

Dor Vascular



Mensagem do Presidente da APED	3	Dor Central – Etiopatologia e Terapêutica	21
Editorial <i>Dor Vascular</i>	5	Dor Neuropática Vascular – Dor Fantasma	25
Analgesia Perioperatória em Cirurgia Vascular	7	Dor Vascular periférica – A Propósito de um Caso	31
Aplicação da Neuroestimulação Medular no Tratamento da Doença Vascular Periférica	15	Radiologia de Intervenção no Tratamento da Dor	35

DOR[®]

ISSN: 0872-4814

Órgão de Expressão Oficial da APED

Volume 14 • N.º 1/2006

Volume Monotemático dedicado a

DOR VASCULAR

Editor convidado: **Teresa Vaz Patto**

Unidade Terapêutica de Dor, Hospital Sto. António dos Capuchos, Centro Hospitalar de Lisboa, Zona Central

Director

José Manuel Castro Lopes

Editores

Luís Aqualusa

José Manuel Castro Lopes

Teresa Vaz Patto

Sílvia Vaz Serra

Mensagem do Presidente da APED <i>José Manuel Castro Lopes</i>	3
Editorial Dor Vascular <i>Teresa Vaz Patto</i>	5
Analgesia Perioperatória em Cirurgia Vascular <i>Cristina Gaspar Ramos</i>	7
Aplicação da Neuroestimulação Medular no Tratamento da Doença Vascular Periférica <i>José Manuel Brás</i>	15
Dor Central – Etiopatologia e Terapêutica <i>Rita Almeida</i>	21
Dor Neuropática Vascular – Dor Fantasma <i>Graça de Mesquita Araújo</i>	25
Dor Vascular periférica – A Propósito de um Caso <i>Teresa Rodrigues, Fátima Ferreira e Ana Bernardo</i>	31
Radiologia de Intervenção no Tratamento da Dor <i>Hugo Marques, Sandra Lima, Álvaro Almeida, Isabel Nobre e Otilia Fernandes</i>	35

Ilustração da capa de Armanda Passos



PERMANYER PORTUGAL

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

1. A Revista «DOR» considerará, para publicação, trabalhos científicos relacionados com a dor em qualquer das suas vertentes, aguda ou crónica e, de uma forma geral, com todos os assuntos que interessem à dor ou que com ela se relacionem, como o seu estudo, o seu tratamento ou a simples reflexão sobre a sua problemática. A Revista «DOR» deseja ser o órgão de expressão de todos os profissionais interessados no tema da dor.

2. Os trabalhos deverão ser enviados em disquete, CD, DVD, ZIP o JAZZ para a seguinte morada:

Permanyer Portugal
Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º Esq.
1050-084 Lisboa

ou, em alternativa, por e-mail:
permanyer.portugal@permanyer.com

3. A Revista «DOR» incluirá, para além de artigos de autores convidados e sempre que o seu espaço o permitir, as seguintes secções: ORIGINALS - Trabalhos potencialmente de investigação básica ou clínica, bem como outros aportes originais sobre etiologia, fisiopatologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento da dor; NOTAS CLÍNICAS - Descrição de casos clínicos importantes; ARTIGOS DE OPINIÃO - assuntos que interessem à dor e sua organização, ensino, difusão ou estratégias de planeamento; CARTAS AO DIRECTOR - inserção de

objecções ou comentários referentes a artigos publicados na Revista «DOR», bem como observações ou experiências que possam facilmente ser resumidas; a Revista «DOR» incluirá outras secções, como: editorial, boletim informativo aos sócios (sempre que se justificar) e ainda a reprodução de conferências, protocolos e novidades terapêuticas que o Conselho Editorial entenda merecedores de publicação.

4. Os textos deverão ser escritos configurando as páginas para A4, numerando-as no topo superior direito, utilizando letra Times tamanho 12 com espaços de 1.5 e incluindo as respectivas figuras e gráficos, devidamente legendadas, no texto ou em separado, mencionando o local da sua inclusão.

5. Os trabalhos deverão mencionar o título, nome e apelido dos autores e um endereço. Deverão ainda incluir um resumo em português e inglês e mencionar as palavras-chaves.

6. Todos os artigos deverão incluir a bibliografia relacionada como os trabalhos citados e a respectiva chamada no local correspondente do texto.

7. A decisão de publicação é da exclusiva responsabilidade do Conselho Editorial, sendo levada em consideração a qualidade do trabalho e a oportunidade da sua publicação.



© 2006 Permanyer Portugal
Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa
Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96
E-mail: permanyer.portugal@permanyer.com

ISSN: 0872-4814
Dep. Legal: B-17.364/2000
Ref.: 514AP055



Impresso em papel totalmente livre de cloro
Impressão: Comgrafic



Este papel cumpre os requisitos de ANSI/NISO
Z39-48-1992 (R 1997) (Papel Estável)

Reservados todos os direitos.

Sem prévio consentimento da editora, não poderá reproduzir-se, nem armazenar-se num suporte recuperável ou transmissível, nenhuma parte desta publicação, seja de forma electrónica, mecânica, fotocopiada, gravada ou por qualquer outro método. Todos os comentários e opiniões publicados são da responsabilidade exclusiva dos seus autores.

Mensagem do Presidente da APED

José Manuel Castro Lopes

Numa altura em que tanto se fala de alterações à política dos medicamentos, desde os locais de venda às regras de comparticipação, não posso deixar de salientar aquela que tem sido uma luta da APED há muitos anos: a alteração da comparticipação dos medicamentos opióides.

Segundo dados de um estudo de mercado a que tive acesso (com todas as reservas que este tipo de estudos nos possa suscitar), Portugal era em 2003 o país da União Europeia com uma taxa de consumo de opióides *per capita* mais baixa, e um artigo muito recente¹ demonstra que o consumo de opióides no nosso país tem-se mantido muito estável. Ora sabendo nós que a Organização Mundial de Saúde utiliza aquela taxa como indicador da qualidade de prestação de cuidados de saúde no âmbito da dor crónica, é óbvio que a subutilização dos medicamentos opióides constitui um problema grave no tratamento da dor em Portugal.

Claro que são vários os factores que contribuem para esta situação, dos quais destacaria a falta de formação dos profissionais de saúde. A este respeito, pode ler-se o seguinte na recomendação n.º 16 do relatório anual de 2005 do *International Narcotics Control Board*, o organismo das Nações Unidas responsável pela monitorização do tráfico de substâncias ilícitas: *"To ensure appropriate medical use and availability of controlled substances, the Board requests all Governments to promote the rational use of narcotic drugs and psychotropic substances for medical treatment, including the use of opioids for the treatment of pain, in accordance with the pertinent recommendations of WHO. The Governments should include the topic of rational use*

of narcotic drugs and psychotropic substances, including substance misuse and abuse, in the curricula of the relevant faculties of health-care professions, such as doctors, pharmacists and nurses..."

Infelizmente, é muito difícil promover alterações dos currículos das faculdades e escolas superiores (em Portugal isso nem depende do Governo), tal como não é fácil modificar as mentalidades «opiofóbicas» da população em geral e dos profissionais de saúde em particular. É um trabalho de que não nos excluimos, mas que irá seguramente demorar pelo menos uma geração.

Mas para alterar a comparticipação de medicamentos que são comparticipados a 100% em quase toda a Europa (em especial no que se refere à dor oncológica) e em Portugal apenas a 40%, bastam as assinaturas de alguns responsáveis pela política de saúde. Como sabemos, os doentes com dor crónica têm frequentemente condições socioeconómicas degradadas pela sua própria condição de saúde. Acresce que algumas unidades de dor hospitalares fornecem os medicamentos opióides gratuitamente aos seus doentes, o que leva a uma sobreutilização dos serviços médicos dessas unidades, e à criação de uma situação de privilégio relativamente aos doentes que são tratados noutras unidades de dor ou fora daquelas unidades. Por tudo isto, continuaremos a desenvolver todos os esforços que estiverem ao nosso alcance para ver, preto no branco, as assinaturas apropriadas no local certo.

Bibliografia

1. De Conno F, Ripamonti C, Brunelli C. Opioid purchases and expenditure in nine western European countries: "Are we killing off morphine?". *Palliative Medicine* 2005;19:179-84.

PS. A palavra «acupunctura» foi impressa com uma gralha no índice e no título do artigo respectivo no último número da revista *Dor*. Pelo facto, pedimos desculpa ao autor do artigo e aos leitores.

Editorial

Dor Vascular

Teresa Vaz Patto

Para quem ainda tem dúvidas sobre a multidisciplinariedade da terapêutica da dor crónica, este número é um exemplo da sua aplicação e uma demonstração da sua necessidade.

Não se sabe ao certo quantos doentes sofrem de dor crónica de causa vascular, mas são cada vez mais os que ocorrem às nossas unidades com dor de intensidade grave a insuportável.

Dentro dos doentes com dor crónica de causa não oncológica, é sem dúvida importante a percentagem dos que sofrem de dor vascular. São os doentes após acidente vascular cerebral (AVC), que, apesar das suas limitações por sequela do «acidente», sofrem de dor crónica intensa na região atingida. São os doentes com úlceras venosas ou arteriais que são submetidos a frequentes e dolorosos tratamentos indispensáveis ao seu processo de cura, mas que, tantas vezes, por causa da dor são «forçados» a desistir e preferir a amputação do membro, ou mesmo a morte...

São também as doenças vasculares a principal causa de amputação e, conseqüentemente, de dor pós-amputação, seja dor no coto, seja dor fantasma.

Estes doentes colocam desafios importantes aos seus «cuidadores»: quer pela intensidade da dor que leva à necessidade de utilização de opióides fortes, quer pela duração dos períodos de exacerbação que levam a um ajuste constante da terapêutica, com necessidade de «desmames» frequentes.

Estes doentes são também, por necessidade, grandes consumidores de cuidados de saúde. Recorrem às unidades de dor, mas são também frequentadores assíduos dos centros de saúde para a realização de pensos, recorrem com frequência aos seus médicos de família, e ainda aos cirurgiões vasculares ou dermatologistas. Têm necessidade de longos internamentos sempre que não disponham de condições sociais que permitam o tratamento, ou não haja na área de residência cuidados domiciliários adequados.

Foi minha intenção abordar este tema sob várias vertentes, como – penso – não poderia deixar de ser.

Não é, de modo algum, uma abordagem exaustiva, mas limitada a alguns dos problemas que enfrentamos no dia-a-dia.

A Dr.^a Rita Almeida, neurologista da Unidade de Dor do Hospital dos Capuchos abordará a Dor Central. A Dr.^a Ana Bernardo, especialista em Medicina Geral e Familiar, e as enfermeiras Teresa Rodrigues e Fátima Ferreira, todas com larga experiência no âmbito do centro de saúde e do domicílio e fazendo parte da equipa de Cuidados Continuados do Centro de Saúde de Odivelas, abordarão a dor vascular sob o ponto de vista dos cuidados continuados e a problemática que pode estar contida num caso clínico. A Dr.^a Cristina Ramos, responsável pela Unidade de Dor Aguda do Hospital Sta. Marta, unidade fortemente vocacionada para a analgesia do doente vascular, abordará a questão do período perioperatório, eventual influência do mesmo no aparecimento da dor crónica e a optimização da analgesia durante este período. A Dr.^a Graça Mesquita Araújo, anesthesiologista da Unidade de Dor do Hospital dos Capuchos, apresentará uma revisão relativa aos mecanismos da dor neuropática vascular – dor fantasma e sua terapêutica mais eficaz. Sobre a imagiologia como meio auxiliar de diagnóstico e terapêutico em determinadas situações vasculares, assunto de grande interesse pela sua pouca invasibilidade e grande utilidade na medicina paliativa, teremos uma exposição da responsabilidade do Dr. Hugo Martins, do Serviço de Imagiologia do Hospital de Sta. Marta. Por fim, o Dr. José Brás, neurocirurgião, colaborador da Unidade de Dor do Hospital dos Capuchos, apresentará a neuromodulação como «técnica terapêutica», suas indicações e recomendações, aludindo às esperanças nela depositadas, à possibilidade de ser esta uma das armas para combater a dor de causa vascular quando a cirurgia não está indicada ou é demasiado agressiva, e abordando a questão de saber se esta técnica está, ou não, ao alcance dos nossos doentes.

Não me cansarei de agradecer a todos os autores destes artigos a disponibilidade demonstrada. Todos sabemos a dificuldade que nós, profissionais de saúde, cada vez mais temos em disponibilizar tempo para tarefas não puramente assistenciais.

Nestes últimos tempos, pressionam-nos nos hospitais a contabilizar toda a nossa actividade e traduzi-la em «códigos», correndo-se o risco de considerar inexistente toda a actividade que não possa traduzir-se em números. Irá algum dia

ser atribuído um código àquele trabalho que levamos para casa na cabeça? Que fazemos na sala de espera mal iluminada dum ginásio enquanto esperamos por um filho que inicia agora a sua prática de «vida saudável»?

Os nossos doentes merecem que lhes dediquemos mais tempo, para isso é necessário que dediquemos mais tempo à formação seja ou não produtiva. Virá o dia em que se dará valor à maneira como as pessoas se sentem quando têm de combater uma doença crónica ou grave.

É tempo de a medicina tirar proveito da ligação entre emoção e saúde. No mercado médico que está a emergir, e em que os doentes têm a possibilidade de escolher entre planos de saúde concorrentes, o nível de satisfação entrará sem dúvida na equação dessas decisões – experiências agradáveis traduzem-se em fidelidade.

«Compaixão», como um doente disse numa carta que escreveu ao médico que o tinha operado, «não é apenas segurar a mão. É boa medicina».

Analgesia Perioperatória em Cirurgia Vascular

Cristina Gaspar Ramos

Resumo

Que o tratamento adequado da dor, em particular da dor no pós-operatório, é uma necessidade, parece ser um facto incontestável; que, quando estamos em presença de patologia associada significativa, como é o caso dos doentes de cirurgia vascular, isto adquire ainda maior importância pela possibilidade de uma analgesia insuficiente agravar ou desencadear manifestações adversas, potencialmente fatais, também parece não existir dúvida. A forma de o conseguir já não é, no entanto, tão consensual.

Salienta-se ainda a importância de uma área frequentemente esquecida – o tratamento da dor pré-operatória nos doentes de cirurgia vascular, que constitui, com frequência, apenas o início da terapêutica analgésica. Finalmente, a importância das unidades de dor aguda na organização da terapêutica da dor no período perioperatório merece também uma referência.

Palavras-chave: Cirurgia vascular. Dor perioperatória.

Abstract

The need to treat pain adequately, especially in the postoperative period it's an undeniable fact; when dealing with patients with significant comorbidities, as happens frequently in vascular surgery, this need to treat pain becomes even more important because of known adverse implications of inadequate analgesia. The way to achieve these goals, however, is far from consensus.

It is also important not to forget the preoperative analgesia, frequently mistreated and that many times represents just the beginning of an analgesic continuum.

Finally, the importance of the acute pain services in the organization of postoperative analgesia is also stated.

Key words: Vascular surgery. Perioperative pain.

Introdução

O tratamento da dor é um tema que tem preocupado os profissionais de saúde desde há longa data. No entanto, globalmente, não tem sido fácil implementar uma terapêutica eficaz da dor associada à cirurgia, à traumatologia e às patologias médicas em geral; algum desconhecimento, uma avaliação inadequada e o facto de grande parte dos doentes aceitarem a dor como algo inevitável, estão na origem desta situação.

A partir dos anos 80 assistiu-se a uma maior preocupação com o tratamento da dor aguda pós-operatória, sem que isso se traduzisse numa melhoria significativa dos resultados, mesmo em locais com linhas de orientação bem definidas e programas de controlo de qualidade implementados.

Apesar da evolução evidente na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos da dor, das novas terapêuticas e de novas formas de administração de fármacos, do maior grau de exigência de conforto por parte dos doentes e seus familiares e da crescente consciência por parte dos profissionais da saúde da necessidade de um adequado alívio da dor, que conduziram ao desenvolvimento de protocolos destinados a melhorar a terapêutica da dor em geral e da dor perioperatória em particular, ainda assim, uma elevada percentagem de doentes operados sofre dor significativa.

Esta questão reveste-se de maior importância porque, para além do aspecto humanitário que a terapêutica adequada da dor representa, de uma recuperação mais rápida, com redução do tempo de internamento e da diminuição global de custos, são cada vez mais conhecidas as implicações negativas que a insuficiência analgésica condiciona, incluindo aumento da morbidade e mortalidade¹.

Se isto é verdade quando pensamos na maior parte das especialidades cirúrgicas, numa área tão espe-

Assistente Hospitalar de Anestesiologia,
Coordenadora da Unidade de Dor Vascular
Serviço de Anestesiologia
Hospital de Sta. Marta
Lisboa, Portugal

cífica como a cirurgia vascular estes conceitos são particularmente prementes; basta pensarmos que estes doentes frequentemente experimentam a dor, por vezes de difícil controlo, ainda antes das intervenções cirúrgicas, pela própria patologia isquémica de base, para já não falar num tipo de intervenção que se reveste de especial agressividade, quer do ponto de vista psicológico quer físico – as amputações.

O doente vascular apresenta especificidades, nomeadamente no que diz respeito à patologia associada e ao grupo etário predominante, que constituem um desafio à implementação de uma terapêutica analgésica simultaneamente segura e eficaz.

Será acerca da terapêutica analgésica perioperatória destes doentes que nos vamos debruçar nesta revisão.

Especificidades do doente vascular

Grupo etário

Uma percentagem significativa da população de doentes vasculares é composta por idosos.

As diferenças culturais, psíquicas e fisiológicas dos idosos têm que ser compreendidos para tratar a sua dor pós-operatória efectivamente.

Os doentes idosos frequentemente têm uma concepção errada de que a dor é normal e esperada durante o processo de envelhecimento e podem ser estóicos no relato da sintomatologia.

A avaliação efectiva da dor pode também ser difícil por disfunção cognitiva associada com delírio e demência. O compromisso auditivo e visual torna as técnicas de avaliação, tais com a escala visual analógica, difíceis de utilizar.

As alterações cardiovasculares, pulmonares, hepáticas e renais podem afectar a administração, efeitos colaterais e *clearance* dos fármacos analgésicos.

Embora o processo de envelhecimento por si não altere o limiar ou a tolerância à dor, os idosos são normalmente mais sensíveis aos efeitos analgésicos e colaterais dos opióides. Terapêuticas alternativas podem ser usadas em combinação com os opióides para limitar os efeitos dose-dependentes destes fármacos.

Patologia associada

Devido às comorbilidades significativas uma avaliação pré-operatória cuidadosa é essencial para determinar a aptidão para a cirurgia e para formular um plano anestésico/analgésico adequado².

Doença coronária

A maior parte da mortalidade perioperatória e pós-operatória tardia na doença vascular periférica é atribuída à doença cardíaca aterosclerótica².

Hipertensão arterial (HTA)

A HTA afecta quase 60% dos doentes submetidos a cirurgia por doença vascular periférica.

A avaliação da lesão dos órgãos terminais deve ser feita, estando os doentes hipertensos mal controlados em risco aumentado de instabilidade cardiovascular e complicações cardíacas^{2,3}.

Diabetes mellitus (DM)

A incidência da DM em doentes com doença vascular periférica situa-se entre 8-12%.

A DM predispõe estes doentes à isquemia cardíaca silenciosa, condicionando a nossa conduta pela coexistência frequente de polineuropatia diabética.

Adicionalmente, as neuropatias autonómicas podem afectar a função renal e causar instabilidade hemodinâmica².

Doença pulmonar crónica e tabagismo

Uma percentagem elevada dos doentes vasculares é constituída por fumadores e destes 50-60% têm evidência de doença pulmonar crónica^{3,4}.

As alterações fisiopatológicas condicionadas por estes factores de risco são causa de complicações pulmonares após os procedimentos anestésico-cirúrgicos, incluindo hiper-reatividade da via aérea, atelectasias, retenção de secreções, infecções respiratórias e hipoxia.

Factores que aumentam a probabilidade de ocorrência de infecções respiratórias incluem cirurgia abdominal alta, doença pulmonar prévia, tabagismo, idade superior a 70 anos, obesidade, e, naturalmente, uma analgesia pós-operatória inadequada.

Doença renal

A doença renal crónica é reconhecidamente um factor de risco importante na morbidade e mortalidade pós-operatória, sendo uma patologia coexistente frequente em doentes vasculares³.

Alguns problemas associados com a abordagem perioperatória destes doentes e que devem ser considerados incluem:

- Alterações do metabolismo e excreção dos fármacos.
- Retenção de sal e água, causando HTA e edema.
- Hipercalemia.
- Acidose.
- Hipocalcemia com hiperfosfatemia.
- Anemia.
- Doença cardíaca isquémica, aterosclerose acelerada, cardiomiopatia urémica.
- Aumento do tempo de hemorragia, por alteração da função plaquetária.
- Desnutrição.
- Atraso do esvaziamento gástrico.
- Compromisso do sistema imunitário com maior probabilidade de infecções.
- Cuidados com fístulas e *shunts*.
- Nefrotoxicidade dos meios de contraste angiográficos.

Terapêutica anticoagulante/antiagregante

A hemostase em doentes do foro cardiovascular é um desafio cada vez mais complexo de ultrapassar^{2,5}.

Tratar doentes com patologia cardiovascular requer uma compreensão da etiologia da doença e das características predisponentes que tornam estes doentes hipercoaguláveis, hipertrombóticos, ambos ou nenhum.

Estes doentes têm um complemento heterogéneo de factores genéticos e ambientais que os tornam susceptíveis à lesão arterial, aterosclerose, processos inflamatórios, trombose e fibrinólise.

Muitos doentes que se apresentam para revascularização dos membros inferiores vão requerer terapêutica anticoagulante no período perioperatório. A hemorragia mantém-se como a complicação *major* da terapêutica anticoagulante e trombolítica, e os factores de risco incluem a intensidade e a duração dos efeitos anticoagulantes, idade avançada, sexo feminino, antecedentes de hemorragia digestiva alta e consumo concomitante de AAS.

A incidência de hemorragia é geralmente baixa (< 3%) quando se usa heparina endovenosa ou subcutânea ou heparina de baixo peso molecular (HBPM). Existe uma incidência aumentada de hemorragia quando se utiliza varfarina sódica (INR > 4: 7%) e trombolíticos (6-30%).

O risco de complicações hemorrágicas com anestesia regional mantém-se uma questão importante quando se planeia a anestesia e a analgesia destes doentes⁶.

Relativamente aos bloqueios periféricos em doentes anticoagulados, existem poucos dados sobre complicações no contexto da anticoagulação, sendo que a hemorragia significativa é a complicação relacionada com mais frequência, e não lesão neurológica.

Quando as técnicas que envolvem o neuroeixo são usadas o risco de hematoma espinhal é uma preocupação significativa no doente anticoagulado.

Globalmente, os hematomas espinhais são eventos raros, com incidência de 1/150.000 para a anestesia epidural e < 1/220.000 para a anestesia subaracnóideia.

A Sociedade Americana de Anestesia Regional (ASRA) publicou recentemente uma revisão de temas actuais e recomendações em relação à utilização da anestesia do neuroeixo e anticoagulação⁷.

Terapêutica da dor

O tratamento da dor no doente vascular é, como se depreende do que foi dito até agora, um desafio nem sempre fácil de ultrapassar.

Ao falarmos em dor vascular é preciso salientar que não estamos apenas a referir-nos à dor pós-operatória, que é naturalmente importante e deve ser eficazmente tratada; não nos devemos esquecer, no entanto, da dor pré-operatória, frequentemente negligenciada e que afecta parte significativa destes doentes, com várias etiologias: dor de isquemia crónica agudizada, de gangrena, de infecção, por disfunção microcirculatória da diabetes e dor venosa.

Dor pré-operatória

A dor no pré-operatório, pelos motivos acima referidos, constitui um factor adicional de sofrimento destes doentes, a somar às incertezas quanto à possibilidade de tratamento da sua doença de base.

Com frequência, os doentes são admitidos nos serviços de cirurgia vascular por queixas de isquemia inagural ou por exacerbação da sua isquemia crónica

e, o tratamento da dor, enquanto se realizam exames complementares de diagnóstico, se recorre à terapêutica médica e se planeiam intervenções cirúrgicas (terapêuticas ou paliativas – amputações, simpaticectomias, por exo) deve ser um componente fundamental do tratamento global destes doentes, correndo-se o risco de, se isto não for efectuado, aumentar a dificuldade de controlo da dor no pós-operatório. Por exemplo, a polineuropatia periférica associada à diabetes, a neuropatia central associada com os acidentes vasculares cerebrais prévios ou as amputações de membros por doença vascular periférica, podem resultar em síndromes de dor crónica. Doentes com tais síndromes são frequentemente tratados com regimes terapêuticos multifacetados que devem ser considerados quando se planeia a sua analgesia pós-operatória.

Existem evidências crescentes na literatura de que uma analgesia eficaz no pré-operatório diminui significativamente a incidência de dor pós-operatória persistente e a transformação em dor crónica (com destaque para a importância da prevenção do aparecimento de dor do membro fantasma nas amputações). A dor destes doentes pode ser nociceptiva e/ou neuropática e na sua abordagem terapêutica deve ser considerada esta questão.

É importante que quem contacta em primeiro lugar com estes doentes, os cirurgiões vasculares, esteja sensibilizado para a problemática do tratamento da dor e inicie a terapêutica analgésica o mais precocemente possível, recorrendo sempre que necessário ao apoio de especialidades especialmente vocacionadas para a terapêutica da dor, como a anestesiologia, de forma a ajudar a otimizar o perioperatório destes doentes. Parte destes doentes, sobretudo nos casos de exacerbação de isquemias crónicas, têm já em curso, em ambulatório, terapêutica analgésica que devemos conhecer e ajustar às queixas actuais.

Deve igualmente ter-se em atenção que a terapêutica analgésica com recurso à utilização da via epidural pode ser impraticável após o início da terapêutica médica em que se recorre com frequência à anticoagulação, cuja interrupção pode ser impossível pela possibilidade de agravamento da isquemia.

Ainda assim, e quando a administração de analgésicos pelo neuroeixo não é possível, continuam a existir opções analgésicas que não devem ser descuradas, como a via oral, sempre que possível, a via endovenosa (ev.) (utilizando perfusão simples, PCA ou uma combinação de ambas), a via transdérmica, bloqueios de nervos periféricos, etc.

A gama de fármacos postos à nossa disposição é vasta, incluindo os anti-inflamatórios não-esteróides (AINE), paracetamol, anestésicos locais, opióides, antidepressivos tricíclicos, antiepilépticos, entre outros.

Relativamente aos AINE, devemos ter em conta que apesar de serem excelentes analgésicos e de fazerem parte de um regime analgésico multimodal numa grande variedade de situações dolorosas, a sua utilização nos doentes vasculares está limitada quer pela patologia associada (renal), quer pela terapêutica em curso (anticoagulantes/antiagregantes)⁸. Os efeitos colaterais dos AINE levaram ao desenvolvimento de uma classe selectiva de inibidores da ciclo-oxigenase 2 (COX-2);

esperava-se que a inibição selectiva desta isoforma induzível da COX reduzisse a inflamação indesejada e a dor, deixando intacta a função da COX-1 (crê-se que esta é essencial para a regulação fisiológica da distribuição do fluxo sanguíneo renal, perfusão gástrica e elaboração do muco do revestimento gástrico e a função plaquetária). É agora evidente que a COX-1 e 2 partilham um papel constituinte no estômago e no rim – isto é consistente com a descoberta de que os inibidores da COX, embora reduzindo os riscos de úlcera péptica, constituem ainda ameaça significativa de hemorragia gastrointestinal. A redução da isquemia renal é talvez ainda mais difícil de demonstrar. A ausência de COX-2 nas plaquetas pode levar à utilização de AINE selectivos nos doentes de cirurgia vascular, mas estes doentes têm risco significativo de gastrite erosiva e sobretudo de insuficiência renal aguda, cuja incidência pode não diminuir com a utilização de inibidores da COX. Há ainda a referir a actual contra-indicação de utilização de inibidores da COX-2 em doentes com patologia coronária e cerebrovascular⁹.

Dor pós-operatória

A dor no período pós-operatório de cirurgia vascular é, obviamente, condicionada pelo tipo de intervenção realizada e pela existência, ou não, de dor no pré-operatório, devendo o seu tratamento ser individualizado para cada doente; o conhecimento dos vários tipos de intervenção é essencial para uma analgesia segura e eficaz.

A selecção das modalidades analgésicas deve ser determinada pelo balanço entre as vantagens e desvantagens, contra-indicações e preferência do doente; na maioria dos doentes será necessária mais do que uma modalidade para uma analgesia pós-operatória bem sucedida – é cada vez mais consensual a utilização de metodologias de analgesia multimodal para o tratamento da dor pós-operatória em geral, incluindo naturalmente as intervenções de cirurgia vascular^{10,11}.

Um método ideal de controlo da dor deve ter efeitos colaterais mínimos, manter o estado de consciência e permitir deambulação e mobilidade precoces no pós-operatório; claro que isto nem sempre é exequível e o objectivo será aproximarmo-nos o máximo possível destes ideais¹⁰.

O regime analgésico mais apropriado no pós-operatório dos doentes de cirurgia vascular mantém-se controverso; preocupações relativamente à qualidade da analgesia e aos custos crescentes dos cuidados perioperatórios desafiaram os anestesiológicos ao longo da última década a estabelecer standards de actuação simultaneamente seguros e eficazes¹².

A questão sobre que tipo de anestesia (e consequentemente analgesia) preferir para a cirurgia vascular tem sido debatida ao longo de anos, mas só na última década foram realizados estudos bem estruturados. Os estudos iniciais, não aleatorizados, eram propensos a erros porque muitos autores acreditavam, de forma não fundamentada, que a anestesia e analgesia regional eram mais seguras nas situações de doença cardíaca ou pulmonar avançadas. Mesmo os estudos prospectivos devem ser interpretados com cautela porque

muitos têm erros de metodologia, incluindo amostras não uniformes, falta de standardização e controlo das terapêuticas perioperatórias, utilização de modalidades analgésicas não equivalentes, entre outros.

Tão importante para a melhoria do resultado da cirurgia vascular como o tipo de analgesia (e anestesia) escolhida é a optimização global do doente no perioperatório¹².

Falaremos agora com mais detalhe de dois tipos de analgesia usados com frequência no contexto do pós-operatório da cirurgia vascular – a utilização de analgésicos (anestésicos locais e/ou opióides) por via epidural e por via endovenosa (opióides), com recurso à analgesia controlada pelo doente (PCA).

A analgesia epidural é normalmente usada para a terapêutica da dor após correcção cirúrgica de patologia da aorta abdominal por via aberta, após cirurgia arterial distal e para analgesia pós-amputação¹³⁻¹⁷.

Muitos estudos têm sido realizados no contexto da utilização da analgesia por via epidural, uns visando demonstrar as suas vantagens, outros a sua inutilidade, do ponto de vista das diferenças de resultado final^{18,19}. Entre os primeiros, destaca-se um estudo de Yeager, et al., de 1987, que demonstrava benefícios significativos da anestesia e analgesia epidural sobre a anestesia geral e analgesia ev. em doentes de alto risco submetidos a cirurgia *major* vascular, torácica e cirurgia abdominal alta; os benefícios incluíam menor mortalidade, menor incidência de infecções *major* e problemas cardiovasculares, menor tempo para a extubação e redução dos custos hospitalares. Infelizmente, os grupos incluíam uma mistura de procedimentos cirúrgicos e as epidurais não eram controladas²⁰. Também um estudo de Tuman, et al., de 1991, concluiu que a anestesia e analgesia epidurais eram superiores à anestesia geral e analgesia ev.; não se verificou diferença na mortalidade, mas a incidência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), enfarte do miocárdio (EM) e infecção foram menores no grupo da epidural. Foi ainda observada uma redução significativa na oclusão do enxerto vascular, favorecendo o grupo da anestesia epidural²¹. Em 1993, Christopherson, et al. demonstraram resultados semelhantes em doentes submetidos a revascularização infra-inguinal sob anestesia epidural; concluíram que tal se devia à inibição do sistema fibrinolítico no grupo da anestesia geral, o que não sucedia no grupo da anestesia epidural²². Posteriormente, Boylan, num estudo realizado para comparar analgesia por via epidural com analgesia controlada pelo doente através de PCA, concluiu que a primeira, além de se associar a uma diminuição das necessidades de opióides ev. no pós-operatório, permitia uma extubação traqueal mais rápida e uma analgesia superior após cirurgia da aorta abdominal, com efeitos respiratórios semelhantes²³. Mais recentemente, em 2003, Bush, et al. concluíram, num estudo que visava avaliar a utilidade da analgesia epidural em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) submetidos a correcção cirúrgica electiva de aneurisma da aorta abdominal transperitoneal, que a analgesia epidural perioperatória é benéfica nestes doentes ao reduzir simultaneamente a duração da ventilação mecânica pós-operatória e a estadia em unidades de cuidados intensivos

(UCI), sugerindo mesmo que este tipo de analgesia deveria ser considerada em doentes nestas condições submetidos a este tipo de cirurgia²⁴.

Como foi referido anteriormente, nem todos os estudos apresentam resultados superiores da analgesia epidural relativamente à ev.; Baron, em 1991, publicou um estudo comparativo da anestesia epidural combinada com anestesia geral vs anestesia geral para cirurgia vascular *major*, não tendo encontrado diferença no resultado; no entanto este estudo apresentava um *crossover* significativo com doentes de ambos os grupos a fazerem analgesia epidural²⁵. Também, Norris, et al. realizaram, em 2001, um estudo aleatorizado comparando combinações de anestesia intra-operatória e analgesia pós-operatória na cirurgia da aorta abdominal, não tendo encontrado diferenças significativas entre os grupos avaliados, excepto para um tempo de extubação mais curto no grupo da PCA epidural²⁶. No que se refere a adverbos adversos no pós-operatório, Bois, et al. compararam a analgesia através de PCA ev. com epidural torácica para avaliarem o papel da analgesia pós-operatória na incidência de isquemia do miocárdio após cirurgia da aorta, e concluíram não havia diferença significativa²⁷. Ammar publicou em 1998 um estudo em que também se comparavam as modalidades analgésicas PCA ev. e epidural visando avaliar a incidência de complicações, sobretudo pulmonares, morte, estadia em UCI e no hospital e encargos médicos e com o hospital, concluindo que o custo acrescido com a analgesia epidural não se justificava, na medida em que isso encarecia todo o processo e não apresentava diferenças significativas nos parâmetros avaliados²⁸. Em 2003, Fléron, et al. publicaram os resultados de um estudo em que se pretendia avaliar a incidência de complicações cardiovasculares, respiratórias e renais quando se comparava a analgesia intratecal e endovenosa após cirurgia da aorta abdominal, tendo igualmente concluído que não se verificavam diferenças significativas²⁹.

Aparentemente, o papel da analgesia regional na redução da incidência de disfunção pulmonar, hemorragias, tromboembolismo, disfunção imune e alterações do trânsito gastrointestinal não tem sido adequadamente estudado nos doentes submetidos a cirurgia vascular; há evidência de que a analgesia epidural tem efeitos benéficos nestes parâmetros após cirurgia não vascular, tendo sido estudado noutras situações. É por esta razão que a dor pós-operatória após cirurgia vascular *major* é frequentemente tratada com recurso à analgesia epidural. É fundamental não esquecer, no entanto, neste contexto, a terapêutica anticoagulante a que estes doentes são submetidos com frequência e as implicações na analgesia por via regional^{6,8}.

Uma questão também referida com frequência quando se fala de analgesia epidural é a que nível se deve colocar o cateter, se torácico, se lombar. Em 1997, Gold, et al. publicaram um estudo comparativo da administração de analgésicos por via epidural lombar e torácica para analgesia pós-operatória em doentes submetidos a cirurgia de aneurisma da aorta abdominal, tendo chegado à conclusão de que não havia vantagem na colocação do cateter a nível torácico no que diz respeito ao consumo diário de

opióides e à incidência de complicações; verificaram ainda que os *scores* de dor foram inferiores no grupo da analgesia epidural lombar³⁰.

Mais uma vez não se verifica consenso; estudos publicados por Kock³¹ e por Saada³² referem que a técnica epidural torácica tem vantagens potenciais de melhoria da estabilidade hemodinâmica e do aumento da perfusão dos vasos ateroscleróticos. A ecocardiografia de *stress* demonstra diminuição das alterações da motilidade segmentar das paredes do miocárdio isquémico após administração de anestésico local por via epidural torácica; o anestésico por via epidural lombar, pelo contrário, parece agravar estas anomalias. É provável que a simpaticectomia a nível torácico induza vasodilatação coronária, contrariamente à simpaticectomia lombar, que pode não só não melhorar a perfusão miocárdica, podendo mesmo reduzir o fluxo sanguíneo coronário como parte da resposta simpática a uma vasodilatação mais extensa dos membros inferiores⁹.

Um cateter epidural torácico é melhor para analgesia dos dermatómos correspondentes à incisão cutânea para cirurgia vascular; assim, é alcançada uma melhor analgesia com baixa dose de anestésico local e menor hipotensão.

A melhoria dos *scores* de dor em repouso e em movimento estão em contraste com a capacidade dos analgésicos opióides endovenosos, que dão melhor *score* de dor em repouso mas não em movimento.

Os anestésicos locais por via epidural não revertem a diminuição persistente da capacidade residual funcional (independente do esforço) após incisão abdominal alta.

A diminuição da dor em movimento permite, no entanto, a melhoria da capacidade do doente tossir, participar na espirometria incentivada e deambular (dependente do esforço). A melhoria das variáveis espirométricas resulta parcialmente da prevenção do compromisso respiratório restritivo agudo induzido pela dor causada por uma incisão abdominal alta, e parcialmente da prevenção induzida pela diminuição do *output* do nervo frénico induzido pelo traumatismo que participa, independentemente, na sensação subjectiva de dor e é dependente dos anestésicos locais do neuroeixo para a sua reversão.

Outros efeitos potenciais atribuídos ao uso da analgesia epidural na população de doentes da cirurgia vascular incluem a possível redução da trombose arterial pós-operatória, com diminuição da incidência do retorno ao bloco operatório quer para trombectomia, quer para amputação; permanece, no entanto, pouco clara a verdadeira redução da incidência de trombose, tal como se o bloqueio neural intra-operatório precisa de ser prolongado para o pós-operatório para tal benefício ocorrer.

Outra complicação frequente no pós-operatório das laparotomias é o íleo adinâmico, que, embora não directamente deletério para o doente, é cada vez mais reconhecido com contribuindo indirectamente para a morbidade pós-operatória através da sua associação com atraso na deambulação, na retoma da alimentação oral, na remoção da sonda nasogástrica e aumento da pneumonia nosocomial. Uma dissecação extensa retroperitoneal é particularmente

passível de provocar um íleo adinâmico prolongado; os opióides podem atrasar a motilidade intestinal ainda mais; já os anestésicos locais epidurais parecem promover esta motilidade por diminuição do *output* simpático, deixando simultaneamente o *outflow* parassimpático craniossagrado intacto.

A simpaticectomia aumenta o fluxo sanguíneo gastrointestinal, possivelmente reduzindo a incidência de gastrite erosiva e isquemia da mesentérica, que ocorrem com frequência significativa após cirurgia da aorta supra-renal.

Quanto aos fármacos utilizados para analgesia por via epidural temos os anestésicos locais, como a ropivacaína, a levobupivacaína e a bupivacaína (cada vez menos usada pela sua cardiotoxicidade), e os opióides, como a morfina, o fentanil e o sufentanil, entre outros.

Não devemos esquecer as implicações da terapêutica anticoagulante para a realização de anestesia regional, com foi anteriormente referido; devem, por isso, ser respeitadas as contra-indicações definidas pelas associações internacionais de anestesia regional.

Quanto à administração de analgésicos por via sistémica, os opióides são considerados a classe mais eficaz para o tratamento da dor moderada a grave; o tratamento desta dor no pós-operatório imediato, quando não está em curso analgesia por via epidural, requer administração parentérica de analgésicos potentes para controlo rápido e eficaz.

Neste período, a via oral não é tolerada devido às náuseas e ao compromisso da motilidade intestinal e o controlo da dor é muitas vezes ineficaz com administração intermitente de analgésicos. A introdução da modalidade de analgesia controlada pelo doente, vulgarmente designada por PCA (*patient-controlled analgesia*), foi introduzida nos anos 70, por via *ev.*, como alternativa à administração intramuscular e subcutânea de opióides para controlo da dor pós-operatória. As revisões da literatura têm demonstrado a superioridade analgésica com utilização da PCA *ev.* após cirurgia *major*^{11,33}.

A razão da utilização da PCA como modo preferencial de administração de opióides é suportada pelos estudos da farmacologia dos opióides. Existe uma variabilidade considerável inter e intra-individual na resposta após a administração de opióides. As necessidades de opióides após a cirurgia podem variar muitíssimo, dependendo da heterogeneidade da população (variabilidade interindividual); também as necessidades analgésicas individuais podem aumentar em períodos de grande estimulação, tais como em deambulação, na fisioterapia e na realização dos pensos, enquanto as necessidades analgésicas do mesmo doente podem diminuir em períodos de estimulação mínima, como durante a permanência no leito (variabilidade intra-individual).

A relação entre as doses de opióides e a analgesia não é linear mas segue uma curva sigmóide; após a cirurgia, os níveis de opióides séricos necessitam de atingir um nível mínimo antes do início da analgesia se tornar clinicamente manifesto (limiar analgésico). Conforme os níveis séricos vão aumentando, pequenos aumentos podem dar uma óptima analgesia.

A concentração analgésica efectiva mínima (CAEM) indica a concentração sérica de opióide acima da qual a incidência de efeitos secundários é elevada, incluindo náuseas, vômitos, sedação e depressão respiratória.

No pós-operatório, a CAEM muda constantemente devido à variabilidade inter e intra-individual; uma analgesia eficaz neste período pode ser conseguida mantendo níveis de opióides na CAEM durante o repouso e permitindo doses suplementares em períodos de maior estimulação. Uma diminuição de concentração de opióide sérico abaixo da CAEM pode rapidamente levar a dor significativa, e um pequeno aumento do nível sérico do limiar analgésico pode levar a analgesia eficaz. O desafio é alcançar este objectivo.

Devido à variabilidade interindividual, uma dose arbitrária de fármaco administrada de forma fraccionada (*im.*, *sc.*, *ev.*) pode estar abaixo ou acima da CAEM para um dado indivíduo. As doses intermitentes, qualquer que seja a via, podem resultar em concentrações plasmáticas altamente variáveis de opióides; o pico inicial da concentração, muito superior à CAEM, pode levar a efeitos colaterais significativos, enquanto níveis inferiores à CAEM podem resultar em períodos de analgesia inadequada.

Estudos realizados demonstraram que quando a analgesia parentérica é administrada cada 3-4 h, a concentração sérica analgésica é alcançada só em 35% do tempo. A infusão contínua de opióides pode também não fornecer uma analgesia adequada apesar da possibilidade de atingir uma concentração sérica estável; esta inadequação ocorre devido à variabilidade intra-individual, que requer o ajuste do nível sérico em períodos de estimulação, tais como durante a deambulação e a fisioterapia. Se a perfusão contínua atinge um nível analgésico estável durante a deambulação pode ser demasiado elevado durante a inactividade, causando efeitos colaterais inaceitáveis.

A PCA *ev.* permite a administração, a pedido do doente, de pequenas doses de fármaco, com ou sem perfusão em baixa dose, de base. Esta técnica ajusta-se intra- e interdoentes em resposta à terapêutica, permitindo aos doentes manter sensação de controlo da sua dor; este controlo é particularmente importante em doentes com personalidades ansiosas ou neuróticas que podem necessitar de concentrações séricas de opióides superiores para alcançar uma analgesia adequada. O limiar e a tolerância à dor variam de indivíduo para indivíduo; a dor tem componentes físicos e emocionais e dando ao doente o controlo para escolher quando e quanta medicação usar pode melhorar-se a sua satisfação global com a analgesia.

Quando possível, os doentes devem ser informados sobre a PCA durante a visita pré-anestésica; os doentes que são informados sobre a PCA pela primeira vez no pós-operatório imediato têm dificuldade em seguir as instruções sobre como usar o aparelho e compreender o conceito.

Muitos opióides foram já usados em PCA e a maioria proporciona uma analgesia satisfatória; a morfina é o opióide mais usado e em relação ao qual os outros são comparados. Após um *bolus ev.* de morfina, o início de acção é em 1 min e o pico entre 5-20 min; é metabolizada no fígado e excretada através do rim

e os seus níveis plasmáticos não se correlacionam com analgesia.

O objectivo principal da técnica de PCA é manter e não estabelecer a analgesia – antes de iniciar a PCA, é essencial estabelecer a analgesia através da administração de doses de *bolus* em quantidade suficiente.

No que se refere à perfusão de base, muitos clínicos evitam-na pelo potencial de aumentar os efeitos colaterais, incluindo sedação e depressão respiratória; esta perfusão de base pode, no entanto, ser útil – durante a noite, pode melhorar a qualidade do sono e reduzir a dor após longos períodos de sono, quando as doses a pedido não são administradas. Estas perfusões de base são muito eficazes em doentes que já faziam terapêutica com opióides para dor crónica antes da cirurgia.

A PCA é considerada a forma mais segura de administração eficaz de opióides apesar de alguns relatos de depressão respiratória (aproximadamente 0,5%); este facto deve ser considerado, sobretudo nos grupos de maior risco, como idosos e doentes com apneia do sono.

Em resumo, a PCA é uma modalidade terapêutica de analgesia eficaz e segura, que apresenta efeitos colaterais mínimos; pode e deve ser adaptada a cada doente, já que a dose ideal de fármacos pode ser alcançada pela possibilidade de alterar as doses, que se ajustam assim às necessidades dos doentes.

O tratamento óptimo da dor pós-operatória depende da avaliação continuada da intensidade da dor e da monitorização dos efeitos colaterais da terapêutica; a avaliação deve ser seguida por ajustes apropriados da dose de *bolus*, do intervalo de *lock-out*, e da perfusão basal, se utilizada.

Apresenta a vantagem de eliminar os tempos de resposta dos enfermeiros, o que diminui a dependência dos doentes em relação ao pessoal de enfermagem e permite maior actividade espontânea dos doentes.

A aceitação é globalmente elevada, tanto por parte dos doentes como dos enfermeiros⁸.

Durante a transição da administração da analgesia por via parentérica para a via oral é importante avaliar a eficácia das doses prescritas frequentemente para evitar uma analgesia inadequada; as doses orais devem ser aumentadas gradualmente se a analgesia for insuficiente. A utilização simultânea de vários grupos de analgésicos (opióides, AINE, paracetamol) é também aqui uma mais valia.

Referir-nos-emos agora com um pouco mais de detalhe aos tipos de intervenções mais frequentes em cirurgia vascular e as opções analgésicas mais adequadas a cada caso.

Começando pela cirurgia da aorta abdominal, quer para correcção cirúrgica de aneurisma quer para tratamento de doença arterial do sector aortoiliaco, condiciona uma laparotomia, com abordagem trans ou retroperitoneal, o que é fonte de dor significativa no pós-operatório. São intervenções potencialmente prolongadas, que podem envolver grande perda de sangue, e cuja necessidade de ventilação no pós-operatório não pode ser excluída à partida. As opções para analgesia pós-operatória neste tipo de cirurgia pas-

sam quer pela via epidural, lombar (L1-L2) alta ou torácica baixa (T7-T9), utilizando perfusões de anestésico local associados a opióides, quer pela via endovenosa, utilizando maioritariamente opióides³⁴.

A utilização da via epidural para analgesia, que deve ser continuada 2-4 dias no pós-operatório, apresenta algumas vantagens – além de uma excelente analgesia e de um grau mínimo de sedação, em comparação com a PCA ev., condiciona também uma menor duração do íleo³⁴.

No que se refere à cirurgia arterial periférica, trata-se de intervenções que podem ser prolongadas, não envolvendo, habitualmente, grande perda de sangue³⁴.

A dor pós-operatória após estas intervenções pode ser desde ligeira a intensa e durar dias a semanas; se verificarem alterações anatómicas ou lesão neuropática, a dor pode durar semanas a anos^{10,35}.

A utilização de analgesia epidural periooperatória, embora controversa, tem vantagens.

Embora muitos estudos tenham sido realizados, como foi referido anteriormente, tem sido difícil demonstrar estas vantagens da anestesia e analgesia regional no que diz respeito à sobrevida do doente e do enxerto; não devemos esquecer também os riscos associados à realização de analgesia regional do neuroeixo nestes doentes.

A analgesia por via endovenosa, através de PCA, perfusão endovenosa ou em administração fraccionada, com morfina ou tramadol, por exemplo, constitui, no entanto, uma boa alternativa.

Relativamente às amputações, vamos encontrar aqui alguns dos doentes com mais patologia associada do universo dos doentes vasculares. A dor pós-amputação é geralmente moderada a grave em intensidade e pode durar de dias a anos¹⁰.

Se os doentes já apresentam dor pré-operatória, uma intervenção terapêutica agressiva para reduzir a percepção da dor foi teorizada, visando diminuir a incidência de dor do membro fantasma pós-operatória, como foi atrás referido. A administração de perfusões pré-operatórias de anestésicos locais, sozinhos ou em conjunto com opióides, pode ser útil na minimização da dor do membro fantasma no pós-operatório, embora esta abordagem permaneça controversa, uma vez que os estudos já realizados não têm produzido resultados consistentes. Alguns estudos utilizando perfusões pré-operatórias não demonstraram qualquer benefício; isto pode reflectir a ausência de técnicas uniformes e a variedade de situações que levam à necessidade de amputação. Num estudo de Nikolajsen, et al.³⁶, em 1997, verificou-se que doentes a fazer bupivacaína e morfina por via epidural durante o pré-, intra- e pós-operatório não apresentaram qualquer redução na incidência de hiperalgia e alodinia na primeira semana e aos 6 meses quando comparados com doentes a fazer os mesmos fármacos por via epidural apenas no pós-operatório. Outros estudos, utilizando perfusões de anestésicos locais nos nervos ciático e tibial posterior, que são métodos seguros e eficazes de tratar a dor pós-operatória, não demonstraram prevenção de dor residual ou do membro fantasma em doentes submetidos a amputação devido às alterações isquémicas

micas secundárias à doença vascular periférica. O mesmo se verificou em relação à utilização de perfusões de anestésicos locais nas bainhas nervosas após amputação de membro superior, que, apesar de excelente analgesia pós-operatória, não afectaram a incidência a longo prazo da dor do membro fantasma.

A terapêutica com antidepressivos tricíclicos e antiepilépticos pode ser iniciada ou retomada no pós-operatório de doentes com componente significativo prévio de dor no membro fantasma (reamputações)^{10,37}. Um dos antiepilépticos mais usados para o tratamento da dor crónica, a gabapentina, começa, aliás, a ser também referido na literatura como opção analgésica válida no pós-operatório imediato³⁸.

Quando a via epidural é usada no pré- e/ou intra-operatório, pode e deve ser continuada para controlo da dor no pós-operatório.

No que diz respeito à cirurgia carotídea e aos procedimentos endovasculares, não se associam habitualmente com dor pós-operatória significativa. Paracetamol e um opióide fraco são geralmente suficientes para uma analgesia eficaz¹⁰.

Unidade de dor aguda

Para se implementar um regime analgésico individualizado, seguro e eficaz para cada doente vascular é necessária uma abordagem em equipa. À equipa de dor aguda, que inclui médicos com experiência no tratamento da dor, enfermeiros especializados, fisioterapeutas, farmacêuticos e pessoal administrativo, compete avaliar os doentes e providenciar o tratamento da dor diariamente.

O estabelecimento de protocolos institucionais pode ser benéfico ao ajudar a implementar técnicas analgésicas¹¹.

Uma revisão da prática hospitalar corrente dos EUA revelou que menos de metade dos hospitais avaliados tinham programas de tratamento da dor, mas mais 13% planeavam implementar tais programas⁹. Em Portugal, um inquérito efectuado em 1999 revelava que existiam apenas 16 unidades de dor aguda pós-operatória a nível nacional (aproximadamente 16%); foi definido em 2001, como objectivo para 2007, o desenvolvimento deste tipo de unidades em pelo menos 75% dos hospitais com actividade cirúrgica (na altura previam-se 72 unidades)³⁹.

Através da formação dos doentes e pessoal de saúde, da implementação de equipas do serviço de dor aguda, estabelecimento de linhas de orientação institucionais e protocolos para o tratamento da dor pode ser administrada aos doentes cirúrgicos vasculares uma terapêutica analgésica eficaz, segura e individualizada⁹.

A autora deseja expressar um agradecimento especial ao Sr. Dr. Carlos Martins pela amável revisão deste artigo.

Bibliografia

- Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87:1.
- Serianni RP, et al. Intraoperative management: peripheral vascular surgery. *Anesth Clin N Am* 2004;22:2.
- Caldicott L, Lumb A, McCoy D. *Vascular anaesthesia – a practical handbook*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1999.
- Reilly CS. Pre-operative assessment and preparation. Em: Bannister J, Wildsmith JAW, eds. *Anaesthesia for vascular surgery*. Londres: Arnold; 2000.
- Shore-Lesserson L. New anticoagulants and antiplatelet agents. *Can J Anesth* 2004;51(6):1-5.
- Samama CM, Baillard C. L'anesthésie loco-régionale neuraxiale ne devrait plus être utilisée en chirurgie vasculaire. *Can J Anesth* 2001.
- Horlocker TT, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:3.
- Dunn PF, et al. Pain management after vascular surgery. Em: Kaplan JA, Lake CL, Murray MJ, eds. *Vascular anesthesia*. Filadélfia: Churchill-Livingstone; 2004.
- McArdle PH, Sanders KD. Postoperative care of vascular surgery patients. *Anesth Clin N Am* 2004;22:2.
- Management of postoperative pain working group – Veterans Health Administration, Department of Veterans Affairs, et al. Management of postoperative pain. www.oqpp.med.va.gov/cpg/PAIN/pain_cpg/content/toc.htm.
- Caseiro JM. A organização da analgesia do pós-operatório. Em: Biblioteca da Dor. Lisboa: Permanyer Portugal; 2004.
- Norris EJ. Lower extremity revascularization. Em: Miller R, ed. *Miller's Anesthesia*. 6.ª ed. Filadélfia: Churchill-Livingstone; 2005.
- Viscusi ER. Emerging techniques in the management of acute pain: epidural analgesia. *Anesth Analg* 2005;101.
- Drolet P, Girard M. L'anesthésie loco-régionale neuraxiale et la chirurgie vasculaire: les bénéfices. *Can J Anesth* 2001.
- Grass JA. The role of epidural anesthesia and analgesia in postoperative outcome. *Anesth Clin N Am* 2000;18:2.
- Moore JA. Epidural analgesia and clinical outcomes. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 2003;22:3.
- Sitzman BT, et al. Combined general and epidural anesthesia for abdominal aortic aneurysm surgery. *Techniques in Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2000;4:2.
- Kahn RA, Hollier L. The epidural space: is it the place to be during vascular surgery? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11:2.
- De León-Casasola OA. When it comes to outcome, we need to define what a perioperative epidural technique is. *Anesth Analg* 2003;96.
- Yeager MP, et al. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66:6.
- Tuman KJ, et al. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696.
- Christopherson R, et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993;79:422.
- Boylan JF, et al. Epidural bupivacaine-morphine analgesia vs. patient-controlled analgesia following abdominal aortic surgery: analgesic, respiratory and myocardial effects. *Anesthesiology* 1999; 91:1.
- Bush RL, et al. Epidural analgesia in patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing transperitoneal abdominal aortic aneurysmorrhaphy – a multi-institutional analysis. *Cardiovasc Surg* 2003;11:3.
- Baron JF, et al. Combined epidural and general anesthesia vs. general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991;75:611.
- Norris EJ, et al. Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001; 95:1054.
- Bois S, et al. Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 1998;87:3.
- Ammar AD. Postoperative epidural analgesia following abdominal aortic surgery: do the benefits justify the costs? *Annals Vasc Surg* 1998;12:4.
- Fléroun MH, et al. A comparison of intrathecal opioid and intravenous analgesia for the incidence of cardiovascular, respiratory, and renal complications after abdominal surgery. *Anesth Analg* 2003;97.
- Gold MS, et al. Comparison of lumbar and thoracic epidural narcotics for postoperative analgesia in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11:2.
- Kock M, et al. Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1990;71.
- Saada M, et al. Abnormalities in myocardial segmental wall motion during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1989;71.
- Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth* 2001;87:1.
- Caldicott LD, Walker A. Postoperative care and pain relief in vascular surgery. *Anesth Intensive Care Med* 2004;5:6.
- Tovey G, Thompson JP. Anaesthesia for lower limb revascularization. Continuing education in anaesthesia, *Critical Care & Pain* 2005; 5:3.
- Nikolajsen L, et al. Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet* 1997;350:9088.
- Jackson MA, Simpson KH. Pain after amputation. Continuing education in anaesthesia, *Critical Care & Pain* 2004;4:1.
- Turan A, et al. Gabapentin: an alternative to the cyclooxygenase-2 inhibitors for perioperative pain management. *Anesth Analg* 2006;102.
- Plano Nacional de Luta Contra a Dor. *Direção Geral de Saúde*, 2001.

Aplicação da Neuroestimulação Medular no Tratamento da Doença Vascular Periférica

José Manuel Brás

Resumo

A doença vascular periférica é uma patologia que atinge cada vez maior número de doentes em que a dor de etiologia isquémica constitui um sintoma importante. Neste artigo apresentam-se as principais indicações de tratamento desta patologia com utilização da neuroestimulação focando o seu mecanismo de acção, selecção de doentes, técnica de implante e resultados obtidos.

Palavras-chave: Neuroestimulação. Doença vascular periférica. Doença vasoespástica.

Abstract

The peripheral vascular disease is a common condition in which ischemic pain is a major symptom. In this article we present the indications for neurostimulation treatment of peripheral vascular disease focusing in action mechanisms, patient selection, implant technique and results.

Key words: Neurostimulation. Peripheral vascular disease. Vasospastic disease.

Introdução

As patologias que afectam a vascularização arterial periférica dos membros como a doença arterial obstrutiva periférica, a tromboangeíte *obliterans* ou doença de Buerger, e a síndrome de Raynaud estão associadas a situações de dor crónica de difícil controle pela terapêutica médica disponível, sobretudo numa fase tardia da sua evolução.

A doença arterial obstrutiva periférica tem como etiologia principal a arteriosclerose das artérias dos membros inferiores – os vasos mais frequentemente atingidos são a artéria femoral superficial e as artérias popliteias –, sendo uma importante manifestação da arteriosclerose sistémica. Atinge cerca de 5-10% da população acima dos 65 anos, sendo o sintoma mais comum a claudicação intermitente – dor num ou em ambos os membros inferiores, predominante na região gemelar, que ocorre durante a marcha, não alterada pela continuação da actividade e aliviada pelo repouso.

Cerca de 25% dos doentes apresentam uma claudicação progressiva e que evolue em 5-10%

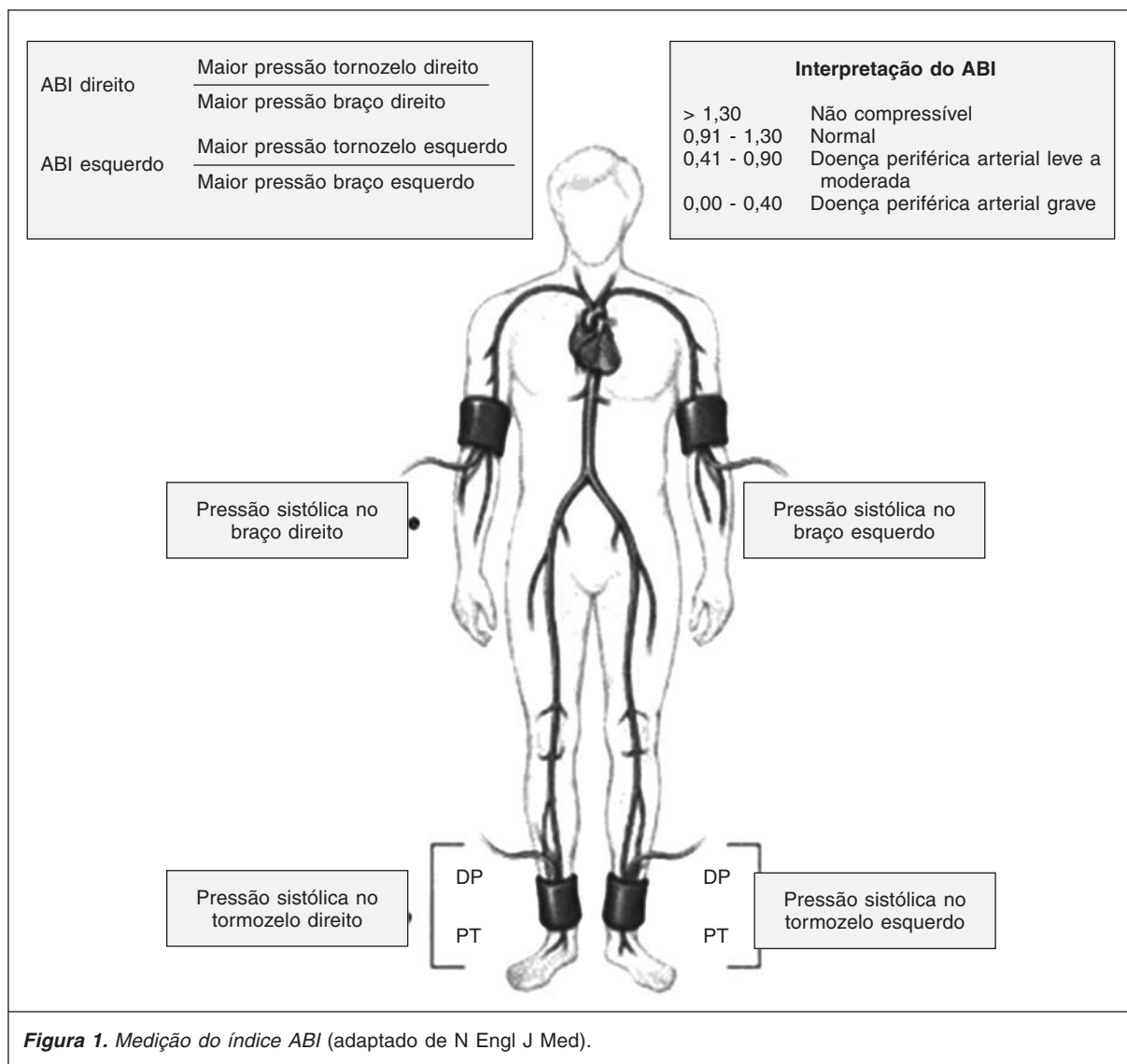
dos doentes para isquemia crítica do membro – manifestação clínica mais grave –, definida como dor grave em repouso acompanhada com ulcerações isquémicas ou gangrena e possível indicação para amputação do membro.

O método mais utilizado no diagnóstico da doença arterial periférica consiste na determinação do índice ABI (*ankle – brachial index*). O diagnóstico coloca-se quando este valor é inferior a 0,90 – os doentes com claudicação intermitente apresentam valores entre 0,41-0,90, e os doentes com isquemia crítica do membro apresentam valores inferiores a 0,40 (Fig. 1).

A pressão arterial sistólica é medida em cada braço e ao nível da artéria pediosa (DP) e tibial posterior (PT) no tornozelo. São seleccionados os valores mais elevados de cada medição, determinando-se os valores do ABI de acordo com a fórmula indicada.

Os doentes podem ser agrupados de acordo com a sintomatologia segundo a classificação de Fontaine (Quadro 1).

O tratamento da doença arterial periférica é faseado de acordo com o quadro clínico do doente, passando numa primeira fase pela modificação de factores de risco – tabaco, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensão arterial –, terapêutica médica – antiagregação plaquetar –,



e eventualmente terapêutica cirúrgica – angioplastia, cirurgia de *bypass*.

A tromboangeíte *obliterans* ou doença de Buerger é uma vasculite inflamatória segmentar que envolve pequenas e médias artérias e veias, estando directamente relacionada com o consumo de tabaco. O diagnóstico é feito com base no envolvimento arterial distal em indivíduos fumadores e em que se excluíram outras patologias. O quadro clínico é dominado pela presença de lesões isquémicas e dor, podendo ser revertido pela abolição da utilização do tabaco e não sendo habitualmente alterado pelos procedimentos cirúrgicos de revascularização – alguns casos melhoraram com a simpaticectomia. A evolução da doença conduz invariavelmente a amputação dos membros afectados.

A doença de Raynaud é uma síndrome descrita por Maurice Raynaud caracterizada por ataques episódicos – despertados pelo frio – de palidez ou cianose e dor localizados sobretudo

nos dedos, e sendo mais frequente nas mulheres. Está relacionado com uma insuficiência da microcirculação (vasoespasmos) e também ligado ao consumo de tabaco, podendo ser um sintoma de doença sistémica – esclerodermia,

Quadro 1. Classificação de Fontaine da doença vascular periférica

Classe	Sintomas
I	Sem sintomas
II	Claudicação sem dor em repouso – Claudicação intermitente moderada – Claudicação intermitente grave
III	Dor em repouso e à noite, sem envolvimento tissular
IV	Dor e ulceração – Com inflamação local – Com inflamação disseminada

lúpus eritematoso disseminado. Nos casos mais graves podem surgir ulcerações isquémicas e eventual gangrena. O tratamento passa pela prevenção dos ataques – evitar o frio –, e tratamento médico – bloqueadores dos canais de cálcio.

A neuromodulação no tratamento da doença vascular periférica

Perspectiva histórica

A primeira descrição da utilização da neuroestimulação dos cordões posteriores da medula no tratamento de doentes com patologia vascular periférica surge em 1976 em Nova Iorque, realizada por Albert W. Cook – num pequeno grupo de doentes demonstrou-se que a neuroestimulação medular tinha conduzido a um alívio do quadro doloroso e a uma melhoria na cura das lesões isquémicas ulceradas. Posteriormente, a utilização desta técnica difundiu-se, sobretudo na Europa (Augustinsson – Suécia, Meglio – Itália, Broseta – Espanha), sendo na década de 80 a doença vascular periférica talvez a principal indicação da neuroestimulação. Na década de 90 o número de doentes implantados diminuiu, sobretudo pela ausência de critérios de selecção claros e bem definidos e pela relativa incompreensão do seu mecanismo de acção.

Mecanismo de acção

A aplicação da neuroestimulação medular tem incidido sobretudo num leque de patologias em que o quadro clínico é dominado pela dor de características neuropáticas (p. ex. cirurgia lombar falhada, distrofia simpática reflexa). Os mecanismos pelos quais exerce os seus efeitos não estão claramente definidos – separadamente ou em conjunto parecem desempenhar algum papel os seguintes:

- Inibição do estímulo doloroso por activação antidrómica dos cordões posteriores da medula (aplicação da teoria de *gate control* de Wall e Melzack).
- Activação de mecanismos supra-espinhais inibitórios da dor.
- Inibição dos neurónios WDR (*wide dynamic range*) no corno dorsal da medula.
- Aumento da libertação de GABA, com inibição da libertação de aminoácidos excitatórios nos cordões posteriores da medula.

No caso da doença vascular periférica, a presença de dor está directamente relacionada com o fenómeno isquémico logo uma dor com características nociceptivas, parecendo, pois, paradoxal que possa responder à estimulação medular.

No entanto, os estudos realizados parecem mostrar que os mecanismos envolvidos são diferentes dos propostos para a dor neuropática.

A estimulação medular tem efeitos directos sobre a vascularização periférica, provocando uma diminuição da isquemia – este efeito ocorre

através da diminuição da actividade eferente simpática (em receptores ganglionares nicotínicos e α_1 -adrenorreceptores periféricos), resultando daí uma diminuição da vasoconstricção periférica. Este efeito vasodilatador parece ser potenciado pela libertação periférica de CGRP (*calcitonin gene related peptide*) através da activação antidrómica.

Seleção de doentes

Os doentes candidatos ao tratamento devem ser avaliados por uma equipa multidisciplinar, que no caso desta patologia – doença vascular periférica – deve incluir especialistas em patologia vascular, especialistas no tratamento da dor com experiência de neuroestimulação e psiquiatra ou psicólogo.

A doença deve ser caracterizada em função da sua evolução e prognóstico, capacidade funcional e qualidade de vida do doente.

As técnicas de neuroestimulação não são técnicas terapêuticas de primeira linha e, portanto, só devem ser recomendadas quando o tratamento médico e o tratamento cirúrgico indicados para cada patologia tenham falhado e não seja previsível qualquer actuação terapêutica sobre a etiologia da doença no futuro.

O doente deve ter uma informação completa sobre o tratamento a realizar – capacidade de o compreender e aceitar os objectivos a alcançar, capacidade de manipular os equipamentos relacionados com o neuroestimulador – e fornecer o seu consentimento informado.

A existência de patologia associada nomeadamente do foro cardíaco (com implante de *pacemakers* ou cardiodesfibriladores), hematológico (coagulopatias) e imunitário (imunossupressão) implicam uma rigorosa avaliação do risco cirúrgico associado ao implante e do próprio funcionamento do neuroestimulador, pelo que podem constituir critérios de exclusão para o procedimento.

O doente deve apresentar integridade dos cordões posteriores da medula.

A avaliação psicológica efectuada por psiquiatra ou psicólogo com experiência na área de dor e utilizando a entrevista directa e testes de avaliação psicológica é extremamente importante para o sucesso da neuroestimulação – os dados actuais permitem afirmar que os doentes com patologia psiquiátrica (quadros clínicos de depressão, psicose, hipocondria ou somatização), má integração social e familiar e história actual de abuso de álcool, fármacos ou estupefacientes tem piores resultados no tratamento por neuroestimulação e devem ser consideradas contra-indicações para o tratamento.

Critérios de inclusão na doença vascular periférica

Consideram-se como critérios para o tratamento por neuroestimulação os seguintes:

Doente com dor isquémica em repouso sem ou com mínimo envolvimento tissular – grau III da escala de Fontaine.

Admite-se como indicação a presença de ulcerações com diâmetro máximo de 3 cm – grau IVa da escala de Fontaine.

Sem indicação para tratamento cirúrgico vascular e com falência da terapêutica médica.

Expectativa de vida superior a 6 meses.

Valores de T_{cp} O₂ (medição da pressão transcutânea de O₂) no membro afectado preferencialmente situados entre 10-30 mmHg (valores associados a melhores resultados).

Doença vasoespástica (Raynaud/Buerger) não controlada com terapêutica médica.

Critérios de exclusão

Presença de úlceras de diâmetro superior a 3 cm.

Gangrena húmida.

Provável procedimento de amputação a curto prazo.

Expectativa de vida inferior a 6 meses.

Infecções em fase activa.

Técnica de implante

O implante dum sistema de neuroestimulação passa por três fases distintas – implante de eléctrodo, período de teste e implante de neuroestimulador.

Implante de eléctrodo

Os eléctrodos actualmente utilizados para estimulação medular podem ser de dois tipos – de colocação percutânea ou de colocação cirúrgica. Na via percutânea, o doente posiciona-se em decúbito ventral e sob anestesia local pesquisa-se o espaço epidural lombar, após o que é colocado o eléctrodo com o apoio de fluoroscopia – a ponta do eléctrodo deve ficar ao nível de D10-D11 (na doença do membro inferior), sendo que a óptima colocação é aquela que permite ao doente sentir a estimulação sob a forma de parestesia, sobrepondo-se a toda a área dolorosa (daí a vantagem da colocação percutânea pois permite a colaboração do doente). Na colocação cirúrgica, o doente sob anestesia geral é submetido a pequena laminectomia dorsal baixa, com colocação directa do eléctrodo sobre a *dura mater* (os eléctrodos cirúrgicos têm uma área de contacto dural maior que os eléctrodos percutâneos).

Todos os procedimentos de colocação devem ser realizados sob rigorosa assepsia, preferencialmente em salas de bloco operatório.

Período de teste

Após a colocação do eléctrodo este é ligado a um estimulador externo, iniciando-se de imediato o processo de estimulação. Deve ser avaliada a resposta do doente em parâmetros

como o alívio da dor, consumo de analgésicos, actividade funcional como a marcha e melhoria da qualidade de vida. Alguns autores recomendam a avaliação de parâmetros da microcirculação, com maior relevo para a medição da pressão transcutânea de O₂ – o seu aumento significativo nesta fase seria preditivo dum bom resultado a longo prazo da neuroestimulação.

Implante de neuroestimulador

Após o período de teste e sendo este considerado como positivo passa-se para o implante definitivo do neuroestimulador. Sob anestesia geral o doente é posicionado em decúbito lateral, sendo o estimulador colocado numa pequena bolsa subcutânea na parede abdominal – o eléctrodo colocado anteriormente é desligado do estimulador externo, tunelizado sob a pele e ligado ao estimulador definitivo.

Este procedimento é rápido e exige somente um internamento de curta duração.

Os parâmetros de estimulação – intensidade, frequência do impulso e comprimento de onda – são variáveis caso a caso, podendo ser ajustados de acordo com os resultados obtidos – o médico controla por telemetria todos os parâmetros, o doente pode controlar a intensidade do estímulo e o ligar-desligar do estimulador. As pautas de estimulação (períodos em que o estimulador está ligado durante 24 h) são também variáveis e adaptadas em função da resposta clínica do doente. A bateria do estimulador tem autonomia para cerca de 5 anos, no entanto pode ser menor caso os valores de intensidade do estímulo sejam elevados e os períodos em que o aparelho está ligado sejam muito longos.

Complicações

Como procedimento cirúrgico que é, o implante de neuroestimulador está sujeito a algumas complicações, como por exemplo:

Infecção – a complicação mais temível e que pode conduzir a retirada de todo o sistema. A sua frequência é menor quanto maior a experiência da equipa cirúrgica e se todos os procedimentos seguirem princípios de assepsia rigorosa.

Rejeição de material de implante – ocorre sobretudo na sequência de infecção.

Falência do equipamento – deslocamento do eléctrodo (sobretudo nos eléctrodos percutâneos), fractura do eléctrodo, desconecção de ligações.

Hematoma (da bolsa ou epidural) ou compressão medular – extremamente raros.

Ausência de resposta – por vezes e após um período de teste considerado positivo, os benefícios da estimulação deixam de existir sem que ocorra falência do equipamento.

Precaução: os doentes com neuroestimuladores implantados devem ter cuidados especiais se submetidos a campos magnéticos, pois estes podem alterar os parâmetros do neuroestimulador – a realização, por exemplo, de RM deve ser acompanhada pelo médico assistente no sentido de verificar o bom funcionamento do estimulador após a realização do exame. Os tratamentos utilizando diatermia (p. ex. ondas curtas) devem ser evitados, por poderem provocar aumento de temperatura ao nível do eléctrodo e consequentemente lesão medular.

Resultados

O que se pode esperar nos doentes com doença vascular periférica submetidos a neuroestimulação medular?

Apesar de alguns estudos apresentarem resultados contraditórios é consensual que nestes doentes há uma franca diminuição da intensidade da dor, um menor consumo de analgésicos e melhoria funcional – sobretudo na marcha – e como consequência uma melhoria da qualidade de vida. Não parece haver uma significativa diminuição do número de amputações nos doentes tratados com a neuroestimulação, mas alguns estudos parecem indicar que estas têm uma extensão menor que em grupos de controlo. A melhoria da microcirculação melhora a cicatrização das úlceras isquémicas. Os doentes com diabetes e hipertensão arterial apresentam resultados a longo prazo menos positivos.

Nos casos de doença vasoespástica foram reportados estudos com significativa melhoria clínica em doentes com falência da terapêutica médica, sendo no entanto as séries publicadas em número relativamente pequeno.

Conclusão

Os doentes com patologia vascular periférica ou doença vasoespástica são habitualmente tratados com terapêutica médica, e nalguns casos terapêutica cirúrgica de revascularização. A progressão da doença conduz a quadros de dor intensa de natureza isquémica com marcada incapacidade funcional, e nalguns casos leva inclusivamente a amputação do membro.

A neuroestimulação medular é um procedimento seguro e com resultados muito bons no alívio da dor, num subgrupo bem definido de doentes com patologia vascular periférica – doença de evolução controlada com isquemia crítica do membro no grau III/IVa da escala de Fontaine, sem indicação para tratamentos cirúrgicos de revascularização. Os doentes com doenças vasoespásticas (Raynaud e doença de Buerger) apresentam também resultados muito positivos quando tratados com a estimulação medular.

A neuroestimulação medular constitui, pois, uma arma terapêutica a utilizar em doentes seleccionados com doença vascular periférica, conduzindo a uma significativa melhoria do quadro sintomatológico e da qualidade de vida destes doentes.

Bibliografia

- Amann W, Berg P, Gersbach P, et al. Spinal cord stimulation in the treatment of non-reconstructable stable critical leg ischaemia: results of the European Peripheral Vascular Disease Outcome Study (SCSEPOS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:280-6.
- Augustinsson LE, Carlsson CA, Holm J, Jivegard L. Epidural electrical stimulation in severe limb ischaemia. Pain relief, increased blood flow, and a possible limb saving effect. *Ann Surg* 1985;202:104-10.
- Broggi G, Servello D, Franzini A, et al. Spinal cord stimulation for treatment of peripheral vascular disease. *Applied Neurophysiology* 1987; 50:439-44.
- Broseta J, Barbera J, De Vera JA, et al. Spinal cord stimulation in peripheral arterial disease. A cooperative study. *J Neurosurg* 1986; 64:71-80.
- Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg* 2004;100 Suppl 3:254-67.
- Claeys LG, Horsch S. Effects of spinal cord stimulation on ischaemic inflammatory pain and wound healing in patients with peripheral arterial occlusive disease Fontaine stage IV. *Pain Digest* 1997; 7:200-3.
- Cook AW, Oygur A, Baggenstos P, et al. Vascular disease of extremities: electrical stimulation of spinal cord and posterior roots. *New York State Journal of Medicine* 1976;76:366-8.
- Cui JG, O'Connor WT, Ungerstedt U, Linderoth B, Meyerson BA. Spinal cord stimulation attenuates augmented dorsal horn release of excitatory amino acids in mononeuropathy via a GABAergic mechanism. *Pain* 1997;73:87-95.
- Donas KP, Schulte S, Ktenidis K, Horsch S. The role of epidural spinal cord stimulation in the treatment of Buerger's disease. *J Vasc Surg* 2005;41(5):830-6.
- Dooley DM. Demyelinating, degenerative and vascular disease. *Neurosurgery* 1977;1:220-4.
- Erdek MA, Staats PS. Spinal cord stimulation for angina pectoris and peripheral vascular disease. *Anesthesiol Clin North Am* 2003; 21:797-804.
- Francaviglia N, Silvestro C, Maiello M, et al. Spinal cord stimulation for the treatment of progressive systemic sclerosis and Raynaud's syndrome. *Br J Neurosurg* 1994;8:567-71.
- Gersbach P, Hasdemis MG, Stevens RD, et al. Discriminative microcirculatory screening of patients with refractory limb ischaemia for dorsal column stimulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13:464-71.
- Gybels J, Erdine S, Maeyaert J, et al. Neuromodulation of pain: a consensus statement prepared in Brussels 16-18 January 1998 by the following Task Force of the European Federation of IASP Chapters (EFIC). *Eur J Pain* 1998;2:203-9.
- Hiatt William R. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001;21(344):1608-21.
- Horsch S, Schulte S, Hess S. Spinal cord stimulation in the treatment of peripheral vascular disease: results of a single-center study of 258 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9(4):421-5.
- Jacobs MJHM, Jörning PJG, Beckers RCY, et al. Foot salvage and improvement of microvascular blood flow as a result of epidural spinal cord electrical stimulation. *J Vasc Surg* 1990;12:354-60.
- Jivegard L, Augustinsson LE, Carlsson CA, Holm J. Long-term results by epidural spinal electrical stimulation in patients with inoperable severe lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1987;1:345-9.
- Jivegard L, Augustinsson LE, Holm J, Risberg B, Örtengren P. Effects of spinal cord stimulation (SCS) in patients with inoperable severe lower limb ischaemia: a prospective randomized controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9:421-5.
- Klomp HM, Spincemaille GH, Steyerberg EW, Habbema JDF, Van Urk H. Spinal-cord stimulation in critical limb ischaemia: a randomised trial. *Lancet* 1999;353(9158):1040-4.
- Kumar K, Toth C, Nath RK, et al. Improvement of limb circulation in peripheral vascular disease using epidural spinal cord stimulation: a prospective study. *J Neurosurg* 1997;86:662-9.
- Linderoth B, Foreman RD. Physiology of spinal cord stimulation: review and update. *Neuromodulation* 1999;2:150-64.
- Linderoth B, Herregodts P, Meyerson BA. Sympathetic mediation of peripheral vasodilation induced by spinal cord stimulation: animal stu-

- dies of the role of cholinergic and adrenergic receptor subtypes. *Neurosurgery* 1994;35(4):711-9.
- Meyerson BA. Basic mechanisms of spinal cord stimulation. *Neuromodulation of pain. Abstracts from a Consensus Meeting; 16-18 enero 1998; Bruxelles.*
- Meyerson BA, Linderth B. Mechanisms of spinal cord stimulation in neuropathic pain. *Neurol Res* 2000;22:285-92.
- Naver H, Augustinsson LE, Elam M. The vasodilating effect of spinal dorsal column stimulation is mediated by sympathetic nerves. *Clinical Autonomic Research* 1992;2:41-5.
- Pederson WC. Medical and surgical considerations in patients with vasculitis and Raynaud's syndrome. *Foot and Ankle Clinics of North America* 2001;6(4):699-713.
- Petrakis IE, Sciacca V. Spinal cord stimulation in diabetic lower limb critical ischaemia: transcutaneous oxygen measurement as predictor for treatment success. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(6):587-92.
- Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia (Cochrane Review). *The Cochrane Library*; 2003. Issue 3.
- Ubbink DT, Spincemaille GH, Prins MH, et al. Microcirculatory investigations to determine the effect of spinal cord stimulation for critical leg ischaemia: the Dutch multicentre randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 1999;30:236-44.
- Ubbink DT, Gersbach PA, Berg P, Amann W, Gamain J. The best Tcp O₂ parameters to predict the efficacy of spinal cord stimulation to improve limb salvage in patients with inoperable critical leg ischemia. *J Int Angiol* 2003;22(4):356-63.
- Swigris Jeffrey J, Olin Jeffrey W, Mekhail Nagy A. Implantable spinal cord stimulator to treat the ischemic manifestations of thromboangiitis *obliterans* (Buerger's disease). *J Vasc Surg* 1999; 29:928-35.
- Tanaka S, Komorib N, Barronc Kirk W, Chandlera M, Linderthd B, Foreman RD. Mechanisms of sustained cutaneous vasodilation induced by spinal cord stimulation. *Auton Neurosci* 2004;114(1-2):55-60.

Dor Central – Etiopatologia e Terapêutica

Rita Almeida

Resumo

Devido a sua singularidade e heterogeneidade semiológica, a dor neuropática central tem sido considerada, desde a sua descrição inicial pelos neurologistas Dejerine e Roussy, um desafio constante e um estímulo à multidisciplinaridade.

Neste artigo é efectuada uma abordagem clínica da dor central de origem cerebral e medular, nas suas vertentes etiológica, fisiopatológica e terapêutica. Aos casos de etiologia vascular é atribuído particular realce, dada a sua elevada prevalência num país como Portugal, onde os acidentes vasculares cerebrais são a primeira causa de mortalidade.

Palavras-chave: Dor neuropática. Dor central. Acidentes vasculares cerebrais.

Abstract

Described for the first time by the neurologists Dejerine and Roussy, central neuropathic pain has been always considered a clinical challenge requiring a multidisciplinary team. Cerebral or spinal cord lesions can both lead to central pain, with distinct underlying etiologies, physiopathology mechanisms and a similar therapy approach. The two types of central pain will be described in separate.

Since stroke is the national leading cause of mortality, a special highlight will be given to central post-stroke pain.

Key words: Neuropathic pain. Central pain. Stroke.

Introdução

Desde que foi reconhecida como uma entidade clínica, a dor central (DC) tem sido considerada um desafio constante e um estímulo à interdisciplinaridade, sobretudo a nível da vertente fisiopatológica e de intervenção terapêutica.

Define-se como uma dor de tipo neuropático, surgindo na sequência duma lesão e/ou disfunção primária do SNC, comprometendo as vias de transmissão algica, ou melhor, termoalgica (via comum)¹. Recorde-se que os primeiros neurónios desta via contêm dois tipos de fibras, A-delta (mielinizadas) e C (amielinizadas), que estabelecem sinapses a nível do corno posterior da medula. Os segundos neurónios vão constituir o feixe espinotalâmico, terminando nos núcleos talâmicos. Os terceiros e últimos neurónios

têm origem no tálamo e ascendem em direcção ao córtex parietal, onde termina a via da sensibilidade termo-álgica¹⁻³.

Atendendo à trajectória anatómica descrita, várias serão as probabilidades de localização da, ou das lesões, eventualmente responsáveis pela DC – nível espinhal ou supra-espinhal – sendo atribuído ao tálamo, desde sempre, um papel primordial em todo este processo.

Do ponto de vista anatómico, a DC pode ter origem no cérebro ou na medula espinhal^{3,4}. Embora partilhem algumas características comuns (intensidade, desconforto e incapacidade associadas), o quadro clínico e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos são variáveis de acordo com a referida localização, justificando uma abordagem individualizada. As perspectivas de intervenção terapêutica serão referidas conjuntamente.

Dor central por lesão cerebral

Foi descrita pela primeira vez em 1906 por dois neurologistas franceses, de seu nome Dejerine e Roussy⁵⁻⁷. Atendendo à sua etiologia mais frequente (90% dos casos) é habitualmen-

Assistente Hospitalar Graduada de Neurologia
Centro Hospitalar de Lisboa, Zona Central
Unidade Terapêutica de Dor Crónica
Hospital Santo António dos Capuchos
Lisboa, Portugal

te denominada de DC de causa vascular. De facto, cerca de 8% dos doentes vítimas de acidente vascular cerebral (AVC) apresentam um quadro algíco deste tipo, também conhecido por dor talâmica ou síndrome de Dejerine-Roussy⁴. Em Portugal o AVC lidera as taxas de mortalidade, pelo que a incidência desta patologia deverá ser significativa nas consultas de doenças cerebrovasculares ou de dor.

O início do quadro clínico pode ocorrer em qualquer altura após o AVC (dias a anos). No entanto, em 40-60% dos doentes surge habitualmente 1-2 meses após o mesmo, sendo localizada à zona do défice neurológico⁸.

As lesões cerebrais tumorais, infecciosas, inflamatórias ou desmielinizantes perfazem os restantes 10% dos casos não vasculares^{4,8}.

Fisiopatologia

Embora ainda não se conheçam com exactidão os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à DC, desde cedo surgiram como hipotéticos dois conceitos abrangentes: o de desinibição e/ou de sensitização de origem central. Em consequência de um ou de ambos os mecanismos, e à semelhança do que acontece noutros tipos de dor neuropática, por lesão associada das vias espinotalamocorticais, muito em particular do tálamo (daí advindo a designação de dor talâmica), parece existir um compromisso simultâneo da transmissão e da percepção dos estímulos algícos. Estão descritas despolarizações neuronais sem estímulo (espontâneas), por estímulos subliminares ou estímulos não nociceptivos, por exemplo, tácteis⁹⁻¹². As alterações a nível neurofisiológico daí resultantes podem ser responsáveis pela dor (muitas vezes espontânea e de características bizarras), pela hiperalgesia (aumento da sensibilidade na percepção de estímulos dolorosos) ou pela alodinia (percepção de dor na sequência dum estímulo não doloroso) que estes doentes invariavelmente apresentam, com maior ou menor intensidade e incapacidade subsequentes¹³.

Uma das anomalias mais significativas nestes doentes parece resultar duma hiperexcitabilidade eléctrica dos neurónios da via termo-álgica, fenómeno denominado de sensitização central, associada quase sempre a um funcionamento deficiente dos canais de sódio das membranas neuronais⁴. Este último factor tem vindo a despertar um interesse crescente a nível da investigação clínica, como provável e eficaz alvo de intervenção terapêutica farmacológica num futuro próximo¹².

Dados mais recentes levantam ainda a hipótese do córtex pré-frontal ter um papel importante na fisiopatologia deste tipo de dor neuropática. Estudos efectuados em doentes com DC por siringomielia (lesão cavitária intramedular com associado compromisso do feixe espinotalâmico) apontam para uma alteração per-

sistente nos mecanismos neuromoduladores corticais da percepção termo-álgica ou da alodinia. Estes dados foram obtidos com base na detecção de distintos padrões de actividade cerebral durante a realização de ressonâncias magnéticas cranioencefálicas funcionais, que permitiram inclusivamente a diferenciação dos subtipos de alodinia apresentados por estes doentes¹².

Etiopatologia

Uma lesão vascular cerebral, isquémica ou hemorrágica (mais rara) estará na base do quadro clínico e das anomalias neurofisiológicas descritas, sobretudo se localizada a nível do núcleo talâmico ventrocaudal⁴. No entanto, à data presente, especula-se relativamente à possibilidade de existirem outras influências que não apenas as talâmicas, na génese da DC, como sejam o córtex pré-frontal e parietal, o que poderia justificar a variabilidade interindividual e a heterogeneidade dos diferentes quadros clínicos^{12,14}.

Semiologia

Na DC de causa vascular, a localização da dor, que muitas vezes se faz acompanhar de alterações da sensibilidade térmica e de compromisso motor, tende a respeitar o défice neurológico – p. ex. no hemicorpo contralateral à lesão, com ou sem hemiface associada. Nalguns doentes, a distribuição anatómica poderá ser imprecisa ou vaga, chegando inclusivamente a mudar de localização ao longo do tempo^{4,14}.

A dor é, por via de regra, de difícil caracterização, tipo moinha (constante), de intensidade moderada a grave, invariavelmente incomodativa ou bizarra. É frequentemente agravada e/ou desencadeada pelo tacto, pelos movimentos delicados ou grosseiros, pelas variações de temperatura (sobretudo pelo frio), pelas emoções e pelas variações de humor.

O doente pode, concomitantemente, apresentar:

- Dores paroxísticas lancinantes, recorrentes, de curta duração.
- Dificuldades na marcha (por dor semelhante à de etiologia vascular isquémica, a nível das extremidades distais dos membros inferiores).
- Dor visceral e/ou genital (desconforto abdominal, sensação de repleção vesical ou de urgência e ardor miccionais).
- Mialgias intensas e incapacitantes, com associada impotência funcional.
- Disestesias (percepções sensitivas anómalas e desagradáveis, sendo a sensação de queimadura, de limites mal definidos, a mais frequente e perturbadora).
- Hiperpatia/hiperestesia (dor evocada, exagerada face ao estímulo algíco precipitante).

- Alodinia (presente em pelo menos metade dos casos de DC de causa vascular; em doentes com lesões talâmicas, a sua presença parece depender da localização das mesmas, sendo mais frequente nas regiões posteriores que nas anteriores^{4,14,15}).

A depressão, fadiga crónica, cefaleias de tensão, ansiedade e insónia são comorbilidades muito frequentes e igualmente incapacitantes¹⁶.

Dor central por lesão medular

Mais de 60% da DC medular é de origem traumática (acidentes de viação ou de trabalho), sendo a população alvo consideravelmente jovem. Atendendo aos índices de sinistralidade nacionais, também esta patologia deverá ser frequente na prática clínica diária. As lesões medulares de tipo iatrogénico (p. ex. pós-cirúrgicas), inflamatórias/infecciosas (mielites ou mielorradiculites, doenças desmielinizantes), neoplásicas, vasculares (isquémicas ou hemorrágicas) ou congénitas (associadas a cavidades siringomiélicas), perfazem as restantes etiologias^{4,17,18}.

Após a lesão medular ter ocorrido, cerca de 60-70% dos doentes inicia um quadro algíco que pode ser extremamente grave em um terço dos casos. Muitas vezes a dor está ausente na fase clínica inicial, que será sobretudo marcada pelos défices sensitivomotores e esfinterianos, podendo apenas tornar-se evidente quando o doente dá início ao processo de reabilitação física, após o que persiste durante vários meses⁴.

A dor é de tipo neuropático, partilhando as características básicas da DC de origem vascular. É possível que também surjam queixas sugestivas de compromisso algíco de tipo nociceptivo, provenientes da concomitante instabilidade mecânica dos diferentes segmentos da coluna vertebral, da compressão de raízes e/ou de nervos periféricos, de lesão da *cauda equina*, de lesão abdominal visceral e/ou genital, ou até mesmo por envolvimento do sistema nervoso autónomo (simpático e parassimpático)⁴.

Após a lesão medular ter ocorrido, podem surgir três tipos distintos de DC:

- Dor difusa abaixo do nível lesional, sugestiva de envolvimento preferencial dos cordões posteriores da medula.
- Dor de distribuição segmentar (em banda suspensa), comprometendo alguns dermatomas adjacentes.
- Dor associada a uma lesão tardia de tipo siringomiélico (lesão cavitária central, intramedular, expansiva e de agravamento progressivo)^{4,17}.

Abordagem terapêutica da dor central

A abordagem terapêutica da DC, ainda que estimulante, é quase sempre difícil para o médico e, sobretudo, insatisfatória para o doente, dada a sua reduzida e temporária eficácia. Inde-

pendentemente da etiologia, o seu sucesso depende da precocidade com que é iniciada.

Seguidamente serão descritas as diferentes hipóteses de intervenção terapêutica, farmacológica e não farmacológica, actualmente disponíveis.

Terapêutica farmacológica

ANTIPILEPTICOS (AE)

Uma notória semelhança entre os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela dor neuropática e pela epileptogénese justificam a utilização de antiepiléticos neste tipo de doentes, muito em especial nos casos de dor tipo lancinante ou queimadura. Entre eles destacam-se a lamotrigina, a gabapentina e a pregabalina. A carbamazepina e o topiramato não se têm mostrado eficazes na DC¹⁸⁻²⁰.

A lamotrigina foi o primeiro AE da nova geração a ser usado na DC de causa vascular. São necessárias doses elevadas (400 mg/d, em média) para que o efeito analgésico seja significativo, com todos os riscos potenciais associados. O mecanismo de acção é múltiplo: bloqueio dos canais de sódio da membrana pré-sináptica e inibição da libertação do glutamato²¹.

A gabapentina e o seu derivado mais recente, a pregabalina, vieram alargar o leque de fármacos AE disponíveis para o tratamento deste tipo de dor. São, no entanto, referidas como mais eficazes na dor neuropática associada às poli-neuropatias, como a diabética²².

ANTIARRÍTMICOS

A lidocaína endovenosa (EV) é um antiarrítmico reconhecidamente eficaz no tratamento de todos os tipos de DC. Tem uma actuação rápida e significativa, com marcada redução da intensidade da dor, da alodinia e da hiperalgesia concomitantes^{4,23}. A sua administração por via ev. limita as potenciais aplicações práticas, na medida em que requer condições especiais de monitorização cardíaca e vigilância contínua do doente, em critério de internamento.

OPIÓIDES

Alguns ensaios clínicos duplamente cegos, placebo-controlados, apontam para uma eventual eficácia da morfina por via ev. nalgumas das manifestações da dor neuropática, podendo o local de actuação corresponder às fibras de tipo C^{4,24}.

ANTIDEPRESSIVOS

A amitriptilina (antidepressivo tricíclico) é um dos fármacos mais usado no controlo da DC pós-AVC. Os seus reconhecidos e múltiplos efeitos secundários, de entre os quais se destacam os anticolinérgicos (obstipação, alterações ritmo cardíaco, hipotensão...), restringem o seu uso

potencial na população geral e, muito em particular, em doentes com mais de 65 anos. Comparativamente à sua acção antidepressiva, o início do efeito analgésico é mais rápido (2-4 semanas/8-10 d) e requer doses menores (100-150 mg/d – 25-50 mg/d), respectivamente²⁵.

Os antidepressivos inibidores selectivos da recaptção da serotonina (SSRI) são outra alternativa, dirigidos muito em particular para a depressão e ansiedades tão frequentes nestes doentes.

ANTIESPÁSTICOS

A espasticidade é uma sequela habitual nos doentes com AVC (60%)⁴, interferindo na reabilitação motora e originando dor. Os fármacos por via oral mais usados como antiespásticos são o baclofeno, a tizanidina, o dantroleno, a gabapentina e as benzodiazepinas (clonazepam, diazepam...). A dose prescrita deverá ter em conta os níveis de eficácia obtidos e o compromisso motor secundário. Na ausência de resposta, poder-se-á ponderar a necessidade de intervir do ponto de vista neurocirúrgico, recorrendo à terapêutica com baclofeno por via intratecal^{26,27}.

Terapêutica não farmacológica

Estimulação nervosa cerebral

Várias publicações apontam para uma eficácia crescente do método de estimulação cerebral profunda repetitiva, a nível medular ou talamocortical, no alívio da dor neuropática. A estimulação dirigida ao córtex frontal motor, com implantação local de eléctrodos, parece ser particularmente eficaz na DC de causa vascular e na nevralgia do V par craniano²⁸⁻³⁰.

Apoio neuropsicológico

Nunca será demais realçar a associação entre depressão e dor crónica. Uma ajuda especializada, por parte de psicólogos com experiência na área da dor, é imprescindível no acompanhamento regular destes doentes.

Comentários finais

A DC é um tipo de dor peculiar, nomeadamente no que respeita à sua intensidade e complexidade de abordagem clínica. É uma problemática que afecta o doente a nível individual, no seu meio familiar e socioprofissional. Como tal, diz respeito e deve preocupar-nos a todos nós, profissionais da área da saúde em geral, e da dor em particular.

O interesse a nível científico despertado pelo estudo da dor, 5.º sinal vital, associado à crescente implementação de unidades e/ou consultas de apoio ao doente, faz vislumbrar um futuro melhor a breve prazo. Haja esperança!

Bibliografia

1. Taber HK, Rashid A, Hurley AR. Functional anatomy of central pain. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13:4.
2. Schwartzman JR, Grothusen J, Kiefer RT, Rohr P. Neuropathic central pain. Epidemiology, etiology and treatment options. *Arch Neurol* 2001;58:1547-50.
3. Schaible HG, Ritscher F. Pathophysiology of pain. *Arch Surg* 2004; 389:237-43.
4. Nicholson BD. Evaluation and treatment of central pain syndromes [review]. *Neurology* 2004;62(5 Suppl 2):30-6.
5. Tasker RR. Central pain states. Em: Loeser JD, ed. *Bonica's management of pain*. Filadélfia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p. 432-53.
6. Jensen TS, Lenz FA. Central post-stroke pain: a challenge for the scientist and the clinician. *Pain* 1995;61:161-4.
7. Cambier J. Dejerine Roussy syndrome. *Rev Neurology (Paris)* 1982; 138(12):979.
8. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* 1999;353:1959-64.
9. Kim JS. Central post-stroke pain or paresthesia in lenticulocapsular hemorrhages. *Neurology* 2003;61(5):679-82.
10. Hansson P. Post-stroke pain case study: clinical characteristics, therapeutic options and long-term follow-up. *Eur J Neurol* 2004;11 Suppl 1:22-30.
11. Schott GD. From thalamic syndrome to central post-stroke pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:560-4.
12. Ducreux D, Attal N, Parker F, Bouhassira D. Mechanisms of central neuropathic pain: a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. *Brain Advance* 2006;24:1-14.
13. Bowsher D. Allodynia in relation to lesion site in central post-stroke pain. *J Pain* 2005;6(11):736-40.
14. Leijon G, Boivie J, Johansson I. Central post-stroke pain – Neurological symptoms and pain characteristics. *Pain* 1989;36:13-25.
15. Greenspan JD, Ohara S, Sarlani E, Lenz FA. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain* 2004;109(3):357-66.
16. Widar M, Ek AC, Ahlstrom G. Coping with long-term pain after a stroke. *J Pain Symptom Manage* 2004;27(3):215-25.
17. Finnerup BN, Johannesen LI, Fuglsang-Frederiksen A, Bach WF, Jensen ST. Sensory function in spinal cord injury patients with and without central pain. *Brain* 2003;126:57-70.
18. Backonja MM. Use of anticonvulsants for treatment of neuropathic pain. *Neurology* 2002;59(5 Suppl 2):14-7.
19. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD001133.
20. Leijon G, Boivie J. Pharmacological treatment of central pain. Em: Casey KL, ed. *Pain and central nervous system disease: the central syndromes*. Nova Iorque: Raven; 257-66.
21. Vestergaard K, Andersen G, Gottrup H, Kristensen BT, Jensen TS. Lamotrigine for central poststroke pain: a randomized controlled trial. *Neurology* 2001;56:184-90.
22. Tai Q, Kirshblum S, Chen B, Millis S, Johnston M, DeLisa JA. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain after spinal cord injury: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *J Spinal Cord Med* 2002;25:100-5.
23. Attal N, Gaude V, Brasseur L, et al. Intravenous lidocaine in central pain: a double-blind, placebo-controlled, psychophysical study. *Neurology* 2000;54:564-7.
24. Attal N, Guirimand F, Brasseur L, Gaude V, Chauvin M, Bouhassira D. Effects of IV morphine in central pain: a randomized placebo-controlled study. *Neurology* 2002;58:554-63.
25. Leijon G, Boivie J. Central post-stroke pain – A controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. *Pain* 1989;36:27-36.
26. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Brunner RC, Hadley MN. Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. 2001;32:2099-109.
27. Gwartz BL. Intrathecal baclofen for spasticity caused by thrombotic stroke. *Am J Phys Med Rehab* 2001;80:383-7.
28. Khedr EM, Kotb H, Kamel NF, Ahmed MA, Sadek R, Rothwell JC. Longlasting analgic effects of daily sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation in central and peripheral neuropathic pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(6):761.
29. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, Kasai M, Oshima H, Fukaya C. Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation. *Stereotact Funct Neurosurg* 2001; 77(1-4):183-6.
30. Brown JA. Motor cortex stimulation for central pain syndromes. *Neurosurg Focus* 2001;11(3).

Dor Neuropática Vascular – Dor Fantasma

Graça de Mesquita Araújo

Resumo

A dor fantasma ocorre em 60-80% dos doentes após amputação de um membro embora só seja grave em 5-10% dos casos. É necessário distingui-la de sensações fantasma não dolorosas. Os mecanismos subjacentes à dor nos amputados não estão completamente esclarecidos. Aparentemente as alterações centrais parecem ser determinantes na dor fantasma, embora factores periféricos e psicológicos também estejam envolvidos. A dor pré-amputação parece aumentar o risco de dor fantasma, mas essa relação não é simples de estabelecer. O tratamento da dor fantasma é pouco eficaz. A prevenção de dor fantasma por analgesia periférica não oferece resultados satisfatórios.

Palavras-chave: Dor. Membro fantasma.

Abstract

Phantom pain is experienced by 60-80% of patients following limb amputation but is only severe in about 5-10% of cases. It must be differentiated from non-painful phantom phenomena. The mechanisms underlying pain in amputees are not fully understood. Central changes seem to be a major determinant of phantom limb pain, however peripheral and psychological factors may play a role. Pain before amputation seems to increase the risk of phantom pain, but the relation is not simple. Treatment of phantom pain is not successful. The prevention of phantom pain by peripheral analgesia has not yielded good results.

Key words: Pain. Phantom limb.

Após uma lesão do sistema nervoso, alguns doentes podem desenvolver dor neuropática com necessidade de tratamento. Um exemplo de dor neuropática é a dor fantasma que surge após amputação de um membro.

Nos países ocidentais a principal causa de amputação é a doença vascular periférica, sendo menos frequentes as amputações por tumores e osteomielite. O número de amputações tem tendência a aumentar num futuro próximo, uma vez que se prevê um aumento significativo da população diabética.

A amputação é seguida de sensações fantasma, dolorosas e não-dolorosas, em quase todos os doentes. As sensações fantasma não-dolorosas raramente são um problema clínico, ao contrário da dor fantasma que é extremamente difícil de tratar.

Existem três entidades diferentes que devem ser distinguidas:

- Dor fantasma – sensação dolorosa referida ao membro amputado.
- Sensação fantasma – qualquer sensação não dolorosa (parestesia, disestesia, hiperpatia) referida ao membro amputado.
- Dor no coto – dor localizada à porção residual do membro ou coto.

As sensações dolorosas e não-dolorosas estão intimamente ligadas, coexistindo frequentemente no mesmo indivíduo.

Aspectos clínicos

A dor fantasma é um fenómeno quase universal após amputação. Vários estudos prospectivos indicam que 60-80% dos amputados são afectados por sensações dolorosas referidas ao membro fantasma (Jensen, et al., 1983; Houghton, et al., 1994; Kooijman, 2000), e que esta incidência diminui ao longo do tempo (Jensen, et al., 1985). Cerca de 5-10% dos doentes têm dor grave, persistente e resistente à terapêutica convencional (Melzack, 1971). A ocorrência de dor fantasma não parece ser influenciada pela idade, sexo, causa e nível da amputação (Jensen, et al., 1983; Kooijman, et al., 2000; Montoya, et al., 1997).

Diversos estudos prospectivos realizados em doentes submetidos a amputação, principalmente por doença vascular periférica, demonstraram que o início da dor fantasma ocorre durante a primeira semana após a amputação (Jensen, et al., 1983; Nikolajsen, et al., 1997). A dor fantasma tem tendência a diminuir de frequência, intensidade e duração ao longo do tempo. Num estudo elaborado por Jensen e Nikolajsen, et al. foram avaliados 58 amputados, e verificou-se que a incidência de dor fantasma era de 72, 65 e 59% após 1 semana, 6 meses e 2 anos, respectivamente. Num estudo efectuado por Nikolajsen (1997), nos 56 doentes amputados por doença vascular periférica, a incidência da dor fantasma permanecia constante durante o período de um ano, mas a frequência e duração dos episódios algícos diminuía significativamente. Houghton (1994) questionou 176 amputados sobre a intensidade da dor aos 6 meses, 1, 2 e 5 anos após amputação. A intensidade média de dor fantasma na escala numérica diminuía de 4, imediatamente após amputação, para 1, 5 anos depois.

A dor fantasma é habitualmente súbita, intensa, intermitente, verificando-se episódios diários ou com intervalos de dias ou semanas. Os episódios têm uma duração limitada de segundos, minutos ou horas, e raramente duram um dia. Localiza-se nas extremidades distais do membro fantasma (mãos e pés).

As sensações fantasma são sentidas por quase 100% dos amputados (Jensen, et al., 1984; Montoya, et al., 1997; Kooijman, et al., 2000). Surgem nos primeiros dias após a amputação (Jensen, et al., 1984) e raramente representam um problema clínico. Os doentes recuperam da anestesia com a sensação de que ainda possuem o membro amputado, com a mesma forma, tamanho e volume.

As sensações fantasma vão sofrendo alterações com o tempo, e a mais comum é a diminuição do membro fantasma. Essa diminuição pode ser apenas um encolhimento, ou uma forma mais complexa como a telescopia (retracção progressiva do membro fantasma para o coto, acabando por exemplo por desaparecer o antebraço, o braço, ficando a sensação da mão ou dos dedos a emergir directamente do coto).

Num estudo prospectivo que envolvia 58 doentes, a incidência de sensações fantasma era de 84, 90 e 71% ao 8.º dia, 6.º mês e 2 anos após amputação, respectivamente. Verificou-se que incidência não diminuía durante o período de *follow-up*, ao contrário da duração e intensidade que diminuía significativamente (Jensen, et al., 1984).

A dor no coto é frequente no período imediato pós-amputação, resolvendo-se com a cicatrização do local da incisão. Todavia esta dor pode persistir para além do tempo necessário para a cicatrização em 5-10% dos doentes (Jensen, et al., 1985), ou mesmo agravar-se. A observação do

coto pode revelar causas responsáveis pela dor, tais como a existência de infecção, de um esporão ósseo, neuromas e aderências. Existem também áreas com alterações da sensibilidade (hiperalgesia, alodinia). Alguns doentes podem apresentar movimentos espontâneos do coto.

A dor no coto e a dor fantasma estão intimamente ligadas. Num estudo com 648 amputados, Sherman e Sherman (1983) verificaram que a dor no coto estava presente em 61% dos amputados com dor fantasma, e apenas em 39% dos amputados sem dor fantasma. Estes resultados são semelhantes aos obtidos em dois estudos retrospectivos mais recentes (Nicolajsen, et al., 1997; Kooijman, et al., 2000).

Mecanismos da dor fantasma

A amputação é a forma mais radical de lesão nervosa. Quando ocorre a secção de um nervo surgem uma série de alterações morfológicas, fisiológicas e bioquímicas no sistema nervoso. Após a secção, o segmento distal das fibras nervosas degenera, enquanto a parte proximal que se mantém em contacto com o corpo celular prolifera distalmente formando uma massa de fibras nervosas, designada por neuroma. A formação de neuromas e a proliferação de terminações nervosas livres no tecido de cicatrização no coto são apontados como responsáveis pelo aparecimento de dor fantasma.

Várias observações sugerem que o membro fantasma tem a sua origem em mecanismos periféricos:

- Os neuromas adquirem actividade espontânea ectópica.
- A estimulação mecânica dos neuromas gera potenciais de acção nas fibras C aferentes, e esse aumento da actividade está relacionado com o aumento da dor fantasma (Nyström e Hagbarth, 1981).
- O bloqueio dos neuromas com anestésicos locais reduz a actividade espontânea ectópica.
- A aplicação de anestésicos locais no coto faz desaparecer temporariamente as sensações fantasma (Birbaumer, et al., 1997).
- A remoção cirúrgica dos neuromas reduz transitoriamente a dor fantasma.

A actividade periférica anormal pode induzir e manter uma hiperexcitabilidade dolorosa e não-dolorosa nos neurónios dos gânglios raquidianos e medula espinhal (Woolf, et al., 2000), suficiente para gerar a dor fantasma.

Todos estes argumentos não conseguem explicar como é que doentes com lesões espinhais têm sensações fantasma embora difusas, e como nas situações de aplasia congénita os membros ausentes podem gerar sensações fantasma.

Considerando os neuromas ou a hiperactividade espinhal na base das sensações fantasma, é difícil de entender como é que elas podem surgir e desaparecer subitamente, criar uma ilu-

são de existência real, participarem em tarefas cognitivas com as mesmas propriedades de um membro real, e poderem ser evocadas por estimulação de áreas distintas da amputação (Gahlardo, 2004).

Vários estudos efectuados nos anos 80 demonstraram que o córtex somatossensitivo tem a capacidade de, após fibras periféricas aferentes que chegavam até si terem sido destruídas, responder a fibras vizinhas que se mantiveram intactas. Esta plasticidade central foi observada a vários níveis do SNC. Um dos primeiros estudos sobre reorganização cortical em doentes com membros fantasma (Flor, et al., 1995) mostrou que existe uma grande reorganização cortical no lado amputado. Em amputados traumáticos do membro superior, a intensidade da dor fantasma é proporcional à extensão da reorganização cortical no homúnculo somatossensorial, demonstrada pelo desvio da representação cortical da boca para a área inicialmente ocupada pela representação da mão. A grandeza desse desvio é também proporcional à dor pré-amputação (Flor, 1995). Quando ocorre o desvio de áreas corticais adjacentes para a zona de amputação, os nociceptores da zona amputada respondem aos estímulos das áreas vizinhas, mas a sensação é percebida como tendo origem no membro fantasma.

Este resultado gerou a hipótese de que a reorganização cortical exagerada podia ser a principal causa da dor fantasma, e da origem e manutenção de sensações fantasma, uma vez que os dois fenómenos estão correlacionados na sua intensidade (Montoya, et al., 1997).

A reorganização cortical é reduzida durante o bloqueio do plexo braquial, quando a anestesia local reduz a intensidade da dor fantasma, permanecendo inalterada quando a anestesia não reduz a dor (Birbaumer, et al., 1997). A redução da intensidade da dor deve ser acompanhada por uma redução da reorganização cortical (Huse, et al., 2001).

Assim, factores periféricos e centrais são determinantes para o aparecimento de dor fantasma.

Também a dor experimentada antes da amputação cria uma «memória algica» no córtex somatossensitivo primário, não consciente, e noutras áreas envolvidas no processamento da dor (Flor, 1995), podendo esta ser importante no desenvolvimento de dor fantasma. Estímulos nóxicos intensos durante um período prolongado de tempo induzem alterações no SNC, especialmente a nível cortical (Flor, 2002). A estimulação eléctrica de áreas talâmicas privadas de impulsos periféricos, como por exemplo na amputação, gera dor na zona desafiada. Este facto significa que a representação dessa área permaneceu no SNC, como memória (Lenz, et al., 2000).

Dor pré-amputação e dor fantasma

A existência de dor pré-amputação parece ser um factor de risco para o desenvolvimento de

dor fantasma (Houghton, et al., 1994). Vários estudos prospectivos sugerem a relação entre dor pré-amputação e o desenvolvimento de dor fantasma (Jensen, et al., 1985; Nikolajsen, et al., 1997). O trabalho do grupo de Nikolajsen verificou que a dor pré-amputação aumentava significativamente a incidência de dor fantasma e dor no coto após 1 semana e aos 3 meses, mas não aumentava aos 6 meses pós-amputação. Todavia esta relação não é simples de estabelecer. Alguns doentes com dor grave no pré-operatório não desenvolvem dor fantasma, enquanto que outros com dor moderada no pré-operatório desenvolvem dor fantasma intensa. Também doentes com amputações pós-traumáticas, alguns dos quais nunca tinham tido dor antes da amputação, desenvolvem dor fantasma (Lacoux, et al., 2002).

Outra questão prende-se com a possível persistência da dor experimentada antes da amputação como dor fantasma. A dor pré-amputação intensa e prolongada dá origem a alterações estruturais ao nível do SNC, que, combinadas com as memórias algicas conscientes da dor pré-amputação, levam a que a dor anteriormente sentida seja referida ao membro fantasma (Katz, 1990). Existem relatos de diversos casos clínicos em que a dor fantasma é semelhante à dor pré-amputação quer na qualidade quer na localização (Hill, et al., 1996; Katz, 1990; Nikolajsen, 1997). Verificou-se também que os doentes têm tendência a sobrestimar a intensidade da dor pré-amputação, quando questionados após a amputação (Nikolajsen, et al., 1997).

Tratamento

A dor pós-amputação é muito difícil de tratar. Vários inquéritos efectuados revelaram que, apesar dos médicos pensarem que os diversos tratamentos são eficazes (Sherman, 1980), apenas 30% dos doentes medicados obtém algum alívio da dor (Sherman, 1984). Esta taxa de sucesso é equivalente à resposta ao placebo (Evans, 1974). A dificuldade prende-se com o facto de existirem poucos estudos clínicos aleatorizados que orientem a terapêutica. Também, apesar dos numerosos avanços que se fizeram nesta área, os mecanismos subjacentes ainda são pouco compreendidos, sendo assim difícil estabelecer uma estratégia terapêutica clara e eficaz. O tratamento da dor fantasma pode ser médico ou cirúrgico, sendo o médico o mais eficaz.

As recomendações para tratamento da dor fantasma sugerem a mesma abordagem utilizada para outros tipos de dor neuropática. Os vários fármacos utilizados com sucesso em dor crónica por lesão neuropática têm um sucesso variável na redução da dor fantasma e nenhum efeito sobre as sensações fantasma.

A terapêutica inclui fármacos antidepressivos tricíclicos, antagonistas dos canais de sódio, gabapentina, opióides e antagonistas dos receptores NMDA, entre outros.

Os antidepressivos tricíclicos e os antagonistas dos canais de sódio são os fármacos de eleição para o tratamento da dor neuropática (Sindrup, 1999), mas não existem estudos controlados que comprovem a sua eficácia na dor fantasma. Um estudo recente avaliou a eficácia da amitriptilina no tratamento da dor fantasma (Robinson, et al., 2004) tendo-se demonstrado que aquela era pouco eficaz.

Os antagonistas dos canais de sódio, como a carbamazepina, lamotrigina e lidocaína, são eficazes na dor fantasma.

A gabapentina também é eficaz no tratamento da dor fantasma, tendo-se verificado que reduz a sua intensidade (Bone, et al., 2002).

Os opióides podem ser utilizados no alívio da dor neuropática (DelleMijn, 1999). A morfina e a metadona parecem ser eficazes no alívio da dor fantasma (Wu, et al., 2002; Bergmans, et al., 2002), podendo ainda influenciar a reorganização cortical (Huse, et al., 2001).

Vários outros estudos avaliaram o efeito dos antagonistas dos receptores NMDA na redução da intensidade da dor fantasma. (Nikolajsen, et al., 1996; Abraham, et al., 2003). A ketamina reduz a dor no coto e a dor fantasma (Nikolajsen, et al., 1996), assim como o dextrometorfano (Abraham, et al., 2003).

Os vários bloqueios nervosos (Lierz, et al., 1998) parecem ser eficazes mas não foram avaliados em estudos controlados.

Os AINE e o paracetamol são considerados ineficazes no alívio da dor fantasma.

O tratamento médico pode ser associado a várias técnicas não invasivas. A fisioterapia com massagem e manipulação do coto pode prevenir as alterações tróficas e a congestão vascular do coto. Também o TENS e a acupuntura parecem ter algum benefício, apesar da maioria dos estudos não o demonstrar. As vantagens destes métodos são a ausência de efeitos secundários e complicações, e ainda a possibilidade de serem facilmente repetidos.

Outros métodos que não alteram a percepção dolorosa podem diminuir a reorganização cortical e a dor fantasma, através da expansão dos campos receptivos de áreas cutâneas. A estimulação de áreas do corpo leva à expansão da sua área de representação cortical (Jenkins, et al., 1990). É o que acontece com as próteses mioelétricas, em que a sua utilização está associada a redução da dor fantasma e a menor reorganização cortical (Lotz, 2001). Como alternativa à utilização de próteses mioelétricas, pode fazer-se ao treino da discriminação táctil do coto, que melhora de uma forma significativa a dor fantasma e reverte a reorganização cortical (Flor, 2001).

Os resultados obtidos com os diversos procedimentos cirúrgicos não são satisfatórios. Estes acarretam o risco de aumentar a desafeiço, originando ainda mais dor (Nikolajsen, et al., 2006). A revisão do coto e a neurec-

tomia são eficazes se existir patologia local específica no coto. A rizotomia, simpaticectomia, lesão das raízes dorsais, cordotomia, lesões cerebrais, foram tentados, mas nenhum demonstrou ser eficaz. A maioria destes tratamentos já não é efectuada.

Prevenção

Antes da amputação, estímulos nóxicos intensos produzem «memórias» álgicas somatossensitivas que podem ser revividas após amputação e dar origem a dor fantasma (Katz, et al., 1990). As memórias álgicas implícitas e explícitas contribuem para a experiência de membro fantasma e dor fantasma (Katz, et al., 1990).

Pre-emptive analgesia refere-se à tentativa de prevenir a sensibilização central pela intervenção precoce antes e durante a cirurgia, impedindo que estímulos nóxicos cheguem às estruturas centrais envolvidas no processamento da dor (Katz, et al., 1992). Foram efectuados diversos trabalhos que sugeriam que o controlo da dor no perioperatório por analgesia epidural poderia influenciar posteriormente a ocorrência de dor fantasma (Bach, et al., 1988; Jahangiri, et al., 1994).

Nikolajsen, et al. elaboraram um estudo aleatorizado, duplamente cego, e concluíram que a analgesia epidural reduzia a intensidade da dor isquémica no pré-operatório e a dor no coto no pós-operatório, mas não possuía qualquer efeito na prevenção da dor fantasma ou no coto após amputação (Nikolajsen, et al., 1997). Outras formas de bloqueios nervosos efectuados no pré-operatório não são eficazes na prevenção da dor fantasma. A memória álgica preexistente, que já induziu alterações a nível cortical, não é necessariamente afectada por um bloqueio transitório dos impulsos aferentes (Flor, et al., 2001). Assim, a analgesia periférica pode eliminar novas alterações centrais mas não as já existentes no perioperatório (Flor, 2002).

Medidas que revertam ou previnam a formação de memória álgica central, provavelmente são as mais eficazes (Flor, 2002). A prevenção da memória álgica aparentemente é possível utilizando fármacos que interferem na reorganização cortical. Os antagonistas dos receptores NMDA parecem ser os mais promissores (Flor, 2001). Um estudo recente que utilizou a memantina, um antagonistas dos receptores NMDA, no perioperatório, registou uma diminuição da incidência de dor fantasma de 72 para 20%, um ano após amputação (Wiech, et al., 2001). A terapêutica farmacológica foi mais eficaz nos doentes que a iniciaram mais precocemente, antes ou imediatamente após amputação.

Conclusão

A dor fantasma e a dor no coto são intoleráveis. Perturbam acentuadamente a vida diária, originam depressão e isolamento social. A

maioria dos doentes não responde às terapêuticas prescritas.

Os factores periféricos e centrais responsáveis pelo aparecimento de dor fantasma estão intimamente ligados. Falta ainda entender a importância do componente periférico sobre a reorganização cortical pós-amputação. A estratégia terapêutica deve ser feita de acordo com os conhecimentos actuais dos mecanismos neurofisiológicos. Tratamentos mais específicos necessitam de estudos prospectivos controlados para comprovar a sua eficácia.

Bibliografia

- Ben Abraham R, Marouani N, Weinbroum AA. Dextromethorphan mitigates phantom pain in cancer amputees. *Ann Surg Oncol* 2003; 10(3):268-74.
- Bach S, Noreng MF, Tjellden NU. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain* 1988;33(3):297-301.
- Bergmans L, Snijdelaar DG, Katz J, Crul BJ. Methadone for phantom limb pain. *Clin J Pain* 2002;18(3):203-5.
- Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, et al. Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization in upper limbs amputees. *J Neurosci* 1997;17(14):5503-8.
- Bone M, Critchley P, Buggy DJ. Gabapentin in postamputation phantom limb pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(5):481-6.
- DelleMijn P. Are opioids effective in relieving neuropathic pain? *Pain* 1999; 80(3):453-62.
- Flor H, Elbert T, Knecht S, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375(6531):482-4.
- Flor H, Denke C, Schaefer M, Grusser S. Effect of sensory discrimination training on cortical reorganisation and phantom limb pain. *Lancet* 2001;357(9270):1763-4.
- Flor H. Phantom-limb pain: characteristics, causes, and treatment. *Lancet Neurol* 2002;1(3):182-9.
- Flor H. Cortical reorganisation and chronic pain: implications for rehabilitation. *J Rehabil Med* 2003;41(Suppl):66-72.
- Galhardo V. Mecanismos neurobiológicos da dor fantasma. *Dor* 2004; 12(1):12-8.
- Hill A, Niven CA, Knussen C. Pain memories in phantom limbs: a case study. *Pain* 1996;66(2-3):381-4.
- Houghton AD, Nicholls G, Houghton AL, et al. Phantom pain: natural history and association with rehabilitation. *Ann R Coll Surg Engl* 1994; 76(1):22-5.
- Huse E, Larbig W, Flor H, Birbaumer N. The effect of opioids on phantom limb pain and cortical reorganization. *Pain* 2001;90(1-2):47-55.
- Jahangiri M, Jayatunga AP, Bradley JW, Dark CH. Prevention of phantom pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. *Ann R Coll Surg Engl* 1994; 76(5):324-6.
- Jenkins WM, Merzenich MM, Ochs MT, et al. Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *J Neurophysiol* 1990; 63(1):82-104.
- Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Phantom limb, phantom pain and stump pain in amputees during the first 6 months following limb amputation. *Pain* 1983;17(3):243-56.
- Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Non-painful phantom limb phenomena in amputees: incidence, clinical characteristics and temporal course. *Acta Neurol Scand* 1984;70(6):407-14.
- Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation limb pain. *Pain* 1985; 21(3):267-78.
- Katz J, Melzack R. Pain "memories" in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain* 1990;43(3):319-36.
- Katz J, Kavanagh BP, Sandler AN, et al. Preemptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology* 1992;77(3):439-46.
- Kooijman CM, Dijkstra PU, Geertzen JH, et al. Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: an epidemiological study. *Pain* 2000;87(1):33-41.
- Lacoux PA, Crombie IK, Macrae WA. Pain in traumatic upper limb amputees in Sierra Leone. *Pain* 2002;99(1-2):309-12.
- Lierz P, Schroegendorfer K, Choi S, et al. Continuous blockade of both brachial plexus with ropivacaine in phantom pain: a case report. *Pain* 1998;78(2):135-7.
- Melzack R. Phantom limb pain: implications for treatment of pathologic pain. *Anesthesiology* 1971;35(4):409-19.
- Montoya P, Larbig W, Grulke N, et al. The relationship of phantom limb pain to other phantom limb phenomena in upper extremity amputees. *Pain* 1997;72(1-2):87-93.
- Nikolajsen L, Hansen CL, Nielsen J, et al. The effect of ketamine on phantom pain: a central neuropathic disorder maintained by peripheral input. *Pain* 1996;67(1):69-77.
- Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, et al. Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet* 1997;350(9088):1353-7.
- Nikolajsen L, Ilkjaer S, Kroner K, et al. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* 1997; 72(3):393-405.
- Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb pain. *Br J Anaesth* 2001;87 (1):107-16.
- Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb pain. Em: McMahon SB, Koltzenburg M, eds. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. Elsevier 2006; 961-71.
- Nyström B, Hagbarth KE. Microelectrode recordings from transected nerves in amputees with phantom limb pain. *Neurosci Lett* 1981; 27(2):211-6.
- Robinson LR, Czerniecki JM, Ehde DM, et al. Trial of amitriptyline for relief of pain in amputees: results of a randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(1):1-6.
- Sherman RA, Sherman CJ, Gall NG. A survey of current phantom limb pain treatment in the United States. *Pain* 1980;8(1):85-99.
- Sherman RA, Sherman CJ. Prevalence and characteristics of chronic phantom limb pain among American veterans. Results of a trial survey. *Am J Phys Med* 1983;62(5):227-38.
- Sherman RA, Sherman CJ, Parker L. Chronic phantom and stump pain among American veterans: results of a survey. *Pain* 1984; 18(1):83-95.
- Sindrup SH, Jensen TS. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action. *Pain* 1999;83(3):389-400.
- Wiech K, Töepfner T, Preissl H, et al. Prevention of phantom limb pain and cortical reorganization in the early phase after amputation in humans. *Soc Neurosci Abstr* 2001;28:163-9.
- Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288(5472):1765-9.
- Wu CL, Tella P, Staats PS, et al. Analgesic effects of intravenous lidocaine and morphine on postamputation pain: a randomized double-blind, active placebo-controlled, crossover trial. *Anesthesiology* 2002; 96(4):841-8.

Dor Vascular periférica – A Propósito de um Caso

Teresa Rodrigues¹, Fátima Ferreira¹ e Ana Bernardo²

Resumo

O presente estudo pretende mostrar a complexidade que pode acompanhar uma situação de dor vascular periférica de etiologia predominantemente venosa, quando o modelo da abordagem da intervenção é holístico, tipificando uma situação de dor total. Com este propósito apresenta-se um caso de úlceras de perna de etiologia vascular, que foi orientado e acompanhado pela Equipa de Cuidados Continuados de Odivelas, com base numa boa articulação com recursos da comunidade e hospital e no trabalho em equipa interdisciplinar na comunidade.

Palavras-chave: Dor vascular. Dor total. Cuidados domiciliários. Trabalho em equipa.

Abstract

This study shows the complexity that can be associated with a case of vascular pain, when the professionals practice an holistic approach. It's a case of a man with leg ulcers associated with vascular disease and chronic pathologies, and what can be described as total pain. This man has been cared by a support team in the community, in connection with other resources in the community and hospital, in a good example of team and interdisciplinary work.

Key words: Vascular pain. Total pain. Domiciliary care. Team work.

Estudo

A dor vascular periférica secundária a patologia venosa crónica resulta, entre outros mecanismos envolvidos, da disrupção da integridade da pele, induzida pela acumulação de líquidos, nomeadamente sangue, devido à ineficácia das válvulas venosas e a todo um componente inflamatório que se desenvolve. Localiza-se, normalmente, no terço inferior das pernas. A sua extensão é tanto maior quanto mais intenso for o edema que se associa.

Frequentemente, em doentes idosos e com multipatologia, este quadro é acompanhado de algum grau de insuficiência cardíaca que, por sua vez, agrava as consequências da evolução do processo.

Fisiopatologicamente estão implicados no mecanismo da dor processos de: a) nociceção, induzida pela inflamação local e pela infecção que é comum nesta situação, e b) dor neuropática, tendo em conta a lesão neurológica, devido à invasão das terminações nervosas, ao nível da pele e dos tecidos adjacentes.

A abordagem da dor neste contexto está de acordo com as recomendações emitidas pela OMS para o controlo da dor: a intervenção deve ser orientada pela intensidade, pela escada analgésica, pelo tipo de dor, com conhecimento dos factores de alívio ou de agravamento, pela influência que induz nas actividades de vida diária, etc. Tendo em consideração que podem estar envolvidos processos de nociceção e lesão neurológica, o controlo da dor passa pela administração de opióides e de coadjuvantes, nomeadamente os antiepilépticos (p. ex. a gabapentina) ou antidepressivos, do tipo da amitriptilina. Torna-se também importante conseguir o controlo das situações de comorbilidade que possam acompanhar o processo, nomeadamente a infecção, a insuficiência cardíaca e a insónia. Em qualquer caso, o acompanhamento correcto pressupõe sempre a consideração do conceito de dor total, que integra a valorização das diferentes etiologias (para além da somática) na expressão da dor, e implica uma abordagem holística, validando o sofrimento do doente induzido pela patologia, pela dependência física associada, pela solidão. Há que valorizar o rigoroso controlo do sintoma (dor e/ou outros), promover tanto quanto possível a autonomia do doente (partilha e envolvimento nas decisões),

¹Enfermeira Equipa de Cuidados Continuados de Odivelas

²Médica Equipa de Cuidados Continuados de Odivelas
Odivelas, Portugal

reforçar os mecanismos de adaptação face à doença e às perdas, bem como ajudar na reorientação da procura de algum sentido para a vida.

Estudo de caso – Dor vascular

Doente varão, 78 anos, viúvo há cerca de 20 anos. A esposa era enfermeira na área da pediatria, e nunca tiveram filhos.

Apresenta como antecedentes pessoais: insuficiência cardíaca grau III, HTA, insuficiência venosa crónica dos membros inferiores, com antecedentes de episódio de tromboflebite no membro inferior esquerdo há alguns anos, hiperplasia benigna da próstata e dispepsia não ulcerosa.

Necessita de ajuda parcial para a realização das actividades de vida diárias. Vive sozinho e tem como cuidadores os compadres, que moram perto, e um vizinho.

Actualmente reformado, trabalhava num cinema em Lisboa, na área de produção.

Foi encaminhado para a equipa de cuidados continuados da sua área de residência, por apresentar como principais problemas à data da admissão: úlceras de perna infectadas e dor moderada a grave a nível dos membros inferiores, com perda de autonomia (cansaço fácil à mobilização e dificuldade na marcha), que lhe impedia o acesso ao centro de saúde, e ansiedade associada a este quadro sintomático e de dependência de terceiros.

Utente com história de primeira úlcera de perna em 1999, com sucessivas recorrências desde 2002, tendo anteriormente sido acompanhado na Cirurgia Vascular do Hospital dos Capuchos.

Foi feita primeira visita domiciliária pela enfermeira da nossa equipa a 16/08/2005. O doente estava consciente, orientado, encontrava-se sentado e muito apreensivo e ansioso. Referiu dor grave (VAS 12/10!) a nível dos membros inferiores, na localização das úlceras. Apresentava TA 140/60 mmHg, pulso 85 p/min. Na realização do tratamento das feridas observámos que apresentava edema, isquemia, lipodermoesclerose, bordos irregulares, lesões profundas, com tecido fibrinoso, com odor, exsudado seropurulento abundante, com dor contínua e pele circundante com eritema. Foi feita revisão terapêutica com a médica de serviço na equipa, tendo-se abordado pela primeira vez a hipótese de utilização de opióides fortes e valorizado o papel da ansiedade na expressão da dor. O regime terapêutico estabelecido em consenso e aceite pelo doente foi o seguinte:

- Diosmina: 500 – 2 cps 2/d.
- Lansoprazol: 30 mg – 1 cp jejum.
- Sucralfato: 1 cart 3/d (15-30 min antes das refeições).
- Ciprofloxacina: 750 – 1 cp 12/12 h.
- Paracetamol: 1 g 8/8 h, mais 1 g em SOS.
- Dihidrocodeína: 60 mg – 1/2 cp de 12/12 h (que iniciou).

- Trimetazidina: 20 mg – 1 cp 3/d.
- Furosemido: 40 mg – 1 cp jejum.
- Espironolactona: 25 mg – 1 cp 2/d (que iniciou).
- Alfasosina: 0,4 – 1 cp 1/d.
- Naproxeno: 1 cart SOS.
- Lorazepam: 2,5 mg – 1 cp deitar e mais ½ sublingual se muito ansioso.

Ficou programada visita em dias alternados (inclusive fim-de-semana) para realização do tratamento e controlo de sintomas e apoio psicoemocional. Foi enfatizada a necessidade de repouso com os membros inferiores elevados e a possibilidade de o doente nos contactar em caso de urgência, descontrolo grave de sintomas.

Feita nova visita a 18/08/2005: o utente melhorou dos edemas, mas como mantinha a infecção e a dor grave, continuou com a ciprofloxacina e passou a dihidrocodeína a 1 cp 12/12 h. Sentia-se muito constrangido porque os pensos repassavam, sentindo-se assim desconfortável, potenciando a sua percepção de dor e a sua ansiedade, muito manifesta.

A 23/08/2005, por persistência dos mesmos sintomas, foi prescrito 6 tomas de ceftriaxona 1 g/d sc. e subiu-se a dose de dihidrocodeína para 2 cp de 12/12 h. Foi pedido um ecocardiograma para reavaliação do quadro de insuficiência cardíaca, tendo revelado insuficiência cardíaca moderada, com função sistólica dentro dos limites normais e regurgitação mitral ligeira.

A 19/09/2005, mantinha o mesmo quadro e introduziu-se a amoxicilina/ác. clavulânico 875/125 mg 1 cp de 12/12 h, gabapentina 400 mg 1 cp de 12/12 h e morfina de acção *retard* 40 mg/24 h, sendo 30 mg PA + 10 mg jantar – 12/12 h.

A 29/09/2005, a dor continuava com níveis de intensidade grave, pelo que foi feita reorientação quanto às doses de morfina *retard*, passando a 60 mg (30 mg + 30 mg) 12/12 h. Por apresentar humor depressivo, iniciou sertralina 50 mg 1/d. Estava muito triste e desanimado com a evolução das feridas. Achava que, apesar dos tratamentos, não havia melhorias. Sente-se progressivamente a perder funções e a estar cada vez mais dependente de outros.

A 11/10/2005, mantém dor não controlada e a infecção não estava suficientemente debelada. Foi feita reavaliação terapêutica: manteve terapêutica anterior com excepção de paracetamol, que passou a 1 g em SOS, a trimetazidina LM 1/d, introduziu-se lactulose (1 cart 2/d), e a gabapentina 400 mg foi aumentada para 1 cp 3/d. A morfina é reduzida para 50 mg (30 PA + 2 cps de 10 jantar) 12/12 h. O doente verbalizou que as dores aliviavam mais com o paracetamol do que com a morfina, facto que estranhámos e com o qual o confrontámos. Percebemos que, na sua dor, era evidente muito de sofrimento existencial e ansiedade, com alguma sugestão de permeio: quando o distraíamos, como por exemplo no momento de realização do penso, ele conseguia rir e esquecer-se que naquele

momento tinha dor. Por outro lado, durante o dia, se tinha companhia pouco se queixava, referindo que era mais à noite que havia agravamento da sua dor, coincidindo com o momento em que estava sozinho. No entanto, conseguia dormir bem e ter um sono seguido, o que não acontecia antes da instituição dos opióides e da terapêutica com gabapentina. Constatou-se, também, que a introdução da morfina induziu a uma diminuição do exsudado nos membros inferiores, muito provavelmente associada a melhoria da função cardíaca, o que em muito facilitou a cicatrização das feridas. Apesar da nossa tentativa de redução da dose do opióide, o doente mantinha referência a dor grave se a morfina fosse reduzida abaixo dos 20 mg 2/d.

Concluímos que estávamos em presença de um significativo componente de «dor de alma», devido à solidão. Foi sempre autónomo e o problema das pernas mantinha-o prisioneiro na sua própria casa! Foi reconhecida a mágoa do doente e valorizada a complexidade da sua situação, valorizado tudo o que tem sido capaz de fazer por si próprio apesar da solidão. Foi evidenciada a melhoria do quadro clínico desde o início e a disponibilidade para o ajudar, na medida das limitações da equipa, embora não estando 24 h com o doente.

Uma vez que mantinha a infecção, e por ter feito, já, 14 tomas de ceftriaxona 1 g sc. entre Agosto e Setembro, fez ainda mais 4 tomas iniciadas a 05/10/2005, e reiniciou a amoxicilina/ác. clavulânico 875/125 mg – 1 cp 12/12 h.

A 25/11/2005, fez-se nova reavaliação terapêutica: manteve a mesma, mas reduziu a espirolactona para 1/2 cp 2/d. Suspendeu a sertralina (uma vez que não se observaram alterações no seu humor) e iniciou diazepam 5 mg 1 cp 2/d. Houve necessidade de reiniciar a ceftriaxona 1 g/d sc. (durante 14 dias), por ter feito, no início de Novembro, a claritromicina 500 mg (1 cp 2/d), sem efeito. Refere dor quando se muda o penso e à noite, apenas, antes de dormir. Manteve-se aplicação de ligaduras de compressão.

Apenas a 05/01/2006, tivemos o resultado de um novo eco-Doppler aos membros inferiores, que revelou insuficiência da veia safena externa direita e insuficiência de ambas as veias safenas internas. No decorrer da intervenção da equipa

e com a administração do ceftriaxone 1 g sc., obteve-se melhoria significativa em termos de odor e exsudado assim como da dor.

A 13/02/2006, refere tremores, astenia e cansaço fácil a pequenos esforços. Após reorientação terapêutica, a espirolactona 25 mg é aumentada para 1 cp 2/d e inicia digoxina 0,125 mg 1/d (excepto sábados e domingos). Por manter infecção da úlcera do membro habitual, iniciou moxifloxacina 400 mg sem efeito, pelo que volta a ser introduzido a amoxicilina/ác. clavulânico 875/125 mg (1 cp de 12/12 h) durante 15 dias. Foram reforçados os ensinamentos sobre a ingestão hídrica e sobre a necessidade do repouso com elevação dos membros inferiores.

A 21/02/2006, é observado pelo médico de Cirurgia Vasculardo Hospital Pulido Valente, consoante o protocolo iniciado este mês com o centro de saúde. Foi proposto ao doente internamento hospitalar, para ser submetido a uma técnica de vácuo, o que doente recusou, ficando muito ansioso com esta proposta. O cirurgião vascular compreendeu o contexto psicossocial da situação e entendeu não existirem benefícios em forçar o internamento. Foi prescrito deflazacort 6 mg 1/d durante um mês, mantendo o mesmo tratamento de feridas. Ficou com consulta marcada para a próximo mês.

Tem feito mensalmente ionograma de controlo, sem alterações relevantes.

Apesar de a úlcera do membro inferior direito estar praticamente cicatrizada, e de o doente não referir dor neste membro, o que representa franca melhoria face ao quadro inicial, ainda nos falta um longo caminho a percorrer no sentido do controlo eficaz dos sintomas e, se possível, conseguirmos que a úlcera do membro inferior esquerdo também cicatrize.

Para isso, é necessário avaliarmos e reavaliarmos, não só a ferida, mas todo o contexto do doente, e intervir também no sofrimento existencial. Trabalhando em equipa e de forma interdisciplinar, é possível darmos respostas eficazes e dirigidas às necessidades de quem estamos a ajudar. O nosso compromisso é para com a pessoa doente, no sentido de lhe proporcionar bem-estar e qualidade de vida, e reafirmar o compromisso de não-abandono. Desta forma, e como este caso demonstra, é insuficiente uma abordagem da dor meramente farmacológica...

Radiologia de Intervenção no Tratamento da Dor

Hugo Marques¹, Sandra Lima², Álvaro Almeida³, Isabel Nobre⁴ e Otilia Fernandes⁴

Resumo

A dor, talvez a sintomatologia mais esquecida no desempenho médico, tem recentemente conquistado a atenção que merece. A importância do bem-estar do doente, qualidade de vida e diminuição associada das comorbilidades assim o justificam.

A sua abordagem deve ser feita de forma especializada e multidisciplinar; o papel do radiologista de intervenção é de extrema importância em múltiplas áreas.

Abordam-se várias técnicas de radiologia de intervenção com utilidade reconhecida no tratamento da dor, nomeadamente, a intervenção directa a nível do tumor com fins analgésicos, a revascularização percutânea, os bloqueios nervosos, as infiltrações musculartoarticulares, a neurólise dos gânglios simpáticos; a discografia, a nucleotomia percutânea, a osteoplastia, a fotocoagulação laser em casos de osteoma osteóide e a neuroestimulação.

Palavras-chave: Radiologia. Intervenção. Dor. Tratamento. Analgesia. Revascularização. Percutânea. Bloqueio. Infiltração. Neurólise. Discografia. Nucleotomia. Osteoplastia. Vertebroplastia. Laser. Radiofrequência. Neuroestimulação.

Abstract

Pain used to be a “poor” member among medical concerns. Recently it has gain the deserved attention due to its importance for the quality of life and associated morbidity. Pain management should be done by a specialized multidisciplinary team, where the interventional radiologist has an important role in multiple areas.

We review the interventional radiologist role in pain management, including the following percutaneous techniques: direct tumor intervention, revascularization, neural blocks, muscle/joint infiltration, neurolysis, discography, nucleotomy, vertebroplasty and neurostimulation.

Key words: Imaging. Interventional. Pain. Management. Revascularization. Percutaneous. Block. Infiltration. Neurolysis. Discography. Vertebroplasty. Laser. Radiofrequency. Neurostimulation.

Artigo

A expressão «Doutor, não vai doer, pois não!?» retrata bem a importância da dor para o doente. Se lhe associarmos a importância na comorbilidade que reconhecidamente tem, estaremos a um passo de entender o porquê e a necessidade da atenção especial que a dor tem recebido

ultimamente (criação de unidades próprias, equipas multidisciplinares...).

A diminuição da comorbilidade e o bem-estar do doente atestam a utilidade das acções desenvolvidas, da disponibilidade e do tempo «aproveitado» neste campo.

A imagem como garantia de sucesso

A capacidade de intervir em várias patologias, com uma elevada precisão espacial, vendo e monitorizando o trajecto, contribui para uma maior taxa de eficácia e menor incidência e gravidade das complicações.

- A imagiologia: o guia ideal para uma panóplia de técnicas com fins analgésicos.
- Só 70% das injeções, articulares ou de tecidos moles atingem o local desejado (Jackson DW¹).

¹Interno do Internato Complementar de Radiologia Serviço de Radiologia, Hospital de Santa Marta

²Especialista de Radiologia Serviço de Radiologia, Hospital de Santa Marta

³Assistente Hospitalar Graduado de Radiologia Serviço de Radiologia, Hospital de Santa Maria

⁴Assistente Hospitalar Graduada de Radiologia Serviço de Radiologia, Hospital de Santa Marta

- Cerca de 25-50% das injeções sem controlo imagiológico são efectuadas num local não óptimo no que se refere à intervenção na coluna vertebral (El-Khoury GY, Cluff, et al.²).

A crescente importância da radiologia de intervenção é potenciada pela utilização de técnicas minimamente invasivas, com indicações cada vez mais abrangentes e que obviam frequentemente a necessidade cirúrgica.

Técnicas

- Intervenção directa a nível do tumor com fins analgésicos.
- Revascularização.
- Bloqueios.
- Infiltrações.
- Neurólise.
- Discografia e nucleotomia percutânea.
- Osteoplastia.
- Fotocoagulação laser (osteoma osteóide).
- Neuroestimulação.

A necessidade de avaliar a dor, de forma reprodutível, sensível e fácil de usar para atestar a eficácia destes procedimentos, levou que a grande maioria dos estudos utilizassem a VAS (*visual analogue scale*) como escala de dor.

Intervenção directa a nível do tumor com fins analgésicos

Técnicas de ablação tumoral, térmica ou química, minimamente invasivas, percutâneas, orientadas por técnicas de imagem (ecografia, TC, RM, fluoroscopia):

- Radiofrequência (RF).
- Microondas.
- Laser.
- Crioablação.
- Foco de ultra-som de alta intensidade.
- Quimioembolização (p. ex. tumores hepáticos).
- Embolização (p. ex. miomas uterinos).
- Álcool.

Indicações possíveis: neoplasias malignas primárias e secundárias (cérebro, musculoesquelético, tiróide e paratiróide, pâncreas, rim, útero, pulmão, mama e fígado).

Embolização de miomas uterinos

(libertação de partículas, após a cateterização arterial selectiva) (Razavi MK, et al.³).

- 111 doentes (44 miomectomias – 67 embolizações).
- Seguimento durante 14 meses.
- Sucesso em relação a:
 - Menorragias (64% miomectomias – 92% embolizações).
 - Dor (54% miomectomias – 74% embolizações).
- Complicações (25% miomectomias – 11% embolizações).



Figura 1. Doente durante o tratamento por radiofrequência.

- Hospitalização média (2,9 dias nas miomectomias – 0 dias embolizações).
- Uso de narcóticos (8,7 dias nas miomectomias – 5,1 dias embolizações).
- Retoma da actividade normal (36 dias nas miomectomias – 8 dias embolizações).

Etanol

(Injecção percutânea orientada por TC) (Seibel RMM⁴).

- 110 doentes; objectivo paliativo (estádio M1 sem resposta à quimioterapia e radioterapia); grandes dimensões tumorais; por vezes associação de mitoxantron ao etanol.
- Resultados: 80% obteve redução significativa das queixas álgicas; sem complicações *major*.

RF (Fig. 1)

Através da agulha, aplica-se corrente alterna de alta frequência que provoca oscilação de iões do tecido circundante, que por mecanismo de atrito libertam energia em forma de calor (temperatura alvo – 60-100 °C) (Gangi, et al.⁵).

- Indicação na dor refractária por metástases ósseas (excluindo localização a menos de 1 cm da espinal medula vs utilização de método bipolar – lesões predominantemente blásticas).
- Redução significativa das queixas álgicas – 80-95%.
- Complicações – 0-7%.

Revascularização (Fig. 2)

São várias as técnicas percutâneas que podem ser utilizadas para o tratamento das lesões vasculares, contribuindo para o aumento da actividade e diminuição das complicações associadas à isquemia, tendo papel antiálgico importante, inclusive como atitude para salvar o membro isquémico.

- Angioplastia.
- Crioplastia.

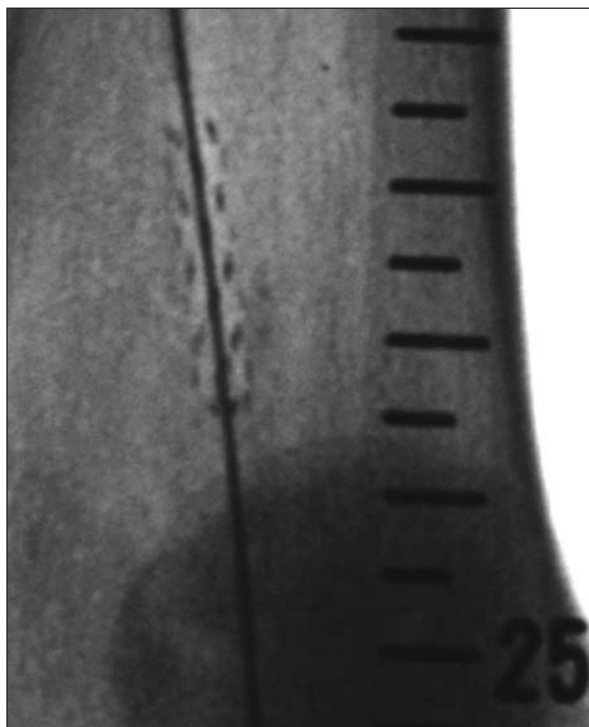


Figura 2. Balão de crioplastia insuflado, durante o procedimento.

- Stents.
- Recanalização subíntima.
- Aspiração de trombos frescos.
- Tratamento farmacológico local – trombolíticos.

Bloqueios (Fig. 3)

Bloqueios periféricos

A ecografia com a sua resolução espacial e por ser uma técnica em tempo real permite uma execução mais segura e melhor localizada no que concerne os bloqueios periféricos.

Bloqueios radiculares e epidurais (Fig. 4)

Frequentemente utilizados para alívio da dor por discopatia, nomeadamente na terapêutica de dor discogénica (sem paralisia) resistente aos tratamentos médicos convencionais, e na síndrome pós-dissectomia.

MÉTODOS

Injecção de analgésicos e anti-inflamatórios (lidocaína + bupivacaína + betametasona), no espaço epidural após verificação da localização.

As complicações são raras (Gangi, et al.⁶).

RESULTADOS

Cento oitenta e seis injecções.

- Alívio imediato de 70-80%.
- Alívio a 2 anos 68% (média 3 injecções).

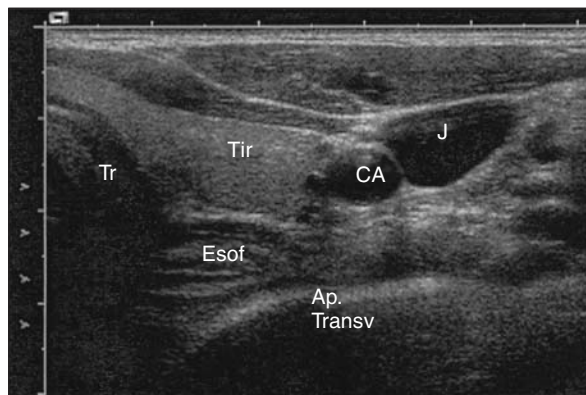


Figura 3. Imagem de ecografia (região cervical), evidenciando a grande discriminação de estruturas, o que facilita a monitorização da intervenção.

Infiltrações

Musculotendinosas

Permitem analgesia enquanto se recupera da lesão.

A ecografia permite a localização exacta da infiltração, contribuindo para maior eficácia e menor taxa de complicações:

- Só 70% das injecções (sem controlo imagiológico) articulares ou de tecidos moles atingem o local desejado (Jackson DW¹).

Articulares (Fig. 5)

As infiltrações articulares têm papel de particular importância nas queixas algícas não controladas medicamente, frequentemente associadas a alterações degenerativas, nomeadamente a nível das articulações:



Figura 4. Injecção epidural (Gangi⁶).

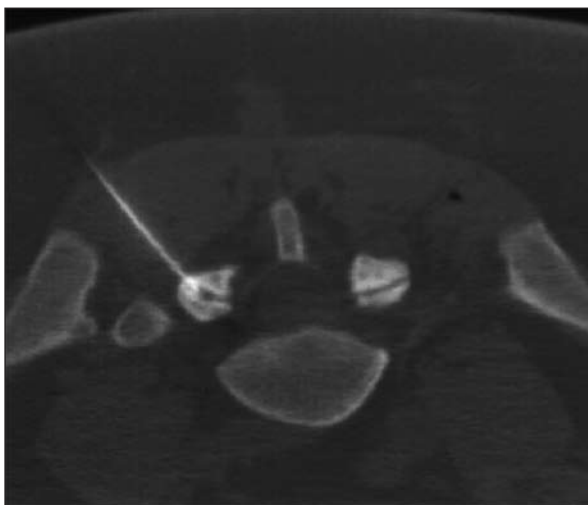


Figura 5. Injecção na articulação interapofisária posterior de vértebra lombar (Aguirre, et al.⁷).

- Periféricas (guiadas por ecografia).
- Coluna vertebral e sacroilíacas (guiadas por TC ou RM).

Os estudos a seguir referidos comprovam a eficácia destes procedimentos, obviando a cirurgia:

Interapofisárias posteriores (Aguirre, et al.⁷).

- 131 infiltrações em 53 doentes.
- VAS: pré - $7 \pm 1,9$.
- Imediatamente após - $3,3 \pm 2,0$.
- Seguimento (média 17 meses) - $3,4 \pm 1,6$.

Sacroilíacas (Aguirre, et al.⁷).

- 15 infiltrações em 10 doentes.
- VAS: pré - $5,3 \pm 1,2$.
- Imediatamente após - $2,7 \pm 1,6$.
- Seguimento (média 9 meses) - $3,2 \pm 0,6$.

Neurólise (Fig. 6)

Gânglio celíaco

A neurólise do gânglio celíaco tem por indicação frequente a dor causada por neoplasia de víscera abdominal superior, por compressão adenopática ou por pancreatite crónica, cujo controlo médico é insatisfatório.

A TC, ao avaliar os graus de invasão indirectos do gânglio, permite seleccionar os doentes com maior indicação para o procedimento.

A técnica percutânea foi descrita em 1919 por Kappis, sendo actualmente guiada por TC, preferencialmente por abordagem anterior, injectando-se 20-50 ml de etanol a 50-100%, produzindo a neurólise com o consequente alívio algico.

A taxa de sucesso é elevada, cerca de 70-100%¹².

Gânglio de Gasser – Nevralgia trigémeo

Nas nevralgias do trigémeo de difícil controlo, a utilização de radiofrequência pulsada para neurólise do gânglio de Gasser tem obtido bons resultados¹¹.

Discografia e nucleotomia percutânea (Fig. 7)

O exame clínico e imagiológico pode ser insuficiente para atribuir a causa da dor a uma discopatia, frequentemente por haver vários níveis vertebrais afectados. Nestes casos a discografia ganha especial indicação pela sua capacidade de definir com precisão qual o ou os discos causadores das queixas algicas, verificando ao mesmo tempo a integridade do anel fibroso do disco, aspecto importante para a possibilidade de terapêutica percutânea, minimamente invasiva da discopatia.

Na discografia, utiliza-se a fluoroscopia ou a TC para guiar a agulha até ao/aos disco(s), onde se

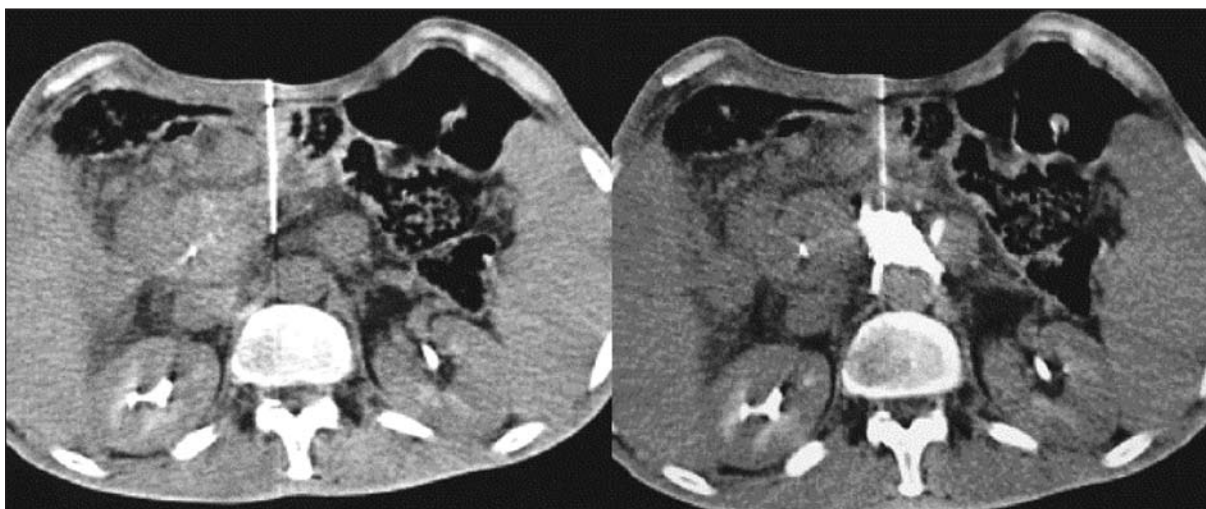


Figura 6. Neurólise do gânglio celíaco (esq.: antes da inj. – dir.: após inj.).

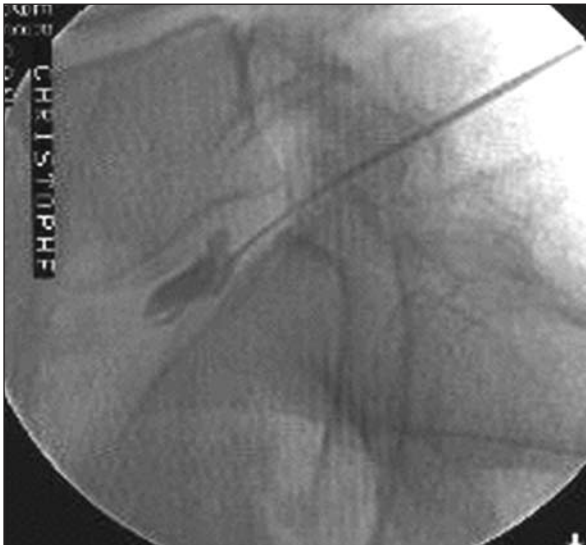


Figura 7. Imagens de uma discografia L5-S1 (Gangi⁶).

injecta contraste e se efectuam testes de estimulação algica pela pressão.

Uma vez definido qual ou quais os discos responsáveis pela dor, pode-se avançar para a terapêutica percutânea (nucleotomia), que pelos seus resultados constitui alternativa crescente à cirurgia.

Existem várias técnicas de nucleotomia (quimionucleólise, a ablação percutânea por corte e aspiração, nucleoplastia, anuloplastia e a nucleotomia por RF ou laser), que partilham um objectivo comum: a redução do volume e, sobretudo, da pressão intradiscal, sem lesar as estruturas nervosas adjacentes.

O método é semelhante ao da discografia.

Está indicado nas herniações contidas, que sejam sintomáticas e sem resposta adequada a 6 semanas de tratamento conservativo.

São inúmeras as vantagens em relação ao tratamento cirúrgico, nomeadamente:

- Ausência de lesão significativa das partes moles.
- Sem risco de fibrose, uma das causas para a ineficácia do controlo algico pós-cirurgia.
- Efectuado em ambulatório e utilizando somente anestesia local.
- Tempo de recuperação muito menor do que o cirúrgico.
- Custos reduzidos (20% dos cirúrgicos).
- Complicações raras.
- Resultados equivalentes – sucesso entre 60-80% (Gangi, et al.⁶).
 - 170 doentes.
 - Seguimento médio de 19 meses.
 - 76% sucesso.

Osteoplastia (Fig. 8)

Das técnicas de osteoplastia, aquela que sem dúvida é a mais conhecida e aplicada é a verte-

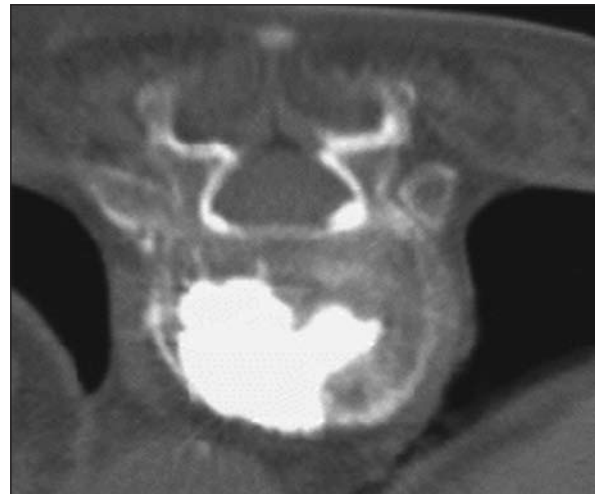


Figura 8. Imagem pós-vertebroplastia, visualizando-se o «cimento» (Gangi⁶).

broplastia. Iniciada em 1985 por Gallibert e Deramond, consiste na injeção de um «cimento» (poli-metil-metacrilato) no osso, consolidando-o.

A pouca cruência envolvida e os resultados mais do que satisfatórios têm alargado a sua utilização, nomeadamente no angioma vertebral sintomático, nos tumores ósseos (metástases e mieloma) com risco de fractura patológica e na osteoporose dolorosa com risco, ou já com fractura.

Os resultados não se explicam só pela consolidação óssea, pensando-se que o efeito citotóxico (térmico e químico) do cimento contribui para a analgesia.

Existe ainda outra técnica para consolidar afundamentos do corpo vertebral dolorosos: a cifoplastia. Com uma técnica semelhante à da vertebroplastia, utiliza em vez de cimento um balão intra-ósseo que preenche o corpo vertebral.

Fotocoagulação laser do osteoma osteóide

O osteoma osteóide pode provocar queixas algicas importantes. Existe um método percutâneo, minimamente invasivo, para destruição do *nidus*, utilizando laser, que tem inúmeras vantagens sobre a cirurgia:

- Não enfraquece as estruturas ósseas, não havendo necessidade de imobilização ou limitação da actividade.
- Aplicável em articulações.
- Procedimento efectuado em ambulatório.
- Sem necessidade de ressecção óssea que, pela dificuldade de objectivar/localizar o osteoma durante o acto cirúrgico, pode ser extensa.

A taxa de sucesso ronda os 90-100%.

Neuroestimulação

Existem diversos tipos de neuroestimulação: a transcutânea, a de nervos periféricos, a da espinhal medula e a do cérebro.

A neuroestimulação através da colocação de eléctrodos no espaço epidural é provavelmente a mais desenvolvida. Estes eléctrodos estão ligados a um receptor de RF ou a um gerador (externo ou subcutâneo), que vai fazendo a estimulação eléctrica do local de implantação dos eléctrodos.

Através da saturação das vias neuronais da dor, da activação de mecanismos centrais inibitórios, do aumento do GABA e da redistribuição sanguínea, consegue o efeito analgésico pretendido de forma muito eficaz.

Indicações incluem: angina refractária, neuropatias periféricas, algias vasculares periféricas devido a isquemia intratável, nevralgia pós-herpética e na síndrome da cirurgia da coluna vertebral sem sucesso.

Conclusão

A dor, talvez a sintomatologia mais esquecida no desempenho médico, tem recentemente conquistado a atenção que merece. A importância do bem-estar do doente, qualidade de vida e diminuição associada das comorbilidades assim o justificam. A sua abordagem deve ser feita de forma especializada e multidisciplinar.

A capacidade de monitorizar o trajecto e o local da intervenção, bem como a realização de forma minimamente invasiva das várias técnicas, fornecem o cariz de relevância e crescente importância à radiologia de intervenção (para que não se tenha de «abusar» da paciência...).

(Santa Teresa de Ávila).

Bibliografia

1. Jackson DW. Accuracy of needle placement into the intra-articular space of the knee. *J Bone Joint Surg* 2002;84:1522-7.
2. El-Khoury GY. Percutaneous procedures for the diagnosis and treatment of lower back pain: discography, facet-joint injection and epidural injection. *AJR* 1991;157:685-91. Cluff R, et al. The technical aspects of epidural steroid injections: a National Survey. *Anesth Analg* 2002;95:403-8.
3. Razavi MK, et al. Abdominal myomectomy vs. uterine fibroid embolization in the treatment of symptomatic uterine leiomyomas. *AJR* 2003;180:1571-5.
4. Seibel RMM. Image-guided minimally invasive therapy. *Surg Endosc* 1997;11:154-62.
5. Gangi A, et al. Radiofrequency and laser ablation of spinal lesions. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 2005;26:89-97.
6. Gangi A, et al. Interventional musculoskeletal procedures. *RadioGraphics* 2001;21[on line only].
7. Aguirre, et al. Spinal CT-guided interventional procedures for management of chronic back pain. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:689-97.
8. Kelekis, et al. Interventional spine procedures. *Eur J Radiology* 2005; 55:362-83.
9. Gilula LA, et al. Percutaneous vertebroplasty: an update. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 2005;26:52-64.
10. Lander P. Lumbar discography: current concepts and controversies. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 2005;26:81-8.
11. Akinci D, et al. Celiac ganglia block. *Eur J Radiology* 2005;55:355-61.
12. Van Zundert J, et al. Pulsed radiofrequency of the gasserian ganglion in patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Pain* 2003;104:449-52.
13. Eichenberger, et al. Ultrasound in interventional pain management. *Tech Reg Anesth Pain Manag* 2004;8:171-8.
14. Brewer. Neural injury after interventions for chronic pain. *Seminars in Pain Medicine* 2004;2:244-51.
15. Kellner, et al. Interventional radiology and the musculoskeletal system. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004;18(6):945-56.
16. Laird J, et al. Cryoplasty for the treatment of femoropopliteal arterial disease: results of a prospective, multicenter registry. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1067-73.
17. Gangi A, et al. Interventional radiologic procedures with CT guidance in cancer pain management. *RadioGraphics* 1996;16:1289-304.
18. Gangi A, et al. Percutaneous vertebroplasty: indications, technique, and results. *RadioGraphics* 2003;23[on line only].