

CHRONIC PAIN MANAGEMENT

MANEJO DA DOR CRÔNICA

**Eduardo Cadore Guzzo
Patricia Froelich Giora Vieira
Matheus Dorigatti Soldatelli
Carlos Alberto Issa Musse**

UNITERMOS

DOR; DOR CRÔNICA; ANALGESIA

KEYWORDS

PAIN; CHRONIC PAIN; ANALGESIA.

SUMÁRIO

O presente capítulo tem como objetivos a explanação, classificação, abordagem e manejo da dor crônica na prática médica. Foi escolhido dada sua importância no dia-a-dia do profissional de saúde. Este capítulo está dividido em introdução, classificação, neurofisiologia da dor, apresentação do paciente com dor crônica, tratamento e conclusão.

SUMMARY

Our aim in this chapter is to explain, classify, assess and manage chronic pain in medical practice. The topic was chosen due to its relevance in daily health care practice. This chapter is divided into introduction, classification, pain neurophysiology, the patient presented with chronic pain, treatment and conclusion.

INTRODUÇÃO

A queixa de dor está entre as mais comuns no meio médico, afetando o próprio paciente, sua família, amigos e acarretando prejuízos econômicos reais na sociedade como um todo. Estudos estimam que a queixa de dor está presente em 20 a 50% dos atendimentos em atenção primária¹ e representa a principal causa de incapacidade permanente, com perda de dias de trabalho estimada em 50 milhões de dias por ano

nos EUA². No Brasil, a dor musculoesquelética é o sintoma mais prevalente na população em geral, podendo acometer mais de um terço das pessoas na sua forma crônica³, especialmente em indivíduos do sexo feminino e de idade avançada. A maioria dos pacientes com dor crônica não apresentam doença identificável que justifique a sua queixa, ou seja passível de tratamento clínico ou cirúrgico nos moldes que conhecemos.⁴

Dor Aguda e Dor Crônica

A pergunta "O que é dor?" foi respondida milhares de vezes na medicina e continua sendo respondida conforme o entendimento da percepção e da interpretação da sensação aumenta. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) define dor como "uma experiência sensorial e emocional desagradável associado a dano real ou potencial de tecidos ou descrita em termos de tal dano."⁵

Dor aguda assinala a presença de um estímulo nocivo ao organismo que produz um dano real ao tecido ou tem o potencial de fazê-lo.⁶ A percepção da dor aguda gera uma resposta autonômica simpática - vasoconstrição, hipertensão, taquicardia - e tem duração limitada à duração do dano real ou potencial ao tecido. Ela é considerada uma dor adaptativa, pois contribui para a sobrevivência e proteção do organismo contra o dano.

Dor crônica, também chamada de dor mal adaptativa, segundo a Sociedade Americana de Anestesiologistas, é a "dor de qualquer etiologia, que não tenha relação direta com neoplasia, que se estenda por um período maior do que o esperado para a recuperação de um tecido lesado e que afete a funcionalidade e o bem estar do indivíduo."⁷ O período de recuperação do tecido é variável, porém, por razões práticas a IASP considera toda a dor com duração maior que três meses como crônica. No entanto, as dores causadas por estímulos prolongados - o crescimento neoplásico, por exemplo - não são considerados casos de dor crônica.⁸

Classificação da Dor Segundo o Mecanismo

Ambos os sistemas nervosos central (SNC) e periférico (SNP) tem um papel crítico na seleção dos estímulos nociceptivos que serão interpretados como dor. A abordagem baseada no mecanismo (ABM) traz um caminho para as decisões críticas do tratamento. A seguir, abordaremos três tipos diferentes de mecanismos que pode estar presentes nos estados de dor crônica.

Nociceptiva

Segundo a ABM, a dor nociceptiva persistente que é originada em um nociceptor periférico, uma fibra nervosa modificada presente em todos os tecidos, é bem localizada e tem características específicas. Enquanto a que é originada em receptores de estiramento viscerais é mal localizada e inespecífica.

A dor geralmente é de origem inflamatória (artrites e dor pós-operatória) ou lesão mecânica dos tecidos (osteoartrose, artrites, câncer)⁹.

Neuropática Periférica ou Central

As dores neuropáticas provêm alteração estrutural ou funcional do sistema nervoso, sem um estímulo nociceptivo. Ocorre um processamento ou interpretação anormal pelo SNC. Como por exemplo, a dor em membro fantasma, no pós-AVE, no trauma raquimedular e na esclerose múltipla, dor pós herpética, neuropatia diabética ou compressões radiculares.

Dor central, disfuncional ou amplificação

A disfunção discriminativa do SNC que contribui para o desenvolvimento e manutenção da dor crônica é chamada de sensibilização central. A resposta neurológica pode aumentar estímulos nociceptivos periféricos de baixa intensidade ou processar informações periféricas “não nociceptivas” como tais. Exemplos clássicos são: síndrome do cólon irritable, migrânea, síndrome fibromiálgica, dor orofacial, cistite intersticial e síndrome regionais múltiplas recorrentes.

Neurofisiologia da Dor Aguda

A sensação da dor se inicia na periferia com o estímulo dos nociceptores na terminação das fibras aferentes (A-delta mielinizadas, rápidas, de dor imediata e C não mielinizadas, lentas, que mediam dor persistente). O estímulo é transmitido até o corno dorsal da medula espinhal, local de sinapse com os múltiplos tratos ascendentes (espinotalâmico, espinoreticular, espinomesencefálico). Por sua vez, estes farão sinapse no tálamo que projetará neurônios para o córtex somato-sensorial primário e secundário (discriminativo analítico), o córtex cingulado anterior e sistema límbico (motivacional afetivo).⁶ Esse processo é controlado localmente por segmentos da medula espinhal e por sinais facilitatórios ou inibitórios descendentes do córtex cerebral. Eles também sofrem influência dos sistemas noradrenérgico, opióide e

serotoninérgico.¹⁰ É importante ressaltar que o estímulo doloroso decussa 1 a 2 segmentos espinhais acima do qual adentra a medula. Na dor facial, contudo, o estímulo é transmitido ipsilateralmente através do nervo trigêmeo (V par craniano).

A Dor Crônica

Existem algumas alterações específicas geneticamente determinadas no SNC nos indivíduos propensos a dor crônica. Diversos mecanismos podem estar alterados nos perfis de dor crônica:

Sensibilização central: após cessar o estímulo nociceptivo periférico, as respostas medulares e encefálica a estímulos subseqüentes são amplificadas

Sensibilização periférica: receptores com limiar de excitabilidade diminuídos por mediadores pro-inflamatórios ou substância de origem do SNC com a substância P e CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina).

Desinibição: através do bloqueio de receptores GABA, por exemplo, haveria redução na inibição do sistema sensorio e aumento da sensação de dor. É a redução de um mecanismo chamado "controle inibitório difuso".

Reorganização estrutural: neurônios sensorios com respostas anormais e campos receptivos amplificados

Degeneração neuronal: a perda local de neurônios pode levar a um aumento paradoxal da percepção de dor e a uma diminuição volumétrica do encéfalo nos estados de dor crônica.

Excitabilidade ectópica: potenciais de ação ectópicos espontâneos em locais que sofreram dano celular e grande estimulação dolorosa.

O Paciente com Dor Crônica

A percepção de dor é um sintoma complexo que ainda não compreendemos completamente. As vias neuronais e receptores descritos acima são somente uma parte desse sistema. Estudos tem mostrado que as experiências individuais, assim como crenças, humor, fatores psicossociais, mecanismos de enfrentamento e fatores motivacionais próprios do paciente influenciam significativamente a percepção de dor.⁶ Todos esses fatores devem ser questionados durante a consulta e problemas psicossociais, financeiros, de relações familiares e ocupacionais devem ser notados.

Pacientes com sintomas psiquiátricos precisam ser cuidadosamente avaliados durante a consulta médica e, se necessário, encaminhados à um especialista. É difícil precisar se os sintomas são secundários ao sofrimento à dor crônica ou se tem origem no quadro sindrômico de dor crônica. Certamente é possível identificar indivíduos com quadro predominantes emocionais depressivos ou ansiedade, embora separar o físico do psicológico no paciente com dor crônica seja contra produtor no manejo.

Pacientes idosos entendem o sintoma dor de maneira diferente dos pacientes jovens. Algumas peculiaridades observadas nos idosos: acreditam que dor seja algo natural da velhice; evitam queixar-se de dor para não distrair o médico de alguma outra queixa que julgam ser mais importante; entendem dor como um sinal de perda de independência; relacionam desconfortos graves com doenças que ameaçam a vida.

Automedicação é outro problema dos pacientes com dor crônica. Durante a anamnese, deve-se perguntar sobre o uso atual e passado de fitoterápicos e suplementos dietéticos, drogas sem prescrição médica, história de abuso de álcool, de tabagismo e de drogas ilícitas, além das medicações prescritas.

É importante que o médico entenda que a dor pode ter um impacto muito grande na vida do paciente afetando as relações com os amigos, com a família e com os colegas de trabalho. O paciente pode se sentir isolado, inábil à prosseguir com suas atividades e desesperançoso. Desse modo, é necessário educar o paciente sobre o assunto, fazendo-o entender o sintoma e a doença de base, assim como lhe dar expectativas realistas quanto à melhora com o tratamento. É importante também motivar o paciente a retomar e manter suas atividades de vida diária, respeitando as limitações reais que sua condição lhe põe.

Abordagem e Manejo de Dor Crônica

Na dor crônica, o tratamento é dirigido mais ao mecanismo da dor do que à busca de um diagnóstico oculto (ABM)¹¹. O manejo da dor é tradicionalmente guiado por algumas recomendações básicas publicadas pela OMS nos anos 1980 e por experiência de especialistas, ambas sem evidências. São elas: o uso de analgésicos que atuem em rotas metabólicas diferentes podem levar a analgesia com doses menores de medicamentos, logo, com menos efeitos colaterais; analgésicos para dores moderadas e severas devem ser prescritas de forma contínua e não “se necessário”, isso levaria a melhor analgesia com menor abuso de medicações; os analgésicos devem ser escalonados; a dose máxima varia conforme o paciente e é aquela que produz alívio dos sintomas sem

produzir efeitos colaterais intoleráveis; adjuvantes podem ser utilizados para o controle de efeitos colaterais. A tabela 1 mostra especificações sobre as medicações mais utilizadas.

A abordagem da dor nociceptiva leve é geralmente iniciada com medicações anti-inflamatórias tópicas ou paracetamol, seguido de anti-inflamatórios não esteroides e inibidores seletivos da COX-2. No entanto, a escolha entre esses medicamentos deve variar de acordo com o paciente, seus fatores de risco e os efeitos deletérios dessas medicações. Se a dor for refratária, deve-se seguir o escalonamento com o uso de anti-depressivos tricíclicos (amitriptilina) ou inibidores seletivos da recaptção da serotonina e noradrenalina (duloxetina ou venlafaxina). Relaxantes musculares (ciclibenzaprina ou baclofen) também podem ser utilizados.¹²

O manejo da dor neuropática, por sua vez, é iniciado com anti-depressivos tricíclicos (amitriptilina), inibidores da recaptção da serotonina (duloxetina) e anti-convulsivantes ligantes alpha 2-delta de canais de calcio (gabapentina e pregabalina). Na segunda linha são considerados os opióides, tramadol e anti-convulsivantes com menor evidência de eficácia (ácido valproico). Na terceira linha, antagonistas do NMDA (dextrometorfano), relaxantes musculares (baclofen) e associações de analgésicos. Refratrios ao tratamentos devem considerar a aplicação de toxina botulínica ou implante intratecal de estimuladores do SNC.

Tabela 1 - Medicamentos mais utilizados no manejo de dor crônica.

Paracetamol		
500-700mg de 4-6hs ou 1g de 6-6hs Dose máxima: 4g/dia	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizado como poupador de opióide. • Osteoartrite de joelho e quadril (embora AINS tenham se mostrado superiores) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatotoxicidade (utilizar com cuidado em pacientes estilizas, desnutridos e hepatopatas) • Interage com Warfarina (aumenta o INR), isoniazida e drogas indutoras do CYP-450.
Anti-inflamatórios Não Esteróides		
<ul style="list-style-type: none"> • Mostrou-se superior ao paracetamol para tratamento de osteoartrite de joelho e quadril. • Pode ser utilizado como poupador de opióide. • Nefrotoxicidade: não utilizar em pacientes com insuficiência renal e CICr <60ml/minuto. • Risco de gastropatia, principalmente ulcera gástrica: utilizar com cuidado em pacientes com história de sangramento gastrointestinal. • Interferem na agregação plaquetaria (exceto os inibidores seletivos da COX-2); efeito dura cerca de dois dias (exceto <u>Ácido Acetilsalicílico</u> com duração de 7-10 dias) • Interfere no efeito cardioprotetor da aspirina, pode exacerbar insuficiência cardíaca e causar elevações da pressão arterial. - Utilizar preferencialmente <u>Naproxeno</u> e, caso não disponível, <u>Ibuprofeno</u>. • Podem ter efeito pró-trombótico; trombose venosa profunda é uma contraindicação relativa para o uso. • <u>Indometacina</u> é utilizado para alguns tipos de cefaleia. 		

Naproxeno 250mg ou 500mg 2x/dia. Dose máxima: 1250mg/dia	Ibuprofeno 400mg de 4-6hs Dose máxima: 2400mg/dia	Indometacina 25mg ou 50mg de 8-12hs Dose máxima: 150mg/dia
Celecoxib (Inibidor seletivo da COX-2) 100mg ou 200 mg de 1x ou 2x/dia Dose máxima: 400mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes em risco para gastropatias. 	<ul style="list-style-type: none"> Menos sintomas gastrointestinais; não inibe agregação plaquetária; Risco cardiovascular e nefrotóxico aumentam de acordo com a dose (>200mg).
Anti-convulsivantes		
Gabapentina 300mg 3x/dia Dose máxima: 3600mg/dia Pregabalina* 75mg ou 150mg 2x/dia Dose máxima: 600mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Neuropatia pós-herpética e neuropatia diabética dolorosa. Pregabalina - Dor neuropática central e fibromialgia. 	<ul style="list-style-type: none"> Vertigem e sedação. Pregabalina - Euforia. <p>*Análogo do GABA - ultrapassa facilmente a barreira hematoencefálica</p>
<ul style="list-style-type: none"> Carbamazepina e oxcarbazepina se mostraram eficazes no tratamento de neuralgia do trigêmeo. Outros anti-convulsivantes (ácido valproico, benzodiazepínicos, topiramato, fenitoína) são menos eficazes e tem papel limitado no tratamento da dor crônica. 		
Antidepressivos Tricíclicos		
Amitriptilina 25mg 1-2x/dia Dose máxima: 150mg/dia Outros: <u>Nortriptilina</u> , <u>Imipramina</u> .	<ul style="list-style-type: none"> Demora semanas para fazer efeito. Não se sabe o mecanismo de ação; analgesia e alívio de sintomas depressivos associados. 	<ul style="list-style-type: none"> Constipação, visão borrada, parestesia, tremores, sedação. Taquicardia, arritmias, anomalias de condução - contraindicação relativa para cardiopatas graves.
Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina e da Noradrenalina (Duais)		
Duloxetina 30mg ou 60mg 1-2x/dia Dose máxima: 120mg	<ul style="list-style-type: none"> Neuropatia diabética dolorosa, fibromialgia, dor lombar e osteoartrite. Também pode ser usada para depressão, ansiedade e incontinência urinária de estresse. 	<ul style="list-style-type: none"> Nausea, sensação de boca seca, constipação. Insonia, fadiga, vertigem.
Venlafaxina 75mg ou 150mg 1x/dia Dose máxima: 225mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Polineuropatias dolorosas, neuropatia diabética dolorosa. Efeito após 2-4 semanas de uso. 	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de pressão arterial e anomalias de condução - seguimento cuidadoso de pacientes cardiopatas.
Opioides fracos		
Cloridrato de Tramadol Atua em receptores mu; inibe a recitação de serotonina e norepinefrina. 50mg ou 100mg de 3-4x/dia Dose máxima: 400mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Dor neuropática, dor crônica e fibromialgia. Metabolizado pelo CYP-450, deve ter dose reduzida em hepatopatas. 	<ul style="list-style-type: none"> nausea, diminui o limiar de crises convulsivas, constipação
Opióides		

<ul style="list-style-type: none"> • Atuam em receptores mu no mesencéfalo e no corno dorsal da medula espinhal. • Utilizado para dor aguda e oncológica. Uso em dor crônica ainda é controverso, não havendo evidência de benefício à longo prazo.¹³ Uso na dor crônica como última opção de tratamento de dor refratária. • O paciente deve ser avaliado para potencial abuso de drogas antes do início do tratamento. É sugerido que pacientes em risco elevado tenham acompanhamento psiquiátrico, de especialista em adição ou seja encaminhado para ambulatório de dor. • O início do tratamento deve ser feito com doses baixas e o aumento deve ser gradativo com acompanhamento frequente e documentação da intensidade da dor e da melhora resultante do medicamento em cada consulta. Pacientes com doses estáveis e de baixo risco podem ser acompanhados semestralmente. • Pacientes que não demonstram melhora ou que tenham efeitos adversos intoleráveis devem ter a medicação retirada gradativamente. 		
<ul style="list-style-type: none"> • Sedação, depressão respiratória, bradicardia, euforia, dependência física. • Náusea, vômitos, constipação. • Hiperalgesia induzida por opióides: Sensibilização nociceptiva com aumento da sensação de dor sem que haja estímulo doloroso presente. Geralmente com dor abdominal que alivia com a retirada gradual da droga. 		
Relaxantes musculares		
Cliclobenzaprina 5-30 mg 1-2x/dia É um antidepressivo triciclo modificado.	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes fibromiálgicas, dores miofasciais e espasmos musculares. 	<ul style="list-style-type: none"> • Constipação, sonolência e astenia.

CONCLUSÃO

Dada a prevalência e diversidade de apresentações, o manejo de dor crônica é de fundamental importância para todo médico, independentemente da especialidade. Para tal, é imprescindível o conhecimento das classificações na busca por possíveis etiologias e diagnósticos diferenciais.

Infelizmente, muitas vezes o paciente com dor crônica não recebe atendimento adequado, sendo sua queixa comumente negligenciada ou taxado como “poliqueryoso”. O devido conhecimento e uma anamnese e exame físico cuidadosos podem, sem dúvida, auxiliar no correto diagnóstico e manejo deste paciente, tratando não somente a saúde de um indivíduo, mas também refletindo seus resultados em nível de saúde pública.

REFERÊNCIAS

1. Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and well-being: a World Health Organization Study in Primary Care. JAMA 1998; 280:147.
2. Stewart WF, Ricci JA, Chee E, et al. Lost productive time and cost due to common pain conditions in the US workforce. JAMA 2003; 290:2443.
3. Bruce B. Duncan et al. Medicina Ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 4a ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
4. Gildenberg PL, De Vual R. The chronic pain patient evaluation and management. S Karger AG 1985.
5. Clauw CJ. Diagnosis and treating chronic pain on basis of underlying mechanism PAIN 2014 refresher courses. Rala and Somme red. IASP press; 2014

6. Warfield CA, Bajwa AH. Principles and Practice of Pain Medicine. New York: McGraw-Hill; 2004.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Practice guidelines for chronic pain management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Anesthesiology*. 2010 Apr; 112(4):810-33.
8. Raj PP. Pain Medicine a comprehensive review. 2. ed. St. Louis: Mosby; 2003.
9. Jackman RP, Purvis JM, Mallett BS. Chronic nonmalignant pain in primary care. *Am Fam Physician*. 2008; 78(10):1155-62.
10. Rosenquist EWK. Definition and Pathogenesis of Chronic Pain. [Database on internet]. [updated 2015; cited 2015 March 16]. In: Uptodate 2015. Available: <http://www.uptodate.com>
11. Clauw, CJ. Diagnosis and treating chronic pain on basis of underlying mechanism PAIN 2014 refresher courses. Rala and Somme red. IASP press. 2014
12. Rosenquist EWK. Overview of the Treatment of Chronic Pain. [Database on internet]. [updated 2015; cited 2015 March 16]. In: Uptodate 2015. Available: <http://www.uptodate.com>

