

GUIA
PRÁTICO
PARA O
MANEJO
DA DOR

GUIA PRÁTICO PARA O MANEJO DA DOR

SUMÁRIO

1. História da Dor

- 1.1. Introdução
- 1.2. Visões da Dor na Idade Antiga
- 1.3. Visões da Dor na Idade Média
- 1.4. Evolução da Dor na Idade Moderna até os Tempos Atuais
- 1.5. Evolução dos Analgésicos

2. Definições e Classificações

- 2.1. Conceitos de Dor e Analgesia
- 2.2. Dor Aguda
- 2.3. Dor Crônica

3. Fisiologia da Dor

- 3.1. Vias da Dor e Nocicepção: Vias Periférica, Espinhal, Ascendente e Descendente
- 3.2. Farmacologia da Transmissão e Processamento da Dor
- 3.3. Sensibilização Periférica e Central
- 3.4. Mecanismos de Modulação da Dor

4. Avaliação Geral do Paciente com Dor

- 4.1. Caracterização da Dor
- 4.2. Mensuração Clínica da Dor

5. Estratégias Farmacológicas para Manejo da Dor

- 5.1. Analgésicos Comuns e Anti-Inflamatórios Não Esteroides
- 5.2. Relaxantes Musculares
- 5.3. Analgésicos Tópicos
- 5.4. Antidepressivos
- 5.5. Estabilizadores de Membranas
- 5.6. Opioides

6. Estratégias Não Farmacológicas

- 6.1. Psicoterapia
- 6.2. Acupuntura
- 6.3. Reabilitação Física

7. Dor Osteomuscular

- 7.1. Cervicalgia
- 7.2. Lombalgia
- 7.3. Osteoartrite

8. Fibromialgia

- 8.1. Definição
- 8.2. Epidemiologia
- 8.3. Fisiopatologia
- 8.4. Manifestações Clínicas
- 8.5. Diagnóstico

- 8.6. Tratamento não Farmacológico
- 8.7. Tratamento Farmacológico

9. Dor Pélvica Aguda e Crônica

- 9.1. Introdução
- 9.2. Epidemiologia
- 9.3. Caracterização da Dor Pélvica Aguda
- 9.4. Caracterização da Dor Pélvica Crônica

10. Dor Neuropática

- 10.1. Neuropatia Periférica Diabética Dolorosa
- 10.2. Neuralgia Pós-Herpética
- 10.3. Neuralgia do Trigêmeo

11. Cefaleias

- 11.1. Cefaleia Tensional
- 11.2. Migrânea

12. Dor Oncológica

- 12.1. Dor Primária do Câncer
- 12.2. Dor Decorrente de Medidas Terapêuticas
- 12.3. Emergência Oncológica

13. Dor no Idoso

- 13.1. Introdução
- 13.2. Processos Fisiopatológicos Relacionados ao Envelhecimento
- 13.3. Mensuração da Dor no Idoso
- 13.4. Aspectos do Envelhecer que Interferem no Tratamento Farmacológico
- 13.5. Tratamento Farmacológico

14. Dor no Parto

- 14.1. Fisiologia da Dor do Trabalho de Parto
- 14.2. Analgesia para o Parto Normal

15. Controle da Dor Pós-Operatória

- 15.1. Conceito
- 15.2. Epidemiologia
- 15.3. Tratamento da Dor Pós-Operatória
- 15.4. Analgésicos Comuns
- 15.5. Anti-Inflamatórios Não Esteroidais
- 15.6. Analgesia em Cirurgias Abdominais
- 15.7. Implicações do Subtratamento da Dor no Pós-Operatório

16. Manejo da Dor Aguda na Criança

- 16.1. Dor em Neonatologia
- 16.2. Dor Abdominal Aguda
- 16.3. Dor Abdominal Crônica Recorrente
- 16.4. Dor do Crescimento
- 16.5. Dor na Criança com Doença Falciforme

AUTORES

Alice Luzia Miranda Haueisen

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Aloisio Celso Gomes de Faria

Anestesiologista – Pediatra – Acupunturista

Ana Clara da Cunha Gomes

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Ariadne Lara Gomes Costa

Graduação em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais

Beatriz Mendanha Peixoto

Graduação em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

Camila Azevedo Versiani

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Camila Gomes Dall'Aqua

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Carolina Eloá Miranda Roquette

Bacharel em Ciências Biológicas e Graduanda em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

Carolina Marveis Marques

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Cristina Costa Duarte Lanna

Reumatologista

Membro do Serviço de Reumatologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Professora Associada do Departamento do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Mestrado em Pediatria e Doutorado em Ciências Aplicadas a Saúde do Adulto (Gastroenterologia) pela Universidade Federal de Minas Gerais

Diego Alonso Dias

Psicanalista

Mestre e Doutor em Psicologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (Área de Concentração - Estudos Psicanalíticos)

Preceptor de psicologia da residência multiprofissional integrada em saúde no Hospital das Clínicas da UFMG

Eliane Cristina de Souza Soares

Anestesiologista

Professora Assistente do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de Minas Gerais

Mestre em Saúde da Mulher e Perinatologia pela Universidade Federal de Minas Gerais

Fellowship em Anestesia Obstétrica pela University of Toronto/Mount Sinai Hospital/Canadá

Anestesiologista da Rede Mater Dei de Saúde

Ênio Roberto Pietra Pedroso

Clínico

Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Membro do Corpo Clínico Permanente do Serviço Especial de Diagnóstico e Tratamento em Clínica Médica e em Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Mestrado e Doutorado em Medicina Tropical pela Universidade Federal de Minas Gerais

Editor Geral da Revista Médica de Minas Gerais

Fernanda Cardoso Parreiras

Cirurgiã Geral e Oncológica

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Câncer pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais

Especialização em Dor e Cuidados Paliativos pelo Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein

Docente no curso de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS

Fernanda Dias Freire

Graduanda em Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS BH)

Fernando Emílio Pereira Nunes

Farmacêutico e Graduando em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

Géssica Antonia Fernandes

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Gustavo Rodrigues Costa Lages

Anestesiologista

Especialização em Dor e Cuidados Paliativos pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Fellowship em Anestesiologia Pediátrica pela Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, Hôpital Necker-Enfants Malades

Fellowship em Medicina Intervencionista da Dor pelo Swiss Pain Institute

Professor Assistente da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-MG) no Curso de Especialização em Cuidados Paliativos e Terapia de Dor

Coordenador da Clínica de Dor e Acupuntura Professor Josefino Fagundes do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Coordenador do Comitê de Técnicas Intervencionistas em Dor e Membro da Comissão de Ensino e Treinamento Profissional da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor

Helen Nayara Cruz

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Henrique Arenare de Oliveira

Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Graduação Sanduiche pelo Ciência sem Fronteiras na Queen Mary University of London

Igor Lima Carence Inácio

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Isabela Antonini Alves Oliveira Quadros

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Juliana Sayuri Yamacita

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Juliano Alves Figueiredo

Cirurgião Geral – Coloproctologista - Endoscopista

Doutor e Mestre em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Sociedade Brasileira de Coloproctologia, Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva e Sociedade Brasileira de Cirurgia Laparoscópica e Robótica

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Julinely Gonçalves Weber Porto

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Laura Defensor Ribeiro

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Mestranda no programa de Infectologia e Medicina Tropical pela Universidade Federal de Minas Gerais

Residente em Pediatria no Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira / São Paulo

Laiane Candiotto Drumond

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Letícia Pontes Reis

Graduanda em Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS BH)

Lucas Cezar Teixeira

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Lucas da Mata Xavier

Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Lucas de Andrade Saraiva

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Graduação em Farmácia pela Universidade Federal de Alfenas

Luísa Diniz Reis

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Luísa Lazarino de Souza Campos

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Luísa Menezes Batista

Graduação em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

Luiz Fernando Alves

Graduando em Medicina na Universidade Federal de Minas Gerais

Maíra Soares Torres

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Maira Tonidandel Barbosa

Geriatra

Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Pós-Doutorado em Neurologia pela Universidade Federal de Minas Gerais

Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e Professora da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais

Maráisa Andrade de Oliveira

Bacharel em Odontologia e Graduanda em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

Marcelo Andrade Starling

Graduação em Medicina e em Educação Física

Especialização em Fisiologia do Exercício e Residência em Medicina Física e Reabilitação pela Escola Paulista de Medicina / Universidade Federal de São Paulo

Especialização em Geriatria pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Título de especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia / Associação Médica Brasileira e Membro da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia

Preceptor do Ambulatório de Doenças Osteomusculares do Núcleo de Geriatria e Gerontologia e do Ambulatório de Dor no Aparelho Locomotor da Clínica da Dor do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Professor da Pós-Graduação em Nutrição Esportiva – UniBH

Membro do American College of Sports Medicine

Maria Clara Resende Lima

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Mariana Figueiredo Simões

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Mariana Martins Pires

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Mauricio Vitor Machado Oliveira

Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Natália Alves Siqueira

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Natália Caroline Teixeira Magalhães

Graduação em Enfermagem pela Universidade Federal de Minas Gerais

Paulo Camilo de Oliveira Eisenberg

Pediatra

Especialização em Medicina da Dor e Clínico de Dor no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Acupunturista, Especialista em Acupuntura Médica pelo Colégio Médico Brasileiro de Acupuntura e Acupunturiatria / Associação Médica Brasileira

Formação em Terapia Neural

Patrícia Jacundino Pôrto

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Raíssa Diniz do Carmo

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Residente em Oftalmologia no Hospital Evangélico em Belo Horizonte

Renato Santiago Gomez

Anestesiologista

Mestre em Ciências Biológicas (Fisiologia/Farmacologia) e Doutor em Ciências Biológicas (Fisiologia/Farmacologia) pela Universidade Federal de Minas Gerais

Pós-doutorado na Cornell University, Nova York, EUA

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia e do Programa de Pós-Graduação em Medicina Molecular da Universidade Federal de Minas Gerais

Ressala Castro Souza

Anestesiologista

Membro do Corpo Clínico do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Rodrigo Vasconcellos Vilela

Neurologista

Fellowship em Cefaleia e Dor Orofacial e Especialização em Dor pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Membro das Academia Brasileira e Americana de Neurologia e da Sociedade Brasileira de Cefaleia

Professor do curso de Pós-Graduação em Dor do Hospital Israelita Albert Einstein.

Sabrina Letícia Oliveira Araújo

Graduação em Medicina pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

Sérgio Silva de Mello

Anestesiologista

Mestrado em Ciências da Reabilitação e Neurofarmacologia pela Associação das Pioneiras Sociais e Especialização em Anestesia Regional e Cuidados ao Paciente com Dor pelo Hospital Sírio Libanês – SP

Certificação em Intervenções em Dor Guiadas por Ultrassonografia pelo World Institute of Pain

Tamires Yumi Takahashi

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Thomas Mendes Carvalho

Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Thomaz Santos Ulhoa

Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Túlio Vinícius de Oliveira Campos

Ortopedista

Mestre em Medicina Molecular e Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal de Minas Gerais

Professor Assistente do Departamento de Aparelho Locomotor da Universidade Federal de Minas Gerais

Coordenador da Clínica Ortopédica do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves e Hospital Metropolitano

Dr. Célio de Castro

Membro do Corpo Clínico do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Membro Efetivo da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho e Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e

Traumatologia e da Sociedade Brasileira de Trauma Ortopédico

William Pereira Alves

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

Yara Isis Deise Barros Sasso

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais

1. HISTÓRIA DA DOR

Ênio Roberto Pietro Pedroso

Henrique Arenare de Oliveira

Laiane Candiotto Drumond

Luiz Fernando Alves

Natália Caroline Teixeira Magalhães

1.1. Introdução

1.2. Visões da Dor na Idade Antiga

1.3. Visões da Dor na Idade Média

1.4. Evolução da Dor da Idade Moderna aos Tempos Atuais

1.5. Evolução dos Analgésicos

1.1. Introdução

A dor é um fenômeno de caráter subjetivo e multidimensional, no qual há experiência sensitiva desagradável. Ela envolve aspectos emocionais, ambientais, sociais, cognitivos e individuais. Por sofrer essas várias influências, não se pode traçar uma relação constante, direta e previsível entre a dor e a lesão orgânica. A dor também possui aspecto cultural e histórico associado, tanto nas tentativas pregressas de explicação de sua origem, quanto relacionadas à significação de certas práticas que a envolvem.

Estudos demonstraram que o meio cultural desempenha um papel fundamental na sensação dolorosa, não dependendo apenas da existência de acometimentos teciduais. Indivíduos envolvidos em ritos específicos, nos quais há presença de agressão orgânica, são

capazes de suportar melhor a dor, esboçando menos esse sentimento. Pessoas de diferentes culturas também podem expressar sensação dolorosa de forma distinta, considerando-se o mesmo estímulo. Fatores como ansiedade, atenção e distração também corroboram com a percepção mais ou menos intensa dessa sensação.

Neste capítulo será feita uma abordagem do papel histórico da dor, perpassando por distintas épocas, seus respectivos traços culturais e antropológicos.

1.2. Visões da Dor na Idade Antiga

Diversas culturas acreditavam que a dor servia para desenvolver psicologicamente o homem, levando-o a ter uma nova visão de mundo e tornando-o mais forte. Para os incas, as pessoas feridas em guerras ou que sofriam de dores intensas estavam possuídas. Assim, essas pessoas entregavam-se aos sacerdotes, que faziam uma trepanação, remoção de parte do crânio, causando forte dor no ato cirúrgico. Contudo, tal dor seria a última que ele sentiria, pois após a retirada do espírito maligno. Percebe-se assim, que a dor era entendida como algo sobrenatural, que seria aliviada pela retirada do demônio.

Além disso, havia também a ideia de que a dor estava concentrada no coração e servia como uma forma de aliviar a ira dos deuses. Por isso, sacrifícios com bastante dor eram feitos para favorecer a colheita ou para vencer uma guerra.

A busca por uma explicação racional da dor surgiu na Grécia clássica, quando foram afastadas as ideias sobre espíritos malignos ou castigos divinos. Um discípulo de Pitágoras, chamado Alcméon, dizia que o centro das sensações era o cérebro, dando início às explicações sobre a origem da dor.

Apenas com Hipócrates as teorias sobre a dor tiveram uma problematização maior. Ele dizia que as dores eram causadas por uma alteração dos humores do corpo e que o diagnóstico seria determinado pelo modo que o paciente expressa a dor, surgindo o termo *Corpus Hipocraticus*. Para o tratamento da dor, Hipócrates recomendava medicamentos naturais, como

o ópio, a cicuta e a mandrágora. Na cirurgia, ele evitava a dor com um sistema de anestesia primitivo, dado pela compressão das carótidas.

Os avanços médicos de Hipócrates foram difundidos por toda a Grécia e implantados em Roma por Asclepiades de Pruda, o que fez surgir importantes figuras médicas em Roma. Durante o governo do imperador Tibério, surgiu uma nova visão da dor, com Cornélio Celso, que fez uma atualização da visão hipocrática da dor, considerando-a um elemento fundamental no prognóstico e no diagnóstico das doenças: para ele, a dor anunciava uma enfermidade e o estágio em que ela se encontrava. Além disso, o tipo de dor e a sua localização poderiam explicar a origem dessa dor. Para ele, a dor em si já é uma doença e por isso deve ser tratada.

As teorias de Celso sobre a dor foram perdendo espaço para as de Areteo da Capadócia, que escreveu, no século II, uma enciclopédia que abordava a causa das enfermidades, os sintomas e o tratamento para elas, além de diferenciar as fases crônicas das agudas. Havia uma precisão nunca antes vista em seus escritos e um rigor clínico invejável para a época, explicando a dor não mais pelos humores, mas por um processo de desequilíbrio interno dos sólidos.

Nos anos do imperador romano Marco Aurélio, Galeno de Pérgamo, ou Cláudio Galeno, foi nomeado médico oficial do Império, aprofundando seus estudos sobre a dor. Ele escreveu cerca de 500 títulos médicos que percorriam a história da humanidade; em alguns deles buscou explicar os mecanismos da dor, fazendo a distinção entre nervos duros e macios, sendo estes últimos relacionados com os sentidos e as outras funções com os duros. Galeno introduziu a classificação dos tipos de dor, entre pulsante, gravitante, tensionante e palpitante, sendo a pulsante uma dor inflamatória, a gravitante a de peso, que pode ser sentida em órgãos, e a dos nervos seria uma dor tensionante. Essa nova concepção de dor perdurou por muito tempo e grande parte da Idade Média.

1.3. Visões da Dor na Idade Média

Durante a Idade Média e o início da modernidade, a doutrina ortodoxa cristã de que a dor era um meio de purificação esteve bastante em vigor. Havia um pensamento de que ela era um

mal menor e talvez necessário para que se conseguisse o perdão de Deus e se alcançasse uma eternidade feliz.

A autoflagelação tornou-se muito popular na cultura cristã, havendo uma reafirmação da dor como forma de despir-se de culpas e conseguir o perdão.

Na Europa, entre os séculos V e XVIII, a dor era uma ferramenta para promover justiça, isto é, presos e delinquentes eram expostos à tortura, muitas vezes pública. Os episódios atraíam muitos transeuntes e a população em geral. Era utilizado fogo e os mais diversos materiais como peças de ferro, cordas e instrumentos cortantes, para provocar sensação dolorosa e ferimentos. Além disso, gritos e xingamentos eram proferidos aos condenados. Esses eventos eram finalizados por enforcamento, decapitação, crucificação, queima do corpo, culminando em óbito. Posteriormente, o cadáver ficava exposto ao público por alguns dias. Tais práticas tinham caráter primordialmente educativo e foram embasadas, sobretudo, na cultura judaico-cristã. A dor era vista como punição divina ou forma de purificar a alma.

No século XVIII, pensadores mais racionalistas deram prioridade a eliminar ou evitar a dor, gerando uma mudança de comportamento dos governantes, que passaram a buscar o fim dos males causadores das dores, como a pobreza e as enfermidades.

1.4. Evolução da Dor da Idade Moderna aos Tempos Atuais

No século XVI, a doutrina científica seguiu ensinamentos de anatomia e fisiologia humanas, aprofundados principalmente por Leonardo da Vinci. Acreditava-se que os nervos eram estruturas tubulares, que a coluna espinal conduzia as sensações ao cérebro e que o centro da dor estava no terceiro ventrículo. No século seguinte, o corpo passou a ser mais intensamente estudado e encarado como uma máquina de alta complexidade. Considerou-se que os nervos continham numerosos feixes finos que conectariam regiões cerebrais a terminações nervosas. Os estímulos sensoriais seriam então conduzidos por eles até o cérebro. Durante o Iluminismo, o objetivo foi aprofundar os estudos nessa área, sobretudo no âmbito da mensuração, história e aspectos clínicos dos enfermos, da localização e caracterização dos diferentes tipos de dor.

O século XIX foi um período de grandes avanços científicos e descobertas de tratamentos farmacológicos para melhora da dor. Surgiram drogas anestésicas, como a morfina, houve aprimoramento das técnicas que utilizavam gases, tais como o éter e o óxido nitroso, somando-se a isso a descoberta da anestesia raquidiana.

Ademais, no século XIX a influência da igreja católica diminuiu sobremaneira. Isso contribuiu para a mudança de mentalidade da população e maior produção científica a respeito do organismo humano. A relação entre os mecanismos patológicos associados ao sistema nervoso e à geração de dor foi gradualmente melhor compreendida.

A medicina mostrou que não é preciso conviver com as dores e que o sofrimento por elas causado é passível de ser aliviado.

No século XX, a dor ganhou uma abordagem científica muito importante, mas não se deixou de lado os aspectos psicológicos e ambientais. As descobertas científicas do campo da neurologia conseguiram dar uma explicação racional para a dor e facilitaram a descoberta de medicamentos que pudessem tratá-la. Juntamente com essa evolução da neurologia, houve um desenvolvimento da psicanálise e da psiquiatria, surgindo uma constatação de que a dor possuía uma relação emocional importante.

Desse modo, só no século XX que a dor foi compreendida de maneira mais racional e explicada por dois fatores: um psicológico e outro anatômico, pelas vias de inervação. Essas duas grandes frentes foram as principais responsáveis pela intensificação dos estudos sobre a dor. Essa sensação era prejudicial para os soldados em guerra e eliminá-la ou aliviá-la era de extrema importância em tal situação.

Atualmente, várias pesquisas vêm revelando que o aspecto emocional tem extrema importância na manifestação da dor e dores antes negligenciadas pela medicina, devido à falta de explicações anatômicas ou fisiológicas para elas, foram reconhecidas. Essas hoje são ainda de difícil diagnóstico e muitas vezes ignoradas por médicos despreparados. Entretanto, já houve um avanço substancial na qualidade de vida dos pacientes que sofrem das dores emocionais, por meio do tratamento com modernos fármacos neurológicos e de terapias psicológicas.

1.5. Evolução dos Analgésicos

A busca por um tratamento para a dor pode ser observada já na Pré-História, por meio de pinturas rupestres que ilustram humanos tentando controlar a dor com um tipo de emplastro. Porém, os primeiros relatos escritos de alguma substância analgésica são dos Sumérios, aproximadamente em 5000 a.C.: foram encontradas anotações em pranchas de argila sobre como se deveria cultivar o ópio e o seu uso deste como analgésico.

Em 1500 a.C., os egípcios descreveram, no Papiro de Ebers, as propriedades da casca do salgueiro no controle da dor e da febre. Em 800 a.C., há relatos gregos da utilização do ópio para fins de alívio da dor e recreacionais e, 400 anos depois, Hipócrates relatou o uso do pó da casca do salgueiro no tratamento da dor, sendo este usado durante muito tempo na História.

Na Idade Média, algumas misturas surgiram para analgesia. Um exemplo de mistura muito comum é composta por suco de alface, bile de um javali castrado, fluido de briônia, uma trepadeira venenosa, ópio, meimedro negro e vinagre. Para essa poção e para qualquer outra que causasse analgesia, usava-se o nome belladona. Ainda durante a Idade Média, Paracelso, um médico suíço, começou a utilizar o éter para a analgesia. Contudo, na época não foi bem aceito por conservadores e caiu em desuso, sendo reintroduzido na prática médica somente cerca de 300 anos depois, na América do Norte. Além do éter, Paracelso também usava laudano, introduzido por Sydenham em 1660, como analgésico na Inglaterra, e também o ópio.

A morfina foi isolada do ópio em 1804, por Friedrich Serturmer, marcando o nascimento da indústria farmacêutica e, em 1830, Jean Pierre Robiquet sintetizou a codeína, uma droga menos potente advinda do ópio. Em 1838, Raffaele Piriá extraiu o ácido salicílico da casca do salgueiro. Em 1886, numa tentativa de se tratar vermes, descobriu-se a acetilnida, antipirético, conhecido como antifebrina, que mais tarde foi utilizado como precursora do paracetamol.

Em 1887, o fabricante de tinturas Friedrech Bayer lançou a fenacetina, um fármaco mais eficiente que a antifebrina e com menos efeitos colaterais; tal fármaco foi sucesso de vendas e marcou o início do grupo Bayer na indústria farmacêutica. Em 1893, Joseph von Mering criou

o paracetamol, que rapidamente tornou-se o analgésico mais vendido e que continua em tal posição até os dias atuais.

Em 1897, a Bayer sintetizou o ácido acetilsalicílico, AAS, por meio da esterificação do ácido salicílico, advindo do pó da casca do salgueiro, com o ácido acético. Ainda nesse ano, a Bayer criou a heroína, que foi comercializada indiscriminadamente em farmácias, sem consideração do seu alto grau de dependência até 1910. No início do século XX, Sigmund Freud introduziu a cocaína no tratamento de diversos tipos de dores.

Durante o século XX, com os avanços científicos houve um *boom* da indústria farmacêutica, desenvolvendo-se os vários fármacos analgésicos que são usados hoje. A partir de 1940, apareceram os diversos derivados da morfina, como tramadol, metadona e oxicodona. Além disso, no século XX houve o surgimento da grande maioria dos anti-inflamatórios usados atualmente, como os anti-inflamatórios esteroides (AIEs) e os não esteroides (AINEs).

REFERÊNCIAS

1. Rey, R. A. História da Dor. Tradução . 1. ed. Rio de Janeiro: Escuta, 2012.
2. Bourke, J. The Story of Pain. Tradução. 1. ed. Londres: Harvard, 2014.
3. Alves, N. O. Dor: Princípios e Prática. Tradução. 1. ed. Artmed, 2009.

2. DEFINIÇÕES E CLASSIFICAÇÕES

Gustavo Rodrigues Costa Lages

Henrique Arenare de Oliveira

Isabela Antonini Alves Oliveira Quadros

Natália Caroline Teixeira Magalhães

Yara Isis Deise Barros Sasso

2.1. Conceito de Dor e Analgesia

2.2. Dor Aguda

2.3. Dor Crônica

2.1. Conceito de Dor e Analgesia

2.1.1. O Que é a Dor?

A palavra dor é originada do grego *odyne* e do latim *dolor*, derivando deles o termo dor em português. Ela pode ser conceituada como “uma experiência sensorial ou emocional desagradável, associada a uma lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal lesão”. Tal conceito foi introduzido em 1979 pela Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP, International Association for the Study of Pain), na tentativa de definir essa experiência sempre subjetiva. Deve-se ressaltar que, para ser considerada dor, esta sensação deve ser desagradável ao indivíduo, valorizando sua descrição e importando pouco a necessidade de uma lesão tecidual identificável.

A dor aguda possui um significado biológico, tendo um imprescindível valor de sobrevivência. Ela normalmente serve como um aviso precoce de perigo, um sistema de alarme ativado para proteger o corpo de danos teciduais. Ela é geralmente aversiva, o que gera uma urgência no sentido de evitá-la, produzindo um comportamento de fuga da situação em que está presente, preservando o organismo do aumento do dano. O processo pelo qual a informação sobre esses danos é transmitida ao sistema nervoso central (SNC) é chamado nocicepção. A nocicepção é essencial para a sobrevivência dos organismos em um ambiente potencialmente hostil. Essa dor nociceptiva é ativada apenas por estímulos nocivos, agindo em um aparelho sensorial especializado de alto limiar. Simultaneamente ao sinal de alarme, a nocicepção toma características motivacionais, semelhantes a sensações como fome, sede ou desejo sexual. O limiar para deflagrar essa dor não deve ser baixo o suficiente para interferir nas atividades normais diárias, nem elevado o suficiente para que seja evocado após um franco dano tissular. O limiar não é fixo e pode ser deslocado para cima e para baixo, sendo esse mecanismo adaptativo ou mal adaptativo. Deslocamentos do limiar da dor são expressões da plasticidade neural, significando que mudanças no sistema nervoso podem modular a resposta a estímulos.

O primeiro desafio no combate à dor é a sua mensuração para que uma intervenção seja feita. Por mais que sejam utilizadas escalas e testes, a dor não pode ser medida objetivamente. Ela depende da experiência pessoal e peculiar de cada indivíduo, apresentando um aspecto biopsicossocial. Assim, o paciente, e não o clínico, é soberano no que tange a sua dor e o que ele reporta é o mais confiável indicador de dor. Muitas pessoas reportam a dor na ausência de dano tissular ou de qualquer causa fisiopatológica identificável.

A avaliação da dor é um processo amplo e envolve a obtenção de informações, e pode ser amparado por técnicas semiológicas, como o decálogo da dor. Por meio dele devem ser investigados: início dos sintomas, como evoluíram e como estão no momento (duração e periodicidade dos episódios dolorosos), localização, intensidade, fatores que iniciam, aumentam ou diminuem a sua intensidade, aparecimento de outras alterações no período e as qualidades sensoriais e afetivas da dor.

A dor pode ser categorizada. Tais classes não são diagnósticos, no entanto, ajudam a guiar tratamentos. Existem múltiplos sistemas de classificação da dor. Os mais frequentes são baseados principalmente na duração e evolução da dor (dor aguda *versus* dor crônica), a exemplo da classificação de dor crônica da IASP, da fisiopatologia subjacente (dor nociceptiva, dividida nos subtipos somática e visceral, dor neuropática e dor psicogênica. Opcionalmente, pode-se citar um quarto e importante tipo, a dor disfuncional e da origem (oncológica e não oncológica). Neste capítulo abordaremos um pouco mais detalhadamente a dor aguda e a dor crônica, especificadas mais adiante. Já o aspecto fisiopatológico será abordado em outros capítulos. Um exclusivo para dor neuropática e outro sobre fisiopatologia da dor.

2.1.2. O Que é Analgesia?

A analgesia é a ausência de sensibilidade dolorosa a estímulos que normalmente causam dor, sem supressão das outras modalidades sensitivas ou perda de consciência. A principal diferença entre os termos analgesia e anestesia é que nesta última ocorre ausência total de todos os tipos de sensibilidade. Os tipos de sensibilidade são: tátil (epicrítica e protopática), térmica, dolorosa, vibratória, de pressão, estereognosia e proprioceptiva. A anestesia pode ser dividida em local e geral. A anestesia local tem a propriedade de bloquear reversivelmente a síntese e a condução do impulso elétrico em tecidos excitáveis, podendo abolir localmente a atividade motora e a sensibilidade. Já a anestesia geral é uma técnica que promove hipnose total, anestesia, analgesia e relaxamento do paciente, possibilitando a realização de qualquer intervenção cirúrgica conhecida.

Entre as diferentes alterações de sensibilidade da dor na prática clínica, podemos destacar termos relacionados à intensidade da resposta a estímulos. A diminuição da dor em resposta a estímulo doloroso é chamada hipoalgesia, já o aumento da dor em resposta ao mesmo estímulo é a hiperalgesia. A hipoalgesia foi formalmente definida como uma diminuição da sensibilidade relacionada a estímulos nocivos. Para dor inesperadamente evocada por estímulo não doloroso é preferível usar o termo alodinia, enquanto hiperalgesia é mais apropriadamente usado em casos em que há um aumento da resposta em um limiar de dor normal ou diminuição do limiar.

Outros termos relevantes relacionados à sensibilidade são hiperestesia, disestesia e hiperpatia. A hiperestesia pode se referir a várias modalidades de sensibilidade cutânea, incluindo o toque e sensações termiais sem dor, bem como a dor. Ela pode ser definida como uma sensibilidade aumentada a estímulos normais. A hiperestesia inclui tanto a alodinia e a hiperalgesia, mas esses termos mais específicos devem ser usados situações em que forem aplicáveis.

Entre as alterações de sensibilidade, em especial do tato, podemos citar a disestesia. Ela é caracterizada por uma sensação anormalmente desagradável, espontânea ou evocada. O indivíduo pode sentir dor ao toque leve e não ao toque ou pressão firme. Casos especiais de disestesia podem incluir hiperalgesia e alodinia. Existem síndromes álgicas que podem ocorrer com alodinia, hiperestesia, hiperalgesia ou disestesia. Como exemplo temos a hiperpatia, caracterizada por uma reação dolorosa anormal perante estímulos repetitivos. A dor muitas vezes surge em caráter explosivo e pode estar presente uma identificação e localização imprecisa do estímulo, atraso, sensação de irradiação e pós-afecções.

2.2. Dor Aguda

A dor aguda pode ser definida como uma resposta fisiológica complexa que ocorre por uma lesão tecidual e cessa com a cura da lesão subjacente. Sendo assim, tem uma função biológica importante e serve de alerta sobre o potencial ou a extensão do dano. Mas, como explicitado anteriormente envolve características sensoriais, mas também emocionais e cognitivas. Além disso, sua percepção é individual. É frequentemente definida pelo caráter de sua duração efêmera, autolimitada, como a dor que se resolve rápido. Entretanto, pode arrastar-se durante meses enquanto a cura do dano real não se desenvolve, mas em geral desaparece dentro de dias ou semanas.

O processo agudo, por vezes, ativa o ramo simpático do sistema nervoso autônomo e produz sinais e sintomas como hipertensão, taquicardia, taquipneia, sudorese, inquietação, palidez, dilatação pupilar e comportamento de vigília. Apesar de a dor em resposta ao dano tecidual ser um fenômeno normal, ela pode estar associada a distúrbios físicos, psicológicos e

emocionais significativos, desnecessários. Mas que, em geral, nos casos de dor aguda cessam após o término do processo. A dor é de intensidade variável, inicialmente grave e tende a diminuir à medida que a cura ocorre, respondendo bem à analgesia convencional.

A dor aguda é, predominantemente, nociceptiva. Fontes comuns de dor aguda nociceptiva incluem trauma, cirurgia, procedimentos médicos, doenças agudas, processos inflamatórios. Já entre as causas agudas neuropáticas, que levam ao dano do sistema nervoso periférico ou central, podemos citar traumas ou cirurgias que lesam raízes ou terminações nervosas, herpes-zóster, dentre outras. Podem ser exemplos também algumas manifestações agudas da aids, da neuropatia periférica no diabetes mellitus e da esclerose múltipla, apesar de ser característico que a dor se torne crônica nessas doenças.

Na grande maioria das vezes, após ou em conjunto à amplificação, existe uma resposta de supressão à dor aguda. Sem essa resposta, qualquer lesão, por menor que seja, poderia progredir para a dor crônica. Infelizmente algumas dores não são acompanhadas por respostas de supressão e se tornam crônicas. Intervalos breves de estimulação dolorosa são capazes de gerar sofrimento, remodelação neuronal e dor crônica. Alguns comportamentos associados, como, por exemplo, posições antálgicas, contribuem para tornar a dor crônica. Portanto, é de suma importância prevenir e tratar adequadamente os quadros de dores agudas.

2.3. Dor Crônica

A dor crônica tem sido reconhecida como a dor persistente após o tempo normal de cura de determinada lesão tecidual. Portanto, não tem aquela função fisiológica de alerta, um propósito adaptativo. Interrompe o sono e a vida normal e degrada a capacidade funcional e a saúde. Na prática, isso pode ser inferior a um mês, ou mais frequentemente, superior a seis meses. Entretanto, três meses é o ponto de divisão mais conveniente entre dor aguda e crônica. Além disso, muitas síndromes são tratadas como exemplos de dor crônica, embora a cicatrização normal não tenha ocorrido.

Pela experiência na prática médica, pode ser estimado qual será o período de tempo normal de cura fisiológica, aquele necessário para que haja reparo da injúria, diminuição da inflamação. Tempos mais longos são sabidamente necessários quando esperamos recomposição de nervos periféricos, por exemplo. Nesse sentido, configura-se a dor crônica como aquela que persiste além desse período, em que o processo de reparo está aparentemente terminado. O crescente conhecimento sobre a plasticidade do sistema nervoso em resposta à injúria indica que as alterações do SNC podem prolongar e manter a dor muito tempo após o período de reparação de lesões agudas. Portanto, dificulta a afirmação de que a cura ocorreu normalmente.

A dor crônica pode ser nociceptiva, neuropática ou ambas, causada por lesão por trauma, cirurgia ou uma variedade de condições crônicas (por exemplo, artrite, fibromialgia, neuropatia). Pode preceder um quadro de dor aguda ou, em alguns casos, existir sem causa aparente. Fatores ambientais e afetivos também podem exacerbar e perpetuar a dor crônica, sendo novamente de percepção individual.

É comum a descrição de pacientes como portadores da síndrome da dor crônica. No caso, o termo é usado como um diagnóstico de um padrão onde há persistência de uma dor que pode ter surgido de causas orgânicas, mas que agora é composta por problemas psicológicos e sociais em face a mudanças comportamentais. Tal classificação descarta a necessidade de diagnósticos físicos e psiquiátricos precisos. Distúrbios físicos e psicológicos podem ocorrer juntos, mas é necessário distingui-los e avaliar como cada um deles influi na percepção de dor do paciente.

Apesar dos mecanismos ainda não bem elucidados, a dor crônica continua de suma importância, pois é uma condição extremamente frequente, que afeta cerca de 20% da população mundial e corresponde à queixa principal em 15% a 20% das visitas médicas.

REFERÊNCIAS

1. International Association for the Study of Pain, Task force on Taxonomy. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press. Seattle, 2002.

2. National Pharmaceutical Council. Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and Treatments. Reston, 2001.
3. Tredee, R.-D. et al. A classification of chronic pain for ICD-11. Pain. 2015 v. 156, p. 1003 – 1007.
4. Scholz, J. et al. Can we conquer pain? Nature Neuroscience Supplement. 2002. v. 5, p.1062-1067.
5. Alves-Neto, O. Dor: Princípios e prática. Artmed Editora. Porto Alegre, 2009.
6. Marquez, J. O. A dor e os seus aspectos multidimensionais. Cienc. Cult. 2011 v. 63, n. 2, p. 28-32.
7. Carvalho-Júnior, L. H. et al . Disestesiaperi-incisional após reconstrução do ligamento cruzado anterior com terço central do tendão patelar. Rev. Bras. Ortop., 2011, v. 46, n. 1, p. 37-39.
8. Fortunato, J. G. S.et al. Escalas de dor no paciente crítico: uma revisão integrativa. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto, 2013, v. 12, p. 110-117.
9. Whuhman, E. Cooney, M. F. Acute Pain: Assessment and Treatment. Medscape, 2011, p.1-2.
10. Carr, D. B; Goudas, L. C. Acute Pain. The Lancet. 1999, v. 353, p. 2051-2052.
11. Gray, P. Acute neuropathic pain: Diagnosis and treatment. Current Opinion in Anaesthesiology. 2008, v.21 p.590-595.

3. FISIOLOGIA DA DOR

Ariadne Lara Gomes Costa

Igor Lima Carence Inácio

Juliana Sayuri Yamacita

Sérgio Silva de Mello

William Pereira Alves

3.1. Vias da Dor e Nocicepção: Vias Periférica, Ascendente e Descendente

3.2. Farmacologia da Transmissão e Processamento da Dor

3.3. Sensibilização Periférica e Central

3.1. Vias da Dor e Nocicepção: Vias Periférica, Ascendente e Descendente

A sequência de eventos pelos quais um estímulo é percebido envolve quatro processos: transdução, transmissão, modulação e percepção. A transdução ocorre nas terminações periféricas de neurônios aferentes primários, onde diferentes formas de energia (mecânica, térmica ou química) são convertidas em atividade elétrica. Já a transmissão consiste na condução do estímulo elétrico pelo sistema nervoso. A modulação é o processo pelo qual a atividade neural pode ser alterada durante a transmissão, e acontece principalmente na coluna posterior da medula. Por último, a percepção ocorre em estruturas supraespinhais envolvidas no processamento somatossensorial. Todos esses processos serão detalhados a seguir.

3.1.1. Via Periférica

A via periférica da dor é composta por nervos sensitivos, que possuem terminações nervosas livres especializadas, os nociceptores. Esses estão presentes na pele, músculo,

articulações, vísceras e dura-máter, além da fáscia e adventícia de vasos sanguíneos. Os nociceptores respondem a estímulos potencialmente nocivos de origem térmica, mecânica ou química provenientes do meio externo ou interno.

Após a ativação dos nociceptores, o estímulo é levado para o sistema nervoso central (SNC) pela via aferente primária, que pode ser dividida em fibras finamente mielínicas A- δ (rápidas), cuja velocidade varia entre 6 e 30 m/s, e fibras amielínicas tipo C (lentas), com velocidade de 0,5 a 2,0 m/s. As fibras do tipo C são mais numerosas do que as A- δ , compondo cerca de 75% das fibras aferentes em nervos periféricos.

As fibras A- δ conduzem sinais dolorosos pontuais rápidos desencadeados por estímulos mecânicos ou térmicos. Inversamente, as fibras tipos C estão relacionadas à dor lenta crônica, que é desencadeada principalmente por estímulos químicos, embora algumas vezes seja causada por estímulos mecânicos ou térmicos persistentes. Devido a esse sistema duplo de inervação para a dor, o estímulo doloroso súbito, em geral, causa sensação dolorosa dupla. A dor pontual, que costuma ser semelhante a agulhadas e de grande intensidade, avisa rapidamente sobre o perigo e é importante na reação imediata do indivíduo para se afastar do estímulo doloroso. Já a dor lenta tende a aumentar com o passar do tempo e faz com que a pessoa continue tentando aliviar a causa da dor, que é comumente percebida como sensação de queimação prolongada.

Os corpos neuronais dos neurônios sensitivos (neurônios de primeira ordem) estão localizados fora da medula, mas próximos a ela, nos gânglios espinhais. Dessa forma, as fibras aferentes primárias correspondem ao prolongamento periférico do neurônio de primeira ordem, enquanto as fibras que penetram na medula pela coluna posterior correspondem ao prolongamento central desse mesmo neurônio. Esse axônio possui, em suas terminações, vesículas glutamatérgicas que possibilitam a transmissão do impulso.

Nos corpos neuronais são produzidos os neuropeptídeos substância P e CGRP (*calcitonin gene-related peptide*) que, além de contribuírem para a neurotransmissão, são levados para a periferia, onde foi gerado o estímulo doloroso. Lá, essas substâncias induzem vasodilatação, extravasamento de plasma, recrutamento de macrófagos, degranulação de mastócitos ou outros

processos que evocam inflamação neurogênica. Tal processo contribui significativamente para muitas doenças inflamatórias.

As fibras aferentes nociceptivas terminam de forma altamente ordenada na coluna posterior da medula, do mesmo lado em que o estímulo foi gerado. A coluna posterior é dividida em lâminas numeradas de I a X, de forma que as fibras tipo C terminam em lâminas superficiais (I e II externa), enquanto as fibras A- δ terminam nas lâminas I, III e V.

3.1.2. Via Ascendente

3.1.2.1 Via Espinhal

Na coluna posterior, ocorre a sinapse entre o prolongamento central do neurônio de primeira com o neurônio de segunda ordem, um neurônio-relé, que pode levar o estímulo doloroso ao cérebro por duas vias distintas: uma filogeneticamente mais recente, a neoespinotalâmica, e uma mais antiga, denominada paleoespinotalâmica.

Via neoespinotalâmica: Os axônios do neurônio de segunda ordem cruzam o plano mediano para constituir o trato espinotalâmico lateral, que termina no tálamo fazendo sinapse com os neurônios de terceira ordem. Por essa via, chegam ao córtex cerebral impulsos originados em receptores térmicos e dolorosos situados no tronco e membros do lado oposto. Há evidências de que a via neoespinotalâmica é responsável apenas pela sensação de dor aguda e bem localizada, provenientes de fibras A- δ , que terminam em sua maioria na lâmina I da coluna posterior.

Via paleoespinotalâmica: Os axônios do neurônio de segunda ordem dirigem-se ao funículo lateral do mesmo lado e do lado oposto e infletem-se cranialmente para constituir o trato espinorreticular, que termina fazendo sinapse com os neurônios de terceira ordem em vários níveis da formação reticular, no tronco encefálico. Por sua vez, os neurônios da formação reticular dão origem a fibras que fazem conexão com núcleos do tálamo. Essa via transmite dor

principalmente por fibras periféricas crônicas lentas tipo C, apesar de transmitir alguns sinais das fibras A- δ . Essas fibras terminam quase inteiramente nas lâminas II e III da coluna posterior, que, em conjunto, são referidas como substância gelatinosa. Além de possuir maior número de neurônios do que a via neoespinal, a via paleoespinal não é somatotópica. Ou seja, ela é responsável por uma dor pouco localizada, profunda e do tipo crônica.

3.1.2.2 Via Supraespinhal

A percepção consciente de dor ocorre na formação reticular do tronco cerebral, do tálamo e outras regiões inferiores do encéfalo. Entretanto, o córtex desempenha papel fundamental na interpretação da qualidade da dor.

As fibras que ascendem pelo trato espinotalâmico lateral chegam a um núcleo do tálamo que é subdividido para áreas específicas do corpo, e cada subdivisão emite projeções para suas respectivas áreas no córtex somatossensorial primário. Tal percurso discriminativo permite a consciência de informações precisas a respeito da localização, qualidade e intensidade da dor e temperatura.

Já o trato espinoreticular contém fibras que chegam a diversas áreas do tálamo, cujos neurônios levam informações para regiões cerebrais como o giro do cíngulo, a amígdala e o hipotálamo. Tais conexões são responsáveis pela resposta autonômica e emocional da dor, que são essenciais para a codificação de aspectos desagradáveis e aversivos a essa sensação, além de serem críticos para a autopreservação do ser.

Em relação ao processamento cortical da dor, sabe-se que não existe apenas um centro responsável por mediar toda a complexidade dessa sensação, mas sim uma rede cortical razoavelmente bem definida que é recrutada durante o estímulo nocivo. Entre seus principais componentes estão o córtex somatossensorial primário e o secundário, a ínsula, a parte anterior do giro do cíngulo e o córtex pré-frontal, sendo que os últimos três são parte do sistema límbico.

O córtex somatossensorial primário discrimina localização e intensidade, como

supracitado. Já o córtex somatossensorial secundário parece estar envolvido no reconhecimento de estímulos dolorosos e térmicos, além do aprendizado relacionado à dor e integração entre informações táteis e nociceptivas. Estudos de imagem mostram que o córtex somatossensorial secundário é ativado simultaneamente, ou até mesmo antes do córtex primário, evidenciando uma relação paralela entre essas duas regiões, ao invés de sequencial.

As partes anterior e média da ínsula estão comumente envolvidas no processamento de informações nociceptivas, enquanto a parte posterior é responsável pelo processamento de informações táteis. A ínsula contém circuitos específicos para dor, além de demais circuitos ligados à codificação de intensidade e magnitude de estímulos sensoriais em geral, incluindo os dolorosos.

A região anterior do giro do cíngulo está especificamente relacionada aos componentes emocionais e motivacionais da dor, incluindo o estresse emocional provocado pelo estímulo nocivo e a seleção de respostas a ele.

Por fim, o córtex pré-frontal possui um importante papel na função cognitiva superior e na modulação endógena da dor, embora não existam evidências de conexões nociceptivas diretamente ligadas a ele.

3.1.3. Via Descendente e Mecanismos de Modulação da Dor

Conexões descendentes entre centros cerebrais superiores – principalmente aqueles envolvidos no componente emocional da dor, como córtex somatossensorial, hipotálamo, substância cinzenta periaquedutal e formação reticular – e a medula espinhal podem tanto amplificar quanto inibir a transmissão de sinais dolorosos. A esse processo dá-se o nome de modulação da dor, embora a amplificação também seja conhecida como sensibilização, e a inibição como sistema de analgesia.

A modulação é um dos principais motivos pelos quais a dor é experienciada de maneira subjetiva, variando de indivíduo para indivíduo. O estado cognitivo, emocional, atenção, aprendizado e humor, dentre outros fatores, são responsáveis por influenciar a percepção da dor

por meio da modulação.

Esta seção terá como principal enfoque a modulação inibitória, já a sensibilização será abordada mais adiante neste capítulo.

Existem três componentes principais do sistema modulatório descendente: o sistema opioide, os neurônios serotoninérgicos e os noradrenérgicos.

Acredita-se que a ativação do sistema neural descendente decorre da liberação supraespinhal de neurotransmissores como encefalinas e beta-endorfinas, que atuam em receptores opioides presentes dentro e ao redor da substância cinzenta periaquedutal. Os neurônios ali presentes emitem projeções para a formação reticular (mais especificamente, o núcleo magno da rafe) e o *locus ceruleus*, principais fontes de serotonina e noradrenalina no cérebro, respectivamente. Esse circuito não é bem esclarecido, mas acredita-se que ocorra por meio da desinibição, ou seja, inibição de um interneurônio inibitório previamente ativo.

As fibras descendentes do núcleo magno da rafe e do *locus ceruleus* fazem conexões com a substância cinzenta periaquedutal e com a medula rostral ventromedial, e emitem fibras que chegam à coluna posterior da medula por meio do funículo dorsolateral, onde realizam sinapses com o prolongamento central do neurônio primário, o neurônio secundário ou os interneurônios.

Dessa forma, os neurônios modulatórios descendentes podem atuar de duas maneiras: liberando neurotransmissores na medula espinhal, principalmente serotonina e noradrenalina, ou estimulando pequenos interneurônios a liberarem peptídeos opioides.

A serotonina e a noradrenalina são responsáveis por inibir diretamente a transmissão nociceptiva por mecanismos pré e pós-sinápticos. Já os opioides endógenos – presentes no hipotálamo, amígdala, núcleos da rafe e coluna posterior da medula –, assim como os exógenos, podem atuar no terminal pré-sináptico da via aferente primária, indiretamente bloqueando canais de cálcio dependentes de voltagem e abrindo canais de potássio. A inibição dos canais de cálcio e o efluxo de potássio promovem a hiperpolarização e, conseqüentemente, a analgesia.

Os opioides exógenos, utilizados para manejo da dor, atuam das maneiras descritas a

seguir.

1. ativando receptores opioides no mesencéfalo e, conseqüentemente, estimulando o sistema descendente (via desinibição).
2. ativando receptores opioides em neurônios de segunda ordem, prevenindo a ascensão do estímulo doloroso.
3. ativando receptores opioides nos terminais das fibras tipo C na medula espinhal, prevenindo a liberação de neurotransmissores.
4. ativando receptores opioides na periferia, de forma a inibir a ativação de nociceptores e células que possam liberar mediadores inflamatórios.

3.2. Farmacologia da Transmissão e Processamento da Dor

As substâncias químicas têm papel fundamental na fisiologia da dor por atuarem nas diversas comunicações e modulações da via nociceptiva, assim como os diversos receptores, que transformam o sinal químico em elétrico ou causam ações metabólicas, sensibilizações e expressões de novos receptores. A informação nociceptiva é processada por um grande número de transmissores devido à complexidade da codificação; por isso diversos estudos continuamente buscam identificá-los e entender suas ações e, assim, desenvolver novas estratégias para fármacos visando ao manejo da dor.

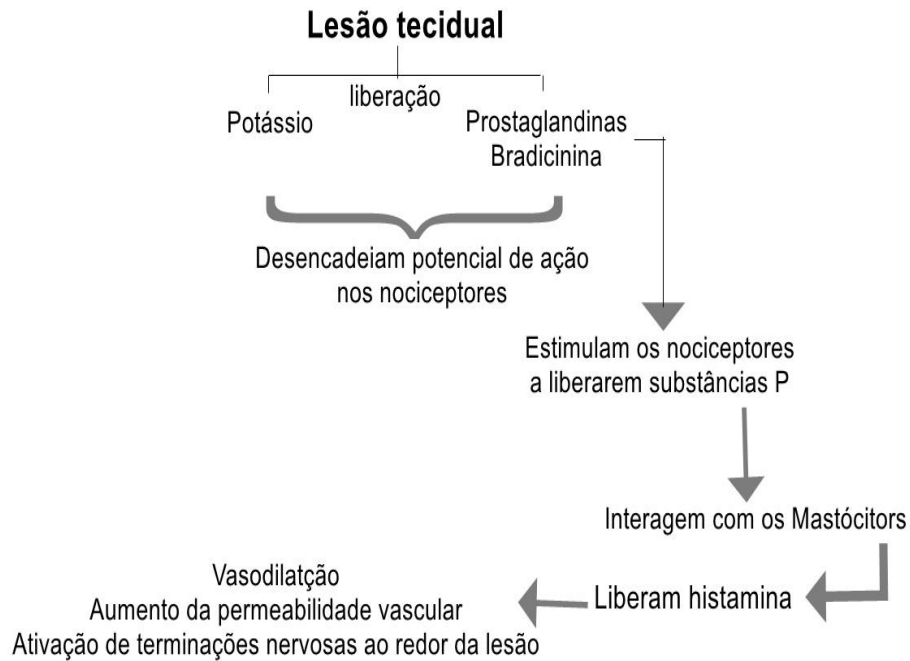
3.2.1. Ativação dos Neurônios Nociceptivos

As terminações nervosas dos neurônios aferentes primários nociceptivos expressam receptores e canais iônicos que são ativados ao sofrerem determinado nível de estímulos, que podem ser mecânicos, térmicos ou químicos. Esses receptores e canais realizam então a transdução dos estímulos em um potencial de ação, por meio da despolarização de canais iônicos que, quando alcançam determinado nível de potencial, desencadeiam a abertura dos canais sódio dependentes de voltagem, propagando assim o impulso.

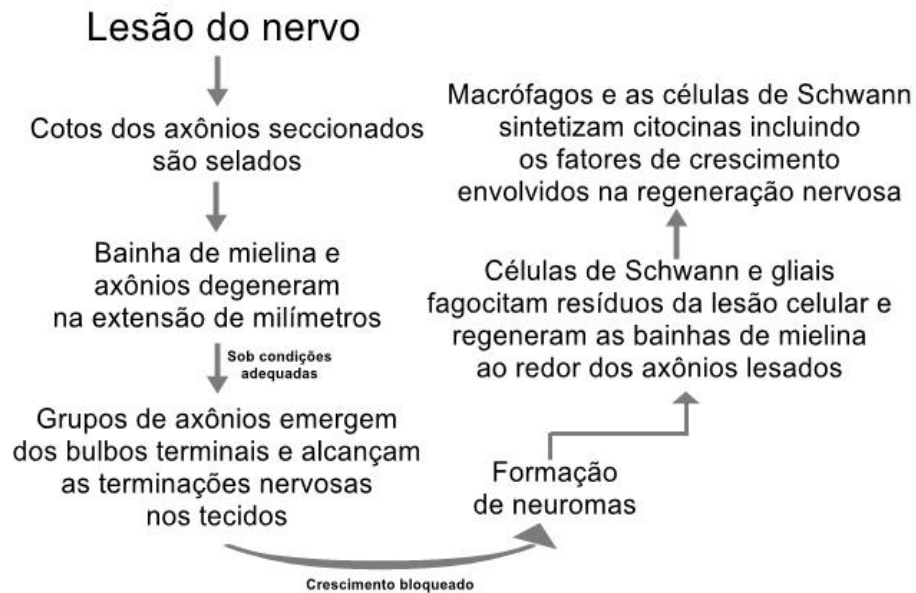
Estímulo por lesão tecidual: É um estímulo de alta intensidade que pode causar lesão tecidual local, que leva à ruptura celular e lesão vascular, causando migração de neutrófilos, monócitos e extravasamento de plasma. Há liberação de potássio e enzimas que promovem a formação de bradicinina, prostaglandinas e outras substâncias, que vão agir nos receptores das terminações livres dos axônios. Além da transdução para potencial de ação, supracitada, essas substâncias também iniciam ativação de processos internos que sensibilizam o terminal, como aumento da permeabilidade vascular e edema, estimulam nociceptores a liberarem a substância P, a qual interage com mastócitos, induzindo-os a liberarem histamina, ocorrendo a vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e ativação de terminações nervosas ao redor da lesão.

Estímulo por lesão do nervo: O nervo, ao sofrer uma lesão mecânica, química ou imunológica, apresenta inicialmente uma ativação muito grande, onde cotos proximais dos axônios seccionados são selados e a bainha de mielina adjacente, bem como os axônios, degeneram na extensão de alguns milímetros. Por conseguinte, há uma inatividade elétrica por um período de horas ou dias, e então segue-se um novo período em que ocorrem diversas ativações espontâneas seguidas, pois as células de Schwann e gliais reagem, fagocitando os resíduos da lesão celular e regenerando as bainhas de mielina ao redor dos axônios lesados. Tal sequência de atividades reflete a morte do axônio lesado e segue-se o início da germinação de brotos e neuromas, por meio da síntese de citocinas, incluindo os fatores de crescimento nervoso realizado pelas células de Schwann e macrófagos ativados, que causam atividade ectópica na área, devido ou à expressão de canais de sódio, por mediadores inflamatórios ou ativação por fibras simpáticas. Tais mecanismos explicam também a fisiologia da dor neuropática periféricamente.

ESQUEMA 1



ESQUEMA 2



3.2.2. Sinalização Química na Ativação dos Neurônios Nociceptivos

A estimulação das terminações nociceptivas na periferia é feita na maior parte das vezes por origem química pelas substâncias liberadas nas lesões. Outras vezes, a ação direta do estímulo mecânico ou térmico pode ativar receptores e causar dor aguda. Abaixo estão dispostas algumas das substâncias relevantes que causam ativação e receptores envolvidos.

Canais TRP: A família dos canais TRP (transient receptor potential) apresenta um grupo de canais que estão presentes nos neurônios sensitivos e são ativados por estímulos térmicos, apresentando diferentes receptores para diversas faixas de temperatura, assim como ativação por determinadas substâncias. Para a dor, os principais são o TRPV1, TRPM8 e TRPA1. Uma famosa substância que ativa o TRPV1, ou receptor vaniloide, é a capsaicina, encontrada nas pimentas e que causa intensa dor e sensação de queimação quando injetada na pele ou em estruturas sensíveis como a córnea. Agonistas deste receptor como a capsaicina abrem o canal levando a um grande influxo de Ca^{2+} e Na^{+} , causando liberação de peptídeos que ativam respostas vasculares, além de degeneração das terminações nervosas, que podem levar dias para se recuperar. O TRPV1 também é ativado por temperaturas superiores a $42^{\circ}C$, que é o limiar de temperatura para dor e pH inferior a 5,5.

TABELA 1

Calor	TRVP1
	TRVP2
	TRVP3
	TREK-1

pH Ácido	TRVP1
	ASIC
	DRASIC
Estímulos mecânicos	MDEG
	DRASIC
	TREK-1
Frio	TRPM8

Aminas: Serotonina e histamina são liberadas pelos mastócitos, basófilos e plaquetas por uma variedade de estímulos de lesão como calor, radiação e trauma mecânico.

Cininas: A bradicinina e a calidina são algumas das substâncias mais ativas causadoras de dor que são produzidas por cascatas ativadas pela lesão tecidual. A bradicinina é potencializada pelas prostaglandinas e atua nos receptores B1 e B2 nos neurônios nociceptivos, o que facilita a abertura do canal TRPV1.

Ácidos lipídicos: Fosfolipídios são liberados pela lesão tecidual e assim liberam ácido araquidônico, que serve como substrato para a produção de mediadores como prostaglandina E2 e tromboxano, que facilitam a ativação das fibras C.

Citocinas: As principais são as interleucinas e o fator de necrose tumoral que sensibilizam as fibras C e são produzidas por macrófagos e outras células inflamatórias.

Fatores neurotróficos: O *nerve growth factor* (NGF) é liberado por fibroblastos e mastócitos

e ativa as terminações aferentes primárias.

[H] e [K]: O ambiente da lesão apresenta baixo pH com concentração elevada de H⁺ e K⁺. O H⁺ pode ativar vários canais nas fibras C, como o TRVP1 e canais de íons sensíveis a acidez. O próprio pH ácido potencializa a ativação de terminais.

Peptídeos aferentes primários: A substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) são liberados nos neurônios aferentes primários (fibras C) e vão atuar na periferia, promovendo inflamação, pois atuam nos vasos sanguíneos, causando extravasamento do plasma e de células do sistema imune ao causar degranulação dos mastócitos.

3.2.3. Transmissores da Aferência Primária

Os neurônios de primeira ordem contêm diversas substâncias que são liberadas na fenda sináptica, resultando em um evento pós-sináptico excitatório nos receptores contidos no neurônio de segunda ordem.

O principal neurotransmissor liberado e excitatório é o glutamato, sendo responsável por uma transmissão sináptica rápida por meio dos receptores AMPA (alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico), que produzem uma despolarização forte, mas de curta duração. Existe também uma resposta mais lenta mediada pelo receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) que está envolvido com o fenômeno de somação temporal.

Além do glutamato existem diversos neuropeptídeos que desempenham papéis fundamentais na transmissão da informação nociceptiva, sendo os principais a substância P e o CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina), que atuam nos receptores CGRP1 (*calcitonin gene-related peptide*) que, pela ação de proteína G acoplada, leva a uma despolarização lenta e duradoura. Eles têm uma ação, também já citada, na periferia, causando inflamação neurogênica.

O ATP (adenosinatrifosfato) é uma purina que atua como mediador de um dos componentes da transmissão sináptica rápida, por receptores conectados a canais iônicos de

diferentes íons e também receptores conectados à proteína G. Ele também atua na excitação das fibras primárias aferentes já descritas.

3.3. Sensibilização Periférica e Central

A sensibilização é um mecanismo de regulação que tende a facilitar a evocação do estímulo nervoso e de sua transmissão e processamento após uma lesão tecidual ou inflamação. O processo leva ao realce da resposta subsequente no corno dorsal, aumento da área do corpo onde os receptores vão evocar ação e atividade de impulsos espontâneos. Esse fenômeno explica e leva à hiperalgesia (sensibilidade exagerada ao estímulo doloroso), alodinia (sentir dor em um estímulo que não era para ser doloroso) e dor espontânea.

A conexão sináptica no corno dorsal pode ser reforçada por um longo período ao receber atividade contínua das fibras C, fazendo o mesmo impulso causar maior despolarização dos neurônios de segunda ordem. Os mecanismos principais para isso são a inserção de novos receptores de glutamato pós-sinápticos ou alteração na função dos já existentes.

Os principais receptores que induzem a amplificação do sinal no corno dorsal são o NMDA de glutamato e o receptor de substância P do tipo NK1, que contribuem aumentando o nível de cálcio intracelular e iniciando as cascatas de sinalização. Há então, o aumento do nível intracelular de ácido araquidônico livre, servindo de substrato para ciclooxigenase (COX-1 e COX-2) e, logo, uma liberação de diversas prostaglandinas que atuam na pré e pós-sinapse.

O óxido nítrico é aumentado pela ativação de óxido-nítrico-sintase, também pelo impulso aferente, e é então difundido, atuando na pré-sinapse para aumentar a liberação de neurotransmissores como o glutamato.

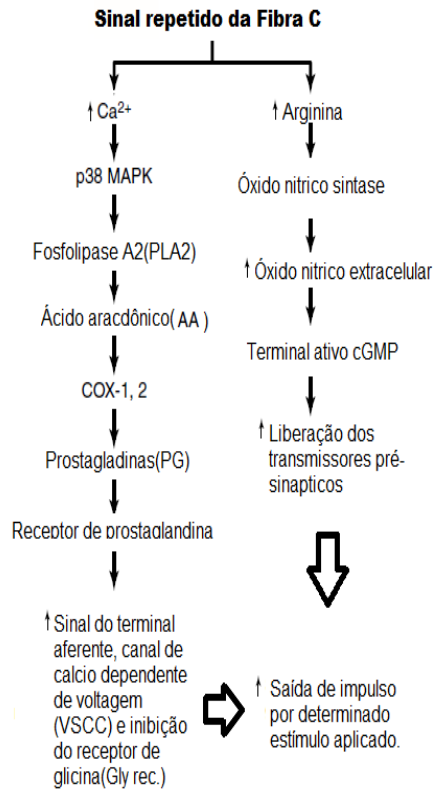
Há um mecanismo de facilitação por via bulboespinal, por meio das fibras C, fazendo contato com neurônios superficiais da lâmina I, que se projetam diretamente para o tronco encefálico em neurônios do núcleo da rafe serotoninérgicos. Do núcleo então há projeções para a lâmina V do corno dorsal, que atuam em receptores 5-HT excitatórios, aumentando o disparo desses neurônios, levando a um processo de facilitação conhecido como *wind-up*.

As células da glia, na medula espinhal, também participam do processo de sensibilização. Com a lesão nervosa ou ativação das fibras, há a liberação de fractalquina, que em sua forma ativa atua na glia e libera outros mediadores pró-inflamatórios pelos astrócitos e micróglia, sendo importantes causadores da alodinia. A glia também atua na inibição gabaérgica e no aumento do cálcio intracelular no corno dorsal.

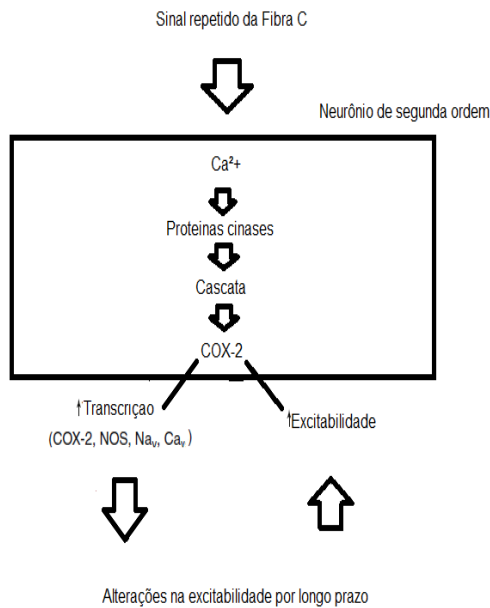
Os componentes do sistema imune são mais um exemplo de atuação no desenvolvimento de dor contínua após lesão, principalmente pelos receptores *toll-like* (TRL), que reconhecem células provenientes de lesões teciduais ou processos infecciosos e, além de serem expressos em células do sistema imune, são encontrados em neurônios da medula espinhal. Eles ativam uma variedade de cascatas complexas mediadas por citocinas e podem levar a um aumento de cálcio intracelular e então à liberação de neurotransmissores nas fendas sinápticas.

O conceito de sensibilização pode ser aplicado nos sistemas supraespinhais em circuitos talamocortical e subcortical, que são remodelados de forma reversível em estados de dor crônica, mas ainda necessita de evidências.

ESQUEMA 3



ESQUEMA 4



REFERÊNCIAS

1. Argoff, E. D., McCleane, G. Pain Management Secrets. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 19-26.
2. Benzon, T. H., Raja, S. N., Liu, S. S., Fishman, S. M., Cohen, S. P. et al. Essentials of Pain Medicine. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 1-7.
3. Benzon, T. H., Rathmell, J. P., Wu, C. L., Turk, C. D., Argoff, C. E., Hurley, W. R. Practical Management of Pain. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
4. Guyton, A. C., Hall, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. 12th ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 617-622.
5. Hochberg, M. C., Silman, A. J., Smolen, J. S., Weinblatt, M. E., Weisman, M. H. Rheumatology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 183-87.
6. Machado, A. B. M., Haerthel, L. M. Neuroanatomia funcional. 3rd ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 276-278.
7. Pazo, J. H. Fisiologia do sistema somatossensorial. In: Cingolani, H. E.; Houssay, A. B. Fisiologia humana de Houssay. Porto Alegre: Artmed, 2004. Cap. 62, p. 810-840.
8. Shorten, G., Carr, D. B., Harmon, D., Puig, M. M., Browne, J. Postoperative Pain Management. Philadelphia: Elsevier; 2006. p.34-39.
9. Smith, H. S. Current Therapy in Pain. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 4-8
10. Vanderah, W. T. Pathophysiology of Pain. Med Clin N Am 2007; 91: 1–12.
11. Winn, R. H. Youmans Neurological Surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 1731-39.

4. AVALIAÇÃO GERAL DO PACIENTE COM DOR

Ariadne Lara Gomes Costa

Gustavo Rodrigues Costa Lages

Maira Soares Torres

Maraisa Andrade de Oliveira

Maria Clara Resende Lima

4.1. Caracterização da Dor

4.2. Mensuração da Dor

4.1. Caracterização da Dor

4.1.1. Anamnese

A abordagem clínica da dor inicia-se com a anamnese, que é de extrema importância para determinação do diagnóstico e deve buscar a avaliação do paciente de forma integral, abrangendo a avaliação psicológica e o impacto dos sintomas em sua qualidade de vida. A entrevista deve ser feita de forma completa, incluindo todas as etapas de uma anamnese convencional e, por se tratar de uma manifestação complexa, deve ocorrer sem grandes limitações de tempo. Muitas das vezes, a avaliação completa do paciente e a compreensão detalhada de sua história da dor pode levar mais de uma consulta para ser finalizada.

É comum que o paciente com dor seja avaliado por diversos serviços e profissionais da saúde e esteja desesperançoso em relação a um diagnóstico ou à melhora de seu quadro. A partir disso, ressalta-se a relevância de uma boa relação profissional-paciente, baseada na empatia, para que o paciente confie no profissional e as informações acerca do quadro sejam repassadas adequadamente, para que, após o diagnóstico, haja adesão ao tratamento.

Na abordagem do paciente com dor, cabe ao profissional confirmar ou rejeitar um diagnóstico prévio ou colher informações para estabelecer o primeiro diagnóstico. Inicialmente, deve-se dar abertura para que o paciente conte sua história com perguntas abrangentes e, posteriormente, deve-se realizar perguntas dirigidas, para que haja uma condução da anamnese de acordo com o raciocínio clínico. É de suma importância não induzir as respostas do paciente.

4.1.1.1. Atributos da Dor

Deve-se avaliar a dor com relação a sete atributos: localização, qualidade, intensidade, cronologia, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores de melhora e manifestações associadas.

Localização: Deve-se determinar se a dor é localizada ou difusa, além de averiguar se há irradiação da mesma. Dores localizadas costumam ter origem em pele, mucosas e sistema nervoso, enquanto as dores difusas originam-se em estruturas somáticas ou viscerais profundas. Esse atributo leva à identificação de diferentes tipos de dores, como:

- *Dor localizada: não há irradiação da dor, como na osteoartrite;*
- *Dor projetada: a dor acompanha o trajeto de um nervo, podendo acometer todo um segmento, como na herpes-zóster, ou apenas a periferia, como na neuralgia do nervo trigêmeo;*
- *Dor referida: ocorre quando o acometimento de uma estrutura somática provoca dor em outra região do mesmo segmento nervoso, como por exemplo na dor nas costas causada por abscesso subfrênico. Pode ser acompanhada de hiperalgesia, hiperestesia, espasmos musculares e distúrbios autonômicos;*
- *Síndrome complexa da dor regional: existem a de tipo I, quando não há lesão em nervo periférico, e a tipo II, quando há lesão nervosa. Não há padrão de distribuição e é acompanhada de hiperalgesia, hiperestesia e alterações vasomotoras e tróficas;*
- *Psicogênica: não se enquadra em padrões neuroanatômicos de distribuição e tem como causa primária um distúrbio psicológico ou psiquiátrico.*

Qualidade: Investiga-se a sensação que a dor causa. Pode ser latejante, em choque, em cólica, em queimação, constrictiva, em pontada, entre outros. Pode ser melhor caracterizada no Questionário de Dor McGill, disposto no final deste capítulo.

Intensidade: É de difícil avaliação, uma vez que a medida não é precisa. A intensidade pode ser avaliada a partir do impacto na vida do paciente. Escalas para avaliação da intensidade da dor são apresentadas no decorrer deste capítulo.

Cronologia: Inclui as características de duração, periodicidade do sintoma e a história da dor. Deve-se investigar se a dor é contínua ou intermitente e a duração da mesma nos respectivos casos. Avaliar: (a) surgimento da dor, caracterizando-a em relação aos sete atributos no período de início da mesma; (b) dor durante o intervalo, avaliando-se o período entre o início dos sintomas até o momento da avaliação, levando em consideração dados que permitam a percepção de alterações no padrão da dor, em caso de tratamento prévio, averiguar a qual tratamento o paciente foi submetido e a resposta obtida com o mesmo; (c) dor atual, em que se caracteriza os atributos dos sintomas no momento da avaliação, comparando-os com os dois períodos supracitados.

Fatores desencadeantes ou agravantes: Aqueles que geram ou pioram a dor. São exemplos a ingestão de alimentos ácidos e picantes para a gastrite e úlcera péptica.

Fatores de melhora ou piora: Situações que levam a um alívio da dor, como posturas que resguardam a estrutura na qual a dor é originada, uso de medicamentos, dentre outros.

Manifestações associadas: Avalia-se a presença de sintomas autonômicos como fotofobia, náuseas, vômitos, alterações dos hábitos fisiológicos, perda de peso, febre, lesões cutâneas ou quaisquer sintomas que estejam associados à dor.

A avaliação dos atributos da dor pode ser facilitada pela construção de um diário da dor (Quadro 1), em que o paciente anota, de forma detalhada, as particularidades de sua dor durante um período de tempo pré-definido. No decorrer desse período, o paciente anota a intensidade, dia e horário em que o sintoma aparece, além de registrar se a dor interferiu em suas atividades de vida diárias, se foi necessário o uso de medicação, em qual quantidade e se a mesma surtiu melhora ou não, dentre outros dados.

QUADRO 1 - DIÁRIO DA DOR

Data: / /
Localização:
Intensidade: <i>(baixa, moderada ou alta; ou utilizar-se da escala numérica, descrita no decorrer deste capítulo)</i>
Horário em que apareceu:
Duração:
Medicação: Qual? Quantidade?
Melhora: Sim, não ou parcial
Fatores desencadeantes: Quais?
Interrupção de atividades devido à dor: Sim ou não? Quais?

4.1.1.2. Avaliação Psicológica

Em geral, as clínicas de dor têm atendimento multidisciplinar com abordagem psicológica, que avalia o impacto da dor crônica e o significado que ela adquire na vida do paciente. Cada indivíduo possui uma resposta emocional à percepção de um estressor e, por isso, essa avaliação é um desafio para os profissionais. A psicologia detém um papel fundamental na compreensão dos sentimentos do paciente acerca de sua própria condição, além de serem fundamentais para que haja uma melhora na motivação do mesmo e sua consequente adesão ao tratamento. A avaliação psicológica pode ser realizada considerando três dimensões, sendo elas a cognitiva, a afetiva e a comportamental (ver Tabela 1).

TABELA 1

DIMENSÕES DA AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA

Cognitiva	Afetiva	Comportamental
Relativa à visão do paciente em relação ao seu quadro. A compreensão e aceitação são fundamentais para a efetividade do tratamento.	Expressa pela forma que o paciente experiencia o quadro doloroso. Nessa dimensão, é essencial a avaliação de quadros psiquiátricos como a depressão e a ansiedade.	Refere-se às atitudes do paciente em relação à dor: técnicas de relaxamento, solicitação de medicação, repouso aumentado devido à dor, entre outros.

4.1.1.3. Qualidade de Vida

Definida pela Organização Mundial da Saúde como “a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações”, a qualidade de vida é profundamente alterada pela dor crônica.

A própria dor, quando incapacitante, restringe as vivências do paciente, diminuindo sua interação social, impossibilitando o trabalho e a prática de atividades físicas. A inatividade física leva à atrofia muscular e à redução da mobilidade do paciente. O tratamento pode ter efeitos colaterais e dependência medicamentosa e, ainda, a prevalência de quadros psiquiátricos como depressão e ansiedade, que também são fatores que impactam nas relações interpessoais e sua interação com o meio. Sendo assim, é de extrema importância a avaliação da qualidade de vida do paciente com dor crônica antes e durante o tratamento, uma vez que o mesmo possui

como objetivo final a melhora de sua qualidade de vida, por meio da redução dos sintomas e da melhora funcional do quadro, além de se limitar a progressão da doença.

4.1.2. Exame Físico

4.1.2.1. Exame Físico Geral

A avaliação criteriosa do paciente que apresenta dor como queixa principal é essencial e exige grande domínio da anatomia e principais fisiopatologias envolvidas, uma vez que este é um sintoma inespecífico. Dessa forma, a realização detalhada do exame físico é de extrema importância para direcionar o examinador à possível origem do sintoma, especialmente nos pacientes que apresentam essa queixa cronicamente. É importante que o examinador descreva, por escrito, todos os achados clínicos, pois isso facilitará o diagnóstico e o tratamento de todos os profissionais envolvidos no acompanhamento do paciente.

O exame físico geral inicia-se na entrada do paciente no consultório. O examinador deve observar a expressão facial, a postura e a marcha do paciente, pois essa observação pode proporcionar indícios das possíveis regiões de acometimento da dor. O ideal é que o exame seja realizado com o paciente despido para que se tenha melhor visualização deste como um todo. Neste momento, deve-se pesá-lo e medi-lo, bem como aferir seus dados vitais, realizar ausculta cardíaca e pulmonar, examinar o abdome, e avaliar pele e mucosas (integridade, aspecto, cor, textura e elasticidade). Também deve-se observar a possível presença de sinais flogísticos de inflamação (dor, rubor, calor, edema e perda de função), e os fâneros também precisam ser analisados quanto à textura e integridade.

Independente da região dolorosa ou do tipo da dor, todos os pacientes devem passar por um exame neurológico de triagem. Inicialmente devem ser testados os pares cranianos e, posteriormente, avalia-se os nervos espinais, tanto sua sensibilidade quanto motricidade. Avalia-se ainda a coordenação e funções cerebrais como memória, orientação e linguagem.

4.1.2.2. Exame da Região Dolorosa

O exame específico da área dolorosa deve ser realizado após o exame físico geral. As etapas da avaliação consistem em inspeção, palpação, ausculta e percussão (as duas últimas quando necessárias).

Inspeção: Deve-se observar o aspecto da pele que recobre a área dolorosa; presença ou ausência de cianose, edema, rubor, suor, pelos ou, ainda, pele arrepiada. Esta última, conhecida como *cutis anserina*, é um reflexo autonômico que ocorre naturalmente quando o paciente é exposto ao frio, costuma ser breve e generalizada. Contudo, quando uma única região do corpo apresenta essa resposta acompanhando, especificamente, um único dermatomo, pode-se suspeitar de lesão nervosa.

Palpação: É a etapa que mais fornece informações sobre a região afetada. É importante ressaltar que a resposta à palpação exige bom senso por parte do examinador, uma vez que cada paciente possui um diferente limiar de dor. É interessante que a palpação seja realizada de forma simétrica para que se obtenha um padrão de resposta do paciente à lesão dolorosa. A palpação contralateral é o parâmetro para reação do paciente ao estímulo doloroso.

4.2. Mensuração da Dor

4.2.1. Escalas Unidimensionais

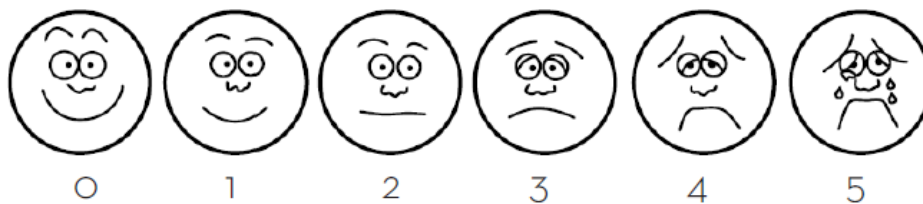
A avaliação e mensuração da dor permite ao profissional compreender melhor a situação de sofrimento do paciente. Assim, o monitoramento da condição dolorosa do paciente garante maior chance de sucesso no tratamento, pois permite terapêutica individualizada. A sensação dolorosa é subjetiva, porém o uso de escalas multidimensionais ou unidimensionais podem tornar essa informação mais objetiva.

As escalas unidimensionais avaliam apenas um parâmetro da dor: a intensidade. É um método amplamente utilizado por apresentar baixo custo e fácil aplicabilidade, produzindo informações rápidas e não invasivas sobre a dor e a eficiência dos tratamentos de analgesia. Nessa categoria, as escalas mais utilizadas são: visual numérica, visual analógica e escala de faces.

A escala visual numérica (EVN) relaciona a numeração com a intensidade da dor. Representa-se na forma de uma linha contínua enumerada de 0 a 10. O número 0 representa a ausência de dor enquanto o número 10 representa a pior dor possível. O paciente então avalia e assinala o local compatível com sua experiência dolorosa.

A escala de faces é ilustrada por números e, acima deles, faces com diferentes mímicas. O paciente assinala aquela que melhor representa seu quadro de dor. Será registrado o número correspondente à mímica assinalada pelo paciente.

ESCALA DE FACES



4.2.2. Escalas Multidimensionais

A dor é avaliada pela sua intensidade por meio das escalas unidimensionais, e também por diversas dimensões que, quando incluídas na avaliação, enriquecem a caracterização do sintoma e auxiliam no desenvolvimento do plano terapêutico. A interação de diversos sistemas espinais e corticais resulta na dor sentida pelo paciente, que é composta pelas dimensões sensorial-discriminativa, sensitivo-discriminativa e afetivo-emocional. A avaliação multidimensional é apresentada no final deste capítulo pelo Questionário de Dor McGill.

O Questionário foi inicialmente publicado em 1975, no Canadá, em inglês, já foi traduzido para diversas línguas e é amplamente utilizado para avaliação da dor. É composto por uma escala de intensidade, um diagrama para localização da dor, a caracterização de aspectos temporais e descritores de dor, sendo esses últimos seu grande diferencial.

Trata-se de 78 descritores distribuídos em 4 grupos e 20 subgrupos, sendo eles sensitivo-discriminativo, afetivo-emocional, cognitivo-avaliativo e miscelânea, apresentados no Quadro

2. O Questionário deve ser lido para o paciente, que apontará quais palavras melhor descrevem sua dor.

Após a aplicação do Questionário, podem ser medidos o número de descritores escolhidos e o índice de dor, sendo 20 o número máximo de descritores, uma vez que somente um descritor pode ser escolhido para cada subgrupo. Já o índice de dor é obtido pela somatória da intensidade dos descritores escolhidos, que varia de 1 a 6, sendo eles alocados da menor intensidade para a maior intensidade. O total pode variar de 0 a 78. Pode-se, também, obter valores para cada um dos grupos identificando-se os padrões sensitivo, afetivo, avaliativo e do grupo miscelânea.

O padrão de caracterização da dor pelo Questionário é semelhante para o mesmo tipo de dor em grupos que diferem em características socioeconômicas e é um instrumento interessante para auxiliar o paciente na escolha de palavras que definem a sua vivência da dor. Uma limitação importante é o nível educacional do paciente, uma vez que ele precisa conhecer as palavras contidas no Questionário para escolher aquela mais adequada à sua dor.

O fato de gerar dados quantitativos permite a sua utilização em análises estatísticas de pesquisas e, especialmente, permite a avaliação da eficácia do tratamento em nível individual.

QUADRO 2

DESCRITORES DO QUESTIONÁRIO MCGILL

Sensorial-Discriminativo	Afetivo-Emocional	Cognitivo-Avaliativo
<p>1 1 - vibração 2 - tremor 3 - pulsante 4 - latejante 5 - como batida 6 - como pancada</p>	<p>11 1 - cansativa 2 - exaustiva</p>	<p>16 1 - chata 2 - que incomoda 3 - desgastante 4 - forte 5 - insuportável</p>
<p>2 1 - pontada 2 - choque 3 - tiro</p>	<p>12 1 - enjoada 2 - sufocante</p>	<p>Miscelânea</p> <p>17 1 - espalha 2 - irradia 3 - penetra 4 - atravessa</p>
<p>3 1 - agulhada 2 - perfurante 3 - facada 4 - punhalada 5 - em lança</p>	<p>13 1 - amedrontadora 2 - apavorante 3 - aterrorizante</p>	<p>18 1 - aperta 2 - adormece 3 - repuxa 4 - espreme 5 - rasga</p>
<p>4 1 - fina 2 - cortante 3 - estraçalhada</p>	<p>14 1 - castigante 2 - atormenta 3 - cruel 4 - maldita 5 - mortal</p>	<p>19 1 - fria 2 - gelada 3 - congelante</p>
<p>5 1 - beliscão 2 - aperto 3 - mordida 4 - cólica 5 - esmagamento</p>	<p>15 1 - miserável 2 - enlouquecedora</p>	<p>20 1 - aborrecida 2 - dá náusea 3 - agonizante 4 - pavorosa 5 - torturante</p>
<p>6 1 - fisgada 2 - puxão 3 - em torção</p>	<p>7 1 - calor 2 - queimação 3 - fervente 4 - em brasa</p>	<p>8 1 - formigamento 2 - coceira 3 - ardor 4 - ferroadada</p>
<p>9 1 - mal localizada 2 - dolorida 3 - machucada 4 - doída 5 - pesada</p>	<p>10 1 - sensível 2 - esticada 3 - esfolante 4 - rachando</p>	<p>11 1 - formigamento 2 - coceira 3 - ardor 4 - ferroadada</p>

REFERÊNCIAS

1. Bickley, L. S. Início do exame físico: Inspeção Geral, Sinais Vitais e Dor. Propedêutica Médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
2. Clinical update. Pain. 2003;106(3):513. PubMed PMID: 00006396-200312000-00033.
3. Fleck, MPdA, Leal, O. F., Louzada, S., Xavier, M., Chachamovich, E., Vieira, G. et al. Desenvolvimento da versão em português do instrumento de avaliação de qualidade de vida da OMS (WHOQOL-100). Revista Brasileira de Psiquiatria. 1999; 21:19-28.
4. Fleck, M. P., Louzada, S., Xavier, M., Chachamovich, E., Vieira, G., Santos, L. et al. Aplicação da versão em português do instrumento abreviado de avaliação da qualidade de vida "WHOQOL-bref". Revista de Saúde Pública. 2000; 34:178-83.
5. Katz, J., Melzack, R.. Measurement of Pain. Surgical Clinics.79(2):231-52.
6. Lopéz, M., Medeiros, J. L. Dor e Cefaleia. Semiologia Médica. Rio de Janeiro: RevinteR; 2004.
7. Martinez, J. E., Grassi, D., Marques, L. Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermaria e urgência. Revista Brasileira de Reumatologia. 2011; 51(4): 299-308.
8. Ministério da Saúde. A dor como 5^o sinal vital. Registro sistemático da intensidade da dor. Lisboa. 2003; N^o 09/DGCG.
9. Morete, M. C., Minson, F. Instrumentos para a avaliação da dor em pacientes oncológicos. Revista Dor. 2010; 11(1):74-80.
10. Neto, O. A., Costa, CMdC, de Siqueira, J. T., Teixeira, M.J. Dor Princípios e Práticas. Porto Alegre: Artmed; 2009.
11. Pimenta, CAdM, Teixeira, M. J. Questionário de dor McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. Revista da Escola de Enfermagem da USP. 1996; 30:473-83.

12. Porto, C. C. Dor. *Semiologia Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

13. Sousa, F. Dor: o quinto sinal vital. *Revista Latino-am Enfermagem*. 2002; mai-jun; 10(3): 446-447.

5. ESTRATÉGIAS FARMACOLÓGICAS PARA O MANEJO DA DOR

Lucas César Teixeira

Luísa Menezes Batista

Mauricio Vitor Machado Oliveira

Patrícia Jacundino Porto

Renato Santiago Gomez

5.1. Anti-Inflamatórios Não Esteroidais (AINEs)

5.2. Relaxantes Musculares

5.3. Analgésicos Tópicos

5.4. Antidepressivos

5.5. Estabilizadores de Membrana

5.6. Opioides

5.1. Anti-Inflamatórios Não Esteroidais (AINEs)

5.1.1. Introdução

São usados na clínica principalmente para alívio da dor, controle da inflamação, e como antipiréticos. Também podem ser usados para controle da dismenorreia, e o ácido acetilsalicílico pode ser empregado na prevenção de eventos tromboembólicos. No tratamento da dor, eles são o primeiro passo na escala de tratamento da dor da Organização Mundial da Saúde (OMS), podendo ser utilizados em monoterapia ou associados a outros analgésicos.

Estão disponíveis comercialmente como comprimidos (ingestão por via oral), na forma de adesivos, como pomadas para uso tópico, em formulações intramusculares, e intravenosas.

5.1.2. Farmacologia

Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) agem inibindo as enzimas cicloxigenase-1 (COX-1) e cicloxigenase-2 (COX-2) em proporções variáveis, sendo que os inibidores seletivos da COX-2 recebem o nome de coxibes. Essa inibição ocorre majoritariamente de forma reversível, sendo a única exceção o ácido acetilsalicílico. A COX-1 é expressa constitutivamente na maioria das células do corpo, enquanto a COX-2 é induzida por estresse de cisalhamento no endotélio, e por citocinas no processo inflamatório. A inibição dessas enzimas coíbe a síntese de prostaglandinas e tromboxano A₂, o que causa diminuição no processo inflamatório, menor sensibilidade à dor, supressão do processo pirogênico no hipotálamo, dentre outros.

A COX-1 é a única expressa nas plaquetas, produzindo tromboxano A₂, agente agregante plaquetário. De forma oposta, a COX-2 é expressa no endotélio, onde é responsável por produzir principalmente prostaciclina, que atua como agente antiplaquetário e vasodilatador.

5.1.3. Efeitos Colaterais

Os efeitos colaterais podem ser causados pela inibição de COX-1, ou pela maior inibição de COX-2 em relação à COX-1, e pioram com o maior tempo de uso e com o uso de doses mais altas.

Efeitos gastro-intestinais: Podem ir desde um desconforto gástrico até úlceras gástricas perfuradas e hemorrágicas. São provocados pela falta da proteção gerada pelos prostanoídes, principalmente pela PGE₂ (e prostaciclina), que seriam produzidas pela COX-1. A menor quantidade de prostanoídes causa baixa produção de muco, e maior produção ácida. Os efeitos colaterais são piores com o uso simultâneo de corticosteróides, anticoagulantes e bebidas alcoólicas, e também com o tabagismo e idade avançada.

Efeitos cardiovasculares: Manifestam-se com o aumento da pressão arterial média de 5 a 6 mmHg se usados de forma prolongada, e esse aumento tende a ser mais pronunciado em indivíduos hipertensos. Os coxibes provocam desbalanço entre a ação da COX-1 e da COX-2, o que causa uma maior propensão à trombose, além de esses agentes levarem à perda do efeito protetor da COX-2 nas síndromes coronarianas agudas.

Efeitos renais: Pode haver redução do fluxo renal, levando à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, provocando vasoconstrição, retenção de sódio e água, e hipercalemia. Esses efeitos são importantes em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, doença renal crônica ou hipovolemia.

TABELA 1 - ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS

MEDICAMENTO	POSOLOGIA	DOSE MÁXIMA DIÁRIA	FARMACOCINÉTICA	GRAVIDEZ E LACTAÇÃO	OBSERVAÇÕES	PREÇO	PRESCRIÇÃO RECEITUÁRIO
Ácido Acetil Salicílico (AAS)	Crianças 65 a 130 mg/kg/dia, em 4 a 6 doses Adulto 500 a 1000 mg/dose, em 4 a 6 doses	Adultos 4 g	Tmax 1 h T _{1/2} - 2 a 3 h	Gravidez Categoria D Lactação Baixo risco	Antiagregante plaquetário Não usar em suspeita de dengue Risco de Síndrome de Reye em pacientes com influenza ou varicela	22 a 73 reais	Simplex
Paracetamol	Crianças 10 a 15 mg/kg/dose, em 4 a 5 doses Adultos 325 a 500 mg/dose, em intervalos de no mínimo 4 h	Crianças e adultos 4 g	Tmax 30 a 60 min T _{1/2} - 2 h	Gravidez Categoria B Lactação Muito baixo risco	Overdose acarreta necrose hepática. Contraindicado em hepatopatia grave (risco de toxicidade)	2 a 43 reais	Simplex
Ibuprofeno	Crianças 5 a 10 mg/kg/dose, até 4 vezes ao dia. Adultos 200 a 800 mg, até 4 vezes ao dia	Adultos 3,2 g	Tmax 15 a 30 min T _{1/2} - 2 a 4 h	Gravidez 1º e 2º trimestres Categoria B 3º trimestre Categoria D Lactação Muito baixo risco	É contraindicado em menores de 6 meses e em uso concomitante com álcool	2 a 34 reais	Simplex
Cetoprofeno	Crianças 1 mg/kg/dose, 3 a 4 vezes ao dia Adultos 50 a 100 mg/dose, de 2 a 4 vezes	Adultos 300 mg	Tmax 1 a 2 h T _{1/2} - 2 h	Gravidez Categoria D Lactação Muito baixo risco	30% dos pacientes desenvolvem efeitos colaterais, geralmente do TGI	6 a 60 reais	Simplex

Meloxicam	Crianças Sem estudos Adultos 7,5 a 15 mg/dia	Adultos 15 mg	Adultos 15 mg	Tmax 5 a 10 h T _{1/2} - 15 a 20 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Muito utilizado para artrite reumatoide	5 a 48 reais	Simplex
Lornoxicam	Crianças Não há estudos de segurança Adultos 8 a 16 mg em 2 doses ao dia	Adultos 16 mg	Adultos 16 mg	Tmax 1,5 a 2 h T _{1/2} - 3 a 4 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Muito utilizado para artrite reumatoide	3 a 24 reais	Simplex
Naproxeno	Crianças 5 a 7 mg/kg/dose, até 3 vezes ao dia Adultos 250 a 500 mg/dose até 2 vezes ao dia	Adultos 1500 mg	Adultos 1500 mg	Tmax 1 h T _{1/2} - 14 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Contraindicado em menores de 2 anos e em casos de insuficiência cardíaca, hepática ou renal graves	7-32 reais	Simplex
Hidroxicloroquina	Crianças 3 a 6,5 mg/kg/dia, em 1 a 2 doses Adultos Dose inicial 400 a 800 mg/dia Dose de manutenção 200 a 400 mg/dia em 2 doses	Adultos 800 mg	Adultos 800 mg	Tmax 3 a 5 horas T _{1/2} - 30 a 60 dias	Gravidez Categoria D Lactação Muito baixo risco	Maculopatias pré-existentes Também usado como antimalárico	56 a 86 reais	Simplex
Etoricoxibe	Crianças Contraindicado em crianças menores de 16 anos Adultos 30 a 90 mg uma vez ao dia	Adultos 90 mg	Adultos 90 mg	Tmax 20 a 26 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Inibidor seletivo de COX-2 Não aprovado o uso nos Estados Unidos Contraindicado em doenças vasculares cardíacas, cerebrais ou periféricas	38- 84 reais	CI
Diclofenaco	Crianças 2 a 3 mg/kg/dia, em 2 a 4 doses Adultos 25 a 50 mg/dose até 3 vezes ao dia ou 75 mg/dose até 2 vezes ao dia	Crianças e adultos 150 mg	Crianças e adultos 150 mg	Tmax: 2 a 3 h T _{1/2} - 1 a 2 h	Gravidez Categoria C Lactação Contraindicado	Não há diferença significativa de eficácia, efeitos colaterais e custos entre o diclofenaco sódico, potássico e resinato. Disponível como gel tópico e solução oftálmica.	4 a 46 reais	Simplex
Cetorolaco de Trometamol	Crianças Acima de 2 anos IM ou EV: 0,5 a 1,0 mg/kg/dose, até 3x/dia Adultos IM: 60 mg/dose única ou 15mg/dose a cada 6 h EV: 30 mg/dose única ou 15 mg/dose a cada 6 h VO: 10 mg/dose a cada 6 h	Crianças IM, 30 mg; EV, 15 mg Adultos IM/EV 60 mg VO 40 mg Tempo máximo de uso: 5 dias consecutivos	Crianças IM, 30 mg; EV, 15 mg Adultos IM/EV 60 mg VO 40 mg Tempo máximo de uso: 5 dias consecutivos	Tmax: 30-60 minutos T _{1/2} - 4-6h	Gravidez Categoria C Lactação Contraindicado	Disponível em apresentação para o uso sublingual	22 a 30 reais	Simplex
Celecoxibe	Crianças Sem estudos Adultos 200 a 400mg/dose até 2 vezes ao dia	Adultos 400 mg	Adultos 400 mg	Tmax2 a 4 h T _{1/2} - 6 a 12 h	Gravidez Categoria C Lactação Muito baixo risco	Inibidor seletivo da COX-2 Usar com cuidado em pacientes com risco cardíaco aumentado	16 a 118 reais	Simplex
Colchicina	Crianças Sem estudos Adultos Ataque: 0,5 a 1,5 mg + 0,5 mg/h até alívio da dor Manutenção 0,5 mg 2x/dia por no máximo 3 meses	Adultos 7 mg	Adultos 7 mg	Tmax 30 min a 2 h T _{1/2} - 9 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Medicamento específico para tratamento da gota	14 a 47 reais	Simplex

Tenoxicam	Crianças Sem estudos Adultos 20 mg/dose 2 vezes ao dia	Adultos 40 mg	Tmax 15 min T _{1/2} 72 h	Gravidez Categoria D Lactação Indeterminado	Utilização comum em pós-operatório	7 a 46 reais	Simplex
Nimesulida	Crianças >12 anos 50 a 100 mg/dose, 2 vezes ao dia Adultos 50 a 100 mg/dose, 2 vezes ao dia	Crianças e Adultos 400 mg	Tmax 2-3h T _{1/2} - 3,2-6h	Gravidez Categoria C Lactação Alto risco	Apresenta efeito analgésico e antitérmico. Também disponível para uso via retal	9 a 43 reais	Simplex

Tmax: tempo para se atingir o pico de concentração plasmática maxim TGI: trato gastrointestinal
Prescrição CI: substâncias sujeitas a controle especial I (receita de controle especial em duas vias)

5.2. Relaxantes Musculares

5.2.1. Introdução

São fármacos com estruturas químicas diferentes, e são agrupados em duas categorias, com diferentes indicações: antiespasmódicos e antiespásticos.

Os antiespásticos são usados para tratar espasticidades causadas por lesão espinal, esclerose múltipla, paralisia cerebral ou AVE. São representados por baclofeno e dantroleno e não fazem parte do escopo deste capítulo.

Os antiespasmódicos são representados pela ciclobenzaprina, orfenadrina, carisoprodo, metaxalone, clorzoxazona, dentre outros, e são usados na clínica para alívio da dor causada por espasmos musculares – provocados por trauma ou distensão muscular –, e como segunda linha de tratamento de lombalgia aguda.

Fármacos das duas classes não são intercambiáveis, com exceção de diazepam e tizanidina, que podem ser usados nas duas indicações terapêuticas.

5.2.2. Farmacologia

Os relaxantes musculares antiespasmódicos têm diferentes mecanismos de ação e não se tem muita certeza sobre como agem alguns deles, mas é sugerido que atuem principalmente na região do tronco cerebral. A ciclobenzaprina não tem um mecanismo de ação completamente elucidado, mas é pensado ser devido a ação na área supraespinal do cérebro como agonista de

receptores alfa-2 em neurônios noradrenérgicos descendentes, e também tem algum efeito antagonista em receptores 5-HT₂. O carisoprodol não tem seu mecanismo definido, mas é associado com alteração na comunicação neuronal na formação reticular na medula espinal, causando depressão do sistema nervoso central (SNC) e redução na percepção dolorosa.

Os relaxantes musculares antiespasmódicos e antiespásticos também têm mecanismos diferentes: o diazepam age facilitando a transmissão gabaérgica na medula espinal, enquanto a tizanidina age como agonista de receptores alfa-2 na medula espinal.

5.2.3. Efeitos Colaterais e Contraindicações

Os efeitos colaterais mais comuns são sedação, depressão do SNC, cefaleia, visão turva e dependência. Por conta da sedação e depressão do SNC, a maioria desses fármacos deve ser usada com cautela em idosos, pois aumenta o risco de queda. Também gostaríamos de lembrar dos efeitos anticolinérgicos da orfenadrina e da ciclobenzaprina, cuja maioria é contraindicada para uso durante gravidez e a lactação.

É importante ressaltar que para ajustar a dose desses medicamentos devem ser levadas em consideração as comorbidades que o paciente apresente, sobretudo nos órgãos que participem no metabolismo desses fármacos, como fígado e rins. Sendo assim, deve-se fazer ajustes cautelosos em pacientes hepatopatas e com insuficiência renal.

TABELA 2 - RELAXANTES MUSCULARES

MEDICAMENTO	POSOLOGIA	DOSE MÁXIMA DIÁRIA	FARMACOCINÉTICA	GRAVIDEZ LACTAÇÃO	OBSERVAÇÕES	PREÇO	PRESCRIÇÃO
Ciclobenzaprina	5 mg TID /15 mg MID (LP)	Adulto 60 mg	T _{1/2} - 18 h	Gravidez Categoria B Lactação Baixo risco	Não usar mais do que 2 a 3 semanas; não usar concomitante a inibidores da monoamina oxidase, e durante 14 dias após sua descontinuação; não usar se tiver arritmia.	4 a 16 reais	Simplex
Orfenadrina	100 mg BID	400mg	T _{1/2} - 13 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Propriedades analgésicas e euforizantes; retirada gradual com uso crônico; não quebrar o comprimido	4 a 12 reais	Simplex
Carisoprodol	250 mg a 350 mg QID	1400mg	T _{1/2} - 8 h	Gravidez Categoria C Lactação Baixo risco	Uso limitado a 2 a 3 semanas; metabólito ativo com efeitos semelhantes a barbitúricos; algumas evidências sugerem que seu efeito é ligado apenas à sedação	2 a 18 reais	Simplex
Diazepam	2 mg TID a 10 mg QID	3 mg/kg	T _{1/2} - 43 h	Gravidez Categoria D Lactação Baixo risco	Evitar descontinuação abrupta	10 a 30 reais	B1 Substância psicotrópica
Tizanidina	2 mg a 4 mg TID	36 mg	T _{1/2} - 1 a 4 h	Gravidez Categoria C Lactação Alto risco	Evitar descontinuação abrupta	18 a 40 reais	Simplex

MID: uma vez ao dia; BID: duas vezes ao dia; TID: três vezes ao dia; QID: quatro vezes ao dia; LP: liberação prolongada T_{1/2}: meia vida

5.3. Analgésicos Tópicos

5.3.1. Introdução

O tratamento da dor envolve a utilização de vários fármacos. Tradicionalmente, esses fármacos são administrados por via sistêmica ou no neuroeixo. Entretanto, quando aplicados por essas vias, estão associados a efeitos colaterais importantes, os quais podem inviabilizar o seu uso. Farmacologicamente, sabe-se que os analgésicos têm por mecanismo de ação principal a atuação em sítios específicos localizados no sistema nervoso central e na periferia. Essa observação levou à realização de trabalhos que propunham a administração tópica desses

fármacos como anestésicos locais. Essa aplicação tópica possibilita elevadas concentrações nos sítios efetores periféricos em contraposição a baixos níveis séricos dos mesmos. Dessa forma, torna-se pouco provável a ocorrência de efeitos colaterais indesejáveis.

5.3.2. Farmacologia

Os analgésicos locais, com aplicação tópica, podem aliviar a dor de caráter neuropático por meio da redução das descargas ectópicas de nervos somáticos superficiais em áreas de dor localizada. Eles se ligam a canais de sódio anormais que estão suprarregulados nos nervos periféricos lesados, suprimindo assim sua atividade anormal e espontânea que pode iniciar ou manter estados de dor neuropática.

5.3.4. Efeitos Colaterais e Contraindicações

Alguns dos efeitos colaterais dos anestésicos locais podem incluir reações alérgicas, nervosismo, tontura, visão embaçada, queda da pressão, dor de garganta e batimento mais lento do coração.

Os anestésicos locais estão contraindicados para pacientes com alergia a algum dos componentes da fórmula.

TABELA 3 - ANALGÉSICOS TÓPICOS

MEDICAMENTO	NOMES COMERCIAIS	POSOLOGIA	DOSE MÁXIMA DIÁRIA	FARMACOCINÉTICA	GRAVIDEZ E LACTAÇÃO	OBSERVAÇÕES	PREÇO	PRESCRIÇÃO
Cinchocaina	Proctox-H Proctyl Ultraproct Nupercainal	Adultos Aplicar 2 cm de pomada na área afetada 2 a 3 vezes por dia	(-)	Tmax 3 a 8 horas Meia-vida 12 horas	Gravidez Categoria D Lactação Muito baixo risco	Contraindicado o uso em crianças. Como efeito adverso pode causar ardência e pruridos locais	20 a 45 reais	Simplex

Lidocaina	Dermomax Xylocaina Xylestesis gel	Adultos Aplicar camada espessa sobre a pele intacta ou ao redor do corte. Crianças 0,1 g de pomada/kg de 8 de 8 horas	Adultos 300mg	Tmax 2 a 5 minutos	Gravidez Categoria B Lactação Muito baixo risco	Reações alérgicas. Contraindicada aplicação próxima aos olhos Cuidado com supertdosagens	14 a 26 reais	Simplex
Benzocaina	Benzotop Andolba	Aplicar 0,5 g de 6 em 6 horas	Adultos e crianças 2 g	Tmax 5 a 10 minutos	Gravidez Categoria C Lactação Muito baixo risco	Pode provocar hipotensão Sem contraindicações	2 a 87 reais	Simplex

Tmax: tempo para se atingir o pico de concentração plasmática máximo

5.4. Antidepressivos

5.4.1. Introdução

Na década de 1960, observou-se que os antidepressivos, inicialmente os tricíclicos, apresentavam efeitos de analgesia em vários pacientes que eram portadores de dores crônicas, como as dores neuropáticas e as reumáticas, e que sua ação analgésica independia da ação antidepressiva. Em geral, obtém-se o efeito analgésico em doses menores do que as necessárias para o tratamento dos transtornos de humor. Desde então essas propriedades tornaram os antidepressivos tricíclicos os fármacos mais prescritos para dor após os anti-inflamatórios e os opioides.

5.4.2. Farmacologia

Antidepressivos tricíclicos (ADT): Bloqueiam a recaptção da serotonina e noradrenalina, a hiperalgesia induzida pelo agonista NMDA, e bloqueiam os canais de sódio.

Inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSN): Agem predominantemente como os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS), em doses mais altas inibem também a recaptção da noradrenalina. São fármacos de primeira linha de tratamento da DN.

Inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS): São inibidores específicos da recaptção da noradrenalina, e agem de modo fraco na recaptção da dopamina e sem afinidade significativa nos receptores muscarínicos, histaminérgicos e alfa-adrenérgicos.

5.4.3. Efeitos Colaterais e Contraindicações

Antidepressivos tricíclicos (ADT): Sonolência, tonteados, hipotensão ortostática, bloqueio de condução cardíaca, retenção urinária, constipação, xerostomia, visão turva, ganho de peso e redução do limiar convulsivo, condução ventricular, glaucoma de ângulo fechado e epilepsias não controladas.

Inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN): Náusea, sedação, constipação, xerostomia, diminuição do apetite, ansiedade, tonturas, fadiga, insônia, disfunção sexual, hiper-hidrose, hipertensão arterial, ataxia e glaucoma.

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS): Boca seca, insônia, dor de cabeça, tremores, constipação e tonteados.

TABELA 4 - ANTIDEPRESSIVOS

	MEDICAMENTO								
		POSOLOGIA	DOSE MÁXIMA DIÁRIA	FARMACOCINÉTICA	GRAVIDEZ E LACTAÇÃO	AJUSTE DE DOSE	OBSERVAÇÕES	PREÇO	PRESCRIÇÃO
Venlafaxina	37,5 a 75 mg/dia		225mg	Meia-vida 11 horas	Gravidez Categoria C Lactação Muito baixo risco	Insuficiência hepática leve a moderada 50% da dose Insuficiência renal 25 a 50% da dose	Não deve ser tomado juntamente com MAO	30-240 reais	CI
Duloxetina	30 a 60 mg/dia		120 mg	Meia-vida 12,5h	Gravidez Categoria C Lactação Não recomendado	CI< 30mL/min 30 mg/dia	Não deve ser tomado por pacientes que estejam utilizando uma droga inibidora da MOA	38 a 126 reais	CI
Nortriptilina	25 a 75 mg/dia		150 mg	Meia-vida 17,6 horas	Gravidez Categoria C Lactação Muito baixo risco	Não há	Usado em um período de 30 dias após infarto do miocárdio	20 a 58 reais	CI
Amitriptilina	25 a 75 mg/dia		150 mg	Meia-vida 24 horas	Gravidez Categoria C Lactação Muito baixo risco	Não há	Usado em um período de 30 dias após infarto do miocárdio	4 a 47 reais	CI

Bupropiona	150 a 300 mg/dia	300mg	Meia-vida 21h	Gravidez Categoria D Lactação Baixo risco		Não é indicado para pacientes com história de anorexia ou bulimia. Não deve ser tomado por pacientes que estejam utilizando uma droga inibidora da monoaminoxidase	40 a 150 reais	CI
-------------------	------------------	-------	-------------------------	--	--	---	----------------	----

MAO: monoaminoxidase; Prescrição CI: substâncias sujeitas a controle especial I (receita de controle especial em duas vias)

5.5. Estabilizadores de Membrana

5.5.1. Introdução

São representados pelos gabapentinoides, utilizados principalmente no tratamento da epilepsia e da dor neuropática. Os medicamentos dessa classe com mais evidências de eficácia no tratamento da dor neuropática são a gabapentina e a pregabalina. São consideradas drogas de primeira linha para tratamento da dor neuropática, destacando-se pelo razoável perfil de efeitos adversos quando comparadas às outras drogas, como antidepressivos tricíclicos, porém têm um custo alto, sendo o custo da pregabalina o maior.

5.5.2. Farmacologia

Os estabilizadores de membranas têm ação espinal e supraespinal, tendo efeito na dor neuropática provavelmente pela diminuição da excitabilidade neuronal. São capazes de atuar nos canais de sódio e cálcio voltagem dependentes, aumentando os efeitos inibitórios do ácido gama-aminobutírico (GABA) e diminuindo a transmissão excitatória do glutamato.

A pregabalina e a gabapentina têm meia-vida de cerca de seis horas e têm excreção majoritariamente renal, devendo ser feitos os ajustes para menores valores de *clearance* de creatinina, lembrando que idosos podem ter queda desses valores. A pregabalina tem ainda como vantagens algum efeito ansiolítico e menor tempo para início de ação.

A posologia inicial pode ser gradualmente aumentada até atingir níveis terapêuticos, sendo que com a pregabalina é comum o uso de 150 mg duas vezes ao dia, mas com a gabapentina há uma maior variação das doses necessárias.

5.5.3. Efeitos Colaterais e Contraindicações

Em geral, os gabapentinoides (gabapentina e pregabalina) são bem tolerados, sendo os efeitos colaterais mais comuns sonolência, vertigem, distúrbios gastrointestinais e edema periférico. E altas doses podem causar efeitos sedativos e psicodélicos. Esses são medicamentos contra-indicados no caso de gravidez e lactação.

TABELA 5 - ESTABILIZADORES DE MEMBRANA

MEDICAMENTO	POSOLOGIA	DOSE MÁXIMA	FARMACOCINÉTICA	OBSERVAÇÕES	PREÇO MÉDIO	PRESCRIÇÃO
Gabapentina	300 mg a 1200 mg TID	3600 mg	Meia-vida 5,2 h	Iniciar com 300 mg ao dia, aumentar até 300 mg TID no terceiro dia. Titular em aumentos semanais de 300 mg até o efeito desejado. Não suspender abruptamente. Contraindicado na gravidez e amamentação. Ajustar pelo CICr: 50 - 79 mL/min: 600 a 1800 mg/dia; 30 a 49 mL/min: 300 a 900 mg/dia; 15 a 29 mL/min: 150 a 600 mg/dia; <15 mL/min: 150 a 300 mg/dia.	120 reais	CI
Pregabalina	75 mg a 300 mg BID	600 mg	Meia-vida 6,3 h	Iniciar com 150 mg ao dia, podendo dobrar a cada semana até a dose máxima. Contraindicado na gravidez e amamentação. Ajustar pelo CICr: 30 a 59 mL/min: 75 a 600 mg/dia; 15 a 29 mL/min: 25 a 150 mg/dia; <15 mL/min: 25 a 75 mg/dia.	240 reais	CI

BID: duas vezes ao dia; TID: três vezes ao dia; CICr: clearance de creatinina.

Prescrição CI: substâncias sujeitas a controle especial I (receita de controle especial em duas vias)

REFERÊNCIAS

1. Witenko, C., Moorman-Li, R., Motycka, C., Duane, K., Hincapie-Castillo, J., Leonard, P. et al. Considerations for the appropriate use of skeletal muscle relaxants for the management of acute low back pain. P T. 2014; 39:427-35.
2. Peron, E., Marcum, Z., Boyce, R., Hanlon, J., Handler, S. Year in Review: Medication Mishaps in the Elderly. The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy. 2011;9(1):1-10.
3. Trevor, A., Katzung, B. Farmacologia Básica e Clínica. 13th ed. McGraw Hill Brasil; 2017.

4. Brunton, L. Goodman & Gilman: As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 12th ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2012.
5. Flores, M. P., Castro, A. P. C. R. de, Nascimento, J. S.. Analgésicos tópicos. Rev. Bras. Anesthesiol. 2012 Apr [cited 2017 July 02]; 62 (2): 248-252. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-70942012000200010&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942012000200010>>.
6. Brunton, L. Goodman & Gilman: As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 11th ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2010.P.331-346.
7. Hennemann-Krause Lilian, Sredni Sidney. Farmacoterapia sistêmica da dor neuropática. Rev. Dor. 2016 [cited 2017 Aug 04] ; 17(Suppl 1): 91-94. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-00132016000500091&lng=en. <http://dx.doi.org/10.5935/1806-0013.20160057>>.
8. Moulin, D., Boulanger, A., Clark, A., Clarke, H., Dao, T., Finley, G. et al. Pharmacological Management of Chronic Neuropathic Pain: Revised Consensus Statement from the Canadian Pain Society. Pain Research and Management. 2014;19(6):328-335.

6. ESTRATÉGIAS NÃO FARMACOLÓGICAS

Aloisio Celso Gomes de Faria

Diego Alonso Dias

Marcelo Andrade Starling

Camila Gomes Dall'Aqua

Carolina Eloá Miranda Roquette

Henrique Arenare de Oliveira

Mauricio Vitor Machado Oliveira

6.1. Psicoterapia

6.2. Acupuntura

6.3. Reabilitação física

6.1. Psicoterapia

6.1.1. Constituídos pela Dor

A dor sempre provocou inquietações nas diversas civilizações humanas, diante das quais o ser humano tentou significar, compreender e responder a essa experiência álgica. Apesar das várias interpretações possíveis, é necessário destacar seu papel significativo no estabelecimento dos limites da vida. A dor remete-nos à nossa finitude. Essa ideia, conjuntamente com os dizeres do psicanalista Manoel Berlinck, de que “(...) o humano habita na dor”, ajuda a entender que tanto sua ausência quanto sua presença podem submeter, cada

uma à sua maneira, o indivíduo a uma situação de desamparo, sendo que sua expressão é fundamental para que se deem as experiências humanas.

É nesse sentido que a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) a define como “experiência sensitiva e emocional desagradável associada ou relacionada a uma lesão real ou potencial dos tecidos”. Pode-se depreender, então, que ela encerra não somente componentes físicos, sensitivos e neurobiológicos, mas também elementos emocionais, que, por um lado, são subjetivos, e, por outro, sociais, intrinsecamente relacionados aos valores culturais vigentes. A dor, quando sentida por uma pessoa, coloca-a em contato com sua humanidade, remetendo-a à relação que ela estabelece com seu corpo físico e com a sociedade na qual se insere.

Assim, é importante um olhar atento para aquilo que é corpóreo, humano e parte de nossa condição, no momento em que nos propomos a realizar uma abordagem de pacientes em situação dolorosa, direcionando-se para dois sentidos não excludentes, que levam em conta a limitação e a definição das particularidades de cada experiência algica. A primeira opção de abordagem relaciona-se ao uso de intervenções médicas disponíveis. A segunda coloca em destaque o processo de simbolização e subjetivação da vivência dolorosa que invade o indivíduo, e que encerra em seu fim, e em si própria, efeitos terapêuticos. Refletirmos sobre a psicoterapia coloca em evidência a segunda forma de abordagem.

6.1.2. A Dor que Transforma o Sujeito

Quando a dor chega ao ambiente de cuidados médicos, ela normalmente revela-se em um primeiro plano pelo seus componentes físicos, biológicos, localizáveis. Em meio a isso, observa-se a existência, inicialmente, de pelo menos dois agentes, cujas projeções e anseios manifestam-se de formas diferentes. Se a um deles, o médico, as circunstâncias muitas vezes permitem ir apenas até a resolução desse primeiro plano, com propostas de tratamento definidas, o segundo agente, o paciente, demanda, mesmo que inconscientemente, respostas àquilo que não consegue colocar em palavras e que provoca sofrimento.

Para que esse encontro de sujeitos – o médico e o paciente – se dê de forma adequada, é importante que haja uma reflexão entre o que o primeiro oferece e o que o segundo demanda. Uma entrevista dirigida e um exame físico completo, com objetivo único de se fazer o diagnóstico da doença, pode não se revelar suficiente para o tratamento da dor. Nesse contexto, a conversa acaba sendo apenas um pressuposto para o diagnóstico e o diálogo que existe se dá apenas com a doença. A abordagem mais que propedêutica deve também ser terapêutica, visto que o indivíduo não é apenas uma unidade biológica. Elementos emocionais e subjetivos podem surgir e demandar um trabalho de elaboração. Quando a abordagem médica não demonstra ser suficiente para o tratamento da dor, outros profissionais também devem auxiliar nesse processo de saúde e doença.

Essa aparente limitação do saber médico é, na verdade, algo que a própria dor impõe. Por ela ser um objeto de estudo tão vasto e que escapa aos sentidos, uma equipe multiprofissional se faz necessária para que se consiga uma apropriação cada vez maior da complexidade dessa experiência dolorosa e, por conseguinte, do humano. A observação dos comportamentos de dor, a avaliação com escalas específicas, o tratamento farmacológico, o processo de reabilitação, os tratamentos alternativos e a psicoterapia são alguns exemplos de como enfermeiros, fisioterapeutas, psicólogos e outros profissionais da saúde podem abordar o paciente. Cada área, ao contribuir com seu arcabouço conceitual específico, à sua maneira e com seus instrumentos disponíveis, trabalha no sentido de que se consiga construir um conhecimento a ser debatido, compartilhado e ressignificado de acordo com as necessidades, demandas e anseios do paciente.

A psicoterapia, nesse contexto, torna-se uma possibilidade de abordagem para aquilo que ultrapassa os limites do físico. A dor, mesmo que localizável e com etiologia definida, demanda também do médico a sensibilidade da indicação do tratamento psicológico adequado para cada paciente. Os preconceitos, angústias e resistências são impasses passíveis de dificultar o processo terapêutico. Cabe observar, no entanto, que o encaminhamento para os profissionais “psi” é muitas vezes interpretado pelo paciente como uma desvalidação por parte do médico do caráter real e verdadeiro de sua enfermidade. É necessário que isso seja trabalhado com o

paciente, compartilhando com ele a complexidade do tema, bem como os desafios que podem persistir mesmo após as diversas abordagens.

A intervenção psicológica vai além da identificação unicamente da queixa atual. Ela versa sobre uma tentativa de reestruturação e entendimento dos conflitos e modos de funcionar do sujeito, tanto atuais quanto passados, os quais podem influenciar de alguma forma a demanda apresentada na clínica da dor. É válido destacar que esse caminho de autoconhecimento pela psicoterapia, seja breve ou longo, não tem o objetivo de pôr um fim no sofrimento psíquico do sujeito, mas sim possibilitar que ele consiga lidar melhor, refletir e tentar compreender mais aquilo que o aflige. O sofrimento psíquico com certa frequência torna-se presente, mascarado pelos sintomas somáticos da prática clínica, o que parece ainda deixar lacunas e dúvidas não respondidas, por não ser resolvido somente com as intervenções médicas disponíveis.

Essa insuficiência, por sua vez, pode ser traduzida como uma experiência que ultrapassa o entendimento do próprio sujeito, seja do que está acontecendo com ele internamente, seja da sua relação com os outros envolvidos nessa tentativa de silenciar seu sofrimento. Esse algo que escapa à representação é um fenômeno complexo a ser ouvido, assimilado e compreendido, que prima por uma via de significação.

Assim, nota-se que, quando falamos de dor, não somente o corpo deve ser entendido como um elemento fundamental, mas o sofrimento do paciente também deve ser valorizado. A dor e a angústia são formas de alerta. Apontam um caos interior que não encontra outra forma de manifestar as marcas da sua existência. A dor, interpretada como elemento que inaugura a humanidade, não deve, pois, nem ser desvinculada do humano nem negligenciada. Precisa ser transformada em um registro dotado de significado para o sujeito.

Dessa forma, a abordagem psicoterápica do paciente com dor considera que ela não deve ser vista como algo que paralisa o humano, nem que seja combatida com finalidade de sua extinção, pura e simplesmente. A dor protege o indivíduo ao criar um estado de inquietude e ao incitar ações que visam a evitar a ameaça que o atinge. A própria defesa contra ela é, muitas vezes, também dolorida. As vias de movimentação da subjetividade impedem, assim, que o

sujeito fique preso na repetição, uma forma de mecanismo de defesa ao que excede e invade o seu corpo. O sofrer, portanto, move o humano no sentido de sua transformação, colocando-o a trabalho. Sair da zona de conforto e da inércia é uma forma de crescimento, de reorganização do indivíduo no sentido de compreender, significar e conviver com a dor.

Dese modo, a abordagem psicoterápica trabalha na direção de permitir que o paciente construa um sentido para o que está vivendo. Dar um nome para a dor, colocá-la no plano da linguagem, é como essa saída da inércia materializa-se. O tratamento psicoterápico visa, pois, a ajudar o sujeito a produzir entendimento em seu discurso e tentar reescrever sua história como protagonista ativo desse processo.

6.2. Acupuntura

6.2.1. Contextualização

O termo acupuntura é derivado do latim (*acus*=agulha e *punctio*=punção), e refere-se a uma das práticas da medicina tradicional chinesa, que consiste na inserção de agulhas em pontos estratégicos do corpo humano, com fins terapêuticos.

Essa prática é desenvolvida pelos chineses há pelo menos três mil anos, difundindo-se rapidamente para países vizinhos, como Japão e Coreia. No ocidente, as informações sobre essa terapêutica chegaram há, aproximadamente, apenas 300 anos, quando médicos europeus observaram o processo terapêutico no Japão.

Em 1979, a Organização Mundial da Saúde lançou uma lista de 43 enfermidades que podem ser tratadas pela acupuntura. No Brasil, foi reconhecida como prática médica pelo Conselho Federal de Medicina em 1995 e pela Associação Médica em 1998. Em 2017, com a publicação da Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPIC), a acupuntura e outras técnicas complementares da medicina tradicional chinesa foram institucionalizadas no Sistema Único de Saúde (SUS).

6.2.2. Mecanismos de Ação

A ação terapêutica da acupuntura foi reconhecida pela neurociência no contexto neuroimunoendócrino. Sendo assim, seus efeitos decorrem, de forma geral, a partir do estímulo em receptores específicos, que alcançam o sistema nervoso central pela rede nervosa periférica, em três níveis de neuromodulação: local, espinhal e supra-espinhal, resultando na liberação de várias substâncias que vão provocar o homeostasia do organismo. É, portanto, um tratamento de origem estimulatória, que ativa sítios específicos (pontos) a fim de obter analgesia, normalização das funções orgânicas e modulação imunitária.

6.2.3. Pontos de Acupuntura

De acordo com a localização, os pontos são divididos em três: pontos dos meridianos, extras e pontos *Ah-Shi*.

Pontos dos meridianos: Localizam-se no trajeto dos meridianos ou fora deles. Os meridianos são trajetos bem definidos longitudinalmente, por onde passam nervos periféricos profundos relevantes, incluindo vasos sanguíneos. Os pontos são distribuídos simetricamente entre os lados direito e esquerdo do corpo, possuindo nomenclatura própria em chinês (no ocidente cada um recebe um código específico). São utilizados para tratar doenças sistêmicas e sintomas dolorosos (Tabela 1).

Pontos extras: Apresentam localização, nomenclatura e indicação específicas. Usualmente encontram-se nas regiões dorsal e abdominal, coincidindo com dermatomos de órgãos ou vísceras correspondentes.

Pontos *Ah-Shi*: Não são bem definidos quanto à localização ou nomenclatura, mas são dolorosos e, quando estimulados, reproduzem a dor, promovendo relaxamento muscular localizado e alívio da dor.

Quando o ponto puncionado é eficaz, são estimuladas no paciente sensações subjetivas de calor e pode-se evidenciar uma coloração vermelha na pele do paciente. Isso ocorre pela sensibilização das fibras C e A-delta quando em contato com a agulha, e a ausência desse fenômeno indica que a agulha não alcançou as fibras nervosas e, portanto, não foi inserida num ponto eficaz.

TABELA 1

PONTOS DOS MERIDIANOS – CÓDIGO

Meridiano	Organização Mundial da Saúde	Brasil
Pulmão	LU	P
Intestino grosso	LI	IG
Estômago	ST	E
Baço	SP	BP
Coração	HT	C
Intestino delgado	SI	ID
Bexiga	BL	B
Rim	KI	R
Pericárdio	PC	CS
Triplo aquecedor	TE	SJ
Vesícula biliar	GB	VB
Fígado	LR	F
Vaso governador	GV	VG
Vaso concepção	CV	RM

6.2.4. Aspectos Técnicos da Acupuntura

Para exercício da técnica são necessários os itens indicados a seguir.

Material: Agulhas descartáveis filiformes de aço inoxidável de 0,25 a 0,3 cm de diâmetro e 2,5 a 7 cm de comprimento. O tamanho da agulha depende da região onde é inserida: regiões com maior quantidade de tecido muscular necessitam de agulhas maiores para atingir os pontos eficazes.

Manipulação: Para aumentar a estimulação do ponto, podem ser executados movimentos de pistonagem (movimento vertical em que a agulha é empurrada até a profundidade e puxada até abaixo da pele), isolados ou combinado com rotação (com as polpas dos dedos polegar e indicador realiza-se um movimento circular, no sentido horário ou anti-horário, rodando o cabo da agulha).

Frequência: O número de sessões dependerá do local afetado, da intensidade do problema e dos objetivos do paciente e seu médico.

6.2.5. Acupuntura e Dor

Como visto anteriormente, na medicina tradicional chinesa, os pontos de acupuntura estão localizados em superfícies corporais denominadas meridianos, os órgãos internos localizam-se sob estes meridianos, pelos quais passa o *Qi* (a energia vital). O fluxo anormal de *Qi* em um meridiano está relacionado à doença, e seu fluxo natural pode ser restaurado pela estimulação de pontos.

A analgesia proporcionada pelo tratamento com acupuntura decorre da modulação da atividade neuronal no nível do gânglio da raiz dorsal, medula espinhal, núcleo trigeminal, tálamo e cérebro, e pode inibir as descargas neuronais induzidas pela dor somática e visceral. Essa inibição ocorre por meio da liberação de substâncias endógenas no líquido cefalorraquidiano.

A partir de pontos eficazes, essa técnica promove a liberação de vários neurotransmissores, como fator de crescimento nervoso, anandamida (um canabinoide endógeno), e ácido gama-aminobutírico (GABA, um neurotransmissor inibitório), mas não o glutamato (um neurotransmissor excitatório). Os neurônios multiceptivos podem ser o alvo da entrada da estimulação da acupuntura para reduzir a dor. Dessa forma, a inter-relação entre os receptores sensoriais da superfície corporal, os neurônios multiceptivos e os receptores orgânicos internos, e/ou entre meridianos e órgãos internos, podem ter determinadas bases neurofisiológicas e morfológicas comuns.

6.2.6. Principais Indicações da Acupuntura Médica no Manejo da Dor

Seguindo a técnica clássica da acupuntura, os pontos escolhidos para o manejo da dor são agulhados pelo seguinte critério: pontos distantes, pontos próximos e pontos locais. O sucesso do tratamento dependerá do número de sessões e do nível da lesão.

TABELA 2

PONTOS NOS DISTÚRBIOS OSTEOMUSCULARES

Membros superiores	Face anterior: PC 6. Face dorsal: SJ 3. Face lateral: IG 4.		
Articulações superiores	Ombro Face anterior: E 6, IG 11, IG 15, P2.	Cotovelo IG 10, IG 11, C 3.	Punho IG 4, IG 5, P 7, SJ 6.

	<p>Face posterior: VB 39, SJ 14, ID11.</p> <p>Face lateral: SJ 6, IG 15, SJ 14.</p>		
Mãos	IG 4, SJ 3.		
Membros inferiores	<p>Face medial: BP 6.</p> <p>Face posterior: R 3, B 60.</p> <p>Face lateral: VB 39.</p>		
Articulações inferiores	<p>Tornozelo</p> <p>Face medial: B 57, R 3.</p> <p>Face lateral: VB 34, E 38, B 60.</p>	<p>Quadril</p> <p>VB 30, E32, B 40, VB 34, E 32, VB 30.</p>	<p>Joelho</p> <p>B 57, B 40, E 36, BP 10, VB 34, EX-LE 4.</p>
Pés	VB 42, F3, B 57, BP 7, R 3, R 6.		
Cabeça (cefaleias e migrâneas)	TE5, GB34, GB40, GB20, TE19, TE8, GB33, GB42, ST8, LI6, ST36, ST42.		
Tórax	<p>Pontos clássicos: IG 4, E 36, RM 17.</p> <p>Face lateral: SJ 6, VB 34, F 14.</p>		

	Face dorsal: B 11, B 15, ID 11.
Abdome	Pontos gerais: IG 4, E 36 Região epigástrica: RM1. Região mesogástrica: E 25. Região hipogástrica: RM 4.
Lombar	Pontos clássicos: B 40, B 23, B 25, VB 30.
Pélvicos	Pontos sistêmicos e locais: BP 6, E 36, IG 4, RM 4, RM 3, E 28, B 32, B 34.

6.2.7. Consultório Médico de Acupuntura

O atendimento médico pelo procedimento invasivo de inserir uma agulha no paciente, com o intuito de provocar uma estimulação neural, é o processo final de uma série de atos indispensáveis à conduta médica: ouvir o enfermo, elaborar a anamnese, realizar minucioso exame físico, elaborar o diagnóstico e prognóstico, fazer prescrição do tratamento adequado (sendo ele a acupuntura ou não) e, finalmente, a realização do processo de agulhamento.

Como uma forma de tratamento complementar, muitas vezes a acupuntura é iniciada como um último recurso após uma longa trajetória de consultas e tratamentos, e é comum que o paciente crie muitas expectativas ou esteja muito ansioso. Portanto, o consultório deve ser tranquilo, com cores suaves, conforto higrotérmico, atendimento individualizado e agendado para acolher quem o procura.

O tratamento deve ser feito com uso de agulhas exclusivamente descartáveis, com número de sessões variáveis (devendo ser diferenciados quadros agudos, crônicos e de manutenção), normalmente sequencial em séries de dez sessões, e permanência das agulhas, após a sua inserção, de 20 a 30 minutos, geralmente. Lembrando que estes dados podem variar de acordo com a gravidade da situação e indicação médica.

6.3.7 Medidas e Cuidados Preventivos

As normas de biossegurança estão resumidas a seguir.

Instalações

- Higienização das mãos, principalmente com acionamento não manual e com sabão bactericida;
- Toalhas descartáveis, de material não reciclável;
- Material estéril devidamente armazenado até o momento do uso;
- Agulhas obrigatoriamente descartáveis;
- Mesa de exame coberta com material descartável.

Profissional deve

- Fazer antissepsia da pele com álcool 70%;
- Lavar as mãos imediatamente antes do procedimento, enxaguando com água corrente por 15 segundos;
- Secar mãos com material descartável não reciclável;
- Tratar especialmente as polpas digitais com álcool 70%.

Local de agulhamento

- Deve estar limpo, sem cortes ou feridas, livre de processos infecciosos ou inflamatórios;
- Ser tratado com álcool 70% do centro para área adjacente.

Disposição final dos resíduos

- Cada agulha deve ser utilizada apenas uma vez e, após o uso, acondicionada em recipiente específico e classificada como Grupo E;
- Resíduos como sangue e outros fluidos orgânicos são classificados como Grupo A (potencialmente contaminados);
- Lençóis descartáveis, papel toalha e outros resíduos são classificados como D (domiciliar).

Como há variedade de resíduos, é obrigatória a formulação de um Plano de Gerenciamento de Resíduos de Serviços de Saúde (PGRSS), baseado nas características e classificação dos resíduos (A, B, C, D ou E).

6.3. Reabilitação Física

6.3.1. Definição

Fisioterapia, também conhecida como medicina física ou reabilitação, é uma especialidade médica dedicada à prevenção, tratamento não cirúrgico e diagnóstico de distúrbios associados à deficiência física em geral. Diferente de outras especialidades médicas que abordam grupos de sintomas, doenças, sistemas ou órgãos específicos, a fisioterapia aborda a funcionalidade do indivíduo, lidando com os fatores biopsicossociais. A medicina física auxilia no tratamento de diversas condições como doenças neurológicas (AVC, neuropatias periféricas, distúrbios do movimento), doenças reumatológicas (artrites, fibromialgia), acidentes incapacitantes (lesão medular, paraplegia, tetraplegia), reabilitação geriátrica e tratamento de dores crônicas, sendo este último abordado neste capítulo.

6.3.2. Tratamento da Dor Crônica

A fisioterapia vem obtendo grande reconhecimento para tratamento da dor crônica, conseguindo resultados animadores. Como a dor é uma experiência biopsicossocial, a fisioterapia aborda diferentes aspectos da vida do indivíduo para amenizar a dor. O objetivo não é a completa resolução da dor, mas a melhoria da qualidade de vida. São realizados procedimentos não farmacológicos que possibilitam o alívio da dor, que podem ser usados isoladamente ou em associação a tratamentos farmacológicos. Além disso, adaptam os indivíduos à sua nova realidade, resgatando habilidades e reintegrando os pacientes à sua vida social.

Utilizam-se meios físicos, como calor, frio, eletricidade, pressão ou ondas eletromagnéticas. O efeito analgésico deve-se a diferentes mecanismos, como ativação do sistema supressor da dor, relaxamento muscular, melhora da circulação, dentre outros.

A seguir serão abordadas as técnicas de reabilitação física mais utilizadas para o manejo de dores crônicas.

6.3.3. Termoterapia

Há duas modalidades de termoterapia empregadas atualmente: por adição e por subtração.

A termoterapia por adição, algumas vezes referida como termoterapia somente, consiste no emprego do calor superficial. Podem ser usados métodos como compressas quentes, banheira de hidromassagem, hidroterapia de turbilhão, banhos de parafina, infravermelho, micro-ondas, ultrassom, dentre outros. Por meio desse método, ocorre o aumento da temperatura do tecido local, a melhora da circulação sanguínea, o aumento do metabolismo tecidual, analgesia, relaxamento muscular e alteração da sudorese. É indicada para processos inflamatórios locais, rigidez muscular e articular, acidez gástrica e peristaltismo lento. É contraindicado em fases agudas de processos inflamatórios, hemorrágicos ou traumáticos.

Também contraindicado em pacientes que realizaram radioterapia no local, que tenham discrasias sanguíneas ou estases venosas. Especial atenção deve ser dada para pacientes com baixo nível cognitivo ou hipoestesia regional com prejuízo da capacidade de relatar ou perceber ocorrência de queimaduras. Banheiras de hidromassagem são boas para dores musculares ou articulares generalizadas. O uso de ondas curtas, micro-ondas e ultrassons resulta em boa resposta para dor neuropática e facilita a penetração de corticoides tópicos, porém são contraindicados para pacientes com neoplasia.

A termoterapia por subtração, ou crioterapia, consiste em retirar calor superficial. É bem útil para aliviar dores agudas traumáticas ou inflamatórias. Além disso, promove redução do edema, relaxamento e analgesia muscular, quando falha a terapêutica da termoterapia por adição. Importante frisar que o frio é um dos estímulos cutâneos mais eficientes no controle da dor. Pode ser aplicado com bolsas com agentes frios, compressas ou aerossóis. Deve ser contraindicado em casos que intolerância ao frio, como pacientes que apresentam o fenômeno de Reynaud ou insuficiência circulatória local. Assim como no caso da termoterapia por adição, deve ser avaliada a cognição e a capacidade do paciente em perceber e relatar possíveis queimaduras causadas pelo frio intenso. Pode-se combinar crioterapia com a terapia térmica por adição em casos de edema volumoso e necessidade de analgesia intensa.

6.3.4. Eletroterapia

Consiste no uso de corrente elétrica como método terapêutico. Promove analgesia, uma vez que melhora a circulação sanguínea local, ativa o sistema supressor da dor e mantém o trofismo muscular. A energia elétrica é conduzida para eletrodos que são fixados na pele do paciente, podendo também ser usadas agulhas. Existem diferentes aparelhos e métodos com voltagens e tipos de correntes elétricas variadas. A corrente de estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) é indicada para dor localizada, como espasmos musculares, lombalgias, artralguas e fraturas, incluindo dores causadas por câncer ou pós-operatórias. Não deve ser aplicada na região das carótidas, em portadores de marca-passo ou em abdome de mulheres grávidas. Deve-se ter cuidado especial com idosos, portadores de epilepsia e grávidas.

6.3.5. Cinesioterapia

A cinesioterapia utiliza atividade física ativa ou passiva, por meio de movimentos ou exercícios, com finalidade terapêutica. Com esses métodos, é possível obter a recuperação da função, do trofismo, da força e do tônus da musculatura. Além disso, proporcionam a melhora dos movimentos articulares, o relaxamento muscular, o aumento da flexibilidade e do equilíbrio e evitam atrofias por desuso. Os exercícios de alongamento ajudam as fibras musculares fadigadas a recuperarem seu comprimento no repouso. Os exercícios ativos livres, ativos assistidos e passivos aumentam a amplitude do movimento articular. Exercícios aeróbicos melhoram o condicionamento físico e também auxiliam na recuperação da funcionalidade; todavia, devem ser adequados à capacidade de cada paciente. Os exercícios não surtem efeito significativo em dores agudas, mas, em relação a dores crônicas, são fundamentais para atenuar a dor, prevenir recorrências e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

6.3.6. Massoterapia

As técnicas de massoterapia proporcionam relaxamento muscular, alívio da dor, diminuição do edema e melhora da estase linfática. Melhores resultados são obtidos quando associadas à cinesioterapia e à mobilização do segmento corporal afetado pela dor. Idealmente é aplicado por profissional capacitado, mas suas técnicas podem ser ensinadas para os acompanhantes e também para os próprios pacientes.

6.3.7. Próteses e Órteses

Próteses são materiais que substituem membros, órgãos ou tecidos que foram amputados ou removidos. Já órteses são materiais que, fixados a alguma parte do corpo, funcionam como suporte ou apoio e auxiliam na funcionalidade. O principal efeito adverso é a diminuição da trofia muscular.

Próteses, com finalidades funcionais e estéticas, são indicadas para casos de amputação, especialmente as de membro inferior, pois possibilitam a marcha. As próteses em gancho são mais funcionais do que as mioelétricas ou estéticas.

Órteses são utilizadas em pacientes com lesões no sistema locomotor ou nervoso, pois previnem ou amenizam as deformidades articulares e tendíneas, além de melhorar a marcha e corrigir erros posturais, promovendo melhora de dores musculares e articulares.

6.3.8. Outras Técnicas

O campo da fisioterapia abrange inúmeras outras técnicas para o manejo da dor, dentre elas, bloqueios anestésicos, infiltrações articulares, agulhamento seco e inativação de pontos de gatilho.

REFERÊNCIAS

1. Cirilo, A. C. M. Acupuntura: Ciência, Legalidade e Prática Médica. 2^a ed. Goiânia: Kelps; 2006.
2. Baldry, P. E. Acupuntura, Pontos-Gatilho e Dor Musculoesquelética. 3^aed. São Paulo: Roca; 2007.
3. Pai, H.J., Valle, L.B.S., Bassetto, R. M., Zakka, T. R. M., Baba, C., Faelli, C. Y. P., Suda, E., Hosomi, J. K., Aracawa, M., Lessa, S., Yanamoto, R., Okada, M., Lung, P. W., Abramavicus, S. Acupuntura no Tratamento da Dor. In: Teixeira, M. J., Yeng, L. T., Kaziyama, H. H. S. Dor: Síndrome Dolorosa Miofascial e Dor Músculo-Esquelética. 1^aed. São Paulo: Roca, 2006. p.545-551.
4. Ministério da Saúde. Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares no SUS: atitude de ampliação de acesso. 2^a ed. Brasília, 2015. Disponível em: <www.saude.gov.br/bvs>. Acesso em 31 de maio de 2017.

5. Uiroz-González, S., Torres-Castillo, S., López-Gómez, R. E., Estrada, I. J.. Acupuncture Points and Their Relationship with Multireceptive Fields of Neurons. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*. *J Acupunct Meridian Stud*. 2017 Apr;10(2):81-89. In: PubMed; PMID: 28483189. Acesso em 1 de junho de 2017.
6. Chen, I., Michalsen, A. (2017). Management of chronic pain using complementary and integrative medicine. *BMJ*, 357, j1284. In: PubMed; PMID: 28438745. Acesso em 1 de junho de 2017.
7. Li, Y., Zheng, H., Witt, C. M., Roll, S., Yu, S. G., Yan, J., Sun, G. J., Zhao, L., Huang, W. J., Chang, X. R., Zhang, H. X., Wang, D. J., Lan, L., Zou, R., Liang, F. R. Acupuncture for migraine prophylaxis: a randomized controlled trial. *Canadian Medical Association Journal*. 2012 cmaj-110551. In: PubMed; PMCID: PMC3291669. Acesso em 4 de julho de 2017.
8. Lin, T. Y. et. al. Medicina física e reabilitação em doentes com dor crônica. *Rev. Med*. 2001. 80 (ed. esp. pt.2):245-55.

7. DOR OSTEOMUSCULAR

Fernando Emilio Pereira Nunes

Géssica Antônia Fernandes

Maira Soares Torres

Mauricio Vitor Machado Oliveira

Túlio Vinícius de Oliveira Campos

7.1. Introdução

7.2. Osteoartrite

7.3. Cervicalgia

7.4. Lombalgia

7.1. Introdução

A dor no aparelho locomotor pode ter diversas etiologias: traumática, degenerativa, inflamatória, infecciosa, neoplásica e endócrina, podendo ser resultante de acometimento sistêmico ou local. A dor deve ser caracterizada em função de localização, tempo de início, evolução temporal, intensidade e limitação nas atividades da vida diária, irradiações, padrão (mecânico ou inflamatório), posições e movimentos de melhora e de piora, traumas ou lesões prévias, tratamentos prévios e resposta a eles, e sintomas associados, como rigidez, parestesia, instabilidade, acometimento poliarticular, emagrecimento, etc. Nesse contexto, é importante diferenciar artralgia (dor articular) de artrite (inflamação da articulação, com edema, calor e rubor).

No exame físico deve-se iniciar a avaliação pela inspeção, analisando desvios, contraturas, deformidades, marcha e amplitude de movimento (ADM) da articulação. Partindo para a palpação, seguida pelos testes especiais de cada articulação e exame neurológico, se necessário. A partir de achados nessa avaliação inicial do paciente, deve-se determinar as hipóteses diagnósticas, seguindo-se para a propedêutica e tratamento da afecção.

7.2. Osteoartrite

7.2.1. Definição e Classificação

A osteoartrite é fundamentalmente um processo em que há um desequilíbrio entre o processo de degradação e o de restauração da cartilagem articular, gerando dor e limitação da amplitude de movimento. Pode ser classificada em primária ou secundária.

Primária: Forma idiopática, na qual não é possível estabelecer uma causa específica para o distúrbio.

Secundária: Consequente a alguma doença prévia, seja de origem pós-traumática (lesão meniscal), inflamatória (artrite reumatoide), má-formação (displasia de desenvolvimento do quadril), ou infecciosa (artrite séptica).

7.2.2. Fatores de Risco

A literatura estabelece como fatores de risco para o desenvolvimento de osteoartrite idade (incidência aumenta a cada década de envelhecimento), estresse mecânico, obesidade, gênero feminino, traumas articulares prévios, história familiar de osteoartrite, má-formação articular congênita, doenças endocrinometabólicas e desalinhamento articular.

7.2.3. Epidemiologia

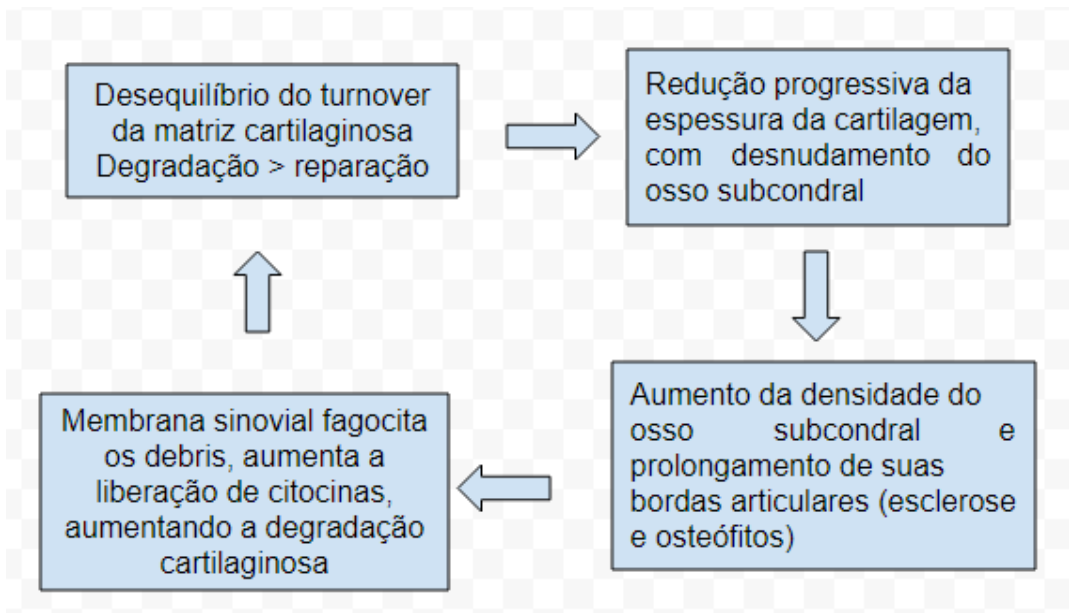
A incidência é crescente, especialmente a partir da sexta década de vida, sendo que mais de 80% dos pacientes apresentarão manifestações clínicas e/ou alterações radiográficas compatíveis com a doença por volta dos 75 anos. Dependendo da articulação em questão, a incidência predomina ora no gênero masculino, ora no feminino, mas, de uma forma geral, a osteoartrite é mais prevalente no gênero feminino.

Deve-se ter em mente que essa patologia configura uma importante fonte de gastos públicos e pessoais, seja por afastamento do trabalho, auxílio social e necessidades médicas (consultas, cirurgias, exames, medicamentos, etc). Além disso, leva a sofrimento pessoal, social e limitação das atividades da vida diária.

7.2.4. Patogenia

Sabe-se que, devido a uma alteração inicial ainda não esclarecida, ocorre degeneração da cartilagem hialina, com alteração dos proteoglicanos e desidratação, tornando-a mais propensa a fissuras. Assim, o osso subcondral sofre maior impacto, tornando-se mais denso (esclerose subcondral). Há formação de lesões ósseas proliferativas nas margens articulares (osteófitos) e ocorre sinovite secundária. Os músculos envolvidos na articulação sofrem hipotrofia. A evolução pode levar a ruptura de ligamentos, luxação e anquilose (fusão das estruturas ósseas por obliteração do espaço articular).

QUADRO 1 - PATOGENIA DA OSTEOARTRITE



7.2.5. Manifestações Clínicas

A artralgia é o principal sintoma. A dor pode ser desencadeada por vários fatores, dentre eles compressão nervosa por edema periarticular, por microfraturas e por proliferação óssea. Outras causas importantes podem ser a excitação mecânica de nociceptores localizados em regiões anatômicas articulares como cápsula, ligamentos e ossos. A ativação química dos nociceptores das regiões periarticulares e sinovial pela resposta inflamatória e neurogênica também pode ocorrer. Deve-se sempre considerar a sensibilidade individual de cada um à dor, no entanto o mais comum é que a dor ou desconforto sejam inicialmente pequenos e que ocorram apenas quando a articulação acometida é mobilizada, melhorando com repouso (dor de padrão mecânico). Ao longo de anos, a intensidade da dor aumenta, gerando maiores limitações ao paciente, que fica mais propenso a quedas e se isola do convívio social devido à dor e à dificuldade para realizar uma atividade antes fácil. O acometimento poliarticular é incomum nas formas secundárias, nas quais predominam as formas mono ou oligoarticulares.

No exame físico, deve-se estar atento a alterações na anatomia articular, como margens articulares com proeminências ósseas, aumento de volume articular, nódulos dolorosos ou não

(mais comum nas articulações interfalangianas distal e proximal e primeiras carpometacarpianas das mãos). Avaliar sempre o alinhamento articular e a amplitude de movimento. É esperado que o paciente apresente limitação da ADM, crepitação aos movimentos e dor à palpação da interlinha articular. Pode haver derrame articular.

7.2.6. Propedêutica

Associadas a uma boa anamnese e exame físico, as radiografias simples, método barato e tradicional, têm importância fundamental para avaliação do diagnóstico e acompanhamento. As alterações e lesões compatíveis com osteoartrite tipicamente encontradas são redução do espaço articular, osteófitos, cistos subcondrais e esclerose do osso subcondral. Deve-se ressaltar que há dissociação clínico-radiológica e é comum o achado de alterações radiográficas sem sintomas, sendo a clínica do paciente mais importante. Há critérios de classificação de acordo com a topografia articular acometida, elaborados pelo Colégio Americano de Reumatologia com base em critérios clínicos e radiológicos. Não são necessários exames laboratoriais para o diagnóstico de osteoartrite.

7.2.7. Tratamento

O principal objetivo é melhorar a qualidade de vida do paciente. Para que qualquer coisa seja possível, uma boa relação médico-paciente, na qual as dúvidas e ansiedades quanto à doença são esclarecidas e os tratamentos são explicados, trará maior adesão ao tratamento. O foco do tratamento é retirar a dor e se possível ganhar ADM.

O tratamento conservador pode se dar na forma medicamentosa ou não medicamentosa e em grande parte das vezes com ambos. Medidas simples não farmacológicas em articulações de carga pautam-se na perda de peso, fortalecimento muscular por meio de fisioterapia, diminuição do uso da articulação sintomática e transferência de carga para articulações maiores, redistribuindo as forças, como por exemplo o uso de bengalas, o que pode retirar a sobrecarga do quadril ou joelho. O apoio psicológico é de extrema importância em vista do sofrimento

pelas limitações e do isolamento a que a enfermidade pode levar. O terapeuta ocupacional é também de grande valia e não deve ser esquecido. No que se refere a medidas medicamentosas, o fármaco inicial de escolha para essa dor é o acetaminofen (paracetamol), com dose de 1,5 a 3,0 g/dia. Os AINEs são superiores aos analgésicos comuns e na presença de sinais flogísticos podem ser utilizados. É interessante dar preferência aos inibidores da COX2 em idosos com mais de 65 anos devido a um menor acometimento do trato gastrointestinal. O uso de AINEs deve ser evitado em longo prazo devido a seus efeitos colaterais.

7.3. Cervicalgia

7.3.1. Definição

A cervicalgia corresponde à dor na região cervical, geralmente na face posterior do pescoço, na região do trapézio e ombros, podendo irradiar para membros superiores. Inicialmente, o quadro deve ser classificado em:

- dor axial do pescoço – restrita à região cervical;
- radiculopatia – dor cervical com irradiação para membro superior por acometimento de raiz nervosa;
- mielopatia – causada por lesão medular, afetando todos os níveis medulares abaixo da lesão.

7.3.2. Epidemiologia

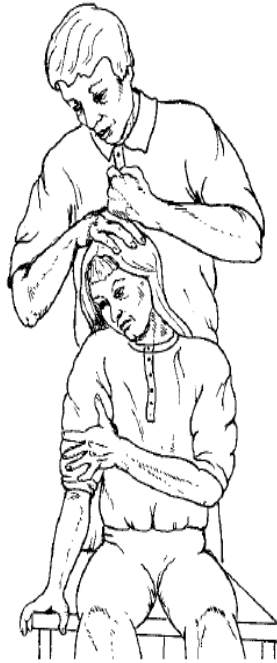
A cervicalgia afeta adultos de todas as idades e de ambos os gêneros, predominando em mulheres de meia-idade. Fatores como posturas inadequadas por longos períodos de tempo, uso de ferramentas vibratórias, estresse e sobrecarga, ansiedade, depressão e tabagismo estão associados à dor cervical.

A incidência na população geral é de 30% a 50%, sendo que 15% da população evolui para dor crônica. Para cada homem, 1,33 mulheres são afetadas. A dor cervical ganha importância por ser debilitante e recorrente.

7.3.3. Avaliação Clínica

Na inspeção estática, avaliar a presença de assimetrias e deformidades. Verificar se as deformidades são redutíveis, passiva ou ativamente, ou se são irredutíveis. Analisar a curvatura da coluna cervical, procurando por acentuação ou redução da lordose cervical fisiológica. Em seguida, na inspeção dinâmica, avaliar a amplitude de movimento da coluna cervical, realizando flexão, extensão, rotação para a esquerda e para a direita, e inclinação para a esquerda e para a direita. Durante a palpação, analisar as partes moles – músculo esternocleidomastoideo, fossa supraclavicular, músculo trapézio, procurando ativamente por pontos-gatilho e ligamento nucal superior – e a parte óssea – processos espinhosos, protuberância occipital e osso hioide. Seguindo para os testes especiais, realizar teste de distração e manobra de Spurling, que quando positivos, indicam acometimento radicular (ver Figuras 1 e 2). Por último, fazer exame neurológico, testando as raízes do plexo braquial e/ou os níveis medulares para diferenciar o acometimento radicular do medular, avaliando a força, a sensibilidade e os reflexos de cada raiz (ver Tabela 1 e Figura 3).

FIGURA 1



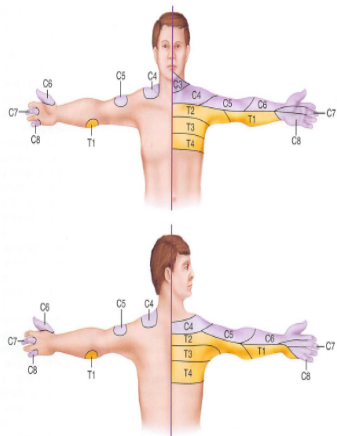
Teste de Spurling.

FIGURA 2



Teste de distração.

FIGURA 3



Dermátomos nos membros superiores (retirado de Campbell 12^aed).

TABELA 1

EXAME NEUROLÓGICO DAS RAÍZES DO MEMBRO SUPERIOR

Raiz	Sensibilidade	Motor	Reflexo
C5	Face lateral do braço	Flexão do cotovelo	Bicipital
C6	Face lateral do antebraço, 1º e 2º quirodáctilos	Extensão do punho	Braquiorradial
C7	3º quirodáctilo	Extensão do cotovelo	Tricipital

C8	4º e 5º quirodáctilos e face medial distal do antebraço	Flexão dos dedos	-
T1	Face medial do cotovelo	Abdução e adução dos dedos	-

7.3.4. Diagnóstico e Propedêutica

O diagnóstico deve ser determinado pela combinação dos achados clínicos e dos resultados da propedêutica. As principais condições implicadas na cervicalgia são (Tabela 2):

- Doença degenerativa – a partir dos 40 anos de idade, ocorrem modificações bioquímicas na estrutura dos discos intervertebrais, alterando sua capacidade de distribuir as cargas adequadamente, levando a rupturas do ânulo fibroso com extravasamento do núcleo pulposo, formando uma hérnia de disco. No processo de degeneração também há formação de osteófitos e instabilidade, assim pode ocorrer compressão radicular – cervicobraquialgia – ou medular – mielopatia;
- Dor miofascial – decorrente de posturas e movimentos inadequados e sobrecarga relacionados à ocupação do paciente, associada a depressão, ansiedade e estresse;
- Doenças inflamatórias – a artrite reumatóide é a principal doença inflamatória relacionada à dor cervical por causar instabilidade atlantoaxial. A alteração mais comum na coluna cervical de um paciente com artrite reumatoide é a subluxação atlantoaxial;
- Infecção – espondilodiscite cervical não é uma condição comum. Entre as principais etiologias destacam-se *Mycobacterium tuberculosis* e *Staphylococcus aureus*;
- Neoplasias – podem ser benignas ou malignas, primárias ou secundárias. O tumor maligno primário mais comum é o mieloma múltiplo. Metástases são comuns, principalmente de tumores de pulmão, mama, próstata e trato gastrointestinal.

7.3.5. Tratamento

O primeiro passo é orientar o paciente para que ele coopere com o tratamento. A abordagem conservadora é lenta, trabalhosa e nem sempre tem resultados satisfatórios. As principais medidas do tratamento conservador estão descritas no Quadro 1. A maioria dos pacientes apresenta melhora com essas medidas. Refratariedade ao tratamento conservador realizado por, no mínimo, três meses, e déficit neurológico rapidamente progressivo são as principais indicações para abordagem cirúrgica.

QUADRO 1

TRATAMENTO CONSERVADOR

Mudança de estilo de vida:

- Perda de peso
- Atividade física regular
- Melhora do ambiente de trabalho

Controle da dor:

- Fase aguda: opioide de baixa potência, corticóide sistêmico ou AINEs
- Fase crônica: analgésicos comuns

Fisioterapia:

- Medidas analgésicas
- Ganho de amplitude de movimento
- Fortalecimento muscular

TABELA 2

PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DE CERVICALGIA

Afecção	Manifestações clínicas	Propedêutica	Tratamento
Doença degenerativa	<u>Cervicobraquialgia</u> : dor cervical com irradiação uni ou bilateral para membro superior, insidiosa, acompanhada por fraqueza muscular, hipoestesia e hiporreflexia da raiz acometida	Radiografia de coluna cervical em AP, perfil e oblíquas Ressonância magnética (padrão-ouro)	Conservador*
	<u>Mielopatia</u> : diagnóstico difícil pela evolução insidiosa. Dificuldade para realizar movimentos finos com as mãos e desequilíbrio na marcha. Em casos avançados, pode haver alteração de controle esfinteriano, espasticidade e hiperreflexia (síndrome do neurônio motor superior)		
Dor miofascial	Dor à palpação de pontos-gatilho, especialmente no músculo trapézio	-	Conservador e infiltração de pontos-gatilho
Artrite reumatóide (Inflamatório)	Dor cervical, redução da amplitude de movimento e nos casos avançados déficit motor e sensitivo por compressão nervosa	Radiografia de coluna cervical em AP, perfil e oblíquas	Conservador*
Infecção	Cervicalgia insidiosa, febre, queda do estado geral, dor intensa e com piora noturna. Pode ocorrer compressão nervosa	Proteína C reativa, velocidade de hemossedimentação e hemocultura. Radiografia (não detecta alterações em fases iniciais) e ressonância magnética (padrão – ouro). Biopsia	Antibiótico terapia por no mínimo 6-8 semanas. Se instabilidade, abordagem cirúrgica é indicada
Neoplasia	Dor constante, intensa, sem melhora em repouso, febre, emagrecimento. Pode ocorrer compressão nervosa	Radiografia de coluna cervical em AP, perfil e oblíquas. Tomografia computadorizada e ressonância magnética	Ressecção do tumor preservando estabilidade. Individualizado, buscando qualidade de vida

7.4. Lombalgia

7.4.1. Definição

Lombalgia é a dor no segmento inferior do dorso, podendo se estender até as nádegas, e é um dos maiores problemas de saúde no mundo. A maioria dos adultos (70% a 85%), em algum momento da vida, apresentará dor lombar. Acomete ambos os gêneros igualmente, entretanto, a doença tende a ser mais incapacitante em mulheres.

É responsável por grande impacto financeiro, já que além dos gastos relacionados ao tratamento em si, é causa de incapacidade, levando a perda de produtividade e afastamento/aposentadorias precoces. Considerando todo o custo relativo ao tratamento, cerca de 80% dos gastos são empregados em apenas 15% dos pacientes que apresentam quadro crônico de dor lombar.

Na lombalgia aguda, 80% dos pacientes recuperam-se espontaneamente no período de quatro a seis semanas. Cerca de metade dos pacientes com episódio agudo de lombalgia apresentarão recorrência dentro de um ano e cerca de 40% desses evoluirão para a cronicidade do caso.

7.4.2. Fatores de Risco

Fatores individuais, ocupacionais e psicossociais influenciam no aparecimento das lombalgias. Obesidade, falta de condicionamento físico, má postura, fraqueza dos músculos abdominais e espinais são alguns dos fatores individuais causadores da dor lombar, dentre esses, a obesidade destaca-se como o principal fator de risco, pois aumenta a possibilidade de degeneração dos discos intervertebrais. Dentre os fatores ocupacionais, atividades que exigem levantamento de pesos, empurrar objetos pesados, permanecer na posição sentada por tempo prolongado, realizar tarefas que exijam a flexão e a rotação do tronco, expor-se a estímulos

vibratórios por períodos longos, isoladamente ou combinados, sobressaem-se como responsáveis pelo aumento da incidência de lombalgia.

Todos esses fatores citados causam sobrecarga da unidade funcional da coluna vertebral, levando a diversas patologias que culminam na dor lombar.

Fatores psicossociais como depressão, tabagismo, alcoolismo e demais situações que afetam a concentração e a percepção dolorosa são encontrados com maior frequência nos indivíduos com dor lombar.

7.4.3. Classificação

As lombalgias podem ser classificadas de acordo com a duração e a etiologia. Quanto à duração podem ser classificadas em agudas, subagudas e crônicas. A lombalgia aguda tem início súbito e duração inferior a quatro semanas, as subagudas de 4 a 12 semanas, e as crônicas duram mais que 12 semanas.

Quanto à etiologia, as lombalgias são classificadas em específicas, quando há correlação estabelecida entre o sintoma e alteração anatomopatológica, e inespecíficas, quando não há correlação entre a lesão anatomopatológica e o quadro clínico.

7.4.4. Etiologia

7.4.4.1. Lombalgias Inespecíficas

As lombalgias inespecíficas não apresentam alguma condição patológica prévia para o aparecimento dos sintomas, entretanto, algumas possíveis causas devem ser destacadas, como lombalgia degenerativa e de etiologia mecânica.

A lombalgia degenerativa ocorre quando compromete o disco intervertebral, causando enorme dor de início súbito, podendo também ser lenta, na região lombar, provocando rigidez e dificultando os movimentos, e a lombalgia de etiologia mecânica ocorre quando há dor lombar durante esforço físico que diminui após repouso. Normalmente acomete mais pessoas que ficam em pé ou sentadas por um longo período ou pessoas que necessitam carregar peso constantemente, e piora ao final do dia. Esse tipo de dor é geralmente causada por distúrbios em músculos posteriores, tendões e ligamentos. Pacientes obesos e sem condicionamento físico são os que mais são afetados.

7.4.4.2. Lombalgias de Causas Específicas

7.4.4.2.1. Espondilolistese

Espondilolistese é o deslizamento anterior do corpo vertebral em relação à vértebra imediatamente inferior, podendo comprimir nervos espinais e causar dor lombar ou nos membros inferiores. Também pode ser assintomática, mas, quando aparece dor lombar, é uma dor do tipo mecânica que se inicia ou se exacerba com a atividade e melhora com o repouso.

O tratamento dependerá dos sintomas apresentados pelos pacientes e, caso ainda seja assintomático, apenas o fortalecimento muscular da região, a prática de atividades físicas e a boa postura são suficientes. O tratamento operatório é indicado para pacientes com dor lombar e déficit neurológico (perda de força, dormência, claudicação neurogênica, entre outros).

7.4.4.2.2. Protrusão e Hérnia Discas

A protrusão discal é um abaulamento do disco sem rompimento do anel fibroso, enquanto a hérnia discal ocorre quando o material do núcleo pulposo rompe o anel fibroso e desloca-se.

A hérnia pode ser caracterizada em três tipos: prolapsada, extrusa e sequestrada. Na prolapsada, há ruptura do anel fibroso, porém sem o extravasamento do núcleo pulposo devido ao ligamento longitudinal posterior continuar íntegro. A hérnia extrusa ocorre quando o ligamento se rompe e o núcleo pulposo extravasa para o canal vertebral. Já na hérnia sequestrada o material do núcleo pulposo migra para dentro do canal.

Os locais mais frequentes são os espaços entre L4/L5 e L5/S1 na região lombar, onde a mobilidade é maior e conseqüentemente o desgaste mais precoce.

O quadro clínico apresenta dor lombar de intensidade variada, déficit motor e alteração de mobilidade devido a compressão de nervos, escoliose antálgica e dificuldade na flexão do tronco.

O diagnóstico de hérnia discal é clínico e confirmado com tomografia computadorizada, ressonância magnética e eletroneuromiografia.

7.4.4.2.3. Estenose do Canal Medular

É o estreitamento do diâmetro do canal medular, dificultando a acomodação de seu conteúdo e facilitando a compressão das raízes nervosas. A estenose do canal pode ser causa de iatrogenia, degeneração discal difusa, osteofitose das articulações posteriores, espondilolistese, acondroplasia e a enfermidade de Paget.

Manifesta-se como lombalgia semelhante à da hérnia discal, entretanto possui quadro de claudicação intermitente neurogênica, quando a dor é desencadeada ou se intensifica progressivamente com a marcha, exigindo que a pessoa sente para melhora do sintoma. Difere da claudicação de origem vascular periférica por apresentar dor maior na raiz da coxa acompanhada de parestesias em perna e pé, associadas à sensação de fraqueza e, por não ceder simplesmente ao permanecer de pé, o paciente necessita permanecer agachado ou sentado.

O diagnóstico de estenose do canal medular pode ser confirmado por tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

7.4.4.2.4. Espinha Bífida

A espinha bífida consiste na falta de união dos dois hemiarcos posteriores no nível das apófises espinhosas. A zona de separação pode estar na linha média ou deslizada para um ou outro lado. Às vezes, há superposição de ambos os extremos dos hemiarcos, estando um em posição mais elevada do que o outro. Em geral, localiza-se em L5 e S1. A espinha bífida oculta, localizada no sacro, não acarreta nenhum transtorno. O achado radiológico é casual na maioria das vezes.

7.4.4.2.5. Lombalgia em gestantes

A lombalgia gestacional é uma das principais queixas durante a gestação, sendo considerado um sintoma de origem multifatorial que incide na região lombar, podendo ser irradiada para os membros inferiores. Cerca de 20% a 50% das gestantes apresentam quadro de dor lombar durante algum período da gestação.

O comprometimento da articulação sacroilíaca durante a gestação parece estar relacionado com a produção de hormônios que ocasionam frouxidão articular, inflamação, dor e desconforto articular. A dor noturna, geralmente cerca de duas a três horas após o deitar-se, pode estar correlacionada à estagnação sanguínea no plexo venoso vertebral ou à compressão da veia cava pelo feto. Também a postura hiperlordótica adotada pela gestante pode acometer os músculos paravertebrais, resultando no desequilíbrio entre os músculos abdominais e paravertebrais.

TABELA 3

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS PRINCIPAIS CAUSAS DE LOMBALGIA NÃO MECÂNICA

DOENÇAS GERAIS (1%)	DOENÇAS VISCERAIS (2%)
<p>Neoplasia (0,7%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Mieloma múltiplo ● Metástase ● Linfoma e leucemia ● Tumores medulares ● Tumores retroperitoneais ● Tumores primários da coluna 	<p>Doenças dos órgãos pélvicos</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Prostatite ● Endometriose ● Doença inflamatória crônica ● Doença inflamatória pélvica crônica
<p>Infecção (0,01%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Osteomielite ● Discite ● Abscesso paravertebral ● Abscesso epidural 	<p>Doenças renais</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Nefrolitíase ● Pielonefrite ● Abscesso perinefrítico
<p>Doenças inflamatórias (0,3%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Espondilite anquilosante ● Espondilite psoriásica ● Síndrome de Reiter ● Doença inflamatória intestinal 	<p>Doenças gastrointestinais</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Pancreatite ● Colecistite ● Úlcera perfurada
<p>Doença de Paget</p>	<p>Aneurisma aórtico</p>

(LEAL, 2010)

7.4.5. Diagnóstico

Para a confirmação do diagnóstico, deve-se associar os dados coletados na anamnese com elementos do exame físico e, se necessário, a utilização de exames complementares. Alguns dos exames físicos que podem ser realizados são listados a seguir.

Manobra de Lasègue: Verifica a existência de pinçamento da raiz nervosa em nível da coluna lombar (mais comum em L4-L5 ou L5-S1). A manobra é feita com o levantamento de uma das pernas do paciente que está deitado e, caso haja pinçamento, a elevação em um ângulo de 35° a 70° causará dor no membro testado, provocada pelo estiramento da raiz nervosa.

Flexão e extensão: Na artrose das articulações interapofisárias posteriores e na estenose de canal vertebral, a dor agrava-se com a extensão. Já no comprometimento do disco intervertebral, a dor agrava-se com o movimento de flexão, devido a um aumento da pressão intradiscal.

Manobra de Valsalva: Na compressão radicular, a manobra provoca exacerbação da dor ou irradiação até o pé, o que não acontece antes da sua execução.

Sinal das pontas “De Seze”: Não se consegue andar com um dos calcanhares: compressão da raiz L5. Não se consegue andar com uma das pontas dos pés: compressão da raiz S1.

Entre os exames complementares, utiliza-se raio-x (RX), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). O RX é utilizado para visualização de fraturas e espondilolistese. A TC é muito útil na avaliação das lesões envolvendo estruturas ósseas, enquanto a RM permite uma avaliação detalhada das partes moles e tem também bom desempenho na avaliação das estruturas ósseas.

Isoladamente, a RM é o melhor exame complementar para avaliação da coluna, entretanto, qualquer exame complementar deve ser interpretado de acordo com a clínica do paciente.

7.4.6. Tratamento

O tratamento conservador consiste em educar o paciente quanto ao uso de analgésicos, em instruí-lo a manter-se ativo, evitando longos períodos de repouso e a realizar fisioterapia, para evitar recorrência da dor. Se resistente, podem ser feitas infiltrações nas discopatias (Modic tipo I, II ou III), infiltração de pontos dolorosos, infiltração perifacetária, denervação facetaria e artrose do segmento vertebral. A pesquisa de fatores que tendem a tornar a dor crônica é fundamental.

Na fase aguda os exercícios devem ser evitados, porém, durante a fase crônica os exercícios de alongamento ajudam no fortalecimento da musculatura lombar, fornecem um condicionamento aeróbico e perda de peso, o que evita o retorno das dores.

Medicações com efeito analgésico devem ser usados na fase aguda, considerando-se os riscos individuais de cada paciente. A primeira escolha é o paracetamol ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) na menor dose efetiva e por curtos períodos de tempo. Na ausência de resposta e dor de grande intensidade e incapacitante, pode-se recorrer ao uso judicioso de analgésicos opiáceos ou tramadol. Reavaliar a medicação em curto prazo.

Já na fase subaguda ou crônica, as medicações analgésicas como paracetamol ou AINEs devem ser usadas para as exacerbações e, em casos de dor intensa na exacerbação, pode-se prescrever opioides por curtos períodos.

O tratamento cirúrgico para a dor lombar pode ser indicado quando o tratamento conservador da lombalgia específica falha e estabelece-se uma correlação entre a alteração anatomopatológica e o sintoma.

REFERÊNCIAS

1. Brazil, A. V., Ximenes, A. C., Radu, A. S., Fernades, A. R., Appel, C., Maçaneiro, C. H. et al. Diagnóstico e tratamento das lombalgias e lombociatalgias. Rev. Bras. Reumatol. 2004 Dec. 44(6): 419-425. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042004000600005&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042004000600005>>. Acesso em 3 de setembro de 2017.

2. Cecin, H. A. Diretriz II: diagnóstico clínico. Rev. Bras. Reumatol. 2008 Apr. 48 (Suppl 1):8-12. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042008000700004&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042008000700004>>. Acesso em 3 de setembro de 2017.
3. Gomes, M. R. A., Araújo, R. C., Lima, A. S., Pitangui, A. C. R. Lombalgia gestacional: prevalência e características clínicas em um grupo de gestantes. Rev. Dor. 2013 June; 14(2):114-117. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-00132013000200008&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-00132013000200008>>. Acesso em 2 de agosto de 2017.
4. Leal, J. S. Lombalgia: atualização de conceitos. Revista Brasileira de Ortopedia (Impresso), v. 1, p. 8-10, 2010.
5. Moore, K. L. Anatomia Orientada para a Prática Clínica. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
6. Neto, A. O., Costa, C. M. C., Siqueira, J. T. T., Teixeira, M. J. Dor Princípios e Prática. Porto Alegre: Artmed, 2009.

8. FIBROMIALGIA

Ana Clara da Cunha Gomes

Cristina Costa Duarte Lanna

Lucas da Mata Xavier

Lucas de Andrade Saraiva

Thomas Mendes de Carvalho

8.1. Definição

8.2. Epidemiologia

8.3. Fisiopatologia

8.4. Manifestações Clínicas

8.5. Diagnóstico

8.6. Tratamento não Farmacológico

8.7. Tratamento Farmacológico

8.1. Definição

A fibromialgia (termo utilizado na Classificação Internacional de Doenças - CID) é uma síndrome clínica crônica, caracterizada por dor difusa articular e muscular, acompanhada de outros sintomas inespecíficos. Não é, como mal interpretado por muitos, uma doença psiquiátrica. No entanto, possui uma correlação com distúrbios emocionais. É, por fim, uma doença relevante, pois altera significativamente a qualidade de vida devido aos impactos físicos

e psicológicos na vida do indivíduo. Conseqüentemente, é problema para a sociedade, uma vez que pode afastá-lo do trabalho e gerar custos altos para o sistema de saúde do país.

8.2. Epidemiologia

A fibromialgia (FM) acomete cerca de 0,7% a 8% da população geral. No Brasil, a prevalência é de 2,5%, sendo esta a doença reumática mais prevalente após a osteoartrite. É mais comum em pacientes do sexo feminino (80%). Um estudo realizado pelo Colégio Americano de Reumatologia aponta para uma predominância de 3,4% em mulheres e 0,5% em homens.

Pode ser diagnosticada em qualquer idade. A idade média é de 49 anos, sendo que os sintomas se iniciam, geralmente, na faixa dos 25 aos 65 anos de idade. Na população feminina com FM, cerca de 40,8% começa apresentar sintomas entre 35 e 44 anos de idade. Sua prevalência é alta em idosos, mas também pode acometer crianças. Quando há presença de FM em familiares, o risco relativo da doença em parentes consanguíneos é de 8,5.

A prevalência de fibromialgia associada a algumas outras enfermidades é alta, como na síndrome de Sjögren primária (22%), artrite reumatoide (17,1%), diabetes (17%), síndrome da imunodeficiência humana (aids, 17%), lúpus sistêmico (16%), psoríase (8,3%), e em pacientes em hemodiálise (7,4%). Em síndromes disfuncionais, a prevalência é maior, sendo que cerca de 50% dos pacientes com cefaleia possuem critérios para FM e 76% dos pacientes com FM apresentam cefaleia.

A FM é uma enfermidade comumente observada na clínica médica e é onerosa para o Estado, consumindo montantes exorbitantes dos sistemas de saúde público e privado, tanto na investigação do problema como no seu tratamento.

8.3. Fisiopatologia

Não muito se compreende acerca da fisiopatologia da fibromialgia. O que se sabe a respeito é que os mecanismos centrais de modulação da dor estão envolvidos. É importante compreender que a FM é uma condição crônica.

Algumas hipóteses aceitam a ideia de que o distúrbio da FM é um descontrole no mecanismo central de regulação da dor, levando a uma hiperexcitação de neurotransmissores excitatórios e menores níveis de neurotransmissores inibitórios. Soma-se a isso o conceito de que, na ideia de percepção sensorial da dor, um mesmo estímulo não necessariamente gera a mesma sensação de dor. Os estímulos nociceptivos sofrem intensa modulação do SNC, tanto para aumento como para diminuição da dor. Assim, estímulo e sensação dolorosa não necessariamente têm relação direta em quadros de dor crônica como a FM. Com isso, estímulos não nociceptivos que sofrem modulação, de forma a serem amplificados, podem gerar dor em pacientes com a condição aqui apresentada. Por fim, fatores hormonais, genéticos e ambientais (como traumas, injúria aguda, estresse psicológico grave – por perturbação do eixo hipófise-hipotálamo-adrenal – ou infecção severa) também possuem grande influência na fisiopatologia da dor na FM (Figura 1).

8.3.1. Processo de Experimentação da Dor

Muitas pessoas têm a ideia de que o circuito da dor funciona como uma rede elétrica com fios, de mão dupla: um estímulo é aplicado, vias nociceptoras levam o estímulo ao SNC, que o interpreta e envia sinais para o local do estímulo, e então temos a experiência da dor. Essa ideia, apesar da simplicidade e facilidade de entendimento, leva a uma interpretação errada desse processo, e dificulta o entendimento do que se sabe da dor crônica e da FM. Ademais, leva-nos a pensar que um mesmo estímulo doloroso desencadeia uma mesma resposta dolorosa, o que, devido a alterações no circuito da dor em pacientes com dor crônica, é incorreto.

8.3.2 - Alterações Presentes na fibromialgia

Simplificadamente, pacientes com essa síndrome relatam dor mais intensa, de maior duração e em maior área para um mesmo estímulo doloroso, além de relatarem dor mesmo na ausência de estímulos, o que sugere, também, uma alteração no processamento de estímulos nociceptivos. Isso se deve, principalmente, a alterações presentes nessas pessoas, que possuem maior sensibilização aos estímulos. Essas alterações são apresentadas a seguir.

Qualidade da dor e modulação: Pacientes com FM e normais, submetidos a um mesmo estímulo doloroso ou térmico, queixam-se diferentemente com relação à percepção da dor, sendo que os que têm FM queixam-se de níveis maiores para um mesmo estímulo (escala de 0 a 10). Ademais, em indivíduos normais, pode-se observar um fenômeno conhecido como controle nociceptivo inibitório difuso, que, basicamente, consiste na adaptação do indivíduo a um estímulo doloroso contínuo e de mesma intensidade, levando a um aumento no limiar da dor. Em pacientes FM, esse aumento não ocorre ou é significativamente menor.

Alterações endócrinas: Indivíduos FM apresentam níveis basais elevados de cortisol, com maior secreção noturna, devido à constante resposta ao estresse. Além disso, os níveis de hormônio do crescimento encontram-se diminuídos nesses indivíduos, hormônio esse secretado durante fases de sono profundo, sendo esse alterado em pessoas com FM, conforme citado na seção 8.3.3 desse capítulo.

Neurotransmissores: A serotonina, que é inibidora de dor, está diminuída em pacientes com FM. Já outro neurotransmissor, a substância P, diminuidora do limiar excitatório sináptico, encontra-se três vezes aumentada no líquido desses indivíduos.

FIGURA 1



Esquema da fisiopatologia da FM (retirado de: Moreira Jr. Editora | RBM – Revista Brasileira de Medicina)

8.3.3. Impactos na Vida do Paciente com FM

Pacientes com FM e outras síndromes dolorosas crônicas apresentam maior fadiga e dificuldades para ter um sono restaurador, o que pode ser explicado pela presença de ondas alfa quando deveriam estar presentes apenas as ondas delta, características do sono profundo, além da interrupção do estágio 4 n-REM. Um sono restaurador, no entanto, é um mediador entre dor e estresse emocional. Ademais, a atitude mental de uma pessoa pode alterar sua percepção e desprazer de um estímulo doloroso. Quem dorme mal, certamente não terá atitudes positivas perante estímulos dolorosos, o que prejudicará ainda mais sua qualidade de vida.

Indivíduos com FM apresentam maior propensão a terem distúrbios psicológicos e emocionais, como depressão, ansiedade, transtorno obsessivo compulsivo (TOC) e transtorno de estresse pós-traumático. Também pode haver atrofia e dificuldade postural e de marcha, devido à inatividade física decorrente da dor em alguns músculos. Em consequência, há maior probabilidade de advirem patologias como bursites e tendinopatias.

Há diminuição da qualidade de vida, devido a todos os fatores aqui citados e à experiência de dor crônica desses indivíduos.

8.4. Manifestações Clínicas

O diagnóstico de fibromialgia é essencialmente clínico. O principal sintoma é a dor difusa, generalizada e crônica, de início insidioso, difícil de localizar, sendo geralmente apontada em sítios periarticulares, como músculos, tendões, ligamentos e bursas. Envolve regiões axiais e periféricas de todo o corpo e, geralmente, é descrita como de forte intensidade, agravada por frio, umidade, alterações climáticas, estresse emocional ou esforço físico. Pode estar associada a queixas de edema e parestesias, que não são observadas pelo examinador.

Distúrbios do sono têm alta prevalência na fibromialgia. Os pacientes se queixam de dificuldade na indução do sono, excessivos despertares durante a noite, sono não reparador. Ao estudo polissonográfico, esses pacientes apresentam intrusão alfa, que é a presença de ondas alfa, características do estado alerta em repouso, nos estágios de sono profundo. Essa alteração não é específica da fibromialgia, podendo ser encontrada em outras síndromes dolorosas.

O comprometimento cognitivo conhecido como fibrofog ocorre em mais de 50% dos pacientes com fibromialgia e afeta a clareza mental, a memória e a atenção, sendo 2,5 vezes mais frequente nesses pacientes do que em indivíduos com outras doenças reumáticas. Pode ser agravado por fatores decorrentes ou associados à fibromialgia, como dor, depressão, ansiedade, distúrbios do sono, fadiga e medicação. As queixas mais comuns são dificuldade de concentração, falta de memória, piora na fluência verbal e incapacidade de realizar mais de uma tarefa simultaneamente.

Há elevada prevalência de depressão nesses pacientes, com exacerbação dos sintomas acompanhada por fadiga, sentimento de culpa e baixa autoestima. O perfil psicológico dos pacientes com fibromialgia está associado com perfeccionismo, tendência a catastrofização, autocrítica severa e atenção obsessiva ao detalhe, podendo apresentar uma percepção negativa de sua imagem corporal. São mais propensos à hipocondria e à cibercondria, termo cunhado mais recentemente para caracterizar o uso excessivo da internet para acessar informações sobre doenças, aumentando a ansiedade relacionada à própria saúde.

A fibromialgia apresenta-se como dor músculo esquelética generalizada, descrita como peso, dolorimento, contusão, exaustão ou queimação da região afetada. De surgimento insidioso, frequentemente começa na nuca, no pescoço ou nos ombros. Os locais mais comumente afetados são o esqueleto axial (coluna cervical, torácica e lombar) e cinturas escapular e pélvica. Habitualmente é de difícil localização, podendo ser percebida como proveniente dos músculos, das articulações, dos ossos ou dos nervos. Sua intensidade, na maioria dos pacientes, é de moderada a forte, podendo ser incapacitante. Pode ser associada a uma rigidez articular de curta duração (em geral inferior a 15 minutos), principalmente pela manhã.

Pacientes podem se queixar de alterações do sono, fadiga, sensibilidade generalizada, tátil ou sensorial (luz, sons, odores), alterações cognitivas (fibrofog), parestesias, pernas inquietas, rigidez matinal, sensação de edema. Predomina em mulheres e o histórico de outras síndromes dolorosas, como enxaquecas, dismenorreia, intestino irritável e pirose podem estar presentes. Os sintomas são piores pela manhã, final da tarde e à noite, e nos meses de outono e inverno, com piora da dor, redução de energia e humor deprimido.

8.5. Diagnóstico

Não há biomarcadores ou um exame padrão ouro para confirmar a suspeita clínica. Em 1990, o Colégio Americano de Reumatologia estabeleceu os seguintes critérios classificatórios: presença de dor generalizada na história clínica, afetando esqueleto axial e periférico, acima e abaixo da cintura, com duração maior que três meses; no exame físico, presença de dor a palpação com força aplicada de 4 kg/cm² em pelo menos 11 dos seguintes *tender points* (9 pares) (Figura 2).

1. Inserção dos músculos suboccipitais na nuca.
2. Ligamentos dos processos transversos da quinta à sétima vértebras cervicais.
3. Borda rostral do trapézio.

4. Origem do músculo supraespinhal.
5. Junção do músculo peitoral com a articulação costocostal da segunda costela.
6. Dois centímetros abaixo do epicôndilo lateral do cotovelo.
7. Quadrante súpero-externo da região glútea, abaixo da espinha ilíaca.
8. Inserções musculares no trocânter femoral.
9. Coxim gorduroso, pouco acima da linha média do joelho.

FIGURA 2



Tender points segundo a classificação de 1990 estabelecida pelo Colégio Americano de Reumatologia (As Três Graças, Barão Jean-Baptiste Regnault, 1793, Museu do Louvre, Paris). Retirado de: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee.

Os *tender points* não são exclusivos de pacientes com fibromialgia e são associados com estresse psicológico e sexo feminino. Os critérios diagnósticos atuais, publicados em 2010, definem fibromialgia como dor crônica generalizada, associada com a persistência por mais de três meses de sintomas como fadiga, rigidez muscular, anormalidades no sono, alterações de humor, depressão, ansiedade, deficiência de memória, desatenção, tontura, vertigens,

parestésias. Os locais dolorosos e os sintomas são quantificados no Índice de Dor Difusa (IDD), que varia de 0 a 19, e na Escala de Gravidade dos Sintomas (SS), que varia de 0 a 12. Um paciente satisfaz os critérios diagnósticos para fibromialgia quando as seguintes condições são encontradas: 1) $IDD \geq 7$ e $SS \geq 5$ ou IDD 3 a 6 e $SS \geq 9$; 2) sintomas presentes na mesma intensidade por no mínimo três meses; 3) ausência de outra condição que explique a dor. A presença dos *tender points* não está incluída nesses critérios mais recentes que, comparados com a versão de 1990, identificaram maior prevalência de fibromialgia e um número maior de homens com a condição.

QUADRO 1

ÍNDICE DE DOR DIFUSA

Em quantas das seguintes áreas o paciente sentiu dor na última semana?

- Cintura escapular direita
- Cintura escapular esquerda
- Quadril (nádega e trocânter) direito
- Quadril (nádega e trocânter) esquerdo
- Mandíbula à direita
- Mandíbula à esquerda
- Dorso superior
- Lombar
- Braço direito
- Braço esquerdo
- Antebraço direito
- Antebraço esquerdo
- Coxa direita
- Coxa esquerda
- Perna direita
- Perna esquerda
- Tórax
- Abdome
- Pescoço

QUADRO 2

ESCALA DE GRAVIDADE DOS SINTOMAS

Para cada sintoma abaixo, indique o nível de gravidade na última semana usando a escala:

0 = nenhum problema

1 = problemas leves ou moderados, geralmente brandos ou intermitentes

2 = moderado, problemas significativos, frequentes ou em nível moderado

3 = severo, problemas contínuos, que perturbam a vida

- Fadiga
- Sono não reparador
- Sintomas cognitivos

Considerando sintomas somáticos* em geral, indique quais o paciente tem.

0 = nenhum nenhum sintoma

1 = alguns sintomas

2 = número moderado de sintomas

3 = grande número de sintomas

* Sintomas somáticos: dor muscular, síndrome do intestino irritável, fadiga, fraqueza muscular, cefaleia, dor abdominal, parestesias, tonteira, insônia, depressão, constipação, náuseas, ansiedade, dores no peito, visão borrada, febre, diarreia, boca seca, prurido, sibilância, fenômeno de Raynaud, urticárias, zumbido nos ouvidos, vômitos, pirose, úlceras orais, perda/alteração do paladar, convulsões, olhos secos, falta de ar, perda de apetite, erupções cutâneas, sensibilidade ao sol, hipoacusia, machucar-se facilmente, queda de cabelo, polaciúria, disúria, espasmos da bexiga.

No exame físico do paciente, deve-se buscar a exclusão de outras condições possíveis e a confirmação do diagnóstico. É necessária atenção especial para o sistema musculoesquelético. Alguns sinais de alerta, que indicam diagnóstico alternativo e exigem investigação complementar, são alteração de peso significativa, febre, apneia do sono ou outros sinais de fraqueza muscular, marcha anormal, sinais neurológicos focais, reflexos anormais, sinovite ou edema articular, erupções cutâneas, linfadenopatias e sopros cardíacos.

O paciente sem outras comorbidades apresenta bom aspecto geral, sem alterações neurológicas e musculares ou sinais inflamatórios. Os exames laboratoriais e de imagem têm como objetivo a exclusão de outras condições.

Como a fibromialgia pode se sobrepor a outras condições, a diferenciação entre quais sintomas são causados por cada quadro pode ser um desafio, e o diagnóstico de outras doenças em pacientes com fibromialgia pode ser tardio. Diversas doenças, reumáticas ou não, podem cursar com dor difusa e fadiga crônica. Alguns diagnósticos diferenciais da fibromialgia estão apresentados no Quadro 3.

QUADRO 3

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Hipotireoidismo
- Hiperparatireoidismo primário
- Deficiência de vitamina D com hiperparatireoidismo primário
- Osteomalácia
- Polimialgia reumática
- Polimiosite, artrite reumatoide
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome de Sjögren
- Medicamentos com bloqueadores de receptores H2, fibratos, estatinas
- Uso de drogas, cocaína, cannabis
- Etilismo
- Infecções por hepatite C, HIV
- Doença de Lyme
- Abstinência de corticoesteroide
- Síndrome paraneoplásica
- Síndrome da fadiga crônica
- Depressão

8.6. Tratamento Não Farmacológico

Atualmente, diversos estudos sobre terapias não farmacológicas para fibromialgia estão sendo conduzidos. No momento vigente, as terapias que exibem maior consistência perante a literatura, e por conseguinte são mais recomendadas pelos *guidelines* de fibromialgia, englobam exercício físico, terapia cognitiva comportamental e educação do paciente.

Outra categoria de tratamentos não farmacológicos é a aplicação de técnicas de medicina alternativa como ioga e tai chi chuan. Embora sejam mencionados por todos os *guidelines*, esses métodos ainda carecem de informações robustas sobre seu impacto no paciente com fibromialgia.

O uso de terapias não medicamentosas deve, sempre que possível, ser abordada e encorajada pelo médico, lembrando que o sucesso do tratamento depende majoritariamente da participação ativa do paciente no plano terapêutico proposto. A Tabela 1 resume os principais tratamentos não farmacológicos segundo a última revisão da EULAR (European League Against Rheumatism), de 2016.

8.7. Tratamento Farmacológico

A terapia medicamentosa tem como objetivo principal auxiliar no controle da dor e dos sintomas associados à fibromialgia, sendo imprescindível sua associação com o tratamento não farmacológico. A eleição do medicamento a ser prescrito vai depender basicamente do conjunto de sintomas exibidos individualmente pelo paciente, sendo que, frequentemente, diversos desses pacientes vão precisar fazer uso de polifarmacologia para o controle dos sintomas. Além disso, o médico deve conscientizar o paciente quanto às limitações do tratamento farmacológico, no sentido de que as drogas não possuem a habilidade de curar a doença, mas sim amenizar seus sintomas. O uso de medicação requer sempre o cuidado e monitorização quanto à dose e ao seu escalonamento, efeitos colaterais e efetividade no que tange ao quadro patológico em questão.

A Tabela 2 sumariza os principais medicamentos empregados no tratamento da fibromialgia, incluindo as respectivas doses e os efeitos colaterais mais habitualmente relatados, conforme a última revisão da EULAR 2016.

TABELA 1 - TRATAMENTOS NÃO FARMACOLÓGICOS

Tratamento	Nível Grau de Recomendação	Duração	Comentários
Exercício físico (aeróbico e de fortalecimento muscular)	Ia Forte	Mínimo de 2,5 a 24 semanas. Exercício aeróbico por > 20 minutos, uma vez ao dia, 2 a 3 vezes por semana. Exercício de fortalecimento muscular com > 7 repetições por exercício, 2 a 3 vezes por semana.	Associado à melhora da dor e da biomecânica muscular. Não há informações suficientes que sustentem que o exercício aeróbico seja melhor que o de fortalecimento muscular. Tanto exercícios terrestres quanto os aquáticos demonstram ser igualmente eficazes.
Terapia cognitiva comportamental (TCC)	Ia Fraco*	Mínimo de 10 semanas de terapia, com uma média de 10 sessões (média de 108 minutos por sessão). Ideal: 6 meses de terapia.	Está relacionado com a redução da dor e da incapacidade. Resultados sustentados por longo período após o final do tratamento.
Hidroterapia	Ia Fraco*	Mínimo de 300 a 420 minutos distribuídos ao longo de 10 a 26 semanas.	Melhora substancial da dor, com manutenção dos resultados por maiores períodos.
Meditação (ioga e tai chi chuan)	Ia Fraco**	Média de 16 sessões divididas ao longo de 4 a 12 semanas.	Ocorre melhora do sono e da fadiga, com manutenção dos efeitos por longos períodos.
Acupuntura***	Ia Fraco**	De 3 a 13 semanas, com duração mínima das agulhas penetradas no corpo de 20 a 30 minutos.	Estudos demonstram que, quando associada à terapia farmacológica, pode contribuir para a melhora da dor em
Tratamento multifocal	Ia Fraco*	Varia conforme a combinação de tratamentos: exercício físico, educação do paciente, TCC, acupuntura, tai chi chuan, ioga, hidroterapia.	A maioria engloba a combinação de educação do paciente, TCC e exercício físico. Estudos verificaram eficácia na redução da dor e da fadiga muscular após o tratamento.

* O guideline da AWMF (German Association of the Scientific Medical Societies - 2008), diferentemente do guideline da EULAR, recomenda fortemente (nível A) para o tratamento da fibromialgia a Terapia Cognitiva Comportamental e tratamento multifocal. ** O guideline da AWMF (2008), diferentemente do guideline da EULAR, recomenda (nível B) para o tratamento da fibromialgia hidroterapia e balneoterapia, e considera como consenso, o uso da acupuntura quando combinada com o tratamento multifocal.*** O guideline canadense (Canadian Pain Society - 2013), diferentemente do guideline da EULAR e da AWMF, desencoraja o uso de métodos de medicina alternativa no tratamento da fibromialgia.

TABELA 2 - TRATAMENTO FARMACOLÓGICO**

Tratamento	Nível Grau de Recomendação	Posologia	Comentários	Efeitos Adversos Frequentes
Amitriptilina	Ia Fraco a favor*	10 a 50 mg/dia durante 8 a 24 semanas	Associada à melhora da dor, da fadiga e dos distúrbios do sono. Primeira linha de tratamento.	Sonolência, ganho de peso, constipação, cefaleia, tontura, visão turva.
Pregabalina	Ia Fraco a favor*	150, 300, 440, e 600 mg/dia durante 8 a 14 semanas	Associado à melhora da dor e do distúrbio de sono.	Tontura, ganho de peso, sonolência, edema periférico.
Ciclobenzaprina	Ia Fraco a favor	10 a 40 mg/dia durante 2 a 24 semanas	Associado à melhora do distúrbio de sono e relaxamento muscular.	Sonolência, tontura, xerostomia, constipação.
Duloxetina	Ia Fraco a favor*	100 a 200 mg/dia durante 12 a 28 semanas	Associado à melhora da dor, humor deprimido e distúrbio do sono. Primeira linha de tratamento.	Náusea, tontura, boca seca, hiperhidrose.

Milnaciprano	Ia Fraco a favor	100 a 200 mg/dia durante 12 a 27 semanas	Associado à melhora da dor, fadiga e da disfunção cognitiva. Primeira linha de tratamento.	Cefaleia, tontura, náusea, diaforese, hipertensão, taquicardia, palpitações, constipação, hiperhidrose.
Tramadol	Ib Fraco a favor*	37,5 mg de tramadol mais 325 mg de paracetamol 4 vezes ao dia durante 3 meses.	Associado à melhora da dor.	Sonolência, náusea, vômitos, tontura, constipação, insônia, prurido, cefaleia, rubor, xerostomia.
Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina (ISRS) - Fluoxetina, Paroxetina e Citalopram	Ia Fraco contra*	20 a 40 mg/dia durante 6 a 12 semanas.	Associados a uma melhora moderada da dor e do distúrbio do sono.	Náusea, insônia, redução do apetite, redução da libido, impotência sexual, ansiedade, sonolência.

* O guideline da AWMF (2008), diferentemente do guideline da EULAR 2016, recomenda fortemente (nível A) para o tratamento da fibromialgia a amitriptilina (Ia), recomenda (nível II) duloxetina, ISRS (fluoxetina e paroxetina), e apresenta uma recomendação em aberto (nível III, IV e V) para tramadol ou tramadol + acetaminofeno (devido aos possíveis efeitos colaterais), pregabalina e sertralina.

** O guideline canadense (Canadian Pain Society - 2013) recomenda o uso de amitriptilina, duloxetina, milnaciprano, ISRS de acordo o nível de evidência quanto à eficácia, o conhecimento do médico e as características individuais de cada paciente. Ademais, o guideline recomenda o uso de tramadol, principalmente para aqueles pacientes com dores de moderada a grave sem sucesso com outros tratamentos.

REFERÊNCIAS

1. Macfarlane, G. J., Kronisch, C., Dean, L. E. et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2016; In press.
2. Eich, W., Häuser, W., Arnold, B. et al. Fibromyalgia syndrome. Definition, classification, clinical diagnosis and prognosis. *Schmerz* 2012; 26(3): 247-258.
3. Fitzcharles, M. A., Ste-Marie, P. A., Goldenberg, D. L., et al. 2012 Canadian guidelines for the diagnosis and management of fibromyalgia syndrome: executive summary. *Pain Res Manag* 2013; 18(3): 119-126.
4. Cohen, H. Controversies and challenges in fibromyalgia: a review and a proposal. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2017 May; 9(5): 115-127.
5. Skaer, T. L. Treatment Recommendations for Fibromyalgia. *International Journal of Pharma Research & Review*, Apr 2016; 5 (4):19-28.
6. Chakr, R. M. S., Xavier, R. M. Fibromialgia: princípios práticos que auxiliam na indicação e no ajuste do tratamento medicamentoso. *JBM*, 2014; 102 (6): 23-29.
7. Helfenstein-Júnior, M., Goldefum, M. A., Siena, C. A. F. Fibromialgia: aspectos clínicos e ocupacionais. *Rev Assoc Med Bras* 2012; 58(3):358-365.
8. Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33(2): 160-172.
9. Carvalho, M. A. P., Bértolo, M. B., Lanna, C. C. D. *Reumatologia – Diagnóstico e tratamento*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

9. DOR PÉLVICA AGUDA E CRÔNICA

Alice Luzia Miranda Haueisen

Helen Nayara Cruz

Juliano Alves Figueiredo

Luísa Lazarino de Souza Campos

Thomas Mendes Carvalho

9.1. Introdução

9.2. Epidemiologia

9.3. Caracterização da Dor Pélvica Aguda

9.4. Caracterização da Dor Pélvica Crônica

9.1. Introdução

A dor pélvica é uma das queixas mais comuns na atenção básica de saúde. Localizada na parte abdominal inferior e nas regiões pélvica e perineal, a dor pode ser um sinal de lesão tecidual aguda ou crônica nos órgãos abdominais e pélvicos, podendo ser desencadeada por causas ginecológicas, genitourinárias, gastrointestinais, musculoesqueléticas, dentre outras, ou uma condição crônica sem etiologia identificável.

A dor pélvica aguda tem início súbito, é intensa, aumenta progressivamente, tem evolução curta, pode estar associada a instabilidade dos sinais vitais ou associada a sinais de inflamação ou infecção. A dor pélvica crônica é caracterizada por duração maior que seis meses, às vezes associada a alterações na modulação de estímulos dolorosos, podendo causar

incapacidade funcional. Neste capítulo vamos abordar os dois tipos de dor pélvica: aguda e crônica.

TABELA 1

PRINCIPAIS CAUSAS DE DOR PÉLVICA

	Aguda	Crônica
Ginecológica	Gravidez ectópica Aborto Doença inflamatória pélvica Torção de anexos	Endometriose Neoplasia ovariana Dismenorreia
Geniturinária	Cistite Pielonefrite Litíase ureteral	Cistite intersticial Neoplasia vesical
Gastrointestinal	Apendicite aguda Gastroenterite Diverticulite Obstrução intestinal	Doença inflamatória intestinal Síndrome do cólon irritável
Musculoesquelética	Hérnia	

9.2. Epidemiologia

Cerca de 15% a 20% das mulheres em idade reprodutiva relataram dor pélvica crônica (DPC) nos Estados Unidos. Walker e cols. demonstraram uma taxa de ocorrência de DPC durante a vida de 33%. Aproximadamente 40% das laparoscopias ginecológicas diagnósticas e 12% das histerectomias ocorrem devido à DPC.

9.3. Caracterização da Dor Pélvica Aguda

A dor pélvica aguda é a dor localizada na região infraumbilical, que tem início súbito, curta duração, com aumento progressivo, estando relacionada a reflexos autonômicos profundos como náuseas, vômitos, sudorese. São diversas as causas de dor abdominal baixa, sendo a anamnese e o exame físico detalhados importantes para o diagnóstico correto.

Anamnese

Obtenção da história clínica e cirúrgica completa, história sexual, última menstruação, anticoncepção, além de caracterizar bem a dor, avaliar início, intensidade, localização, duração, radiação e fatores associados. Náuseas, vômitos, sudorese, taquicardia e hipotensão são os sintomas associados.

As causas ginecológicas estão geralmente relacionadas a sangramento genital, leucorreia, dispareunia ou amenorreia. Sintomas como constipação, diarreia, flatulência, sangramento intestinal associam-se com doenças gastrointestinais; enquanto disúria, hematúria, urgência miccional e polaciúria indicam patologia geniturinária.

A dor de início súbito frequentemente associa-se com ruptura, obstrução (litíase por exemplo), torção ou isquemia de órgão. A dor em cólica pode ser causada por fatores gastrointestinais (obstrução intestinal, aumento do peristaltismo em pacientes com síndrome do cólon irritável, gastroenterite infecciosa), ginecológicos (contrações uterinas, pólipos endometriais), geniturinários (cálculos nas vias urinárias inferiores), musculoesqueléticos (hérnia). Já a dor visceral é descrita como difusa e generalizada, como a das patologias em

intestino delgado, apêndice e ceco (órgãos viscerais medianos), que causam dor referida na região periumbilical, enquanto partes intraperitoneais do trato geniturinário (órgãos viscerais posteriores) causam dor na linha média da região do hipogástrio ou suprapúbica.

TABELA 2

EXAME FÍSICO

Ectoscopia	Primeiramente deve-se observar o aspecto do paciente, aparência geral, expressão facial, palidez, posição antálgica.
Sinais vitais	Febre, hipotensão e taquicardia indicam que há necessidade de avaliação imediata. A temperatura alta é encontrada quando há peritonite, doença inflamatória pélvica, pielonefrite. Caso haja suspeita de hipovolemia intravascular (aumento de 30 batimentos por minuto ou queda na pressão arterial sistólica de 20 mmHg após paciente passar do decúbito para ortostatismo), deve-se avaliar a necessidade de reposição volêmica e estabilização dos dados vitais antes da conclusão do exame.
Exame abdominal	Observar presença de cicatrizes cirúrgicas, distensão abdominal, realizar ausculta, palpar todas as regiões do abdome, identificar local da dor e pesquisar sinais de irritação peritoneal.
Exame da pelve	No exame especular, observar se há secreção cervical ou vaginal, sangramento, cervicite. No toque vaginal, pesquisar áreas de dor, mobilidade e irregularidades em útero e anexos, atentar para dor à mobilização do colo (pode indicar irritação peritoneal). O toque retal pode ajudar na avaliação de patologias colorretais e de massas pélvicas.

Propedêutica complementar

Dosagem urinária ou sérica de beta-hCG nas mulheres em idade fértil, hemograma, urina rotina, VHS, PCR, ultrassonografia transvaginal e transabdominal, radiografia simples da pelve, tomografia computadorizada, ressonância magnética e laparoscopia.

Tratamento

A dor aguda, em grande parte dos casos, tem tratamento cirúrgico. A cirurgia por laparoscopia é útil tanto para diagnosticar alguma possível lesão não identificada pelos métodos não invasivos quanto para tratar casos de emergências em pacientes com sinais de irritação peritoneal, choque ou sepse. Casos graves de gravidez ectópica, ruptura de cisto ovariano, torção de anexos, apendicite, dentre outros, devem ser tratados por esse método.

Entretanto, em pacientes com quadros mais estáveis pode-se optar pelo tratamento conservador. O uso de analgésicos enquanto o paciente está em observação deve ser realizado, e a antibioticoterapia deve ser avaliada caso a caso.

9.3.1. Causas Ginecológicas

9.3.1.1. Torção de Anexos

É a rotação parcial ou total do ovário, tuba uterina, ou ambos, que resulta em diminuição do suprimento sanguíneo para as estruturas distais ao pedículo torcido. A torção em ovários e tubas uterinas normais é incomum, havendo maior probabilidade de ocorrer em ovários policísticos. A torção pode ser unilateral ou bilateral. O principal sintoma é a dor pélvica aguda, que geralmente é intensa, constante ou intermitente, de início súbito, unilateral. Entre os sinais mais frequentes estão febre leve, taquicardia e leucocitose. No exame físico, pode-se perceber dor sob descompressão súbita e presença de massa pélvica ao exame bimanual. Na presença de dor pélvica aguda e massa anexial de grande volume, deve-se considerar, na hipótese diagnóstica, a torção anexial. A dopplerfluxometria pode auxiliar no diagnóstico. O tratamento

é cirúrgico. É recomendável quando possível a distorção anexial, se for necessário, realizar a cistectomia. Na presença de necrose, realizar a exérese da área necrótica, preservando a área sadia.

9.3.1.2. Gravidez Ectópica

É a implantação do blastocisto fora da cavidade uterina, ou seja, fora da cavidade adequada para a implantação que inicia-se no orifício interno do canal cervical e se encerra no óstio interno da tuba uterina. A tríade clássica de sintomas consiste em atraso menstrual, sangramento irregular, dor pélvica ou abdominal aguda. No exame físico, os seguintes sinais podem estar presentes: hipotensão ortostática, dor à palpação abdominal, defesa abdominal, abdome distendido, diminuição dos ruídos hidroaéreos, dor à descompressão súbita, dor à mobilização do colo, dor à palpação das massas anexiais, principalmente no lado da gravidez ectópica. O diagnóstico deve ser feito antes da ruptura; para auxiliar nesse processo utilizamos o beta-HCG e o ultrassom transvaginal. Com o diagnóstico precoce, pode-se adotar medidas que preservem a fertilidade das pacientes. Pacientes hemodinamicamente estáveis, com valores baixos de beta-HCG, massa anexial com menos de 3,5 cm, com embrião não vivo, pode realizar o tratamento com o metotrexato. A salpingectomia é indicada nos casos de tubas uterinas com comprometimento, sendo realizada por laparotomia ou videolaparoscopia.

9.3.1.3. Doença Inflamatória Pélvica Aguda

É a síndrome clínica na qual há disseminação de um processo infeccioso, decorrente da ascensão e disseminação de microrganismos do trato genital inferior, que acomete os órgãos genitais superiores, isto é, acima do orifício interno do canal cervical.

Depois de estabelecido o diagnóstico de doença inflamatória pélvica (DIP) aguda, a antibioticoterapia deve ser iniciada imediatamente.

TABELA 3

**CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA
AGUDA**

Critérios mínimos para DIP aguda
<ol style="list-style-type: none">1. Dor hipogástrica aguda com sensibilidade aumentada à palpação uterina ou anexial2. Mobilização dolorosa do colo uterino
Critérios adicionais para DIP aguda
<ol style="list-style-type: none">1. Temperatura axilar > 38,3°C2. Corrimento vaginal purulento3. Leucócitos na secreção vaginal4. Velocidade de hemossedimentação elevada5. Proteína C reativa elevada6. Confirmação diagnóstica de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> e <i>Chlamydia trachomatis</i>

9.3.1.4. Abortamento

Aborto é a interrupção da gestação antes da viabilidade fetal, com idade gestacional menor que 20 semanas ou peso do feto menor que 500 gramas. Pode ocorrer devido a malformações, fatores imunológicos, hormonais, alterações uterinas, infecções, doenças crônicas ou traumas físicos. Os sintomas variam de acordo com o tipo de abortamento, podendo haver dor pélvica leve, intensa ou mesmo estar ausente. Os principais sintomas e condutas nas diferentes formas clínicas de abortamento encontram-se na Tabela 4.

TABELA 4**ABORTAMENTO**

Formas clínicas	Sintomas	Conduta
Evitável	Sangramento discreto, dor em cólica leve.	Acompanhamento ambulatorial, repouso relativo, abstinência sexual, antiespasmódicos, ultrassonografia.
Inevitável	Sangramento abundante, cólicas intensas.	Internação hospitalar, esvaziamento da cavidade uterina (curetagem ou aspiração manual intrauterina).
Completo	Episódio de sangramento e cólica intensos, seguido de interrupção dos sintomas.	Observação e orientação.
Incompleto	Sangramento abundante associado a cólicas.	Internação hospitalar, esvaziamento da cavidade uterina e antibioticoprofilaxia.
Infectado	Secreção vaginal purulenta e fétida, sangramento variável, febre, dor pélvica com sinais de peritonite.	Internação hospitalar, esvaziamento da cavidade uterina, antibioticoterapia e fluidoterapia.
Retido	Sangramento discreto ou ausente, sem dor. Remissão dos sintomas subjetivos da gravidez.	Conduta expectante, misoprostol ou internação hospitalar para esvaziamento da cavidade uterina.

9.3.2. Causas Geniturinárias

9.3.2.1. Cistite

Cistite é a infecção que acomete a bexiga. Os sintomas que caracterizam esse quadro são dor no hipogástrio, disúria, polaciúria, urgência miccional e hematúria. Podemos ter a cistite recorrente que é caracterizada por três episódios de cistite aguda nos últimos doze meses ou dois episódios nos últimos seis meses, e a cistite recidivante que é uma infecção pela mesma cepa bacteriana após duas semanas do término do antibiótico, o que é sugestivo de falha terapêutica. O patógeno mais frequentemente associado à infecção urinária é a *Escherichia coli* e o diagnóstico pode ser realizado com exame de urina rotina e urocultura. O tratamento pode ser realizado com nitrofurantoína, sulfametoxazol-trimetoprim, amoxicilina+clavulanato, fluoroquinolonas, ciprofloxacino, beta-lactâmicos orais, cefalexina ou cefaclor.

9.3.2.2. Litíase Ureteral

A dor da litíase ureteral é uma dor em cólica, intensa, intermitente, surge no flanco e pode irradiar para a região pélvica e genital. O paciente pode apresentar sinais e sintomas como dor à palpação profunda no flanco, sinal de Giordano positivo, taquicardia, inquietação, polaciúria e urgência miccional. O diagnóstico pode ser confirmado por ultrassonografia ou tomografia computadorizada, e infecções associadas podem ser confirmadas ou descartadas pelos exames de urina rotina, gram de gota e urocultura. O tratamento engloba internação, hidratação, controle da dor; no caso de infecção, antibióticos devem ser administrados. No caso de litíase renal ou ureteral, o tratamento cirúrgico (litotripsia, cirurgia endoscópica ou aberta) pode ser considerado.

9.3.3. Causas Gastrointestinais

9.3.3.1. Apendicite Aguda

Causa comum de abdome agudo cirúrgico, afetando aproximadamente 10% da população. Inicia-se devido a uma obstrução do apêndice (por fecalito, inflamação, neoplasia, corpo estranho), seguida por uma pressão intraluminal aumentada, congestão venosa, infecção e trombose das veias intramurais.

Os sintomas iniciais geralmente são inespecíficos, como uma dor em cólica periumbilical ou epigástrica. À medida que a doença avança, a dor migra para o quadrante inferior direito abdominal. Associado a dor, o paciente apresenta anorexia, náusea, vômitos, constipação. No exame físico, pode apresentar febre, rigidez localizada no flanco direito, sinais de irritação peritoneal.

Entre os exames laboratoriais, o hemograma comumente apresenta leucocitose moderada com neutrofilia. Exames de imagem como ultrassom abdominal e tomografia computadorizada podem ser utilizados para confirmar o diagnóstico e excluir outras doenças.

O tratamento é cirúrgico, sendo a apendicectomia laparoscópica preferível à laparotomia. Os pacientes devem receber antibióticos de amplo espectro com cobertura para gram-negativos e anaeróbios para reduzir a incidência de infecções pós-operatórias.

9.3.3.2. Gastroenterite

As gastroenterites infecciosas podem ser virais, bacterianas ou parasitárias, sendo o rotavírus o agente mais frequente. Usualmente o quadro clínico é autolimitado, com dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia e em alguns casos febre. O diagnóstico é clínico, porém exame de fezes pode ajudar no diagnóstico diferencial. O tratamento é focado na prevenção da desidratação, com reposição de fluidos, podendo ser usados antieméticos (ondansetrona, metoclopramida) em caso de náuseas e vômitos. Em crianças, os probióticos podem reduzir a

duração da diarreia no caso da gastroenterite por rotavírus, porém medicações antidiarreicas não são recomendadas devido ao maior risco em relação ao benefício. Em adultos podem ser utilizados antidiarreicos como loperamida e racecadotril.

9.3.3.3. Diverticulite

Infecção aguda de um ou mais divertículos devido à microperfuração (mais comum, inflamação localizada) ou à macroperfuração (com abscesso ou peritonite). Os principais sintomas são dor abdominal leve a moderada no quadrante inferior esquerdo, alterações do hábito intestinal, náuseas, vômitos. No exame físico são encontrados febre baixa, ocasionalmente massa palpável e sinais de irritação peritoneal. Geralmente encontra-se leucocitose moderada.

O tratamento para diverticulite é conservador na maioria dos casos, sem necessidade, recomendando-se tomografia computadorizada de abdome e pelve no momento do diagnóstico. Pacientes com sintomas leves sem sinais de peritonite podem ser tratados ambulatorialmente com dieta líquida clara e antibioticoterapia. A presença de febre, dor progressiva ou incapacidade de tolerar fluidos orais requer hospitalização, com hidratação e antibióticos venosos. O tratamento cirúrgico está indicado quando não há melhora após 72 horas de início do tratamento clínico, ou caso haja abscesso ou peritonite generalizada.

9.3.3.4. Obstrução Intestinal

A obstrução intestinal de intestino delgado em adultos tem como principais causas as aderências (habitualmente resultantes de procedimentos operatórios prévios), e a hérnia inguinal estrangulada. As obstruções de intestino grosso são ocasionadas mais frequentemente por neoplasia. Os sintomas são dor abdominal em cólica, náuseas, vômitos, ausência de flatulência e de eliminação de fezes. No exame físico, há distensão abdominal, defesa de parede, presença de massa. Na ausculta abdominal inicialmente pode haver ruídos altos, agudos e

metálicos devido à cólica, porém os ruídos hidroaéreos podem estar abolidos em caso de uma obstrução completa.

Tomografia de abdome e pelve ou radiografia do abdome são exames de imagem realizados para esclarecimento do diagnóstico. Outros exames como retossigmoidoscopia e colonoscopia podem ser realizados tanto para diagnóstico quanto para tratamento da causa. Todos os pacientes com obstrução intestinal devem ser operados.

9.3.4. Causas Musculoesqueléticas

9.3.4.1. Hérnia

Hérnia é a protrusão de órgão ou tecido, total ou parcial, através dos limites anatômicos da cavidade que o circundam. A hérnia pode ser classificada de acordo com os locais onde ocorre: epigástrica, da linha hemiclavicular, inguinal, femoral, umbilical e obturatória. As hérnias inguinal, femoral, umbilical e obturatória são as que provocam dor abdominal com maior frequência. Essa dor deve-se ao suprimento sanguíneo comprometido. O diagnóstico da hérnia é clínico e o tratamento, cirúrgico.

9.4. Dor Pélvica Crônica

Definida como a dor com mais de seis meses de duração, não cíclica, localizada na região infraumbilical, glútea ou coluna lombossacral, que possui intensidade suficiente para comprometer a capacidade funcional e/ou fazer com que a pessoa procure um médico.

Anamnese

A dor pélvica crônica deve ser bem caracterizada (início, intensidade, localização, duração, radiação e fatores associados), e se possível quantificada com alguma escala (visual analógica, numérica ou descritiva verbal). Deve ser investigada a história obstétrica, já que a

gravidez e o parto podem causar traumas em estruturas neuromusculares, bem como história de cirurgias prévias, que podem ser causa de aderências. Além disso, é importante investigar a história psicossocial do paciente, pois estudos demonstram associação da dor pélvica crônica com abusos sexuais, físicos e emocionais, além de outros fatores de estresse psicológico que podem influenciar na experiência da dor.

Os sintomas associados geralmente orientam para a origem da dor. Pacientes com síndrome do cólon irritável podem apresentar alterações no hábito intestinal, distensão e dor abdominal. Sintomas como dismenorreia intensa e dispareunia estão presentes em mulheres com endometriose. Já em pacientes que apresentam dor crônica suprapúbica ou perineal relacionada com enchimento vesical, polaciúria e urgência miccional, o diagnóstico de cistite intersticial deve ser considerado. Na história psicossocial deve-se indagar sobre história de abuso (físico, emocional e sexual), depressão e ansiedade.

Exame físico

Postura e a marcha da paciente podem estar alteradas devido à dor, uma vez que esta pode criar forças musculoesqueléticas que obrigam ajustes da postura e marcha para compensá-las. A palpação abdominal deve ser iniciada nas áreas indolores, e a presença de cicatrizes e massas devem ser pesquisadas. Devem ser realizados inspeção da vulva, exame especular, toque bimanual e toque retal.

Propedêutica complementar

Solicitar hemograma completo, PCR, glicemia de jejum, exame parasitológico de fezes, pesquisa de sangue oculto nas fezes, urina rotina, urocultura, cultura uretral e cervical para clamídia e gonococos, CA-125, PPD, TSH/T4 livre, função hepática, função renal, ultrassonografia transvaginal, RMN, colonoscopia e sigmoidoscopia flexível, cistoscopia, radiografia de tórax e videolaparoscopia.

Tratamento

O tratamento da dor pélvica crônica é baseado na causa da dor. Caso a etiologia da dor não seja determinada, o tratamento é feito com base nos sintomas mais exuberantes. Podem ser

usados analgésicos, AINEs, hormônios antidepressivos, anticonvulsivantes, cirurgia, psicoterapia e acupuntura.

9.4.1. Causas Ginecológicas

9.4.1.1. Neoplasia Ovariana

A neoplasia ovariana é mais frequente na pós-menopausa. O câncer de ovário hereditário está associado à mutação dos genes BRCA1 e BRCA2; nesse caso a neoplasia tende a ocorrer em mulheres mais jovens. A paridade possui uma relação inversa com o risco de câncer de ovário. O uso de anticoncepcionais orais está associado à diminuição do risco de desenvolver o câncer de ovário. No exame físico, podemos encontrar uma massa pélvica, e desconforto ou dor abdominal pode ser referido pela paciente. Geralmente o diagnóstico da neoplasia ovariana é feito em estágios avançados da doença. O rastreamento desse tipo de neoplasia não é realizado. Para o diagnóstico de câncer de ovário é necessário laparotomia exploratória. Exames complementares como o ultrassom transvaginal e o CA125 têm alto valor preditivo positivo quando utilizados em pacientes pós-menopausa. O tratamento consiste em cirurgia citorrredutora e quimioterapia.

9.4.1.2. Endometriose

Crescimento anormal do endométrio fora da cavidade uterina. É causa importante de DPC e infertilidade, acometendo cerca de 10% das mulheres. Sua etiologia não é bem definida, entretanto a teoria mais aceita propõe que a disseminação de tecido endometrial ocorreria devido à menstruação retrógrada. Os locais mais acometidos são os ovários, fundo de saco anterior e posterior, ligamentos uterossacos, tubas uterinas, cólon sigmoide, ligamentos redondos. Porém, uma revisão patológica revelou que a endometriose pode estar presente em

todos os órgãos, exceto o baço. As manifestações clínicas mais comuns são dor pélvica crônica, dismenorreia, dispareunia, infertilidade, dor defecatória, disúria.

O diagnóstico clínico pode ser dificultado dado que não há relação direta entre a intensidade dos sintomas e a gravidade da doença. O ultrassom transvaginal, a ressonância magnética e a videolaparoscopia são os principais exames de imagem para detectar e estadiar a doença.

O tratamento medicamentoso pode ser realizado com anti-inflamatórios não esteroides, contraceptivos hormonais, agonistas do GnRH, antagonistas do GnRH, androgênios e inibidores da aromatase. Entretanto, para remover as lesões endometrióticas são necessários procedimentos cirúrgicos, realizados principalmente por videolaparoscopia.

9.4.1.3. Dismenorreia

Dor cíclica que ocorre durante o período menstrual. Pode ser classificada em primária ou secundária, dependendo se há patologia associada.

A dismenorreia primária, também chamada de funcional, é a dor que ocorre durante a menstruação devido ao aumento de prostaglandinas na mucosa endometrial, provocando contrações uterinas dolorosas, sem outras lesões nos órgãos pélvicos. A dismenorreia secundária apresenta associação com patologias como endometriose, miomas uterinos, infecção pélvica, adenomiose, uso de DIU, dentre outras.

O diagnóstico pode ser realizado clinicamente. Caso não existam sintomas associados, não há necessidade de propedêutica adicional. Porém, na suspeita de dismenorreia secundária, exames de imagem como ultrassonografia transvaginal e laparoscopia podem ser úteis na avaliação de patologia pélvica estrutural.

O tratamento da dor pode ser feito com medicamentos anti-inflamatórios não esteroides, contraceptivos hormonais, agonistas do GnRH, controle da dieta e exercícios físicos. No caso de patologias associadas, deve ser feito o tratamento específico da mesma, que muitas vezes é cirúrgico.

9.4.2. Causas Geniturinárias

9.4.2.1. Cistite Intersticial

É uma doença inflamatória crônica da bexiga, também conhecida como síndrome da bexiga dolorosa. Os principais sinais e sintomas são alteração da frequência urinária, urgência urinária, dor vaginal ou infraumbilical que piora uma semana antes da menstruação e que melhora com a micção, além do enrijecimento da parede da bexiga. O tratamento envolve restrição dietética de alimentos ácidos, administração de medicamentos por via oral (polissulfato sódico de pentosana, amitriptilina ou anti-histamínico) ou intravesical (heparina ou dimetil sulfóxido).

9.4.2.2. Neoplasia Vesical

É mais prevalente em indivíduos com mais de 60 anos e tem como um dos principais fatores de risco o tabagismo. Os sinais e sintomas presentes são dor pélvica que melhora após a micção, urgência miccional, disúria, perda de peso, sendo a hematuria o sintoma mais importante. O diagnóstico pode ser confirmado com exame de urina, cistoscopia, biopsia de bexiga, tomografia pélvica e citologia urinária. O tratamento envolve quimioterapia e cirurgia.

9.4.3. Causas Gastrointestinais

9.4.3.1. Doença Inflamatória Intestinal

É uma inflamação crônica do intestino desencadeada por um desequilíbrio do sistema imune que resulta numa resposta inadequada à microbiota comensal endógena do intestino. As principais representantes das doenças intestinais inflamatórias são a retocolite ulcerativa e a

doença de Crohn. Os principais sinais e sintomas são febre, fraqueza, perda de peso, dor pélvica e/ou abdominal, além de sangramento. O tratamento pode ser realizado com derivados de salicílicos, corticoides e imunomoduladores.

9.4.3.2. Síndrome do Cólon Irritável

Distúrbio intestinal funcional que cursa com dor e/ou desconforto abdominal que melhora com a evacuação e está associado a mudanças nos hábitos intestinais. É a causa mais comum de diarreia crônica em adultos. Pode haver predomínio de diarreia, constipação, ou haver um padrão misto. Considera-se que há uma desregulação na interação entre sistema nervoso central e sistema nervoso entérico, porém também há influência de fatores psicossociais, ambientais, genéticos e hormonais na fisiopatologia dessa síndrome. O diagnóstico é clínico, devendo ser excluídas outras doenças orgânicas e pesquisados outros sinais de alerta como sangramento nas fezes, emagrecimento e anemia. O tratamento pode ser feito com controle da dieta, sendo indicada maior ingestão de fibras nos casos em que há predomínio da constipação. Para os casos em que predomina diarreia, pode-se usar a loperamida ou difenoxilato. Em ambos os casos, a psicoterapia pode ser útil, caso seja constatada grande influência de fatores psicossociais no desencadeamento dos sintomas.

REFERÊNCIAS

1. Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Schaffer, J. I., Halvorson, L. M., Bradshaw, K. D., Cunningham, F. G. Ginecologia de Williams. 2a ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.
2. Silveira, G. P. G. Ginecologia baseada em evidências. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
3. Papadakis, M. A., McPhee, S. J., Rabow, M. W. Current Medical Diagnosis and Treatment 2016. 55th ed. New York, McGraw-Hill; 2016.
4. Reis, R. B., Filho, J.C.S.T., Simões, F. A. Guia rápido de urologia. 1a ed. São Paulo: Lemar; 2012.

5. Berek, J. S. Berek & Novak: Tratado de Ginecologia. 15a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
6. Carmagos, A. F. Ginecologia Ambulatorial: baseada em evidências científicas. 3a ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2016.
7. Neto, O. A., Costa, C. M. C., Siqueira, J. T., Teixeira, M. J. Dor: Princípios e Prática. Porto Alegre : Artmed; 2009.

10. DOR NEUROPÁTICA

Julinely Gonçalves Weber Porto

Ressala Castro Souza

William Pereira Alves

10.1. Definição

10.2. Fisiopatologia

10.3. Epidemiologia

10.4. Diagnóstico

10.5. Polineuropatia Diabética Periférica Dolorosa

10.6. Neuralgia Pós-Herpética

10.7. Neuralgia do Trigêmeo

10.1. Definição

A expressão dor neuropática compreende um conjunto heterogêneo de condições clínicas, com mecanismos fisiopatológicos distintos, bem como sinais e sintomas diversos. Essas condições clínicas diferem das demais modalidades de dor porque a lesão nesses casos é propriamente neuronal, enquanto em outras condições de dor crônica a causa primária reside na inflamação e em processos patológicos do tecido não neuronal. Essa distinção é importante, uma vez que esse tipo de dor será diagnosticado e tratado de forma diferente.

Diversas definições de dor neuropática têm sido propostas ao longo dos anos. No entanto, a mais recente e amplamente aceita, que será adotada neste capítulo, define essa modalidade de dor como aquela que surgiu como uma consequência direta de uma lesão ou

doença que afeta o sistema somatossensorial, e foi proposta em 2008 pelo Grupo de Interesse Especial da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP). Essa restrição ao sistema nervoso somatossensorial é importante uma vez que doenças caracterizadas por dores de origem musculoesquelética, como por exemplo devido à espasticidade, que surgem indiretamente de distúrbios do sistema motor, não devem ser confundidas com dor neuropática.

10.2. Fisiopatologia

O sistema nervoso somatossensorial é responsável por diversos tipos de sensações como toque, pressão, temperatura, dor, posição, movimento e vibração. Fibras nervosas desse sistema inervam estruturas do corpo, como pele, músculos, articulações e fáscias, incluindo diferentes tipos de receptores (termorreceptores, mecanorreceptores, quimiorreceptores, nociceptores e proprioceptores). Esses receptores enviam os sinais captados na periferia para a medula espinhal e, eventualmente, para o cérebro, onde ocorrerão processamentos adicionais, tendo os núcleos talâmicos papel fundamental no recebimento e direcionamento do sinal sensorial para o córtex cerebral.

Quando ocorre uma lesão ou um processo patológico acometendo alguma estrutura do sistema nervoso somatossensorial, o resultado poderá ser uma transmissão alterada e desordenada dos sinais nervosos, tanto na medula espinhal, como em níveis supraespinhais. Geralmente, as condições de dor neuropática estão associadas a uma atividade neuronal anormal no local da lesão, bem como a um processo de sensibilização central. No entanto, apesar do acometimento do sistema somatossensorial estar envolvido na gênese do quadro doloroso, nem todos os pacientes com neuropatia periférica ou lesão nervosa central vão desenvolver dor neuropática.

A dor neuropática pode ser dividida em central e periférica, considerando a localização da lesão ou da doença que acomete o sistema somatossensorial. As principais causas de dor neuropática de origem periférica e central estão sumarizadas na Tabela 1.

TABELA 1

PRINCIPAIS CAUSAS DE DOR NEUROPÁTICA PERIFÉRICA E CENTRAL

Periférica		Central	
Raiz dorsal/gânglio espinhal	Causas Compressão por tumor	Medula espinhal	Causas Trauma incluindo compressão Siringomielia e tumores intrínsecos Esclerose múltipla Isquemia Deficiência de vitamina B12 Infecção por HIV
Polineuropatias	Causas Diabética	Encéfalo	Causas Neoplasia Acidente vascular encefálico Trauma Lesões cirúrgicas Tuberculomas Hemorragias
Metabólicas/Nutricionais	Causas Alcólica Beriberi Pelagra		
Drogas	Causas Isoniazida Cisplatina Vincristina Nitrofurantoína HIV		
Infeciosas	Causas Guillain – Barré Doença de Fabry Mieloma Carcinomatose		
Neoplásica	Causas Traumas		
Neuropatia idiopática	Causas Mononeuropatia diabética e amiotrofia Amiotrofia neurálgica Doenças do tecido conectivo		
Mononeuropatias	Causas Plexopatia por radiação		

10.3. Epidemiologia

O grande desafio para estimar-se as incidências e prevalências de dores neuropáticas consiste na falta de critérios diagnósticos simples para grandes pesquisas populacionais. Determinar a presença dessa modalidade de dor, segundo a nova definição de 2008, pode ser uma tarefa difícil em muitas situações. O que está disponível na literatura refere-se, na maioria

das vezes, a prevalências estimadas em estudos com grupos apresentando condições específicas, como neuralgia pós-herpética e polineuropatia diabética dolorosa. No entanto, nos últimos anos, houve avanços nesse sentido e ferramentas mais simples para rastreio têm sido desenvolvidas com o intuito de melhor caracterizar a distribuição de dor neuropática entre aqueles pacientes com dor crônica. O uso de instrumentos como o Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática – DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions) e a Escala de Dor de Leeds – LANSS (The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) revelou uma prevalência de 7% a 10% de dor crônica com características neuropáticas. Observa-se um predomínio dessa condição no sexo feminino (8% *versus* 5,7% em homens) e em pacientes com mais de 50 anos (8,9% contra 5,6% naqueles com idade menor que 50 anos), afetando com maior frequência a região lombar e membros inferiores.

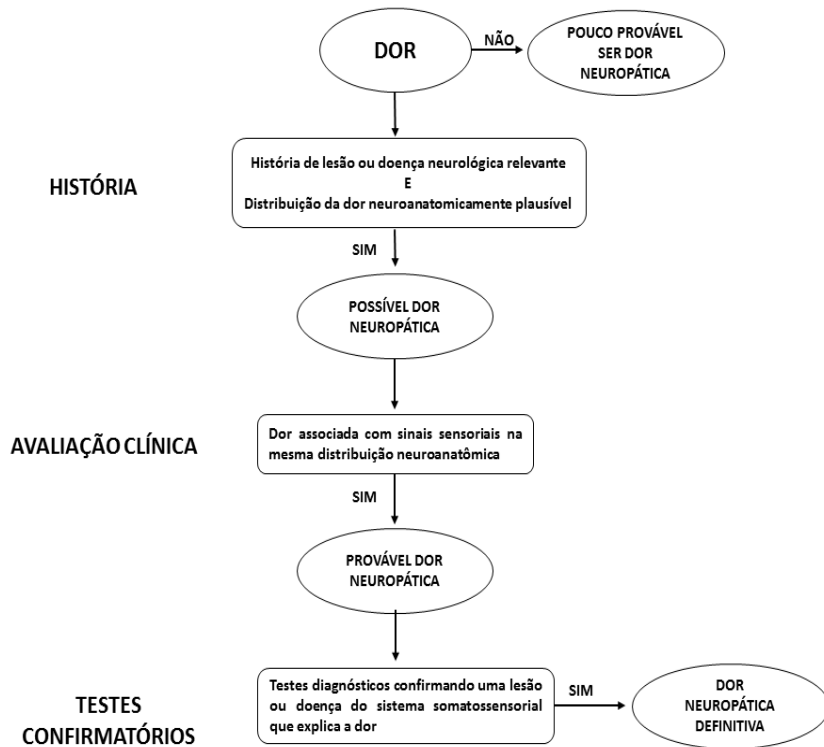
Destaca-se o fato de que radiculopatias dolorosas cervicais e lombares são as causas mais frequentes de dor neuropática. No Brasil, um estudo incluindo 1.597 pessoas, que usou o questionário DN4 como ferramenta de rastreio, evidenciou uma prevalência de dor crônica de 42%, sendo que 10% apresentavam dor crônica com características neuropáticas. Esse percentual é maior do que em países como Reino Unido (8%) e França (6,9%).

10.4. Diagnóstico

Segundo a IASP, a avaliação de um paciente com suspeita de dor neuropática tem alguns objetivos básicos: (1) reconhecimento do tipo de dor do paciente: Dor nociceptiva? Neuropática? Mista? Ou nenhuma delas?; (2) determinar a doença ou evento que desencadeou o quadro algico; (3) avaliar as limitações funcionais.

Para o diagnóstico de dor neuropática, um sistema de classificação com base no nível de certeza poderá ser usado. Os três níveis de certeza propostos são: possível, provável e definitivo. Na Figura 1, encontra-se uma proposta para sistematização da investigação da presença de dor de origem neuropática.

FIGURA 1



Fluxograma do sistema de classificação para dor neuropática. Adaptado de Finnerup et al. (2016)

10.4.1. A Dor Neuropática é uma Hipótese Diagnóstica Possível?

Para responder esta questão, alguns pontos devem ser avaliados.

1. A história do paciente sugere alguma lesão ou doença neurológica, e não outras causas como de origem inflamatória ou lesão de tecidos não nervosos?
 - a) Houve um episódio como, por exemplo, herpes-zóster ou trauma com lesão de nervos?
 - b) Há relação temporal entre esse evento e o quadro álgico? O início costuma ser imediato ou após algumas semanas do evento.

2. A forma como o paciente descreve sua dor. Quando ele qualifica a dor como em queimação, choques, pontadas, sendo a mesma desencadeada por toque suave da área, ou frio, isso pode sugerir uma origem neuropática.
 - a) O uso de ferramentas para identificação de pacientes que podem ter dor neuropática é útil nesse ponto da investigação diagnóstica. Atualmente, estão disponíveis sete instrumentos para a diferenciação de dor neuropática da não neuropática, além de três outros com objetivo de descrevê-la. Deste total, apenas quatro instrumentos foram traduzidos e validados para o português do Brasil. As principais características de alguns desses instrumentos podem ser encontradas na Tabela 2. Ao final deste capítulo, alguns modelos de questionário são disponibilizados.

3. A distribuição da dor pode ser considerada neuroanatomicamente plausível?
 - a) Deve haver uma relação entre a localização da dor e o local de suspeita da lesão ou processo patológico que desencadeou o quadro algico. Consulte a Figura 2 para exemplos de tipos de lesão ou doenças e o território acometido pela dor de acordo com cada uma delas. História de lesão ou doença acometendo o sistema somatossensorial e uma distribuição anatomicamente plausível são condições necessárias para classificar a dor como sendo de possível natureza neuropática.

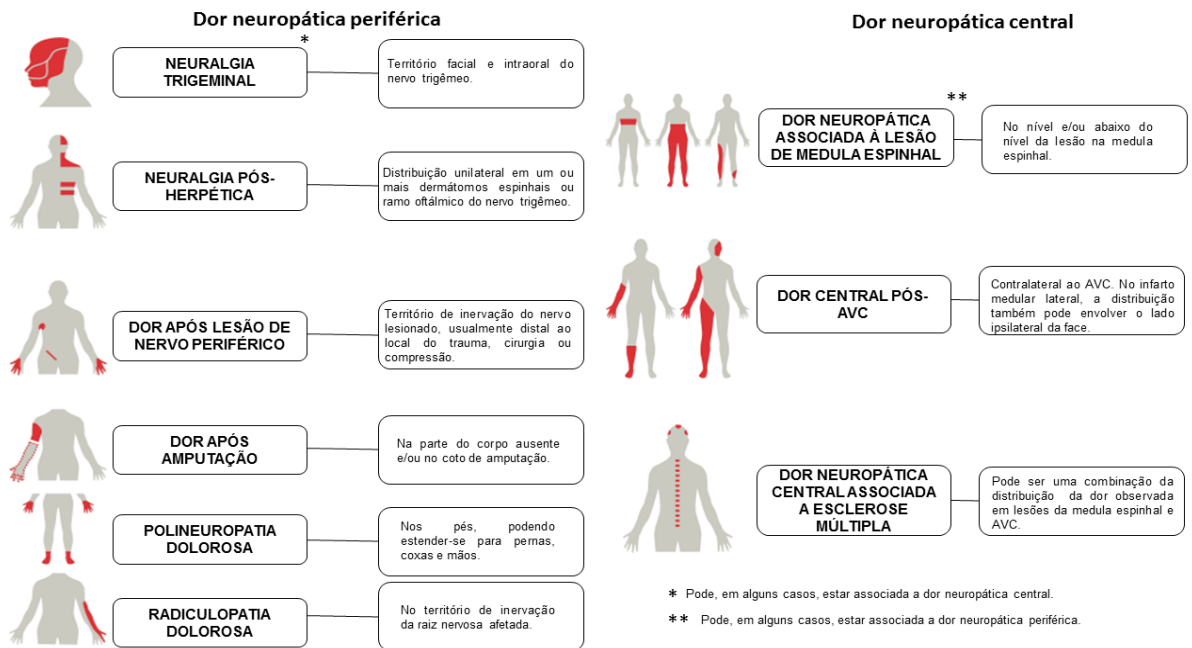
TABELA 2

CARACTERÍSTICAS DE ALGUNS INSTRUMENTOS PARA AVALIAÇÃO DE DOR NEUROPÁTICA

Instrumento	Objetivo	Método	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
LANSS - The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Sign Pain Scale	Diferenciar casos de dor neuropática de casos de dor não neuropática.	Baseado na análise da descrição da sensibilidade e no exame dos déficits sensitivos. Considera cinco grupos de sintomas, investigando presença de disestesia, alodinia, dor paroxística, alterações autonômicas e sensação de queimação no local da dor. Exame físico: pesquisa de alodinia e alteração do limiar de dor. Avalia dor sentida na última semana. Escore varia de 0 a 24. Escores menores que 12 sugerem improvável que a dor seja de origem neuropática.	85	80
DN4 Douleur Neuropathique 4 Questions	Rastrear dor neuropática.	Composto de sete itens relacionados a sintomas e outros três que se relacionam com o exame físico. Cada item pontua um em caso de resposta positiva e zero se negativa. Valor mínimo de zero e máximo de 10. O ponto de corte é quatro, sendo que valores iguais ou maiores sugerem dor neuropática.	83	90
PD-Q	Permitir detecção de componentes de dor neuropática em pacientes	Inclui perguntas relacionadas a intensidade, curso e irradiação da dor, além da presença e gravidade percebida em sete sintomas de dor neuropática classificada em uma escala de Likert de seis pontuações. Calcula-se pontuação total que varia de 0 a 38. Pontuação acima de de 18 indicará que um componente de dor neuropática é provável, enquanto	74,7	77,6

	com dor crônica.	uma pontuação total abaixo de 13 indicará que a dor neuropática é improvável.		
NPQ-S - Neuropathic Pain Questionnaire - Short form	Auxiliar na discriminação de dor neuropática e não neuropática e para fornecer uma avaliação geral dos sintomas da dor.	Desenvolvido nos Estados Unidos a partir de análise das 12 questões do NPQ. Considera três questões significativas para discriminação de dor neuropática da não neuropática. 1. Sua dor é em formigamento? 2. Sente dormência no local da dor? 3. A dor aumenta ao toque?	64,5	78,6
ID – Pain	Diferenciar dor neuropática de não neuropática.	Relaciona características da dor com pontuações, variando de -1 a 5. 4 e 5: a dor neuropática é considerada muito provável; 2 e 3: provável; 1: possível; 0 e -1: improvável.	81	65

FIGURA 2



Exemplos de dor neuropática e sua respectiva distribuição neuroanatomicamente plausível.

Adaptado de Colloca et al. (2017).

10.4.2. A Dor Neuropática é uma Hipótese Diagnóstica Provável?

Para classificar a dor neuropática como provável, o exame clínico do paciente é um passo fundamental, e alguns itens não podem ser esquecidos diante da suspeita de dor neuropática.

1. Inspeccionar e palpar a área acometida.
2. Realizar exame neurológico, conforme a extensão da área dolorosa (por exemplo, testar pares de nervos cranianos, motricidade, reflexos tendíneos, tônus muscular, coordenação, marcha e equilíbrio).

3. Executar exame sensorial, o que é muito importante no caso de suspeita de dor neuropática: sensação tátil (aplicar algodão gentilmente), sensação térmica (tubo com água fria), sensação dolorosa (teste com alfinete) e sensação vibratória (com um diapasão de 128 Hz).
4. Após avaliação sensorial, comparar os achados na área acometida com o lado contralateral, em casos de dor unilateral. Na situação de dor bilateral, comparar com outros locais no eixo proximal-distal.
5. Avaliar a relação entre a proporção do estímulo e a sensação gerada. Mudanças qualitativas, quantitativas e espaciais podem ocorrer, segundo a Tabela 3. Os significados dos termos usados para descrição dos achados estão listados na Tabela 4.
6. Importante especificar a perda sensorial de acordo com a modalidade somatossensorial: tátil, térmica, dolorosa.

TABELA 3

ANORMALIDADES SENSORIAIS ENCONTRADAS EM PACIENTES COM DOR NEUROPÁTICA

Quantitativa	Qualitativa	Espacial
Hipoestesia	Alodinia*	Frequentemente difusa
Hiperestesia	Parestesia	Irradiação anormal
Hipoalgesia	Distesia	
Hiperalgisia*		
Hiperpatia		

Adaptado de Haanpää (2014)

* Por conta do fenômeno de sensibilização central, áreas de hiperalgisia e alodinia podem estender-se além do território de inervação.

TABELA 4

**PRINCIPAIS ALTERAÇÕES SENSORIAIS ENCONTRADAS EM PACIENTES
COM DOR NEUROPÁTICA**

Termo	Definição
Alodinia	Dor devido a um estímulo que normalmente não provoca dor.
Distesia	Uma sensação anormal desagradável, seja espontânea ou evocada.
Hipoalgesia	Diminuição da dor em resposta a um estímulo normalmente doloroso.
Hiperalgisia	Aumento da dor por um estímulo que normalmente provoca dor.
Hipoestesia	Diminuição da sensibilidade à estimulação, excluindo os sentidos especiais.
Hiperestesia	Aumento da sensibilidade à estimulação, excluindo os sentidos especiais.
Hiperpatia	Reação anormalmente dolorosa a um estímulo, especialmente um estímulo repetitivo, bem como elevação do limiar de percepção da dor.

Fonte: IASP Taxonomy.

10.4.3. A Dor Neuropática é uma Hipótese Diagnóstica Definitiva?

1. Segundo o fluxograma para classificação de acordo com nível de certeza de dor neuropática, para classificar um quadro como dor neuropática definitiva é necessário um teste diagnóstico que confirme doença ou lesão do sistema somatossensorial.

2. Os testes incluem: exames de imagem – tomografia computadorizada, ressonância magnética funcional –, biópsia cutânea, eletroneuromiografia, entre outros.
3. Limitações dessa etapa incluem a dificuldade de acesso a esses exames, especialmente por não especialistas.

10.5. Polineuropatia Diabética Periférica Dolorosa (PNDD)

10.5.1. Definição

O diabetes mellitus é considerado a principal causa de neuropatia periférica. Estima-se que 30% a 90% dos pacientes com diabetes têm algum tipo de neuropatia periférica. As alterações metabólicas decorrentes dessa doença podem resultar em um grupo heterogêneo de neuropatias em diversas partes do corpo, sendo a polineuropatia sensório-motora a mais comum. Entre 16% e 30% dos pacientes diabéticos desenvolvem sintomas dolorosos, em decorrência do progressivo acometimento de fibras nervosas. Os sintomas da PNDD, mais comum em pacientes com diabetes tipo 2, têm impacto significativo na vida dos seus portadores. Esse tipo de neuropatia será abordado nos tópicos seguintes.

10.5.2. Fisiopatologia

O mecanismo exato que leva à PNDD ainda não está completamente esclarecido. Sabe-se que é complexo e diversos processos são apontados como responsáveis pela gênese desse quadro. A Tabela 5 resume as principais alterações relacionadas com a fisiopatologia da PNDD.

TABELA 5

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA PNDD

Mecanismos Periféricos	Mecanismos Centrais
Alteração da distribuição e expressão de canais de sódio e cálcio.	Sensibilização central.
Expressão alterada de neuropeptídeo.	Inibição de vias decedentes.
<i>Sprouting</i> (crescimento) simpático.	
Sensibilização periférica.	
Lesão de fibras finas.	
Mudanças no fluxo sanguíneo periférico.	
Atrofia axonal, degeneração e regeneração.	
Aumento do fluxo glicêmico.	

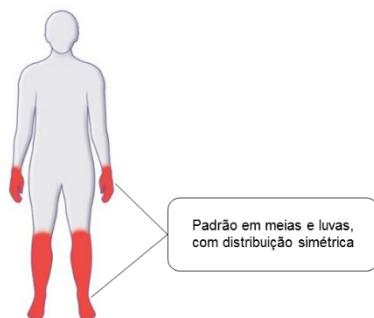
Adaptado de Tesfaye et al. (2011)

10.5.3. Quadro Clínico

1. Dor contínua ou intermitente descrita como em queimação, lancinante, facada, choques.
2. Início insidioso e gradual.
3. Distribuição distal para proximal, em um padrão de “meias e luvas”, cujo início, geralmente ocorre nos pés. Esse padrão está representado na Figura 3.
4. O sintoma costuma ser simétrico.

5. Sintomas como câimbras, formigamento e dormência (associados a desequilíbrios e quedas) podem ser relatados.
6. Fatores de piora: exacerbação do quadro durante a noite ou repouso.
7. Fatores de melhora: ao levantar, ao caminhar (diagnóstico diferencial com claudicação intermitente).
8. Anormalidades sensoriais estão, com frequência, associados ao quadro. Na Tabela 6 estão listadas alterações sensoriais que podem vir em conjunto com o quadro algico em casos de PNDD. É importante ficar atento ao seguinte paradoxo: na área onde ocorrem os déficits sensoriais devido a uma lesão de fibras sensitivas, a dor tende a se apresentar com maior intensidade.

FIGURA 3



Neuropatia diabética dolorosa: padrão de distribuição simétrica da dor em “meias e luvas”.

TABELA 6

ANORMALIDADES SENSORIAIS RELACIONADAS À NEUROPATIA DIABÉTICA DOLOROSA

Sintomas Associados à PNDD

Alodinia

Parestesia (formigamentos)

Hiperalgisia

Perda da percepção de sensação vibratória

Perda da percepção de sensação dolorosa

Síndrome das pernas inquietas*

Adaptado de Javed (2016)

* A síndrome das pernas inquietas é considerada um distúrbio sensório-motor.

Alterações motoras e déficits em reflexos são menos comuns. São mais frequentes à medida que a doença progride, estando, portanto, associadas a um quadro de neuropatia mais avançado.

O paciente diabético poderá apresentar neuropatia por causas diversas ao diabetes, sendo importante o clínico estar atento e excluir outras possíveis etiologias de neuropatias que incluem abuso de álcool, hipotireoidismo, uremia, deficiência de vitamina B12 e drogas neurotóxicas.

Um paciente que se apresenta com algum dos sintomas listados abaixo deve ter sua investigação aprofundada para a exclusão de outras possíveis etiologias.

1. Assimetrias importantes dos déficits neurológicos.

2. Déficits motores predominantes, acometimento de nervos cranianos e mononeuropatia.
3. Progressão rápida do quadro.
4. Progressão da neuropatia, mesmo diante de um bom controle glicêmico.
5. Sintomas e déficits apenas em membros superiores.
6. História familiar de neuropatias não diabéticas.

10.5.4. Propedêutica

O diagnóstico de PNDD é essencialmente clínico, baseado na história de dor neuropática (conforme fluxograma apresentado na Figura 1), associada a achados no exame clínico apontando para anormalidades relacionados à neuropatia (descritas na Tabela 6). Testes de condução nervosa, como eletroneuromiografia, podem auxiliar no diagnóstico, mas não são essenciais para o mesmo. Esse tipo de avaliação ganha maior significado na exclusão de outras causas de dor.

Lembre-se que neuropatia diabética é um diagnóstico de exclusão. Uma história clínica detalhada, bem como um exame neurológico e vascular cuidadoso dos membros inferiores é importante para excluir outras causas de neuropatia periférica.

10.5.5. Tratamento

O tratamento da PNDD é focado tanto em um bom controle glicêmico como no tratamento sintomático. O controle glicêmico adequado (HbA1c 6% a 7%) demonstrou ser o único fator capaz de modificar o desenvolvimento da polineuropatia diabética.

No que diz respeito ao tratamento sintomático da PNDD, diversas estratégias farmacológicas estão disponíveis. Na Tabela 7 estão sumarizadas algumas opções que podem ser usadas pelo clínico. Diversos algoritmos foram propostos ao longo dos anos para manejo

da dor nesses pacientes. Neste capítulo, trazemos como proposta o algoritmo do Consenso de Toronto (2011), por sua objetividade e fácil aplicação (Figura 4).

TABELA 7

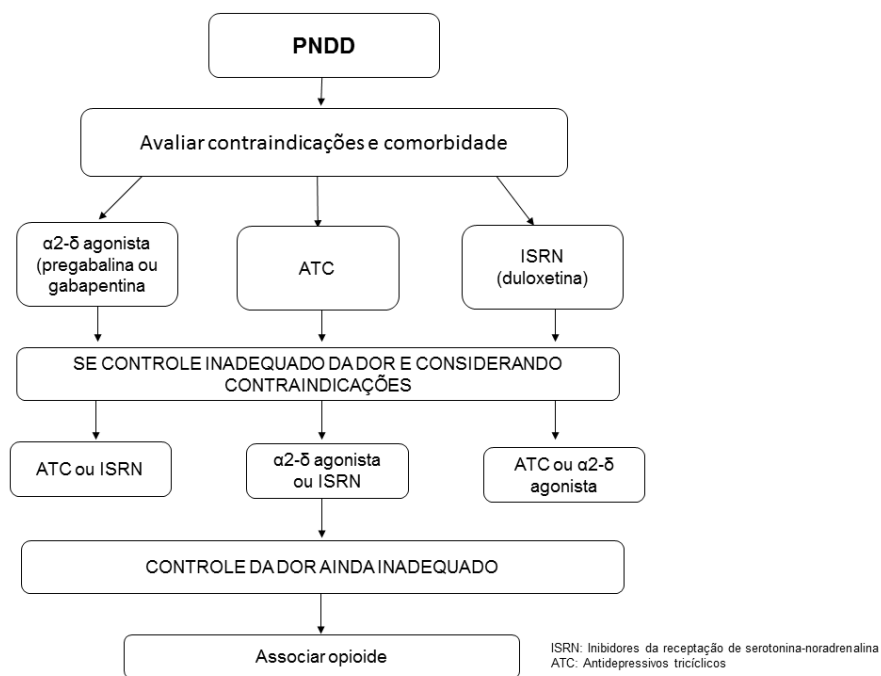
**PRINCIPAIS OPÇÕES FARMACOLÓGICAS PARA MANEJO CLÍNICO DO
PACIENTE COM PNDD**

Classe Farmacológica	Fármaco	NN T	Via de Administração	Doses Iniciais	Doses de Manutenção
Antidepressivos tricíclicos	Amitriptilina	1,3	Oral	10 a 25 mg à noite.	Aumentar de 10 a 25 mg até a dose de 100 a 150 mg/dia.
	Desipramina	2,6	Oral	10 a 25 mg à noite.	Aumentar de 10 a 25 mg até a dose de 100 a 150 mg/dia.
	Imipramina	2,2	Oral	10 a 25 mg à noite.	Aumentar de 10 a 25 mg até a dose de 100 a 150 mg/dia,
	Duloxetina	6,0	Oral	30 mg (MID).	Aumentar de 30 a 60 mg até a dose de 120 mg/dia.
SNRIs	Venlafaxina XR	3,1	Oral	37,5 a 75 mg (MID).	Aumentar 75 mg até 150 a 225 mg/dia.
Análogos de GABA	Gabapentina	5,8	Oral	300 mg (TID).	Aumentar 300 a 400 mg até 2.400 mg em 3 a 4 doses/dia.
	Pregabalina	5,0	Oral	50 mg (TID).	Aumentar para 300 mg/dia.

Opioides	Tramadol	3,8	Oral	50 mg (BID ou TID).	Aumentar 50 mg até dose máxima de 100 mg.
Outros	Capsaicina (creme 0,075%)	6,6	Tópico	Aplicar sobre a área (TID).	Manter esquema inicial.

Adaptado de Javed et al. (2015) e Pasnoor et al. (2013). NNT: número necessário para tratar.

FIGURA 4



Algoritmo do Consenso de Toronto para tratamento da PNDD. Adaptado de Tesfaye et al. (2011).

10.5.6. Profilaxia

A prevenção da PNDD, bem como de outros tipos de neuropatias diabéticas, baseia-se em um controle glicêmico rigoroso (HbA1c menor que 7%). Níveis adequados de glicemia são

importantes tanto para prevenção primária, como para prevenção secundária. Além da correção dos níveis glicêmicos, constitui medida preventiva importante o controle de outros fatores de risco relacionados ao desenvolvimento de neuropatias diabéticas periféricas, como hipertensão, tabagismo e dislipidemias.

10.5.7. Prognóstico

O prognóstico da PNDD depende, em grande parte, do controle glicêmico e do manejo dos fatores de risco anteriormente citados (profilaxia secundária) como estratégia para impedir a progressão das alterações fisiopatológicas que caracterizam esse tipo de neuropatia. O grau de comprometimento das fibras nervosas também indicará um melhor ou pior prognóstico desses pacientes, reforçando a necessidade de rastreamento e identificação precoce de alterações que possam sugerir um comprometimento do sistema nervoso periférico em pacientes diabéticos, especialmente aqueles com controle glicêmico inadequado.

10.6. Neuralgia Pós-Herpética

10.6.1. Definição

A neuralgia pós-herpética (NPH) é uma dor neuropática periférica, em que há acometimento dos gânglios das raízes espinhais dorsais e dos nervos cranianos, oriunda de episódio anterior de herpes-zóster (HZ). HZ é uma doença causada pela reativação do vírus varicela-zóster, que permanece na pele dos seres humanos após cura da infecção primária de varicela. A reativação desse vírus ocorre devido à imunossupressão e acomete, usualmente, um dermatomo, geralmente torácico, promovendo erupções cutâneas dolorosas unilateralmente. Essa dor encontra-se presente na fase aguda da doença e começa a caracterizar a neuralgia pós-herpética quando persiste por mais de três meses, após remissão das lesões oriundas do HZ.

Estudos comprovam que o acometimento da neuralgia pós-herpética cresce percentualmente com a idade e que poucas crianças desenvolvem essa síndrome. A NPH é a causa mais comum de dor crônica em senis no mundo todo, o que pode estar relacionado com a degradação do sistema imunológico que ocorre nessa fase. Entretanto, apesar da incidência de HZ ser maior em imunossuprimidos, não há evidências que comprovem maior risco desse grupo desenvolver neuralgia pós-herpética. Além disso, o risco de desenvolver essa neuralgia é maior em indivíduos que apresentaram HZ oftálmica e também pode ser maior em mulheres.

10.6.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da neuralgia pós-herpética está causalmente relacionada com o HP, pois a reativação do vírus varicela-zóster no gânglio sensorial promove lesões no sistema nervoso periférico (SNP) e central (SNC), como inflamação, necrose hemorrágica e perda neural, principalmente das fibras C. Durante a inflamação, que ocorre após a lesão dos tecidos, mediadores inflamatórios ativam nociceptores e diminuem o limiar da dor, iniciando a sensibilização periférica. As fibras C degeneradas são substituídas por fibras A-beta, mielinizadas e de maior diâmetro, de maneira que estímulos mecânicos inofensivos, como o tato, são interpretados como nocivos, provocando dor (alodinia mecânica).

Além da substituição das fibras C, ocorre destruição de neurônios inibitórios gabaérgicos e de constituintes do sistema inibitório descendente da dor. Sumarizando, as alterações das vias nervosas de sinalização da dor acarretam aumento da sensibilidade na área acometida pelo vírus, provocando a neuralgia referida pelos indivíduos.

10.6.3. Quadro Clínico

O HZ é caracterizado pelo aparecimento de lesões cutâneas eritematosas e maculopapulosas unilateralmente, perifericamente ao trajeto dos nervos envolvidos, que evoluem para vesículas e depois para o estágio final de crosta. Conjuntamente às lesões, há relato de dor intensa no local, geralmente em pontada ou fisgada, que pode regredir ou não após

resolução das vesículas. Por volta de quatro dias antes do aparecimento das lesões, os sinais prodrômicos que caracterizam a doença são queimação local, febre, arrepios, mal-estar e cefaleia. Normalmente, há acometimento de um único dermatomo, predominantemente, na região do tórax e da face.

No período de duas a quatro semanas, a doença regride. Entretanto, algumas complicações são frequentes, como a neuralgia pós-herpética (NPH) e o acometimento do nervo trigêmeo. As manifestações clínicas da NPH são caracterizadas por dor crônica no dermatomo acometido pelo HZ, sendo que os torácicos e lombossacrais são mais comumente afetados. A dor da NPH é referida como em queimação, formigamento ou ardor, de intensidade variável, alternando períodos de dores leves e de exacerbações e podendo apresentar parestesia, disestesia, hiperestesia, hiperalgesia e alodinia, como sintomas associados. Além disso, tais sintomas são acompanhados de redução na qualidade de vida dos pacientes, pois a dor da NPH é capaz de impossibilitar tarefas do cotidiano e de promover sintomas emocionais característicos da depressão.

10.6.4. Propedêutica

O diagnóstico da Neuropatia Pós-Herpética é majoritariamente clínico: diagnóstico anterior de HZ e dor no dermatomo acometido após um mês de remissão das lesões. Avaliação laboratorial pode ser utilizada quando o episódio de HZ não apresentou desenvolvimento característico de eritema cutâneo, de maneira que o paciente não se lembre de tal. Nessas situações, é possível realizar análise sorológica seriada, pesquisando DNA do vírus (VZZ-DNA) ou anticorpo anti-VZV no líquido. Além do uso laboratorial para comprovação do histórico de HZ, algumas pesquisas estão desenvolvendo testes laboratoriais diagnósticos para NPH, como o teste sensorial quantitativo (TSQ), os estudos de condução de nervos e a biópsia de pele. Entretanto, tais ferramentas ainda não possuem aplicabilidade clínica relevante no tratamento. O TSQ, por exemplo, é capaz de identificar o subtipo fenotípico em pacientes, porém, atualmente, tal informação não é necessária para o manejo clínico dos pacientes.

Com relação ao diagnóstico de HZ, é importante ressaltar que, devido à inespecificidade dos sintomas prodrômicos e à extensão do período de aparecimento das lesões cutâneas, o diagnóstico e o início do tratamento demoram muito tempo, até três semanas após o início da doença, o que pode estar diretamente relacionado com piores prognósticos.

10.6.5. Tratamento

A NPH é uma comorbidade complexa, sendo assim, é necessária intervenção terapêutica multimodal utilizando-se diversas classes de medicamentos, procedimentos intervencionistas e terapias adjuvantes não farmacológicas. Lembrando que o tratamento é individualizado para cada caso específico, o que é demonstrado pelas diferentes respostas dos pacientes.

10.6.5.1. Tratamento farmacológico

A primeira linha é constituída pelos antidepressivos tricíclicos e pela lidocaína. Os tricíclicos promovem melhora da dor, por meio da intensificação das vias inibitórias descendentes da dor. A lidocaína é administrada topicamente na forma de emplastro a 5%. Ela diminui a permeabilidade da membrana neuronal aos íons de sódio, de maneira que há menor ativação e transmissão de estímulos dolorosos, além disso, o emplastro funciona como barreira mecânica que protege contra o desenvolvimento de alodinia.

A segunda linha é constituída pelos opioides. Apesar de muitos estudos considerá-los como medicamentos de primeira linha, eles serão colocados na segunda linha devido ao elevado potencial de abuso e aos efeitos adversos. Esses medicamentos inibem a liberação de neurotransmissores, pois se acoplam aos receptores opiodes, promovendo abertura dos canais de potássio que hiperpolariza os neurônios. Dessa forma, impedem a propagação da dor.

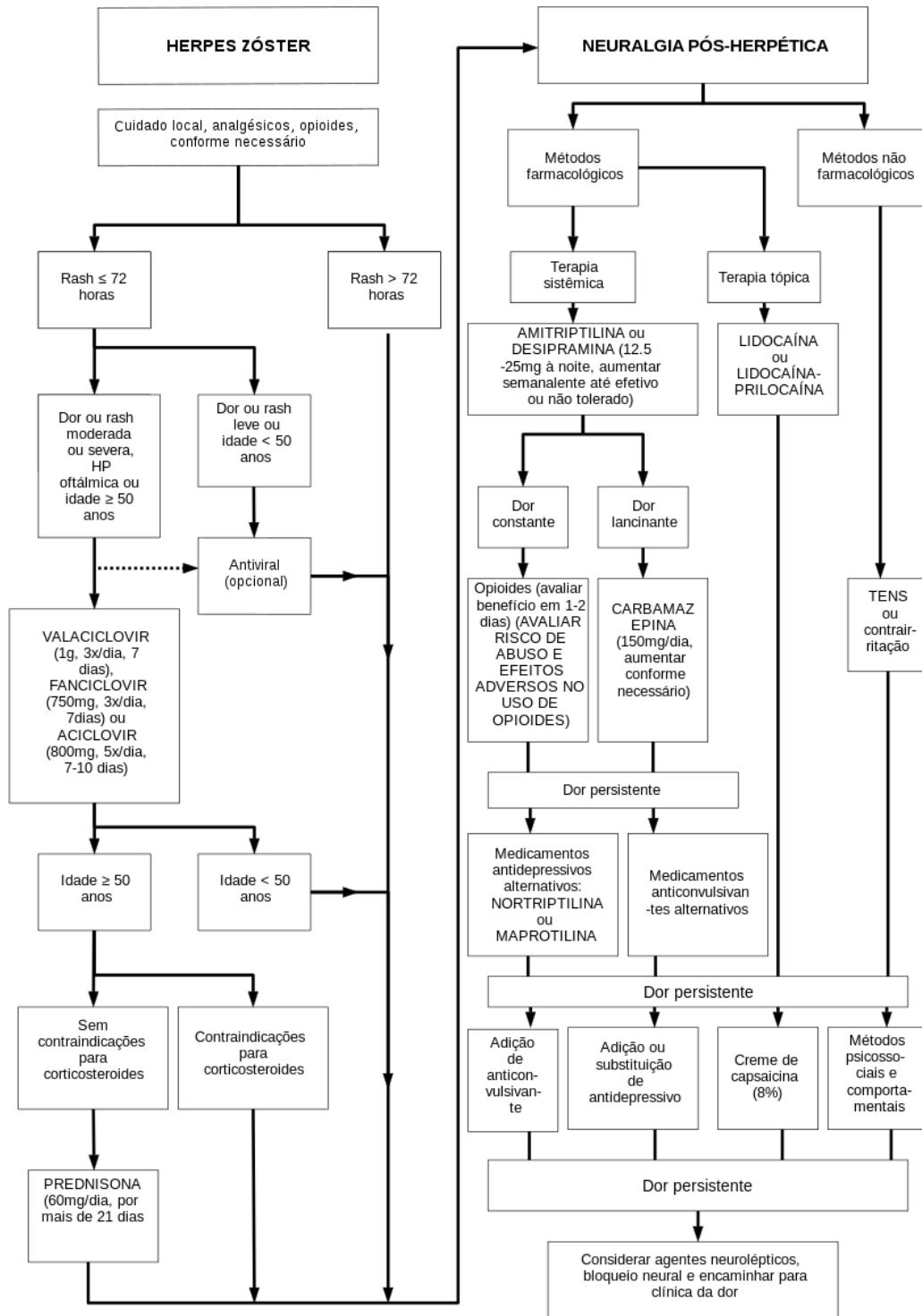
A terceira linha é constituída pelos anticonvulsivantes, como a carbamazepina e a oxcarbazepina. Os anticonvulsivantes estabilizam membranas neurais hiperexcitadas, por meio

do bloqueio de canais de sódio. Dessa forma, inibem a despolarização dos neurônios e a propagação de impulsos, informações, como as dolorosas.

Alguns outros fármacos também são utilizados no tratamento da NPH, como a capsaicina tópica, na forma de emplastro. Estudos atuais comprovam aumento da eficácia desse método utilizando concentrações superiores a 8%.

Na Figura 5, encontra-se um fluxograma como sugestão para manejo farmacológico do paciente com HZ e NPH.

FIGURA 5



Manejo do

paciente com HZ e do paciente com NPH. Adaptado de Kost (1996).

10.6.5.2. Tratamento Não Farmacológico

Os procedimentos intervencionistas são constituídos pelos bloqueios nervosos, acupuntura, radiofrequência, toxina botulínica e bombas implantadas. Os bloqueios nervosos têm como objetivo interromper a via neural, com a destruição de fibras nervosas. Realiza-se tal procedimento injetando-se álcool ou fenol na região dos gânglios afetados. A acupuntura é útil para pacientes impossibilitados de realizar o tratamento farmacológico, e para tal utilizam-se agulhas em pontos-gatilho específicos. A radiofrequência também é um método que interrompe a via neural e apresenta baixos índices de remissão da dor, além de ser um método que exige bons equipamentos de radiofrequência e de radiofrequência pulsada. A aplicação de toxina botulínica, por meio de injeções subcutâneas no dermatomo afetado, é um tratamento novo, que já apresenta muitos estudos comprovando sua eficácia. As bombas implantadas, usualmente no flanco abdominal, liberam doses controladas de opioides para o organismo do paciente.

Além dos métodos intervencionistas, existem os métodos adjuvantes, como a estimulação elétrica transcutânea (TENS), a meditação, a psicoterapia, as massagens e a contraírritação. A TENS, de alta frequência e baixa intensidade, é capaz de produzir redução da analgesia, por meio de mecanismos que não são comprovados, e relaxamento muscular. A meditação e a psicoterapia são interessantes em casos de dor extrema e intratáveis, de forma que o indivíduo possa aprender a se autocontrolar e a conviver com a dor. As massagens também têm como objetivo o relaxamento muscular, objetivando a redução da dor. A contraírritação tem como objetivo retomar a inibição normal das fibras menores na medula espinhal.

Além dos métodos citados, existem diversos outros em fase de estudo.

10.6.6. Profilaxia

A prevenção da NPH está diretamente relacionada à prevenção da varicela e da HP. Sendo assim, a vacinação infantil contra o vírus varicela-zóster, a vacinação contra o HZ para

adultos e a imunização passiva contra varicela (imunoglobulina humana antivaricela-zóster - IGHAVZ) são métodos profiláticos com eficácia reconhecida e comprovada. Além disso, alguns estudos afirmam que o uso de antivirais no tratamento da fase aguda do HZ reduz a incidência de NPH, já que são capazes de reduzir as lesões nervosas. Entretanto, tal método ainda apresenta controvérsias quanto sua eficácia.

A vacinação infantil é realizada em duas doses, preferencialmente, uma dose com doze meses de idade e outra com quinze meses, três meses após a primeira dose. Em locais com surto de varicela é possível realizar dose adicional, a partir dos nove meses de idade.

O uso da IGHAVZ é indicado como profilaxia para pacientes imunossuprimidos, após exposição ao vírus varicela-zóster. Apresenta dose única, é indicada em até 96 horas após o contato, e protege o indivíduo por três semanas, por isso, em alguns casos, é necessária vacinação adicional.

A vacinação para adultos contra a HZ é realizada em dose única, a partir dos cinquenta anos (recomendada pela Sociedade Brasileira de Imunização após os sessenta anos de idade). Ela é indicada mesmo para pacientes com histórico da doença, respeitando-se intervalo de um ano entre a dose e a fase aguda da doença. Em casos de HZ oftálmica, a recomendação fica a critério do clínico, já que os dados existentes não são suficientes para indicá-la ou a contraindicar.

10.6.7. Prognóstico

O prognóstico da neuralgia pós-herpética depende da intensidade das lesões provocadas no sistema nervoso pela HZ. Sendo assim, quanto antes tratada a infecção por HZ, melhor o prognóstico da NPH e menores as chances de se desenvolver tal complicação. Em um contexto geral, o prognóstico dos pacientes que apresentam essa síndrome neuropática não é bom, devido à complexidade do tratamento e às altas taxas de não resolução da dor. Aproximadamente, 40% dos pacientes com NPH não terão sua dor satisfatoriamente controlada ou ela não será tratável. Como já foi mencionado, apesar da NPH apresentar baixa mortalidade, sua morbidade é

elevada. As dores características da doença afetam diretamente a qualidade de vida, a capacidade funcional, a saúde mental, o convívio social, a rotina de trabalho e a prática de exercícios das pessoas afetadas pela doença.

10.7. Neuralgia do Trigêmeo

10.7.1. Definição

A neuralgia do trigêmeo (NT) é uma síndrome caracterizada por dor crônica nas regiões inervadas por um ou mais ramos do quinto par craniano, o nervo trigêmeo. Os locais da face mais comumente afetados são lábios, gengivas, bochechas, queixo e, raramente, as regiões inervadas pelo ramo oftálmico.

Na população geral, a incidência dessa afecção é de 4,3 a cada cem mil pessoas, o que torna a NT uma doença incomum. Sendo que esta é 1,5 vezes mais frequente no sexo feminino do que no sexo masculino, aumentando com a idade, principalmente nas pessoas acima dos 80 anos. Algumas patologias apresentam correlação com maior risco de apresentar essa neuralgia, como hipertensão, esclerose múltipla, tumores cerebrais, anormalidade da base craniana e malformação arteriovenosa, o que será explicado por meio da fisiopatologia da NT.

10.7.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo ainda encontra-se em discussão: apesar de diversos estudos e teorias que tentam desvendá-la, não há um consenso que explique todos os aspectos clínicos dessa síndrome. A teoria mais aceita é a de que a NT é desencadeada por compressão do nervo trigêmeo na saída do tronco encefálico, por vasos ou tumores. Como consequência da compressão, ocorre desmielinização do nervo, o que desencadeia despolarizações e reverberações anormais. Essa sequência de acontecimentos resulta em impulsos ectópicos e aberrantes que são interpretados sob a forma de dor, mesmo quando os

estímulos são mínimos, como ao passar a mão no rosto. Apesar das teorias existentes, ainda são necessários estudos adicionais que possam comprovar toda a sequência de acontecimentos, em prol de aprimorar o método diagnóstico, que ainda é majoritariamente clínico.

10.7.3. Quadro Clínico

A NT é uma neuralgia incomum, porém muito debilitante, devido às repercussões clínicas da doença. O quadro é caracterizado por episódios espasmódicos curtos, de alguns segundos a dois minutos, recorrentes, de dor lancinante e súbita, com característica de choque, que são desencadeados por atividades do cotidiano, como escovar os dentes, falar, beber, mastigar ou tocar levemente o rosto. Em geral, a dor é unilateral, no lado direito, onde os forames redondo e oval são mais estreitados, e acomete as regiões inervadas pelo ramo maxilar.

10.7.4. Propedêutica

O diagnóstico da NT é majoritariamente clínico. Utilizam-se critérios diagnósticos clínicos (Tabela 8), formulados pela International Headache Society (IHS) e pela IASP. De acordo com a IHS, pelo menos quatro critérios devem estar presentes para que seja feito o diagnóstico de NT.

TABELA 8

CRITÉRIOS CLÍNICOS PARA DIAGNÓSTICO DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO

Característica	Definição
1. Caráter	Disparo, choque elétrico, lancinante, superficial.
2. Intensidade	Moderada a muito intensa.
3. Duração	Cada episódio de dor dura não mais do que dois minutos, e são numerosos durante o dia.

4. Periodicidade	Períodos de semanas, meses sem dor; também, períodos sem dor entre os ataques.
5. Local	Área de distribuição do nervo trigêmeo, geralmente unilateral.
6. Irradiação	Dentro da área do nervo trigêmeo ou além.
7. Fatores desencadeantes	Estímulos inócuos como correr, falar, lavar-se.
8. Fatores de alívio	Frequentemente o sono, drogas anticonvulsivantes.
9. Fatores associados	Zonas de gatilho, perda de peso, baixa qualidade de vida, depressão.

Adaptado de Wall & Melzack (1999).

Testes adicionais podem ser realizados, principalmente em casos atípicos. Exames de imagem, como radiografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética são capazes de identificar tumores, acidentes vasculares, cistos, granulomas e vasos anômalos, sendo que a ressonância possibilita maior visualização dos tecidos moles, como o tronco encefálico. Além disso, exames bioquímicos ou morfológicos do sangue ou do líquido cefalorraquidiano são raramente utilizados.

10.7.5. Tratamento

O tratamento da NT pode ser medicamentoso ou cirúrgico, sendo que as intervenções cirúrgicas são realizadas quando não há resposta ao tratamento medicamentoso.

10.7.5.1 Tratamento farmacológico

A primeira linha de tratamento envolve medicamentos anticonvulsivantes, como carbamazepina ou oxicarbamazepina (600 a 1.200 mg/dia).

A segunda linha de tratamento, caso não haja resposta à primeira linha, é adicionar outros medicamentos, mantendo a carbamazepina, ou realizar a troca deste fármaco por

lamotrigina (400 mg/dia), baclofeno (40 a 80 mg/dia) ou pimozida (4 a 12 mg/dia). A lamotrigina é um anticonvulsivante e também estabilizador de humor, sendo o seu mecanismo de ação relacionado à inibição de canais de sódio voltagem dependentes. O baclofeno é um antiespasmódico muscular, que estimula receptores GABA medulares, inibindo a liberação de glutamato e aspartato. A pimozida é um antipsicótico que bloqueia os receptores dopaminérgicos centrais de maneira seletiva.

Além disso, existem tratamentos alternativos para casos refratários ou que não respondam as outras medicações, como pregabalina (150 a 600 mg/dia), gabapentina (900 a 3.600 mg/dia), topiramato (100 a 400 mg/dia) e valproato (600 a 2.400 mg/dia). Dentre esses, a pregabalina e a gabapentina apresentam melhor resposta em diversos estudos. A pregabalina, a gabapentina, o topiramato e o valproato, em resumo, são fármacos que aumentam a atividade do GABA, inibindo a liberação de neurotransmissores.

Apesar dos diversos medicamentos citados, ainda há necessidade de estudos complementares, que são dificultados pela baixa incidência da NT e pela elevada intensidade das dores.

10.7.5.1 Tratamento Cirúrgico

Em casos de crises agudas e intensas e na falência do método farmacológico, pode-se optar pelo tratamento cirúrgico. As cirurgias mais realizadas são a eletrocoagulação percutânea diferencial do trigêmeo, a termocoagulação com radiofrequência do gânglio de Gasser (sensitivo) e a microdescompressão vascular do trigêmeo. Essas abordagens objetivam lesionar o nervo ou o ramo acometido, interrompendo assim a condução do estímulo doloroso ou, ainda, aliviar a pressão que vasos deformados provocam no nervo.

10.7.6. Prognóstico

A neuralgia do trigêmeo é uma síndrome que promove dores lancinantes, entretanto, uma parcela significativa dos portadores dessa afecção costuma apresentar grandes períodos de remissão e boa resposta aos tratamentos disponíveis. Por outro lado, em alguns indivíduos, ela pode ser extremamente limitante, sem resposta adequada aos tratamentos, resultando em elevada evasão laboral. Portanto, a medicina atual ainda carece de estudos que possam caracterizar a verdadeira fisiopatologia dessa síndrome, o que possibilitaria a criação de um arsenal terapêutico mais efetivo.

11. CEFALÉIAS

Beatriz Mendanha Peixoto

Rodrigo Vasconcellos Vilela

Raíssa Diniz do Carmo

Sabrina Leticia Oliveira Araújo

Thomas Mendes Carvalho

11.1. Introdução

11.2. Classificação das Cefaleias

11.3. Critérios Diagnósticos de Cefaleia Primária

11.4. Indicação de Investigação de Cefaleia Secundária

11.5. Diagnóstico Diferencial

11.6. Manejo da Dor

11.6.1. Migrânea

11.6.2. Cefaleia do Tipo Tensão

11.1 Introdução

Cefaleia é definida como dor localizada no seguimento cefálico, sendo um sintoma muito referido na prática clínica e importante sinal de alerta para outras enfermidades.

Em relação à etiologia, temos as cefaleias primárias e as secundárias. As cefaleias primárias são aquelas que não apresentam biomarcadores, sendo associadas a alterações do

funcionamento cerebral, tendo, portanto, diagnóstico clínico. As cefaleias secundárias são as relacionadas a alterações orgânicas cerebrais, podendo ser decorrentes de uma infinidade de causas, como traumatismo de cabeça e pescoço, perturbações vasculares, infecções, dentre outras.

11.2. Classificação das Cefaleias

Veja na Tabela 1 a classificação das cefaleias, de acordo com a *International Classification of Headache Disorders (ICHD-3 beta)*, estabelecida em 2013.

QUADRO 1

CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS – SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA

Cefaleias primárias

1. Migrânea.
2. Cefaleia do tipo tensão.
3. Cefaleia em salvas e outras cefaleias autonômicas trigeminais.
4. Outras cefaleias primárias – cefaleias diversas não associadas a lesão estrutural (cefaleia primária em pontada, associada a tosse, associada a atividade sexual, recente cefaleia persistente-diária, etc.).

Cefaleias secundárias

5. Cefaleia atribuída a trauma de cabeça e/ou pescoço.
6. Cefaleia atribuída a distúrbios vasculares cranianos ou vasculares. incluindo hemorragia intracraniana, trombose de seios venosos, dissecação de artérias, arterite de células gigantes.
7. Cefaleia atribuída a distúrbios intracranianos não vasculares, o que inclui tumor, hidrocefalia, hipertensão intracraniana, meningite, encefalite, abscesso central, cefaleia após coleta de líquido.
8. Cefaleia atribuída ao uso de substâncias ou à sua supressão (abstinência).
9. Cefaleia atribuída a infecção não cefálica, o que inclui cefaleia associada a infecções sistêmicas, como pneumonia, pielonefrite, síndromes virais agudas.
10. Cefaleia atribuída a distúrbios metabólicos, incluindo hipercapnia, grandes altitudes, hipoxemia.
11. Cefaleia ou dor facial atribuída a distúrbio de crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou as outras estruturas da face ou crânio.
12. Cefaleia atribuída a transtorno psiquiátrico.

Neuralgias cranianas, dores faciais primárias ou centrais

13. Neuralgia craniana e causas centrais de dor facial.
 14. Outras cefaleias: neuralgia craniana, dor facial central ou primária não classificadas em outros locais.
-

11.3. Critérios Diagnósticos de Cefaleia Primária

No Congresso da Sociedade Internacional de Cefaleias de 2013, em Boston, foram estabelecidos os atuais critérios utilizados para facilitar o diagnóstico dos diversos tipos de cefaleias primárias e secundárias, sendo nomeado de *International Classification of Headache Disorders* (ICHD-3 beta). Dessa forma, as cefaleias primárias foram divididas em migrânea sem aura, com aura e crônica, cefaleia do tipo tensional episódica infrequente, episódica frequente e crônica, e a cefaleia em salvas. Na Tabela 2 são apresentados os critérios diagnósticos das cefaleias primárias que serão abordadas neste capítulo.

QUADRO 2

CEFALEIAS PRIMÁRIAS

Migrânea sem aura
A. Deverá haver cinco crises preenchendo os critérios B e D.
B. Cefaleia durando de 4 a 72 horas.
C. A cefaleia deve preencher no mínimo duas das características a seguir: <ol style="list-style-type: none">1. Localização unilateral;2. Caráter pulsátil;3. Intensidade moderada ou forte;4. Exacerbada ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras.
D. Durante a cefaleia, ocorre pelo menos um dos seguintes sintomas: <ol style="list-style-type: none">1. Náusea e/ou vômitos;

2. Fotofobia e fonofobia.

Migrânea com aura

A. Pelo menos dois episódios preenchendo os critérios B e C.

B. Um ou mais dos seguintes sintomas de aura, totalmente reversíveis:

1. Visual;
2. Sensitivo;
3. Fala e/ou linguagem;
4. Motor;
5. Tronco cerebral;
6. Retiniano.

C. Pelo menos duas das quatro características a seguir:

1. Pelo menos um sintoma de aura que alastra gradualmente em cinco ou mais minutos, e/ou dois ou mais sintomas aparecem sucessivamente;
2. Cada sintoma individual de aura dura 5 a 60 minutos;
3. Pelo menos um sintoma de aura unilateral;
4. Aura é acompanhada, ou seguida em 60 minutos por cefaleia.

D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD3 beta e foi excluído um ataque isquêmico transitório.

Cefaleia do tipo tensão episódica pouco frequente

- A.** Pelo menos dez episódios de cefaleias ocorrendo em < 1 dia por mês em média (< 12 dias por ano) e preenchendo os critérios B a D.
- B.** Cefaleia dura de 30 minutos a 7 dias.
- C.** Cefaleia tem pelo menos duas das quatro características a seguir:
1. Localização bilateral;
 2. Em pressão ou aperto (não pulsátil);
 3. Intensidade ligeira ou moderada;
 4. Não é agravada por atividade física de rotina, como caminhar ou subir escadas.
- D.** Acompanha-se dos seguintes aspectos:
1. Ausência de náuseas e/ou vômitos;
 2. Apenas um dos seguintes sintomas estão presentes: fotofobia ou fonofobia.
- E.** Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD3 beta.

Cefaleia do tipo tensão episódica frequente

- A.** Pelo menos dez episódios de cefaleias ocorrendo em 1 a 14 dias em média por mais de três meses (> 12 dias e < 180 dias por ano) e preenchendo os critérios B a D.
- B.** Cefaleia dura de 30 minutos a 7 dias.
- C.** Cefaleia tem pelo menos duas das quatro características a seguir:
1. Localização bilateral;
 2. Em pressão ou aperto (não pulsátil);

3. Intensidade ligeira ou moderada;
4. Não é agravada por atividade física de rotina, como caminhar ou subir escadas.

D. Acompanha-se dos seguintes aspectos:

1. Ausência de náuseas e/ou vômitos
2. Apenas um dos seguintes sintomas estão presentes: fotofobia ou fonofobia.

E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD3 beta.

11.4. Indicação de Investigação de Cefaleia Secundária

Deve ser realizada investigação de cefaleia secundária nos pacientes que apresentem um ou mais sinais e sintomas descritos na Tabela 3.

QUADRO 3

INDICAÇÃO DE INVESTIGAÇÃO DE CEFALEIA SECUNDÁRIA

-
1. Cefaleia nova ou dita como pior dor da vida.
 2. Cefaleia súbita e intensa.
 3. Mudança de padrão comportamental e cefaleia progressiva.
 4. Cefaleia de início recente em pessoas portadoras de neoplasias ou do HIV.
 5. Alteração do exame neurológico.
 6. Presença de doença sistêmica.
 7. Cefaleia deflagrada por esforço físico.
 8. Cefaleia secundária a TCE.
-

11.5. Diagnóstico Diferencial

Constituem diagnóstico diferencial de cefaleias primárias as ditas cefaleias secundárias, nas quais a cefaleia é decorrente de uma doença primária causadora. Assim sendo, no Congresso da Sociedade Internacional de Cefaleias de 2013, as cefaleias secundárias foram divididas em cefaleia atribuída a trauma crânio-encefálico, doença vascular craniana ou cervical, transtorno intracraniano não vascular, a uma substância ou à sua retirada, infecção, transtorno da homeostasia, e transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas.

11.6 Manejo da Dor

11.6.1. Migrânea

11.6.1.1. Tratamento Abortivo

O tratamento abortivo da migrânea envolve o uso de medicamentos para o alívio completo da dor, sendo importante que sejam ministrados no início dos sintomas. Além disso, uma dose única grande é mais eficaz do que a administração de doses pequenas e repetidas.

A abordagem farmacológica pode variar de acordo com a gravidade das crises, a presença de náuseas e vômitos associados, o tipo de tratamento (ambulatorial ou hospitalar) e fatores específicos do paciente.

a. Crises leves a moderadas

- não associadas a vômitos ou náuseas: os medicamentos de primeira escolha são os analgésicos simples ou os analgésicos combinados, uma vez que são muito eficazes, menos propensos a causarem efeitos colaterais e têm baixo custo.
- associadas a vômitos ou náuseas: combina-se os analgésicos simples ou combinados a um fármaco antiemético.

b. Crises moderadas a graves

- não associadas a vômitos ou náuseas: os fármacos de primeira linha são os agentes orais específicos para enxaqueca, como os triptanos e a combinação de sumatriptano-naproxeno.
- associadas a vômitos ou náuseas: utiliza-se medicamentos específicos não invasivos para enxaqueca, como sumatriptano subcutâneo, combinados com agentes antieméticos não orais e dihidroergotamina parenteral.

c. Crises que variam em gravidade, tempo de início e associação com vômitos e náuseas

- podem exigir mais de uma linha de tratamento combinadas.

d. Crises graves e sem alívio com o tratamento habitual

- nas situações de emergência segue-se os mesmos princípios do tratamento habitual, mas com via parenteral.

11.6.1.2. Tratamento Preventivo

O tratamento profilático das enxaquecas é indicado nas situações em que a cefaleia é frequente, incapacitante e de longa duração, e nos casos em que há contraindicação, uso excessivo, falha ou eventos adversos das terapias agudas. Ele tem como objetivos reduzir a frequência, a duração e a gravidade das crises, diminuir a incapacidade, melhorar a resposta ao tratamento de crises agudas e prevenir danos neurológicos na presença de condições incomuns

de enxaqueca (enxaqueca hepipélica, enxaqueca de tipo basilar, enxaqueca com aura prolongada, infarto migratório).

Os medicamentos mais utilizados são anti-hipertensivos (beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio), antidepressivos (tricíclicos, inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina), anticonvulsivantes (valproato, gabapentina e topiramato) e outros agentes (opioides, toxina botulínica, etc).

11.6.2. Cefaleia do Tipo Tensão

11.6.2.1. Tratamento Abortivo

O tratamento abortivo ou agudo da cefaleia tensional consiste no uso, principalmente, de analgésicos como o ácido acetilsalicílico (AAS), a dipirona e o paracetamol, e de anti-inflamatórios não esteroidais, como ibuprofeno, naproxeno e diclofenaco, associados a práticas não farmacológicas dependendo da intensidade e da frequência da dor.

11.6.2.2. Tratamento Preventivo

O tratamento preventivo da cefaleia tensional costuma ser empregado nos casos em que a dor é muito forte e torna o paciente incapacitado de realizar suas atividades diárias. Tal prevenção pode ser tanto farmacológica quanto não farmacológica.

No caso da farmacológica, os fármacos mais utilizados para prevenção da cefaleia tensional, atualmente, são os antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina e nortriptilina, os inibidores de recaptção de serotonina, como a fluoxetina e a paroxetina, e os inibidores de recaptção de noradrenalina e serotonina, como a nefazodona e a duloxetina. No entanto, como a cefaleia tensional tende a estar associada a fatores desencadeantes, como distúrbios emocionais, musculares e esqueléticos, há as opções não farmacológicas, que podem ajudar

a melhorar a dor em associação com os fármacos, como acupuntura, terapia, repouso, fisioterapia, relaxamento muscular e o *biofeedback* eletromiográfico.

TABELA 1

TRATAMENTO ABORTIVO DE CEFALEIA DE TENSÃO E MIGRÃNEA

MEDICAMENTO	DOSE-ALVO (mg)	INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS
<p>ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (anti-inflamatório, antiplaquetário)</p>	<p>650 a 1.000 mg</p>	<p>Utilizado em crises leves a moderadas.</p>	<p>Náusea, vômitos, dor gástrica, hemorragias oculares, úlcera gástrica.</p>
<p>DIPIRONA (analgésico e antitérmico)</p>	<p>500 a 1.000 mg/dia</p>	<p>Utilizado em crises de leves a moderadas.</p>	<p>Frequentes: náusea, vômitos, dor abdominal, diarreia, erupção cutânea. Infrequentes: anafilaxia, asma, edema angioneurótico, crise transitória de hipotensão.</p>
<p>IBUPROFENO (anti-inflamatório não esteroideal – AINE)</p>	<p>400 a 1.200 mg</p>	<p>Utilizado em crises leves a moderadas.</p>	<p>Tontura, delírio, irritabilidade, náusea, constipação, flatulências, prurido.</p>

ALMOTRIPTANO	12,5 mg	ACETAMINOFENO (analgésico e antipirético)	ÁCIDO TOLFENÂMICO (anti-inflamatório não esteroide)	DICLOFENACO DE SÓDIO (anti-inflamatório não esteroide)	NAPROXENO (anti-inflamatório não esteroide)
Utilizado em crises moderadas a graves.	1.000 mg	Utilizado em crises leves a moderadas.	Utilizado em crises leves a moderadas.	Utilizado em crises leves a moderadas.	Utilizado em casos de inflamação.
Vômitos, náusea, boca seca, parestesia, tonteira, sonolência, dor de cabeça.	Erupções cutâneas, urticária, eritema pigmentar fixo, broncoespasmo, angioedema, choque anafilático, discrasias sanguíneas, hepatite, icterícia.	Diarreia, náusea, dor gástrica, vômito, dispepsia, exantema, eritema, prurido, urticária, disúria leve.	Dor de estômago, náusea, vômito, diarreia, cólicas abdominais, má digestão, flatulências, sangramento gastrointestinal, úlcera no estômago ou no intestino, aftas, prisão de ventre, pancreatite, cefaleia, tonteira, sonolência.	Azia, náusea, vômito, desconforto abdominal, diarreia, hemorragia digestiva, hepatite, distúrbios visuais, distúrbios de coagulação, cefaleia, tonteira, vertigem.	

ZOLMITRIPTANO	SUMATRIPTANO	RIZATRIPTANO	NARATRIPTANO	ELETRIPTANO
2,5 a 10 mg	50 a 100 mg (oral) 6 mg (subcutâneo) 20 mg (intranasal)	5 a 10 mg	2,5 mg	20 a 80 mg
Tratamento abortivo da migração em crises moderadas a graves.	Tratamento abortivo da migração em crises moderadas a graves.	Tratamento abortivo da migração em crises moderadas a graves.	Utilizado em crises moderadas a graves.	Utilizado em crises moderadas a graves.
Náusea, tonturas, sonolência, parestesia, fadiga, aperto na garganta ou no peito.	Subcutâneo: reação no local de injeção, pressão ou peso no caixa, rubor, fraqueza, sonolência, tonturas, mal-estar, sensação de calor e parestesias; intranasal: sabor desagradável.	Tonturas, astenia/fadiga, náusea, sonolência.	Parestesia, náusea, vômitos, dor, sensação de calor.	Dor de garganta, formigamento, má digestão, náusea, dor abdominal, dor no peito.

METOCLOPRAMIDA	PROCLORPERAZINA	CLORPROMAZINA	COMBINAÇÃO DE SUMATRIPTANO COM NAPROXENO
20 mg IV a cada 30 minutos até quatro vezes	10 mg IV	0,1 mg/kg IV	85 mg (sumatriptano) e 500 mg (naproxeno)
Tratamento abortivo da migração nas crises associadas a vômitos ou náusea.	Tratamento abortivo da migração nas crises associadas a vômitos ou náusea.	Tratamento abortivo da migração nas crises associadas a vômitos ou náuseas.	Tratamento abortivo da migração em crises moderadas a graves.
Discinesia e distonia agudas, síndrome parkinsoniana, acatisia, tontura, diminuição do nível de consciência, confusão e alucinação.	Sonolência, insônia, boca seca, agitação.	Sonolência e hipotensão postural.	Tontura, sonolência, parestesia, náusea.

TABELA 5

TRATAMENTO PREVENTIVO DE CEFALEIA DE TENSÃO E MIGRÃNEA

MEDICAMENTO	DOSE-ALVO DIÁRIA	INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS
AMITRIPTILINA	10 a 150 mg	Indicado principalmente nas cefaleias de tensão, sobretudo nas associadas a quadros de depressão e ansiedade.	Sedação, sonolência, efeitos anticolinérgicos importantes, visão embaçada, tremor, bloqueio da fala, sintomas parkinsonianos, convulsões, insônia, ansiedade, fraqueza, aumento do apetite e do peso.
NORTRIPTILINA	10 a 100 mg	Indicado principalmente nas cefaleias de tensão, sobretudo nas associadas a quadros de depressão e ansiedade.	Pouca sonolência e sedação, e raramente retenção urinária, constipação, boca seca, arritmia cardíaca.
FLUOXETINA	20 a 60 mg	Indicado principalmente nas cefaleias de tensão, sobretudo nas associadas a quadros de depressão e ansiedade.	Cefaleia, insônia, ansiedade, nervosismo, euforia, fadiga, sedação, tonteira, perda de peso, redução da capacidade cognitiva e controle motor, pesadelos, aumento do risco e convulsões, tremores, distúrbios visuais.

VENLAFAXINA	75 a 150 mg	Efetivo para pacientes com migração.	Astenia, fadiga, ansiedade, ondas de calor, pesadelos, sonhos intensos redução de libido, insônia, hipertonia muscular, nervosismo sedação, tremores, parestesia, visão borrada disfunção erétil, hipertensão.
VALPROATO	50 a 1.500 mg	Pacientes com enxaqueca refratária e eletroencefalograma com padrão paroxístico e alterado durante a hiperventilação.	Náusea, sonolência, tremor, ganho de peso, perda de cabelo.
TOPIRAMATO	100 a 200 mg	Efetivo para pacientes com migração.	Ataxia, distúrbios da atenção, confusão mental, tontura, sonolência, fadiga, parestesia ou formigamentos, distúrbios emocionais, de memória, visuais e de fala, incoordenação, náusea, diarreia, alteração do paladar, boca seca, urolitíase, perda de peso, erupção cutânea, polaciúria.

<p>ATENOLOL</p>	<p>50 a 150 mg</p>	<p>Indicado para profilaxia de migrânea e cefaleia em salvas, principalmente em pacientes ansiosos ou estressados ou agitados, com PA ou FC mais elevada e sudoeste excessiva.</p>	<p>Fadiga, insônia pesadelos, sonolência, fraqueza, dificuldade de concentração, extremidades frias, depressão medular, sintomas gastrointestinais, bradicardia, piora da ICC, BAV, dor torácica, edema, fenômeno de Raynaud.</p>
<p>PROPRANOLOL</p>	<p>30 a 120 mg</p>	<p>Indicado para profilaxia de migrânea e cefaleia em salvas, principalmente em pacientes ansiosos ou estressados ou agitados, com PA ou FC mais elevada e sudoeste excessiva.</p>	<p>ICC, piora do BAV, prolonga PR, QT, QTc, piora condução AV, bradicardia e hipotensão, piora da contratilidade cardíaca, dor torácica, broncoespasmo, edema pulmonar, faringite, disfunção sexual, insônia, depressão, fraqueza, sensação de cabeça leve, letargia, sintomas gastrointestinais, erupção cutânea.</p>
<p>GABAPENTINA</p>	<p>900 a 1.800 mg</p>	<p>Indicado para tratamento preventivo de migrânea.</p>	<p>Ganho de peso.</p>

VERAPAMIL	80 a 160 mg	Indicado para tratamento preventivo de migrânea.	Edema de membros inferiores, hipotensão, constipação intestinal.
DIATIALZEM	120 a 360 mg	Indicado para tratamento preventivo de migrânea.	Confusão mental, convulsões, vertigem, fraqueza, nervosismo, insônia, espasmo muscular, AVE, rubor, exantema, prurido, urticária, Stevens Johnson, artralgia, bradicardia, falência cardíaca, edema de membros inferiores, hipotensão, constipação intestinal, entre outros.
NIFEDIPINA	30 a 90 mg	Indicado para tratamento preventivo de migrânea.	Edema de membros inferiores, hipotensão, náusea, constipação intestinal, rubor.

REFERÊNCIAS

1. IAP. Epidemiologia da Cefaleia. out. 2012. Disponível em: <https://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/GlobalYearAgainstPain2/HeadacheFactSheets/1-Epidemiology_Portuguese.pdf>. Acesso em 29 de maio de 2017.
2. BVS. Descritores em Ciências da Saúde: Cefaleia. Disponível em: <<http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>>. Acesso em 29 de maio de 2017.
3. Classificação Internacional de Cefaleias. 3a Edição. 2014. Tradução portuguesa da International Classification of Headache Disorders ICHD-3 beta de 2013 Disponível em: <http://www.ihs-headache.org/binary_data/2086_ichd-3-beta-versao-pt-portuguese.pdf>.
4. Bajwa, Z. H., Smith, J. H. Acute treatment of migraine in adults. Atualizada em 27/02/2017. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/acute-treatment-of-migraine-in-adults?source=search_result&search=migraine&selectedTitle=1~150>. Acesso em 5 de julho de 2017.
5. Bajwa, Z. H., Smith, J. H. Preventive treatment of migraine in adults. Atualizada em 31/05/2017. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/preventive-treatment-of-migraine-in-adults?source=search_result&search=migraine&selectedTitle=3~150#H2>. Acesso em 5 de julho de 2017.
6. Gherpelli, J. L. D. Tratamento das cefaléias. J Pediatr (Rio J) 78.Supl 1 (2002): S3-S8.
7. Neto, O. A. Dor: princípios e prática. Artmed Editora, 2009.
8. Pinto, M. E. B. et al. Cefaleias em Adultos na Atenção Primária à Saúde: Diagnóstico e Tratamento. Projeto Diretrizes. 2009.

12. DOR ONCOLÓGICA

Camila Azevedo Versiani

Fernanda Cardoso Parreiras

Lúisa Lazarino de Souza Campos

Mariana Martins Pires

Tamires Yumi Takahashi

12.1. Introdução

12.2. Epidemiologia

12.3. Classificação e Fisiologia da Dor

12.4. Princípios do Tratamento da Dor do Paciente Oncológico

12.5. Tratamento Farmacológico

12.6. Tratamento Não Farmacológico

12.1. Introdução

A dor é uma das principais sintomatologias clínicas do paciente oncológico, podendo ocorrer desde antes de seu diagnóstico até seu tratamento paliativo ou remissão. Sua origem e intensidade estão relacionadas ao tumor e sua localização, seu grau de evolução, aos tratamentos empregados e às características do próprio paciente. Quanto à fisiopatologia, podemos dividir em dores de origem nociceptiva, neuropática ou mista. Quando essa dor persiste ou se agrava, serve como sinal de progressão da doença e conseqüentemente cria sentimentos de sofrimento e desesperança no paciente, uma vez que o incapacita ao impor limitações no desenvolvimento de atividades profissionais, de lazer e no convívio familiar.

No contexto brasileiro, o manejo da dor oncológica é considerado inadequado, encontrando limitações devido à avaliação incorreta da intensidade da dor, à falta de conhecimento sobre o uso de opioides por muitos profissionais e ao medo dos efeitos adversos desses medicamentos, à falta de dados sobre medicamentos administrados anteriormente e às dificuldades no acompanhamento e nos intervalos para reavaliação dos tratamentos propostos. Este capítulo tem por objetivo fornecer aos profissionais da área da saúde uma orientação prática para o manejo da dor no paciente oncológico.

12.2. Epidemiologia

Com base no documento *World Cancer Report 2014* da International Agency for Research on Cancer (IARC), da Organização Mundial da Saúde (OMS), é inquestionável que o câncer é um problema de saúde pública, especialmente nos países em desenvolvimento, onde é esperado que, nas próximas décadas, o impacto do câncer na população corresponda a 80% dos mais de 20 milhões de casos incidentes estimados para 2025. No Brasil, ao analisarmos a estimativa de incidência de câncer para o biênio 2016-2017, realizada pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA), observa-se a existência de um perfil da magnitude de determinados tipos de câncer semelhante ao existente em países desenvolvidos, principalmente com relação aos cânceres de próstata, mama e intestino. Entretanto, ainda persistem os cânceres relacionados com condições socioeconômicas menos favoráveis, como o do colo do útero e o do estômago.

A dor oncológica é uma causa recorrente de incapacidade e sofrimento para pacientes portadores de neoplasia progressiva. Com isso, dados da literatura mostram que 80% dos pacientes experimentarão dor em algum momento da evolução da doença, sendo que a ocorrência de dor aumenta com a progressão da doença e sua extensão. Um exemplo que retrata essa situação reside no fato de que a maioria dos pacientes referidos para controle de sintomas relacionados ao câncer tem pelo menos dois locais anatomicamente distintos de dor, e mais de 40% têm quatro ou mais locais. Dores moderadas ou intensas ocorrem em 30% dos pacientes com câncer recebendo tratamento e em 60% a 90% dos pacientes com câncer avançado.

TABELA 1

CAUSAS DE DOR ONCOLÓGICA

CAUSAS DE DOR ONCOLÓGICA
Dor causada pelo próprio câncer – 46% a 92%
- invasão óssea tumoral;
- invasão tumoral visceral;
- invasão tumoral do sistema nervoso periférico;
- extensão direta às partes moles;
- aumento da pressão intracraniana.
Dor relacionada ao câncer – 12% a 29%
- espasmo muscular;
- linfedema;
- escaras de decúbito;
- constipação intestinal, entre outras.

Dor associada ao tratamento antitumoral – 5% a 20%
- pós-operatória: dor aguda, pós-toracotomia, pós-mastectomia, pós-esvaziamento cervical, pós-amputação (dor fantasma);
- pós-quimioterapia: mucosite, neuropatia periférica, nevralgia pós-herpética, espasmos vesicais, necrose da cabeça do fêmur, pseudo-reumatismo (corticoterapia);
- pós-radioterapia: mucosite, esofagite, retite actínica, radiodermite, mielopatia actínica, fibrose actínica de plexo braquial e lombar.
Dor causada por desordens concomitantes – 8% a 22%
- osteoartrite;
- espondiloartrose, entre outras.

Fonte: Ministério da Saúde, 2001.

12.3. Classificação e Fisiologia da Dor

Para que seja possível realizar um correto manejo da dor sentida pelo paciente com câncer, é necessário que o profissional da saúde seja capaz de identificar o mecanismo que está desencadeando o quadro algico.

A dor pode ser identificada pela sua duração, mecanismo causador e sua etiologia. Quanto à sua duração, podemos dividir a dor em aguda – que espera-se que desapareça após intervenção na causa e tem duração limitada – e crônica – que tem duração prolongada, levando a alterações persistentes no sistema nervoso.

Quanto à sua etiologia, pode ser nociceptiva (somática ou visceral), neuropática ou mista, sendo esta última a mais prevalente, já que consiste na associação de duas ou mais das etiologias e possui padrão complexo. Nessas situações exige-se, quase sempre, a associação de drogas para o seu controle.

O diagnóstico e o tratamento nesses pacientes são de suma importância, uma vez que é o sintoma que mais impacta na qualidade de vida. Uma anamnese adequada e a realização de propedêutica a fim de identificar uma causa reversível para dor deve ser empregada. No entanto, em um complexo contexto como o do paciente com câncer, o alívio da dor pode ser obtido com uma boa relação médico-paciente e uma abordagem multidisciplinar. Para tal a classificação da intensidade da dor é primordial e apoia-se no relato do paciente. Uma forma de facilitar a comunicação entre profissionais da saúde e pacientes baseia-se em escalas: avaliação numérica 0 a 10 [0, sem dor; 10, pior dor possível], escala analógica visual 0 a 100 mm em que, em geral, uma pontuação de 1 a 3 corresponde a dor leve, 4 a 6, moderada, e 7 a 10, severa, respectivamente. É importante prestar atenção ao período de tempo porque a resposta pode variar, dependendo se a dor é agora ou média nas últimas 24 horas. A intensidade da dor deve ser monitorada durante o rastreamento de rotina e o monitoramento longitudinal.

12.4. Princípios do Tratamento da Dor do Paciente Oncológico

A base para as decisões clínicas consiste em anamnese e exame clínico completos, antes mesmo da investigação laboratorial ou radiológica, que também pode ser necessária. Uma anamnese completa inclui o registro de determinadas características da dor como: localização, intensidade, qualidade, temporalidade, fatores de agravamento e alívio, significado da dor e do sofrimento, medicação utilizada e os seus resultados, fatores culturais e espirituais.

O uso dos analgésicos, segundo a OMS, deve seguir critérios como preferência por via oral, prescrição de acordo com o tempo de ação da droga (antes que o sintoma volte), utilização da escada já mencionada, individualização do tratamento de acordo com as necessidades de cada paciente, atenção a detalhes como prescrição legível, com horários determinados, dose

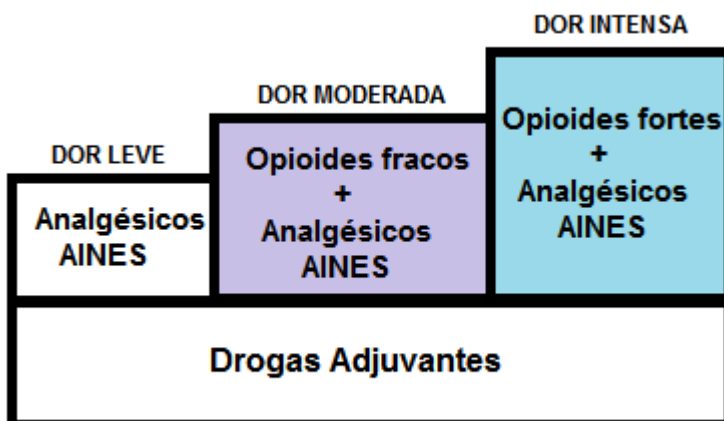
adequada, número de comprimidos necessários até retorno, orientação a respeito dos efeitos colaterais e de sinais e sintomas que requeiram urgência.

O tratamento pode ser baseado em medidas não farmacológicas ou/e farmacológicas, sendo válido destacar a importância de se iniciar o tratamento com medidas básicas, reservando-se a utilização de tratamentos mais invasivos para situações especiais.

12.5. Tratamento Farmacológico

A dor oncológica pode ser tratada com uma gama variada de medicamentos, isolados ou suas associações. Seu controle efetivo, de acordo com a Escada Analgésica, pode proporcionar alívio da dor em 90% dos pacientes, reservando a utilização de tratamentos intervencionistas para casos especiais, em que somente a medicação oral não é suficiente para analgesia.

FIGURA 1



Adaptado de: Escada Analgésica da OMS

Adaptação da Escada Analgésica da OMS para tratamento da dor.

A Escada Analgésica da OMS coloca no primeiro degrau, representativo de dor leve a moderada, o tratamento com drogas analgésicas não opioides e anti-inflamatórias. Entretanto, sua baixa potência somada a efeitos colaterais limitam sua eficácia. No segundo degrau, quando ocorre a persistência de dor moderada a despeito do uso das classes citadas anteriormente, sugere-se a adição de opioides fracos, como codeína e tramadol. No terceiro, em que os pacientes não obtiveram melhora do sintoma com a administração de AINEs e opioides fracos, recomenda-se a substituição dos opioides fracos pelos fortes, como morfina, metadona, oxicodona e fentanil. Nesse caso, a dose considerada máxima consiste naquela em que se consegue o melhor equilíbrio entre os efeitos desejados e os efeitos colaterais, não existindo, portanto, uma dose limite definida. O uso do segundo degrau vem sendo questionado, uma vez que a associação dos AINEs com opioides fracos produzem consideráveis efeitos colaterais sem melhoras significativas da dor.

TABELA 2

MEDICAMENTOS BÁSICOS PARA O TRATAMENTO DA DOR – DEGRAU 1

Classe	Exemplo	Efeitos Colaterais	Doses
AINEs	Diclofenaco	Efeitos nefrotóxicos, sangramentos gastrointestinais, interações medicamentosas.	75 a 150 mg/dia, dividido em 2 ou 3 tomadas. Limitar a 150 mg por dia.
Analgésico não opioide	Paracetamol	Hepatotoxicidade	6/6h a 4/4h, de 500 mg a 1 g por dose.

Analgésico não opioide	Dipirona	Pode induzir crises de porfíria em portadores de porfíria hepática aguda, pode prejudicar a hematopoiese.	8/8h a 6/6h, de 500 mg a 1 g por dose. Limitar a 6 g por dia.
------------------------	----------	---	---

TABELA 3

MEDICAMENTOS BÁSICOS PARA O TRATAMENTO DA DOR – DEGRAU 2

Classe	Exemplo	Efeitos Colaterais	Doses	Observações
Opioide fraco	Codeína	Depressão respiratória, broncoespasmo, confusão, efeito antidiurético.	4/4h, de 30 mg a 60 mg, dose máxima de 360 mg/dia.	Atua principalmente em dores nociceptivas, possui boa absorção gastrointestinal.
Opioide fraco	Tramadol	Altas doses aumentam o risco de crises convulsivas.	8/8h a 6/6h, de 50 mg até 400 mg por dia.	Atua em dores nociceptivas e neuropáticas.

TABELA 4**MEDICAMENTOS BÁSICOS PARA O TRATAMENTO DA DOR – DEGRAU 3**

Classe	Exemplo	Efeitos Colaterais	Doses
Opioides fortes	Morfina	Sonolência, mioclonias, náusea, vômitos.	Sem dose máxima determinada
Opioides fortes	Metadona	Desorientação, distúrbios visuais, edema pulmonar, depressão respiratória, parada respiratória, choque.	Sem dose máxima determinada.

Os medicamentos adjuvantes na oncologia são empregados a fim de potencializar o controle dos sintomas dolorosos e tratar reações adversas de medicamentos analgésicos e oncológicos, assim preservando a qualidade de vida do paciente enquanto em tratamento curativo ou paliativo. Eles são descritos na Tabela 5.

TABELA 5**MEDICAMENTOS ADJUVANTES**

Adjuvante	Efeitos Adversos	Exemplos
Anticonvulsivantes	Sonolência, tontura, confusão mental, alteração da coordenação motora.	Fenitoína: 100 mg, 3 x dia, VO. Carbamazepina: 100 a 200 mg, 2 x dia VO - convulsão focal.

Anestésicos locais	Agonista Alfa - 2	Neurolépticos	Relaxantes musculares	Anti depressivos
<p>Reações alérgicas, confusão mental, euforia, tremores, agitação, vasodilatação, hipotensão arterial, bradicardia, convulsões.</p>	<p>Edema, náusea, sonolência, secura na boca, constipação, capacidade sexual diminuída, secura ocular, hipotensão arterial.</p>	<p>Tontura, sonolência, efeitos extrapiramidais, contrações involuntárias, tremor, rigidez muscular.</p>	<p>Sonolência, confusão mental, tontura, tremores.</p>	<p>Efeitos anti-histamínicos: sonolência, tontura, fadiga, náusea, aumento e perda de peso.</p> <p>Efeito antimuscarínico: boca seca, constipação, sonolência, sedação, visão turva, retenção urinária, tontura, alteração da memória.</p> <p>Efeito do bloqueio alfa: tontura, hipotensão arterial, taquicardia compensatória, tremor, sonolência, disfunção sexual.</p>
<p>Lidocaína: 4,4 mg/kg até 300 mg via endovenosa ou subcutânea.</p> <p>Obs: Atenção a riscos cardíacos e o paciente não deve estar em uso de antidepressivos tricíclicos.</p>	<p>Clonidina: 2 a 4 mcg por via epidural; 0,5 a 1 mcg por via intratecal.</p>	<p>Haloperidol: início 1 a 6 mg/dia; manutenção: 1 a 15 mg/dia.</p> <p>Clorpromazina: 25 a 1.600 mg/dia.</p> <p>Levomepromazina: início 75 a 150 mg/dia; dose útil: 150 a 250mg/dia.</p>	<p>Antiespasmódico: Hi oscina: 30 a 100 mg/dia.</p>	<p>Inibidores de receptação de serotonina (menos efeitos colaterais):</p> <p>Sertralina: 25 a 200 mg/dia.</p> <p>Citalopram: 20 a 60 mg/dia.</p> <p>Obs.: Imprescindível abordagem médica e psicológica do paciente e sua família.</p>

Canabinoides	Taquicardia, hipertensão noturnos, diminuição da capacidade cognitiva, da concentração e da memória, ansiedade, psicose, alucinações, depressão e apatia.	Bisfosfanados	Desenvolvimento da Síndrome Flulike, hipocalcemia assintomática, disfunção renal, geralmente transitória. O uso repetido e crônico pode levar a quadro de osteonecrose de mandíbula ou fratura femoral.	Cafeína	Palpitação, taquicardia, alterações gástricas, tremor, nervosismo, insônia.	Antagonistas NMDA	Taquicardia, hipertensão arterial, boca seca, náuseas, vômitos, aumento da resistência vascular pulmonar, sedação, alucinação.
	Sem liberação no Brasil.	Pamidronato: 90 mg em dose isolada uma vez por mês. Resposta ocorre após dois dias e dura cerca de duas semanas. Ácido zoledrônico: doses isoladas de 4 mg - EV. Diluir em 100 mL de NaCl a 0.9% e correr em 15 minutos. Hidratar o paciente previamente.		Citrato de cafeína: 20 a 100 mg/Kg. Por via parenteral, a dose de ataque pode ser infundida por no mínimo 30 minutos.		-Ketamina 10mg/ml a 20mg/ml, com sucesso a longo prazo (alívio da dor e efeitos adversos toleráveis).	

12.6. Tratamento Não Farmacológico

Cerca de 10% dos pacientes não respondem da forma esperada ao tratamento medicamentoso. Nesses casos, existe uma variedade de tratamentos não farmacológicos e métodos de infusão local de fármacos disponíveis.

12.6.1. Intervencionista

O uso de terapia intervencionista pode permitir drástica redução no uso de opioides e diminuir a morbidade causada pela dor. Os tratamentos intervencionistas caracterizam-se por procedimentos minimamente invasivos realizados por meio da aplicação de técnicas percutâneas, podendo ser dividido em duas categorias principais: neuromoduladores e neuroablativos.

12.6.1.1. Procedimentos Neuromoduladores

Nesses tipos de procedimentos o sistema nervoso é preservado, realizando-se a inibição dinâmica das vias nociceptivas pela administração de opioides e outros fármacos por via espinhal ou por técnicas de estimulação.

Bloqueios: causa bloqueio reversível na condução do impulso através das fibras nervosas. A analgesia é relativamente eficaz quando as dores são localizadas, mas ocorrem falhas em regiões que recebem inervação múltipla.

Neuroestimulação: produz o alívio da dor por meio da estimulação das raízes dos nervos espinhais e de nervos periféricos.

Dispositivos para liberação de fármaco: apresenta a vantagem de liberação contínua de fármacos, sendo um método de fácil aceitação pelo paciente. Como efeito colateral, há o risco de irritação causada pela parte adesiva do dispositivo. É um método que pode ter sua efetividade por anos, portanto deve ser empregado em pacientes com maior expectativa de vida.

12.6.1.2. Procedimentos Neuroablativos

Nessa modalidade, não há a preservação do sistema nervoso, sendo realizada interrupção das vias nociceptivas por meios cirúrgicos, químicos ou térmicos. Essa técnica é utilizada quando não há controle efetivo da dor com técnicas de alívio neuromoduladoras.

Possui como vantagem o menor número de consultas necessárias para acompanhamento do paciente, mas pode levar a perda motora ou parestesia.

Bloqueios neurolíticos: tratamento feito com a injeção de álcool ou fenóis ao redor do nervo ou na medula espinhal, que visa à destruição do nervo responsável pela condução do estímulo doloroso.

Radioablação: método efetivo para controle de dor de origem nociceptiva ou neuropática e empregado em casos de dor moderada a severa. O alívio da dor começa 24 horas após o emprego da técnica e tem seu efeito máximo atingido um a dois meses após o procedimento.

12.6.2. Acupuntura

É uma técnica chinesa tradicional de estimulação de pontos específicos do corpo com o uso de agulhas, pressão, impulsos elétricos ou laser. Tem por objetivo o alívio da dor e de efeitos adversos, como vômitos e náusea. Pode ser um artifício valioso como parte de uma abordagem holística multidimensional da dor enfrentada pelo paciente.

TABELA 7

EFEITOS DA ACUPUNTURA NOS DIFERENTES TIPOS DE DOR

Tipo de Dor	Resultado	Efeitos Colaterais
Dor óssea	Efeitos em curto prazo.	Sangramento local, aumento da dor.
Dor visceral	Efeitos desconhecidos.	Sem efeitos colaterais conhecidos.
Dor neuropática	Efeitos por 24 a 48 horas.	Sem efeitos colaterais conhecidos.

12.6.3. Fisioterapia e Reabilitação

Na vigência da dor, o paciente oncológico tende a diminuir sua movimentação e sua atividade física, ocasionando comprometimento da força muscular, condicionamento cardiovascular e flexibilidade. Nesse cenário, a fisioterapia representa um meio de restaurar e preservar a integridade cinético-funcional dos sistemas do paciente a fim de manter a independência funcional do paciente. Os métodos utilizados são descritos a seguir.

Estimulação Nervosa Elétrica Transcutânea (TENS): técnica que reduz o impulso dos nociceptores da medula para o cérebro, por meio de um aparelho que libera estímulos elétricos nas fibras mielínicas aferentes. É indicada para paciente com dor de intensidade leve a moderada, localizada na região da cabeça e pescoço, derivada da invasão tumoral nervosa ou da metástase óssea.

Manipulação de calor (termoterapia): ativa uma potencial diminuição da percepção da dor devido à redução da isquemia tecidual. Aumenta o fluxo sanguíneo e o relaxamento muscular, produzindo alívio da rigidez articular, dos espamos musculares e das inflamações superficiais localizadas. Não deve ser aplicado sobre tumor.

Crioterapia: produz analgesia por meio da contração muscular provocada pela diminuição do fluxo sanguíneo. Reduz o edema, retardando o envio de estímulos nociceptivos para a medula. Indicado quando ocorre dor musculoesquelética e contraindicada em casos de doença vascular periférica, alteração de sensibilidade tátil e de consciência.

12.7. Conclusão

A dor é um sintoma que se encontra presente na maioria dos pacientes oncológicos, levando-os a prejuízos funcionais em suas atividades diárias. Apesar da melhora nos recursos disponíveis para o manejo da dor, ela é ainda subestimada e mal tratada. Para que haja uma mudança nesse cenário, é necessário um preparo técnico de toda a equipe multidisciplinar para identificar e tratar adequadamente os pacientes com queixas algícas, o que impactará diretamente na qualidade de vida do paciente e na assistência prestada.

REFERÊNCIAS

1. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro; 2015.
2. Sociedade Brasileira para Estudo da Dor (SBED). Associação Brasileira de Cuidados Paliativos (ASBCP). Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica (SBOC). II Consenso Nacional de Dor Oncológica. São Paulo: EPM - Editora de Projetos; 2010.
3. Adriana T. Dor Oncológica: Conceitualização e Tratamento. Revista Onco&. Agosto/setembro 2010; 1 ed.
4. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Cuidados paliativos oncológicos: controle da dor. Rio de Janeiro; 2001.
5. Minson, F. P., Morete, M. C., Marangoni, M. A. Manuais de especialização – Dor. Editora Manole, 1ª edição.
6. Bonica, J.J. Treatment of cancer pain: current status and future needs. In: Fields, H.L.; Dubner R.; Cervero, F. Advances in pain research and therapy: proceeding of the Fourth World Congress on Pain, New York, Raven, 9:589-615, 1985.
7. Cleeland, C.S. et al. Pain and its treatment in outpatients with metastatic cancer, N Engl J Med, 330 (9):, 592-6, 1994.

13. DOR NO IDOSO

Carolina Marveis Marques

Maira Tonidandel Barbosa

Patrícia Jacundino Porto

Thomaz Santos Ulhoa

13.1. Introdução

13.2. Processos Fisiopatológicos Relacionados ao Envelhecimento

13.3. Mensuração da Dor no Idoso

13.4. Aspectos do Envelhecer que Interferem no Tratamento Farmacológico

13.5. Tratamento Farmacológico

13.1 Introdução

A dor é uma experiência sensorial e emocional desagradável. A sensação dolorosa depende da interação de fatores, como o tipo de lesão, a interpretação, a resposta ao estímulo doloroso, que são mediados pelas emoções e expectativas de cada indivíduo. Quando se considera a experiência dolorosa em pessoas idosas, é importante atentar para as alterações relativas à idade que interfiram na manifestação e no processamento da dor, além de todas as mudanças envolvidas nesse processo.

Como sintoma, a dor é muito comum na população idosa. A dor crônica (dor de duração maior que três meses, podendo ou não haver uma causa evidente) é muito frequente nesse grupo etário e sua prevalência chega a atingir em média 50% dos idosos que vivem na comunidade e 89% dos idosos que residem em instituições de longa permanência. A possibilidade de

desenvolver dor aumenta com o decorrer da vida, sendo assim, é muito maior a probabilidade de um idoso desenvolver um quadro álgico do que um indivíduo jovem.

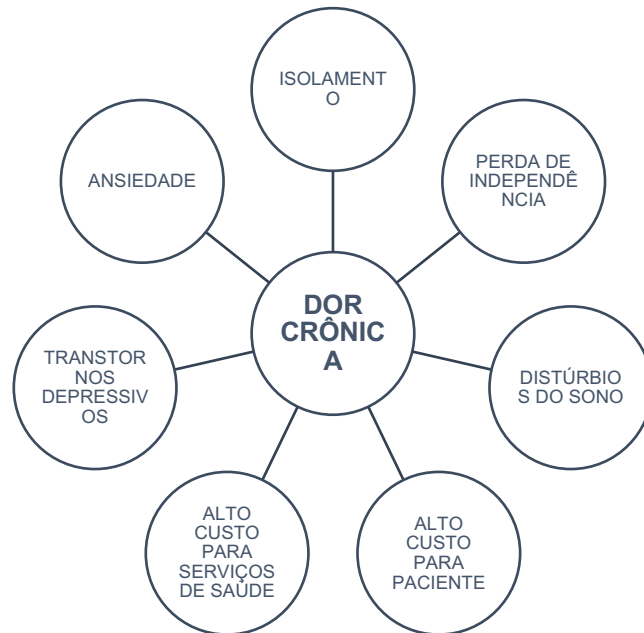
Com os avanços da medicina e a melhora na qualidade de vida, observa-se uma transição no perfil demográfico da população brasileira: atualmente os brasileiros vivem por mais anos. Como consequência, a prevalência de doenças crônicas também aumentou. Associada ao predomínio dessas morbidades, a dor crônica mostra-se como um problema de saúde pública, tanto pela sua prevalência quanto pelo difícil diagnóstico e tratamento, muitas vezes, inadequados. As principais desordens associadas a quadros crônicos de dor no idoso são:

- Alterações musculoesqueléticas e osteoartrite, responsáveis pela maioria dos casos;
- Neuropatias;
- Dor articular crônica;
- Câncer;
- Doenças cardiovasculares;
- Procedimentos cirúrgicos;
- Úlceras de pressão.

Além de ser incapacitante, a dor crônica pode ter como resultados a interferência em diferentes esferas da vida do idoso e na comunidade na qual o mesmo está inserido, como representando o esquema a seguir.

ESQUEMA 1

DESDOBRAMENTOS DA DOR DE CARÁTER CRÔNICO NA VIDA DO IDOSO



Devido a todos esses fatores, deve-se considerar a dor persistente no idoso como uma síndrome geriátrica que resulta em algumas sequelas, como perda de mobilidade, sarcopenia, perda de força muscular e inapetência.

A dor persistente frequentemente cursa em vigência de outras comorbidades, o que implica em tratamentos sob polifarmácia. Além disso, é comum o uso de drogas que não necessitam de prescrição e que não são mencionadas pelo paciente durante a consulta, pois este avalia como não relevante o relato de uso, por exemplo, de agentes anti-inflamatórios e relaxantes musculares. Dessa maneira, deve-se fundamentalmente observar possíveis interações medicamentosas, as quais aumentam exponencialmente com a variabilidade do número de drogas utilizadas e os efeitos adversos da terapêutica utilizada, com elevado risco de iatrogenia.

A presença de comorbidades aumenta o risco para o desenvolvimento da dor crônica. Estudos mostraram que, entre os fatores preditivos de dor lombar crônica em indivíduos acima de 70 anos, estão hipertensão, dor articular e solidão. Observou-se ainda que as chances (*Odds Ratio*) para desenvolvimento de dor lombar crônica são 2,7 vezes maiores em indivíduos com uma doença crônica e 4,8 vezes quando há duas doenças crônicas coexistindo. A depressão é uma comorbidade de alta prevalência na terceira idade. A presença de depressão pode ser tanto um desencadeador quanto uma consequência da dor crônica, sendo esta, então, uma relação bidirecional, em que ambas são fatores de risco entre si.

A presença de demência, que pode chegar a 50% acima dos 85 anos, constitui um desafio para o diagnóstico de dor no idoso. Nesses pacientes, a dor pode se manifestar apenas de maneira não verbal: agitação, ansiedade, agressividade, piora do estado confusional, o que pode gerar prescrições desnecessárias e incorretas de ansiolíticos e antipsicóticos no lugar de analgésicos. Portanto, é de suma importância observar o comportamento desses indivíduos e considerar a presença de dor tanto em repouso, quanto em procedimentos, mesmo simples como o de higiene pessoal, avaliar a presença de feridas e contraturas, obter informação de membros da família e acompanhantes, além de avaliar a prescrição de um teste terapêutico com analgésico.

Devido ao grande número de variáveis, o manejo da dor persistente no idoso constitui um desafio para o clínico. Resultados positivos no tratamento da dor em idosos dependem da compreensão de todas as particularidades presentes nessa população. Ainda para auxiliar no diagnóstico e no tratamento adequado, existem instrumentos de avaliação e de mensuração, que consistem em diários de dor e em escalas uni e multidimensionais de dor que serão discutidas neste capítulo. Apesar de suas limitações, é imperativo o uso desses métodos para o acompanhamento desses pacientes e para o controle adequado da dor.

Por fim, os guias atuais recomendam que, em adultos mais velhos, as intervenções farmacológicas para tratamento da dor persistente devem ser sempre parte de uma abordagem abrangente e multidisciplinar, que possam envolver intervenção psicológica, atividade física, fisioterapia, terapia ocupacional, dentre outros. Esse fluxo multiprofissional que o paciente

percorre tem sempre como intuito minimizar o quadro álgico, melhorar sua qualidade de vida, reduzir sintomas de ansiedade, depressão e diminuir as comorbidades relacionadas, lembrando-se sempre de ter cuidado e atenção para evitar a iatrogenia.

13.2. Processos Fisiopatológicos Relacionados ao Envelhecimento

Diversas mudanças na sinalização, interpretação e modulação da dor acompanham o envelhecimento. Essas mudanças advêm de processos centrais e periféricos, e envolvem as vias do sistema somatossensitivo, e também o sistema imunológico.

13.2.1. Aumento do Limiar da Dor

- A habilidade do sistema nervoso de identificar e processar estímulos dolorosos aumenta com a idade;
- Ocorre desmielinização e a perda de fibras, tanto mielinizadas, quanto desmielinizadas (principalmente as fibras A-delta);
- Mecanismos descendentes de inibição endógenos opioides e não opioides tornam-se reduzidos, o que diminui a tolerância à dor perceptível;
- A vulnerabilidade para desenvolver dor crônica após dano ou doença é elevada.

13.2.2. Alterações Imunológicas

- Mastócitos, que estimulam a nocicepção, têm sua sensibilidade elevada e passam a concentrar-se em alguns tecidos, dentre eles, em compartimentos endoneurais;
- Sensibilidade acentuada e concentração dos mastócitos contribuem para alterações na percepção da dor e para o dano às fibras A-delta;
- Células da micróglia passam a se apresentar mais em seu fenótipo pró-inflamatório, ao invés do estado quiescente fisiológico;

- A resposta a estímulos é mais intensa e duradoura;
- Há resposta excessiva a estímulos dolorosos periféricos, à dor neuropática e à dor na ausência de estímulo central.

13.3. Mensuração da Dor no Idoso

A avaliação e mensuração da dor no idoso são imprescindíveis para que se possa compreender o fenômeno doloroso, programar uma terapêutica adequada e verificar sua eficácia. Para tanto, faz-se necessário estar atento a alguns pontos fundamentais:

- Obter o histórico da dor: data de início, localização, intensidade, duração e periodicidade, qualidades sensoriais e afetivas, fatores que a iniciam e/ou aumentam ou diminuem a sua intensidade;
- Avaliar o significado do fenômeno doloroso para o paciente e sua família;
- Indagar se ocorre interferência nas atividades diárias, nos relacionamentos afetivos e no trabalho;
- Observar quais as expectativas em relação à doença e ao tratamento;
- Verificar o comportamento habitual em situações de estresse;
- Pesquisar tratamentos anteriores e quais seus resultados;
- Observar se há ganho secundário;
- Promover uma análise social e psíquica;
- Propiciar uma abordagem multidimensional para mensurar a dor;
- Solicitar e interpretar de forma adequada possíveis exames complementares.

Para uma análise precisa do quadro algico, é preciso um exame minucioso e atento, não ficando restrito ao relato do paciente. Embora seja válido ressaltar que seu relato não deve ser subestimado ou negligenciado, pois sua experiência de dor ao longo da vida serve de base para comparação com a dor atual. A qualidade e a quantidade da dor são únicas e individuais.

Durante o exame físico, deve-se realizar inspeção, palpação e observação musculoesquelética e nervosa.

Inspeção e observação musculoesquelética: visa a diagnosticar deformidades, como escoliose, cifose, postura anormal, alinhamento articular e distúrbio de marcha.

Palpação: busca encontrar pontos de inflamação, espasmos musculares e de gatilho.

Observação do sistema nervoso: tem o objetivo de identificar déficit sensorial, fraqueza, atrofia muscular, sinais de neuropatia autonômica. Além disso, o exame deve abranger sinais de demência, paralisia, parestesias, hiper ou hiporreflexia.

13.3.1. Instrumentos Utilizados para Mensuração da Dor em Idosos

Os instrumentos utilizados na avaliação podem ser classificados em dois tipos: unidimensionais e multidimensionais.

13.3.1.1. Instrumentos Unidimensionais

Esses instrumentos são utilizados com o objetivo de avaliar a intensidade da dor e quantificá-la. São criticados por não possibilitarem mensuração multidimensional dessa experiência, mas são facilmente administrados e requerem pouco tempo, treinamento ou experiência para a obtenção de dados. Mostraram-se fidedignos e viáveis para mensuração da dor em idosos saudáveis. Neste caso, são utilizados os recursos listados a seguir.

Escala Verbal

- O paciente quantifica a experiência dolorosa usando frases que representam diferentes intensidades subjetivas de dor, como nenhuma dor, dor leve, dor moderada, dor forte, dor insuportável, pior dor possível.
- Essa escala mostrou-se válida e fidedigna na mensuração da experiência dolorosa em idosos. Entretanto, alguns pacientes apresentaram dificuldade em utilizá-la, por falta de habilidade cognitiva ou introspecção para entender as palavras.
- O paciente deve interpretar e expressar sua dor verbalmente, sendo essa a escala preferida por muitos idosos, inclusive aqueles com leve a moderado déficit cognitivo.

- A variação dessa escala, em forma de termômetro, é preferida para pacientes que têm dificuldades de abstração e de comunicação verbal.

Escala Numérica

- Permite quantificar a intensidade da dor usando números.
- Geralmente possui 11 pontos, de 0 a 10. Podendo ser de 6 pontos (0 a 5), de 21 pontos (0 a 20) e de 101 pontos (0 a 100).
- O ponto 0 (zero) representa “nenhuma dor” e 10 (dez ou equivalente) representa “a pior dor possível”. Os demais números representam quantidades intermediárias de dor. Pode ser aplicada gráfica ou verbalmente.
- A escala numérica mostrou-se fidedigna quando utilizada para mensuração da intensidade de dor entre idosos, embora proporção considerável de indivíduos tenha apresentado dificuldades em utilizá-la, dada a necessidade de domínio das propriedades aritméticas.
- Como indica a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), esta, junto à escala verbal, é a melhor maneira de avaliação da dor no idoso.

Escala Analógica Visual

- Linha reta, de 10 cm, que representa o contínuo da dor, ilustrada pelas palavras “sem dor” e “pior dor”.
- Também pode ser uma linha vertical ou curva em diferentes comprimentos.
- Solicita-se que o indivíduo marque na linha o lugar que representa a intensidade da dor sentida. O observador deve medir, em centímetros, a distância entre a extremidade ancorada pelas palavras “sem dor” e a marca feita pelo paciente, que corresponderá à intensidade de sua dor.
- Dor leve, de 0 a 30 mm; moderada, de 31 a 70 mm; intensa, acima de 70 mm. A Escala Analógica Visual requer nível maior da função cognitiva. Essa escala pode ser inapropriada para pacientes com baixos níveis de educação e com alterações cognitivas e visuais.

Escala de Faces

- Consiste de uma série de faces expressando níveis progressivos de angústia.

- Solicita-se ao paciente que escolha a face que represente a intensidade de sua dor.
- Essa escala tem sido utilizada para mensuração da dor em idosos com demência.
- Mostra-se como alternativa fidedigna para avaliar a intensidade da dor em indivíduos com baixo nível educacional, sem alterações cognitivas ou com alterações cognitivas leves, porém, apresenta limitações quando utilizada em pacientes com alterações cognitivas graves.

13.3.1.2. Instrumentos Multidimensionais

Esses instrumentos têm o objetivo de analisar a qualidade da dor, além de sua intensidade. Neste caso, utilizam-se os recursos descritos a seguir.

Questionário de dor no idoso (GPM)

- O *Geriatric Pain Measure* foi desenvolvido para avaliação multidimensional da dor em idosos, sendo de fácil aplicação e compreensão.
- Já foi traduzido e adaptado transculturalmente para o Brasil (*Geriatric Pain Measure-P*).

PACSLAC-P (*Checklist de Avaliação de Dor em Idoso com Habilidade Limitada para a Comunicação - Português*)

- Usado junto a pacientes que apresentam algum grau de déficit cognitivo, também é de fácil aplicação, e já foi adaptada e validada no Brasil.
- No caso de pacientes idosos que apresentam algum grau de diminuição cognitiva, a mensuração da dor é de extrema relevância, pois por vezes as dores são subestimadas e negligenciadas.
- Nesse contexto, faz-se a avaliação por meio da pontuação somada dos 60 itens observacionais do PACSLAC (divididos em quatro subescalas diferentes: expressões faciais, movimentos corporais, vocalizações e outros) junto ao idoso e seu cuidador, para então adequar o melhor tratamento e promover a qualidade de vida do paciente e de seus cuidadores.

Questionário de McGill (MPQ)

- Validado no Brasil, porém com abordagem um pouco mais difícil junto ao idoso.
- Utilizado para avaliação dos aspectos sensoriais, afetivos e avaliativos da dor, inclui um diagrama corporal para localização da experiência dolorosa, uma escala de intensidade e 78 descritores de dor agrupados em quatro grandes grupos e 20 subgrupos.
- Há algumas restrições para o uso do MPQ em indivíduos idosos, especialmente quando analfabetos ou com alterações cognitivas. Porém, o MPQ mostra-se útil para obtenção de informações qualitativas da dor.

PAINAD (Pain Assessment Advanced Dementia Scale)

- Desenvolvida para avaliar a dor em indivíduos com demência avançada.
- É composta por cinco itens de observação: respiração, vocalização negativa, expressão facial, linguagem corporal, consolabilidade.
- O uso dessa escala aumentou a detecção da dor e o uso de analgésicos, quando comparada à avaliação realizada com escala numérica.

Atenção: uma porcentagem relativamente alta de idosos apresenta alterações das habilidades cognitivas, sensorio-perceptivas e motoras, que interferem na habilidade de comunicação e mensuração da dor, como delírio ou demência, paraplegia, síndromes de disfasia ou afasia, retardos de desenvolvimento e perda da capacidade de expressar o idioma.

Acredita-se que muitos desses indivíduos podem expressar a dor por meio do isolamento social, da confusão ou da apatia, ficando sob a responsabilidade dos profissionais/cuidadores a identificação dessas formas de expressão. Algumas vezes, decorrentes de acidentes vasculares cerebrais, traumas cranianos e artrites, ocorrem alterações visuais e auditivas, de memória e motora, que dificultam a utilização de escalas de mensuração de dor.

Ademais, o contexto em que a experiência dolorosa surge é fator importante na resposta à dor, bem como seu significado para o paciente, de modo que a expressão e avaliação dessa experiência também podem estar comprometidas.

Nesses distintos casos de avaliação da dor, recomenda-se que vários instrumentos estejam disponíveis para adequação às inabilidades individuais, lembrando que essas mesmas escalas deverão ser usadas em avaliações subsequentes para a continuidade do tratamento. Assim, caberá a cada profissional escolher o instrumento que atenda de forma mais adequada às necessidades do indivíduo idoso, considerando a possibilidade de adaptações.

13.4. Aspectos do Envelhecer que Interferem no Tratamento Farmacológico

Abordar farmacologicamente a dor em idosos requer atenção com algumas alterações fisiológicas que tornam o seu perfil terapêutico, com muitas drogas, diferente do da população geral. Além disso, com o envelhecimento, aumenta a prevalência de doenças crônicas e de pacientes em polifarmácia, o que exige cuidado em relação a interações medicamentosas e aos possíveis agravos gerados por essas doenças.

Trato gastrointestinal: Sofre redução da motilidade e do fluxo sanguíneo. No entanto, alterações na absorção de medicamentos orais relacionadas ao envelhecimento são consideradas mínimas.

Mudanças na distribuição de tecidos corporais: A massa magra diminui e a proporção de gordura aumenta. Isso implica em que drogas lipossolúveis, que se distribuem em tecidos gordurosos, podem precisar de doses mais elevadas para atingir o efeito desejado, mas a meia-vida torna-se mais prolongada. A redução no volume de água corporal causa o efeito oposto nas drogas hidrossolúveis.

Alterações hepáticas e renais: O fígado tem sua circulação sanguínea, massa e atividade enzimática reduzidas, gerando um metabolismo mais lento. Os rins também têm as atividades de filtração e secreção restringidas nos glomérulos devido à baixa circulação. Essas alterações geram redução no metabolismo e na excreção de drogas.

Ao passo que a função metabólica é dificilmente avaliada devido à multiplicidade dos determinantes envolvidos, a função renal pode ser estimada por equações padronizadas, permitindo o ajuste de dosagens de acordo com orientação do fabricante. A fórmula de

Cockroft-Gault foi amplamente utilizada para o cálculo do *clearance* de creatinina e ajustes posológicos no estabelecimento dessas orientações.

Em relação aos fármacos de metabolismo hepático, reduzir arbitrariamente a dose juntamente com acompanhamento do paciente pode ser adequado.

13.5. Tratamento Farmacológico

13.5.1. Analgésicos Comuns

O paracetamol é indicado por diversas instituições como a abordagem inicial para tratar osteoartrite e dor lombar. Com perfil semelhante, temos disponível no Brasil também a dipirona. No entanto, ambas possuem eficácia e perfil de segurança questionados, por apresentarem menos efeitos colaterais do que anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e opioides, ainda são a primeira linha no manejo da dor, principalmente as de origem osteomuscular.

Para dor de componente inflamatório, essas drogas tornam-se menos eficazes do que os AINEs. No entanto, para a população idosa é preciso cautela na indicação dessa classe de fármacos, uma vez que estão associados a maior risco de efeitos adversos gastrointestinais, renais, cerebrovasculares, cardíacos e no sistema nervoso central.

13.5.2. Anti-Inflamatórios Não Esteroidais (AINEs)

O aumento da toxicidade em idosos, que se mostra pelo aumento de eventos como sangramento intestinal e infarto, se deve à presença de comorbidades, à polifarmácia e às mudanças na farmacocinética do idoso. Para minimizar os riscos, a Food and Drug Administration (FDA) adverte que os AINEs devem ser administrados na menor dose efetiva e pelo tempo mais curto consistente com as metas de tratamento do paciente.

As questões principais na escolha de AINEs são melhora da dor, risco cardiovascular, nefrotoxicidade, interação medicamentosa e toxicidade gastrointestinal. A American Geriatrics Association adverte que o uso crônico de AINEs não seletivos de ciclo-oxigenase (como ibuprofeno, diclofenaco, aspirina) deve ser evitado em indivíduos com maior risco de sangramento gastrointestinal, o que inclui idade acima de 75 anos, uso de corticosteroide, anticoagulante ou antiagregante plaquetário.

Além disso, AINEs, incluindo os inibidores seletivos de ciclo-oxigenase (celecoxibe, rofecoxibe e valdecoxibe), devem ser evitados em presença de insuficiência cardíaca e doença renal com *clearance* de creatinina <30 mL/min. Ibuprofeno e naproxeno podem ser prescritos se há baixo risco cardiovascular e gastrointestinal. Se há maior risco gastrointestinal, um inibidor de bomba de prótons ou misoprostol deve ser utilizado concomitantemente.

As drogas que interagem com AINEs, quando possível, devem ser evitadas, e podem ser utilizadas outras analgesias (por exemplo, tópica, paracetamol, dipirona), que podem ser combinadas.

13.5.3. Opioides

Opioides são uma opção terapêutica eficaz e muitas vezes necessária para o controle da dor, e, no idoso, tem sido sustentada por observação clínica. Além disso, pacientes que possuem elevado risco para uso de AINEs podem precisar de outras opções farmacológicas para analgesia.

Pacientes com dor moderada a grave devem ser selecionados quanto ao uso de opioides, e isso será decidido com base na experiência prévia do médico cuidador e nas características do paciente.

As seguintes perguntas ajudam na tomada de decisão:

Avaliação inicial

1. Qual é a prática convencional para esse tipo de dor ou paciente?

2. Há alguma terapia alternativa que pode ter resultados equivalentes ou melhores de controle de dor, restauração funcional e melhora na qualidade de vida?
3. O paciente possui condições médicas que podem aumentar o risco de efeitos adversos relacionados ao uso de opioides?
4. O paciente (ou cuidador) tem boas chances de realizar o uso de opioides com responsabilidade?

Papel do médico consultante

1. Eu sou capaz de tratar este paciente sem ajuda?
2. Eu preciso de ajuda de um especialista da dor ou outro médico para co-manejar este paciente?
3. Há especialistas e recursos disponíveis para co-manejar este paciente?
4. As circunstâncias médicas, sociais e comportamentais deste paciente requerem um especialista para o tratamento?

Uma das dificuldades da terapia com opioides são os efeitos colaterais. Constipação, náusea, sedação, são efeitos adversos comuns. No entanto, com exceção da constipação (em cerca de 40% dos casos), normalmente estão presentes somente no início do tratamento. Para evitar efeitos intoleráveis, pode-se iniciar com doses fracionadas, até chegar na dose terapêutica desejada.

Constipação pode ser evitada com formulações de liberação lenta e com uso de laxativos, que têm indicação para serem iniciados juntamente com os opioides. A náusea pode ser combatida com uso de antieméticos.

Efeitos sedativos são potencializados com o uso de benzodiazepínicos, álcool e barbitúricos, portanto o uso concomitante dessas drogas deve ser evitado, podendo levar à bradicardia. Entretanto, o risco de bradicardia em uso unicamente de opioides advém de mau uso e erros na dosagem, e não ocorrem em doses baixas e fracionamento lento.

Embora o risco de adição a opioides seja menor em pacientes de meia-idade, ele ainda existe. Portanto, a American Geriatrics Society recomenda o uso das ferramentas de triagem Opioid Risk Tool (ORT) e Screener and Opioid Assessment for Patients with Pain (SOAPP-

R), que permitem ao médico avaliar um risco global do paciente, envolvendo uso prévio de substâncias, história familiar, idade.

É importante ressaltar que, mesmo para pacientes com alto risco, a terapia com opioides não é contraindicada, devendo ser analisada a necessidade de co-avaliação com outro especialista. Além disso, antes de prescrever opioides é preciso investigar as funções hepática e renal, comorbidades, e medicações em uso.

Ao iniciar o tratamento com opioides, o paciente deve realizar um teste de cerca de quatro semanas. A dose inicial deve ser a metade da dose de um adulto jovem. Recomenda-se uma checagem de tolerabilidade em três dias. Em caso de efeitos inaceitáveis, mudar de medicamento pode estar indicado. Caso o paciente esteja tolerando e a meta terapêutica não foi alcançada, aumentar a dose é uma medida razoável.

Uma vez que altas doses de opioides fracos podem ser necessárias para alcançar analgesia, devido à segurança e efetividade, recomenda-se o uso de baixas doses de opioides fortes. O tramadol, particularmente em combinação com inibidores seletivos de receptação de serotonina, pode causar toxicidade serotoninérgica e síndrome serotoninérgica, o que se torna relevante por causa da sobreposição da incidência de depressão nesse grupo de pacientes. A codeína também tem sua eficácia variável. Os opioides fortes disponíveis são buprenorfina, hidromorfona e oxicodona. Formas cutâneas e de liberação lenta são preferíveis por reduzirem os efeitos adversos e o risco de adição.

13.5.4. Analgésicos Tópicos

O uso de medicamentos tópicos permite o controle de dores localizadas e diminui a absorção sistêmica da droga. Essa via de administração é particularmente importante quando tratamos pacientes idosos, por sua característica polifarmácia, pois possibilita menor interação entre as drogas já utilizadas, apresenta menor ocorrência de efeitos colaterais e de *overdose* da quantidade utilizada.

A integridade da pele deve ser considerada para a utilização de medicamentos tópicos. Além disso, a absorção de produtos tópicos pode sofrer influência da hidratação, da espessura

e da quantidade lipídica superficial da pele. A diminuição da camada de lipídio dificulta a absorção de medicamentos transdermais, como os adesivos de lidocaína, pois são de absorção gradual e dependem da pele intacta, hidratada e com boa circulação sanguínea. Peles secas ou mais finas que não dispõem de uma boa camada subcutânea são interferentes para o efeito do tratamento.

Como no caso de qualquer produto tópico, é válido ressaltar a importância de armazenamento adequado para prevenir acidentes com crianças e animais. Em usos tópicos pode-se utilizar o mentol, a capsaicina, a lidocaína e diclofenaco.

Mentol/metil salicilato: Disponível na forma de cremes e adesivos. O medicamento causa uma sensação térmica fria localmente que leva ao alívio da dor. Produtos mentolados apresentam mínimo efeito colateral e também podem ser utilizados como terapia adjunta.

Capsaicina: Derivada de pimentas vermelhas, é encontrada na forma de cremes ou adesivos altamente concentrados. A longo prazo, a aplicação de capsaicina desensibiliza os nervos nociceptivos da pele. O efeito térmico de queimação que ocorre nas primeiras semanas geralmente se apazigua. Estudos indicam que loções de baixas concentrações (0,025% a 0,075%) mostram melhoria na dor em quatro a oito semanas de tratamento em pacientes acometidos por neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética e osteoartrite.

Lidocaína: Está disponível em cremes e adesivos. A lidocaína diminui a dor ao bloquear os canais iônicos de sódio, impedindo sinais aferentes de dor. A American Geriatrics Society recomenda seu uso para dores neuropáticas. O adesivo de lidocaína deve ser aplicado por 12 horas e ficar ausente por 12 horas, desse modo, não é indicado para pacientes cognitivamente debilitados que manejam suas próprias medicações sem auxílio.

Diclofenaco tópico: Usado principalmente para tratamento de osteoartrite de mãos e joelhos, este AINE tópico é também utilizado em lesões esportivas, dores musculoesqueléticas e artrites inflamatórias. Embora alguns artigos sugiram menor eficácia, o uso tópico apresenta-se como uma opção resolutiva para o controle da dor, justamente pelo seu perfil de segurança superior em relação ao uso de AINE oral.

13.5.5. Terapia Adjuvante

Medicamentos adjuvantes são diferentes dos medicamentos típicos de primeira escolha para o tratamento da dor, ou não foram estruturados propositalmente para o tratamento algico, mas auxiliam na terapêutica. Esses medicamentos podem ser utilizados em monoterapia, porém seus efeitos aumentam quando utilizados junto com outros analgésicos opioides ou não opioides.

Além disso, outros medicamentos como antidepressivos – principalmente os inibidores de recaptação de serotonina e norepinefrina (IRSN) –, anticonvulsivantes e outras drogas que alteram o potencial de membranas, canais iônicos e outros processos neuronais relacionados com o processamento da dor também são utilizados para complementar a terapêutica. O uso de adjuvante é indicado em condições de dor persistente, especialmente a dor neuropática.

13.5.6. Relaxantes Musculares

Relaxantes musculares incluem ciclobenzaprina, carisoprodol (associado a uso abusivo), clorzoxazona, metocarbamol, entre outros. Embora esses medicamentos sejam utilizados para aliviar dores musculoesqueléticas, seus efeitos não são específicos e não diretamente relacionados ao relaxamento de músculos.

Cada categoria possui indicações, mecanismo de ação e efeitos colaterais diferentes. Estudos sugerem que atuam na medula espinhal ou diretamente no musculoesquelético para melhorar a hipertonicidade e espasmos involuntários. Esses medicamentos são utilizados em condições como paralisia cerebral, esclerose múltipla, lesões na medula espinhal e após acidentes cerebrovasculares.

Devem ser usados com cautela em pacientes idosos com dores crônicas oriundas de dores degenerativas ou neuropáticas e seu uso pode estar associado a sedação e confusão, que

podem intercorrer com maior probabilidade de quedas e lesões. Além disso, também se apresentam como medicamento de alto risco para o idoso devido ao seu efeito anticolinérgico.

REFERÊNCIAS

1. Andrade, F. A., Pereira, L. V., Sousa, F. A. E. F. Mensuração da dor no idoso: uma revisão. *Rev Latino Am de Enfermagem* 2016; 14: 271-276.
2. Guerriero, F. Guidance on opioids prescribing for the management of persistent non-cancer pain in older adults. *World J Clin Cases* 2017; 5: 73-81.
3. Paladini, A., Fusco, M., Coaccioli, S., Skaper, S. D., Varrassi, G. Chronic Pain In The Elderly: The Case For New Threapeutic Strategies. *Pain Physician Journal* 2015; 18: 863-876.
4. Roenn, J. H., Paice, J. A., Preodor, M. E. *Current: Diagnóstico e Tratamento - Dor*. Ed. McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2009.
5. Sawas, M. S., Gibson, S. J. Overview of Pain management in older adults. *Clin Geriatric Med* 2016; 635-650.
6. Wong, A. Y. L., Karppinen, J., Samartzis, D. Low Back Pain in Older Adults: risk factors, management options and future directions. *Scoliosis and Spinal Disorders* 2017; 12: 1-23.
7. Zis, P., Daskalaki, A., Bountoni, I., Sykioti, P., Varrassi, G., Paladini, A. Depression and chronic pain in the elderly: links and management challenges. *Clinical Interventions in Aging*, 2017; 12: 709-720.
8. Marcum, Z. A., Duncan, N. A., Makris, U. E. Pharmacotherapies in Geriatric Chronic Pain Management. *Clin Geriatr Med* v. 32, p 705-724, 2016.
9. Wooten, J. M. Pharmacotherapy Considerations In Elderly Adults. *Southern Medical Journal*, Kansas v. 105, n 8, Ago 2012.
10. Miller, S. W. Therapeutic Drug Monitoring In The Geriatric Patient. J. E. Murphy (Ed.), *Clinical pharmacokinetics* (4^a ed., p. 45-71) Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists.

11. Molton, I. R., Terrill AL. Overview of persistente pain in older adults. American Psychological Association, Seattle, v. 69, n 2, p 197-207, Fev 2014.
12. Gambaro, R., Santos, F. C., Thé KB, Castro LA, Cendoroglo MS. Avaliação de dor no idoso: proposta de adaptação do Geriatric Pain Measure para a língua portuguesa. Rev Bras Med 2009; 66: 62-65.
13. Andrade, F. A., Pereira, L. V., Sousa, F. A. E. Mensuração da dor no idoso: uma revisão. Rev Lat Am Enfermagem 2006; 14: 271-276.
14. Thé, K. B., Gazoni, F. M., Cherpak, G. L., Lorenzet, I. C., Santos, L. A., Nardes, E. M., Santos, F. C. Avaliação de dor em idosos dementados: validação da versão brasileira da escala PACSLAC. Einstein 2016; 14: 152-157.
15. American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc. 2009;57(8):1331-46.

14. DOR NO TRABALHO DE PARTO

Eliane Cristina de Souza Soares

14.1. Fisiologia da Dor do Trabalho de Parto

14.2. Analgesia para o Parto Normal

14.1. Fisiologia da Dor do Trabalho de Parto

O controle da dor relacionada ao trabalho de parto é um dos grandes benefícios conquistados pela anestesiologia. A melhor compreensão dos efeitos provocados pela estimulação dolorosa e sua repercussão negativa sobre a gestante e o feto, aliada à síntese de novos fármacos e ao aprimoramento de materiais e técnicas anestésicas, proporcionaram um grande impulso à analgesia em obstetrícia.

No primeiro estágio do trabalho de parto, as dores são causadas pela contração uterina e dilatação do colo e, nesse estágio, a dor tem um caráter predominantemente visceral, sendo transmitida por fibras do tipo C. A distensão do corpo uterino não parece produzir dor e, durante a gravidez, as fibras aferentes provenientes dessa região parecem sofrer regressão, caracterizando uma denervação do miométrio. Ainda neste estágio, os estímulos aferentes são resultantes de isquemia e reação inflamatória produzidas pelas contrações sendo transmitidas através da região paracervical para o nervo e o plexo hipogástrico, a cadeia simpática lombar, chegando aos gânglios da raiz dorsal nos segmentos T10 a L1 e, em seguida, ao corno posterior da medula espinal. Os neurônios transmissores de dor do corno dorsal medular projetam axônios a partir do trato espinotalâmico para várias áreas do cérebro responsáveis por respostas reflexas cardiovasculares, respiratórias, gastrointestinais e emocionais.

Durante o segundo estágio do trabalho de parto, na medida em que a apresentação fetal distende as estruturas pélvicas e o períneo, ocorre ativação de fibras somáticas dos segmentos sacrais S2 a S4 (que formam o nervo pudendo), associada à tração e compressão de estruturas

vizinhas (ovários, tubas uterinas, peritônio parietal, bexiga, uretra e reto). Nesse estágio, portanto, um componente doloroso somático é associado ao componente visceral já presente. Durante todo o processo, em razão das projeções cerebrais, o componente emocional pode exercer forte influência sobre o limiar de tolerância e respostas da parturiente à dor.

A intensidade da dor é normalmente dependente do grau de dilatação do colo uterino. Em geral, a dor tem leve intensidade e é do tipo cólica na fase inicial do trabalho de parto, quando a dilatação do colo é inferior a três centímetros. A estimulação visceral é referida como dor difusa na localização dos dermatômos T10 a T12 correspondendo, na região anterior, à área entre o umbigo e a sínfise púbica. Em alguns casos, associada a essa dor, a compressão das raízes do plexo lombossacro pode desencadear uma dor intensa na região lombar durante a contração uterina. Com a progressão do trabalho de parto, os segmentos espinhais adjacentes são estimulados e a dor torna-se mais intensa, atingindo os dermatômos L1 e L2. Na fase final do primeiro estágio e no período expulsivo, como descrito, ocorre estimulação dos segmentos S2 a S4, no território correspondente ao nervo pudendo, e a dor localiza-se na região do baixo ventre, períneo e reto. Melzack, em um trabalho realizado em 1975, observou que a dor desencadeada pelas contrações no trabalho de parto é equivalente à dor provocada pela amputação digital e que são complexos os fatores que a influenciam, não sendo a psicoprofilaxia e os métodos não farmacológicos isolados suficientes para o seu adequado tratamento na maior parte dos casos.

A dor tem importante função biológica como indicadora do início do trabalho de parto, mas dor intensa e persistente pode acarretar efeitos indesejáveis para mãe e feto. Evidências clínicas consistentes comprovam que a indicação e realização de uma analgesia adequada colaboram para uma redução do risco materno-fetal. A dor e o estresse do trabalho de parto podem intensificar respostas segmentares e suprasegmentares reflexas. Os principais efeitos deletérios sobre os sistemas respiratório, cardiovascular e gastrointestinal são mostrados no Quadro 1.

QUADRO 1

EFEITOS NEGATIVOS DA DOR PERSISTENTE E NÃO CONTROLADA SOBRE A GESTANTE E O FETO

Sistema Respiratório

1. Hiperventilação durante as contrações:
 - a. Aumento no consumo materno de oxigênio;
 - b. Alcalose respiratória, com desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e menor liberação tissular (para o feto) de oxigênio;
 - c. Vasoconstrição reflexa;
 - d. Redução do fluxo sanguíneo cerebral materno;
 - e. Redução no fluxo sanguíneo umbilical.
2. Hipoventilação no intervalo das contrações:
 - a. Redução da pressão arterial de oxigênio materna.

Sistema Cardiovascular

1. Aumento dos níveis de catecolaminas plasmáticas maternas.
2. Redução da circulação útero-placentária.
3. Desequilíbrio na produção de adrenalina e noradrenalina, com interferência na dinâmica uterina.
4. Aumento do débito cardíaco entre 10% e 25%, com sobrecarga hemodinâmica.
5. Aumento da pressão arterial entre 5% e 20%.

Sistema Gastrointestinal

1. Diminuição da motilidade gástrica.
2. Retardo no esvaziamento gástrico, com aumento da incidência de náusea e vômitos.
3. Aumento da secreção de gastrina, com conseqüente aumento da acidez do conteúdo gástrico.
4. Aumento do risco de regurgitação e aspiração pulmonar.

A analgesia de parto bloqueia, parcial ou completamente, os efeitos da dor sobre o sistema cardiovascular e respiratório e promove conforto à parturiente por controlar, de modo efetivo, a dor associada às contrações.

A indicação e o início da analgesia devem ser baseados na intensidade da dor. O início da analgesia deve ser individualizado e ocorrer no momento em que a parturiente determinar que a dor tenha se tornado um elemento de grande desconforto. No passado, a indicação do início da analgesia era relacionada ao grau de dilatação do colo uterino. Atualmente, os estudos que analisam os efeitos deletérios da dor sobre a mãe e feto mostram que, ao aguardar uma

dilatação mínima fixa do colo uterino, a parturiente desenvolve muitas das respostas negativas mostradas no quadro acima. Desse modo, a analgesia deve ser iniciada no momento em que a dor se torna incômoda para a parturiente, independente do grau de dilatação do colo uterino e desde que haja diagnóstico de fase ativa do trabalho de parto (contrações rítmicas na frequência de três a cinco em um intervalo de dez minutos e resultando em dilatação do colo uterino).

Os métodos utilizados para proporcionar alívio da dor do trabalho de parto são classificados em não farmacológicos e farmacológicos e os que apresentam evidências científicas favoráveis são mostrados no Quadro 2.

QUADRO 2

MÉTODO PARA ALÍVIO DA DOR DURANTE O TRABALHO DE PARTO

1. Métodos não farmacológicos

- Psicoprofilaxia
- Hidroterapia com imersão ou banho em água morna
- Bola de Bobath
- Massagem lombar
- Doula

2. Métodos farmacológicos

2.1. Analgesia Neuroaxial

- Peridural (com cateter) – intermitente/contínua/controlada pela paciente
- Combinada (com cateter) – intermitente/contínua/controlada pela paciente
- Analgesia subaracnoidea em dose única

2.2. Analgesia Sistêmica

- Venosa – fentanil/remifentanil
- Inalatória – óxido nitroso

2.3. Bloqueios Regionais

- Bloqueio do nervo pudendo bilateral

14.2. Analgesia para o Parto Normal

A analgesia neuroaxial foi introduzida em substituição às técnicas inalatórias com éter e clorofórmio e, a partir da década de 1970, houve um aumento progressivo e acentuado na sua utilização para o controle da dor durante o trabalho de parto. Inicialmente, a técnica peridural era a principal escolha, sendo realizada com grandes volumes e concentrações de anestésicos locais. Essa técnica resultava em interferência significativa na evolução do trabalho de parto pela ocorrência de bloqueio motor, com bloqueio intenso dos músculos reto-abdominais, comprometimento da força de expulsão, relaxamento precoce do períneo com interferência na rotação interna da apresentação fetal e sofrimento fetal frequente por hipoperfusão uterina resultante de hipotensão materna. Como consequência, havia aumento do número de partos instrumentados e de conversões da via de parto para cesariana.

Nos últimos anos, no entanto, a utilização de doses menores de anestésicos locais em soluções ultradiluídas e a associação destes com opioides lipofílicos permitiram o desenvolvimento de técnicas analgésicas extremamente eficientes e com mínima interferência na evolução do trabalho de parto. Entre as técnicas de bloqueio neuroaxial destacam-se, com igual efetividade, a analgesia peridural e a analgesia combinada (contínuas, intermitentes ou controladas pela paciente). Tais técnicas apresentam qualidade de analgesia superior a todas as outras técnicas sistêmicas e regionais. Além disso, elas mantêm a percepção materna da contração uterina, preservam o tônus da musculatura abdominal e pélvica, permitem a deambulação da paciente e apresentam flexibilidade para uso em diferentes momentos do trabalho de parto. Por tais razões, as técnicas peridural e combinada representam atualmente o padrão para a analgesia de parto e, entre as modalidades de repique disponíveis, as técnicas intermitentes parecem ser as mais adequadas por proporcionarem melhor analgesia com menor gasto de anestésicos.

Idealmente, as gestantes devem receber orientações sobre as técnicas analgésicas não farmacológicas e farmacológicas em uma consulta pré-anestésica ambulatorial e, caso esta não seja possível, imediatamente após a admissão no centro obstétrico. A orientação deve incluir informações sobre a técnica, seus riscos e implicações para o trabalho de parto e parto. Embora

seja controverso, é sugerido que sejam seguidas por um termo de consentimento livre e esclarecido, preferencialmente assinado em conjunto com o(a) acompanhante após a leitura do texto (que pode ser feita fora do consultório ou no domicílio, desde que a paciente tenha a oportunidade em algum momento de esclarecer as dúvidas sobre o documento). A aplicação do termo de consentimento em analgesias de parto após o início das dores relacionadas à contração é considerada inadequada.

Qualquer profissional da equipe pode ser responsável por informar o(a) anestesiológista sobre o desejo da paciente em iniciar a analgesia. No entanto, o(a) obstetra assistente deve estar sempre ciente da indicação e do início da analgesia e o consenso deve ser registrado no prontuário da paciente pelo obstetra e pelo anestesiológista responsáveis pelo caso.

De acordo com dados da literatura, a inserção precoce do cateter peridural (sem a administração de medicamentos) em algumas gestantes reduz a incidência de complicações graves e fatais, por diminuir a necessidade do uso de anestesia geral diante da indicação de conversão emergencial da via de parto em cesariana. Dessa forma, todas as gestantes com condições que possam complicar a realização de anestesia geral ou dificultem a realização rápida de uma raquianestesia – como exame da via aérea que mostre grande probabilidade de dificuldade de intubação e/ou ventilação, obesidade mórbida, hipertermia maligna e deformidades importantes da coluna vertebral – podem ser beneficiadas por essa conduta. Além disso, gestantes portadoras de doenças sistêmicas que possam apresentar piora pela presença de dor (como insuficiência cardíaca congestiva e doenças pulmonares restritivas/obstrutivas) podem se beneficiar se o cateter já estiver implantado quando as contrações se tornarem incômodas.

A analgesia de parto pode ser realizada em um ambiente de sala cirúrgica, em uma sala de anestesia ou no quarto PPP, desde que sejam mantidas as condições recomendadas de segurança e antisepsia. Desde que respeitadas essas condições, a decisão sobre o local de realização da analgesia é do anestesiológista, de acordo com a sua preferência e recursos disponíveis. Caso a analgesia seja realizada no quarto da paciente, uma sala de cirurgia e condições de transporte para esta sala devem estar bem próximas e prontamente disponíveis

caso seja necessária a realização de cesariana de emergência, assim como o acesso a todos os materiais e equipamentos para atendimento emergencial. É também fundamental que o quarto seja equipado com uma fonte de oxigênio montada e um monitor multiparamétrico.

Um acesso venoso periférico em membro superior deve ser obtido nas gestantes a serem submetidas à analgesia e é recomendável a utilização de um cateter calibre 18G. Após a venóclise, não está indicada a realização de pré ou co-hidratação com grandes volumes de cristaloides. Dados publicados mostram que o uso de solução glicosada isotônica em uma taxa superior a 6 g/h pode aumentar o risco de acidose e hiperglicemia fetais e sem benefícios maternos.

A restrição da ingesta oral durante o trabalho de parto foi uma rotina durante muitos anos e pretendia diminuir o risco de aspiração gástrica em caso de intervenção cirúrgica sob anestesia geral. Atualmente, no entanto, considerando o uso de bloqueios neuroaxiais na maior parte dos casos de conversão da via de parto, o conhecimento de que o jejum não garante a redução do conteúdo gástrico e que a ingesta de líquidos sem resíduos parece não aumentar a chance de aspiração trouxeram uma mudança na recomendação de jejum. Os ganhos em satisfação e bem-estar maternos e a possibilidade do desenvolvimento de cetose pelo jejum prolongado durante o parto foram também responsáveis pela mudança, sendo hoje permitida a livre ingestão de líquidos sem resíduos, com restrição apenas nas pacientes obesas mórbidas, diabéticas, com critérios de dificuldade para entubação ou alto risco de conversão em cesariana. Os líquidos sem resíduos são: gelatina, água, chás, café, bebidas isotônicas, água de coco e sucos sem polpa.

Seguindo a resolução CFM1802/2006, pacientes sob analgesia de parto, em especial nos primeiros 30 minutos de instalação, deverão obrigatoriamente ser monitorizadas com oximetria de pulso, eletrocardiografia contínua e pressão arterial não invasiva a cada cinco minutos (sendo sugerida a realização de uma medida antes do início do procedimento, manter o aparelho desligado durante a sua realização e religá-lo apenas após o fim da técnica).

Todos os profissionais e acompanhantes presentes devem estar vestindo privativo, gorro e máscara a partir do momento em que for iniciada a antissepsia e abertura da bandeja estéril.

A paciente deve estar vestindo avental próprio da maternidade e gorro, e a equipe deve zelar por manter as partes íntimas da paciente cobertas durante o procedimento. O anestesiológista deve retirar os ornamentos das mãos e punhos (anéis, relógios, pulseiras) e realizar a antisepsia das mãos com escovação e solução degermante. A secagem das mãos deve ser feita com compressa estéril e as luvas devem ser calçadas utilizando-se técnica asséptica. Em caso de uso do quarto, as janelas e as portas devem estar fechadas. Durante a antisepsia, todas as sujidades visíveis deverão ser retiradas com o uso de fricção de compressa estéril e sabão comum. A degermação é sugerida com solução de clorhexidine degermante e não se recomenda mais o uso de soluções à base de iodo para esse procedimento. A degermação deve ser seguida por antisepsia química com solução de clorhexidine alcoólica e é necessário aguardar três minutos ou o tempo para que solução seque sobre a pele para iniciar a punção.

14.2.1. Técnicas, Indicações, Contraindicações e Complicações

A técnica anestésica a ser empregada é uma escolha do anestesiológista responsável pelo caso, considerando suas habilidades pessoais, condições clínicas da paciente e material disponível. Como descrito acima, as técnicas de analgesia peridural ou combinada são igualmente adequadas na maior parte dos casos. O Quadro 3 mostra situações específicas nas quais uma das técnicas pode apresentar superioridade na indicação.

QUADRO 3

ESCOLHA DA TÉCNICA PARA ANALGESIA DE PARTO

INDICAÇÕES ESPECÍFICAS

Analgesia peridural com cateter

- Doenças cardiovasculares com baixa tolerância a alterações hemodinâmicas rápidas
- Doenças neurodegenerativas (esclerose múltipla)
- História pregressa de cefaleia pós-punção de dura-máter

Analgesia combinada com cateter

- Necessidade de início mais rápido do alívio da dor
- Analgesia imediata na região perineal (pacientes em fase avançada do trabalho de parto)
- Indicação da analgesia em fase precoce do trabalho de parto, pela possibilidade do uso de opioides lipofílicos isolados

Raquianalgesia em dose única

- Indicação da analgesia no final do primeiro estágio ou no período expulsivo
- Impossibilidade de inserção do cateter peridural

A localização do interespaço desejado (L5/L4 - L3/L4 - L2/L3) pode ser realizada por palpação ou por ultrassonografia. O uso da ultrassonografia lombar permite a identificação precisa do espaço escolhido, a determinação do ponto e ângulo de punção e a mensuração da distância entre a pele e o espaço peridural. A pele e o subcutâneo do local da punção devem ser infiltrados (agulha hipodérmica 13x4mm e agulha hipodérmica 25x7mm) e a solução de lidocaína 2% com adrenalina parece ser uma boa escolha por reduzir o sangramento durante o procedimento. É importante ter cuidado para não injetar solução anestésica em áreas com resistência, uma vez que a injeção sob pressão nos ligamentos da coluna podem ser causa de dor lombar subsequente.

A combinação de anestésico local e um opioide lipofílico permitiu o desenvolvimento de técnicas classificadas como *walking analgesia*. Tais técnicas produzem alívio da dor adequado e baixa incidência de efeitos colaterais, com bloqueio motor ausente e possibilidade

de deambulação. O Quadro 4 apresenta os medicamentos e faixas de dose que permitem a execução desse tipo de analgesia.

QUADRO 4

ANALGESIA NEUROAXIAL PARA O TRABALHO DE PARTO – SOLUÇÕES

Anestésico Local	Dose Inicial - Epidural Concentração <i>(Volume inicial 10 - 20ml)</i>	Dose Inicial - Intratecal
Bupivacaína	0,0625% a 0,125%	1 - 2,5 mg <i>(hiperbárica ou isobárica)</i>
Levobupivacaína	0,0625% a 0,125%	-
Ropivacaína	0,08% a 0,2%	-
Opioide	Dose - Peridural	Dose - Intratecal
Fentanil	50 a 100 µg	10 a 25 µg
Sufentanil	25 a 50 µg	2,5 a 15 µg

As doses recomendadas podem ser injetadas diretamente na agulha de peridural logo após a punção, via cateter ou em combinação. A injeção de um pequeno volume da solução em bolus pela agulha antes da inserção do cateter parece reduzir a incidência de posicionamento intravascular do cateter. A injeção da maior parte da solução via cateter é interessante para verificação do posicionamento do mesmo logo após a inserção.

A raquianalgesia em dose única deve ser reservada a gestantes que são admitidas com

dor intensa durante as contrações uterinas e já se encontram muito próximas do período expulsivo, ou nos casos em que a realização das demais técnicas neuroaxiais não foram possíveis. Deve-se evitar que pacientes sejam encaminhadas à analgesia apenas próximo ao período expulsivo, tendo experimentado dor intensa durante longos períodos que antecedem a anestesia. Os benefícios da analgesia realizada nesse contexto são muito inferiores ao desejável.

Idealmente, o cateter peridural deve ser fixado com curativo transparente no local de inserção e fita tipo esparadrapo ou Micropore^R na extensão do cateter. A ponta do cateter (para injeção) deve ser firmemente tampada e protegida de contaminação por secreções (com a embalagem do próprio cateter, esparadrapo, seringa, gaze ou compressa).

A manutenção da analgesia neuroaxial pelo cateter pode ser realizada por injeções intermitentes, infusão contínua ou bomba programada para bolus controlados pela paciente. As soluções para o repique, infusão contínua ou controlada pela paciente podem conter anestésicos locais em concentração nas faixas indicadas acima, associados ou não a opioides. No período expulsivo é necessário solicitar à equipe obstétrica a verificação da analgesia na região perineal, especialmente nos casos em que for necessária a realização de episiotomia. Caso seja necessária analgesia rápida dessa área, uma solução de lidocaína 2% com adrenalina (3 a 5mL) pode ser administrada pelo cateter.

Os principais efeitos colaterais, complicações e implicações à evolução do trabalho de parto são mostrados no Quadro 5.

QUADRO 5

EFEITOS INDESEJÁVEIS DA ANALGESIA NEUROAXIAL DURANTE O TRABALHO DE PARTO

1. Prurido

Em geral leve, sendo desnecessárias intervenções para o tratamento.

2. Hipotensão arterial

Rara, em geral leve e de fácil correção com o uso de vasopressores em bolus. Essa possibilidade requer, no entanto, como mostrado adiante, o uso de monitorização intermitente da pressão arterial, em especial nos primeiros 30 minutos após a administração da analgesia.

3. Aumento do tempo de duração do segundo estágio do trabalho de parto

Mecanismo ainda não esclarecido, não associado a pior Apgar ou pH de cordão umbilical

4. Provável aumento da incidência de partos instrumentados

Em especial quando há relaxamento excessivo da musculatura perineal. Em decorrência da existência de estudos com diferentes resultados em relação a essa variável, ainda não há consenso de que haja relação entre a analgesia e o uso de fórceps.

5. Retardo no início da amamentação

6. Hipertermia materna

Etiologia ainda desconhecida, sem aparente prejuízo materno e fetal.

7. Bradicardia fetal transitória

Maior incidência com o uso de opioides intratecais, em especial sufentanil em doses superiores a 15 mcg, sendo explicada pela hipersístolia ocasionada pela queda abrupta na concentração de adrenalina circulante após alívio da dor. Refere-se a uma bradicardia com frequência mínima de 80 bpm, flutuante e que ocorre dentro dos 30 primeiros minutos após a analgesia. Não requer, na maior parte dos casos, nenhuma intervenção específica além da observação rigorosa.

A deambulação após a analgesia neuroaxial é permitida e pode ser estimulada. No entanto, é necessário que sejam observados os critérios apresentados no Quadro 6.

QUADRO 6

CRITÉRIOS PARA DEAMBULAÇÃO DA GESTANTE APÓS ANALGESIA NEUROAXIAL

1. Ausência de contraindicação obstétrica.
2. Tempo mínimo de 30 minutos após o bloqueio neuroaxial ou o repique pelo cateter peridural.
3. Liberação pelo anestesiolegista responsável.
4. Ausência de bloqueio motor: a paciente deve ser capaz de, em decúbito dorsal, elevar as pernas esticadas a pelo menos 45°.
5. Presença de acompanhante capaz de fornecer sustentação à paciente durante o período de deambulação.
6. Dados vitais estáveis e ausência de sintomas na posição sentada.
7. Mudança de posição (sentada para em pé) lenta e cuidadosa.

Área de caminhada restrita ao bloco obstétrico. Após o retorno ao leito, reinício da monitorização com oximetria de pulso.

Em algumas situações, o emprego das técnicas neuroaxiais é limitado pela existência de contraindicações maternas ou pela indisponibilidade de estrutura, material ou número adequado de profissionais treinados na instituição. As contraindicações absolutas e relativas à execução da analgesia neuroaxial são apresentadas no Quadro 7.

QUADRO 7

CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS E RELATIVAS À ANALGESIA NEUROAXIAL PARA O TRABALHO DE PARTO

1. Recusa materna, na ausência de fatores preditores de uma via aérea difícil.
2. Situações impeditivas à colaboração da paciente durante a execução da técnica, aumentando o risco de lesões em estruturas neurais e outras complicações:
 - Doença psiquiátrica grave não compensada;
 - Déficit de desenvolvimento neuropsicomotor grave;
 - Imaturidade emocional importante;
 - Paciente de língua estrangeira, sem disponibilidade de profissionais com fluência ou tradução adequadas.
3. Hipertensão intracraniana secundária a lesão expansiva.
4. Instabilidade hemodinâmica.
5. Distúrbios de coagulação:
 - *RNI > 1,3 *PTTA >1,5x o controle
 - *Plaquetometria < 80.000 *Uso de medicamentos anticoagulantes.
6. Sepses.
7. Infecção no local da punção.
8. Alergia documentada a anestésicos locais.
9. Cardiopatias maternas, descompensadas ou primariamente incompatíveis com as técnicas neuroaxiais.
10. Doença neurológica preexistente, como esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, neuromielite óptica e neuropatias periféricas de membros inferiores.
11. Inexperiência do anestesiológico na realização de analgesia de parto.

Além das contraindicações apresentadas acima, um obstáculo importante para as técnicas neuroaxiais é o fato de não serem isentas de riscos, além dos efeitos colaterais já descritos. Complicações importantes como dor lombar, cefaleia pós-punção de dura-máter, abscesso peridural e lesões neurológicas podem surgir em função da execução da técnica, dos

medicamentos e dos materiais utilizados. Complicações imediatas, decorrentes da injeção inadvertida de soluções anestésicas no espaço subaracnoideo, subdural e intravascular, também podem ocorrer com incidências baixas, mas não desprezíveis (1:2.900, 1:4.200 e 1:5.000, respectivamente). Tais complicações, por sua baixa incidência, não representam uma limitação ao emprego das técnicas neuroaxiais, mas, em algumas situações, geram na paciente receio ou mesmo recusa em aceitar o procedimento, criando, portanto, uma contraindicação absoluta.

Na presença de contraindicações ao uso da analgesia neuroaxial, técnicas sistêmicas alternativas podem ser oferecidas à gestante, sendo atualmente indicadas o remifentanil venoso em infusão contínua ou controlada pela paciente e o óxido nítrico 50% inalatório. Protocolos específicos para uso dessas técnicas devem ser desenvolvidos por cada instituição para possibilitar a implementação dessas formas de analgesia.

Considerando o emprego de técnicas sistêmicas, é importante ressaltar que a meperidina, o opioide sistêmico mais estudado e empregado até os dias atuais no Brasil, deve ter seu uso desencorajado como técnica analgésica. A maioria dos trabalhos mostra que a meperidina produz certo grau de analgesia, mas com falhas ou resposta insuficiente em um grande número de casos, levando alguns autores a sugerirem que ela age muito mais como um sedativo do que como um analgésico. A depressão fetal prolongada associada ao seu uso é um efeito bem documentado. Ela ocorre em virtude da meia-vida prolongada da droga (2,5 a 3 horas na mãe e 18 a 23 horas no neonato) e do acúmulo de metabólitos ativos. A normeperidina, por exemplo, tem uma meia-vida de 60 horas e pode ser responsável por depressão respiratória neonatal persistente por até três a cinco dias após o nascimento, mesmo após o uso de baixas doses de meperidina. Além desses problemas, a meperidina afeta a motilidade gástrica materna, modifica a cardiotocografia e está relacionada à acidose fetal em análise do sangue de cordão umbilical.

Nos casos em que as técnicas não farmacológicas não são efetivas e nos quais não é possível a realização da analgesia neuroaxial, as demais opções farmacológicas disponíveis são sistêmicas venosas ou inalatórias. Essas técnicas, no entanto, oferecem resultados menos favoráveis em relação à eficácia analgésica e efeitos colaterais maternos e fetais sendo,

portanto, consideradas técnicas alternativas e de uso indicado apenas na presença de contraindicações ao bloqueio neuroaxial. Em todos os casos, as técnicas de analgesia não farmacológica de eficácia comprovada devem ser estimuladas e a analgesia farmacológica deve ser oferecida a todas as pacientes em fase ativa do trabalho de parto admitidas na maternidade. De acordo com a literatura, e de modo paradoxal, o conhecimento precoce da existência de uma possibilidade de alívio farmacológico da dor em geral retarda o momento de solicitação da analgesia, além de reduzir a ansiedade e aumentar o grau de satisfação materna.

A satisfação materna durante o trabalho de parto e parto não está condicionada à ausência de dor, mas depende de fatores como ambiência (locais de parto *home-like* se associam a maior satisfação da mulher), presença de acompanhante, qualidade da relação com a equipe e possibilidade de participação ativa nas decisões a respeito do seu cuidado. Uma boa relação médico paciente é capaz de produzir melhores resultados na qualidade da analgesia.

REFERÊNCIAS

1. Eidelman, A. I., Hoffmann, N. W., Kaitz, M. Cognitive deficits in women after childbirth. *Obstet Gynecol.* 1993;81(5 (Pt 1)):764-7.
2. Soet, J. E., Brack, G. A., Dilorio, C. Prevalence and predictors of women's experience of psychological trauma during childbirth. *Birth.* 2003;30(1):36-46.
3. Shnider, S. M., Abboud, T. K., Artal R, Henriksen EH, Stefani SJ, Levinson G. Maternal catecholamines decrease during labor after lumbar epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;147(1):13-5.
4. Hawkins, J. L., Koonin, L. M., Palmer, S. K., Gibbs, C. P. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology.* 1997;86(2):277-84.
5. Robbins, A., Sato, Y., Hotta, H., Berkley, K. J. Responses of hypogastric nerve afferent fibers to uterine distension in estrous or metestrous rats. *Neurosci Lett.* 1990;110(1-2):82-5.

6. Pan, P., Eisenach, J. The pain of childbirth and its effect on the mother and the fetus. In: Mosby E, editor. Chestnut's Obstetric Anesthesia - Principles and Practice. 4 ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 389-97.
7. Melzack, R. The myth of painless childbirth (the John J. Bonica lecture). Pain. 1984;19(4):321-37.
8. Wong, C. Epidural and spinal analgesia/anesthesia for labor and vaginal delivery. In: Saunders E, editor. Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. 5a edição ed. China: Elsevier Inc.; 2014. p. 457 - 517.
9. Jouppila, R., Hollmén, A. The effect of segmental epidural analgesia on maternal and foetal acid-base balance, lactate, serum potassium and creatine phosphokinase during labour. Acta Anaesthesiol Scand. 1976;20(3):259-68.
10. Lowe, N. K. The nature of labor pain. Am J Obstet Gynecol. 2002;186(5 Suppl Nature):S16-24.
11. Rooks, J. P. Labor pain management other than neuraxial: what do we know and where do we go next? Birth. 2012;39(4):318-22.
12. Ueland, K., Metcalfe, J. Circulatory changes in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1975;18(3):41-50.
13. Kenepp, N. B., Kumar, S., Shelley, W. C., Stanley, C. A., Gabbe, S. G., Gutsche, B. B. Fetal and neonatal hazards of maternal hydration with 5% dextrose before caesarean section. Lancet. 1982;1(8282):1150-2.
14. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. Anesthesiology. 2016;124(2):270-300.
15. Resolução CFM N° 1.802/2006. Disponível em http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2006/1802_2006.htm. 2006.

16. Fernandes, C. R., Fonseca, N. M., Rosa, D. M., Simões, C. M., Duarte, N. M., Anesthesiology BSo. Brazilian Society of Anesthesiology recommendations for safety in regional anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011;61(5):668-94, 366-81.
17. Carvalho, J. C. Ultrasound-facilitated epidurals and spinals in obstetrics. *Anesthesiol Clin.* 2008;26(1):145-58, vii-viii.
18. Findley, I., Chamberlain, G. ABC of labour care. Relief of pain. *BMJ.* 1999;318(7188):927-30.
19. Segal, S. Choice of neuraxial analgesia an local anesthetics. In: Wilkins LW, editor. *A Pratical Approach to Obstetric Anesthesia.* Philadelphia2009. p. 147.
20. Hodnett, E. D., Gates, S., Hofmeyr, G. J., Sakala, C. Continuous support for women during childbirth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;10:CD003766.
21. Jones, L., Othman, M., Dowswell, T., Alfirevic, Z., Gates, S., Newburn, M. et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;3:CD009234.
22. Hodnett, E. D. Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Nature):S160-72.

15. CONTROLE DA DOR AGUDA PÓS-OPERATÓRIA

Eliane Cristina de Souza Soares

Fernanda Dias Freire

Letícia Pontes Reis

Mariana Figueiredo Simões

Raíssa Diniz do Carmo

15.1. Conceito

15.2. Epidemiologia

15.3. Tratamento da Dor Pós-Operatória

15.4. Analgésicos Comuns

15.5. Anti-Inflamatórios Não Esteroidais

15.6. Analgesia em Cirurgias Abdominais

15.7. Implicações do Subtratamento da Dor no Pós-Operatório

15.1. Conceito

A dor pós-operatória é aquela desencadeada por procedimentos cirúrgicos, sendo classificada como:

Aguda: Caracterizada por relação causal e temporal com a cirurgia, apresentando origem traumática ou inflamatória. Usualmente tem características nociceptivas, embora possa apresentar caráter neuropático em razão da lesão de estruturas nervosas.

Persistente ou crônica: Caracterizada por duração mínima de dois meses e localizada no sítio cirúrgico ou área referida. A classificação inclui uma dor nova ou dores pré-existentes que apresentavam características diferentes ou menor intensidade antes do procedimento cirúrgico. Outras causas de dor devem ser excluídas, particularmente aquelas ligadas a condições que precedem a cirurgia ou infecções pós-operatórias.

15.2. Epidemiologia

Mais de 80% dos pacientes submetidos a cirurgias apresentam dor aguda no período pós-operatório e aproximadamente 75% deles classificam a intensidade da dor como moderada ou grave. Evidências sugerem que menos da metade dos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos recebem tratamento adequado para alívio da dor pós-operatória.

A dor pós-operatória aguda não controlada afeta negativamente a qualidade de vida e a recuperação funcional do paciente, aumenta o risco de complicações pós-cirúrgicas, o tempo de internação e a incidência de dor pós-operatória crônica. A cronificação da dor pós-operatória ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes, sendo mais comum após toracotomias e cirurgias de mama (35%), artroplastias de joelho (20%), e artroplastias de quadril (10%).

15.3. Tratamento da Dor Pós-Operatória

O tratamento da dor pós-operatória fundamenta-se no conceito de analgesia balanceada ou multimodal, pelo qual são utilizadas medicações de princípios farmacológicos diversos. O intuito dessa modalidade é a obtenção de um efeito aditivo e/ou sinérgico entre os medicamentos, permitindo a redução das doses individuais dos analgésicos e menor incidência de efeitos adversos. A associação de medicamentos e técnicas analgésicas é mais eficaz do que a monoterapia para o alívio da dor.

A analgesia multimodal pode ser realizada em qualquer parte da via dolorosa:

- Na periferia, com o uso de anti-inflamatórios não esteroides e de anestésicos locais que vão

reduzir a intensidade da inflamação e da sensibilização periférica;

- Nas vias de condução, com o uso de anestésicos locais, que vão bloquear o influxo de estímulos para o sistema nervoso central.
- Na medula, com o uso espinal de opioides, anestésicos locais, clonidina e cetamina, que vão modular a entrada do estímulo no sistema nervoso central;
- Nos centros superiores, com o uso de anti-inflamatórios não esteroides, opioides, cetamina e clonidina por via sistêmica.

15.4. Analgésicos Comuns

Medicamento	Apresentação	Via	Dose	Intervalo	Dose máxima (diária)
Dipirona	Comprimidos de 500 mg. Solução oral de 500 mg/mL.	VO	1,5 a 2 g	de 6 em 6 horas	-
	Ampola de 500mg	EV	1,5 a 2 g	de 6 em 6 horas	-
Paracetamol	Comprimidos de 500 mg, 650 mg e 750 mg.	VO	500 a 750 mg	de 6 em 6 horas	4 g

15.5. Anti-Inflamatórios Não Esteroidais

Medicamento	Apresentação	Via	Dose	Intervalo	Dose máxima (diária)
Diclofenaco de sódio	Comprimido de 50 mg.	VO	50.mg	de 8 em 8 horas	150 mg
Diclofenaco de sódio	Ampola de 75 mg.	IM	75.mg	de 12 em 12 horas	150 mg
Ibuprofeno	Comprimido de 200 mg.	VO	200 a 400 mg	de 6 em 6 horas	2,4 g
Naproxeno	Comprimido de 250 mg.	VO	250 a 500 mg	de 8 em 8 horas	1,5 g
Tenoxicam	Frasco de 20 mg.	EV	20 mg	12/12h	40mg

15.6. Analgesia em Cirurgias Abdominais

O conhecimento e o tratamento adequados da dor pós-operatória são ainda mais expressivos e importantes na cirurgia abdominal, especialmente em procedimentos realizados no andar superior do abdome. Nesses casos, o componente doloroso inerente à cirurgia resulta em alterações respiratórias restritivas, propiciando o aparecimento de complicações como pneumonias e atelectasias.

O aumento da frequência respiratória e a redução da capacidade vital, do volume corrente, do volume expiratório forçado (VEF1) e da capacidade residual funcional são fenômenos respiratórios frequentemente observados em cirurgias abdominais e torácicas. O volume corrente é o primeiro parâmetro a modificar-se em cirurgias do andar superior do

abdome, diminuindo de 40% a 60% em relação aos valores pré-operatórios e retornando ao normal cerca de duas semanas após o procedimento. O manuseio adequado da dor pós-operatória é um dos principais fatores para a recuperação da função respiratória e redução de complicações respiratórias nesse grupo de pacientes.

O íleo paralítico é um problema comum que ocorre após cirurgias intra-abdominais e é causado pela falta de motilidade do lado esquerdo do cólon. A presença de íleo tem várias implicações fisiológicas, desde a demora na absorção de nutrientes e drogas, assim como provocando distensão abdominal, desconforto para o paciente e aumentando o tempo de permanência no hospital no pós-operatório.

Diversos fatores inibem a motilidade gastrointestinal, destacando-se os reflexos gerados pelo sistema nervoso autônomo simpático e a ação de mediadores locais. Anestésicos inalatórios e analgésicos opioides também podem causar redução na motilidade gastrointestinal e, atualmente, as principais opções para analgesia pós-operatória em cirurgias abdominais são a analgesia pela via peridural e opioides pela via sistêmica.

Os anestésicos inalatórios diminuem a motilidade gastrointestinal, mas a recuperação dessa motilidade ocorre alguns minutos após a cessação da administração desses agentes, de modo que o seu uso não parece interferir na incidência do íleo paralítico. Uma exceção parece ser o óxido nítrico, que pode ter efeitos mais duradouros na motilidade gastrointestinal.

Em 1998, demonstrou-se que o retorno da motilidade gastrointestinal ocorre mais precocemente nos pacientes que recebem a analgesia peridural, quando comparados com os que recebem os opioides pela via sistêmica.

Cirurgias minimamente invasivas facilitam a recuperação pós-operatória e minimizam a morbidade e duração do período de internação do paciente. A ocorrência do íleo paralítico pós-operatório parece ser menor quando a cirurgia é feita por via videolaparoscópica.

A infusão endovenosa peroperatória de lidocaína também parece diminuir a incidência e a duração do íleo pós-operatório. Acredita-se que a lidocaína sistêmica reduza a irritação

peritoneal pós-operatória, com a conseqüente supressão dos reflexos gastrointestinais inibitórios.

15.7. Implicações do Subtratamento da Dor Pós-Operatória

Conforme foi abordado anteriormente, expressiva parcela dos pacientes no pós-operatório é subtratada. Entre os contribuintes para essa situação, está o emprego inadequado das escalas de mensuração de dor, a falta de conhecimento dos profissionais da saúde em relação aos medicamentos disponíveis para o tratamento do quadro doloroso, sendo que muitos médicos preocupam-se com o desenvolvimento de uma tolerância dos pacientes aos medicamentos utilizados, além da presença de efeitos secundários relevantes. Por fim, a legislação restritiva de drogas controladas e o problema de disponibilidade desses medicamentos, causado pela logística do sistema de saúde vigente, são outros fatores responsáveis pelo subtratamento da dor.

Uma das implicações mais importantes desse tipo de dor refere-se ao fato de que ela é considerada um fator de risco para o desenvolvimento da dor crônica nos indivíduos suscetíveis. Além dessa condição, é importante lembrar que a dor é determinante na redução da qualidade de vida e interfere ainda mais no sofrimento dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*. 1979;6(3):249.
2. Werner, M. U., Kongsgaard, U. E. I. Defining persistent post-surgical pain: is an update required? *Br J Anaesth*. 2014;113(1):1-4.
3. Apfelbaum, J. L., Chen, C., Mehta, S. S., Gan, T. J. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg*. 2003;97(2):534-40, table of contents.

4. Kehlet, H., Jensen, T. S., Woolf, C. J. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006;367(9522):1618-25.

16. MANEJO DA DOR NA CRIANÇA

Laura Defensor Ribeiro

Lúisa Diniz Reis

Mariana Figueiredo Simões

Natália Alves Siqueira

Paulo Camilo de Oliveira Eisenberg

16.1. Dor em Neonatologia

16.2. Dor do Crescimento

16.3. Dor na Anemia Falciforme

16.4 Dor Abdominal Aguda

16.1. Dor em Neonatologia

16.1.1. Definição

Assim como as crianças mais velhas, os recém-nascidos também experimentam sensações desagradáveis, que podem ser compreendidas como dolorosas, e podem se beneficiar de medidas que mitiguem tais acometimentos. A experiência dolorosa vivenciada por neonatos atrela-se, principalmente, à realização de procedimentos, como a punção lombar. Também em destaque, estão as crianças pré-termo, que sofrem de alguma manifestação da dor, havendo sabida modulação de tal sensação pelo sistema nervoso ainda em formação. A limitação da expressão verbal do padecimento, com a informação, localização e descrição da dor, é fator que pouco favorece o conhecimento aprofundado, tanto sobre a dor quanto sobre a analgesia nessa

faixa etária. Diante de tal situação, não são validadas medidas de avaliação e manejo universal dessas crianças, permanecendo certa controvérsia entre posições.

16.1.2. Fisiopatologia

A percepção dolorosa no recém-nascido é uma experiência possível pelo fato de estruturas anatômicas, componentes neuroquímicos e arranjos funcionais já se encontrarem bem estabelecidos entre a 22^a e a 29^a semanas de gestação. A maturação desse sistema depende de fatores neuroendócrinos, de características individuais e, também, da exposição do mecanismo a eventos dolorosos.

16.1.3. Quadro Clínico

A manifestação da dor nos recém-nascidos pode ser percebida e avaliada por meio de medidas fisiológicas e comportamentais. Os indicadores fisiológicos são variáveis e isoladamente pouco valem para a determinação de um quadro de dor e a escolha pela analgesia. São fatores fisiológicos relevantes para a avaliação desses pacientes: frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial, dosagens hormonais, mensuração transcutânea de oxigênio e dióxido de carbono. De modo complementar, o posicionamento da criança diante da experiência dolorosa é variável, mas bastante significativa no auxílio da decisão médica de iniciar ou não terapêutica apropriada. A presença de faces de dor, padrão do choro e comportamento motor – como a evidência de contorções – são instrumentos básicos que podem ser depreendidos com facilidade na anamnese básica e no exame físico, sendo muito valiosas para caracterizar o acometimento.

16.1.4. Propedêutica

Como não há um padrão universal para a abordagem da dor dos neonatos, protocolos particulares geralmente são implantados nos serviços que lidam com essas crianças. Para a

obtenção de informações básicas, como frequência cardíaca e respiratória, a realização de exame físico cuidadoso é essencial. O acompanhamento dos índices de cortisol, catecolaminas, glucagon, glicemia, bem como de padrões metabólicos (lactato, piruvato, corpos cetônicos e ácidos graxos), torna-se ferramenta importante na tentativa de identificação e mensuração da dor nos recém-nascidos.

16.1.5. Tratamento

16.1.5.1. Tratamento Não Farmacológico

As intervenções não farmacológicas estão indicadas como adjuvantes às intervenções farmacológicas, ou como suas substitutas, quando estas apresentam efeitos adversos ou há impossibilidade do uso das vias de aplicação apropriadas. O manuseio da dor no recém-nascido (RN) por meio de intervenções não farmacológicas envolve procedimentos como a sucção não nutritiva, as soluções açucaradas, a chupeta, mudanças de posição do neonato, aninhar, enrolar no cueiro, suporte postural e diminuição da estimulação tátil. Todas essas estratégias demonstraram ser efetivas, em graus variáveis, em reduzir a dor e o estresse relacionados a intervenções dolorosas.

O mecanismo de ação das soluções açucaradas, como sacarose e glicose, está relacionado com a liberação de opioides endógenos, que concede o carácter analgésico. É recomendado uma dose de 0,1 a 1 mL de 24% de sacarose (ou 0,2 a 0,5 mL/kg) dois minutos antes do procedimento doloroso.

Uma revisão sistemática Cochrane, de 2015, mostra que, para neonatos, enrolar no cueiro e executar intervenções relacionadas à sucção pode ser usado para reduzir a dor imediatamente após um procedimento doloroso. Outra estratégia útil encontrada foi aninhar a criança, pois a ajuda a regular a dor, embora não contribua para o alívio imediato. Os efeitos da amamentação na resposta à dor também foram investigados e descobriu-se que a amamentação

durante uma coleta de sangue pelo calcanhar ou punção venosa foi associada com respostas de dor significativamente menores em neonatos a termo.

16.1.5.2. Tratamento Farmacológico

Anestésicos Locais

Os anestésicos locais mais estudados na população de recém-nascidos são o gel de tetracaína (não disponível no Brasil) e o EMLA®, uma mistura de lidocaína 2,5% e prilocaína 2,5%. O uso do EMLA já está bem estabelecido como efetivo na população neonatal para redução da dor em procedimentos pequenos, como circuncisão, punção venosa e punção lombar. A dose recomendada é de 0,5 g a 1 g (dose máxima), aplicada no local do procedimento. Efeitos colaterais relacionados ao uso de anestésicos tópicos incluem metemoglobina, irritação local da pele e toxicidade, especialmente em prematuros.

Acetamonifeno

O uso do acetaminofeno é recomendado em procedimentos dolorosos leves a moderados, como punção venosa, punção arterial, coleta de sangue no calcanhar ou dedo, e curativos. A dose recomendada é 10 mg/kg a cada seis horas ou 15 mg/kg a cada oito. Os neonatos possuem um *clearance* mais lento em comparação às crianças mais velhas, então os profissionais da saúde devem estar atentos com relação à dosagem. Os dados relativos ao uso do acetamonifeno IV em neonatos são limitados, mas o recomendado é uma dose inicial de 20 mg/kg e depois uma terapia de manutenção, de 10 mg/kg a cada seis horas. A dose diária para neonatos com menos de um mês de idade, nascidos a termo, é de 50 a 60 mg/kg/dia, e para lactentes entre um e três meses é de 60 a 75 mg/kg/dia. O acetaminofeno retal deve ser administrado a 20 mg/kg a cada seis a oito horas. Apesar de ser seguro em doses baixas, esse medicamento apresenta raros efeitos colaterais, como toxicidade hepática e renal.

Opioides, Benzodiazepínicos e Outras Drogas

Os opiáceos mais utilizados no período neonatal são a morfina e o fentanil. Esses analgésicos sistêmicos geralmente são reservados para procedimentos cuja dor é moderada a intensa e deve ser adequadamente titulado, conforme a situação. Tais procedimentos incluem tratamento de feridas, incisão e drenagem, punção lombar, entubação traqueal, inserção de tubo torácico e obtenção de acesso venoso central.

O fentanil é uma boa escolha em neonatos, pois tem efeitos hemodinâmicos mínimos, incluindo menos hipotensão. Também afeta menos a motilidade gastrointestinal e a retenção urinária, quando comparado à morfina. Entretanto, pode causar bradicardia e rigidez da parede torácica. Em neonatos com ventilação mecânica, a dose de fentanil recomendada é de 1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ para fornecer analgesia. Em pacientes não entubados, a dose recomendada é de 0,5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV. A naloxona, um antagonista de opioides, deve estar sempre acessível, para o caso de ocorrerem complicações.

Os benzodiazepínicos não são muito benéficos no controle da dor, visto que possuem um efeito analgésico pequeno. Esses medicamentos podem potencializar a depressão respiratória e a hipotensão que pode ocorrer com opioides, sendo que crianças recebendo ambos devem ser constantemente monitorizadas.

Medicamentos como metadona, cetamina, propofol e dexdetomidina foram propostos para o gerenciamento da dor em recém-nascidos. Entretanto, não há estudos realizados nessa população que comprovem seu benefício, e, portanto, devem ser considerados com cautela, devido a efeitos adversos inesperados e possíveis efeitos neurotóxicos.

16.1.6. Profilaxia

A prevenção da dor deve ser sempre o objetivo de qualquer profissional da saúde, pois além de contribuir para a melhora clínica, ajuda a garantir o sucesso de intervenções futuras. Para prevenção da dor, é importante minimizar as agressões sofridas pelo recém-nascido durante a sua internação, controlando a incidência de luz forte sobre a criança, diminuindo o ruído à sua volta e a manipulação do paciente, pois a iluminação e o barulho são fonte de

estresse em neonatos e afetam o biorritmo, o sono e o ganho de peso, além de comprometerem a manipulação da dor. Deve-se preservar períodos livres para o sono, diminuir a quantidade de esparadrapo e outros adesivos colocados no bebê para fixação de acessos venosos, e as coletas de sangue devem ser agrupadas, a fim de se evitar múltiplas punções arteriais, venosas ou capilares.

16.2. Dor do Crescimento

16.2.1 Definição

A dor do crescimento pode ser caracterizada como uma dor músculo-esquelética de aspecto não inflamatório que acomete, na maioria das vezes, membros inferiores de crianças em fase de crescimento, manifestando-se bilateralmente e no período noturno. A manifestação noturna pode ocorrer agudamente, despertando a criança de seu sono. Tipicamente, há total resolução da dor no outro dia pela manhã e não há qualquer associação de outros sinais ou sintomas de doenças, como febre, hematomas, sangramentos, sudorese noturna. Devido ao seu padrão intermitente, a dor pode apresentar intervalos de manifestação variáveis de dias a semanas. Observa-se pouca limitação física na vigência da dor, mantendo-se a marcha praticamente inalterada. A expressão dor do crescimento foi consolidada a partir de evidências negativas para achados laboratoriais ou de imagens para a queixa. No entanto, a denominação não é considerada apropriada, uma vez que o processo de crescimento é contínuo e lento, pouco provavelmente causador de dor. Tal raciocínio é corroborado pelo fato de que nem todas as crianças apresentam a queixa de dor em membros inferiores na faixa etária mais comumente atingida, ainda que apresentem evidente crescimento.

16.2.2 Epidemiologia

Essa dor perfaz cerca de 15% das queixas de dores que geralmente são atendidas ambulatorialmente. Estima-se que 5% a 15% das crianças em idade escolar queixem-se de dor tipicamente caracterizada como do crescimento. A idade das crianças geralmente acometidas não é um achado comum entre os estudos sobre o assunto, variando de cinco a 13 anos. A incidência entre meninos e meninas parece ser semelhante.

16.2.3. Fisiopatologia

Não existe um mecanismo esclarecido para a ocorrência da dor, havendo uma série de possíveis correlações aventadas. Há autores que considerem fadiga, excesso de uso, fatores anatômicos e alterações emocionais como causas envolvidas. No entanto, nenhuma dessas hipóteses pode ser ainda confirmada e aceita como condição fisiopatologicamente viável. Comumente, o diagnóstico é feito por exclusão, já que poucos são os critérios padronizados utilizados para o diagnóstico.

16.2.4. Quadro Clínico

A denominação dor do crescimento, apesar de não ter relação com o processo de crescimento, tem seu uso consagrado na literatura. Acomete crianças entre seis e 13 anos de idade. É extra-articular, localizada, usualmente, nos músculos da coxa, da perna, panturrilha e região posterior dos joelhos, afetando ambos os membros simetricamente (embora nem sempre ao mesmo tempo). A dor é mais frequente no final do dia ou no período noturno, muitas vezes despertando a criança. A correlação com atividade física nem sempre é referida. A duração varia de minutos a horas e a intensidade pode ser de leve a grave, melhorando com massagem ou analgésicos. Pela manhã, quase sempre a criança está livre da dor. A dor do crescimento é episódica, com intervalos sem dor de dias a meses. Sinais clínicos como edema, pontos gatilhos e sinais inflamatórios não estão presentes.

16.2.4.1. Avaliação Clínica do Paciente

Embora o diagnóstico seja clínico, crianças com dores recorrentes em membros inferiores devem ser investigadas para outras doenças. Uma anamnese e um exame físico minuciosos devem ser realizados, e, muitas vezes, várias consultas são necessárias para uma melhor caracterização do quadro. Durante o período de acompanhamento, autorrelatos podem ser úteis, orientando-se a criança a registrar os episódios dolorosos e a descrever os eventos relacionados, as atitudes dos pais durante a crise de dor, fatores de melhora e de piora, uso de medicamentos. Sintomas que indiquem comprometimento do estado geral da criança devem ser investigados, como anorexia, perda de peso, fadiga, febre e sudorese noturna.

Também deve-se estar atento ao padrão de evolução da dor, se apresenta uma tendência de piora ou de persistência da dor – maior intensidade, aumento na frequência e duração da crise dolorosa, falta de resposta aos analgésicos comuns. Essas características podem indicar a presença de uma doença mais grave. Sinais de alerta em dores recorrentes nos membros incluem presença de dor em pontos fixos, dor à palpação muscular, dor à movimentação passiva, diminuição da força muscular, dificuldade ou alteração de marcha, e dor com características diferentes (parestésias, formigamento, adormecimento). Para os pacientes com dor recorrente nos membros, não são indicados exames de rotina. A necessidade de solicitar exames será indicada pela existência de dados, detectados na anamnese ampliada e/ou no exame físico, conhecidos como sinais de alerta.

16.2.5. Tratamento

A base do tratamento consiste na tranquilização dos pais quanto à benignidade do quadro. Embora a etiologia da doença ainda não esteja muito bem elucidada, o controle algíco adequado é crucial para não interferir no desenvolvimento neuropsicomotor da criança, uma vez que a dor crônica pode ser motivo de ansiedade, limitação de atividades físicas, e até mesmo absenteísmo. A terapêutica consiste em medidas locais e sintomáticas.

16.2.6.1. Tratamento Não Farmacológico

As medidas não farmacológicas incluem massagem local, compressas mornas e, principalmente, bom suporte emocional fornecido por pais esclarecidos. Ao contrário do que muitos imaginam, a atividade física deve ser estimulada, evitando-se atividades de alto impacto nos períodos de dor intensa.

16.2.6.2 Tratamento Farmacológico

O ácido acetilsalicílico, o acetaminofeno, a dipirona e o ibuprofeno são os medicamentos indicados para tratamento da dor do crescimento. Geralmente, são instituídos quando as medidas locais não foram suficientes no controle algico, mas a conduta deve variar de acordo com a intensidade da dor do paciente.

16.3. Dor na Anemia Falciforme

16.3.1. Definição

A anemia falciforme é a doença hereditária mais frequente do mundo, de padrão autossômico recessivo, cuja principal evidência é a herança homozigota da hemoglobina S. Essa hemoglobina é oriunda da substituição do ácido glutâmico pela valina na posição 6 da cadeia beta da globina; tal alteração resulta na conformação de uma hemoglobina anormal, que, devido às interações hidrofóbicas com outras moléculas de hemoglobina, estabelecem um trânsito microvascular turbulento, resultando no processo de polimerização. Clinicamente, a

anemia falciforme é caracterizada pela anemia hemolítica e pela vasclusão. As manifestações álgicas são as complicações mais comuns da doença falciforme, consistindo em dor em extremidades, região lombar, abdome ou tórax.

16.3.2. Epidemiologia

No Brasil, estima-se que 700 a 1.000 novos casos sejam diagnosticados por ano. Em triagem realizada para a doença a partir do Teste do Pezinho, é possível evidenciar que um entre 1.500 recém-nascidos, aproximadamente, é portador da doença falciforme. As internações motivadas por crises álgicas chegam a atingir 90% dos casos de complicações pela doença.

16.3.3. Fisiopatologia

As crises dolorosas de anemia falciforme são comumente causadas pelo processo de falcização das hemácias, que determina a oclusão microvascular, com consequente redução do fluxo sanguíneo. O trânsito de hemácias é, ainda, comprometido, pela adesão atípica das hemácias ao endotélio vascular, aos monócitos e aos macrófagos, além de haver uma modulação por fatores plasmáticos. O processo de falcização das hemácias é complexo e parece ser corroborado por uma série de fatores desencadeantes, como baixo pH, desidratação, hipoxemia e hipertermia. Esse quadro leva a uma condição de hipóxia localizada e consequente isquemia tecidual, o que causa dor. Os tecidos preferencialmente acometidos são aqueles ricos em sinusoides venosos e fluxo sanguíneo lento, pH e tensão de oxigênio baixo, como baço e medula óssea. Outros importantes órgãos acometidos são pulmões e olhos, além de cabeça do fêmur e do úmero. As crises álgicas duram em média quatro a seis dias, mas também podem se manter por semanas.

16.3.4. Quadro Clínico

As manifestações clínicas da anemia falciforme geralmente não aparecem até a segunda metade do primeiro ano de vida, visto que a presença de hemoglobina fetal, que persiste até os seis meses aproximadamente, mascara o quadro clínico. A doença falciforme impacta no crescimento e desenvolvimento da criança e do adolescente. As alterações incluem déficits precoces no peso e na estatura (significativos já no primeiro ano da vida), atraso na maturação sexual e prejuízo no desempenho escolar.

A anemia falciforme pode apresentar manifestações clínicas variáveis na infância. O primeiro sinal pode ser a icterícia, já nas primeiras semanas de vida. Hepatomegalia e esplenomegalias são comuns, levando a um abdome protuberante, e algumas crianças podem apresentar hérnia umbilical. Quase todos os pacientes com anemia falciforme média a grave possuem um sopro sistólico, não necessitando propedêutica adicional.

A manifestação clínica mais típica das doenças falciformes é a crise dolorosa, que está intimamente relacionada com isquemia tecidual secundária à falcização das hemácias. Na infância, os pequenos ossos das mãos e pés são os mais acometidos. Mais tarde, os locais mais acometidos passam a ser os ossos longos, os ossos chatos como o esterno, as costelas, a pelve, e a coluna vertebral. Possíveis fatores desencadeantes incluem infecções, alterações climáticas e fatores psicológicos. O quadro clínico na infância é chamado de síndrome mão-pé e consiste em um edema doloroso, de início súbito, que pode acometer um segmento de um dedo até as quatro extremidades e dura entre uma e duas semanas. Há uma predominância desse quadro entre os seis meses e os dois anos, tornando-se progressivamente menos frequente após os cinco anos. A necrose da medula óssea, secundária ao infarto ósseo, predispõe o paciente com anemia falciforme a complicações como osteomielites e artrites sépticas. Essas complicações são mais comuns no sexo masculino (dois para um), sendo rara sua ocorrência abaixo de um ano de idade. Os achados clínicos mais comuns são dor, edema, calor, rubor, sensibilidade local aumentada e febre (temperatura acima de $38,2^{\circ}$ C).

As infecções são consideradas a principal causa de óbito na doença falciforme na infância. Estão relacionadas com a asplenia e podem se manifestar de forma leve ou com complicações graves, como sepse e meningite. Geralmente, o primeiro indício de um processo

infeccioso é a febre. Os patógenos mais envolvidos são *S. pneumoniae* (70% das infecções), *H. influenzae*, *E. coli*, *S. aureus*, *Salmonella* e o *Mycoplasma pneumoniae*. Em adolescentes, a principal causa de morte é a síndrome torácica aguda (STA). A STA é definida como infiltrado alveolar novo à radiografia de tórax, e as manifestações clínicas mais comuns são dor torácica, febre, tosse e hiperventilação. Estertores pulmonares e macicez à percussão podem ser encontrados no exame físico e os lobos inferiores estão comprometidos em mais de 80% dos pacientes. Na maioria das vezes, a STA desenvolve-se após 24 a 72 horas de crise vaso oclusiva em membros ou tórax.

A crise de sequestro esplênico agudo (SEA) é a segunda causa mais comum de morte em crianças menores de cinco anos. Está caracterizado pelo aumento abrupto do tamanho do baço e redução intensa da hemoglobina, podendo evoluir para choque hipovolêmico. Complicações no sistema nervoso central também podem ser associadas à anemia falciforme. Ocorre uma oclusão, parcial ou completa, nos grandes vasos cerebrais que parece se dever à estenose progressiva, superposta à formação de trombo no local. Os pacientes com AVC normalmente apresentam sinais clínicos evidentes. O sintoma neurológico mais comum é a hemiparesia, seguida por afasia ou disfasia, convulsões e monoparesias. Cefaleia foi achado comum mas, isoladamente, não é fator preditivo de AVC. Raros pacientes podem apresentar, como manifestação inicial, quadro de acidente isquêmico transitório ou até mesmo um coma.

16.3.5. Avaliação Clínica

Na avaliação clínica do paciente, a anamnese deve conter dados como idade, hemoglobinopatias, situação vacinal, uso profilático de penicilina e sintomas associados (dor, queda do estado geral). No exame físico, deve-se fazer uma revisão minuciosa dos sistemas e avaliar anemia (palidez), icterícia, visceromegalias e estado hemodinâmico. A investigação laboratorial deve incluir hemograma completo e contagem de reticulócitos. Se houver febre, radiografia de tórax, hemocultura e análise de urina devem ser solicitados. Se sinais de meningite ou toxemia estiverem presentes, está indicada punção lombar. Em suspeita de síndrome torácica, está indicado radiografia de tórax, hemocultura, cultura de escarro e

gasometria, e se osteomielite ou artrite séptica, deve ser feita uma aspiração direta da área envolvida para cultura e avaliação ortopédica.

16.3.6. Tratamento

O tratamento adequado da crise álgica nos portadores de doença falciforme é essencial para prevenir uma síndrome de dor crônica nesses pacientes. Trata-se, portanto, de uma emergência médica e o objetivo terapêutico consiste no controle adequado dos sintomas e manejo correto das complicações da doença.

16.3.6.1. Crise Álgica Aguda

As bases do tratamento incluem eliminação dos fatores precipitantes, repouso, hidratação e analgesia. O tipo de terapia a ser empregada vai depender da intensidade da dor, da idade do paciente e dos medicamentos já utilizados para manejo da crise atual.

As indicações para tratamento hospitalar incluem:

- febre acima de 38 ° C;
- desidratação;
- acentuação da palidez;
- vômitos recorrentes;
- aumento do volume articular;
- dor abdominal;
- aparecimento ou aumento de esplenomegalia preexistente;
- sinais e sintomas neurológicos;

- priapismo;
- processos álgicos refratários aos analgésicos comuns.

De acordo com o último *guideline* americano de manejo de dor aguda na anemia falciforme, o controle álgico deve ser iniciado em até 30 minutos após a admissão hospitalar, de modo que em 60 minutos a dor deve estar efetivamente controlada. Na abordagem medicamentosa, deve-se ter em mente que o uso concomitante de vários medicamentos é essencial, uma vez que, atuando sinergicamente, reduz-se a dose total de cada um isoladamente. O escalonamento da analgesia fornecido pela Organização Mundial da Saúde é um método de abordagem interessante para aqueles que não estão rotineiramente habituados ao manejo da dor.

Nas crises leves, a hidratação pode ser feita por via oral, cerca de 1,5 a 2 vezes as necessidades hídricas diárias da criança, associado a analgésicos que a criança já fazia uso, seja analgésico comum ou opioide de uso domiciliar. Nas crises moderadas a graves, a hidratação deve ser parenteral, numa solução glicofisiológica quatro para um, de modo a corrigir eventual desidratação e manter as necessidades basais para a idade, de acordo com a fórmula de Holliday-Segar. Nesses casos, a associação de analgésicos, anti-inflamatórios e opioides é a melhor opção. Após o agente escolhido ter atingido o seu efeito máximo, o paciente deve ser reavaliado no que diz respeito à resposta terapêutica. Isso deve ser repetido a cada 30 minutos e, depois do controle adequado, até o intervalo máximo de quatro horas.

QUADRO 1

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DOR NA DOENÇA FALCIFORME

Medicamento	Uso	Observações
Oxigênio suplementar	Controverso	Não deve ser utilizado rotineiramente.
Analgésicos • Acetaminofeno • Dipirona	Dor discreta ou leve	Ação analgésica, anti-inflamatória, antiespasmódica e antipirética.
AINEs	Dor discreta ou leve.	Vantagens incluem ausência de repercussão respiratória, alterações hemodinâmicas mínimas e possibilidade de administração por múltiplas vias. Atua bloqueando periféricamente a produção de prostaglandinas.
Opioides • Fraco: codeína, 0,5 a 1,5 mg/kg. • Forte: morfina, 0,1 a 0,15 mg/kg, em bolus. • Morfina 0,6 mg/kg se <50kg ou 30 mg/dia se >50 kg.	Dor moderada a intensa.	O uso de opioides por mais de sete a dez dias deve ser seguido de retirada gradual. Se ocorrerem sinais/sintomas de abstinência, utilizar drogas como metadona, fenobarnital, clonidina, lorazepam e suas associações. A meperidina não deve ser utilizada por ser tóxica ao SNC.
Analgesia controlada pelo paciente Morfina 0,1 mg/kg em bolus, seguida de 0,3 a 2,5 mg a cada 15 minutos.		O controle da dor é exercido pelo próprio paciente, de acordo com a sua necessidade. Estudos demonstram que tal modalidade reduz a dose da droga administrada em relação à prescrita pelo médico. Ainda não condiz com a realidade brasileira.
Analgesia peridural	Falha nas terapias anteriores e dor localizada abaixo do quarto dermatomo (na linha intermamilar).	Um cateter peridural é introduzido com o paciente em sedação profunda e a analgesia é provida pelo anestésico local, isoladamente ou combinado com baixas doses de fentanil espinal.
Terapias adjuvantes	Psicoestimulantes Anfetaminas	Devem ser administradas pela manhã. Apresentam propriedades analgésicas intrínsecas e capacidade de potencializar o efeito analgésico dos opioides.
	Benzodiazepínicos Lorazepam, 25 µg/kg	Controle de ansiedade, medo e apreensão.
	Corticosteroides	Não está recomendado seu uso rotineiro na crise algica de pacientes com anemia falciforme.

16.4. Dor Abdominal Aguda

16.4.1. Definição

Quadro clínico abdominal caracterizado por dor, de início súbito ou de evolução progressiva, em que o paciente relata sensações dolorosas com diferentes características, acompanhadas ou não de outros sinais e sintomas gastrointestinais ou sistêmicos. Os desafios relacionados à dor abdominal aguda envolvem o diagnóstico etiológico e a conduta terapêutica, que pode ser clínica ou cirúrgica. Como existe, com frequência, um distúrbio intra-abdominal progressivo, o retardo do diagnóstico e do tratamento afetam o prognóstico.

16.4.2. Fisiopatologia

A dor abdominal pode ser classificada como dor visceral, somatoparietal ou referida, de acordo com a natureza dos receptores da dor envolvidos.

A maioria das dores abdominais está associada a receptores de dor viscerais. Os receptores da dor visceral estão localizados na superfície serosa, no mesentério, no músculo intestinal e na mucosa dos órgãos ocos. Esses receptores de dor respondem a estímulos mecânicos e químicos, como alongamento, tensão e isquemia. Como as fibras da dor visceral são fibras C não mielinizadas, e entram na medula espinhal bilateralmente em vários níveis, a dor intraperitoneal visceral é percebida na linha média, independentemente da sua localização anatômica direita ou esquerda. Além disso, a dor não é bem localizada, porque, embora a inervação da maioria das vísceras seja multissegmentar, o número de terminações nervosas é relativamente pequeno. Frequentemente, a dor visceral é acompanhada por sintomas autonômicos como sudorese, náusea, vômitos, inquietação e palidez cutânea. Existem três grandes áreas de dor com associações anatômicas. A dor que emana dos órgãos abdominais superiores (por exemplo, esôfago inferior, estômago) é sentida na área epigástrica, enquanto o intestino delgado, ceco e apêndice cecal, têm expressão dolorosa na região periumbilical. A dor em porções do intestino posterior (maioria do cólon e porções intraperitoneais do trato

genitourinário) manifesta-se como dor hipogástrica ou suprapúbica.

Os receptores da dor somatoparietal estão localizados no peritônio parietal, nos músculos e na pele. A dor resultante da injúria do peritônio parietal é transmitida por meio de fibras mielóides A-delta para os gânglios radiculares dorsais específicos. A dor somatoparietal é caracterizada por sensação forte, mais intensa e mais localizada. O paciente procura se manter quieto, e refere piora com tosse, espirros, chacoalhos, vibrações e movimentos em geral.

A dor referida é sentida em áreas distantes do órgão doente. Pode ser percebida na pele ou em tecidos mais profundos. A dor é ipsilateral ao órgão envolvido, sendo geralmente bem localizada, porque não é mediada por fibras que conduzem inervação bilateral para a medula espinhal, como por exemplo, a irritação diafragmática causada por abscesso ou hematoma subfrênico, que resulta em dor referida no ombro ipsilateral.

16.4.3. Quadro Clínico

O quadro clínico da dor abdominal na infância depende, fundamentalmente, do processo etiológico, bem como da idade e nível de entendimento do paciente (Tabela 1). Fisiologicamente, a dor pode ser definida como visceral, parietal ou referida. A dor visceral é aquela em que o processo patológico se restringe à víscera e, portanto, apresenta-se mais difusa e com padrões de ondulações, em decorrência da contração dos músculos lisos. A dor parietal é mais localizada, por já ter havido a irritação do peritônio parietal e, com isso, há maior precisão do local original do processo patológico. A dor referida, por sua vez, caracteriza-se pelo quadro álgico que se apresenta longe do local de origem, como por exemplo a dor em escápula direita decorrente de irritação peritoneal ipsilateral.

A dor abdominal geralmente vem acompanhada de outros sintomas, os quais auxiliam na elucidação diagnóstica. A presença de diarreia, associada a sintomas de vias aéreas superiores, pode sugerir uma gastroenterite infecciosa. Por outro lado, a interrupção do hábito evacuatório e eliminação de flatos indica uma obstrução intestinal total, sendo demandada rapidez na propedêutica e tratamento a serem adotados. O quadro de dor abdominal acompanhado de

vômitos e história de alimentação de fonte duvidosa suscita a hipótese de intoxicação alimentar. No entanto, a presença de vômitos e dor abdominal após ingestão de alimentos ricos em gordura pode indicar um distúrbio das vias biliares, como colelitíase ou coledocolitíase (usualmente há icterícia concomitante nesses casos).

TABELA 1

CAUSAS MAIS COMUNS DE DOR ABDOMINAL AGUDA POR FAIXA ETÁRIA

Período neonatal e lactentes	<ul style="list-style-type: none"> Cólica do lactente Constipação Doença de Hirschsprung Hérnia encarcerada Intussuscepção Volvo Estenose hipertrófica do piloro Atresias intestinais Infecção urinária Alergias alimentares
Pré-escolares	<ul style="list-style-type: none"> Doença do refluxo Gastroenterite Apendicite Constipação Dor abdominal funcional Cetoacidose diabética Infecção urinária Trauma abdominal Pneumonia Parasitose intestinal Anemias hemolíticas
Escolares e adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> Doença do refluxo Gastroenterite Apendicite Constipação Dismenorreia/gravidez ectópica Torção ovariana/testicular Colecistite/colelitíase Doença inflamatória intestinal Pancreatite

16.4.4. Propedêutica

Anamnese e exame físico bem executados são suficientes na elucidação diagnóstica na grande maioria dos casos. Contudo, nas situações restantes, a ampliação propedêutica contribui muito para a adoção de uma conduta adequada.

TABELA 2

**EXAMES COMPLEMENTARES A SEREM SOLICITADOS DE ACORDO COM A
SUSPEITA CLÍNICA**

Exame Complementar	Suspeita Clínica
Urina rotina, gram de gota de urina não centrifugada e urocultura.	Infecção do trato urinário e urolitíase.
Radiografia simples de abdome.	Constipação intestinal, urolitíase e obstrução intestinal.
Endoscopia digestiva alta	Esofagite, úlcera e lesões de mucosa intestinal.
Colonoscopia	Doenças inflamatórias intestinais, divertículos e pólipos intestinais.
Enema baritado.	Doenças inflamatórias, doença de Hirschsprung e intussuscepção intestinal.
Trânsito intestinal.	Doenças inflamatórias, volvos intestinais e má rotação intestinal.
Monitorização do pH esofágico.	Refluxo gastroesofágico.
Ultrassonografia de abdome e vias urinárias.	Nefrolitíase, litíase biliar, intussuscepção intestinal e apendicite.
Hemograma e provas inflamatórias.	Avaliação de condições clínicas gerais, doenças infecciosas e parasitárias agudas e doenças inflamatórias.
Exame parasitológico de fezes.	Doenças parasitárias agudas.
Função e bioquímica hepática.	Hepatite.
Amilase/lipase.	Pancreatite.
Glicemia capilar e gasometria arterial.	Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar.

Função renal.	Urolitíase e infecções urinárias.
Paracentese diagnóstica.	Peritonite bacteriana espontânea na vigência de ascite.

16.4.5. Manejo da Dor Abdominal Aguda no Departamento de Emergência

A escolha da melhor forma de manejar a dor abdominal aguda depende essencialmente das hipóteses diagnósticas aventadas, considerando o quadro clínico e os achados do exame físico, que orientam se a etiologia deve ser abordada clínica ou cirurgicamente. Pacientes com comprometimento do estado geral, instabilidade, dor que não responde devidamente ao tratamento adequado e quadros sugestivos de causas cirúrgicas devem ser abordados em regime de internação hospitalar. Medidas iniciais básicas devem ser implementadas logo após a admissão dos pacientes críticos, como a ressuscitação volêmica como estratégia para hipovolemia e choque. Além disso, a monitoração deve ser contínua e avaliações seriadas do paciente devem ser implementadas, com o intuito de se evitar complicações e, também, de se determinar a etiologia específica.

Quanto à analgesia, a maioria dos estudos sugere o uso de morfina endovenosa na dose de 0,1 mg/kg, com boa resposta no controle da dor. A via endovenosa é preferida em relação às demais, uma vez que o quadro de dor abdominal geralmente vem acompanhado de náusea e vômitos, o que compromete a absorção do analgésico se administrado pela VO, por exemplo. A morfina é, portanto, considerada a droga de escolha para o controle da dor intensa em crianças. Em casos de dor moderada podem ser usados também a codeína, por via oral quando há boa tolerância, e o tramadol, por via endovenosa. Em caso de indisponibilidade da morfina, uma alternativa é o uso de fentanil (0,15 a 0,2 mg/kg) para controle da dor moderada a intensa. Analgésicos comuns (paracetamol 15 mg/kg/dose) e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs – ibuprofeno 15 mg/kg/dose) podem ser o suficiente para o alívio da dor descrita pelo paciente como leve.

A definição do tratamento deve estar baseada, ainda, na existência de sinais de alerta associados ao quadro. Os principais são:

- Prostração acompanhada de dor;
- Dor abdominal intensa e progressiva que evolui com deterioração do estado geral do paciente;
- Presença de vômitos de conteúdo biliar ou fecaloide;
- Rigidez abdominal involuntária, compressão abdominal dolorosa;
- Distensão abdominal acompanhada de timpanismo;
- Sinais de líquido livre em cavidade abdominal;
- Trauma abdominal importante.

REFERÊNCIAS

1. Carvalho, C. G., Carvalho, V. L. Manejo clínico da enfermagem no alívio da dor em neonatos. e-Scientia. 2012. 5(1):23-30. Disponível em: <<http://revistas.unibh.br/index.php/dcbas/article/view/199/464>>. Acesso em 10 de julho de 2014.
2. Riddell, R. P. et al. Non-pharmacological management of infant and young child procedural pain. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2015.
3. Prevention and Management of Procedural Pain in the Neonate: An Update. Pediatrics, v. 137, n. 2, p. e20154271-e20154271, 2016.
4. Shah, P. S., Herbozo, C., Aliwalas, L. L., Shah, V. S. Breastfeeding or breast milk for procedural pain in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12(12):CD004950pmid:23235618.
5. Witt, N. et al. A Guide to Pain Assessment and Management in the Neonate. Current Emergency and Hospital Medicine Reports, v. 4, n. 1, p. 1-10, 2016.

6. Silva, Y. P., Gomez R. S., Máximo, T. A., Silva, A. C. S. Pain Evaluation in Neonatology. *Rev Bras Anesthesiol* 2007; 57 (5) 565-574.
7. Ferrer, A. P. S., Sucupira, A. C. S. L. A abordagem das dores recorrentes na infância. *Rev Med (São Paulo)*. 2010 abr.-jun.;89(2):65-9.
8. Puccini, R. F., Bresolin, A. M. B. Dores recorrentes na infância e adolescência. *J. Pediatr. (Rio J.)* [online]. 2003, vol.79, suppl.1, pp.S65-S76.
9. Forni, J. E. N., Jalikhian, W. Dor do crescimento. *Rev. Dor* vol.12 no.3 São Paulo July/Sept. 2011.
10. Forni, J.E.N., Jalikhian, W. Dor do crescimento. *Rev Dor São Paulo* 2011; 12(3):261-4.
11. Duey-Holtz, A.D. et al. Acute and Non-Acute Lower Extremity Pain in the Pediatric Population: Part I. *J Pediatr Health Care*. 2012; 26: 62-68.
12. Duey-Holtz A.D. et al. Acute and Non-Acute Lower Extremity Pain in the Pediatric Population: Part II. *J Pediatr Health Care*. 2012; 26: 216- 230.
13. Vasconcellos, M. C. et al. A Dor do Crescimento. In: Yerkes, P. S. et al. *Dor em Pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006. p. 185-189.
14. Hashkes, P. J. et al. Decreased pain threshold in children with growing pains. 2004. Disponível em: <<http://www.jrheum.org/content/31/3/610.long>>. Acesso em 5 de junho de 2017.
15. Forni, J. E. N. et al. Growing pain. 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rdor/v12n3/v12n3a13.pdf>>. Acesso em 5 de junho de 2017.
16. National Institutes of Health. *The Management of Sickle Cell Disease*. 4th edition. Bethesda, Md, USA: Division of Blood Diseases and Resources, National Heart, Lung and Blood Institute; 2002. NIH publications No. 02-2117.
17. Brunetta, D. M., Clé, D. V., Haes, T. M., Roriz-Filho, J. S., Moriguti, J. C. Manejo das complicações agudas da doença falciforme. *Medicina (Ribeirão Preto)*.2010;43(3):231-7.

18. Di Nuzzo, D.V. P., Fonseca, S. F. Anemia falciforme e infecções. J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre, v. 80, n. 5, 2004.
19. Silva, C. M. et al. Doença falciforme. In: Silva, A. C. S. et al. Urgências e emergências em pediatria. Belo Horizonte: Coopmed. 2016. p. 543-556.
20. Maakaron, J. E. et al. Sickle Cell Anemia Treatment & Management, 2016. Disponível em <<http://emedicine.medscape.com/article/205926-treatment#d12>>. Acesso em 3 de junho de 2017.
21. Debaun, M. R. et al. Vasoocclusive pain management in sickle cell disease, 2017. Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/vasoocclusive-pain-management-in-sickle-cell-disease>>. Acesso em 3 de junho de 2017.
22. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Guidance: Sickle cell disease, 2014. Disponível em: <<https://www.nice.org.uk/guidance/qs58>>. Acesso em 3 de junho de 2017.
23. Alvim, R. C. et al. A Dor na Criança com Doença Falciforme. In: Yerkes, P. S. et al. Dor em Pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006. p. 129-134.
24. Feres, O., Parra, R. S.. Abdômen Agudo. Medicina (Ribeirão Preto) 2008; 41 (4): 430-6.
25. Souza, J. L. S.; Santo, M. A.; Moraes-Filho, J. P. P. Dor abdominal. RBM. Revista Brasileira de Medicina (Rio de Janeiro), 2006. v. 63, p. 69-76.
26. Kim, J. (2013). Acute Abdominal Pain in Children. Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition, 16(4), p.219.
27. Duarte, M. A., Melo, M. C. B., Pinto, P. C. G. Dor abdominal. In: Leão, E., Corrêa, E. J., Mota J. A. C., Vianna M. B., Vasconcellos, M. C. Pediatria ambulatorial. 5^a ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2013. p. 517-28.
28. Silva, A. C. S., Ferreira, A. R., Norton, R. C., Mota, J. A. C. Urgências e emergências em pediatria. Belo Horizonte: Coopmed, 2016. p. 317-22.

29. Balachandran, B., Singh, S., Lal, S. Emergency Management of Acute Abdomen in Children. *Indian J Pediatr (India)*, 2013. v 80(3), p. 226-234.
30. Pereira, R. M. et al. Dor Abdominal Aguda e Dor Abdominal Crônica Recorrente. In: Yerkes, P. S. et al. *Dor em Pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006. p. 171-174.

