue Sanches, [1]Flávia Ribeiro Machado, [2]Yara Juliano, [1]Antônio Sérgio Guimarães, [1]Cássia Emi Tanaka, [1]Cristina Talá de Souza Garbim, [1]Paula De Maria da Rocha Fonseca

[1]Universidade Federal de São Paulo
[2]Universidade Santo Amaro

Objetivo: A intubação orotraqueal tem sido considerada um fator de risco para o desenvolvimento da disfunção temporomandibular (DTM). Nosso objetivo é determinar a incidência de sinais e sintomas de DTM de origem muscular em pacientes submetidos à intubação orotraqueal comparados aos pacientes sem intubação. **População**: Foram incluídos pacientes submetidos a cirurgia eletiva. O grupo estudo (GE) incluiu pacientes submetidos à intubação orotraqueal, e o grupo-controle (GC), pacientes sem intubação. Utilizamos o questionário da Academia Americana de Dor Orofacial para acessar sinais e sintomas de DTM no pós-operatório imediato (T1) e antes da cirurgia (T0). O mesmo questionário foi aplicado após 3 meses (T2). A amplitude da abertura bucal foi mensurada em T1 e T2 e considerada limitada quando menor que 40 mm. **Resultados**: A amostra compreendeu 38 pacientes no GE e 33 no GC. Não houve diferença estatística Z=1,49 (p=0,1370) entre gênero e idade nos dois grupos (Mi=59). Não houve diferença estatisticamente significante na amplitude da abertura bucal entre os grupos GE (Z=0,52; p=0,5981) e GC (Z=0,86; p=0,3914) em T1 e T2. Com relação ao questionário, não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos em T0, T1 ou T2. **Conclusão**: Em nossa população, a incidência de sinais e sintomas de DTM muscular não foi diferente ao comparar pacientes de cirurgia eletiva submetidos à intubação orotraqueal aos pacientes não intubados. Nossos dados não revelaram qualquer associação direta entre DTM muscular e intubação orotraqueal.

TL 10036. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA CEFALEIA NA POPULAÇÃO DA CIDADE DE CAXIAS

Camilla Duarte Ribeiro, Paulo Roberto de Assis Silva, Regison Rafael Dias Silva, Natália Freire Valente, Ana Patrícia Nunes Barros, Lícia Alexandrino de Araújo, Antero Pinto Cardoso Filho, Leandro de Oliveira Trovão

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Verificar a prevalência de indivíduos com cefaleia na população da cidade de Caxias − MA e caracterizá-los quanto a sexo, faixa etária, etnia e estado civil. **População**: Foi aplicado questionário a um grupo de pessoas selecionadas aleatoriamente durante o evento "Praça Sem Dor", realizado pela Liga Acadêmica Caxiense de Dor durante os meses de abril, maio e junho de 2013 em três praças diferentes do centro da cidade. A população total foi de 149 entrevistados procedentes da cidade de Caxias − MA. **Resultados**: Dos 149 entrevistados, 72,5% eram mulheres e 27,5%, homens. A idade predominante foi acima de 30 anos, com 56,4%; as idades entre 10 e 15 anos totalizaram 5,4%, entre 16 e 20 anos, 15,4% e entre 21 e 30 anos, 22,8%. A etnia prevalente foi a parda, totalizando 53,02%. O estado civil mais observado foi solteiro, com 57% dos entrevistados. Entre os entrevistados, a maioria era desempregada, constituindo 32,2%. O método de cálculo utilizado foi a estatística simples. **Conclusão**: Verificou-se na pesquisa, que as mulheres são mais acometidas pela cefaleia do que os homens, e que a faixa etária de maior incidência encontra-se acima de 30 anos. Verificou-se também que pessoas solteiras sentem mais dor de cabeça que o restante dos entrevistados e que aqueles que são desempregados estão mais predispostos a ter cefaleia.

TL 10037. NEURALGIA TRIGEMINAL – CIRURGIA TERMOGUIADA

[1]Robson Prudêncio Silva Lima, [2]Marcos Leal Brioschi, [2]José Claúdio Marinho Nóbrega

[1]NeuroThermo Scan − Termografia Médica
[2]USP

Objetivo: Demonstrar o uso da termografia como ferramenta para diagnóstico da neuralgia do trigêmeo, acompanhamento cirúrgico como parâmetro para análise de resultado da compressão retrogasseriana por balão pré, intra e pós-operatório complementar aos sintomas clínicos. **População**: Paciente do sexo feminino, 78 anos, com dor intensa (EVA 8-10) em região maxilar à direita, iniciada há 3 meses, com piora gradativa e crises recorrentes de choques desencadeadas pelo ato da mastigação, contato e frio direto na face

foi submetida a compressão retrogasseriana por balão, devido a persistência da dor e reações adversas com as medicações, e avaliada por termografia nas fases de tratamento. **Resultados**: A termografia pré-operatória demonstrou diferença de temperatura (Delta-ΔT) de 1,1ºC na área acometida em comparação com a hemiface esquerda sem dor. Exame intraoperatório permitiu constatar aumento de 0,6ºC após compressão do gânglio de Gasser na área referida de dor e hiper-radiação em território de V1 e V2 (predominante), o que sinalizou ao cirurgião ter alcançado seu objetivo: a neuropraxia do ramo maxilar do trigêmeo. Reavaliação no 10º dia pós-operatório mostrou simetria à termografia. **Conclusão**: A termografia é um exame inócuo, que pode ser utilizado para constatar a neuralgia trigeminal, auxiliar o procedimento cirúrgico, pois determina variação de temperatura devido a resposta neurovascular e controle pós-operatório.

TL 10038. PONTOS-GATILHOS MIOFASCIAIS CERVICAIS – INATIVAÇÃO TERMOGUIADA

[1]Robson Prudêncio Silva Lima, [2]Marcos Leal Brioschi

[1]NeuroThermo Scan – Termografia Médica
[2]USP

Objetivo: Demonstrar a importância da termografia como ferramenta para se identificar pontos-gatilhos miofasciais, orientar o bloqueio anestésico e/ou agulhamento e documentar o acometimento muscular para complementar as medidas de reabilitação como fisioterapia. **População**: Paciente do sexo masculino, 65 anos de idade, com quadro de dor (EVA 8) em região cervical com irradiação dorsal há 2 meses, predominante à esquerda, sem melhora com fisioterapia e uso de medicações analgésicas (relaxantes musculares e opioides), submetido a termografia por infravermelho, infiltração de pontos identificados com lidocaína sem vasoconstritor e agulhamento. **Resultados**: Termografia inicial demonstrou áreas hiper-radiantes coincidentes com pontos miofasciais cervicais examinados predominantes na região do trapézio médio esquerdo, músculo levantador da escápula e músculos cervicais posteriores. Paciente foi submetido a infiltração multidirecional de 0,1 ml de lidocaína em pontos miofasciais referidos como dolorosos e confirmados com termografia e posterior agulhamento. Exame mostrou redução de 1ºC em relação à área não manipulada contralateral. **Conclusão**: A termografia possibilitou documentar a eficácia do bloqueio anestésico com a inativação dos pontos-gatilhos e guiou o bloqueio de pontos latentes e não relatados como dolorosos à palpação inicial. Mas também deve ser considerada como ferramenta auxiliar inócua no tratamento das síndromes miofasciais.

TL 10039. SÍNDROME MIOFASCIAL SECUNDÁRIA À COXOARTROSE – TRATAMENTO TERMOGUIADO

[1]Robson Prudêncio Silva Lima, [2]Marcos Leal Brioschi

[1]NeuroThermo Scan – Termografia Médica
[2]USP

Objetivo: Demonstrar que a termografia é uma ferramenta importante para se identificar pontos-gatilhos miofasciais, orientar o bloqueio anestésico e/ou agulhamento e documentar o acometimento muscular para complementar com medidas de reabilitação como fisioterapia. **População**: Paciente de 60 anos de idade, PO tardio de artrodese da coluna lombossacra, com quadro de dor em região lombar, glúteo e face posterior da coxa direita (EVA=9), diagnosticado como coxoartrose, submetido a bloqueio anestésico de pontos-gatilhos e agulhamento avaliado com termografia por infravermelho. **Resultados**: A termografia inicial demonstrou pontos-gatilhos com área hiper-radiante nas regiões lombar e glútea direita com temperatura máxima de 34,8ºC, mínima de 31,1ºC e média de 32,8ºC. Procedida infiltração de pontos hiper-radiantes coincidentes com pontos referidos de dor, houve redução da temperatura máxima para 34,1ºC, mínima para 28,7ºC e média para 32ºC (Delta T de 0,8ºC), com diminuição da radiação termográfica na área de dor e controle da dor. **Conclusão**: A termografia por infravermelho como exame inócuo e ferramenta auxiliar possibilitou guiar bloqueio anestésico e agulhamento de pontos-gatilhos, documentar grupos musculares acometidos, mas também orientar conduta fisioterápica para tratamento específico e manutenção do controle da dor pós-procedimento.

TL 10040. PREVALÊNCIA BRUXISMO–DTM E ESTRESSE EMOCIONAL EM POLICIAIS MILITARES

[1]Andréa Lúcia Almeida Carvalho, [1]Janaina F.S. Freitas-Anceles, [1]Vivian Cruz, [2]Érica Silva Martins

[1]Universidade Federal do Maranhão – UFMA
[2]Programa de Pós-graduação em Saúde e Ambiente − UFMA

Objetivo: O objetivo deste trabalho foi verificar a prevalência de bruxismo-DTM e de estresse emocional em policiais militares, comparar a prevalência de estresse em indivíduos com e sem bruxismo-DTM e avaliar se a atividade funcional desenvolvida pelo policial exercia influência no bruxismo-DTM ou estresse. **População**: 394 policiais masculinos de 20 a 51 anos da cidade de Campinas − SP responderam o Inventário de Sintomas do Stress e foram examinados clinicamente. Foram diagnosticados como bruxistas quando da presença de facetas alinhadas com desgaste da escala ordinal de grau e severidade do desgaste, aliada à presença atual de pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas: autorrelato de ranger de dentes, sensibilidade dolorosa à palpação nos músculos mastigatórios; desconforto na musculatura mandibular. **Resultados**: A prevalência de bruxismo foi de 50,25% e a de estresse, 45,69%. A prevalência de estresse em indivíduos com bruxismo foi maior em relação aos indivíduos sem bruxismo (p=0,0004). Verificou-se que dos policiais não-bruxistas 36,7% apresentaram estresse, enquanto no grupo de policiais bruxistas o índice elevou-se para 54,5%, sugerindo que o risco de uma pessoa com estresse apresentar bruxismo é aproximadamente duas vezes maior que o de uma pessoa sem estresse − OR de 2,07. **Conclusão**: A prevalência de bruxismo em policiais militares é alta e o bruxismo está associado ao estresse emocional.

TL 10041. PERFIL DA DOR CRÔNICA EM IDOSOS FREQUENTADORES DOS CENTROS DE CONVIVÊNCIA EM CAXIAS – MA

Lícia Alexandrino de Araújo, Antero Pinto Cardoso Filho, Raimerson da Costa Reis, Leandro de Oliveira Trovão, Ana Patrícia Nunes Barros, Camilla Duarte Ribeiro

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Verificar a prevalência da dor crônica em idosos frequentadores dos Centros de Convivência de Caxias − MA. Caracterizar a dor quanto ao local, intensidade, duração, frequência dos episódios e horário preferencial. **População**: Indivíduos maiores de 60 anos frequentadores do Centro de Convivência de Idosos (CCI) de Caxias − MA, no total de 50 entrevistados. **Resultados**: 90% dos idosos entrevistados tinham dor crônica; a média de idade foi de 71,8, com predominância feminina (73%). Os locais de dor foram: membro inferior (44%), cabeça (14%) e região dorsal (13%), ombro (9%) e pescoço (5%). 22,2% relataram ter dor leve, 51,1% dor moderada e 26,6% dor intensa. Em 55,5% dos pacientes a duração da dor é de 1 a 5 anos. A dor é contínua em 57% dos casos. Em 28,8% dos pacientes não havia horário preferencial para aparecimento da dor. **Conclusão**: Observou-se alta prevalência de dor crônica em idosos, sendo ela na sua maioria de forte intensidade, frequência contínua, sem horário preferencial, com predomínio da dor em membros inferiores.

TL 10042. DESGASTE E SENSIBILIDADE DENTÁRIA EM PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIÁTRICA

[1]Andréa Lúcia Almeida de Carvalho, [1]Maria do Socorro Coêlho Alves, [1]Janaina F.S. Freitas-Anceles, [1]Vivian Cruz, [2]Érica Silva Martins

[1]Universidade Federal do Maranhão – UFMA
[2]Programa de Pós-graduação em Saúde e Ambiente − UFMA

Objetivo: Cirurgia bariátrica provoca vômito e refluxo gastroesofágico, promovendo contato dos ácidos gástricos com os dentes e ocasionando perda de esmalte, dor e sensibilidade dentária. Este estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de desgaste e sensibilidade dentária em pacientes bariátricos. **População**: Foram examinados 125 pacientes, em um Hospital Público do Maranhão no período de julho a outubro de 2010, submetidos a cirurgia bariátrica há pelo menos seis meses (grupo 1), obesos mórbidos que estavam na lista de espera para essa cirurgia (grupo 2) e pacientes em consulta médica ambulatorial (grupo 3). Os pacientes responderam a um questionário investigativo e foram examinados clinicamente utilizando-se o Basic Erosive Wear Examination – BEWE

(Índice Básico do Desgaste Erosivo). **Resultados**: Todos os pacientes apresentaram algum grau de desgaste dentário em diferentes níveis. Dos três grupos, o bariátrico foi o de maior prevalência de lesão dental não-cariosa (97,56%), resultado que se manteve quando se comparou o grupo bariátrico com o de obesos (97,56% *vs* 83,33%, p=0,031); e bariátricos com grupo-controle (97,56% vs 61,90%, p<0,001). Também foi observada maior frequência de LDNC quando se comparou o grupo de obeso com o grupo-controle (83,33% *vs* 61,90%, p=0,024). **Conclusão**: O grupo bariátrico apresentou maior prevalência e nível de risco em relação às LDNCs, estatisticamente significante quando comparado aos outros grupos, seguido pelo grupo de obesos e grupo-controle. Refluxo e vômito parecem não influenciar positivamente nas LDNC.

TL 10043. PERFIL DA DOR CRÔNICA DE PACIENTES DIALISADOS EM CENTRO DE REFERÊNCIA DE CAXIAS – MA

Antero Pinto Cardoso Filho, Licia Alexandrino de Araújo, Leandro de Oliveira Trovão, Raimerson da Costa Reis, Camilla Duarte Ribeiro, Ana Patrícia Nunes Barros

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Verificar a prevalência da dor crônica de pacientes dialisados em Centro de Diálise de Caxias − MA. Caracterizar a dor quanto ao local, intensidade e duração. **População**: Pacientes da macrorregião de Caxias − MA em terapia de hemodiálise em Centro de referência da cidade, totalizando 50 entrevistados. **Resultados**: 54% dos pacientes entrevistados tinham dor crônica; média de idade de 54 anos e predominância feminina (55,5%). Nos indivíduos portadores de dor crônica os locais mais comuns de dores foram: cabeça (37%), região dorsal (29%) e membro inferior (18,5%). A dor foi classificada como moderada em 40,7% dos pacientes e a média de duração foi de 5,5 anos. **Conclusão**: Observou-se que a maioria dos pacientes dialíticos têm dor crônica, com predomínio da dor de cabeça, de caráter intenso e de duração superior a 5 anos.

TL 10045. DOR EM ADULTOS A PARTIR DE 55 ANOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM CAPACIDADE FUNCIONAL

Lilian de Araujo Pradal, Mara Solange Gomes Dellaroza, Marcos Ap. S. Cabrera, Sabrina Ferrari Prado, Renata Marcillius Dip

Universidade Estadual de Londrina

Objetivo: Analisar a associação de dor em membros inferiores (MMII) e mãos em adultos maiores de 55 anos com capacidade funcional nas atividades básicas/instrumentais de vida diária e declínio da força de preensão palmar. Método: transversal, descritivo e censitário. **População**: Foram entrevistados 404 adultos maiores de 55 anos moradores de Cambé − PR, por meio de visita domiciliar de abril a outubro de 2012. **Resultados**: Dor em MMII foi mais frequente entre os muito idosos (52,6%) e idosos (47,5%). Dor em mãos obteve distribuição similar, variando de 15,8% nos muito idosos a 17,7% nos adultos. Incapacidade nas ABVDs associou-se a dor em MMII entre os idosos (66 a 74 anos) e para toda a população. Houve associação entre dor em mãos e força de preensão palmar entre os adultos e idosos. A menor média de preensão palmar ocorreu entre os muito idosos, com dor em mãos (média 15,16 kg). **Conclusão**: A dor demonstrou-se capaz de interferir na funcionalidade, tornando alguns indivíduos dependentes em determinadas atividades. Afetou também a força muscular, fazendo com que queixosos de dor em membros inferiores e mãos obtivessem menor média de preensão palmar que indivíduos da mesma faixa etária que não relataram dor.

TL 10046. ITINERÁRIO TERAPÊUTICO DE IDOSOS COM DOR CRÔNICA

Taline Garcia de Souza, Juliana Helena Montezeli, Mara Solange Gomes Dellaroza

Universidade Estadual de Londrina

Objetivo: Identificar o itinerário terapêutico percorrido por idosos com dor crônica, buscando desvelar os fatores, percepções e sentimentos que influenciam no processo de decisão. **População**: Pesquisa qualitativa e exploratória, desenvolvida com 10 idosos portadores de dor crônica na região lombar e membros inferiores, moradores do bairro Santo Amaro, em Cambé – PR em agosto de 2013 e cadastrados na Unidade de Saúde da Família local. **Método**: Utilizou-se entrevista semiestruturada norteada por seis questões abertas e as falas foram tratadas com Análise de Conteúdo de Bardin. **Resultados**: Emergiram como categorias: 1) Trajetória terapêutica: evidenciaram-se os itinerários terapêuticos de acordo com os níveis de assistência; 2) Obstáculos vivenciados: elencaram

a demora para consulta com o especialista no serviço público; 3) Formas de tratamento da dor: mencionaram medicamentoso, fisioterapia, hidroginástica, caminhada, tratamentos caseiros e crenças; 4) Sentimentos vivenciados: salientaram o otimismo para a cura, pessimismo para melhora ou cura e conformismo com a presença da dor. **Conclusão**: Os resultados subsidiam reflexões sobre a facilidade ou as dificuldades para agendamento de consultas e exames, bem como a influência disso na tomada de decisões dos idosos quanto ao itinerário a ser percorrido e as formas de tratamento a serem buscadas para a dor crônica.

TL 10047. PREVALÊNCIA DE ANSIEDADE PRÉ-OPERATÓRIA ENTRE CRIANÇAS COM PREVISÃO DE CIRURGIAS AMBULATORIAIS

Louise Amália de Moura, Denise P.M. Alves dos Santos, Natália de Carvalho Borges, Layz Alves Ferreira Souza, Thuany Cavalcante Silva, Rayanne Rodrigues Fernandes, Gabriela Torres Reis, Sandra Maria Brunini de Souza, Lilian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás − Goiânia − GO

Objetivo: Analisar a prevalência de ansiedade pré-operatória em crianças com idade entre 5 e 12 anos, com previsão de cirurgias ambulatoriais e investigar associações entre ansiedade e sexo, idade, classe econômica, dor pré-operatória, internação e cirurgia prévia. **População**: Estudo transversal constituído por 150 crianças atendidas sequencialmente, no período pré-operatório de cirurgias ambulatoriais de porte I, na Santa Casa de Misericórdia de Goiânia e no Hospital da Criança em Goiânia − GO, Brasil. A ansiedade foi avaliada por meio da Escala de Ansiedade Pré-operatória de Yale Modificada (EAPY-m). A prevalência foi apresentada com respectivo IC(95%). As associações foram investigadas pelo teste Qui-quadrado e Qui-quadrado de tendência (alfa=5%). **Resultados**: A prevalência de ansiedade foi de 87,2% [IC(95%): 81,4% − 92,3%]. Prevaleceram os meninos (63,4%), classe social C (52,0%), idade mais jovem (6-7 anos) (41,5%). Ansiedade pré-operatória esteve associada à idade mais jovem (p=0,03). Não houve associação dessa variável com sexo, classe econômica, dor pré-operatória, internação e cirurgia prévia (p>0,05). **Conclusão**: A prevalência de ansiedade entre crianças que aguardam tratamento cirúrgico ambulatorial é elevada e a idade mais jovem influencia na ocorrência dessa variável.

TL 10048. CONHECIMENTOS DE ENFERMEIROS ONCOLÓGICOS SOBRE O MANEJO DA DOR NO CÂNCER

[1]Flávia dos Santos Ferreira, [2]Juliano dos Santos, [1]Karina Cardoso Meira

[1]Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva − INCA/MS.
[2]Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva − INCA/MS.
Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo − EEUSP

Objetivo: Avaliar os Conhecimentos de Enfermeiros Oncológicos (CEO) sobre o Manejo da Dor no Câncer (MDC) e os fatores associados. **População**: Participaram do estudo 74 enfermeiros que atuam na assistência a pacientes com câncer. Os conhecimentos sobre o MDC foi avaliado por meio do instrumento "Conhecimento do Enfermeiro Sobre o Manejo da Dor no Câncer – OMS", composto por 24 itens e três domínios. O CEO foi classificado como "adequado" (escore ≥ 66,6 pontos) ou "inadequado". Regressões de Poisson com variância robusta foram utilizadas, sendo significativos valores de p≤0,05. **Resultados**: Mais da metade (58,1%) apresentou conhecimento adequado (CA) sobre o MDC; houve diferença (p<0,0001) nas médias dos escores total e por domínios, entre as categorias de conhecimento e entre os domínios, para enfermeiros com CA. Na análise multivariada, observou-se que o CA foi dependente da faixa etária, havendo menor chance de ter conhecimento inadequado nos indivíduos com faixa etária entre 20-30 anos, quando comparados aos enfermeiros com mais de 55 anos (RP=0,22, IC95% 0,06-0,80). **Conclusão**: Observou-se que mais de 40% dos enfermeiros estudados tinham conhecimento inadequado sobre o MDC e que esse conhecimento foi dependente da faixa etária. Tendo em vista que dor é um sintoma frequente e considerado uma emergência no contexto oncológico, fazem-se necessárias intervenções educativas sistematizadas que contemplem, principalmente, os profissionais com maior tempo de formação.

TL 10049. A FREQUÊNCIA E A INTENSIDADE DOS SINTOMAS DE PACIENTES ONCOLÓGICOS ENCAMINHADOS PARA A EQUIPE DE CUIDADOS PALIATIVOS E PARA A EQUIPE NÃO ESPECIALIZADA DIFEREM?

[1]Magda Aparecida dos Santos Silva, [2]Ricardo Tavares de Carvalho, [1]Karla Alexsandra de Albuquerque, [1]Cibele A. de Mattos Pimenta

[1]Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo – EEUSP
[2]Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Objetivo: Comparar a frequência e a magnitude de sintomas de pacientes oncológicos hospitalizados atendidos pela equipe de cuidados paliativos (PCT) com os sintomas de pacientes atendidos por cuidado tradicional (TC). **População**: Participaram do estudo 79 pacientes oncológicos adultos hospitalizados, sendo 23 atendidos pelo PCT e 56 pelo TC, que apresentaram no mínimo dois sintomas paliáveis com intensidade maior que 3, de ambos os sexos. Os instrumentos utilizados foram a Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton, a Escala de Desempenho Funcional Karnofsky e uma ficha estruturada. Teste Exato de Fisher foi utilizado para as variáveis demográficas e clínicas e Wilcoxon-Mann-Whitney para comparação entre os grupos. **Resultados**: Os pacientes foram semelhantes quanto às características sociodemográficas e diferiram no desempenho funcional com mediana de 50 e 70 para o PCT e TC, respectivamente ($p<0,00$). Maior prevalência de sintomas pertenceu ao TC comparado ao PCT. Mediana de sintomas superior a 4 foi mais frequente no PCT, representados pela dor, fadiga, distúrbio do sono, bem-estar e ansiedade comparado ao TC. Mediana de sobrecarga de sintomas foi maior no PCT (63) comparado ao TC (50), $p<0,00$. **Conclusão**: Pacientes encaminhados para PCT apresentaram menor desempenho funcional, menos sintomas, mas de maior intensidade. Possivelmente o grau de desconforto e menor funcionalidade eram sinais de alerta para encaminhar os pacientes para o PCT.

TL 10050. INCIDÊNCIA DE DOR PÓS-OPERATÓRIA ENTRE CRIANÇAS SUBMETIDAS A CIRURGIAS AMBULATORIAIS

[1]Louise Amália de Moura, [1]Denise P.M. Alves dos Santos, [1]Natália de Carvalho Borges, [1]Ana Paula da Costa Pessoa, [1]Charlise Fortunato Pedroso, [1]Murielly Marques de Oliveira, [1]Rayanne Rodrigues Fernandes, [2]Gilberto Araújo Pereira, [1]Lilian Varanda Pereira

[1]Universidade Federal de Goiás − Goiânia – GO
[2]Universidade Federal do Triângulo Mineiro – Uberaba − MG

Objetivo: Estimar a incidência de dor pós-operatória e mensurar a intensidade dessa experiência em crianças de 5 a 12 anos submetidas a cirurgias ambulatoriais. **População**: Estudo longitudinal conduzido com crianças submetidas sequencialmente a cirurgias ambulatoriais de porte I, na Santa Casa de Misericórdia e Hospital da Criança de Goiânia − GO, Brasil. A intensidade da primeira queixa de dor foi avaliada no pós-operatório (PO) imediato, por meio da Escala de Faces-R. As variáveis numéricas foram exploradas pelas medidas descritivas de centralidade e de dispersão e as variáveis categóricas por frequências simples e relativas− IC(95%). **Resultados**: Participaram 150 crianças; 40,7% submeteram-se a herniorrafia inguinal, 98,7% receberam bupivacaína 0,5% C/V na ferida operatória antes da incisão cirúrgica, 100% anestesia geral inalatória (77,3% − halotano), 84,7% analgesia intraoperatória (dipirona IM). A incidência de dor PO foi de 40% [IC(95%):32,7%-48,1%] e a intensidade classificada como leve (M=1,96; dp:1,37; Md=1; Q1=1; Q3=2). Os meninos foram os mais representados (70%); também a idade de 6 anos (25%) e o perfil socioeconômico B2 (30%). **Conclusão**: As estimativas de incidência de dor PO leve em crianças submetidas a cirurgias ambulatoriais ainda são elevadas, apesar do avanço na área da anestesia.

TL 10051. PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS A COMPROMETIMENTO NA REALIZAÇÃO DE ATIVIDADES BÁSICAS DE VIDA DIÁRIA ENTRE IDOSOS RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA

Denise Pinheiro Marques Alves, Sandra Maria Brunini de Souza, Ana Paula Pessoa da Costa, Charlise Fortunato Pedroso, Thuany Cavalcante Silva, Rayanne Rodrigues Fernandes, Natália de Carvalho Borges, Muriely Marques de Oliveira, Lilian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Analisar a prevalência de comprometimento na realização de atividades de vida diária (ABVD) e a associação desse comprometimento com idade, sexo, estado cognitivo, doenças associadas, depressão e dor crônica. **População**: 346 residentes nas nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia − GO, Brasil. Foram incluídos os indivíduos com 60 anos ou mais e excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem ou cognitivo grave (escores < 13 no MEEM). Somando-se as recusas, totalizaram 167 idosos. **Resultados**: A prevalência de comprometimento na capacidade para realizar ABVD entre os idosos foi de 34,7% [IC(95%):27,5−43,6%]. As atividades mais frequentemente comprometidas foram: continência (22,8%), vestir-se (16,2%) e banhar-se (15,6%). A média de idade foi de 76,6 anos; d.p=8,9; e dos escores no MEEM, 21,58; d.p=4,57. Houve associação significativa entre incapacidade e idade (p=0,008), estado cognitivo (0,020), sofrer infarto (0,09) e depressão (0,0001). Não houve associação com dor crônica (0,611). **Conclusão**: Houve comprometimento na realização das ABVD entre os idosos dessa população, no entanto, dor crônica não esteve associada a esse prejuízo.

TL 10052. PREVALÊNCIA, INTENSIDADE E LOCALIZAÇÃO DA DOR CRÔNICA E ASSOCIAÇÃO COM AUTOAVALIAÇÃO DO ESTADO DE SAÚDE ENTRE IDOSOS NÃO INSTITUCIONALIZADOS DE UMA METRÓPOLE DO BRASIL CENTRAL

Lílian Varanda Pereira, Patricia Pereira Vasconcelos, Denise Pinheiro Marques Alves, Layz Alves Ferreira Souza, Ana Paula da Costa Pessoa, Adélia Yaeko Nakatani, Maria Márica Bachion

Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Identificar a prevalência, intensidade e localização da dor crônica e a associação dessa experiência com autopercepção do estado de saúde. **População**: 934 idosos (60 anos ou mais) de Goiânia − GO, Brasil compuseram a amostra. Destes, foram excluídos os que alcançaram escores < 13 no MEEM, ou precisaram de ajuda para as informações, totalizando 872 participantes. Dor crônica foi considerada como existente há 6 meses ou mais e a intensidade mensurada por meio de escala numérica de 11 pontos (0-10). A autopercepção de saúde foi avaliada por escala de descritores verbais, de 5 pontos. **Resultados**: A prevalência de dor crônica foi de 52,7% [IC(95%): 49,4%-56,1%]; localizada com maior frequência nos MMII (34,5%) e região lombar (29,5%); de intensidade forte/pior possível para 54,6% dos idosos e moderada para 26,0% deles. Dor crônica esteve associada a pior autoavaliação do estado de saúde (p<0,05). **Conclusão**: A maioria dos idosos não institucionalizados sofre dor crônica, de intensidade forte/pior possível, localizada com maior frequência nos membros inferiores, região lombar, cabeça/face/pescoço e ombros/membros superiores. Ocorrência e intensidade elevada de dor crônica associaram-se significativamente a pior autoavaliação do estado de saúde nessa população.

TL 10053. PREVALÊNCIA, CARACTERÍSTICAS E FATORES ASSOCIADOS À DOR CRÔNICA ENTRE IDOSOS RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA DE UMA METRÓPOLE BRASILEIRA

Thuany Cavalcante Silva, Ana Paula da Costa Pessoa, Layz Alves Ferreira Souza, Gabriela Torres Reis, Charlise Fortunato Pedroso, Denise Pinheiro Marques Alves, Louise Amália de Moura, Rayanne Rodrigues Fernandes, Lílian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Identificar prevalência, intensidade e localização da dor crônica e a associação dessa experiência com sexo, idade, escolaridade, aposentadoria, tempo de residência na instituição, prática de atividade física, número de internações e doenças autorreferidas. **População**: 346 residentes nas nove ILPI cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia – GO, Brasil. Foram excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem e cognitivo grave (escores < 13 no MEEM) e com idade menor que 60 anos. Somando-se as perdas por recusa em participar, totalizaram 167 idosos. Dor crônica foi considerada aquela existente há seis meses ou mais e a intensidade dessa experiência foi mensurada por meio de escala ordinal, de descritores verbais, de cinco pontos. **Resultados**: A prevalência de dor crônica foi de 47,3% [IC(95%):39,5%-55%]; referida frequentemente nos MMII (62,0%), ombros/MMSS (50,6%) e espinha lombar (44,3%), e de intensidade moderada (34,2%) e forte (32,9%). Houve associação significativa entre dor crônica e sexo (OR=2,13; p=0,016), prática de atividade física (p=0,001), 3 ou mais internações (p=0,044), doenças autorreferidas (catarata, p=0,001), doenças osteomusculares (0,0001), osteoporose (p=0,0001), AVE (p=0,026) e problemas na tireoide (p=0,001)). **Conclusão**: Dor crônica é frequente entre idosos de ILPI, tem intensidade moderada/forte e afeta principalmente MMII, ombros/MMSS e espinha lombar, locais relacionados às atividades de deslocamento. Idosos do sexo feminino, com várias internações e doenças associadas têm maior chance de referir dor crônica. Atividade física foi fator protetor para essa dor.

TL 10054. THE ROLE OF THE SUBTHALAMIC NUCLEUS ON EMPATHY TO PAIN: A NEUROPHYSIOLOGICAL STUDY

[1]Fabio Luiz Franceschi Godinho, [2]Michel Magnin, [3]Gustavo Souza, [1]Cibele Godinho Moscolini, [2]Luis Garcia-Larrea, [1]Sheila Guimarães Rocha, [3]Andre Masciolli Cravo

[1]Hospital Santa Marcelina
[2]Universidade de Lyon
[3]Universidade Federal do ABC

Objetivo: To study the intraoperative local field potentials recorded from the subthalamic nucleus (STN) during empathy to pain. **População**: We enrolled 11 Parkinson's disease patients who underwent H1 campotomy or STN stimulation at Santa Marcelina Hospital from January to July 2013. Empathy to pain was evoked by presenting a bank of videos. Half of the videos showed painful sensation, while half contained neutral expression. The block-design paradigm was performed during intraoperative microelectrode recordings. We compared the spectral power of the local field potentials between empathy and control conditions through MATLAB. **Resultados**: Pain videos scores were significantly higher than control F(1.00,11.00)=352.918, p=0.000. We found a significant difference between pain and control conditions in frequencies around 14 to 24 Hz - Beta band (t=3.2, p<0.05). **Conclusão**: Beta oscillations may underpin the involvement of the STN in the empathy to pain. This suggests the need for more comprehensive evaluation of mind's properties when the STN is eligible for neuromodulation approaches.

TL 10055. AVALIAÇÃO, PESQUISA E COMPARAÇÃO DA INTENSIDADE E PRINCIPAL REGIÃO DE DOR EM PACIENTES DE UM HOSPITAL DE MÉDIA COMPLEXIDADE EM CAXIAS – MA

[1]Ana Patrícia Nunes Barros, [2]Odilo de Sousa Queiroz, [1]Lícia Alexandrino de Araújo, [1]Natália Freire Valente, [1]Ruann Melo de Carvalho, [1]Izabella Rodrigues Barbosa, [1]Antero Pinto Cardoso Filho, [1]Leandro de Oliveira Trovão, [1]Camilla Duarte Ribeiro

[1]Universidade Estadual do Maranhão
[2]Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte

Objetivo: Esta pesquisa tem como principal meta avaliar e comparar as principais regiões de dor entre homens e mulheres, bem como a intensidade da dor. Foram pesquisadas todas as regiões do corpo (epigástrica, dorsal, cefálica, etc.) e a intensidade foi avaliada de 0 (ausência de dor) até 10 (dor insuportável). **População**: A amostra do estudo de quarenta pacientes foi escolhida de forma aleatória, preenchendo o critério de inclusão de ser paciente queixoso de dor e estar internado no hospital de média complexidade no interior do Maranhão. Os pacientes, em sua totalidade, eram provenientes de Caxias ou de cidades próximas, em busca de atendimento médico para sua afecção dolorosa. **Resultados**: Observou-se que, nas mulheres, o local mais comum da dor foi na região dorsal (45%), seguida pelas regiões epigástrica e cefálica. 50% delas relataram que a dor mais insuportável seria classificada como 10 e apenas 5% deram nota 2 para a menos intensa. Na amostra masculina, a localização mais comum do processo doloroso foi a cefálica (25%) e a dor mais intensa foi classificada como 10 por 45% e a menos como 0 por 30%. A análise foi feita por estatística simples. **Conclusão**: Verificou-se, no estudo, que mulheres apresentam maior intensidade de dor que homens e que os locais mais comuns foram as regiões dorsal e cefálica, respectivamente.

TL 10056. NECESSIDADES PSICOBIOLÓGICAS SEGUNDO WANDA HORTA DOS PORTADORES DE HANSENÍASE COM DOR NEUROPÁTICA PELO INVENTÁRIO DN4

Rosilda Silva Dias, Ingrid de Campos Albuquerque, João Batista Santos Garcia, Anamada Barros Carvalho, Ildely Niedja Araujo Costa, Marinilde Sousa Teles

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Caracterizar as necessidades psicobiológicas segundo Wanda Horta dos portadores de hanseníase com dor neuropática pelo inventário DN4. **População**: Portadores de hanseníase com dor neuropática em controle ambulatorial em São Luís − MA. **Resultados**: Os 34 pacientes do estudo de casos, acompanhados por 4 meses, de ambos os sexos e idade de 18 a 65 anos, com mais de 5 anos de diagnóstico na maioria dimorfa, em alta por cura, caracterizou-se com necessidades de terapêutica medicamentosa, oxigenação, alimentação, ingesta hídrica, eliminação intestinal, sono e repouso, locomoção, integridade cutâneo-mucosa, atividade física e cuidados de higiene corporal. **Conclusão**: As intervenções de Enfermagem para as necessidades psicobiológicas mostram resultado satisfatório junto ao grupo de pacientes assim, cumprindo seu papel na equipe de saúde.

TL 10057. AVALIAÇÃO E COMPARAÇÃO DO IMPACTO DA DOR SOBRE AS ATIVIDADES DIÁRIAS ENTRE HOMENS E MULHERES INTERNADOS EM HOSPITAL DE MÉDIA COMPLEXIDADE DO INTERIOR DO MARANHÃO

[1]Ana Patrícia Nunes Barros, [2]Odilo de Sousa Queiroz III, [1]Lícia Alexandrino de Araújo, [1]Natália Freire Valente, [1]Apoliane Costa Sodré, [1]Camilla Duarte Ribeiro, [1]Leandro de Oliveira Trovão, [1]Antero Pinto Cardoso Filho, [1]Apoliane Costa Sodré

[1]Universidade Estadual do Maranhão
[2]Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte

Objetivo: Analisar e comparar o impacto da dor sobre as atividades diárias entre homens e mulheres. As variáveis pesquisadas no estudo foram: impacto da dor no humor, no ato de caminhar, no relacionamento e, por fim, no sono. **População**: A amostra do estudo de 40 pacientes (20 mulheres e 20 homens) foi escolhida de forma aleatória de acordo com o critério de inclusão, que consistia em ser paciente queixoso de dor e estar internado no hospital de média complexidade no interior do Maranhão. Os pacientes, em sua totalidade, eram provenientes de Caxias ou de cidades próximas, em busca de atendimento médico para sua afecção dolorosa. **Resultados**: Na amostra feminina, 25% relataram intensa interferência no humor, enquanto 35% dos homens não o relataram. 30% das mulheres e 35% dos homens responderam que não conseguiam caminhar em decorrência da dor. 50% das mulheres e 35% dos homens não tiveram alteração significativa na convivência com outras pessoas e apenas 10% em ambos os sexos consideraram tal interferência intensa. 55% das mulheres e 40% dos homens referiram prejuízo da qualidade do sono. Análise por estatística simples. **Conclusão**: Verificou-se no estudo que as mulheres apresentam maior interferência no humor, no ato de caminhar e na qualidade de sono, contrapondo-se a pouca interferência na convivência com os outros. Já os homens apresentaram maior interferência na capacidade de deambular e na qualidade de sono e pouca interferência em relacionamentos e no humor.

TL 10058. AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL EM INDIVÍDUOS COM LOMBALGIA ASSISTIDOS EM CENTRO DE REABILITAÇÃO FÍSICA

Ana Patrícia Nunes Barros, Ruann Melo de Carvalho, Apoliane Costa Sodré, Izabella Rodrigues Barbosa, Leandro de Oliveira Trovão, Camilla Duarte Ribeiro, Lícia Alexandrino de Araújo, Antero Pinto Cardoso Filho, Rafael Lima Teles

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Diante da elevada prevalência da inabilidade funcional, nas variadas faixas etárias, provocada pela lombalgia, este estudo teve por objetivo avaliar capacidade funcional de indivíduos acometidos pela lombalgia, residentes em Caxias − MA e assistidos em um centro de reabilitação física. **População**: O critério de inclusão na pesquisa foi ser portador de dor lombar e ser assistido no centro de reabilitação física no interior do Maranhão. Os pacientes, em sua totalidade, eram provenientes do município onde a pesquisa foi realizada (Caxias − MA) e foram encaminhados por médicos ortopedistas, tendo em vista a possibilidade de incapacidade que a dor lombar pode causar. **Resultados**: Verificou-se que a média de idade dos indivíduos foi de 50,3(± 15,4) anos, sendo que a maioria era do sexo feminino (20M:13H). De acordo com o questionário de incapacidade de Roland-Morris, verificou-se que 48,48% dos indivíduos foram classificados com incapacidade funcional (ponto de corte acima de 14 pontos de um total de 24). Dentre os itens, constatou-se que a maior interferência da dor lombar foi em deambular (75%) e levantar-se (66,7%) de uma cadeira. Análise feita por estatística simples. **Conclusão**: Este estudo constatou que a dor lombar interfere nas atividades diárias dos seus portadores, os quais apresentam algum grau de interferência, podendo chegar à incapacidade (quase metade da amostra), merecendo assim, uma avaliação completa e minuciosa, de modo que contribua para o diagnóstico precoce e para o direcionamento correto a programas de reabilitação.

TL 10059. PREVALÊNCIA DA CEFALEIA NA POPULAÇÃO DA CIDADE DE CAXIAS – MA

Camilla Duarte Ribeiro, Natália Freire Valente, Paulo Roberto de Assis Silva, Regison Rafael Dias Silva, Antero Pinto Cardoso Filho, Licia Alexandrino de Araújo, Ana Patrícia Nunes Barros, Leandro de Oliveira Trovão, Raimerson da Costa Reis

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Verificar a prevalência e analisar as principais características da cefaleia, de acordo com os aspectos mais significantes da dor, na população de uma cidade do interior do Maranhão. **População**: Foi aplicado questionário a um grupo de pessoas selecionadas aleatoriamente durante o evento "Praça Sem Dor", realizado pela Liga Acadêmica Caxiense de Dor durante os meses de abril, maio e junho de 2013 em três praças diferentes do centro da cidade. A população total foi de 149 entrevistados procedentes da cidade de Caxias − MA. **Resultados**: Do total de participantes, 66,4% apresentaram cefaleia do tipo pulsátil. Entre os tipos de dor, os mais relatados foram aperto (14,4%) e pressão (5,4%). A região mais acometida foi a frontal, totalizando 48%. Quanto à frequência, foi mais relatada cefaleia durante poucas vezes no mês (32,2%) e todo dia ou quase todo dia (21,9%). Acerca da intensidade, a dor moderada foi a prevalente, representando 32% dos casos. Como método de alívio da dor, 56,2% dos entrevistados fazem uso de AINES. **Conclusão**: Este estudo demonstrou a prevalência de cefaleia do tipo pulsátil na população de Caxias − MA, sendo notória a localização frontal da dor. Foi constatado, ainda, alto índice de uso de drogas de alívio, em que os AINES mostraram-se os mais utilizados.

TL 10060. DEPRESSÃO E DOR CRÔNICA ENTRE IDOSOS RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA PARA IDOSOS DE UMA METRÓPOLE GOIANA – BRASIL

Gabriela Torres Reis, Thuany Cavalcante Silva, Murielly Marques de Oliveira, Layz Alves Ferreira Souza, Natália de Carvalho Borges, Denise Pinheiro Marques Alves, Rayanne Rodrigues Fernandes, Charlise Fortunato Pedroso, Lílian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Estimar a prevalência de depressão e analisar associações com dor crônica entre idosos residentes em Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI). **População**: 346 idosos residentes nas nove ILPI cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia – GO, Brasil. Foram excluídos os indivíduos com déficit visual, auditivo, de linguagem e cognitivo grave (escores MEEM < 13), e com idade menor que 60 anos. Adicionando-se as perdas por recusa em participar da pesquisa, obteve-se um total de 167 idosos. A prevalência foi apresentada com respectivo intervalo de confiança (IC:95%) e a análise de associação foi feita pelo teste do X^2 (alfa=5%). **Resultados**: A prevalência de depressão entre os idosos com dor crônica (n=79), estimada com base na Escala de Depressão Geriátrica, foi de 39% [IC(95%):32,3-47,0%]. As mulheres foram mais frequentemente (62,9%) acometidas que os homens (51,7%). Depressão associou-se significativamente à dor crônica (p=0,018). **Conclusão**: Grande parte dos idosos com dor crônica, residentes nas ILPI, sofre de depressão, e as mulheres são as mais acometidas. Embora mundialmente explorada, essa situação ainda é uma realidade em nosso meio, apontando para a necessidade de se conhecer e satisfazer a demanda de cuidados especializados dessa população.

TL 10061. LIGA ACADÊMICA DE DOR DO MARANHÃO: 10 ANOS DE ATUAÇÃO

Alfredo José B. Sampaio Júnior, Maurilene A. Lima B. de Arruda, Eugênio dos Santos Neto, Valeska Brito da Cunha, Dalila Nunes Cysne, Camila de Mello e Silva Moraes, André Luiz Guimarães de Queiroz, Anamada Barros Carvalho, João Batista Santos Garcia

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Retratar ao longo dos 10 anos de atuação da Liga Acadêmica de Dor do Maranhão (LAD-MA) a sua importância e contribuições sociais nas áreas de ensino, pesquisa e extensão, enfatizando as conquistas e o impacto social e científico alcançado. **População**: A LAD-MA é um programa extracurricular em educação em dor, com objetivos de suprir as necessidades de formação e capacitação no manejo da dor, apresentando-se como referência em pesquisas tanto em âmbito regional, como em nível nacional e internacional. A liga é multidisciplinar, sendo composta por estudantes, docentes e profissionais de anestesiologia, clínico em dor, fisiatria, acupuntura, neurocirurgia, enfermagem, terapia ocupacional, fisioterapia e psicologia. **Resultados**: O atendimento ambulatorial supervisionado permitiu, nestes últimos anos, através dos ambulatórios de Dor Crônica, de Fisiatria e de Dor Oncológica, acompanhar cerca de 1.150 pacientes. Educação continuada, capacitações internas mensais e organização de cursos semestrais, atinge em média um público de 300 ouvintes da área da saúde. A liga hoje possui 10 projetos atuando em 4 linhas de pesquisas e, ao longo destes anos, foi colaboradora no desenvolvimento de trabalhos ganhadores de prêmios. **Conclusão**: A LAD-MA mostra-se como um importante instrumento na construção do conhecimento acadêmico em tratamento da dor e cuidados paliativos. Em seus 10 anos de atuação, a liga cresceu estrutural e cientificamente, de modo a se tornar, no estado, referência em pesquisa na área de dor. Tem-se como meta ampliar as linhas de pesquisas, aumentar o número de atendimentos e serviços desse programa.

TL 10063. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES AMPUTADOS COM DOR FANTASMA ASSISTIDOS EM SERVIÇO DE FISIATRIA

[1]Dalila Nunes Cysne, [1]Ananda Mendes Santos, [1]Rhaissa Santos Oliveira, [1]Alfredo José B. Sampaio Júnior, [1]Álvaro Santiago C.C. Sousa, [1]Rennan Abud Pinheiro Santos, [1]Ana Raquel Pinto Pires, [1]Aryane Lima de Oliveira, [2]Anamada Barros Carvalho

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Hospital Universitário Presidente Dutra

Objetivo: Identificar o perfil epidemiológico de pacientes amputados com queixa de dor fantasma assistidos no ambulatório de Fisiatria do Hospital Universitário Presidente Dutra. **População**: A amostra foi composta por 31 pacientes, de ambos os sexos, atendidos no ambulatório de Fisiatria do Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís – MA entre 2008 e 2013. As seguintes variáveis foram analisadas: sexo, idade, causas da amputação, independência ou não nos quesitos alimentação, higiene, capacidade de vestir-se e locomoção, além do uso ou não de apoio auxiliar. **Resultados**: O sexo masculino correspondeu 80,6% da amostra, média de idade 51,6 anos (DP=16,5). Quanto às causas de amputação, as traumáticas corresponderam a 45%, seguidas das vasculares, 30%, e das infecciosas, 25%. 94,7% dos pacientes conseguiam se alimentar de forma independente, enquanto 86% eram independentes para a realização de higiene pessoal e 85% para se vestirem. 61% eram capazes de se locomover independentemente e 77,8% usavam apoio auxiliar. **Conclusão**: A maioria dos pacientes em estudo era do sexo masculino e teve como causa de amputação traumas. Ademais, grande parte era capaz de realizar atividades corriqueiras de maneira independente e utilizava apoios auxiliares.

TL 10064. ENFRENTAMENTO FOCADO NA ESPIRITUALIDADE ENTRE IDOSOS COM DOR CRÔNICA RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA

Rayanne Rodrigues Fernandes, Charlise Fortunato Pedroso, Gabriela Torres Reis, Layz Alves Ferreira Souza, Louise Amália de Moura, Murielly Marques de Oliveira, Natália de Carvalho Borges, Thuany Cavalcante Silva, Lílian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás − Faculdade de Enfermagem

Objetivo: Investigar a frequência de uso das estratégias de enfrentamento da Escala de Modos de Enfrentamento de Problemas (EMEP), focadas na espiritualidade, entre idosos com dor crônica autorreferida. **População**: 346 residentes nas nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) cadastradas no Conselho Municipal do Idoso de Goiânia − GO, Brasil. Foram incluídos os indivíduos com 60 anos ou mais e que referiram dor crônica (presente há seis meses ou mais) e excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem ou cognitivo grave (escores < 13 no MEEM). Somando-se as perdas por recusa em participar, o total de idosos do estudo foi de 79. **Resultados**: A escolha mais frequente entre as estratégias da EMEP, focadas na busca de prática religiosa/pensamento fantasioso, foi para "Eu pratico mais a religião desde que tenho este problema" (100%), seguida de "Eu me apego a minha fé para superar esta situação" (93,2%) e "Eu rezo/oro" (88,2%). **Conclusão**: Idosos com dor crônica encontram na prática da religião, no apegar-se à fé e no rezar/orar formas de enfrentar a dor crônica. Incentivar essa prática como terapêutica não farmacológica pode contribuir na qualidade de vida dessa população.

TL 10065. USO DA ACUPUNTURA COMO MÉTODO TERAPÊUTICO DE FIBROMIALGIA E SÍNDROME DE SJÖGREN

[1]Ruana L. Rúbia Gurgel Oliveira, [1]Aline Vasconcelos de Carvalho, [1]Eva Sílvia de Aquino Magalhães, [1]Glena Maria Almeida Marcelino, [1]Isafran Emanuele Santos Silva, [1]Jéssyca Augusta Teixeira Azevedo, [1]Luciana Araújo Sales, [1]Sabrina Álvares de Andrade, [2]Levi Higino Jales Junior

[1]Universidade Potiguar
[2]Centro Clínico da Dor

Objetivo: Apresentar os benefícios do uso da acupuntura em paciente do sexo feminino, 48 anos, com fibromialgia, síndrome de Sjögren, febre reumática e artrite reumatoide. **População**: Z.E.P.A., sexo feminino, 48 anos, jornalista, de Natal − RN. Diagnosticada com febre reumática em 1977, complicada com estenose mitral. Em 2006, iniciou quadro de cervicalgia, evoluindo com dor em MMSS, associada à parestesia e, por fim, atingindo MMII, em pontada, intensidade 10, que piorava ao frio; associadamente, manifestou fadiga, sinais de depressão e limitação das atividades diárias. Em 2010, diagnosticada com síndrome de Sjögren e artrite reumatoide. Em 2012, desenvolveu dor generalizada intensa. **Resultados**: Optamos por realização de sessão semanal de acupuntura associada à terapia medicamentosa com cloridrato de duloxetina 30 mg/dia, sulfato de hidroxicloroquina 400 mg/dia, metotrexato 15 mg/semana. Observamos melhora significativa da dor, a qual reduziu 7 pontos na escala analógica da dor, da qualidade do sono e retomada das atividades diárias. Fadiga permanece, porém, em menor grau, principalmente matinal. **Conclusão**: Mediante o caráter crônico e autoimune associados a manifestações sistêmicas, além da impossibilidade de cura para fibromialgia e síndrome de Sjögren, seus portadores têm, cada vez mais, buscado melhora sintomática em métodos terapêuticos alternativos, dentre os quais destaca-se a acupuntura, metodologia que tem apresentado resultados encorajadores para ambas.

TL 10066. PREVALÊNCIA DE DOR DO MEMBRO FANTASMA EM PACIENTES AMPUTADOS EM UM SERVIÇO AMBULATORIAL DE FISIATRIA

[1]André Luiz Guimarães de Queiroz, [1]Rebeca Costa Castelo Branco, [1]Aryane Lima de Oliveira, [1]Camila de Mello e Silva Moraes, [1]Marina Xavier Reis, [1]Fernanda Martins Barbosa, [1]Welton Rodrigues Ferreira, [1]Hanna Danielle Corrêa da Silva, [2]Anamada Barros Carvalho

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra

Objetivo: Analisar a prevalência de dor do membro fantasma nos pacientes amputados atendidos no ambulatório de Fisiatria do Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra em São Luís − MA. **População**: A população estudada constituiu-se de 247 pa-

cientes amputados com idade média de 50,4 anos (DP=16,2), atendidos ambulatorialmente no período de 2008 a 2013. 70,85% da população eram do sexo masculino e 29,15% do feminino. A análise foi feita por meio do programa Epi Info 3.5.4. **Resultados**: 13,4% dos pacientes relatavam dor fantasma, dos quais 75,7% eram homens. Como etiologia da amputação, 30,3% foram por alterações vasculares e 27,3% por causa infecciosa. A causa traumática foi responsável por 42,4% das amputações. A dor fantasma foi caracterizada 36,3% das vezes como em fisgada, 9% como latejante, choque e/ou pontada. Não houve associação estatisticamente significativa entre a dor fantasma e diabetes mellitus (p=0,31), HAS (p=0,93) ou vasculopatias (p=0,45). **Conclusão**: Dados da literatura citam uma grande variação de prevalência da dor fantasma, fato que pode ser explicado pela não padronização de critérios para avaliação deste tipo de dor. Em geral, a prevalência encontrada em nosso estudo reflete um baixo número de pacientes amputados com essa queixa. Não foi encontrada associação entre comorbidades e a dor do membro fantasma.

TL 10067. CONVIVENDO COM A ASMA NA ADOLESCÊNCIA: UMA ANÁLISE COMPREENSIVA

Gabriela Torres Reis, Carlos Ney de Mesquita Junior, Karina Machado Siqueira

Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Compreender as experiências vividas por adolescentes asmáticos no convívio com a doença e suas implicações no seu cotidiano. **População**: Estudo realizado com 7 adolescentes atendidos em consultas especializadas em um hospital de grande porte em Goiânia − GO, com faixa etária entre 12 anos e 18 anos incompletos. Os participantes receberam o TCLE e participaram somente aqueles que concordaram, assinando o TCLE juntamente com os responsáveis. **Resultados**: Nas expressões dos adolescentes observam-se diferentes significados atribuídos ao lidar com a asma. Descrições relacionadas a sentir-se diferente e envergonhado apareceram como o invariante em suas falas. A interrupção e abstenção de atividades habituais, especialmente as relacionadas ao ambiente escolar, configuraram-se como sofrimento para esses adolescentes. **Conclusão**: Sendo a adolescência uma fase da vida que merece especial atenção dos profissionais de saúde, entende-se importante valorizar a capacidade de enfrentamento dos adolescentes asmáticos diante da situação de doença crônica, incluindo, no processo de cuidar, as suas possibilidades de adaptação e redução dos prejuízos para a vida.

TL 10068. TRATAMENTO DA DEPRESSÃO ATRAVÉS DA ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA

[1]Ruana L. Rúbia Gurgel Oliveira, [1]Eva Sílvia de Aquino Magalhães, [1]Gaia Fernanda Mesquita Nunes, [1]Glena Maria Almeida Marcelino, [1]Isafran Emanuele Santos Silva, [1]Jéssyca Augusta Teixeira Azevedo, [1]Sabrina Álvares de Andrade, [1]Senival Alves Oliveira Júnior, [2]Levi Higino Jales Junior

[1]Universidade Potiguar
[2]Centro Clínico da Dor

Objetivo: Relatar a eficácia da estimulação magnética transcraniana, método indolor, não invasivo e que atua na modulação da excitabilidade cortical em humanos, e que se mostrou eficaz no tratamento da depressão e transtornos associados da paciente em questão. **População**: P.G.J., sexo feminino, 60 anos, aposentada, divorciada, natural e procedente de Natal. Diagnóstico de depressão há 12 anos. Uso de duloxitina 60 mg, hemitartarato de zolpiden 10 mg. Há 4 anos houve piora do quadro, com os sintomas: humor deprimido, insônia intermediária, perda de interesse, ansiedade psíquica, alterações gastrointestinais, perda de libido e peso. Sintomas associados: cefaleia crônica holocraniana, em pontada de intensidade 10, além de episódios de fotofobia, náuseas e vômitos. **Resultados**: Realizaram-se 12 sessões diárias de estimulação magnética transcraniana utilizando frequência de 10 Hz em córtex dorsolateral e pré-frontal dorsolateral à esquerda, associados a sessões de acupuntura, apresentando regressão do quadro depressivo e sintomas associados a partir da 4ª sessão. **Conclusão**: A EMT foi fundamental no tratamento clínico da depressão e sintomas relacionados, principalmente no caso de P.G.J., em que houve resistência à terapia farmacológica convencional. Em função disso, a paciente apresentou redução dos seguintes sintomas: cefaleia crônica, insônia, mudança de humor e inapetência. Além disso, foi possível suspender parte das medicações em uso.

TL 10069. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO E CLÍNICO DE PACIENTES COM FIBROMIALGIA ATENDIDOS EM UM AMBULATÓRIO DE DOR CRÔNICA

Marina Xavier Reis, Irlane Pereira de Deus Neves, Dalyane Cristina M. Machado, Larissa Raquel Silva Costa, Rhaissa Santos Oliveira, Rebeca Costa Castelo Branco, Welton Rodrigues Ferreira, Carolina N. Rizzotto Falcão, João Batista Santos Garcia

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Traçar um perfil sociodemográfico e clínico dos pacientes diagnosticados com fibromialgia assistidos no Serviço de Dor Crônica do Hospital Universitário Presidente Dutra. **População**: Foram selecionados apenas pacientes do sexo feminino, entre 20 e 65 anos, diagnosticados com fibromialgia, atendidos pelo Serviço de Dor Crônica do Hospital Presidente Dutra. **Resultados**: A maioria dos pacientes (71,42%) tem mais de 40 anos. Quanto à raça, 57,14% se declararam pardos e 20% brancos. Estado civil: 54,28% casadas, 25,7% solteiras e 8,5% divorciadas. Além da dor generalizada (37,14%), foram também referidas dor na região lombar (20%) e membros (25%), Para descrever o quadro álgico, a dor em peso (42,8%) foi a mais relatada, seguida por queimação (40%), fisgada (40%), latejante (34,2%) e pontada (28,8%). Para 77,14% dos pacientes, houve alteração no sono. **Conclusão**: Os dados epidemiológicos apresentados neste estudo corroboraram os dados encontrados na literatura. A média de idade de início da doença nos pacientes em estudo foi de 44,5 anos. Quanto aos aspectos clínicos, predominou a dor generalizada em peso, associada a alterações do sono na maioria dos casos, coincidindo com os critérios de Smyte.

TL 10070. AVALIAÇÃO DA DOR EM PACIENTES EM PÓS-OPERATÓRIO E ANÁLISE DA EFETIVIDADE DAS CONDUTAS APLICADAS NESSES PACIENTES PARA ALÍVIO DA DOR

Lícia Alexandrino de Araújo, Sinara Meneses Ferreira, Larissa Dias Serra, Rafael Lima Teles, Márcio Macedo Viana, Antero Cardoso Pinto Filho, Camilla Duarte Ribeiro, Ana Patrícia Nunes Barros, Leandro de Oliveira Trovão

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Avaliar a dor e a efetividade dos seus principais tratamentos medicamentosos aplicados em pacientes no pós-operatório no Hospital Geral Gentil Filho em Caxias − MA. **População**: Pacientes internados em pós-operatório do Hospital Geral Gentil Filho em Caxias − MA, totalizando 50 pacientes entrevistados. **Resultados**: Considerando uma escala de 0 a 10: 46% dos pacientes reclamam de dor igual ou superior a 8 na primeira hora de internação após o procedimento cirúrgico; 48% dos pacientes reclamam de dor igual ou superior a 6 após 24 h de internação; 44% dos pacientes relatam alívio inferior a 50% após 30 minutos da administração de medicação; 49% dos pacientes afirmam que a dor no pós-operatório interferiu na deambulação. Os analgésicos utilizados foram: dipirona (70%), tramadol (14%) e dipirona e tramadol (16%). **Conclusão**: A dor no pós-operatório está sendo controlada de forma ineficaz na maioria dos pacientes pesquisados, afetando negativamente a qualidade de vida deles.

TL 10071. ACUPUNTURA E HIPNOSE EM UM CASO DE NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA

[1]Sabrina Alvares de Andrade, [2]Levi Higino Jales Junior, [1]Aline Vasconcelos de Carvalho, [1]Gaia Fernanda Mesquita Nunes, [1]Glena Maria Almeida Marcelino, [1]Jéssyca Augusta Teixeira Azevedo, [1]Luciana Araújo Sales, [1]Ruana L. Rúbia Gurgel Oliveira, [1]Senival Alves Oliveira Júnior

[1]Universidade Potiguar
[2]Centro Clínico da Dor

Objetivo: Relatar um caso de neuralgia pós-herpética em região anatômica pouco comum, membro inferior esquerdo, que não obteve melhora com o tratamento farmacológico convencional. A melhora da dor só foi obtida com sessões de acupuntura e hipnose. **População**: Paciente M.P.G., 29 anos, separada, costureira, natural de Santo Antônio, portadora de dor neuropática pós-herpética. Relata dor em queimação em membros inferiores acompanhada de alodinia, de intensidade 10 na escala da dor, há dois anos. Havia sido diagnosticada com Herpes Zoster e, como sequela de um tratamento inadequado, iniciou o quadro atual. Refere estar em uso de pregabalina 150 mg/dia, oxicodona 20 mg/dia, amitripilina 75 mg e iniciou sessões de acupuntura e auto-hipnose há 3 meses. **Resultados**: O tratamento alternativo com acupuntura e hipnose mostrou-se eficaz na diminuição da dor referida pela paciente, pas-

sando de uma dor de grau 10 para uma dor de grau 5, com base na escala da dor. **Conclusão**: As formas terapêuticas complementares eficazes no tratamento da neuralgia pós-herpética atuam em duas frentes, a acupuntura na ativação das fibras A beta, inibindo a transmissão através de fibras A delta e C, promovendo o aumento dos níveis de serotonina e endorfina. A hipnose auxilia na transformação da percepção da dor e do componente emocional associado à dor em sensações menos desagradáveis.

TL 10072. RELAÇÃO DE DOR CRÔNICA COM TEMPO DE DIÁLISE EM PACIENTES RENAIS EM CENTRO DE DIÁLISE DA CAXIAS – MA

Lícia Alexandrino de Araújo, Antero Pinto Cardoso Filho, Leandro de Oliveira Trovão, Raimerson da Costa Reis, Ana Patrícia Nunes Barros, Camilla Duarte Ribeiro, Natália Freire Valente, Regison Rafael Dias Silva, Paulo Roberto de Assis Silva

Universidade Estadual do Maranhão

Objetivo: Relacionar a intensidade da dor crônica e a duração do tratamento dialítico em pacientes renais do Centro de Diálise de Caxias − MA. **População**: Pacientes da macrorregião de Caxias − MA em tratamento dialítico no Centro de Referência da Cidade. **Resultados**: Dos 50 entrevistados, 54% relataram ter dor crônica. Entre eles, considerando a escala numérica de dor (0 a 10), pacientes com dor intensa (7-10) têm média de tempo de hemodiálise de 3,65 anos, pacientes com dor moderada (4-6) 3,01 anos e pacientes com dor leve (1-3) 4,18 anos. **Conclusão**: Observou-se que o tempo de diálise não gera agravamento da intensidade da dor. Pacientes com dor leve ou intensa apresentam maior tempo de terapia dialítica.

TL 10073. CUIDADOS PALIATIVOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

[1]Cintia Luna dos Santos, [2,3]Karla Alexsandra de Albuquerque, [1,2]Magda Aparecida dos Santos Silva

[1]Universidade Paulista-Unip
[2]Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo
[3]Universidade Federal de Pernambuco

Objetivo: Realizar um levantamento da produção científica nacional sobre cuidados paliativos, identificando as dimensões dos estudos sobre o tema. **População**: Foram consultadas as bases de dados do portal da Biblioteca Virtual de Saúde, utilizando o descritor Cuidado Paliativo. Foram incluídos 161 resumos publicados no período de janeiro de 1980 a junho de 2012, no idioma português e disponíveis online. A análise foi realizada sob seis categorias: 1) Base de dados; 2) Tipo de estudo; 3) Profissão do autor principal; 4) População-alvo; 5) Temática; e 6) Ano da publicação. **Resultados**: Houve maior número de publicações nos anos de 2003 e 2010, 93% estudos estavam indexados no LILACS, 75% eram estudos qualitativos. Das pesquisas quantitativas, 58% e 36% eram de revisão e observacionais, respectivamente. Pacientes oncológicos foram mais frequentemente estudados. Enfermeiros e médicos foram a maioria dos autores principais. Suporte familiar/cuidador, Impacto dos cuidados paliativos, Controle de sintomas, Terminalidade, Qualidade do morrer foram as temáticas mais encontradas. **Conclusão**: Foi possível verificar que, no Brasil, os estudos ainda são escassos, principalmente os de natureza quantitativa. A principal área de estudo foi a oncológica e houve dois picos de publicação nesse período, possivelmente relacionados ao resgate da filosofia assistencial dos cuidados paliativos. Espera-se um aumento na abrangência da assistência com foco nesta filosofia de cuidado, e que isto reflita com um maior número de publicações.

TL 10075. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DO EXTRATO DE ARRABIDAE CHICA VERLOT EM MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOARTRITE INDUZIDA EM RATOS

Rennan Abud Pinheiro Santos, Maria do S. de Sousa Cartágenes, João Batista Santos Garcia, Rayanne Luiza T. Mualem Araújo, André Luiz Guimarães de Queiroz, Camila de Mello e Silva Moraes, José Antonio Fortes Braga Filho, Pedro Paulo de Alcantara Pedro, Elton Anderson A. de Cavalcanti

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Avaliar os efeitos do extrato das folhas de Arrabidae chica Verlot (ACV) na progressão da doença, dor e incapacitação articular, utilizando padrão clínico de alodinia, no modelo de osteoartrite (OA) induzida por injeção intra-articular de monoiodoacetato de sódio (MIA). **População**: Foram utilizados 72 animais, divididos em três grupos. A lesão foi induzida por uma injeção intra-articular de monoiodoacetato de sódio no joelho direito dos animais do grupo OA-Salina e OA-Fitoterápico, enquanto no terceiro grupo (Sem

OA) não foi induzida a OA. O tratamento ocorreu no 7º dia após a indução, em que o grupo OA-Fitoterápico recebeu uma dosagem de 0,5 mg/kg e grupo OA-Salina o mesmo volume de NaCl a 0,9%. Avaliou-se a alodinia mecânica (Von Frey test) nos dias 0, 5, 10, 14, 21, 28. **Resultados**: A injeção de MIA induziu alodinia mecânica nos animais, com uma diminuição estatisticamente significante do limiar nociceptivo de retirada da pata nos grupos OA-Fitoterápico e OA-Salina em relação ao grupo Sem OA, através do teste de Von Frey. O tratamento com o fitoterápico reduziu a intensidade de alodinia a partir de sua administração (7º dia) até o final do experimento (28º dia), com diferença estatisticamente significante a partir do 10º dia entre os grupos OA-Salina e OA-Fitoterápico. **Conclusão**: A utilização do extrato etanólico de *Arrabidaea chica* na dose de 0,5 mg/kg intra-articular no 7º dia após a indução da osteoartrite reduziu a alodinia nos animais da amostra e, portanto, melhorou o padrão clínico e reduziu a dor crônica em um modelo experimental de osteoartrite em ratos.

TL 10076. HÉRNIA CERVICAL, TRATAMENTO DA DOR COM ACUPUNTURA

[1]Sabrina Álvares de Andrade, [2]Levi Higino Jales Junior, [1]Aline Vasconcelos de Carvalho, [1]Eva Sílvia de Aquino Magalhães, [1]Gaia Fernanda Mesquita Nunes, [1]Isafran Emanuele Santos Silva, [1]Luciana Araújo Sales, [1]Ruana L. Rúbia Gurgel Oliveira, [1]Senival Alves Oliveira Júnior

[1]Universidade Potiguar
[2]Centro Clínico da Dor

Objetivo: Relatar e analisar o quadro clínico de uma paciente portadora de espondilodiscoartrose cervical e como a acupuntura pode ajudar em seu tratamento. **População**: M.G.L.S., 65 anos, sexo feminino, aposentada, natural de Parelha − RN, procurou assistência médica queixando-se de dor na região escapular com irradiação para o membro superior esquerdo após a prática de exercícios físicos na academia há 2 meses. Relatou que, associada a esse quadro, também apresentava sensação de formigamento e queimação. Referia dor constante e em pontada, chegando ao nível 10 na escala. Relatou que a dor melhorava com o uso de analgésicos e piorava com o esforço físico. **Resultados**: O tratamento alternativo com acupuntura mostrou-se eficaz no manejo da dor relatada pela paciente, passando de uma dor com grau 10, de acordo com a escala analógica da dor, para grau 3. Em função disso, foi possível reduzir as doses da terapia farmacológica. **Conclusão**: Através da acupuntura é possível ativar as fibras A beta, promovendo uma inibição da transmissão através de fibras A delta e C, gerando um aumento significativo nos níveis de serotonina e endorfina. Assim, essa técnica apresenta-se como um bom método alternativo para o tratamento, e uma nova opção de conduta, quando há uma diminuição dos benefícios exercidos pela terapia farmacológica.

TL 10077. AVALIAÇÃO DO PERFIL DEMOGRÁFICO E DA PREVALÊNCIA DE CEFALEIA EM PACIENTES ASSISTIDOS NO SERVIÇO DE DOR CRÔNICA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO UNIDADE PRESIDENTE DUTRA – SÃO LUÍS – MA

Rennan Abud Pinheiro Santos, João Batista Santos Garcia, Daniel Monte Freire Camelo, Welton Rodrigues Ferreira, Tainã Katrine Lopes do Vale, Larissa Raquel Silva Costa, Rhaissa Santos Oliveira, Ananda Mendes Santos, Aryane Lima de Oliveira

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Analisar a prevalência dos tipos de cefaleia e os tratamentos instituídos em pacientes assistidos no Serviço de Dor Crônica do Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra − São Luís – MA. Analisar a distribuição etária e entre os gêneros da amostra de pacientes. **População**: Os dados foram obtidos a partir de análise retrospectiva de prontuários em pacientes com seguimento clínico no Ambulatório de Dor Crônica do HUPD no período de julho de 2012 a agosto de 2013. Foi analisada uma amostra de 37 pacientes; as variáveis foram sexo, idade, tipo de cefaleia e tratamento instituído. Os dados foram analisados no programa stata versão 11.0. **Resultados**: Predominou o sexo feminino com 89,18% e o intervalo etário entre 21-40 anos (45,94). Em relação à cefaleia, predominou a primária, com 67,85%, com 63,15% para a migrânea. Já na secundária, 66,66% deveu-se a abuso de medicamentos. Fez-se a monoterapia medicamentosa em 13,51%, prevalecendo os antidepressivos tricíclicos. Já na politerapia, prevaleceu o uso de antidepressivos tricíclicos, AINH e anticonvulsivante. Notou-se que 21,62% fizeram tratamento não medicamentoso, prevalecendo

a fisioterapia. **Conclusão**: A cefaleia primária foi prevalente, predominando no sexo feminino com idade entre 21 e 40 anos, de acordo com a literatura. Predominou o tipo migrânea, diferentemente da literatura, em que predomina o tipo tensional. Em 86,49% fez-se uma politerapia medicamentosa, com antidepressivos tricíclicos, AINH e anticonvulsivante. A terapia não medicamentosa foi utilizada em um quinto dos pacientes.

TL 10078. PREVALÊNCIA DE DOR EM ÚLCERAS VENOSAS: ESTUDO COMPARATIVO BRASIL/PORTUGAL

Marina de Goes Salvetti, Cristina Katya Torres T. Mendes, Gilson Vasconcelos Torres, Isabelle K.F. Costa, Thalyne Y. de Araujo Farias Dias, Sandra M.S.G.S.O Torres

Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Objetivo: Comparar a prevalência de dor e os fatores associados à dor em pacientes com úlceras venosas em duas amostras: uma do Brasil e outra de Portugal. **População**: Estudo transversal, desenvolvido em um Hospital Universitário em Natal − RN e nas Unidades de Saúde em Évora, Portugal. A amostra do Brasil foi composta por 100 pacientes e a amostra de Portugal foi composta por 70 pacientes, todos com úlcera venosa. Foram utilizados um formulário estruturado com dados sociodemográficos e clínicos e o questionário de avaliação de qualidade de vida SF-36. **Resultados**: A prevalência de dor foi maior no Brasil (86%) do que em Portugal (61%). A dor provocou maior impacto na qualidade de vida dos pacientes brasileiros do que na dos portugueses. Na amostra do Brasil os pacientes sem ocupação/profissão, com renda mais elevada, que fumavam/bebiam, não usavam terapia compressiva, não receberam orientações sobre uso de terapia compressiva e sobre elevação de membros inferiores, com lesões maiores, com odor e infecção apresentaram maior intensidade da dor e maior impacto da dor nas atividades do dia a dia. Em Portugal os pacientes com baixa escolaridade e com pelo menos uma recidiva apresentaram maior intensidade da dor e maior impacto da dor na qualidade de vida. **Conclusão**: A dor foi mais frequente na amostra brasileira. Fatores sociodemográficos relacionados à assistência e a lesão influenciaram na dor relacionada às úlceras venosas no Brasil. Em Portugal os pacientes têm acesso a melhores condições de assistência e este fator não influenciou a dor. Na amostra portuguesa a dor foi influenciada apenas pela escolaridade e pela presença de recidivas. Intervenções que visem melhorar a assistência, as condições da ferida, e a adoção de hábitos saudáveis têm potencial para auxiliar no controle da dor entre os pacientes brasileiros. Em Portugal o foco da assistência deve ser a prevenção de recidivas, com vistas a reduzir o impacto da dor.

TL 10079. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E CLÍNICO DE PACIENTES COM SÍNDROME DOLOROSA REGIONAL COMPLEXA TIPO I E II ASSISTIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO UNIDADE PRESIDENTE DUTRA

Tainã Katrine Lopes do Vale, Hanna Danielle Corrêa da Silva, Alfredo José B. Sampaio Júnior, João Victor F. Ribeiro, Renato Sodré Ribeiro, Camila de Mello e Silva Moraes, Irlane Pereira de Deus Neves, Anamada Barros Carvalho, João Batista Santos Garcia

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Avaliar as características clínicas e epidemiológicas dos pacientes com Síndrome Dolorosa Regional Complexa tipo I e II atendidos em serviço público ambulatorial de dor crônica. **População**: 10 pacientes do Serviço de Dor no Hospital Universitário Presidente Dutra com diagnósticos de SDRC I ou SDRC II. Os dados foram coletados a partir da ficha de atendimento, com o consentimento dos pacientes, constando de identificação, HDA, características da dor, intensidade, tratamentos anteriores, atuais e evolução, além de Escala Numérica (EN) e Visual Analógica (EVA) para avaliação da dor. Realizaram-se análises descritivas de frequência, média (μ) e desvio-padrão (dp). **Resultados**: A média da idade foi de 48 anos (dp=±15,4). Mulheres representaram cerca de 60% da amostra. Frequentemente, um único membro foi acometido, em proporções iguais entre superiores e inferiores, havendo uma incidência maior do lado dominante. A dor apresentou-se como: fisgada 70%, choque 60% e contínua em 70%. Dificuldade de movimentação em 80%. Todavia, apenas 40% dos pacientes apresentaram dor em queimação e 50% apresentaram hipoestesia. 30% dos pacientes referiram melhora da dor e 30% aumento dela. **Conclusão**: Observou-se que metade dos pacientes tiveram melhora significativa da dor, mas em contrapartida os demais relataram piora, o que evidencia a dificuldade na conduta terapêutica perfeita para extinção da dor. A Síndrome Dolorosa Regional Complexa traz a possibilidade de que novos trabalhos sejam realizados para que o seu processo clínico seja mais bem entendido e tratamentos mais efetivos e seguros sejam instituídos.

TL 10080. RELATO DE CASO – NEUROPATIA ALCOÓLICA EM PACIENTE ACOMPANHADO EM AMBULATÓRIO DE DOR CRÔNICA

Daniel Monte Freire Camelo, Rennan Abud Pinheiro Santos, Alfredo José Barreto S. Júnior, Dalyane Cristina M. Machado, Camila de Mello e Silva Moraes, Rebeca Costa Castelo Branco, André Luiz Guimarães de Queiroz, Carolina Nogueira R. Falcão, João Batista Santos Garcia

Universidade Federal do Maranhão

Objetivo: Relatar caso de paciente com diagnóstico de neuropatia alcoólica acompanhado em ambulatório de dor crônica do Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra. **População**: Paciente atendido e acompanhado em ambulatório de dor crônica do Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra desde 2009. **Resultados**: Paciente 74 anos, masculino, etilista crônico há 50 anos com ingesta de cerca 400 g de etanol/dia, iniciou acompanhamento ambulatorial em fevereiro de 2009 com queixa de dor em pontada e choque, contínua, de moderada intensidade e parestesia e hipoestesia há 2 anos. Exame físico com marcha atáxica, edema frio e indolor em MMII e cianose nos pés e nas mãos. Evoluiu de 2009 a 2013 sem controle da dor, referindo dor controlada em 2013 com uso de opioide, anticonvulsivante e antidepressivo tricíclico. **Conclusão**: A polineuropatia alcoólica é uma situação complexa de etiologia não frequente, que aparece como uma das complicações do alcoolismo crônico e de tratamento associando medicamentos e medidas comportamentais (fim da ingesta de álcool) e, caso não tratada, resulta em perda da qualidade de vida para o paciente.

TL 10081. ANSIEDADE E DEPRESSÃO EM PACIENTES COM LOMBALGIA CRÔNICA ATENDIDOS EM UM SERVIÇO AMBULATORIAL DE DOR CRÔNICA

[1]Fernanda Martins Barbosa, [1]André Luiz Guimarães de Queiroz, [1]Valeska Brito da Cunha, [1]Dalila Nunes Cysne, [1]Hanna Danielle Corrêa da Silva, [1]Álvaro Santiago C.C. Sousa, [1]Marina Xavier Reis, [2]Érica Brandão de Moraes Vieira, [1]João Batista Santos Garcia

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Universidade de São Paulo

Objetivo: Determinar a presença de ansiedade e depressão e avaliar o impacto de vida em pacientes com lombalgia crônica atendidos em um serviço ambulatorial de dor crônica. **População**: A amostra foi de conveniência à medida que foram marcadas consultas no ambulatório. Como critérios de inclusão estavam ter idade acima de 18 anos, presença de lombalgia há mais de seis meses, intensidade dolorosa de acordo com a escala numérica > 4 na última semana e ausência de indicação de tratamento cirúrgico e/ou bloqueio anestésico. Os elegíveis a pesquisa foram submetidos ao Hospital Anxiety and Depression (HAD) para avaliação de ansiedade e depressão. **Resultados**: A amostra final foi de 23 pacientes; 56,62% mulheres e 43,48% homens. A média de idade foi de 47,04 anos. Houve alteração do sono e impedimento da realização do trabalho na mesma frequência de 86,06% dos casos. 73,91% apresentavam-se afastadas do trabalho. A média de intensidade da dor Escala Numérica (EN), foi de 8,82 (pior momento), 6,17 (momento da consulta) e 6,30 (contexto geral). Pela HAD, 52,17% dos pacientes tinham ansiedade e 21,74% depressão. **Conclusão**: Viu-se, portanto, que transtornos como ansiedade e depressão são frequentes em pacientes com lombalgia crônica. Dessa forma, a dor lombar crônica tem grande impacto na qualidade de vidas desses pacientes, contribuindo para o afastamento das atividades profissionais e do lazer, além de acarretar problemas à saúde mental e física do indivíduo.

TL 10082. IMPRECISÃO NA AVALIAÇÃO DA IMAGEM CORPORAL DE PACIENTES COM CÂNCER POR SEUS FAMILIARES

[1]Karla Alexsandra de Albuquerque, [2]Benazir Benício Silva, [2]Natali S. Melo, [1]Erica Brandão de Moraes Vieira, [1]Jessica Yumi Matuoka, [1]Cibele Andrucioli M. Pimenta

[1]Universidade de São Paulo
[2]Universidade Federal de Pernambuco

Objetivo: Analisar a concordância entre a imagem corporal de pacientes com câncer avaliada por familiares e o índice de massa corporal (IMC) dos doentes. **População**: A maioria dos familiares era do sexo feminino (82,8%), com idade entre 30 a 49 anos (55%) e escolaridade média de 10,5 anos (DP= 3,3). Os diagnósticos predominantes nos pacientes foram câncer de mama (18,6%), cólon (9,3%), útero/ovário (8,57%), próstata (8,57%) e linfoma/leucemia (8,57%). O IMC real aferido estava entre as faixas 18,5 a 24,99

(52,9%) e 25 a 29,99 (28,6%). **Resultados**: Os familiares desejavam que pacientes engordassem (41,4%) ou apresentassem IMC correspondente ao anterior à doença (41,4%) (p<0,001; IC = -2,66 − -0,81; r=0,71). Na distorção, todos familiares tiveram distorção da imagem corporal do paciente, subestimando (43,6%) ou superestimando o tamanho corporal (53,4%) (p=0,006; IC= 0,50 – 2,93; r=0,61). Na insatisfação, 58,6% demonstraram vontade de que os pacientes aumentassem o corpo (p<0,001; IC= 2,08 – 4,67; r=0,52). **Conclusão**: Apesar de os IMC real, atual, anterior e ideal apresentarem correlação positiva, percebe-se que os familiares possuem insatisfação e distorção quanto à imagem corporal dos seus pacientes, desejando que estes sejam mais gordos ou voltem a apresentar o mesmo corpo anterior ao adoecimento. Tais diferenças indicam expectativas e avaliações algumas vezes não realistas e não acuradas, que podem ser uma fonte de conflitos entre a família e o paciente. Tais distorções requerem a proposição de intervenções que ajustem as expectativas visando melhorar o cuidado da unidade paciente com câncer e sua família.

TL 10083. INCAPACIDADE FUNCIONAL EM PACIENTES COM LOMBALGIA CRÔNICA ATENDIDOS EM UM SERVIÇO AMBULATORIAL DE DOR CRÔNICA

[1]Fernanda Martins Barbosa, [1]Valeska Brito da Cunha, [1]Camila de Mello e Silva Moraes, [1]Dalila Nunes Cysne, [1]Alfredo José B. Sampaio Junior, [1]Ana Raquel Pinto Pires, [1]Ananda Mendes Santos, [2]Érica Brandão de Moraes Vieira, [1]João Batista Santos Garcia

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Universidade de São Paulo

Objetivo: Caracterizar a incapacidade em pacientes com lombalgia crônica atendidos em um serviço ambulatorial de dor crônica quanto à prevalência e magnitude. **População**: Foi realizada uma conveniência à medida que foram marcadas consultas no ambulatório. Como critérios de inclusão estavam ter idade acima de 18 anos, presença de lombalgia há mais de seis meses, intensidade dolorosa de acordo com a escala numérica > 4 na última semana e ausência de indicação de tratamento cirúrgico e/ou bloqueio anestésico. Os pacientes elegíveis para a pesquisa foram submetidos ao Oswestry Disability Index (ODI) para classificação de incapacidade. **Resultados**: Foi obtida uma amostra de 23 pacientes: 56,62% mulheres e 43,48% homens. A média de idade foi de 47,04 anos. Houve impedimento da realização do trabalho em 86,06% dos casos, com 73,91% afastados do trabalho no momento da pesquisa, com afastamento médio de 54,30 meses. A média de intensidade da dor na Escala Numérica (EN) foi de 8,82 (pior momento) e 6,30 (contexto geral). De acordo com a ODI, 26,09% dos pacientes apresentaram incapacidade moderada, 34,43% severa, 30,43% inválidos e 8,70% acamados. **Conclusão**: A avalição da capacidade funcional através do ODI demostrou prevalência alta e significativa de incapacidade funcional nos pacientes com lombalgia crônica. Tendo em vista que, do total da amostra avaliada, nenhum paciente foi classificado com ausência de incapacidade ou incapacidade mínima. Todos os pacientes apresentaram algum nível de incapacidade funcional, variando da moderada até o acamado.

TL 10084. DISTRESS NO PACIENTE ONCOLÓGICO: OPINIÃO DOS FAMILIARES

[1]Karla Alexsandra de Albuquerque, [2]Benazir Benício Silva, [2]Natali S. Melo, [1]Erica Brandão de Moraes Vieira, [1]Jessica Yumi Matuoka, [1]Cibele Andrucioli M. Pimenta

[1]Universidade de São Paulo
[2]Universidade Federal de Pernambuco

Objetivo: Verificar a opinião de familiares sobre distress de pacientes oncológicos e os fatores a ele associados, de junho a agosto de 2012, por meio de entrevistas com 140 familiares responsáveis pelo cuidado de pacientes com câncer, com pelo menos 6 anos de escolaridade. **População**: A maioria dos familiares era do sexo feminino (82,9%), casados (50%), com idade entre 30 e 49 anos (55%), escolaridade média de 10,5 anos (DP=3,3) e renda familiar de US$ 500 a US$ 700 (50,7%). Os tipos de câncer predominantes nos pacientes foram de mama (18,6%), cólon (9,3%), útero/ovário (8,57%), próstata (8,57%) e linfoma/leucemia (8,57%). **Resultados**: 65% dos pacientes tinham distress, segundo familiares, relacionado a: preocupações (83,5%), nervosismo (82,4%), tristeza (74,7%), fadiga (67%), dor (65,9%), dificuldade para dormir (63,7%), medo (58,2%), plano de saúde (57,1%), problemas com alimentação (53,8%) e com aparência (52,7%). A regressão mostrou associação do distress com plano de saúde privado, trabalhar ou frequentar escola, ter depressão, medo, nervosismo e tristeza, preocupação com aparência, fadiga, edema e problemas para dormir. **Conclusão**: A opinião dos familiares sobre o distress dos pacientes é pouco considerada na avaliação de rotina, mas pode ser de grande auxílio

para a minimização do sofrimento dos pacientes. Familiares bem orientados sobre como avaliar o distress, prevenir eventos e estímulos desencadeadores e instrumentalizados para utilizar ações para o controle do distress podem contribuir para melhorar a qualidade de vida do binômio doente com câncer e família.

TL 10085. O MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL (MEEM) É CAPAZ DE REPRESENTAR TESTES NEUROPSICOLÓGICOS ESPECÍFICOS EM PACIENTES COM CÂNCER?

[1]Jessica Yumi Matuoka, [1]Cibele Andrucioli M. Pimenta, [2]Geana Paula Kurita, [1]Erica Brandão de Moraes Vieira, [3]Karla Alexsandra de Albuquerque, [4]Per Sjorgren

[1]Universidade de São Paulo
[2]Rigshospitalet, Seção de Medicina Paliativa / Centro Multidisciplinar de Dor − Copenhague – Dinamarca
[3]Universidade de São Paulo e Universidade Federal de Pernambuco
[4]Rigshospitalet, Seção de Medicina Paliativa – Copenhague − Dinamarca

Objetivo: Verificar a correlação entre o escore total do MEEM e os escores da Extensão de Dígitos (ED), do Teste de Trilhas A e B (TT), do Teste de Digitação (TD) e do Tempo de Reação Contínuo (TRC). **População**: A maior parte dos pacientes era do sexo feminino (57%). A escolaridade média foi de 11,6 anos (DP=3,3), a renda mensal média foi R$ 3.894,30 (DP=3.361,30) e a capacidade funcional (Karnofsky) média foi de 90% (40%-100%). **Resultados**: Como esperado, o MEEM teve correlação negativa com TT A e B (r=-0,42, r=-0,45, respectivamente, p<0.001). Foi observada correlação positiva entre MEEM e ED (r=0,35, p<0,001) e TD (r=0,23, p<0,001), como também era esperado. Não houve correlação entre TRC e MEEM, embora tenha se esperado que ocorresse (r=0,09, p=0,05). **Conclusão**: Funções cognitivas são interligadas e a deterioração em um domínio pode afetar outros. Era esperado que o MEEM, dada sua habilidade para avaliar diferentes domínios da cognição, teria boa correlação com testes cognitivos específicos, o que foi parcialmente observado. O MEEM teve correlação fraca, embora na direção esperada, com TT A e B, ED e TD, mas não teve correlação com TRC. Correlações fracas sugerem que os testes avaliam diferentes domínios da cognição e que o MEEM não substitui uma avaliação mais específica. Embora o MEEM seja abrangente, sua aplicação demanda tempo e aparentemente não detecta alterações sutis. Desse modo, pesquisadores devem analisar a pertinência de aplicar um teste geral ou uma bateria de testes cognitivos específicos para monitorar pacientes em risco para alterações cognitivas ou que já apresentem comprometimento.

TL 10086. DESEMPENHO COGNITIVO DE PACIENTES COM CÂNCER RECEBENDO QUIMIOTERAPIA PALIATIVA

[1]Jessica Yumi Matuoka, [1]Cibele Andrucioli M. Pimenta, [2]Geana Paula Kurita, [1]Erica Brandão de Moraes Vieira, [3]Karla Alexsandra de Albuquerque, [4]Per Sjorgren

[1]Universidade de São Paulo
[2]Rigshospitalet, Seção de Medicina Paliativa / Centro Multidisciplinar de Dor − Copenhague – Dinamarca
[3]Universidade de São Paulo e Universidade Federal de Pernambuco
[4]Rigshospitalet, Seção de Medicina Paliativa – Copenhague − Dinamarca

Objetivo: Comparar a função cognitiva de pacientes com câncer e de voluntários saudáveis. **População**: A idade média dos pacientes foi de 50,7 anos (DP=10,6), a escolaridade média foi de 11,3 anos (DP=3,4), o KPS médio foi de 88% (SD=9,7), a intensidade média de dor foi 1,1 (DP=2,2, variando de 0 a 10), a depressão média de 5,7 (DP=3,8, com variação de 0 a 18) e a ansiedade média de 6,6 (DP=4,2 com variação de 0 a 20). Câncer colorretal (38,7%) e de mama (21%) foram os mais frequentes e 53% dos pacientes tinham metástases. **Resultados**: Ambos os grupos eram similares quanto à escolaridade, renda e tinham fadiga de leve a moderada. Os grupos diferiram quanto à idade (média dos voluntários: 40,9 anos, DP=13,4). Os pacientes tiveram performance inferior em relação aos controles no TT-B [113 seg (DP=87,1); 95 seg (DP=79,9), respectivamente, P<0,001]. Não houve diferença significante entre os grupos nos outros testes cognitivos e ambos tiveram bom desempenho considerando-se os pontos de corte. **Conclusão**: Foi observado desempenho semelhante entre os grupos nos diferentes testes neurocognitivos. Entretanto, os pacientes tiveram pior desempenho em um teste que requer interação entre atenção, velocidade psicomotora e flexibilidade mental. O dado sugere prejuízo para atividades complexas, que pode comprometer o desempenho do paciente em atividades diárias e de trabalho. Deve-se considerar que esta amostra tinha boa funcionalidade física, e não apresentava pouca dor, fadiga e ansiedade. Amostras com diferentes condições clínicas podem apresentar resultados diferentes.

TL 10087. ATITUDES FRENTE À DOR EM PACIENTES COM LOMBALGIA CRÔNICA, ATENDIDOS EM UM SERVIÇO DE DOR NO MARANHÃO

[1]Valeska Brito da Cunha, [2]Érica Brandão de Moraes, [1]João Batista Santos Garcia, [1]Fernanda Martins Barbosa, [1]Guilherme Coêlho Fortes, [1]Alfredo José Barreto Sampaio, [1]Rennan Abud Pinheiro Santos, [1]Camila de Mello e Silva Moraes, [1]André Luiz Guimarães de Queiroz

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Universidade de São Paulo

Objetivo: Avaliar a dor lombar crônica e atitudes frente à dor em pacientes atendidos no Serviço de Dor do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA). **População**: Trata-se de uma investigação transversal e quantitativa, realizada em pacientes com lombalgia crônica, cadastrados e atendidos no Serviço de Dor Crônica do HUUFMA no período de agosto de 2012 a maio de 2013. Como instrumento de coleta utilizamos a versão breve do questionário Survey of Pain Atitudes – IAD breve (Inventário de Atitudes frente à Dor), validado em 2006 para a língua portuguesa, autoaplicável, composto por 30 itens. **Resultados**: Participaram 23 indivíduos, na faixa etária de 47 anos, 56,5% eram do sexo feminino, 21,7% se declararam brancos. Eram provenientes do interior 17,4%; houve alteração do sono em 69,5%. As médias da EN no pior momento, 8,8 e no contexto geral 6,3. Observou-se que a maioria dos participantes tiveram baixos escores para os domínios controle e emoção, escores elevados para os domínios incapacidade, medicação, solicitude e cura médica e escore neutro para dano físico. **Conclusão**: O presente estudo revelou que grande parte dos indivíduos reconhece que não é possível ter controle pessoal sobre a dor, que as emoções influem na experiência dolorosa, que a dor não está necessariamente relacionada a um dano físico, que esta é causa de incapacidade e que não existe cura médica para dor crônica. Além disso, esperam que as pessoas sejam solícitas na presença de dor.

TL 10088. PERFIL DA CRENÇA QUANTO AO TRATAMENTO MÉDICO DE PACIENTES COM DOR CRÔNICA NÃO ONCOLÓGICA DE UM SERVIÇO AMBULATORIAL

[1]Camila de Mello e Silva Moraes, [1]Eduardo Saibert Rodrigues, [1]Ana Raquel Pinto Pires, [1]André Luiz Guimarães de Queiroz, [1]Dalila Nunes Cysne, [1]Daniel Monte Freire Camelo, [1]Alvaro Santiago C.C. Sousa, [2]Fernanda Martins Barbosa, [1]João Batista Santos Garcia

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Universidade de São Paulo

Objetivo: Traçar o perfil da crença quanto ao tratamento médico em pacientes com dor crônica, avaliando os domínios Cura Médica, Dano Físico, Incapacidade e Medicação, utilizando o Inventário de Atitudes Frente à Dor (IAD-breve) validado em 2008. **População**: Dados coletados de 37 questionários aplicados em pacientes adultos, de ambos os sexos, portadores de dor crônica não oncológica, procedentes de vários municípios do Maranhão, em tratamento e acompanhamento ambulatorial. Foram selecionados 4 dos 7 domínios presentes no IAD-breve (Cura Médica, Dano Físico, Incapacidade e Medicação). Os escores foram calculados no programa Epi Info, feitas as médias e comparadas quanto ao sexo e idade (adultos e idosos). **Resultados**: O domínio Cura Médica teve média de escore 0,66 (dp 0,70), sendo o desejável 0; Dano Físico média 1,55 (dp 1,17), sendo o desejável 0; Incapacidade média 2,40 (dp 1,19), escore desejável 0; Medicação média 3 (1,08), escore desejável 0. Não houve diferença na comparação dos escores dos grupos de sexo e idade. **Conclusão**: Apenas os domínios Cura Médica e Dano Físico tiveram escores perto do desejável. Acredita-se que os resultados diferentes do desejado possam ter influência do diagnóstico do paciente e, principalmente, do tempo de tratamento e de dor. É possível que o baixo número amostral tenha diminuído o poder de detecção de associações de idade e sexo com a crença quanto ao tratamento.

TL 10089. DOR CRÔNICA E AUTOAVALIAÇÃO DE SAÚDE ENTRE IDOSOS INSTITUCIONALIZADOS EM UMA METRÓPOLE DO CENTRO-OESTE DO BRASIL

Thuany Cavalcante Silva, Ana Paula da Costa Pessoa, Layz Alves Ferreira Souza, Gabriela Torres Reis, Natália de Carvalho Borges, Rayanne Rodrigues Fernandes, Denise Pinheiro Marques Alves, Charlise Fortunato Pedroso, Lílian Varanda Pereira

Universidade Federal de Goiás

Objetivo: Investigar a associação entre dor crônica e autoavaliação de saúde de idosos institucionalizados de Goiânia – Goiás. **População**: A população-alvo constituiu-se dos 346 indivíduos com 60 anos ou mais que residiam nas nove Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI), no município de Goiânia − GO. Foram excluídos aqueles com déficit visual, auditivo, de linguagem e cognitivo grave (escores < 13 no MEEM) e com idade menor que 60 anos. Somando-se as perdas por recusa em participar, totalizaram 167 idosos. Dor crônica foi considerada como aquela existente há seis meses ou mais. **Resultados**: A prevalência de dor crônica foi de 47,3% [IC(95%): 39,5%-55,0%]. Todos os idosos que participaram da pesquisa autoavaliaram sua saúde e a maior parte deles a considerou ótima ou boa (43,1%), seguidos dos que a consideraram regular (41,3%) e ruim/péssima (15,6%). A autoavaliação da saúde teve associação estatística significativa com a dor crônica (OR=1,56; IC(95%)=1,19 – 2,05; p=0,001). **Conclusão**: Os indivíduos que percebem sua saúde de forma negativa apresentam maior risco de relatarem dor crônica. Diante disso, vislumbra-se a necessidade de que sejam desenvolvidos estudos com o objetivo de esclarecer essa associação e fornecer subsídios teóricos para que intervenções nesse sentido sejam implementadas.

TL 10090. PERCEPÇÃO DE PROFISSIONAIS DE UMA UTI SOBRE CUIDADOS PALIATIVOS

[1]Carolina Nogueira R. Falcão, [1]Maurilene A. Lima B. de Arruda, [1]Ananda Mendes Santos, [2]Vanise Barros Rodrigues Motta, [2]Anamada Barros Carvalho, [1]João Batista Santos Garcia

[1]Universidade Federal do Maranhão – UFMA
[2]Hospital Universitário Presidente Dutra

Objetivo: O estudo teve como objetivo analisar descritivamente a compreensão dos profissionais da UTI de um Hospital Universitário sobre as práticas em Cuidados Paliativos. **População**: O estudo foi realizado entre profissionais que trabalham em uma UTI. O instrumento de avaliação constou de questionário estruturado autoadministrado contendo 16 itens divididos em 4 temas: definição, filosofia, indicações e sintomas não dolorosos. Para cada item marcava-se "sim", "não" ou "não sei". Entre a amostra analisada estavam: 17 médicos, 4 dentistas, 4 técnicos de enfermagem, 3 enfermeiros, 3 fisioterapeutas e 1 psicólogo. O total de 32 questionários foi analisado no programa Excel versão 2010. **Resultados**: 87,5% dos entrevistados definiram cuidados paliativos como controle da dor, 75% como cuidado ativo no processo de morte, 21% como cuidados ao idoso e 9% como reabilitação. Quanto à filosofia, 28% confirmaram a afirmação da vida e 18% o prolongamento da vida. 43% da amostra indicaram a todas as pessoas que estão morrendo, 78% a pacientes com câncer, 75% na insuficiência cardíaca e 32% em caso de doenças crônicas debilitantes. Quanto aos sintomas não dolorosos, 56% apontaram constipação, 62% vômitos, 71% delirium e 90% dispneia. **Conclusão**: Essa pesquisa demonstrou conhecimento insuficiente sobre cuidados paliativos na UTI desse hospital-escola, lugar no qual a morte é frequente. Os principais pontos de dúvida foram: a reabilitação faz parte do plano de cuidados paliativos, uma das principais filosofias é de afirmação da vida e outra a de não prolongamento. Outro ponto foram sintomas não dolorosos: constipação, vômitos e delirium.

TL 10091. PERFIL DA CRENÇA QUANDO AS RELAÇÕES AFETIVAS DE PACIENTES COM DOR CRÔNICA NÃO ONCOLÓGICA DE UM SERVIÇO AMBULATORIAL

[1]Hanna Danielle Corrêa da Silva, [1]Carolina Nogueira Rizzotto, [1]Marina Xavier Reis, [1]Rennan Abud Pinheiro Santos, [1]Alfredo José B. Sampaio Junior, [1]Dalila Nunes Cysne, [1]Dalyane Cristina M. Machado, [1]Aryane Lima de Oliveira, [2]João Batista Santos Garcia

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra

Objetivo: O objetivo deste trabalho é analisar, através da aplicação do IAD-breve, os domínios Solicitude, Emoção e Controle. A partir dessa análise será traçado o perfil quanto às crenças dos pacientes a respeito das relações afetivas. **População**: 37 pacientes portadores de dor crônica não oncológica recrutados no Ambulatório de Dor Crônica do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão. **Resultados**: No domínio Controle, obtivemos uma média de 2,49, próxima do escore desejável, com desvio-padrão de 1,18. No domínio Solicitude, a média foi 2,55, distante do escore desejável e desvio-padrão de 1,23. No domínio Emoção, a média foi 2,76, próxima ao escore desejável, com desvio-padrão de 1,22. Foi utilizado o Epinfo para análise de escores, médias e desvio-padrão. **Conclusão**: Analisando as médias encontradas nos 37 pacientes, observou-se que tiveram valor próximo ao escore desejável nos domínios Controle e Emoção. Entretanto, no domínio Solicitude apresentou um escore distante do desejável, indicando uma necessidade maior de atenção do serviço no suporte familiar ao paciente com dor.

TL 10094. AVALIAÇÃO DE CRENÇAS DISFUNCIONAIS EM PACIENTES COM LOMBALGIA CRÔNICA ATENDIDAS NO SERVIÇO DE DOR DO HUUFMA

[1]Valeska Brito da Cunha, [2]Érica Brandão de Moraes, [1]João Batista Santos Garcia, [1]Fernanda Martins Barbosa, [1]Guilherme Coêlho Fortes, [1]Alfredo José B. Sampaio Júnior, [1]Rennan Abud Pinheiro Santos, [1]Camila De Mello e Silva Moraes, [1]Dalila Nunes Cysne

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Universidade de São Paulo

Objetivo: Avaliar a dor lombar crônica e crenças disfuncionais em pacientes atendidos no Serviço de Dor do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA). **População**: Trata-se uma investigação transversal, realizada em pacientes com lombalgia crônica, cadastrados e atendidos no Serviço de Dor Crônica do HUUFMA no período de agosto de 2012 a maio de 2013. Como instrumento de coleta utilizamos o questionário Chronic Pain Self-efficacy Scale (escala de autoeficácia para dor crônica), validado para a língua portuguesa em 2005. Consiste em 22 itens relacionados ao controle da dor, coping (enfrentamento) e funcionalidade. **Resultados**: A amostra teve 23 indivíduos, faixa etária de 47 anos, em média e alteração do sono em 69,5%. As médias da EN foram, no pior momento, 8,8 e no contexto geral, 6,3. Observou-se que a maioria dos participantes apresentou escores baixos de autoeficácia para: funcionalidade (56,85%), lidar com os sintomas (55,27) e controle da dor (53,67). A crença de autoeficácia para funcionalidade apresentou correlação positiva, moderada, com as crenças de autoeficácia para controle da dor e lidar com os sintomas. **Conclusão**: Este estudo evidenciou que grande parte dos indivíduos com dor lombar crônica têm pouca confiança em sua capacidade pessoal de lidar com a dor. A associação entre as crenças de autoeficácia pode ser atribuída ao fato de que pessoas com autoeficácia baixa sentem-se incapazes e sem motivação para lidar com situações de estresse, como a de dor crônica.

TL 10096. ASPECTOS DA DOR CRÔNICA EM AMPUTADOS TRAUMÁTICOS DE EXTREMIDADE INFERIOR ATENDIDOS EM UM SERVIÇO AMBULATORIAL DE FISIATRIA

[1]Dalyane Cristina M. Machado, [1]Alvaro Santiago C.C. Sousa, [1]André Luiz Guimarães de Queiroz, [1]Daniel Monte Freire Camelo, [1]Hanna Danielle Corrêa da Silva, [1]Welton Rodrigues Ferreira, [1]Irlane Pereira de Deus Neves, [1]Eduardo Saibert Rodrigues, [2]Anamada Barros Carvalho

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Hospital Universitário Unidade Presidente Dutra

Objetivo: Avaliar as características da dor crônica apontadas por pacientes vítimas de trauma que tiveram amputação de membro inferior. **População**: 52 pacientes, a maioria pertencente ao sexo masculino (75%), na faixa etária de 18 a 80 anos, com média de 42,8 anos, que realizaram amputação de extremidade inferior pós-trauma, acompanhados no ambulatório de Fisiatria do Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís − MA, entre 2008 e 2013. **Resultados**: Dos 52 pacientes, 31% referem dor, sendo 68,7% dor fantasma, 18,8% dor no coto e 12,5% dor fantasma e no coto. O tipo de dor fantasma prevalente foi "em fisgada", sendo relatada em 53,8% dos casos; dor tipo "choque" foi referida por 15,3% e dor "em pontada" por 7,7% desses pacientes; 38,4% dos pacientes não conseguiram qualificar a sua dor. A prevalência da dor no coto em "choque" e "pontada" foi equivalente, ficando em 40%, enquanto 20% desses pacientes não foram capazes de qualificar a sua dor. **Conclusão**: Tendo em vista que a presença de dor fantasma

e no coto pode interferir diretamente na reabilitação física e psicossocial do paciente amputado, comprometendo a sua qualidade de vida, faz-se necessária a investigação minuciosa e a disposição da terapêutica adequada, para que o paciente tenha uma reabilitação satisfatória e consiga retornar a suas atividades sociais e laborais com sucesso.

TL 10098. MEDO E EVITAÇÃO EM PACIENTES COM LOMBALGIA CRÔNICA ATENDIDOS EM UM SERVIÇO DE DOR NO MARANHÃO

[1]Valeska Brito da Cunha, [2]Érica Brandão de Moraes, [1]João Batista Santos Garcia, [1]Fernanda Martins Barbosa, [1]Guilherme Coêlho Fortes, [1]Dalila Nunes Cysne, [1]Alfredo José Barreto Sampaio Jr., [1]Rennan Abud Pinheiro Santos, [1]Camila de Mello e Silva Moraes

[1]Universidade Federal do Maranhão
[2]Universidade de São Paulo

Objetivo: Avaliar a dor lombar crônica e crenças disfuncionais em pacientes atendidos no Serviço de Dor do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA). **População**: Trata-se uma investigação transversal, realizada em pacientes com lombalgia crônica, cadastrados e atendidos no Serviço de Dor Crônica do HUUFMA no período de agosto de 2012 a maio de 2013. Como instrumento de coleta, utilizamos o questionário Tampa Scale for Kinesiophofia (escala Tampa para cinesiofobia), validado para o português em 1996. Consiste em um questionário autoaplicável, composto de 17 itens que abordam a dor e a intensidade dos sintomas. **Resultados**: A amostra teve 23 indivíduos, faixa etária de 47 anos, em média. Tempo de início do quadro doloroso foi de 47 meses e 95,6% relataram a dor como impedimento para a realização do trabalho de maneira satisfatória. Em relação aos aspectos laborais verificou-se que grande parte dos entrevistados (78,2%) estava sem trabalho remunerado, sendo o afastamento médio de 23 meses. Observou-se também que mais da metade dos indivíduos apresentou escores elevados de medo e evitação da dor. **Conclusão**: Mostrou-se que muitos dos indivíduos têm medo dos movimentos e acreditam que os evitando poderão reduzir ou evitar a dor. O medo é caracterizado por comportamentos de fuga e evitação, que têm impacto direto nas atividades diárias que o indivíduo deixa de realizar, e pode resultar em incapacidade.

TL 10099. FASCIITE EOSINOFÍLICA EM PACIENTE JOVEM APÓS TRANSPLANTE ALOGÊNICO DE CÉLULAS-TRONCO EM NATAL – RN

Luciana Araújo Sales, Isafran Emanuele Santos Silva, Jéssyca Augusta Teixeira de Azevedo, Eva Silvia de Aquino Magalhães, Senival Alves de Oliveira Jr., Glena Maria Almeida Marcelino, Alíne Vasconcelos de Carvalho, Ruana L. R. Gurgel de Oliveira, Sabrina Alvares de Andrade

Universidade Potiguar

Objetivo: Relatar e analisar o quadro clínico, a terapêutica e o prognóstico de um paciente portador de fasciite eosinofílica. **População**: A.S.F.J., sexo masculino, 29 anos, administrador, natural de Natal, portador de anemia aplástica tratada com transplante alogênico de células-tronco em 2010. Concluiu terapia imunossupressora em 2011, porém apresentou doença do enxerto-versus-hospedeiro em cavidade oral e fígado, sendo necessário reiniciar a terapia com corticoisteroides em 2012. **Resultados**: Desencadeou, após a suspensão do corticoide, quadro de mialgias generalizadas, classificadas em nível 8 na escala analógica da dor, limitação da amplitude de movimento, principalmente em articulações dos membros superiores, indisposição geral e perda de peso. **Conclusão**: Investigação do quadro sugeriu fasciite eosinofílica, complicação relacionada à doença do enxerto-versus-hospedeiro, com resposta variável à terapia imunossupressora à base de glicocorticoides, mas com possibilidade de respostas adversas.

TL 10100. PERFIL DE PACIENTES COM DOR CRÔNICA QUE APRESENTAM PENSAMENTOS CATASTRÓFICOS ATENDIDOS EM UM CENTRO PRIVADO DE TRATAMENTO DE DOR NA CIDADE DE SÃO PAULO

Fabiola Peixoto Minson, Marcia Carla Morete, Ana Paula Silva

Centro Integrado de Tratamento da Dor

Objetivo: O presente estudo tem como objetivo identificar o perfil dos pacientes com dor crônica que apresentam pensamentos catastróficos e comparar a qualidade de vida dos pacientes com e sem pensamentos catastróficos positivos atendidos em um Cen-

tro privado de tratamento de dor na cidade de São Paulo. **População**: Estudo descritivo, retrospectivo, exploratório de nível I, com abordagem quantitativa, realizada por meio documental (prontuário). A amostra foi composta por 261 pacientes com dores crônicas (há mais de 3 meses); foi aplicada a Escala de Pensamentos Catastróficos sobre Dor na primeira consulta com a equipe multiprofissional. Foram analisados: idade, diagnóstico, mensuração da dor de acordo com a escala verbal numérica (EVN) e análise da qualidade de vida através do Questionário SF-36. **Resultados**: Dos 261 pacientes avaliados, 30% apresentaram pensamentos catastróficos, sendo 85% mulheres com idade média de 45 anos. Quanto à dor, 46% referiram forte intensidade. Quanto à qualidade de vida, comparamos os pacientes com e sem pensamentos catastróficos; respectivamente, 88% e 57% têm prejuízo no domínio físico, 83% e 32% no domínio social, 81% e 45% na vitalidade, 77% e 49% no domínio emocional, 66% e 22% no domínio mental, e 63% e 37% na capacidade funcional. **Conclusão**: Concluímos que pacientes com pensamentos catastróficos positivos podem ter maior impacto na qualidade de vida, comparados aos que não têm pensamentos catastróficos. A avaliação de pensamentos catastróficos através de escalas mostrou-se relevante na abordagem dos pacientes com dores crônicas de diversas etiologias, para que possamos sugerir melhorias no tratamento.

TL 10101. ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA REPETITIVA (EMTR OU TMS) NO CONTROLE TERAPÊUTICO DA DOR TALÂMICA

Levi Higino Jales Junior, Levi Higino Jales Neto, Patrícia Leda Jales de Brito, Waleska Jessiane S. do N. Freitas, João Paulo M. Ribeiro, Júlia Daniele Tavares Teixeira, Julieli Naiane Tavares Teixeira, Maria do Desterro Leiros Costa

Centro Clínico da Dor − Natal − RN

Objetivo: Relatar um caso de dor talâmica controlada pela técnica Estimulação Magnética Transcraniana de repetição (EMTr) em uma paciente que sofreu AVE há 7 meses. **População**: H.M.R.F.G., 65 anos, sexo feminino, residente em Natal − RN. Quadro agudo de perda da força muscular do hemicorpo esquerdo há 7 meses. TC do crânio mostrou AVE Isquêmico, com obst. em M1 da A.C.M. direita e alterações nos núcleos da base, com necrose laminar cortical. Evoluiu com dor no hemicorpo esquerdo (VAS=9), alodinia, hemiplegia esquerda e depressão. Realizamos EMTr 10 sessões, estimulação de 58% do LM, freq. 10 Hz, 20 seg no CPFDLE e 2 sessões de 1hz em M1 esquerdo, total 12 sessões em 3 semanas. **Resultados**: Após a 12ª sessão, observou-se redução significativa da dor (VAS=4), com substituição do opioide por paracetamol 75 mg em uso ocasional, assim como significativa melhora da depressão. Ocorreu também melhora motora, o que possibilitou à paciente deixar a cadeira de rodas e locomover-se com o auxílio de andador e bengalas. **Conclusão**: A EMTr representa um importante instrumento terapêutico das sequelas de lesões encefálicas. Enfatizamos a resposta da dor talâmica ao esquema adotado, mas os resultados observados em relação à depressão e à motricidade permitem afirmar que a EMTr constitui uma técnica de neuromodulação não invasiva válida para o tratamento das sequelas de AVE e deve integrar o arsenal vigente da reabilitação física.

TL 10102. RESILIÊNCIA E DOR CRÔNICA: REVISÃO DA LITERATURA

Hazem Adel Ashmawi, Marcia Carla Morete, José Paulo Solano

Serviço de Anestesia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo − Equipe de Tratamento de Dor

Objetivo: O presente estudo traz uma revisão sistemática da literatura sobre resiliência entre portadores de dor crônica. Tentamos investigar a hipótese de que pessoas mais resilientes apresentem desfechos mais favoráveis quanto aos qualificadores da dor. **População**: Tratou-se de uma pesquisa descritiva, retrospectiva, realizada por meio de revisão narrativa de literatura. Foram incluídos artigos publicados no período compreendido entre 2000 e 2013 nos idiomas português e inglês nas bases de dados Lilacs, Bireme, BDENF, Scielo, teses e dissertações. Foram incluídos artigos tipo revisão narrativa de literatura, revisão sistemática de literatura, pesquisa de campo, relato de experiência, relato de caso, independentemente da formação profissional do autor. **Resultados**: Foram selecionados apenas 11 artigos, sendo que o ano de publicação variou entre 2006 a 2013. Todos os artigos correlacionam a dor crônica e a resiliência, no entanto apenas 1 artigo não referiu diferença significativa entre dor e resiliência, os demais sugerem que pacientes mais resilientes lidam melhor com a dor e, assim, referem menos dor e apresentam pensamentos positivos que facilitam sua participação no tratamento e melhora do seu quadro de dor. **Conclusão**: Embora tenhamos poucos artigos sobre a relação de dor crônica e resiliência, este estudo proporcionou uma reflexão sobre a possibilidade de utilizar uma abordagem específica de resiliência aos pacientes que têm dor crônica para que definam estratégias que possam ajudá-los a enfrentar melhor esse evento e, assim, melhorar a adesão ao tratamento e favorecer sua qualidade de vida.

Índice dos autores

Adamowicz, T.,180
Albuquerque, I.C.,191
Albuquerque, K.A.,188,197,200,201,202
Alho, E.J.,155
Almeida, A.N.,155
Alves, D.P.M.,180,181,189,190,192,204
Alves, M.S.C.,185
Andrade, S.A.,194,195,196,198,206
Andresen, T., 128
Araújo, L.A.,183,185,186,190,191,192,196,197
Araújo, M.M.T., 172
Araújo, R.L.T.M.,197
Arruda, M.A.L.B.,193,204
Ashmawi, H.A., 95,119,207
Ávila, L.A., 105
Azevedo, J.A.T.,194 ,195,196,206
Bachion, M.M.,189
Barbosa, F.M.,194,200,201,203,205,206
Barbosa, I.R.,190,192
Barbosa, Z.G.M.V.P.,179
Barros, A.,179
Barros, A.P.N.,183,185,186 ,190,
191,192,196,197
Battistella, C.B.,183
Borges, N.C.,181,182,187,188,
189,192,194,204
Bottino, S.M.B.,138
Braga Filho, J.A.F.,197
Branco, R.C.C.,194,196,200
Brioschi, M.L.,179,183,184
Brito, P.L.J.,207
Burattini, J.A.,158
Cabrera, M.A.S.,180,186
Camelo, D.M.F.,198,200,203,205
Cantara, M.G., 32
Capelatto, I.R., 118
Cardoso Filho, A.P., 183,185,186,
190,191,192,197
Carloto, S.,179
Carrocini, D. 55
Cartágenes, M.S.S.,197
Carvalho, A.B.,191,193,194,199,204,205
Carvalho, A.L.A.,185
Carvalho, A.V.,194,196,198,206
Carvalho, D.S., 51,57
Carvalho, R.M.,190.192
Carvalho, R.T.,188
Cavalcanti, E.A.A.,197
Chen, J.,151
Christrup, L., 128
Corrêa, C.F., 44
Costa, A.P.P.,180,189
Costa, I.K.F.,199
Costa, I.N.A.,191
Costa, L.R.S.,196 ,198
Costa, M.D.L.,207
Cravo, A.M.,190
Cruz, V.,185
Cukiert, A.,158
Cukiert, C.M.,158
Cunha, T.M., 27
Cunha, V.B.,193,200,201,203, 205,206
Cysne, D.N.,193,200,201,203,204,205,206
Dellaroza, M.S.G., 37,186
Dias, R.S.,191
Dias, T.Y.A.F.,199
Dip, R.M.,186
Domiciano, M.F., 119
Drewes, A.M., 128
Ettlin, D., 74,107
Falcão, C.N.R.,196,200,204
Feitosa, A.N.S.,179
Fernandes, D.T.R.M.,32
Fernandes, M.T.A.,180
Fernandes, R.R.,180,181,182,187,188,
189,190,192,194,204
Ferreira, F.S.,187
Ferreira, S.M.,196
Ferreira, W.R.,194 ,196,198,205
Fleming, N.R.P., 21

Fonseca, P.M.R.,183
Fortes, G.C.,203,205,206
Freitas, F.R.S.,179
Freitas, W.J.S.N.,207
Freitas-Anceles, J.F.S.,185
Galvão, A.C.R.,58,70
Garbim, C.T.S.,183
Garcia, J.B.S.,191,193,196,197,198,199,200, 201,203,204,205,206
Garcia-Larrea, L.,190
Godinho, F.L.F.,180,190
Goto, F., 121
Guimarães, A.S.,183
Henriques, A.A.,117
Højsted, J.,128
Hsing, W.T.,151
Jales Junior, L.H.,194,195,196,198
Jales Neto, L.H.,207
Jales, L.,168
Juliano, Y.,183
Kaziyama, H.H., 78
Kobayashi, R., 32
Kraychete, D.C., 92,125
Kreling, M.C.G.D., 110
Kurita, G.P., 128,202
Lages, G.V.,131,164
Lara Júnior, N.A.,131
Lima, R.P.S.,183,184
Machado, D.C.M., 196,200,204,205
Machado, F.R.,183
Machado, H.R.,159
Magalhães, E.S.A.,194,195,198,206
Magnin, M.,190
Malver, L.P., 128
Marcelino, G.M.A.,194,195,196 ,206
Marquez, J.O.,23,34
Martins, E.S.,185
Mattar Junior, R., 32
Mattos, P.F., 115
Matuoka, J.Y.,176,200,201,202
Mazoni, P.V.N., 77
Meira, K.C.,187
Mello, A.A.F., 116
Melo, I.T.V.,174
Melo, N.S.,200,201
Mendes, C.K.T.T., 199
Mesquita Junior, C.N.,195
Miguel, E.C.,161
Minson, F.P.,100,206
Montezeli, J.H.,186
Moraes, C.M.S.,193,194 ,197,199, 200,201,203,205
Moraes, E.B.,203,205,206
Moreira, G.L.,179
Morete, M.C.,206,207
Moscolini, C.G.,180,190
Motta, V.B.R.,204
Moura, L.A.,180,181,182,187,188,190,194
Nakatani, A.Y.,189
Nakatani, A.Y.K.,182
Nascimento, O.J.M.,35
Neves, I.P.D.,196,199,205
Nóbrega, J.C.M.,183
Nunes, D.P.,181
Nunes, G.F.M.,195,196,198
Oliveira Jr., S.A.,195,196,198,206
Oliveira Júnior, J.O.,131,162,164
Oliveira, A.L., 193,194,198,204
Oliveira, F.C.,135,140
Oliveira, M.M.,180,182,188,189,192,194
Oliveira, M.O.,180
Oliveira,.R.G.,194,195,196,198,206
Oliveira, R.S.,193,196,198
Oshiro, M.S.,151
Pedro, P.P.A., 197
Pedroso, C.F.,180,181,182,188 ,189, 190,192,194,204
Pereira, G.A.,188
Pereira, L.V. ,180,181,182,187,188,189, 190,192,194,204
Pessoa, A.P.C.,182,188,189,190,204
Pimenta, C.A.M.,37,110,147,176, 188,200,201,202
Pinto Filho, A.C.,196

Pires, A.R.P.,193,200,203
Podgaec, S., 98
Polianskis, R., 128
Pradal, L.A.,186
Prado, S.F.,186
Queiroz III, O.S.,190,191
Queiroz, A.L.G.,193,194,197,200,203,205
Queiroz, L.P., 49,66
Reis, G.T.,181,187,190,192,194 ,195,204
Reis, M.X.,194,196,200,204
Reis, R.C.,185,186,192,197
Ribeiro, C.D.,183,185,186,190, 191,192,196,197
Ribeiro, J.P.M.,207
Ribeiro, J.V.F.,199
Ribeiro, R.S.,199
Rizzotto, C.N.,204
Rocha Filho, P.A.S.,64,68
Rocha, S.G.,190
Rodrigues, E.S.,203,205
Rosa Neto, N.S., 30
Sales, D.,179
Sales, L.A.,194 ,196,198,206
Salvetti, M.G., 108,147,149,199
Sampaio Jr., A.J.B.,193,199,200, 201,204,205,206
Sampaio, A.J.B.,203
Sanches, M.L.,183
Santos Neto, E.,193
Santos, A.M.,193,198 ,201,204
Santos, C.L., 197
Santos, D.P.M.A.,181,182 ,187,188
Santos, J.,187
Santos, R.A.P.,193,197,198,200, 203,204,205,206
Sardá Jr., J.J., 102,143
Schestatsky, P., 24,28
Serra, L.D.,196
Sevilha, M., 136
Silva, A.P.,206
Silva, B.B.,200,201
Silva, H.D.C.,194,199,200,204,205
Silva, I.E.S.,194,195,198,206
Silva, M.A.S., 112,188,197
Silva, P.R.A.,183,192,197
Silva, R.R.D.,183,192,197
Silva, T.C.,180,181,182,187,189,1 90,192,194,204
Siqueira, K.M., 195
Sjørgren, P.,128,202
Sodré, A.C.,191,192
Solano, J.P.,207
Sousa, A.M., 97
Sousa, A.S.C.C.,193,200,203,205
Souza, G.,190
Souza, L.A.F.,180 ,181,182,187, 189,190,192,194,204
Souza, S.M.B., 181,187,189
Souza, T.G.,186
Speciali, J.G., 41,72
Suano, R.H.F.,179
Tanaka, C.E.,183
Tarnovschi, S., 90
Teixeira, J.D.T.,207
Teixeira, J.N.T.,207
Teixeira, M.J., 32,78
Teles, M.S.,191
Teles, R.L.,192,196
Torres, G.V., 199
Torres, S.M.S.G.S.O.,199
Trovão, L.O.,183,185,186,190, 191,192,196,197
Ungaretti Junior, A.,78
Vale, E.N.,119
Vale, T.K.L., 119,198,199
Valente, N.F.,183,190,191,192,197
Vasconcelos, P.P.,189
Vernalha, P.M.,108
Viana, M.M.,196
Vieira, E.B.M.,145,200,201,202
Vila, V.S.C.,182
Vosgerau, M.Z.S.,180
Yamamura, Y.,135
Yeng, L.T.,32,78

REVANGE®

cloridrato de tramadol + paracetamol

A **TÁTICA CERTA** CONTRA A DOR

INDICADO PARA DORES **MODERADAS A SEVERAS** de caráter **agudo, subagudo e crônico**[3]

MENOS PARACETAMOL E MENOS TRAMADOL = **mais eficácia em relação à monoterapia**[2]

A COMBINAÇÃO TRAMADOL + PARACETAMOL em dose-fixa possui **rápida ação, longa duração,** efeito analgésico multimodal **eficaz e bem tolerado**[1]

REVANGE® é a associação com opioide fraco MAIS ACESSÍVEL DO MERCADO[1]

Referências Bibliográficas: 1. DHILLON, S. Tramadol/paracetamol fixed-dose combination: A review of its use in the management of moderate to severe pain. Clin Drug Investig, v. 30, n. 10, p. 711-738, 2010. **2.** SPAGNOLI, A.M. et al. A single blind controlled comparison of tramadol/paracetamol combination and paracetamol in hand and foot surgery. A prospective study. In Vivo, v. 25, n. 2, p. 291-295, 2011. **3.** Bula do produto REVANGE®: comprimidos revestidos. Responsável técnico: Gabriela Mallmann. Guarulhos, SP. Aché Laboratórios Farmacêuticos S.A.

REVANGE. cloridrato de tramadol e paracetamol. 37,5 MG + 325 MG comprimidos revestidos. USO ORAL. USO ADULTO. Indicações: Dores moderadas a severas de caráter agudo, subagudo e crônico. **Contraindicações**: **hipersensibilidade ao tramadol, paracetamol ou a qualquer componente da fórmula ou aos opioides; intoxicações agudas pelo álcool, hipnóticos, analgésicos de ação central, opioides ou psicotrópicos; pacientes em tratamento com inibidores da monoaminoxidase (MAO) ou tratados com estes agentes nos últimos 14 dias. Cuidados e advertências: convulsões foram relatadas em pacientes recebendo tramadol na dose recomendada. Relatos espontâneos pós-comercialização indicam que o risco de convulsões está aumentado com doses de tramadol acima das recomendadas. A administração de tramadol pode aumentar o risco de convulsão em pacientes tomando inibidores da MAO, neurolépticos ou outros fármacos que reduzem o limiar convulsivo. REVANGE comprimido revestido não deve ser administrado à pacientes dependentes de opioides. O tramadol reinicia a dependência física em alguns pacientes previamente dependentes de outros opioides. REVANGE comprimido revestido deve ser usado com cautela e em dose reduzida em pacientes recebendo depressores do SNC como álcool, opioides, agentes anestésicos, fenotiazinas, tranquilizantes ou sedativos hipnóticos. REVANGE comprimido revestido deve ser usado com bastante cautela em pacientes sob tratamento com inibidores da monoaminoxidase pois os estudos em animais mostraram aumento da incidência de óbito com a administração combinada de inibidores da MAO e tramadol. Precauções e advertências: REVANGE comprimido revestido não deve ser administrado em conjunto com outros produtos à base de tramadol ou paracetamol. REVANGE comprimido revestido deve ser administrado com cautela em pacientes sob risco de depressão respiratória. REVANGE comprimido revestido deve ser usado com cautela em pacientes com pressão intracraniana aumentada ou traumatismo craniano. Alterações da pupila (miose) provocadas pelo tramadol podem mascarar a existência, extensão ou curso da patologia intracraniana. Gravidez e lactação:** uso na gravidez e lactação: REVANGE comprimido revestido somente deverá ser utilizado durante a gravidez se o potencial benefício justificar o potencial risco para o feto. **Interações medicamentosas:** REVANGE comprimido revestido não é recomendado como medicação pré-operatória obstétrica ou na analgesia pós-parto em lactantes, pois a segurança em lactentes e recém-nascidos não foi estudada. **Reações adversas: efeitos sobre a capacidade de dirigir e operar máquinas: Mesmo quando usado de acordo com as instruções, REVANGE comprimido revestido pode afetar a habilidade mental ou física necessária para a realização de tarefas potencialmente perigosas como dirigir ou operar máquinas, especialmente ao início do tratamento, na mudança de outro produto para REVANGE comprimido revestido e na administração concomitante de outras drogas de ação central e, em particular, do álcool. REVANGE é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas.** Os eventos adversos relatados com maior freqüência ocorreram no Sistema Nervoso Central e Gastrintestinal, sendo que os relatos mais comuns foram vertigem, náusea e sonolência. **Posologia:** a dose diária máxima de REVANGE comprimido revestido é 1 a 2 comprimidos a cada 4 a 6 horas de acordo com a necessidade para alívio da dor, até o máximo de 8 comprimidos ao dia. A administração dos comprimidos pode ser feita independentemente das refeições. Nas condições dolorosas crônicas, o tratamento deve ser iniciado com 1 comprimido ao dia e aumentado em 1 comprimido a cada 3 dias, conforme a tolerância do paciente, até atingir a dose de 4 comprimidos ao dia. Depois disso, REVANGE comprimido revestido pode ser administrado na dose de 1-2 comprimidos a cada 4-6 horas, até o máximo de 8 comprimidos ao dia. Nas condições dolorosas agudas, o tratamento pode ser iniciado com a dose terapêutica completa (1-2 comprimidos a cada 4-6 horas), até o máximo de 8 comprimidos ao dia. **Pacientes com disfunção renal:** em pacientes com "clearance" de creatinina inferior a 30 mL/min, recomenda-se aumentar o intervalo entre as administrações de REVANGE comprimido revestido de forma a não exceder 2 comprimidos a cada 12 horas. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA.** Farmacêutica Responsável: Gabriela Mallmann CRF-SP 30.138. **MS - 1.0573.0440. MB02 SAP 4389200. Material técnico científico de distribuição exclusiva à classe médica.**

Contraindicações: Hipersensibilidade ao tramadol, paracetamol ou a qualquer componente da fórmula ou aos opioides; intoxicações agudas pelo álcool, hipnóticos, analgésicos de ação central, opioides ou psicotrópicos; pacientes em tratamento com inibidores da monoaminoxidase (MAO) ou tratados com estes agentes nos últimos 14 dias. Interações medicamentosas: REVANGE comprimido revestido não é recomendado como medicação pré-operatória obstétrica ou na analgesia pós-parto em lactantes, pois a segurança em lactentes e recém-nascidos não foi estudada.

REVANGE é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas.

CAC
Central de atendimento a clientes
0800 701 6900
cac@ache.com.br
8:00 h às 17:00 h (seg. a sex.)

Outubro/2013

Campanha RESPEITO PELA PRESCRIÇÃO E PELA ADESÃO AO TRATAMENTO aché

aché
Quem valoriza a vida, valoriza a prescrição médica.