

DOR[®]

ISSN: 0872-4814

Órgão de Expressão Oficial da APED

Volume 16 • N.º 4/2008



Editorial	3
A Hiperactividade de Neurónios da Medula Espinhal na Neuropatia Diabética Associa-se a Alterações na Expressão do Neurotransmissor Inibitório GABA e do Transportador Iónico KCC2	5
A Terra dá Flores Quando Insultada pela Dor	13
Nevralgia do Trigémio na Esclerose Múltipla: Que Diferenças?	16
Gestão e Sustentabilidade das Unidades de Dor	21

DOR[®]

ISSN: 0872-4814

Órgão de Expressão Oficial da APED

Volume 16 • N.º 4/2008

Director da revista

Sílvia Vaz Serra

Editores

Armanda Gomes

Ananda Fernandes

Graça Mesquita

Editorial Sílvia Vaz Serra	3
A Hiperactividade de Neurónios da Medula Espinhal na Neuropatia Diabética Associa-se a Alterações na Expressão do Neurotransmissor Inibitório GABA e do Transportador Iónico KCC2 Carla Morgado, Filipa Pinto-Ribeiro e Isaura Tavares	5
A Terra dá Flores Quando Insultada pela Dor Maria José Vidigal	13
Nevralgia do Trigémio na Esclerose Múltipla: Que Diferenças? Camila Nóbrega, Rita Almeida e Rui Pedrosa	16
Gestão e Sustentabilidade das Unidades de Dor Teresa Magalhães e João Silva Duarte	21

Título da ilustração: Descanso de Anabela Couceiro



PERMANYER PORTUGAL

www.permanyer.com

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.

Curriculo da autora da capa

Anabela Couceiro. Médica, Chefe de Serviço de Obstetrícia, iniciou a sua actividade como artista plástica em 1998, frequentando desde então cursos livres de desenho e pintura. Participou desde 1998 em 17 exposições individuais e 70 colectivas em Portugal e no estrangeiro. É sócia do Movimento Artístico de Coimbra (MAC), da Sociedade Portuguesa de Escritores e Artistas Médicos (SOPEAM), da Galeria de Arte do Auto-Club Médico Português (ACMP) e da Sociedade Nacional de Belas Artes (SNBA). Está representada em colecções particulares e oficiais. Participação na *Artexpo New York* 2008 e 2009 e Feira *Puro Arte Vigo* 2008. Primeiro prémio de pintura Mário Botas (SOPEAM) em 2003. Menção Honrosa no Concurso de Pintura da Ordem dos Médicos da Zona Centro, integrado no II Encontro «Ser Médico», Outubro de 2003. Primeiro prémio no concurso organizado pelo grupo Sonae para a representação de Coimbra na *CowParade* Lisboa. Pintura ao vivo de modelo tridimensional, intitulado «Coimbra, Cidade do Conhecimento», exposto em Lisboa a partir de Maio até finais de Agosto de 2006, com leilão que reverteu para causas sociais. Ilustração da capa do livro «Ser médico, ser solidário» editado pelo Sindicato dos Médicos da Zona Centro, em 2006. Representada no Guia d'Arte 2009, editado pela Artes & Leilões, e em livros de arte nacionais e internacionais.



© 2009 Permanyer Portugal
Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa
Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96
www.permanyer.com

ISSN: 0872-4814
Dep. Legal: B-17.364/2000
Ref.: 197AP094



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.

Editorial

Sílvia Vaz Serra

Meus amigos,

Uma palavra de agradecimento aos colegas pintores que, gentilmente, acederam a ilustrar as capas destes números de 2008 com as suas pinturas: Alberto Aqualusa (n.ºs 1 e 3) e Ana Couceiro (n.ºs 2 e 4) – muito obrigado.

Não vos vou roubar muito tempo. Porque é o tempo, ou a falta dele, que motiva, parcialmente, este atraso (imensurável) na publicação da revista. O acto de escrita (inclusive o de um artigo científico) é um gesto solitário que implica pesquisa, análise, introspecção, dúvida e concretização. Todo este processo consome tempo, esse bem precioso e diminuto nos dias de hoje. A voragem do tempo. A falta de tempo para fazer coisas colide com a falta de tempo até para viver. É do equilíbrio entre o trabalho e o descanso que resulta o avanço científico. É da crítica e discussão de um trabalho que nascem, se consolidam ou se destroem ideias, conceitos ou práticas. É essencial comunicar, partilhar, discutir. E esse é o desafio que lanço: a revista é um espaço de publicação aberto a todos os que se interessam por dor e que têm algo a acrescentar, a debater – aceitem este repto.

Deixo-vos com uns textos cujo denominador comum é o tempo.

«...Uma hora, alojada no bizarro elemento espírito humano, pode valer cinquenta ou cem vezes mais que a sua duração medida pelo relógio; em contrapartida, uma hora pode ser fielmente representada como mostrador do espírito por um segundo.»

Virginia Woolf, Orlando

«...Convence-te de que as coisas são tal como as descrevo: uma parte do tempo é-nos tomada, outra parte vai-se sem darmos por isso, outra deixamo-la escapar preenche todas as tuas horas! Se tomares nas mãos o dia de hoje conseguirás depender menos do dia de amanhã. De adiamento em adiamento, a vida vai-se passando.(...) Por isso mesmo me causa indignação ver como as pessoas gastam o tempo em futilidades a maior parte de uma vida que, mesmo dispendida com a maior parcimónia, não seria bastante para as coisas essenciais.»

Séneca, Cartas a Lucílio

«A vida é uns deveres que nós trazemos para fazer em casa.

Quando se vê, já são 6 horas: há tempo

Quando se vê, já é 6.ª feira...

Quando se vê, passaram 60 anos...»

Mário Quintanas, Seiscentos e Sessenta e Seis.

A Hiperactividade de Neurónios da Medula Espinhal na Neuropatia Diabética Associa-se a Alterações na Expressão do Neurotransmissor Inibitório GABA e do Transportador Iónico KCC2

Carla Morgado¹, Filipa Pinto-Ribeiro² e Isaura Tavares¹

Resumo

A neuropatia diabética é acompanhada por hiperactividade espontânea dos neurónios da medula espinhal associada a hiperalgesia e alodinia mecânicas. Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela hiperactividade neuronal ainda não são totalmente conhecidos, mas parecem envolver alterações na neurotransmissão excitatória a nível espinhal. As influências na neurotransmissão inibitória permanecem por estudar. Este trabalho teve como objectivo avaliar a expressão do GABA (ácido γ -aminobutírico) (o principal neurotransmissor inibitório na medula espinhal), da enzima envolvida na sua síntese (a decarboxilase do ácido glutâmico [GAD]) e do co-transportador iónico K^+Cl^- (KCC2), na medula espinhal de ratos com neuropatia diabética. A diabetes foi induzida por injeção intraperitoneal de estreptozotocina (STZ) a ratos machos Wistar (ratos STZ). Aos ratos-controlo foi administrado igual volume de solução salina. Quatro semanas após injeção, os animais foram sacrificados e os segmentos espinhais L2-L3 foram removidos, cortados e processados por reacção imuno-histoquímica para detecção do GABA, da GAD e do KCC2. Segmentos espinhais de animais adicionais foram processados para quantificação do KCC2 pela técnica de *western blotting*. Procedeu-se a quantificação densitométrica da imunorreacção nas lâminas superficiais do corno dorsal da medula espinhal (I, II e III) e das bandas de imunorreacção resultantes da técnica de *western blotting*. Os ratos STZ apresentavam um aumento significativo na expressão de GABA nas lâminas II e III em relação a ratos controlo, o que não foi acompanhado por aumento de expressão de GAD. A expressão imuno-histoquímica de KCC2 era significativamente inferior nas lâminas I e II dos ratos STZ, resultado que foi confirmado por *western blotting*. O aumento dos níveis de GABA, associado à diminuição na expressão de KCC2, pode contribuir para a hiperactividade neuronal detectada no corno dorsal da medula espinhal de ratos com neuropatia diabética. Foi já demonstrado que a diminuição na expressão de KCC2 induz aumento de Cl^- intracelular e, nessas circunstâncias, a ligação do GABA ao seu receptor pós-sináptico GABA_A provoca despolarização da membrana, resultando num efeito excitatório, ao invés do habitual efeito inibitório. Os resultados deste trabalho sugerem que a diabetes induza alterações nos mecanismos inibitórios mediados pelo GABA ao nível da medula espinhal, podendo assim contribuir para a hiperactividade neuronal e, conseqüentemente, para a dor associada à neuropatia diabética.

Palavras-chave: Diabetes. GABA. KCC2. Hiperactividade neuronal. Medula espinhal. Sensibilização central.

¹Instituto de Histologia e Embriologia
Faculdade de Medicina
Universidade do Porto, Portugal
IBMC-Instituto de Biologia Molecular e Celular
Universidade do Porto, Portugal

²ICVS-Instituto de Investigação em Ciências da Vida e da Saúde, Escola de Ciências da Saúde
Universidade do Minho, Braga, Portugal
E-mail: isatav@med.up.pt

Abstract

Painful diabetic neuropathy is associated to hyperexcitability and spontaneous hyperactivity of spinal cord neurons. The underlying pathophysiological mechanisms remain unclear. Increases in excitatory neurotransmission at the spinal cord seem to account for the abnormal neuronal activity, but the inhibitory influences were never evaluated. This study aims to establish the levels of γ -aminobutyric acid (GABA), its synthesizing enzyme glutamic acid decarboxylase (GAD) and the potassium chloride co-transporter (KCC2), in the spinal dorsal horn of streptozotocin induced diabetes in rats (STZ rats). Four weeks after the injection of STZ (60 mg/kg), the animals were sacrificed and the spinal segments L2-L3 were removed and immunoreacted for GABA, GAD and KCC2, or processed for western blotting for KCC2. Densitometric quantification was performed in the superficial dorsal horn (laminae I, II and III) of immunoreacted sections and in the immunoblots. STZ rats presented a significant increase of GABA expression in laminae II and III when compared with control animals, while no differences were detected in GAD expression. A significant decrease in KCC2 expression was detected by immunohistochemistry in laminae I and II, which was confirmed by immunoblotting. Increased GABA levels, along with decrease in KCC2 expression, may underlie the abnormal neuronal activity detected in the spinal cord of diabetic rats. A reduction in KCC2 expression was shown to lead to increases in intracellular chloride concentration and, in such condition, GABA binding to GABA_A receptor induces membrane depolarization, inducing neuronal excitation rather than inhibition. Based on these findings, we propose that a loss of GABA-mediated inhibitory tone at the spinal cord may result in hyperexcitability and spontaneous hyperactivity during diabetes. (Dor. 2008;16(4):5-12)

Corresponding author: Isaura Tavares, isatav@med.up.pt.

Key words: Diabetes. GABA. KCC2. Neuronal hyperactivity. Spinal cord. Central sensitization.

Introdução

A neuropatia diabética é uma complicação comum na diabetes, frequentemente associada a dor, e caracterizada por manifestações de dor espontânea, hiperalgesia e alodinia^{10,29,31}. Em animais cuja diabetes foi induzida por injeção de STZ, toxina que destrói as células β pancreáticas, demonstrou-se a ocorrência de hiperexcitabilidade e hiperactividade espontânea das fibras nervosas periféricas^{1,6,7,13} e dos neurónios nociceptivos da medula espinal^{5,24,27}. Os mecanismos fisiopatológicos que desencadeiam a hiperactividade na medula espinal durante a neuropatia diabética ainda não foram claramente estabelecidos. A neurotransmissão excitatória na medula espinal de ratos diabéticos parece estar potenciada, tendo-se verificado aumento na expressão e afinidade de ligação de receptores do glutamato, apesar dos níveis inferiores do neurotransmissor^{15,19,33}. Estudos farmacológicos corroboram o aumento da excitabilidade neuronal mediada pelo glutamato, demonstrando que a administração de antagonistas dos receptores do glutamato reverte a sintomatologia dolorosa em ratos com neuropatia diabética^{2,17}. Alterações semelhantes ocorrem nos mecanismos excitatórios mediados pela substância P (SP), com diminuição na libertação do neurotransmissor pelos aferentes primários no corno dorsal da medula espinal em ratos com neuropatia diabética, que parece ser contrabalançada com aumento na expressão do seu receptor NK1¹⁴. Permanecem por explorar as influências da modulação

inibitória na transmissão nociceptiva espinal nesta condição de dor crónica. No sistema nervoso maduro e em condições normais, o GABA é o principal neurotransmissor inibitório na modulação da transmissão nociceptiva a nível espinal. No entanto, durante o desenvolvimento embrionário o GABA desempenha um papel excitatório^{8,25}, o mesmo ocorrendo em condições patológicas, como a dor neuropática induzida por lesão de nervos periféricos^{9,26}. Na medula espinal, o GABA actua nos neurónios por ligação aos receptores metabotrópicos GABA_B e ionotrópicos pós-sinápticos GABA_A. A activação dos receptores GABA_A induz o transporte transmembranar de Cl⁻, cuja direcção é condicionada pelos níveis intra e extracelulares do ião. A entrada de Cl⁻ para a célula ocorre em baixas concentrações intracelulares, induzindo hiperpolarização da membrana. Altas concentrações resultam na saída do Cl⁻ para o meio extracelular, provocando despolarização membranar. A concentração de Cl⁻ na medula espinal é definida essencialmente pela acção de um co-transportador iónico: o transportador K⁺ Cl⁻ do tipo 2 (KCC2). O KCC2 expulsa o Cl⁻ da célula e é abundantemente expresso em neurónios nociceptivos^{9,26}. É, portanto, o co-transportador responsável por manter baixos níveis intracelulares de Cl⁻ nos neurónios do corno dorsal da medula espinal, contribuindo desta forma para o papel inibitório do GABA na transmissão nociceptiva a nível espinal. Foi recentemente demonstrado que situações de dor crónica devidas a lesão dos nervos periféricos ou inflamação

estão associadas a diminuição na expressão de KCC2 nas lâminas superficiais do corno dorsal da medula espinhal, o que parece inverter a acção inibitória do GABA^{9,20,36}. O presente trabalho teve como objectivo avaliar a expressão do GABA, da enzima de síntese – GAD e do KCC2 na medula espinhal de ratos com neuropatia diabética.

Material e métodos

Animais

Este estudo foi desenvolvido de acordo com as directrizes éticas para o estudo da dor em animais conscientes³⁷ e com a Directiva 86/609/EEC do Conselho da Comunidade Europeia.

A diabetes foi induzida em ratos Wistar machos adultos (Charles River; França, peso: 250-350 g) por administração intraperitoneal de 0,3 ml de STZ (60 mg/kg; Sigma-Aldrich, St. Louis, EUA). Estes animais constituíram o grupo STZ (n = 9). Os animais-controlo receberam igual volume de soro (grupo controlo; n = 9). A glicemia foi avaliada três dias mais tarde, numa amostra de sangue colhida por punção da veia da cauda, utilizando-se um aparelho comercial (Accu Chek Sensor Comfort; Roche Diagnostics). Apenas os ratos com glicemia superior a 300 mg/dl foram considerados diabéticos e incluídos no estudo.

Avaliação comportamental das respostas à dor

Os animais foram avaliados, uma vez por semana, para confirmar o desenvolvimento de sinais comportamentais da neuropatia diabética. As respostas comportamentais a estímulos mecânicos e térmicos foram avaliadas pelo teste de pressão da pata e pelo teste de flexão da cauda, respectivamente, conforme previamente descrito²⁴. Os limiares de dor mecânica e térmica foram determinados pela média de três avaliações consecutivas com cinco minutos de intervalo.

Imuno-histoquímica e western blotting

Quatro semanas após injeção de STZ ou soro, cinco animais de cada grupo foram sacrificados por perfusão transcardíaca e fixados em paraformaldeído a 4% em 0,1 M de solução tampão fosfatos, pH 7,4. Removeram-se os segmentos espinhais L2-L3 e fizeram-se cortes coronais da medula, a 40 µm de espessura, em micróto-mo de congelação. Seguiu-se o processamento por reacção imuno-histoquímica para detecção de GABA, GAD e KCC2 pelo método de avidina-biotina-peroxidase. Alguns cortes foram ainda corados com formol-tionina para delimitação citoarquitectónica das lâminas da medula espinhal, conforme descrito anteriormente²⁸. Os cortes processados por imuno-histoquímica foram devidamente preparados para visualização

microscópica e foram captadas imagens, através de câmara digital de alta resolução acoplada a microscópio de luz. Os restantes animais foram decapitados e o material foi imediatamente colhido e processado por *western blotting* para quantificação do KCC2.

Procedeu-se à quantificação densitométrica da imunorreacção nas lâminas I, II e III do corno dorsal da medula espinhal e das bandas resultantes do *western blotting* para KCC2 e α -tubulina (controlo interno do *western blotting*), usando-se o programa NIH image 1.52 (Instituto Nacional de Saúde, EUA). As densidades ópticas quantificadas nas bandas de KCC2 foram normalizadas para os valores apresentados nas bandas de α -tubulina, calculando-se a razão das intensidades KCC2/ α -tubulina.

Anticorpos e reagentes

Utilizaram-se os seguintes anticorpos primários nas diluições mencionadas: anti-GABA produzido em cobaio (1:4.000; Abcam), anti-GAD 65/67 (1:2.000; Biotrend), anti-KCC2 (1:20.000; Sigma-Aldrich), ambos produzidos em coelho, e anti- α -tubulina produzido em ratinho (1:5.000, Sigma-Aldrich). Os anticorpos secundários foram os seguintes: imunoglobulina cabra anti-cobaio para o GABA (1:200, Laboratórios Vector) e porco anti-coelho para a GAD 65/67 e o KCC2 (1:200, Dako) e imunoglobulina de ratinho anti-coelho conjugada com uma peroxidase de *horseradish* utilizada no *western blotting* (1:3.000, Laboratórios Vector). Utilizou-se um reagente de revelação por quimioluminescência para *western blotting* (Pierce Biotechnology), conjugado avidina-biotina (1:200, Kit ABC Elite, Laboratórios Vector) e a diaminobenzidina (DAB, Sigma-Aldrich) nas reacções de imuno-histoquímica.

Análise estatística

Utilizou-se o teste não-paramétrico de Mann-Whitney para comparar as densidades ópticas nas diferentes lâminas do corno dorsal da medula espinhal e os valores da razão KCC2/ α -tubulina. Os resultados são apresentados como média \pm erro padrão da média (EPM).

Resultados

Três dias após a injeção com STZ, os ratos desenvolveram hiperglicemia, condição mantida até ao final do estudo (Quadro 1). O peso do ratos STZ às quatro semanas após injeção era significativamente inferior ao dos ratos-controlo. Os ratos STZ apresentaram uma redução progressiva do limiar de dor mecânica, sendo mais acentuada às quatro semanas, com aumento no limiar de dor térmica evidenciado às duas semanas e inalterado até ao final do estudo (Quadro 1). Estes dados estão

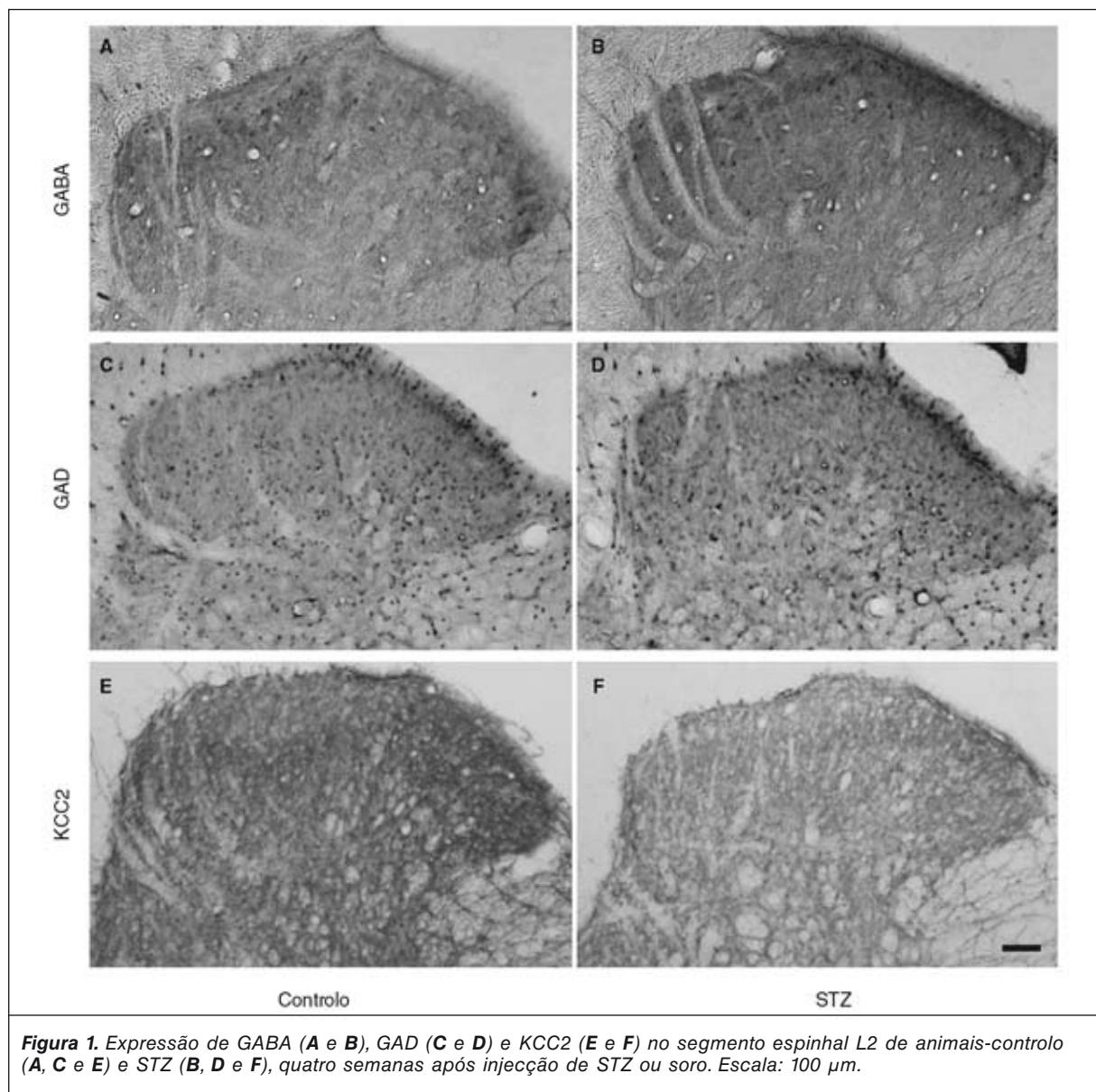
Quadro 1. Peso, glicemia, limiar de dor mecânica e térmica quatro semanas após injeção de STZ ou soro. Os resultados estão apresentados como média \pm desvio padrão. Usou-se o teste de Mann-Whitney para comparação das médias em cada parâmetro

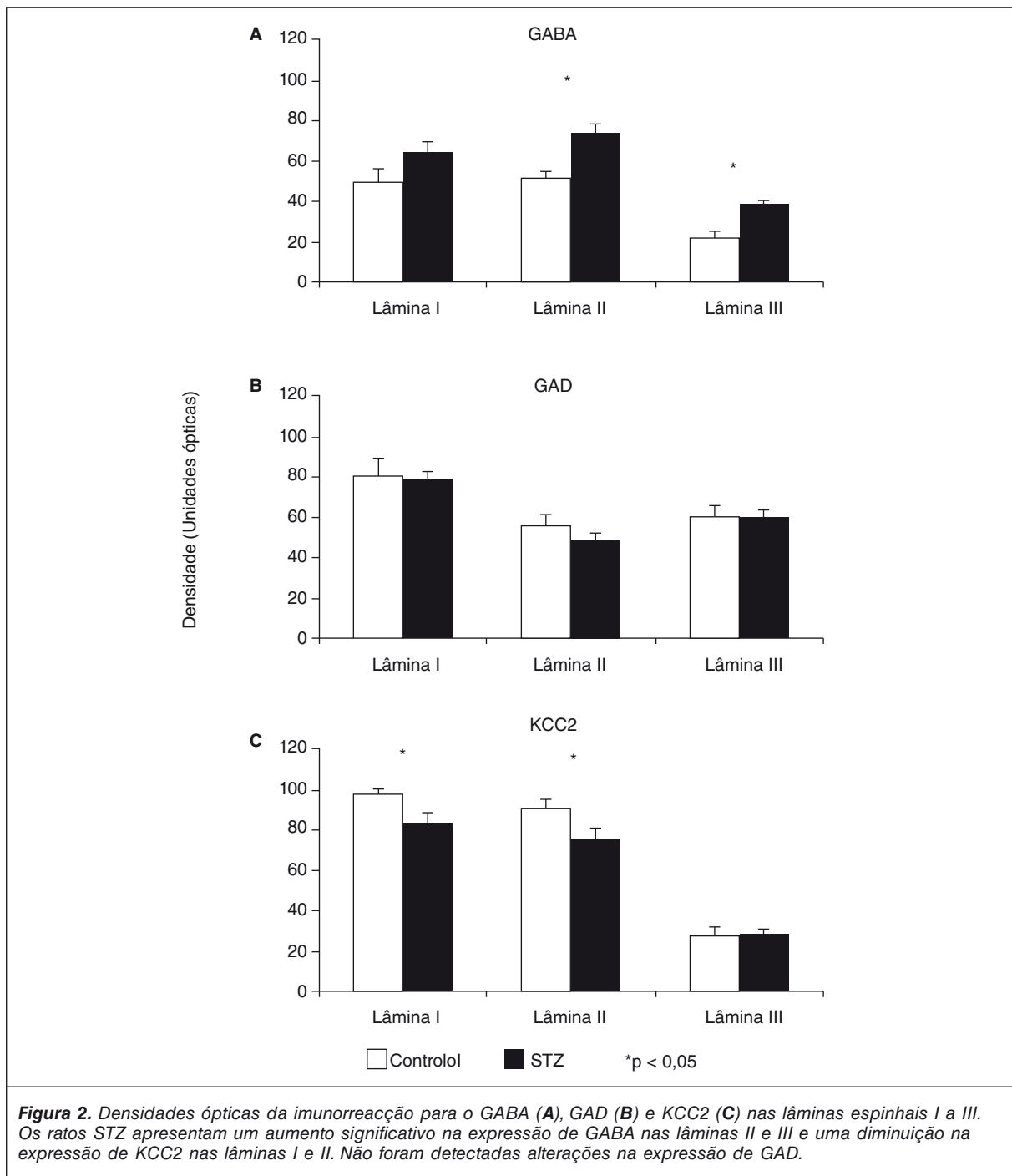
	Peso (g)	Glicemia (mg/dl)	Limiar de dor mecânica (g)	Limiar de dor térmica (s)
Controlo	412 \pm 5,6	131 \pm 18,7	110 \pm 6,7	9 \pm 1,4
STZ	282 \pm 13,4*	492 \pm 32,2*	68 \pm 13,8*	21 \pm 3,7*

*p < 0,05.

de acordo com estudos anteriores que usam o mesmo modelo animal de diabetes^{4,17,24,27}. A expressão de GABA e GAD detectada restringiu-se às lâminas I a III do corno dorsal da

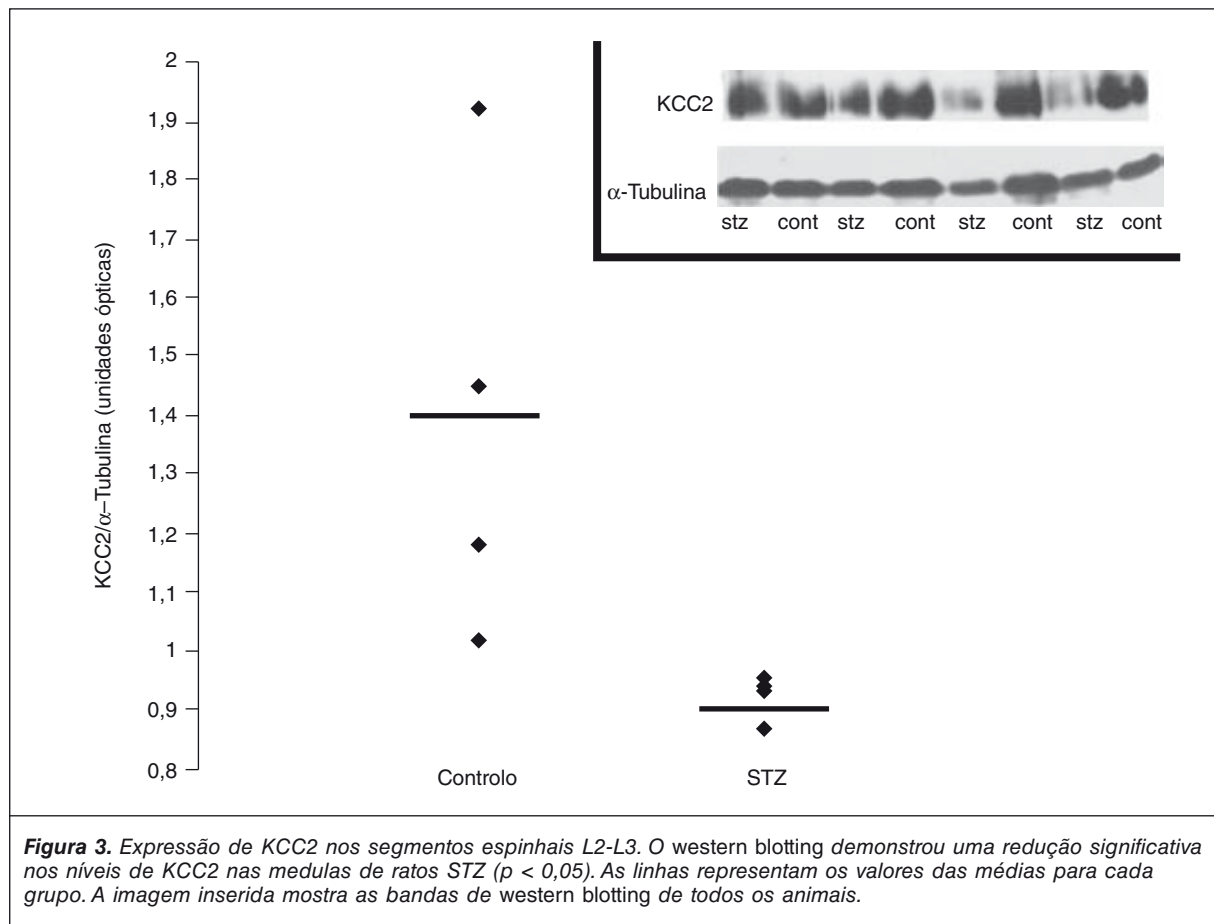
medula espinhal, com uma marcação mais acentuada na lâmina II, como já anteriormente referido^{21,32}. O grupo STZ apresentou valores de densidade óptica para GABA significativamente





maiores nas lâminas II e III ($p < 0,05$) (Figs. 1A, 1B e 2A), quando comparados com o grupo controle. No entanto, este aumento de expressão de GABA não foi acompanhado por aumento na expressão da sua enzima de síntese – a GAD – dado que os valores de densidade óptica da GAD eram semelhantes em ambos os grupos experimentais (Figs. 1C, 1D e 2B). A imunorreacção para o KCC2 foi detectada apenas na substância cinzenta da medula espinhal³⁰.

A expressão de KCC2 prevalecia nas lâminas I-III, contando com cerca 73% da imunorreacção observada e concentrou-se essencialmente nas lâminas I (33%) e II (31%). Cerca de 15% do KCC2 ocorria no corno ventral da medula espinhal. Os animais STZ apresentavam uma expressão mais reduzida de KCC2 nas lâminas I e II ($p < 0,05$) (Figs. 1E, 1F e 2C). A técnica de *western blotting* demonstrou uma redução importante nos níveis de KCC2 (cerca de 33,8%; $p < 0,05$) nos ratos STZ (Fig. 3),



apoiando os resultados obtidos na reacção imuno-histoquímica.

Discussão

Este estudo demonstrou que a expressão de GABA está aumentada no corno dorsal da medula espinhal em ratos com neuropatia diabética, corroborando os resultados de estudos anteriores que detectaram níveis aumentados de GABA em dialisados espinhais de ratos diabéticos¹⁹. O aumento dos níveis de GABA não foi acompanhado por aumento na expressão de GAD. Este resultado não exclui, contudo, uma possível contribuição desta enzima para o aumento de GABA atendendo a que a actividade enzimática da GAD poderá estar aumentada durante a diabetes²². Os níveis superiores de GABA durante a neuropatia diabética podem ainda ser devidos à uma diminuição da sua recaptação, como consequência de disfunções nos transportadores de GABA (GAT). Importa explorar futuramente os mecanismos que estão na base do aumento de expressão do GABA no corno dorsal da medula espinhal durante a diabetes.

É necessário estudar os efeitos do aumento de expressão do GABA na função dos seus receptores

GABA_A e GABA_B. Registos electrofisiológicos de neurónios da medula espinhal demonstraram uma diminuição da acção dos receptores GABA_B durante a neuropatia diabética³⁴, o que deverá justificar o reduzido efeito analgésico do agonista destes receptores, o baclofeno, em modelos animais de diabetes¹⁷. Estes dados demonstram que o aumento dos níveis do GABA detectado no presente trabalho não é acompanhado por aumento da actividade dos receptores GABA_B. As respostas neuronais induzidas pela ligação do GABA aos receptores GABA_A são determinadas pela concentração intracelular de Cl⁻, que é estabelecida pela acção do KCC^{29,23,26}. Foi recentemente demonstrado que o GABA pode desencadear efeitos excitatórios na medula espinhal, por ligação a receptores GABA_A, em modelos animais de dor neuropática induzida por lesão dos nervos periféricos, sendo estes efeitos justificados pela diminuição da expressão do KCC2. Esta diminuição afecta o gradiente aniónico transmembranar, fazendo com que o GABA exerça funções excitatórias, em vez das habituais funções inibitórias⁹. O presente estudo demonstrou uma redução significativa na expressão de KCC2 nas lâminas superficiais do corno dorsal da medula espinhal de

ratos diabéticos, o que veio entretanto a confirmar-se por outras equipas de investigação¹². Tendo em conta a inversão na acção inibitória do GABA associada às alterações na expressão de KCC²⁹, os nossos resultados sugerem que, nas lâminas superficiais do corno dorsal da medula espinhal de ratos diabéticos, o GABA actue como um neurotransmissor excitatório e não inibitório, por ligação aos receptores pós-sinápticos GABA_A, contribuindo para a manutenção da hiperactividade dos neurónios espinhais. Este facto, associado a uma diminuição da função dos receptores GABA_B, sugere uma perda da modulação inibitória da transmissão nociceptiva a nível da medula espinhal mediada pelo GABA durante a neuropatia diabética.

Será importante avaliar os efeitos das alterações do GABA e do KCC2 na medula espinhal noutros sistemas neuroquímicos. De facto, o aumento da expressão do GABA poderá induzir alterações na expressão de outros neurotransmissores dado que a ligação a receptores GABA_B inibe a libertação de glutamato e SP dos aferentes primários e de glicina e GABA dos interneurónios^{16,18,35}. Efectivamente, os níveis espinhais de glutamato e SP parecem estar diminuídos durante a diabetes^{3,19}, sendo importante esclarecer em que medida são devidos ao aumento dos níveis de GABA. Embora se tenha demonstrado uma diminuição na expressão de neurotransmissores excitatórios, a actividade dos neurónios nociceptivos da medula espinhal de ratos diabéticos mantém-se elevada²⁴, o que poderá afectar circuitos de modulação local e a transmissão supra-espinhal de informação nociceptiva.

A glicina é outro neurotransmissor inibitório que actua na medula espinhal por acção em canais de cloro^{23,27}. Tal como o GABA, a sua acção é dependente da concentração intracelular de Cl⁻, tendo-se já demonstrado que a esta funciona como neurotransmissor excitatório em ratinhos com delecção do gene que codifica o KCC^{21,23}. É provável que diminuição da expressão de KCC2 induza também alterações nos mecanismos inibitórios mediados pela glicina durante a neuropatia diabética, tal como proposto para o GABA no presente estudo.

Em resumo, os resultados deste trabalho mostram que a diabetes induz uma diminuição na expressão de KCC2 na medula espinhal que provavelmente altera o equilíbrio na concentração neuronal de Cl⁻ e atribui efeitos excitatórios ao GABA. Estas alterações foram já demonstradas em situações de dor crónica induzida por lesão de nervos periféricos⁹ ou inflamação³⁶. Assim, o aumento na expressão do GABA na medula espinhal de ratos diabéticos poderá contribuir para a sensibilização espinhal, dor espontânea e hiperalgesia detectadas durante a diabetes.

Agradecimentos

O trabalho foi financiado pela bolsa de apoio à investigação da Fundação AstraZeneca e pelo projecto da FCT (PTDC/SAU/64643/2006). Carla Morgado é bolsreira de doutoramento da Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT) – (SFRH/BD/21555/2005). Os autores agradecem aos Professores Carlos Reguenga e Filipe Monteiro e à Dr.^a Adriana R. Rodrigues a ajuda técnica com a técnica de *western blotting*.

Bibliografia

1. Alhgren SC, Levine JD. Protein kinase C inhibitors decrease hyperalgesia and C-fiber hyperexcitability in the streptozotocin-diabetic rat. *J Neurophysiol.* 1994;72:684-92.
2. Calcutt N, Chaplan S. Spinal pharmacology of tactile allodynia in diabetic rats. *Br J Pharmacol.* 1997;122:1478-82.
3. Calcutt NA, Stiller CO, Gustafsson H, Malmberg AB. Elevated substance-P-like immunoreactivity levels in spinal dialysates during the formalin test in normal and diabetic rats. *Brain Res.* 2000;856:20-7.
4. Calcutt N. Modeling diabetic sensory neuropathy in rats. *Methods Mol Med.* 2004;99:55-65.
5. Chen SR, Pan HL. Hypersensitivity of spinothalamic tract neurons associated with diabetic neuropathic pain in rats. *J Neurophysiol.* 2002;87:2726-33.
6. Chen X, Levina JD. Altered temporal pattern of mechanically evoked C-fiber activity in a model of diabetic neuropathy in the rat. *Neuroscience.* 2003;121:1007-15.
7. Chen X, Levina JD. Hyper-responsivity in a subset of C-fiber nociceptors in a model of painful diabetic neuropathy in the rat. *Neuroscience.* 2001;102:185-92.
8. Cordero-Erausquin M, Coull J, Boudreau D, Rolland M, De Koninck P. Differential maturation of GABA action and anion reversal potential in spinal lamina I neurons: impact of chloride extrusion capacity. *J Neurosci.* 2005;25:9613-23.
9. Coull J, Boudreau D, Bachand K, et al. Trans-synaptic shift in anion gradient in spinal lamina I neurons as a mechanism of neuropathic pain. *Nature.* 2003;424:923-42.
10. Galer BS, Ghanas A, Jensen MP. Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description, and quality of life. *Diabetes Res Clin Pract.* 2000;47:123-8.
11. Hubner CA, Stein V, Hermans-Borgmeyer I, Meyer T, Ballanyi K, Jentsch TJ. Disruption of KCC2 reveals an essential role of K-CL cotransport already in early synaptic inhibition. *Neuron.* 2001;30:515-24.
12. Jolivald CG, Lee CA, Ramos KM, Calcutt NA. Allodynia and hyperalgesia in diabetic rats are mediated by GABA and depletion of spinal potassium-chloride co-transporters. *Pain.* 2008;140:48-57.
13. Khan GM, Chen SR, Pan HL. Role of primary afferent nerves in allodynia caused by diabetic neuropathy in rats. *Neuroscience.* 2002;114:291-9.
14. Kamei J, Ogawa M, Kasuya Y. Development of supersensitivity to substance P in the spinal cord of the streptozotocin-induced diabetic rats. *Pharmacol Biochem Behav.* 1990;35:473-5.
15. Li N, Young MM, Bailey CJ, Smith ME. NMDA and AMPA glutamate receptor subtypes in the thoracic spinal cord in lean and obese-diabetic ob/ob mice. *Brain Res.* 1999;849:34-44.
16. Li DP, Chen SR, Pan YZ, Levey AY, Pan HL. Role of presynaptic muscarinic and GABA_B receptors in spinal glutamate release and cholinergic analgesia in rats. *J Physiol.* 2002;543:807-18.
17. Malcangio M, Tomlinson DR. A pharmacologic analysis of mechanical hyperalgesia in streptozotocin/diabetic rats. *Pain.* 1998;76:151-7.
18. Malcangio M, Bowers NG. GABA and its receptors in the spinal cord. *Trends Pharmacol Sci.* 1996;17:457-62.
19. Malmberg A, O'Connor W, Glennon J, Cesena R, Calcutt N. Impaired formalin-evoked changes of spinal amino acids levels in diabetic rats. *Brain Res.* 2006;1115:48-53.
20. Mantyh P, Hunt S. Setting the tone: superficial dorsal horn projection neurons regulate pain sensitivity. *Trend Neurosci.* 2004;27:582-4.
21. McLaughlin BJ, Barber R, Saito K, Roberts E, Wu JY. Immunocytochemical localization of glutamate decarboxylase in rat spinal cord. *J Comp Neurol.* 1975;164:305-21.
22. Miller LP, Walters JR, Martin DL. Post-mortem changes implicate adenine nucleotides and pyridoxal-5'-phosphate in regulation of brain glutamate decarboxylase. *Nature.* 1977;266:847-8.

23. Morales-Aza B, Chilingworth N, Payne J, Donaldson L. Inflammation alters cation chloride expression in sensory neurons. *Neurobiol Dis.* 2004;17:62-9.
24. Morgado C, Tavares I. C-fos expression at the spinal dorsal horn of streptozotocin-induced diabetic rats. *Diabetes Metab Res Rev.* 2007;23:644-52.
25. Obata K, Oide M, Tanaka H. Excitatory and inhibitory actions of GABA and glycine on embryonic chick spinal neurons in culture. *Brain Res.* 1978;144:179-84.
26. Payne J, Rivera C, Voipio J, Kaila K. Catio-chloride cotransporters in neuronal communication, development and trauma. *Trends Neurosci.* 2003;26:199-206.
27. Pertovaara A, Wei H, Kalmari J, Ruotsalainen M. Pain behavior and response properties of spinal dorsal horn neurons following experimental diabetic neuropathy in the rat: modulation by nitecapone, a COMT inhibitor with antioxidant properties. *Exp Neurol.* 2001;167:425-34.
28. Pinto M, Lima D, Tavares I. Neuronal activation at the spinal cord and medullary pain control centers after joint stimulation: a c-fos study in acute and chronic articular inflammation. *Neuroscience.* 2007;147:1076-89.
29. Podwall D, Gooch C. Diabetic neuropathy: clinical features, etiology, and therapy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2004;4:55-61.
30. Price T, Cervero F, De Koninck Y. Role of cation-chloride cotransporters (CCC) in pain and hyperalgesia. *Curr Top Med Chem.* 2005;5:547-55.
31. Sima AA. New insights into the metabolic and molecular basis for diabetic neuropathy. *Cell Mol Life Sci.* 2003;60:2445-64.
32. Todd A, McKenzie J. GABA-immunoreactive neurons in the dorsal horn of the rat spinal cord. *Neuroscience.* 1989;31:799-806.
33. Tomiyama M, Furusawa K, Kamijo M, Kimura T, Matsunaga M, Baba M. Upregulation of mRNAs coding for AMPA and NMDA receptor subunits and metabotropic glutamate receptors in the dorsal horn of the spinal cord in a rat model of diabetes mellitus. *Brain Res Mol Brain Res.* 2005;136:275-81.
34. Wang X-L, Zhang H-M, Chen S-R, Pan H-L. Altered synaptic input and GABA(B) receptor function in spinal superficial dorsal horn neurons in rats with diabetic neuropathy. *J Physiol.* 2007;579:849-61.
35. Wang XL, Zhang HM, Li DP, Chen SR, Pan HL. Dynamic regulation of glycinergic input to spinal dorsal horn neurons by muscarinic receptor subtypes in rats. *J Physiol.* 2006;571:403-13.
36. Zhang W, Liw LY, Xu TL. Reduced potassium-chloride co-transporter expression in spinal cord dorsal horn neurons contributes to inflammatory pain hypersensitivity in rats. *Neuroscience.* 2008;152:502-10.
37. Zimmermann M. Ethical guidelines for investigations of experimental pain in conscious animals. *Pain.* 1983;16:109-10.

A Terra dá Flores Quando Insultada pela Dor*

Maria José Vidigal

Resumo

A autora partiu da necessidade de estabelecer uma relação estética com a mãe (ou substituto) para que se possa encontrar uma relação amorosa de estabilidade no futuro.

A relação estética é abrangente, incluindo tudo o que nos rodeia. Passando pela criatividade do autista, apresenta uma narrativa de uma mulher que também viveu a sua «revolução de Abril»!

Palavras-chave: Relação estética. Autismo. Transgeracionalidade. Saúde mental.

Abstract

The author starts with the need to establish an aesthetic relationship with the mother (or substitute) in order to be able to find a stable loving relationship in the future.

The aesthetic relationship is all embracing, including everything around us. In passing through the autistic's creativity, the author presents the narrative of a woman who also lived her own "April Revolution".

Key words: Aesthetic relationship. Autism. Transgenerationality. Mental health.

Résumé

L'auteur a commencé pour le besoin d'établir une relation esthétique avec sa mère (ou son substitut) pour qu'on puisse retrouver une relation amoureuse de stabilité pour l'avenir.

La relation esthétique peut s'étendre partout, y compris tout ce qui nous entoure. En passant par la créativité de l'autiste, l'auteur nous présente une narration d'une femme qui a aussi vécue sa propre «révolution d'Abril».

(Dor. 2008;16(4):13-5)

Corresponding author: Maria José Vidigal, mariajosevidigal@sapo.pt

Mots clés: Relation esthétique. Autisme. Transgénérationnalité. Santé mentale.

Se a criança nos primeiros anos de vida, não conseguiu uma relação positiva com alguém ou não encontrou um «tutor de resiliência», no dizer de Boris Cyrulnick, será muito difícil mais tarde uma estabilidade na vida relacional.

Assim, para que sejam adquiridas a segurança básica e a auto-estima a um nível aceitável, é necessário que se tenha organizado uma relação estética com o «outro» (com a mãe ou substituto), para que não sejam vividos sentimentos de abandono, desamparo e de solidão e posteriormente nunca mais viver uma relação de amor.

E pergunto se não encontramos, um pouco por todo o lado, relações estéticas? Por exemplo: com os jacarandás em flor na Primavera na Avenida 5 de Outubro? E quem não se encantou com aquela ciganita de 11 anos, ainda no 1.º ano de escolaridade, que diz chamar-se Gegita, por não saber dizer Zezita, e que diz ter nascido num dia de Sol, já que não sabe de datas; e com o arco-íris, e as suas sete faixas coloridas sobre as quais nós, crianças, tivemos o privilégio de caminhar?

São muito necessários e frutuozos estes encontros de profissionais de áreas tão diversas.

Pode perguntar-se se também não ficarão afectados quando realizam trabalhos com pessoas que tem tanto sofrimento? Isto é muito verdade não só para os que lidam com doenças crónicas ou agudas, mas também com os doentes psiquiátricos. Representam um verdadeiro *stress*, que toda a gente parece ignorar, como disse o Dr. Hinshelwood, membro da Sociedade Britânica de Psicanálise e do Real Colégio de Psiquiatria e professor da Universidade de Essex.

É sobre a Dor que estamos a falar: para uns é o desespero e pode acabar com a morte... mas como é isso da dor mental, que é o nosso campo de trabalho?

Em psiquiatria, nós sabemos que o drama principal do psicótico, é não contar para Ser, nem sequer pode contar inteiramente com a família nem com os mais próximos, para os ajudar a sobreviver quando mergulhados num mundo de angústias impensáveis, destrutivas!

E no caso do autismo que nasceu em 1943, porque até aí confundido com a esquizofrenia e o atraso mental? As querelas à volta destes quadros são mais do que muitas.

Podemos hoje dizer que o autismo é uma daquelas palavras que incendeiam: os especialistas, a imprensa, significando assim que ocupa um lugar à parte entre as perturbações da saúde mental.

Desde há mais de meio século, desafiando a ciência, o enigma que paira sobre esta afecção, divide os terapeutas num clima de guerra de religiões. A medicina e a biologia foram incapazes de estabelecer uma etiologia segura, se bem que haja a hipótese de uma causalidade genética, deixando o campo livre para certezas contraditórias, exclusões sem apelo, polémicas vãs e ódios irracionais.

Foram os psicanalistas que introduziram a primeira concepção «humanista» do autismo, nos anos seguintes à Grande Guerra, num tempo em que a liberdade e o voo do pensamento e dos ideais ia buscar a sua força às angústias e aos sofrimentos que os homens acabavam colectivamente de viver!

Não foi por acaso que o escritor italiano Primo Levi escreveu «Se isto é um homem», em que relata casos de comportamentos autistas em determinados prisioneiros do campo de extermínio.

De igual modo, Bruno Bettelheim construiu toda a sua teoria sobre o autismo com base na sua experiência em Dachau ou outro qualquer, em que os prisioneiros viviam «situações extremas».

Eu penso que o drama vivido por estes dois autores não foi ultrapassado porque ambos se suicidaram no auge das suas carreiras.

Todavia, em duas gerações, as coisas mudaram e um outro saber nasceu neste mundo novo, em que o autismo mudou de estatuto: tornou-se um *handicap* de natureza biológica, que afecta os circuitos neuronais responsáveis no cérebro pelo tratamento da informação, etc., etc.

A crença generalizada dos médicos, dos *media*, do grande público pelo carácter científico

da hipótese organogenética, isto é, da fatalidade biológica, sob a máscara de uma confiança no progresso da ciência, escondia ao fim e ao cabo uma perda da fé na criança.

Opondo-se a esta forma de exclusão, a psicanálise tentou apreender a posição subjectiva da condição humana. Assim, nestes últimos anos, somos animados com a convicção de que há uma criança viva prisioneira nas malhas do silêncio e da introversão, até ao dia em que novos elementos vêm confirmar a justeza desta posição.

É extraordinário o que nos ensinam estas crianças quando as seguimos durante anos, tempo suficiente para saírem da sua concha autística, expondo uma grande riqueza interior latente e uma estrutura mental complexa, traduzindo uma posição subjectiva patética: é o caso de Temple Grandin *Ma vie d'autiste*; de Donna Williams *Si on me touche, je n'existe plus* ou de Birger Sellin *Une ame prisonnière*.

«Eu sinto um tormento com a ideia do fim definitivo» e muitos outros escritos são reveladores do sofrimento de um jovem autista que seguimos durante vários anos.

Certos artistas costumam dizer que os autistas falam em poesia, o que nos leva a dizer - porque não irmos à procura dessas cores de que falei no início, nos países de todos os continentes: do azul turquesa e do vermelho da China, do azul de Inverno e do branco da Patagónia; do verde que baila a nossa frente, na Índia, ouvindo uns pássaros brancos, os *egeritz*, barulhentos como as negras gralhas!

No imenso mapa colorido de luz e sombra, o arco-íris está em todo o lado: entre as árvores, manchas de amarelo brilhante, de roxo ou de laranja resplandecente dos saris das mulheres, dos frutos que dormem nos ramos, dos aromas trazidos pela aragem, dos poentes.

Se ao chegarmos a Paris, é um amor à primeira vista, pelo contrário, a paixão pela Índia é uma construção lenta dentro de nós, alimentada pelo vento

que vem do Oriente, filho do casamento do Mandovi e do Zuari, os rios que banham Pajim e dos sabores e aromas dos picantes do caril, chacuti, *ambotic*, balchão, *miscuti*, acha...

A Índia é um país de incomparável beleza, onde o belo, o monstro e a dor estão de mãos dadas, onde o sublime se encontra, lado a lado, com o pior que este mundo nos pode dar:

- Possui uma extraordinária riqueza potencial e onde, no entanto, continuam a existir áreas e grupos sociais da mais extrema pobreza, como nos bairros de lata de Bombaim e Calcutá.
- Um país de intensa espiritualidade e de violentos conflitos raciais, políticos e religiosos.
- Um país de santos como Ghandi, Aurobindo e Ramakrishna e de outros líderes religiosos, por vezes odiosamente corruptos.
- Um país que fabrica foguetes e satélites, mas onde oito de cada dez habitantes nunca

viajou mais além até onde as carroças puxadas a bois os levavam.

Podem perguntar: mas para que está ela com toda esta conversa?

Isto... apenas porque que temos que sair de nós próprios, do nosso mundo pequenino, do nosso país, para estarmos voltados para os outros, quer sejam brancos, negros ou amarelos!

Agora vou construir uma breve narrativa, dolorosa e pungente, da vida de uma mulher que nasceu em Portugal, mas que podia ter nascido na Índia ou no Nepal.

Ao longo dos nossos encontros, por vezes tive desejos de fugir da situação penosa e perigosa, de uma mãe e da sua criança de cinco anos. E era ao escutá-la que me apetecia fugir, para não ficar com sentimentos de fracasso que alternavam com pensamentos mágicos de onipotência e a ilusão de poder ajudá-los.

Levanto-me para a receber, mas ela não me apertou a mão que lhe estendia e recusou sentar-se. Fiquei perplexa, sem jeito. Tenho na minha frente uma criatura baixinha, com vestido grande que sobrava, de cor acastanhada, neutra; e um cabelo cortado à tigela, que era o cunho dos loucos, das meninas que eu vi, muitos anos antes, internadas no Hospital Júlio de Matos que, na década de 60, encontravam-se no grau zero da existência.

Olhos negros, do fundo negro dos tempos, fugidios, por vezes olhando intensamente como que à procura do que haveria de semelhante entre nós. Voz rouca do álcool e das noitadas, sem melodia e nas mãos uma Bíblia de capa manchada e de cor indefinida.

Como se fosse um tiro, emitiu raivosa e provocadora:

– Sou uma mulher da vida!

Depois entendi, uma puta não estende a mão a uma doutora! Nem mesmo se pode sentar na sua frente!

Abandonada aos 18 meses numa valeta, não teve a sorte de uma Piaf, foi entregue a uma instituição de religiosas, de onde saiu aos 18 anos para a prostituição e na escala mais baixa.

Agressivamente diz-me que as freiras eram más, não recorda qualquer nome, nem sequer um sorriso que lhe iluminasse a infância. A interiorização do drama original foi de tal modo perfeitamente conseguida, que teve uma infância que não podia ser salva.

As enfermeiras e a assistente social do Centro de Saúde, onde eu dava apoio, bastante tolerantes, não conseguiam nada dela, excepto para o filho. Recusava qualquer ajuda para ela própria (tirá-la da «vida», dando-lhe casa e trabalho). Nada! A tudo recusava, como se mais valesse o diabo que se conhece do que aquele que não se conhece.

Esta criança seria um filho do acaso ou do amor?

Considerarei legítimo o seu pedido: queria interná-lo para que melhor fosse protegido. No bairro de

barracas eram rejeitados, pelas zaragatas com os marinheiros que ela trazia do Cais do Sodré e, além disso, os adolescentes queriam abusar sexualmente do «filho da puta». Como ela não tinha onde deixar a criança, ficava escondida debaixo da cama, enquanto a mãe recebia os homens!

Quase por milagre, esse pedido foi rapidamente satisfeito.

A Benvinda (ou Malvinda), maltratada pela vida, teve oportunidade de estabelecer, talvez pela primeira vez, pensava eu, uma relação com alguém. Manifestava a gratidão pela solução dada ao filho, procurando-me com frequência, mesmo semanalmente, numa atmosfera de respeito e tolerância. Ficava à porta, apenas breves minutos, com o pretexto de me dar notícias do filho.

Sentia ternura por aquela mulher tão humilhada e maltratada. Sugeri aos técnicos do Centro que não a pressionassem para libertá-la da prostituição. Além de ser motivo de conflitos graves, parecia-me vital para ela manter esses contactos com os homens, seria a forma de se sentir viva!

Cerca de dois anos depois, já tinha eu sido substituída por outra colega, e seis meses após o 25 de Abril, veio procurar-me no ex-Centro de Saúde Mental Infanto-Juvenil de Lisboa (às Amoreiras), que se situava muito longe do Centro de Saúde.

A recepcionista, telefonicamente:

– Está aqui uma senhora muito esquisita para a Sra. Dra. mas ela recusou dizer o nome.

Entra a Benvinda no meu gabinete, aperta-me a mão e senta-se na cadeira que lhe ofereço. UAH! Que mudança inesperada!

– Sra. Dra., houve uma revolução em Portugal, e eu quis vir aqui dizer-lhe que eu também mudei! Agora vivo numa casa e trabalho em limpezas, que a Sra. Assistente Social me arranjou!

Não salvámos a mãe que morreu há uns anos, talvez de SIDA, mas salvámos o filho, que é hoje um operário especializado, casado e com filhos, não tendo sofrido o mesmo trajecto de miséria e de exclusão social, como é comum vermos na transgeracionalidade, fenómeno este que preocupa os especialistas, sociólogos, políticos.

Foi a intervenção de um trabalho em equipa num Centro de Saúde Polivalente e da Instituição onde a criança foi integrada, que tornou possível esta evolução e salvar a geração seguinte!

De acordo com Hermann Hesse a vida tem-me ensinado que a morte só está em nós, quando a atraímos.

Para finalizar, na nossa actividade, o sonho não pode nunca morrer - são como as papoilas que (re)nascem todos os anos nos vales e colinas das nossas mentes...

Bibliografia

Rey-Flaud H. L'enfant qui s'est arrêté au seuil du langage Comprendre l'Autisme. Édit. Flammarion, département Aubier; 2008.

Vidigal MJ, Guapo MT. Eu sinto um tormento com a ideia do fim definitivo - Uma viagem ao mundo do autismo e das psicoses precoces. Trilhos Editora; 2003.

Nevralgia do Trigémio na Esclerose Múltipla: Que Diferenças?

Camila Nóbrega¹, Rita Almeida^{1,2} e Rui Pedrosa¹

Resumo

Introdução: A nevrálgia do trigémio (NT) é uma entidade clínica com critérios de diagnóstico bem definidos que cursa com dor intensa e incapacitante, e pode estar associada ao diagnóstico de esclerose múltipla (EM). Tem uma prevalência de 15/100.000 habitantes e de 2% na população com EM. Além da maior prevalência, a NT na EM tem particularidades que justificaram a criação de uma entidade própria na Classificação Internacional de Cefaleias.

Objectivos: Descrever e analisar as características clínicas e abordagem terapêutica da NT em doentes com e sem EM.

Métodos: Foi feito um estudo observacional prospectivo. Os dados foram colhidos na consulta de Neurologia ao longo de um ano com registo em formulário próprio. Foi feita análise descritiva e aplicados testes (T-teste e χ^2) para a comparação de resultados nos dois grupos.

Resultados: Foram analisados 20 doentes com NT clássica e 21 doentes com NT e EM. A distribuição por sexo é semelhante em ambos os grupos (70 vs 71,4% de mulheres), mas a população com EM é significativamente mais jovem (37,2 anos \pm 10,3 vs 48,4 anos \pm 8,6, $p = 0,001$). Das características da dor analisadas, encontramos uma maior frequência nos doentes com EM de dor contínua, sintomas bilaterais, recorrência das queixas, envolvimento dos três ramos do trigémio e de hipostesia, mas apenas nos dois últimos a diferença é estatisticamente significativa ($p = 0,029$ e $p = 0,009$, respectivamente). Encontramos ainda uma correlação positiva entre a presença de hipostesia e a presença de lesões desmielinizantes protuberanciais no grupo com EM ($p = 0,001$). A terapêutica não diferiu nos dois grupos.

Conclusões: A idade jovem, a hipostesia e o envolvimento dos três ramos do trigémio parecem estar associados à NT secundária à EM. Poderá existir contudo uma variabilidade clínica entre doentes com EM, não demonstrada no presente estudo mas a merecer melhor caracterização futura, porque poderá justificar classificação e conduta terapêutica distintas.

Palavras-chave: Nevralgia do trigémio. Esclerose múltipla.

Abstract

Introduction. Trigeminal neuralgia (TN) is a clinical entity with established diagnostic criteria and can sometimes be associated with multiple sclerosis (MS). General prevalence is 15/100,000 and about 2% among MS patients. Besides its higher prevalence, other distinct characteristics led International Headache Society to consider TN in MS as a new headache subtype.

Objectives. Characterise and analyse clinical aspects and treatment options of TN in patients with and without MS.

Methods. Observational and prospective study. TN and MS diagnoses were established considering current criteria. Data was collected and registered at a neurology outpatient clinic during one year. Statistics comprehends descriptive and comparative analysis using T-test and χ^2 .

Results. We analysed 20 patients with classic TN and 21 with TN and MS. Gender distribution is similar between groups (70 vs. 71.4% of females), but patient with MS are significantly younger (37.2 years \pm 10.3 vs. 48.4 years \pm 8.6; $p = 0.001$). We found a higher frequency of continuous pain, bilateral symptoms, symptom

¹Serviço de Neurologia
Hospital de Santo António dos Capuchos
Lisboa, Portugal

²Unidade de Dor
Hospital de Santo António dos Capuchos
Lisboa, Portugal
E-mail: camila.r.nobrega@gmail.com

recurrence, involvement of three branches of trigeminal nerve and hypoesthesia among MS patients, although only with the last two aspects the difference is statistically significant ($p = 0.029$ and $p = 0.009$, respectively). Among patients with pain over trigeminal nerve's three branches, 91.6% ($n = 11$) had an abnormal brain MRI ($p = 0.007$), and 75% ($n = 9$) had demyelinating lesions in the pons. A similar relation was found among patients with hypoesthesia: all of them had an abnormal MRI ($p = 0.001$), and 80% had demyelinating lesions in the pons. Treatment options did not differ between groups.

Conclusions. Before a patient with TN, young age, hypoesthesia or pain over trigeminal nerve's three branches should alert for MS. This study shows some clinical differences in TN between patients with and without MS, nonetheless it does not seem to determine a different therapeutic strategy. There could be though an heterogeneity among MS patients, not shown in the present study and requiring further investigation in order to characterise, classify and determine the different treatment approaches. (Dor. 2008;16(4):16-20)

Corresponding author: camila.r.nobrega@gmail.com

Key words: Trigeminal neuralgia. Multiple sclerosis.

Introdução

A NT é uma entidade clínica com critérios de diagnóstico bem definidos que cursa com dor intensa e incapacitante de tipo choque eléctrico, com início e terminação abruptos, espontânea ou desencadeada por estímulos variados e com localização no território de distribuição do nervo trigémio. A forma clássica não apresenta défices neurológicos clinicamente evidentes e, por definição, não pode ter uma causa aparente¹. O mecanismo parece ser a geração espontânea e condução efática de impulsos nervosos em zonas de desmielinização das fibras sensitivas na raiz do nervo trigémio ou, menos frequentemente, no tronco cerebral. A principal causa apontada é a compressão vascular na origem da raiz do trigémio²⁻⁴. Contudo, também pode ser causado por lesões desmielinizantes primárias do sistema nervoso central, surgindo em 2% dos casos associado ao diagnóstico de EM⁵⁻⁹. Tem uma prevalência de 15/100.000 habitantes e, na população com EM, a prevalência é francamente maior, estimando-se cerca de 2 a 4% de doentes afectados⁵⁻¹⁰. Além da maior prevalência, a NT na EM tem particularidades que justificaram a criação de uma entidade própria na Classificação Internacional de Cefaleias – dor facial atribuída a EM¹. Esta é uma entidade mais abrangente, incluindo mesmo a dor facial não-paroxística desde que em estreita relação temporal uma lesão desmielinizante nas vias trigémino-talâmicas¹. Com este trabalho propomo-nos a estudar as características clínicas da NT em doentes com e sem EM, na busca de eventuais elementos distintivos dos dois grupos.

Metodologia

Desenhámos um estudo observacional prospectivo que foi desenvolvido na consulta de Neurologia ao longo de um ano. Os doentes que preenchiam os critérios de diagnóstico da Classificação

Internacional de Cefaleias¹ para NT idiopática ou secundária a EM foram incluídos. O diagnóstico de EM foi feito de acordo com os critérios de McDonald revistos¹¹. Foi preenchido um formulário próprio de admissão e seguimento para cada doente e todos realizaram RM cranioencefálica (RM-CE). Foram analisados os dados demográficos, as características da dor (existência de dor entre os paroxismos, a intensidade e frequências dos paroxismos, a presença de desencadeantes, a bilateralidade), a presença de hipostesia no território do trigémio, as alterações na RM-CE, o número e tipo de fármacos prescritos, a duração das queixas até à remissão, a recorrência e a referência para tratamento cirúrgico. Foi feita a análise descritiva e comparativa com aplicação de testes (χ^2 e T-teste) para detectar diferenças com um intervalo de confiança de 95%.

Resultados

Foram analisados 20 doentes com NT clássica e 21 doentes com NT e EM. Os resultados estão expressos no quadro 1 e nas figuras 1 a 4.

Verificou-se uma predominância de doentes do género feminino contudo com distribuição semelhante em ambos os grupos (70 vs 71,4% de mulheres) (Quadro 1). A população com EM é significativamente mais jovem (37,2 anos \pm 10,3 vs 48,4 anos \pm 8,6, $p = 0,001$) (Quadro 1).

Relativamente às características do grupo com EM, os doentes com EM tinham este diagnóstico em média há 9,6 + 11,1 anos, contudo a NT foi forma de apresentação da EM em 28,6% ($n = 6$) (Quadro 1).

Das características da dor analisadas, encontramos uma maior frequência nos doentes com EM de dor contínua, sintomas bilaterais, recorrência das queixas, envolvimento dos três ramos do trigémio e de hipostesia, mas apenas nos dois últimos a diferença é estatisticamente significativa ($p = 0,029$ e $p = 0,009$

Quadro 1. Resultados do estudo comparativo entre doentes com NT com e sem EM

Variáveis em estudo	EM n = 21	Sem EM n = 20	p
Género	71,4% (n = 15)	70% (n = 14)	0,890
Idade (anos)	37,2 ± 10,3	48,4 ± 8,6	0,001
Dor basal (n = 10)	33,3% (n = 7)	15% (n = 3)	0,177
Intensidade da dor basal (VAS) (n=10)	4,1 ± 1,7 (n = 7)	2,7 ± 1,6 (n = 3)	0,279
Intensidade dos paroxismos (VAS)	8,3 ± 1,1	8,0 ± 1,0	0,399
Frequência dos paroxismos	1-10/dia (n = 15)	23,8% (n = 5)	50% (n = 10)
	10-20/dia (n = 16)	38,1% (n = 8)	40% (n = 8)
	> 20/dia (n = 10)	38,1% (n = 8)	10% (n = 2)
Desencadeantes (n = 24)	52,4% (n = 11)	65% (n = 13)	0,412
Distribuição da dor	Um ramo (n = 23)	42,9% (n = 9)	70% (n = 14)
	Dois ramos (n = 6)	9,5% (n = 2)	20% (n = 4)
	Três ramos (n = 12)	47,6% (n = 10)	10% (n = 2)
Bilateralidade (n = 3)	14,3% (n = 3)	0% (n = 0)	0,079
Hipostesia (n = 10)	42,9% (n = 9)	5% (n = 1)	0,009
RM-CE	Normal (n = 19)	0% (n = 0)	95% (n = 19)
	Lesões desmielinizantes protuberanciais (n = 15)	71,4% (n = 15)	0% (n = 0)
	Outras lesões desmielinizantes (n = 6)	28,6% (n = 6)	0% (n = 0)
	Ansa vascular (n = 2)	4,8% (n = 1)*	5% (n = 1)
N.º fármacos	2,6	2,1	0,148
Antiepilépticos	100% (n = 21)	100% (n = 20)	N/A
Antidepressivos tricíclicos (n = 23)	57,1% (n = 12)	55% (n = 11)	0,890
Metilprednisolona (n = 8)	38,1% (n = 8)	N/A	N/A
Duração até remissão [†] (semanas) (n = 33)	30 ± 15,3 (n = 18)	25,3 ± 16,1 (n = 15)	0,404
Recorrência [‡] (n = 14)	47,6% (n = 10)	20% (n = 4)	0,100
Referenciação à NC (n = 5)	9,5% (n = 2)	15% (n = 3)	0,663

VAS: Visual Analogic Scale, escala visual analógica; NC: Neurocirurgia.
*Há um doente com lesões desmielinizantes e ansa vascular.
[†]Remissão: ausência de sintomas durante 12 semanas após suspensão dos fármacos.
[‡]Recorrência: início das queixas após 12 semanas livres de dor.

respectivamente) (Quadro 1). Num outro ponto de vista, dos doentes com hipostesia, 90% têm EM e dos doentes com envolvimento dos três ramos do trigémio esta percentagem é de 91,6% (Figs. 2 e 3). A intensidade da dor, a frequência dos paroxismos, a presença de factores desencadeantes e o tempo decorrido até à remissão não diferem nos dois grupos (Quadro 1).

Dos doentes com envolvimento dos três ramos, 91,6% (n = 11) têm alterações imagiológicas em RM-CE (p = 0,007) (Fig. 4), e em 75%

(n = 9) essas alterações são lesões desmielinizantes protuberanciais. Uma relação semelhante foi encontrada entre os doentes com hipostesia: todos os doentes com hipostesia apresentam alterações em RM-CE (p = 0,001) (Fig. 4), sendo que 80% têm lesões desmielinizantes protuberanciais.

O número e o tipo de fármacos prescritos não diferem nos dois grupos, excepto no recurso à metilprednisolona em 38,1% dos doentes com EM. Cinco doentes foram referenciados para cirurgia, dois dos quais com EM.

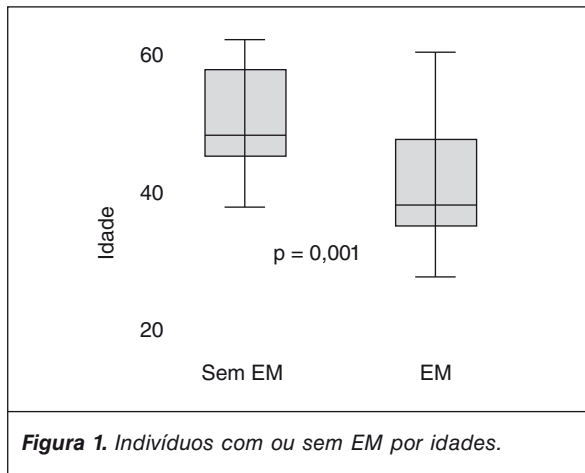


Figura 1. Indivíduos com ou sem EM por idades.

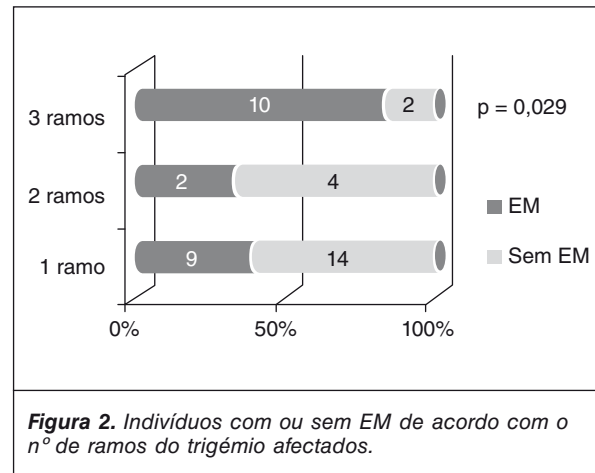


Figura 2. Indivíduos com ou sem EM de acordo com o nº de ramos do trigémio afectados.

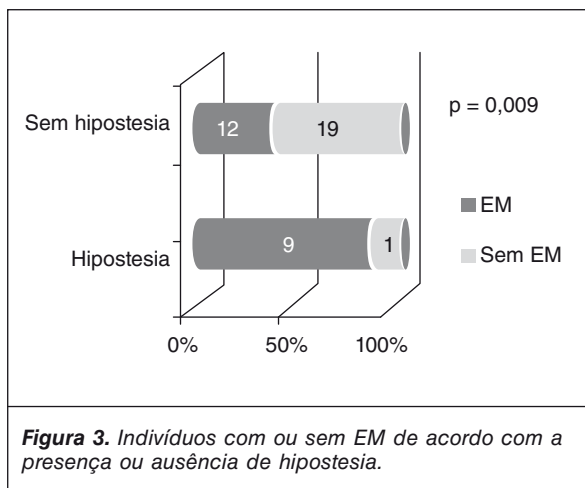


Figura 3. Indivíduos com ou sem EM de acordo com a presença ou ausência de hipostesia.

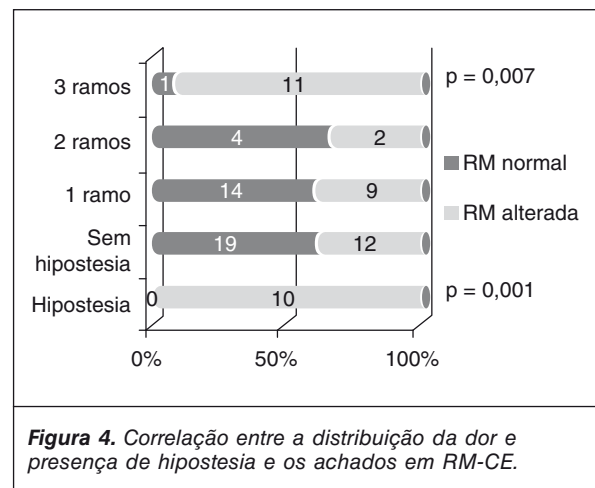


Figura 4. Correlação entre a distribuição da dor e presença de hipostesia e os achados em RM-CE.

Discussão

Os resultados mostram sinais e sintomas que parecem surgir mais frequentemente nos doentes com EM. Alguns estudos têm apontado a idade mais jovem como um sinal de alerta para EM^{5,10,12}, aspecto também encontrado no presente estudo (37,2 anos na EM vs 48,4 anos na população geral). Contrariando esta tendência, Hooge⁷ encontrou uma idade de início idêntica à da população geral (51 anos). Contudo, detectou uma idade média semelhante à encontrada nos restantes estudos (38,2 anos) nos doentes em que a NT era forma de apresentação da EM. Tendo em conta a elevada proporção destes doentes no nosso trabalho (28,6%), pode dever-se a eles a diferença de idades encontrada.

Outro aspecto frequentemente associado à EM é a existência de sintomas bilaterais^{7,9,10,12}. A prevalência desta ocorrência na EM varia entre 11 e 32%^{7,9,10,12}, intervalo no qual se insere o encontrado no presente estudo (14%). Apesar da diferença na prevalência entre doentes com e sem EM (14 vs 0%), o escasso número de

doentes não permitiu atingir significado estatístico.

Embora intuitivo na prática clínica e apontadas como sinal de alerta na Classificação Internacional de Cefaleias¹, o envolvimento de dois ou mais ramos do trigémio e a presença de hipostesia não foram reportados como mais prevalentes na população com EM nos estudos de referência^{5,7,9,10,12}. O nosso trabalho mostra uma clara diferença na prevalência destes sintomas. Quarenta e oito por cento dos doentes com EM têm envolvimento dos três ramos do trigémio, enquanto que este aspecto só está presente em 10% dos doentes com NT clássica. Relativamente à presença de hipostesia, a diferença é de 43 para 5%, respectivamente.

É interessante verificar que o envolvimento dos três ramos do trigémio e a presença de hipostesia são também preditivos da existência de lesões desmielinizantes protuberanciais em RM-CE. Mas o que é importante ressaltar é que existem doentes com EM que não apresentam lesões desmielinizantes que justifiquem a clínica

de NT. Este aspecto pode justificar a ausência de diferenças significativas nas abordagens terapêuticas entre os dois grupos assim como a existência de casos de sucesso com cirurgia de descompressão microvascular em doentes com EM¹³⁻¹⁶, ou seja, casos de NT clássica em doentes com EM.

Conclusões

Este estudo demonstra a existência de algumas diferenças nas características clínicas da NT em doentes com EM relativamente à forma clássica. Perante um doente com NT, a idade jovem, a existência de hipostesia e/ou o envolvimento dos três ramos do trigémino, devem elevar o nível de suspeição para o diagnóstico de EM. Contudo, no seio da população com EM já conhecida, parece existir uma variabilidade clínica (doentes com NT secundária à EM e NT clássica), para a qual o médico deve estar alerta. Essa variabilidade não está claramente demonstrada no presente estudo devido ao pequeno número de doentes, pelo que merece melhor caracterização futura, porque poderá justificar classificação e conduta terapêutica distintas.

Bibliografia

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:9-160.
2. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia. Pathology and pathogenesis. Brain. 2001;124:2347-60.
3. Sashank P, Steven G. Trigeminal neuralgia: historical notes and current concepts. The Neurologist. 2009;15(2):87-94.
4. Devr M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. Clin J Pain. 2002;18(1):4-13.
5. De Simone R, Marano E, Morra VB, et al. A clinical comparison of trigeminal neuralgic pain in patients with and without underlying multiple sclerosis. Neurol Sci. 2005;26:S150-1.
6. Solaro C, Bricchetto G, Amato MP, et al.; PaMS Study Group. The prevalence of pain in multiple sclerosis: A multicenter cross-sectional study. Neurol. 2004;63:919-21.
7. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. Neurology. 1995;45:1294-6.
8. Österberg A, Boivie J, Thuomas KA. Central pain in Multiple Sclerosis – prevalence and clinical characteristics. E J Pain. 2005; 9:531-42.
9. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological features. Acta Neurol Scand. 1982;65(3):182-9.
10. Rushton JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. Arch Neurol. 1965;13:383-7.
11. Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". Ann Neurol. 2005;58(6):840-6.
12. Brisman R. Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. Arch Neurol. 1987;44:379-81.
13. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000;68:59-64.
14. Love S, Gradidge T, Coakham HB. Trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis: ultrastructural findings in trigeminal rhizotomy specimens. Neuropathol Appl Neurobiol. 2001;27:238-44.
15. Olafson RA, Rushton JG, Sayre GP. Trigeminal neuralgia in a patient with multiple sclerosis. An autopsy report. J Neurosurg. 1966;24: 755-9.
16. Cheng JS, Sanchez-Mejia RO, Limbo M, Ward MM, Barbaro NM. Management of medically refractory trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. Neurosurg Focus. 2005;18(5):E13.

Gestão e Sustentabilidade das Unidades de Dor

Teresa Magalhães¹ e João Silva Duarte²

Resumo

Gerir no contexto actual uma unidade de dor num hospital público apresenta-se como um desafio interessante, permitindo otimizar custos e incrementar proveitos. Com a actividade de controlo da dor a surgir como uma prioridade a nível nacional, torna-se imperativo estabelecer preços a praticar que tenham em conta o custo do serviço prestado. Este artigo procura contribuir para a estruturação das unidades de dor, esclarecer alguns conceitos associados e a forma como são financiadas. Por outro lado, fornece algumas orientações para a gestão destas unidades e indica os passos a seguir para garantir a sua sustentabilidade futura.

Palavras-chave: Unidade de dor. Gestão. Sustentabilidade. Financiamento.

Abstract

To manage in the current context one unity of pain in a public hospital poses an interesting challenge for optimizing costs and increasing associated revenues. As the activities of pain control assume a higher priority at national level, it becomes an imperative to revise the prices of the practice according to the costs of the services provided. This article aims to provide a contribution to the organization of the unities and clarify the way they are financed. The article also provides guidance to the steps that must be taken into account in the management of the unities, to ensure its sustainability. (Dor. 2008;16(4):21-4)

Corresponding author: Teresa Magalhães, teresa.magalhaes@chs.min-saude.pt

Key words: Unity of pain. Management. Sustainability. Financing.

Na Circular Normativa n.º 11, de 18-06-08 da Direcção-Geral da Saúde¹, encontramos o seguinte parágrafo: «a dor deixa de ser um sintoma para se tornar numa doença por si só (...) o controlo da dor deve, pois, ser encarado como uma prioridade no âmbito da prestação de cuidados de saúde, sendo, igualmente, um factor decisivo para a indispensável humanização dos cuidados de saúde».

Para que o controlo da dor seja encarado como uma prioridade, as instituições de saúde têm de estar preparadas para assumir esta orientação. Gerir a doença da dor crónica tem custos e, se contarmos com as unidades de dor que têm uma maior diferenciação técnica, os custos podem ser muito elevados (por exemplo,

colocação de neuroestimuladores) embora se ganhe de forma tangível na melhoria do doente².

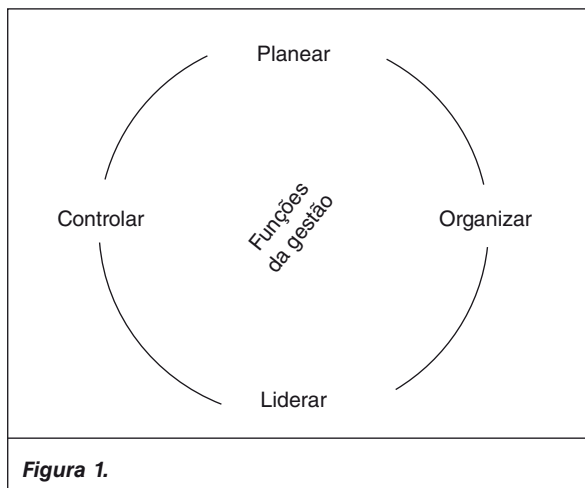
Se considerarmos que as unidades de dor estão na sua maioria inseridas nos hospitais públicos, torna-se necessário enquadrar os cuidados prestados nestas unidades no modelo de financiamento que existe actualmente no Sistema Nacional de Saúde, tendo em conta que este tipo de doentes não tem um financiamento específico.

Gerir de uma forma rigorosa envolvendo todos os elementos da unidade e responsáveis da instituição torna-se essencial para garantir a sustentabilidade de gestão desta doença.

Segundo Vasco Reis (2007)³, a gestão «é geralmente definida como um processo com uma componente interpessoal e técnica cujo objectivo é a transformação de recursos humanos e materiais e de tecnologias em resultados». A gestão pressupõe quatro funções principais – planejar, organizar, liderar e controlar – que devem estar intrínsecas no responsável destas unidades (Fig. 1). O planeamento surge como a primeira etapa da gestão em que é necessário saber o que se vai fazer, quantos doentes se

¹Vogal do Conselho de Administração

²Director do Departamento de Anestesiologia
Centro Hospitalar de Setúbal
Lisboa, Portugal
E-mail: teresa.magalhaes@chs.min-saude.pt



prevê tratar, que técnicas se vão fazer, o que nos vai custar. Organizar os nossos recursos é alinhá-los face aos objectivos, introduzindo liderança no processo. Para liderar é necessário controlar, o que pressupõe medir o que se está a fazer e como a unidade produz face aos objectivos planeados, quer em termos de número de doentes tratados e técnicas empregues, quer em termos de custos e proveitos gerados.

Estruturação das unidades de dor

Uma unidade de dor pode, consoante os actos que pratica, ter associada uma consulta, um hospital de dia e um internamento, onde são praticados diversos actos ligados à terapêutica da dor que podem ir desde uma simples analgesia a actos tão diferenciados como a implantação de neuroestimuladores ou de bombas perfusoras programadas, entre outros, conforme exemplos da figura 2.

Para se perceber a forma de funcionamento das diferentes linhas de produção e a forma como são financiadas, é essencial estarmos alinhados com a terminologia de cada uma delas, definindo os conceitos a elas inerentes.

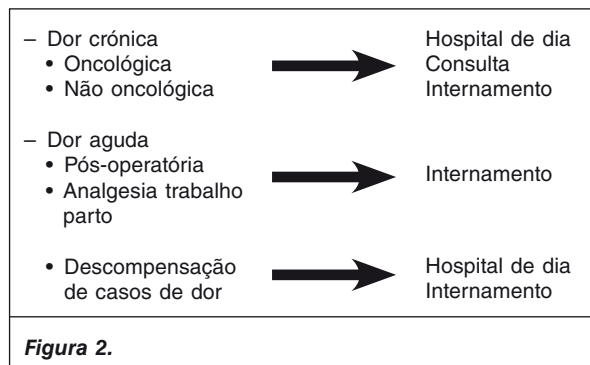
Internamento – alguns conceitos

Doente internado

Indivíduo admitido num estabelecimento de saúde com internamento, num determinado período, que ocupe cama (ou berço de neonatologia ou pediatria), para diagnóstico ou tratamento, com permanência de, pelo menos, 24 horas, exceptuando-se os casos em que os doentes venham a falecer, saiam contra parecer médico ou sejam transferidos para outro estabelecimento, não chegando a permanecer durante 24 horas nesse estabelecimento de saúde⁴.

Grupos de diagnóstico homogéneo

São um sistema de classificação de doentes internados em hospitais de agudos, em grupos



clínicamente coerentes e homogéneos do ponto de vista do consumo de recursos, construídos a partir das características diagnósticas e dos perfis terapêuticos dos doentes, que explicam o seu consumo de recursos no hospital⁵.

Doente equivalente

Episódios de internamento que se obtêm após a transformação dos dias de internamento dos episódios de duração excepcional e dos doentes transferidos de cada grupo de diagnóstico homogéneo (GDH), em episódios equivalentes aos episódios típicos ou normais do respectivo GDH.

Índice de case-mix

É o coeficiente global de ponderação da produção do hospital, reflectindo a sua relatividade face aos outros, em termos da sua maior ou menor proporção de doentes com patologias complexas e, por isso, mais consumidoras de recursos.

É calculado pelo rácio entre o número de doentes equivalentes (DE), ponderados pelos **pesos relativos** dos respectivos GDH, constantes da portaria de facturação aos subsistemas⁵, e o número total de DE.

Peso relativo

A cada GDH está associado um coeficiente de ponderação, conhecido como peso relativo, que não é mais do que uma medida que reflecte os recursos empregues esperados com o tratamento de um doente típico desse GDH, expresso em termos relativos face à intensidade dos recursos utilizados pelo doente médio, sendo de esperar que um doente classificado num GDH com um peso relativo de 2 custe (e consuma) duas vezes mais recursos do que o doente médio.

Hospital de Dia

Serviço de um estabelecimento de saúde onde os doentes recebem, de forma programada, cuidados de saúde, permanecendo sob vigilância, num período inferior a 24 horas⁴.

Quadro 1.		
Linhas de produção	Contratualização SNS (Contrato-Programa 09)	Subsistemas (Portaria 839-A/2009)
Consultas	Varia por nível de hospital Nível 1: 1. ^a – 137,08 €/seguintes – 124,62 € Nível 2: 1. ^a – 121,55 €/seguintes – 110,5 € Nível 3: 1. ^a – 50,9 €/seguintes – 46,27 € Nível 4: 1. ^a – 77 €/seguintes – 70 €	Consultas médicas :31 € e MCDT Consultas médicas s/ a presença do utente: 25 €
Hospital de Dia da Dor	25,7 €	Facturado por acto ao preço da portaria
Internamento (para execução de técnicas invasivas)	Preço base GDH contratualizado x ICM x DE	Preço do GDH da portaria mais o valor de aquisição de material
ICM: índice de <i>case-mix</i> do hospital; DE: doente equivalente.		

Consulta médica

Acto de assistência prestado por um médico a um indivíduo, podendo consistir em observação clínica, diagnóstico, prescrição terapêutica, aconselhamento ou verificação da evolução do seu estado de saúde⁶.

Financiamento das unidades de dor

Podemos começar por definir financiamento como o conjunto de técnicas cujos objectivos principais consistem na obtenção regular e oportuna dos recursos financeiros necessários ao funcionamento e desenvolvimento da organização. Tal deve ser conseguido ao menor custo possível, exigindo o controlo da rendibilidade de todas as aplicações a que são afectos esses recursos⁷. O financiamento hospitalar é assim o somatório dos pagamentos efectuados aos prestadores de cuidados de saúde hospitalares, relativamente ao conjunto de beneficiários que possam ter recebido ou vir a receber aqueles cuidados, de acordo com as suas características e dos serviços envolvidos⁸.

O financiamento das unidades de dor terá de seguir, portanto, o modelo de financiamento hospitalar e cabe aos responsáveis otimizar a sua aplicação.

Quais são então os instrumentos que temos à nossa disposição para saber exactamente como gerir e otimizar o registo de actos de forma a obter o melhor financiamento?

Nas instituições públicas, a prestação ao Serviço Nacional de Saúde (SNS) representa entre 85 a 90% da actividade, sendo a restante pertencente a subsistemas e seguros de saúde. Para estes últimos, o financiamento é regulado pela Portaria 839-A/2009, de 31-07, que estabelece preços de facturação aos subsistemas, define conceitos e regras e regula práticas (tempos de internamento mínimo e máximo no GDH, pesos relativos de GDH, regimes de internamento/ambulatório).

Para a prestação ao SNS, o instrumento de financiamento é o **Contrato-Programa**, definido

como «a contratualização de serviços de saúde é um processo de relacionamento entre financiadores e prestadores, assente numa filosofia contratual, envolvendo uma explicitação da ligação entre financiamento atribuído e os resultados esperados. Baseia-se na autonomia e responsabilidade das partes, sendo sustentado por um sistema de informação que permita um planeamento e uma avaliação eficazes considerando como objectivo do contrato metas de produção, acessibilidade, qualidade e económico-financeiras»⁹.

De uma forma resumida, o quadro 1 apresenta o financiamento actual por linha de produção que poderá existir numa unidade de dor.

Como gerir então a unidade perante esta realidade?

- Estabelecer objectivos sustentáveis e controlar o seu progresso ao nível da produção e dos custos e proveitos. Sendo no Hospital de Dia que se desenvolve uma grande parte da actividade, estamos perante uma unidade com fraca sustentabilidade logo à partida.
- Envolver as chefias para a importância de uma gestão equilibrada financeiramente.
- Assegurar o correcto registo de toda a actividade, por exemplo, toda a actividade que exija presença do médico deverá ser registada como uma consulta e não como um Hospital de Dia. É possível registar consultas sem a presença do utente e facturá-las e a unidade de dor presta-se ao contacto à distância com o doente.
- A implantação de neuroestimuladores e de bombas infusoras deverá ser efectuada em internamento cumprindo os limiares mínimos de internamento.
- Fomentar protocolos de investigação com entidades externas.

E quais os passos a seguir para tornar as unidades de dor sustentáveis?

Gestão e sustentabilidade

Perante esta realidade, e sentindo-se a necessidade de valorizar de forma correcta e

sustentável as actividades efectuadas nas unidades de dor, propõem-se uma série de iniciativas passíveis de implementação agregadas em projectos que deverão ser liderados pela APED e que poderão contribuir para esta realidade, nomeadamente:

- Envolver os gestores na problemática e conhecimento da dor ligando-os às associações nesta área através de consultadoria.
- Projectar uma uniformização de registos e sua disseminação por profissionais e gestores. Este projecto já se encontra em desenvolvimento na Associação e é um primeiro passo para que todos conheçam as alternativas existentes.
- Elaborar estudos sobre proveitos e custos relacionadas com as actividades inerentes à medicina da dor.
- Estabelecer programas de incentivos aos profissionais, com particular destaque para a área de formação e investigação clínica.
- Organizar um curso de formação sobre gestão de unidades de dor para profissionais da saúde.

A solução de futuro deverá passar pelo desenvolvimento, em conjunto com os responsáveis, de um programa de gestão integrada da doença específico por tipos de unidades conforme PNCD, como já existe para outras doenças, como a doença renal crónica, a obesidade, o VIH/SIDA, entre outras. Caberá à Associação assumir o papel de promotor e agente da iniciativa.

Bibliografia

1. Circular Normativa n.o 11, de 18-06-08 da Direcção-Geral da Saúde.
2. Rasmussen M, Hole P, Andersen C. Electric Spinal Cord Stimulation (SCS) in the Treatment of Angina Pectoris: A Cost-Utility Analysis. *Neuromodulation*. 2004;7(2):89-96.
3. Reis VP. Gestão em Saúde: um espaço de diferença. ENSP-UNL; 2007.
4. Portaria 132/2009, de 30-01.
5. Portaria 839-A/2009, de 31-07.
6. Bentes M, Gonçalves M, Urbano J, Tranquada S. A utilização de GDHs como instrumento de financiamento hospitalar. *Gestão Hospitalar*. 1996-1997;33:33-43.
7. Meneses C. Princípios de Gestão Financeira. 6.a ed. Lisboa: Editorial Presença; 1996.
8. Escoval A. A contratualização de serviços de saúde [tese Mestrado]. ISCTE; 1997.
9. www.contratualizacao.min-saude.pt [2008].